

MAR  
230  
REG  
19755

T  
M5165  
2017



**SEGUIMIENTO DE PACIENTES DE UN ESTUDIO PILOTO PARA REVALIDAR UN NUEVO PROTOCOLO DE REGENERACIÓN PULPAR EN DIENTES MADUROS PROPUESTOS POR LA CÁTEDRA DE ENDODONCIA DE LA UNIVERSIDAD DE VALPARAÍSO, ENTRE LOS MESES DE MARZO Y DICIEMBRE DEL 2016**

Trabajo de Investigación  
Requisito para optar al Título  
de Especialista en Endodoncia

Residentes: Dra. Ana Mejía Benavides  
Dra. Gerardine Serrano Montenegro

Directora Del Programa  
Prof. Dra. Alicia Caro Molina  
Cátedra de Endodoncia

Valparaíso - Chile  
2017

## AGRADECIMIENTOS

A mis amados hijos Jorge y Juan pablo, por el tiempo que falte a tareas y juegos, por perseguir este sueño. Sin duda algún día entenderán.

A mi esposo, por su amor y paciencia, por creer en mí siempre.

A mi madre por apoyarme, por estar ahí cuando más la necesite.

A mi padre sin duda su espíritu estuvo siempre en esta etapa.

Al placer que significa para mí aprender, mi motor.

Gracias a mis amores...

Gerardine Lisette Serrano Montenegro

A Dios en primer lugar, porque a Él le debemos todo.

A mi familia por todo el apoyo incondicional y por las fuerzas que me dieron para superar muchas dificultades a lo largo de estos dos años.

A mis padres que son unos guerreros , que han hecho una familia de vencedores y porque sin ellos no podría haber logrado este triunfo

A mis hermanos: Tannya, Mariela y Miguel por estar siempre presente, por estar siempre en comunicación y claro a mis lindos sobrinos, Ana Lucía y Juan David.

A mi novio Rodrigo Araya por ser una pieza vital en todo este proceso, por su gran amor hacia mí, por su paciencia porque a pesar de todos los momentos difíciles seguimos juntos.

A mi familia Chilena, a la familia Araya Pizarro que me recibieron con los brazos abiertos y se transformaron en parte de mi familia, así como también a mis amistades Chilenas, gracias a todos por su apoyo, consejos y abrazos.

Ana Cristina Mejía Benavides

## ÍNDICE

<b>AGRADECIMIENTOS</b> .....	<b>iv</b>
<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	<b>1</b>
<b>MÉTODO DE BÚSQUEDA</b> .....	<b>2</b>
<b>MARCO TEÓRICO</b> .....	<b>3</b>
<b>3.1 EMBRIOLOGÍA E HISTOLOGÍA DEL TEJIDO PULPAR</b> .....	<b>3</b>
<b>3.2 PATOLOGÍAS PULPARES Y PERIAPICALES</b> .....	<b>5</b>
<b>3.3 DIAGNÓSTICO PULPAR</b> .....	<b>11</b>
<b>3.4 TRATAMIENTO ENDODÓNTICO EN DIENTE PERMANENTE INMADURO</b> .....	<b>13</b>
<b>3.5 REVASCULARIZACIÓN Y ENDODONCIA REGENERATIVA</b> .....	<b>13</b>
<b>3.6 INGENIERÍA TISULAR: GENERALIDADES</b> .....	<b>15</b>
<b>3.7 USO DE MATRICES DE ANDAMIAJE EN BASE A PLAQUETAS</b> .....	<b>20</b>
<b>3.8 MECANISMOS QUE PERMITEN LA REVASCULARIZACIÓN</b> .....	<b>24</b>
<b>3.9 PROTOCOLOS PRESENTADOS ATRAVÉS DE PUBLICACIONES CIENTÍFICAS EN LA     REGENERACIÓN DE DIENTE INMADURO</b> .....	<b>27</b>
<b>3.10 PROTOCOLO ATENCIÓN TERAPIA DE REVASCULARIZACIÓN DIENTES PERMANENTES     MADUROS UNIVERSIDAD DE VALPARAÍSO</b> .....	<b>30</b>
<b>3.11 PROTOCOLO DE CONTROLES TERAPIA DE REVASCULARIZACIÓN DIENTES PERMANENTES     MADUROS UNIVERSIDAD DE VALPARAÍSO</b> .....	<b>32</b>
<b>3.12 RESPALDO DE PROTOCOLO DE REVASCULARIZACIÓN DE LA UNIVERSIDAD DE     VALPARAÍSO</b> .....	<b>34</b>
<b>HIPÓTESIS</b> .....	<b>41</b>
<b>OBJETIVOS</b> .....	<b>41</b>
<b>OBJETIVO GENERAL</b> .....	<b>41</b>
<b>OBJETIVOS ESPECÍFICOS</b> .....	<b>41</b>
<b>MATERIALES Y MÉTODOS</b> .....	<b>42</b>
<b>REPORTE DE CASOS CLÍNICOS</b> .....	<b>44</b>
<b>CONTROL DE PACIENTES DE SEGUIMIENTO</b> .....	<b>55</b>
<b>RESULTADOS</b> .....	<b>61</b>
<b>DISCUSIÓN</b> .....	<b>70</b>
<b>CONCLUSIONES</b> .....	<b>72</b>
<b>BIBLIOGRAFÍA</b> .....	<b>73</b>
<b>ANEXOS</b> .....	<b>76</b>

## INTRODUCCIÓN

Actualmente la terapia médica está orientada fundamentalmente más que a la reparación, al reemplazo de tejidos heridos o perdidos, mediante la ingeniería tisular que permite que través de una cascada de fenómenos biológicos autógenos se recupere lo perdido.

En odontología desde hace mucho tiempo se han hecho los esfuerzos necesarios para lograr que los dientes permanentes inmaduros que han perdido su vitalidad logren un cierre apical y un desarrollo aceptable de su raíz, terapias que van desde el uso de materiales biocompatibles y materiales ya conocidos como es el hidróxido de calcio y los actuales materiales biocerámicos, usados en las técnicas de apexificación y apexogénesis, pero con estas terapias ni el desarrollo radicular ni el cierre apical fueron obtenidos con gran éxito. En los años sesenta Nygaard Ostby descubrió que lo ideal es lograr que tejido vascular sea inducido a formarse dentro de dichos conductos, utilizando células madres aportadas por el propio organismo.

Inicialmente estas terapias estaban orientadas a recuperar el complejo dentinopulpar y completar el proceso de formación radicular en dientes permanentes inmaduros, en la actualidad basados en el concepto anteriormente señalado, la endodoncia regenerativa podría ser aplicada a diente permanentes maduros, restableciendo el pronóstico y permanencia del diente afectado antes de realizar una intervención endodóntica convencional que pudiese reducir las posibilidades de mantención del diente a largo plazo. Lo que se pretende lograr es una ocupación espacial con tejido similar al tejido pulpar que permita el desarrollo de los tejidos duros involucrados de manera que se recupere la función del sistema pulpo dentinario completo.

Se propone revalidar el protocolo de regeneración pulpar en dientes maduros, propuesto por la cátedra de Endodoncia de la Universidad de Valparaíso y el seguimiento de pacientes en los que realizó dicho protocolo, en un estudio anterior.

Lo cual se logra, aplicando dicho protocolo en 7 pacientes con necrosis pulpar y/o periodontitis apical asintomática en dientes uniradiculares que no requieren rehabilitación en prótesis fija, y de ambos sexos. Posteriormente se realiza controles de acuerdo al protocolo, donde el objetivo principal es evaluar signos y síntomas clínicos y radiográficos continuando así progresivamente con los controles.

En los 7 casos a los 15 días se observa que no hay signos y síntomas, sin embargo, 1 paciente a los 3 meses tiene presencia de una fistula activa, por lo tanto es un tratamiento fracasado. Se tiene 1 paciente con controles de hasta 6 meses presentando señales positivas a los test eléctrico y por calor, con el resto de los pacientes se logra ausencia de signos y síntomas, los cuáles serán controlados con los trabajos de investigación siguientes siguiendo el mismo protocolo.



## MÉTODO DE BÚSQUEDA

Con el fin de recopilar información pertinente, actualizada y seria, se realizó una búsqueda de artículos de PUBMED mediante el uso de diferentes palabras claves asociadas a la terapia de revascularización.

No se fijaron fechas límites debido a que es un tema bastante nuevo y ha sido básicamente presentado mediante reporte de casos clínicos.

Por lo anterior, se consideraron las publicaciones desde las primeras etapas de estas terapias regenerativas que corresponden a las bases y fundamentos de las terapias aplicadas hoy en día.

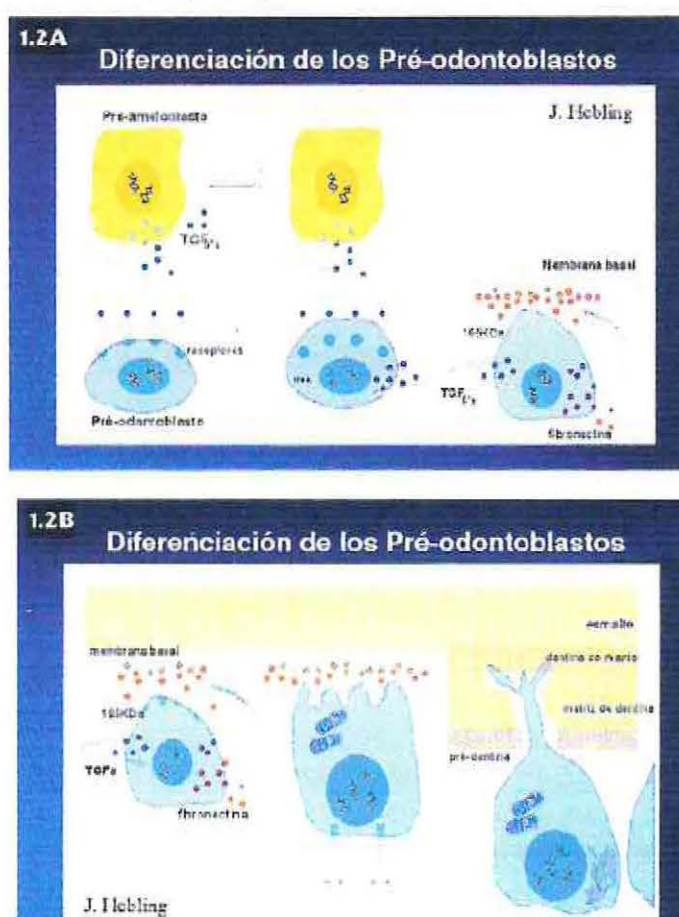
Las palabras claves de búsqueda fueron: **Revascularization, apical periodontitis, regenerative- endodontics, platelet- rich plasma. Dental pulp stem-cells, apical papilla, maturogenesis, pulp revascularization, pulp revitalization, mature tooth.**

## MARCO TEÓRICO

### 3.1 EMBRIOLOGÍA E HISTOLOGÍA DEL TEJIDO PULPAR

La pulpa dental se forma a partir de la papila dental que aporta células del tipo mesenquimatosas, la interacción de estas células con las células epiteliales que van a formar la pulpa, también las células de la cresta neural que migran y se integran con las anteriores.

Desde la papila dental se induce la formación de la dentina y a medida que esta papila puebla con vasos sanguíneos y fibras nerviosas que aportan nutrientes a los odontoblastos, estos cambios celulares hacen que al formarse una lámina dura alrededor de la papila componen finalmente el complejo pulpo-dentinario.



**Fig. 1:** Esquema del mecanismo de diferenciación de las células mesenquimatosas de la papila dentaria en odontoblastos. Figuras proporcionadas por Prof. Dra. Josimeri Hebling. Carlos Estrela (2005).

Cuando los odontoblastos se organizan y obtienen una prolongación en la dentina, este pasa a ser un activo formador de la matriz dentinaria, esta dentina antes de calcificarse se denomina predentina y al calcificarse, se llama dentina propiamente tal. En una etapa

posterior comienza la formación de la dentina radicular y no cesa su formación hasta 2-3 años después de la erupción.

La dentinogénesis ocurre en dos fases:

- Matriz de colágeno o matriz dentinaria constituyendo la predentina.
- Depósito de cristales de hidroxapatita constituyéndose en la dentina propiamente tal.

A medida que se desarrolla la corona en la porción cervical según la proliferación celular y se forma una doble capa llamada vaina radicular de Hertwing, esta vaina se va alargando y de ella depende la longitud, curvatura, grosor y número de raíces; la capa externa se diferencia en cemento mientras se está formando la dentina radicular, luego estas después de producir el selle apical de la raíz se desplazan como restos epiteliales.

La vaina en el extremo se dobla y forma el diafragma epitelial, células que producen el crecimiento de la raíz, en la pulpa cercana a este diafragma existe una proliferación de células involucradas en el aumento de longitud radicular, esta zona proliferativa continúa su actividad hasta alcanzar la longitud adecuada y el cierre apical.

La pulpa es un tejido conectivo laxo es altamente vascularizado e innervado, está rodeada por dentina mineralizada, posee células y matriz extracelular (fibras y sustancia fundamental).

Posee un componente celular rico en odontoblastos, fibroblastos (con una alta capacidad de diferenciación y desdiferenciación), células madres o mesenquimáticas indiferenciadas, constituyendo la gran reserva pulpar de potenciales células, según la estimulación y la señal que reciban, un ejemplo de señales es por ejemplo, el factor de crecimiento endotelial. También es rica en fibras colágenas, elásticas, reticulares, sumado todo esto a la matriz extracelular compuesta fundamentalmente de agua y proteoglicanos.

Es importante tener presente todos estos datos para luego entender lo que se quiere lograr con una terapia regenerativa; ahora también es necesario recordar cómo esta vascularizada e innervada la pulpa. Por el foramen apical ingresan vasos sanguíneos, linfáticos y nervios.

En cuanto a los vasos sanguíneos ingresan arteriolas de tamaño reducido que a medida que se dirigen a la pulpa dental emiten ramas colaterales, ya hacia coronal disminuyen su calibre formando una red capilar sub odontoblástica llamada plexo con el fin de entregar y retirar nutrientes y metabolitos, estos capilares desembocan en vénulas.

También hay que recordar que hay comunicaciones arteriovenosas o anastomosis que son consideradas irrigación pulpar del tipo terminal.

En cuanto a la innervación de este tejido pulpar, es considerada doble, sensitiva y autónoma, a cargo de las fibras tipo A (amielínicas) y C (mielínicas), respectivamente; las fibras C son las fibras nerviosas que acompañan a las arteriolas. Las fibras A delta que responden a estímulos de diferente origen, se ubican y acompañan principalmente la zona periférica de la pulpa, algunas de ellas penetrando a la dentina y predentina acompañando a la

prolongación odontoblástica, habiendo perdido mielina en este tránsito, estas fibras responden fácilmente a estímulos hidrodinámicos.

Todo esto desde su más básico origen le permite a la pulpa tener funciones que serán de importancia en cuanto a la regeneración pulpar.

Las funciones de la pulpa son:

- Inductora: Función ejercida durante la formación dentaria, específicamente durante la amelogénesis.
- Formativa: que permite la creación de dentina.
- Nutritiva: Responsable de la nutrición de la dentina.
- Sensitiva: otorgándole la capacidad a la pulpa de responder a la pulpa frente a diferentes estímulos.
- Defensiva: Formar dentina reparativa en respuesta a una noxa.

También se debe tener presente que la pulpa, más bien el complejo dentino pulpar presenta variaciones con la edad del paciente y también varía cuando es sometido a parafunciones, traumas y tratamientos, esto produce la disminución de inervación e irrigación, disminución del componente celular y reducción por lo tanto de la funcionalidad y capacidad de respuesta.

### 3.2 PATOLOGÍAS PULPARES Y PERIAPICALES

#### PULPÍTIS REVERSIBLE

Es una inflamación leve del tejido pulpar, que puede revertirse con la eliminación de la causa, dentro de estas causas podemos nombrar:

- Caries incipientes.
- Erosión cervical.
- Atrición.
- Procedimientos operatorios.
- Pulidos radiculares.
- Fracturas de esmalte.

Sus síntomas son a veces pocos claros pues a veces no hay síntomas, pero cuando los hay estos son dolor intenso pero pasajero, que se detona con los estímulos producto de los cambios térmicos, debido a las variaciones que se producen por el movimiento de los fluidos dentro de los túbulos dentinarios.

El tratamiento se base en el sellado o aislamiento de la dentina, que va desde la realización de la obturación de la lesión cariosa o la fractura, así como también la obturación de las abfracciones cervicales.

También una forma de prevenirla es realizar procedimientos operatorios o periodontales de forma cuidadosa. (Torabinejad, M Cap.1, Endodoncia principios practica, 2010)

## PULPÍTIS IRREVERSIBLE

En este tipo de inflamación los signos y síntomas son mucho más claros, y suelen ser severos, indicando que existe una inflamación más intensa, las causas de este estado patológico pueden ser:

- Progresión de la pulpitis reversible.
- Caries dentinaria profunda.
- Traumatismo.
- Erosiones severas.
- Fisuras.

Como se ha dicho los síntomas son muy severos cuando se presentan, aunque también puede cursar asintomática, (pulpitis irreversible asintomática), y se asume que hubo una pulpitis irreversible cuando ya progreso a necrosis. Cuando se presenta los pick de dolor este es intenso, sordo, localizado o difuso, que no cede a analgésicos, además cuando el diente se somete a cambios térmicos la respuesta a estos es intensa y prolongada, básicamente con el calor y se presenta con dolor a percusión (pulpitis irreversible sintomática).

El tratamiento es claro, la endodoncia; también es una opción los actuales tratamientos regeneradores.

## NECROSIS PULPAR

Esta patología es cuando se destruye, tejido conjuntivo, vascular, nervioso, linfático y también de las células, con esta descomposición obviamente la capacidad de reacción desaparece, esto se debe a:

- Secuelas de pulpitis irreversible sintomática.
- Secuelas de pulpitis irreversible asintomática.
- Traumatismos dentoalveolares.
- Irritación de materiales de obturación.
- Movimientos ortodóncicos no balanceados.

Esta patología es asintomática, solo podemos encontrar cambios de coloración que puede ir desde una simple decoloración, verse gris o café. El tratamiento de esta patología es básicamente el tratamiento de endodoncia o el acceso a terapias de regeneración.

## PERIODONTÍTIS APICAL ASINTOMÁTICA

Es una inflamación crónica de larga duración, que se manifiesta en el tejido apical por ensanchamiento de la membrana periodontal hasta la reabsorción de la lámina dura y hueso periapical, ocurre por la progresión de la necrosis pulpar hacia los tejidos periapicales.

Esta patología como dice su nombre no presenta síntomas, pero puede curar con un leve dolor a la palpación cuando ya ha perforado hacia los tejidos blandos, solo se observa radiográficamente y se comprueba con los test pulpares que nos arrojan resultados negativos.

Al realizar el tratamiento de endodoncia se eliminan todas las noxas del conducto, esta patología desaparece.

### PERIODONTÍTIS APICAL SINTOMÁTICA

Esta patología también se manifiesta o es consecuencia de la necrosis de los tejidos pulpares que con sus toxinas bacterianas inflama los tejidos periapicales, también puede ser causa necrosis, irritantes químicos, sobre instrumentación, hiper oclusión.

Esta condición si se debe a una extensión de la pulpitis puede presentar dolores moderados a intensos al palpar o percutir, dolor al morder. Solo podemos saber si es producto de una pulpitis o de una necrosis a través de aplicación de test pulpares.

Radiográficamente se observa ensanchamiento del ligamento periodontal o no se observa ninguna alteración.

El tratamiento va desde solo un alivio de la oclusión hasta la supresión de los irritantes provenientes de la pulpa, que puede ir acompañado de la liberación del exudado apical.

### ABSCESO APICAL AGUDO

Esta condición se debe a una lesión por licuefacción localizada o difusa, también se presenta a consecuencia de los irritantes bacterianos provenientes de la pulpa.

Ocurre una aparición violenta de la sintomatología dolorosa, básicamente dolor a la palpación y percusión muy agudo, acompañado en muchos casos por hinchazón facial, esta no está presente si la inflamación se limita a los tejidos óseos. Como es una inflamación de gran envergadura puede acompañarse de sintomatología sistémica, como hiperemia y malestar y desviación del hemograma que nos indica infección.

Radiográficamente puede observarse desde solo un aumento en la línea del ligamento periodontal hasta una gran zona radiolúcida.

El tratamiento es una endodoncia que elimine los irritantes que ha producido la necrosis, acompañado de un drenaje vía conducto si es posible, o un drenaje quirúrgico si es necesario.



### ABSCESO APICAL CRÓNICO

Patología causada por la licuefacción apical causada por necrosis pulpar, que se ha mantenido en el tiempo y ha logrado mantener un drenaje activo hacia la cavidad oral vía una fístula o drenaje a través del ligamento periodontal, conformando en este caso parte de las patologías endo-periodontales.

Puede cursar con dolor, aunque la mayoría de las veces es asintomática, este dolor se presenta cuando por alguna razón el drenaje se frena y la sintomatología que se presenta es muy similar a la periodontitis apical sintomática.

El tratamiento suele ser solamente ortógrado, o incluso ser acompañado de cirugía apical debido a la extensión de la lesión que ha permitido destruir suficiente tabla ósea para ello.

### OSTEÍTIS CONDENSANTE

Condición causada por inflamación o necrosis de los tejidos pulpares, que al igual que las otras patologías anteriormente señaladas se debe al ingreso al ápice de irritantes proveniente de la pulpa, se observa una disminución en el trabeculado óseo apical.

Radiográficamente se puede observar un aumento en la radiopacidad apical en forma concéntrica, a veces puede cursar con sintomatología dolorosa leve presente a la percusión y palpación. Suele desaparecer cuando se realiza la endodoncia.

## CLASIFICACION CLÍNICA DE PATOLOGÍA PULPAR Y PERIAPICAL RECOMENDADA POR LA ASOCIACION AMÉRICA DE ENDODONCIA

PULPAR	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS
PULPA NORMAL	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Clínicamente está libre de síntomas y responde positivamente dentro de parámetros normales a las pruebas de sensibilidad.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sin alteración periapical.</li> </ul>
PULPITIS REVERSIBLE	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diagnóstico clínico basado en hallazgos subjetivos y objetivos en donde la pulpa vital inflamada retornara a la normalidad.</li> <li>• No existen antecedentes de dolor espontáneo.</li> <li>• Dolor transitorio de leve a moderado provocado por estímulos: frío, calor, dulce.</li> <li>• Pruebas de sensibilidad positivas, térmicas y eléctricas.</li> <li>• Obturaciones fracturadas o desadaptados o caries.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• No presenta cambios.</li> </ul>
PULPITIS IRREVERSIBLE ASINTOMÁTICA	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diagnóstico clínico basado en hallazgos subjetivos y objetivos indicando que la pulpa vital inflamada es incapaz de repararse</li> <li>• No hay síntomas clínicos La inflamación es producida por caries, trauma.</li> <li>• Exposición pulpar por caries, fractura coronal complicada sin tratamiento.</li> <li>• Pruebas de sensibilidad (+) con respuesta anormal prolongada, en ocasiones retardadas.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sin alteración periapical. Posible engrosamiento del espacio del ligamento. Peririodontal.</li> <li>• Zona radiolúcida en la corona compatible asociada a caries, restauraciones profundas o trauma.</li> </ul>
PULPITIS IRREVERSIBLE SINTOMÁTICA	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diagnóstico clínico basado en hallazgos subjetivos y objetivos indicando que la pulpa vital inflamada es incapaz de repararse.</li> <li>• Dolor a los cambios térmicos.</li> <li>• Dolor referido, espontaneo de moderado a severo</li> <li>• Dolor que disminuye con el frío y aumenta con calor</li> <li>• Pruebas de sensibilidad positivas térmicas y eléctricas.</li> <li>• El dolor permanece después de retirado el estímulo</li> <li>• Dolor a la percusión.</li> <li>• Puede presentar caries.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Posible engrosamiento del espacio del ligamento Periodontal.</li> <li>• Zona Radiolúcida de la corona compatible con caries.</li> <li>• Imagen Radiopaca compatible con restauraciones profundas.</li> </ul>

NECROSIS PULPAR	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diagnóstico clínico que indica muerte pulpar.</li> <li>• Usualmente no responde a las pruebas sensibilidad(-) puede dar falsos (+) en dientes multirradiculares donde no hay necrosis total de todos los conductos, por fibras nerviosas remanentes en apical y estimulación de fibras del periodonto a la prueba eléctrica.</li> <li>• Cambio de color coronal que puede ser de matiz pardo, verdoso o gris.</li> <li>• Presenta pérdida de la translucidez y la opacidad se extiende a la corona.</li> <li>• Puede presentar movilidad y dolor a la percusión</li> <li>• Puede encontrarse el conducto abierto a la cavidad oral.</li> </ul>	<p>Ligero ensanchamiento del espacio del espacio del ligamento Periodontal.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Radiolúidez de la corona compatible con caries.</li> <li>• Radiopacidad compatible con restauraciones profundas.</li> </ul>
PREVIAMENTE TRATADO	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diagnóstico clínico indicando que el diente ha sido endodónticamente tratado.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• No existen cambios en los tejidos de soporte circundante.</li> <li>• Conducto radicular obturado en calidad y longitud en diferentes materiales.</li> </ul>
PREVIAMENTE INICIADO	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diagnóstico clínico que indica que el diente ha sido previamente iniciado como una pulpectomía o pulpotomía.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• No existen cambios en los tejidos de soporte.</li> </ul>
<b>PERIAPICAL</b>		
TEJIDOS APICALES SANOS	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Periodonto perirradicular sano.</li> <li>• Negativo a palpación y percusión.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Espacio del ligamento periodontal uniforme.</li> <li>• Lamina dura intacta.</li> </ul>
PERIODONTITIS APICAL SINTOMÁTICA	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dolor espontáneo o severo</li> <li>• Dolor localizado persistente y continuo.</li> <li>• Dolor tan severo que puede interrumpir actividades cotidianas.</li> <li>• Dolor a la percusión y palpación.</li> <li>• Sensación de presión en la zona apical del diente.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Se puede o no observar cambios en los tejidos de soporte circundante</li> <li>• Puede observarse ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal.</li> <li>• Puede o no estar asociada a radiolucidez apical.</li> </ul>
PERIODONTITIS APICAL ASINTOMÁTICA	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Generalmente asintomática o asociada a molestia leve.</li> <li>• Tejidos circundantes dentro de parámetros normales.</li> <li>• Respuesta positiva a percusión.</li> <li>• Sensibilidad a la palpación, si existe compromiso de la tabla ósea vestibular.</li> <li>• Pruebas de sensibilidad y eléctricas negativas.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Zona radiolúcida apical de origen pulpar.</li> </ul>

<p>ABSCESO APICAL AGUDO</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Proceso infeccioso por una necrosis pulpar.</li> <li>• De comienzo rápido.</li> <li>• Dolor espontáneo, Dolor a la presión, percusión y palpación.</li> <li>• Exudado purulento.</li> <li>• Inflamación intra o extraoral.</li> <li>• Dolor localizado y persistente.</li> <li>• Dolor constante y/o pulsátil.</li> <li>• Dolor a la presión (sensación de diente extruido)</li> <li>• Dolor localizado o difuso de tejidos blandos intraorales.</li> <li>• Movilidad aumentada.</li> <li>• Dolor a la percusión.</li> <li>• Malestar general.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Puede o no revelar cambios en el tejido circundante periapical.</li> <li>• Puede observarse ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal o una zona de reabsorción ósea apical, asociada a una periodontitis apical asintomática.</li> </ul>
<p>ABSCESO APICAL CRÓNICO</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Proceso infeccioso por una necrosis pulpar caracterizado por un comienzo gradual.</li> <li>• Ligero sensibilidad.</li> <li>• Presencia de fistula.</li> <li>• Asintomática.</li> <li>• Pruebas de sensibilidad negativas.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Zona radiolúcida apical.</li> <li>• Se debe realizar una fistulografía con cono de gutapercha.</li> </ul>
<p>OSTEITIS CONDENSANTE</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Proceso inflamatorio crónico de baja intensidad.</li> <li>• Puede o no responder a pruebas de sensibilidad.</li> <li>• Puede o no ser sensible a palpación y/ o percusión.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Presencia de una zona radiopaca apical difusa concéntrica alrededor del tercio apical radicular.</li> <li>• Se observa presencia del espacio del ligamento periodontal.</li> </ul>

**Fig. 2:** Clasificación clínica de patología pulpar y periapical recomendada por la AAE (2009).

### 3.3 DIAGNÓSTICO PULPAR

Diagnosticar en odontología debe necesariamente incluir una buena anamnesis, un buen examen clínico, exámenes complementarios que permitan al odontólogo llegar a establecer lo que es o no es normal para un determinado tejido. Lo anterior es extrapolable al diagnóstico pulpar.

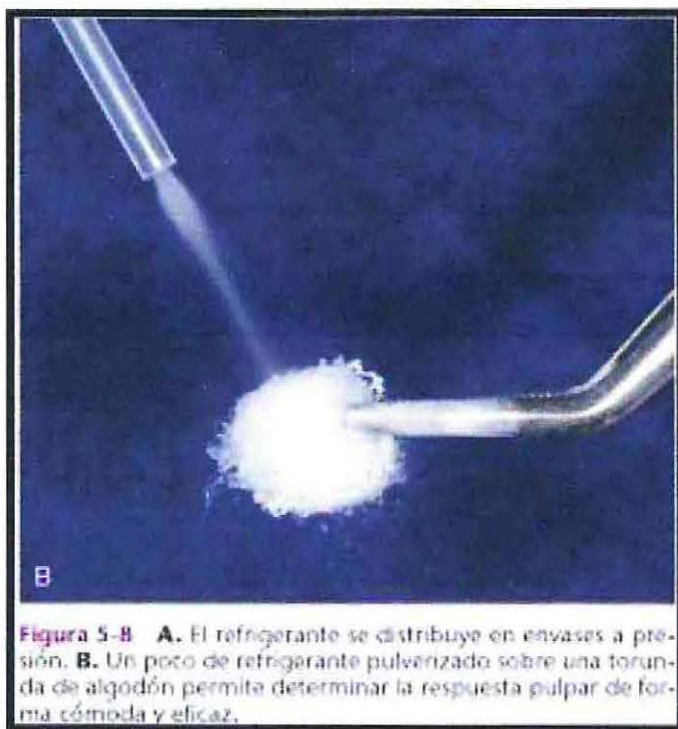
Dentro de los exámenes para determinar la sensibilidad pulpar, el examen complementario primordial es el test de sensibilidad o vitalidad. Estos test de sensibilidad solo miden la capacidad de respuestas de un diente desde el punto de vista nervioso, en cambio los que miden vitalidad, miden flujo sanguíneo. Las pruebas de sensibilidad proveen de una precisión diagnóstica aceptable, aunque en algunos casos se obtienen falso positivos o falsos negativos.

Dentro de los test de sensibilidad existen los térmicos y eléctricos, y dentro de los de vitalidad están los test de flujometría láser doppler y los de oximetría de pulso. Los más

utilizados son los test térmicos y eléctricos a pesar de sus limitaciones. Dentro de las limitaciones encontramos:

- No existe correlación con el estado histológico de la pulpa pues miden respuesta nerviosa y no flujo sanguíneo.
- La falta de reproductividad debido a la diferencia en las respuestas de distintos días o incluso de diferentes horas del día, entre otros.

Ante las pruebas térmicas y eléctricas el diente puede responder en forma normal, aumentada, disminuida o no tener respuesta. La decisión de utilizar el test frío o de calor se debe de basar en el motivo de consulta del paciente. Por ejemplo, si un paciente no relata dolor a los cambios de temperatura, el test más confiable para estos casos sería el test de frío, en cambio, las pruebas de calor nos serán útiles cuando el motivo de consulta del paciente es un dolor dental intenso al ingerir alimentos calientes, o también cuando el paciente es incapaz de localizar el dolor.



**Fig. 3:** Test Frío; uso del refrigerante con la torunda de algodón. Torabinejad (2010).

Así es como la prueba por calor indica que la pulpa está con una inflamación aguda o necrosis parcial.

En este proyecto se utiliza el método de Grossman que corresponden al test de gutapercha caliente.

En cuanto a los test eléctricos se refiere a los “vitalómetros” que surgieron con más fuerza a partir de los años 70. Estos nos permiten tener respuestas más precisas cuando los dientes se encuentran por ejemplo, con conductos atrésicos o tiene túbulillos dentinarios

disminuidos en tamaño (dentina esclerótica), siendo así los mejores para determinar una necrosis pulpar.

Los vitalómetros que se ocupan actualmente son del tipo monopolar; son muy sensibles a la técnica porque es difícil reproducirlo y están sujetos a muchas variables tanto de la técnica así como de las características del paciente y del diente por lo tanto esta debe ser realizada cuidadosamente. El objetivo debe ser encontrar una sensación de escozor o cosquilleo antes que la sensación dolorosa.

Los estudios (Fuzz Z. 1986; Peters DD. 1994; Petersson K. 1999) han verificado que no parece haber una diferencia estadísticamente significativa entre los resultados de las pruebas pulpares obtenidos mediante pulpómetros y aquellos obtenidos mediante pruebas térmicas, si bien se ha demostrado que las pruebas de frío son más fiables que las de los pulpómetros en pacientes jóvenes con ápices inmaduros (Gibson L. 2013).

### **3.4 TRATAMIENTO ENDODÓNTICO EN DIENTE PERMANENTE INMADURO**

El tratamiento de endodoncia convencional consiste en la eliminación de toda la pulpa que está dañada de forma irreversible o con alguna indicación de extirpación. De esta extirpación corresponde la completa preparación química mecánica de los conductos, su desinfección, para posteriormente recibir un relleno adecuado, con la finalidad de preservar el diente.

Desde hace más de cinco décadas, la ciencia odontológica ha desarrollado distintos tratamientos con la finalidad de completar el desarrollo radicular y obtener así un cierre apical deseado.

### **3.5 REVASCULARIZACIÓN Y ENDODONCIA REGENERATIVA**

El concepto de revascularización *per se* no es nuevo. Por más de 50 años, los clínicos han evaluado métodos basados en la biología para restaurar el tejido dentinopulpar dañado de dientes que presentan diagnóstico de necrosis provocado por traumatismo Dentoalveolar o caries. (Jung y cols., 2008; Shah y cols., 2008)

Este término de “revascularización” ha sido utilizado justificando la posibilidad de una neoformación de vasos sanguíneos y tejido nervioso a nivel periapical y dentro del sistema de conductos radiculares, favoreciendo la respuesta de las células pulpares vitales remanentes en la porción apical del conducto radicular, capaces de migrar en el interior de este, restableciendo un tejido pulpar funcional y llevando a la progresión de la formación radicular. (Garrido y cols., 2008; Huang, 2009).

Sin embargo, en la actualidad, se sabe que los tejidos regenerados pueden originarse a partir de cemento, ligamento periodontal, dentina, e incluso, nuevo tejido pulpar, restaurando las

propiedades funcionales del diente y permitiendo el desarrollo completo radicular, resolviendo, además, cuadros periodontales. Por lo anterior se ha sugerido utilizar el término de “madurogénesis”. (NEHA y cols., 2011)

Los primeros intentos de revascularización se llevaron a cabo en el año 1961, pero sus resultados no fueron completamente los esperados debido a las limitaciones tecnológicas, materiales e instrumentos disponibles en el momento. Con el avance de la tecnología, otros investigadores si lograron poner en marcha esta técnica. (Shah y cols., 2008)

Esta técnica fue introducida por Ostby en el año 1961 y, en el año de 1966 Rule y Winter, documentaron el desarrollo radicular y la formación de una nueva barrera apical en casos de necrosis pulpar en dientes permanentes jóvenes. En 1972, Ham y colaboradores, demostraron el desarrollo apical completo en dientes inmaduros despulpados en monos. Se cree que para lograr la revascularización se necesita desarrollar un tejido de granulación normal y estéril, con el fin de estimular las células mesenquimatosas del periápice, buscando la aposición de material calcificado tanto a nivel del ápice como en las paredes laterales dentinarias. ( Banchs y Trope, 2004; Shah y cols., 2008; Huang, 2009)

En el año 2001, Iwaya y colaboradores, y en el 2004, Banchs y Trope, demostraron las ventajas de esta modalidad de tratamiento, que resulta en una imagen radiográfica aparentemente normal de maduración de la raíz completa versus los resultados de solo alcanzar la formación de una barrera apical tras la apexificación convencional con Hidróxido de calcio, entregando resultados esperados. (Banchs y Trope, 2004; Shah y cols., 2008; Huang, 2009; Petrino y cols., 2010; Bansak y Bansal, 2011)

Si bien la revascularización busca restablecer la vitalidad en dientes no vitales como objetivo final, la preocupación principal de reparar y regenerar los tejidos para mejorar el pronóstico. La racionalidad de la revascularización es que si logra obtener una matriz estéril en la cual las nuevas células puedan crecer, podría restablecerse la vitalidad pulpar, siendo el principal desafío es lograr un crecimiento espacial completo y controlado del complejo dentinopulpar con un tamaño, morfología y funcionalidad apropiada. (Shah y cols., 2008; Huang, 2009; Brizuela y cols., 2011)

Los reportes de casos no entregan evidencia suficiente para fundamentar un protocolo de tratamiento, sin embargo, tienen la ventaja de ser evaluados en pacientes, entregando mayor información que los estudios *in vitro*. Más aun, los resultados obtenidos a partir de los reportes de casos pueden ser utilizados para identificar potenciales parámetros de importancia para el diseño de futuros estudios clínicos. (Jung y cols., 2008)

La base de la terapia está fundamentada en la preservación del potencial de las células madres remanentes; lo anterior se definió a partir de la documentación de la supervivencia de las células madres vitales a pesar de la existencia de cuadros necróticos pulpar e incluso, frente a presencia de infección perirradicular. Se cree que estas células madres logran diferenciarse en odontoblastos que permiten la aposición de tejido dentario. Además, se han documentado casos en que se han encontrado células pulpares vitales viables en la zona más apical del conducto a pesar de contar con un diagnóstico de necrosis pulpar. (Shin y cols., 2009; Ulmer y cols., 2010)

La endodoncia regenerativa se define como la terapia con fundamentos biológicos diseñados para reemplazar en forma predecible estructuras dañadas, enfermas o pérdidas incluyendo dentina, cemento y complejo dentinopulpar através de tejidos viables preferentemente del mismo origen que permiten restaurar las funciones fisiológicas normales del complejo dentinopulpar.

La mantención de la viabilidad de las células remanentes pulpares y las células madre se considera como un punto crítico para alcanzar la maduración apical. (Jung y cols., 2008). El estudio de estas células y su utilización se ha llevado a cabo através de la ingeniería tisular, que hoy en día es un área de mucha investigación. (Ulmer y cols., 2010)

### 3.6 INGENIERÍA TISULAR: GENERALIDADES

Para poder comprender los fundamentos de la terapia de revascularización, es necesario conocer los principios básicos de la ingeniería tisular.

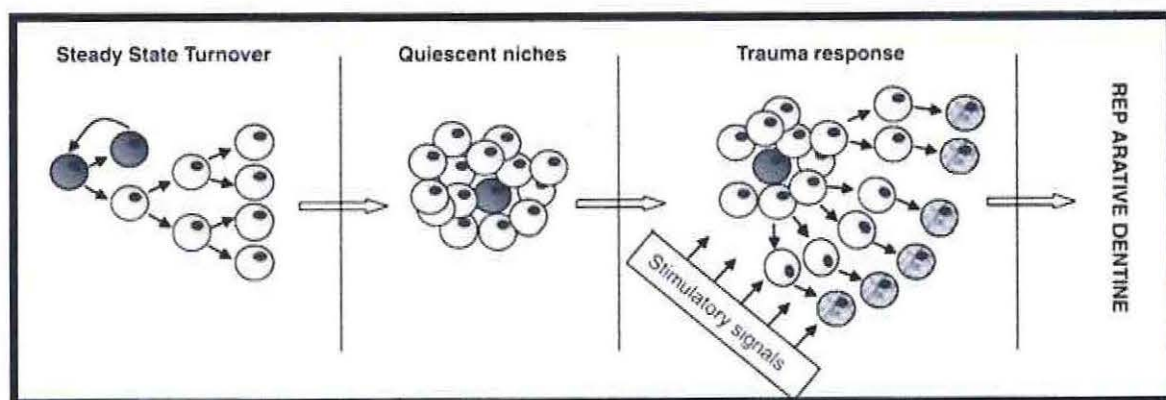
La endodoncia regenerativa busca dos objetivos principales: seleccionar el tratamiento más conservador posible para cada caso y avanzar en las tecnologías de ingeniería tisular para la regeneración de tejidos como dentina, pulpa, cemento y ligamento periodontal, que de momento se encuentra en estudios *in vitro* o en animales. (Huang, 2008)

El concepto de ingeniería tisular fue concebido por Langer y Vacanti a principios de los años 90 describiendo la técnica para la regeneración tisular biológica. Esta se fundamenta en tres componentes básicos: (Zhang y Yelick, 2010; Bansal y Bansal, 2011)

- Células madre que respondan a los factores de crecimiento.
- Matriz de andamiaje.
- Factores de crecimiento (Moléculas de señalización)

#### a. Células madre

Se definen como células indiferenciadas capaces de autorrenovarse y diferenciarse en múltiples linajes con varios grados de potencialidad y plasticidad. Son capaces de generar una célula hija y una progenitora en cada división. A pesar que aún existen varios cuestionamientos con respecto a estas células, la investigación en esta área está altamente activa. (Murray y cols., 2007; Aaistair y Waddigntin, 2009; Tziafas y Kodonas, 2010; Ulmer y cols., 2010; Zhan y Yelick, 2010)



**Fig. 4:** El conjunto de células indiferenciadas representa como máximo el 1% de la población de células encontradas en la pulpa, sin embargo, son capaces de producir múltiples células diferenciadas como respuesta a señalización específicas extracelulares. Esta cantidad se reduce en la medida en que envejecemos, lo que refleja que los pacientes más jóvenes presenten una mayor tasa de reparación y regeneración. (Alaistair y Waddington, 2009; Chueh y cols., 2009; Friedlander y cols., 2009; Ulmer y cols., 2010; Estrela y cols., 2011)

El potencial de la regeneración del tejido pulpar a partir de las células madre implantadas aun está siendo revisado *in vitro* y en animales. El objetivo es lograr una forma eficaz y segura de activación para su aprobación por la Food and Drug Administration. (FDA) (Murray y cols., 2007)

La plasticidad de estas células en la habilidad para diferenciarse en variados tejidos. De acuerdo a lo anterior, se dividen en totipotenciales, pluripotenciales y multipotenciales. (Murray y cols., 2007; Huang, 2008; Ulmer y cols., 2010) (Tabla 1)

TIPO DE CÉLULA MADRE	PLASTICIDAD CELULAR	RECURSO
<b>Totipotencial</b>	Capacidad de formar un organismo completo.	Células embrionarias (1-3 días)
<b>Pluripotencial</b>	Puede dar origen a más de 200 tipos celulares.	Células del blastocito (5-14 días).
<b>Multipotencial</b>	Células diferenciadas, pero capaz de formar un número limitado de otros tejidos.	Tejido fetal, cordón umbilical. Células postnatales (células madre pulpares).

**Tabla 3.1.** Clasificación de células madre según su plasticidad (Murray y cols., 2007)

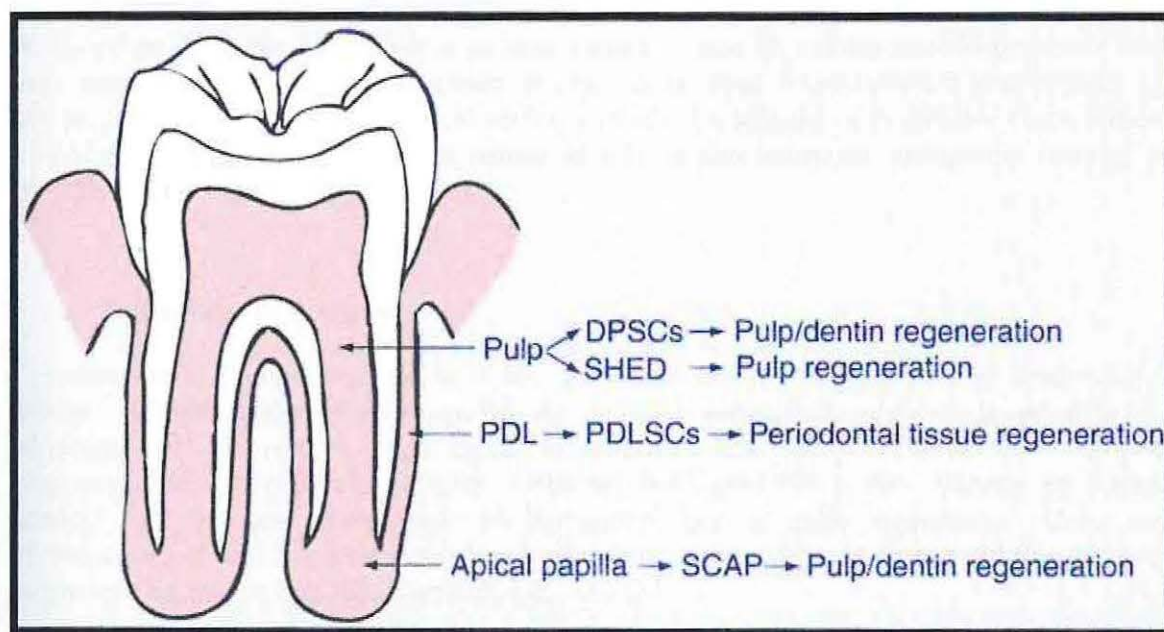
Existen básicamente dos tipos de células madre:

- Células embrionarias: localizadas en las masas celulares internas del blastocito en el desarrollo previo a la implantación. Son clonogénicas y de tipo pluripotencial, lo que significa que pueden originar todos los tipos celulares especializados existentes. (Zhang y Yelick, 2010; Bansal y Bansal, 2011)
- Células postnatales o del adulto: son células con capacidad de autorenovarse y diferenciarse en la mayoría de los tejidos y órganos del cuerpo. Se ha demostrado que estas emigran al área de la lesión y se diferencian según necesidad. Aisladas a partir de varios tejidos incluyendo médula ósea, tejido nervioso, pulpa dentaria y ligamento periodontal. (Zhang y Yelick, 2010)

Debido a que el uso de células embrionarias es controversial y presenta un componente de tipo ético y legal complejo, muchos investigadores se han enfocado en el desarrollo de células postnatales obtenidas a partir de los mismos pacientes o sus parientes. Estas se clasifican a partir de su origen en: (Murray y cols., 2007; Bansal y Bansal, 2011)

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

Para la regeneración endodóntica, las células madre más prometedoras son las postnatales dentales autólogas debido a que presentan menor posibilidad de rechazo. Muestran una mayor capacidad de desarrollo odontogénico al compararlo con células no dentales. Existen varias fuentes para su obtención (Hargreavers y cols., 2008; Chen y cols., 2012; Peng y Zhou; Bansal y Bansal, 2011)



**Fig. 5:** Fuente de células madres dentales y uso para la regeneración del tejido dentario.

- ✓ Células pulpares dentales de dientes permanente (DSC) (terceros molares, supernumerarios, extraídos por ortodoncia)
- ✓ Células pulpares de dientes temporales exfoliados humanos (SHED)
- ✓ Células del ligamento periodontal (PDLSC)
- ✓ Células de la papila apical (SCAP)
- ✓ Células del folículo dental
- ✓ Células de la pulpa dental natal (hNDP)

Todos los tipos de células postnatales estudiados presentan características similares a las de las células mesenquimáticas, como su capacidad de autorenovarse y diferenciarse en diferentes linajes celulares. Estas células se observan en mayor cantidad en pacientes jóvenes. (Sonoyama y cols., 2008; Peng y Zhou, 2009; Honda y cols., 2010; Zhang y Yelick, 2010)

Las células madre de la pulpa dental (DPSC) son clonogénicas y proliferan rápidamente. Pueden diferenciarse en odontoblastos, por lo cual son bastante prometedoras en cuanto a la regeneración del complejo dentinopulpar. Debido a su migración desde la cresta neural, se cree que también son candidatas para la regeneración nerviosa. (Sonoyama y cols., 2008; Zhang y Yelick, 2010)

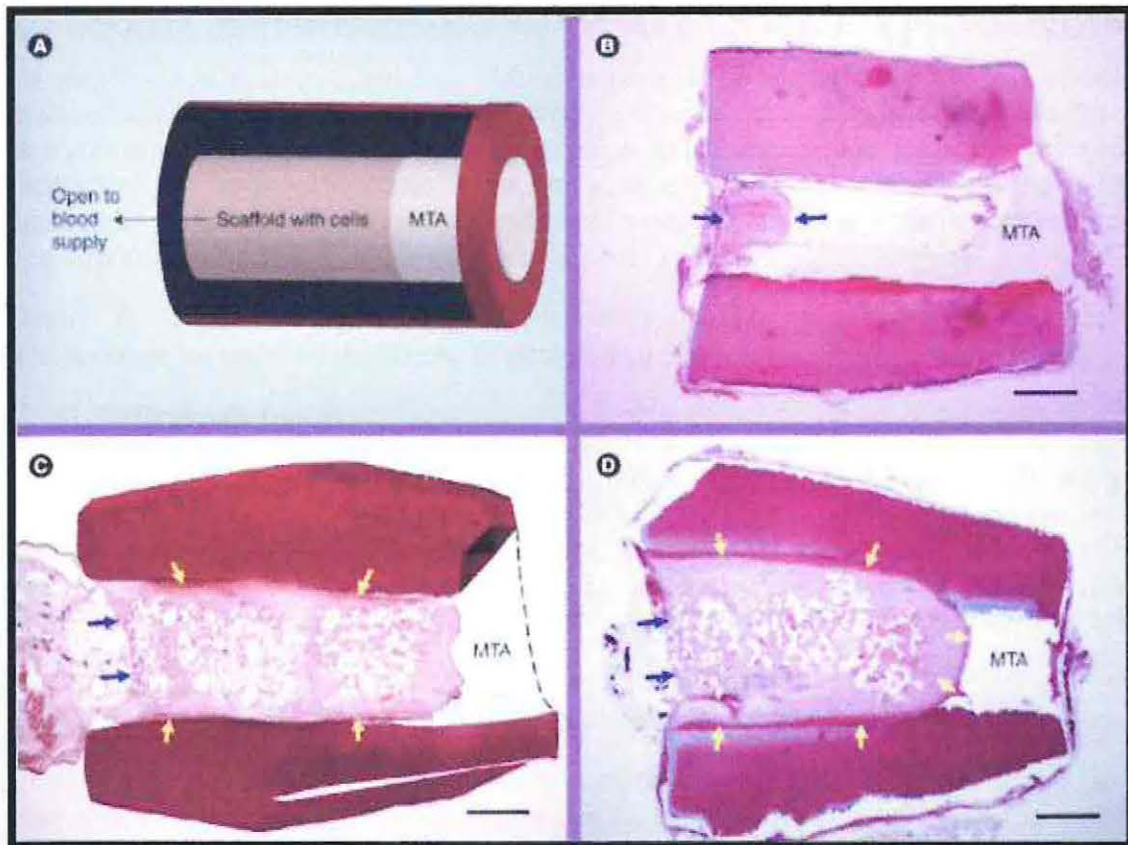
Se ha identificado otro tipo de células postnatales obtenidas a partir de la papila apical (SCAP) encontradas en dientes incompletamente formados. Estas también han mostrado la capacidad de diferenciarse en odontoblastos, por lo cual se ha desarrollado la teoría de que son estas las que permiten el desarrollo de dientes inmaduros tras una terapia adecuada, fundamentado también en su alta tasa de supervivencia en tejidos necróticos pulpares, incluso si existe infección. (Sonoyama y cols., 2008; Peng y Zhou, 2009; Honda y cols., 2010; Nosrat y cols., 2011)

Las células autólogas son relativamente fáciles de cultivar para posteriormente inyectarlas en las zonas deseadas. El problema de esta técnica es que las células pueden presentar una baja tasa de supervivencia y pueden migrar hacia otras localizaciones provocando la producción de una matriz de mineralización alterada. La solución a lo anterior corresponde a la segunda base de la ingeniería tisular, el uso de una matriz de andamiaje. (Bansal y Bansal, 2011)

#### **b. Matriz de Andamiaje**

Corresponde al componente de la triada que actúa como una guía para el crecimiento celular, diferenciación y organización en un sitio específico, además de permitir la adherencia de las células. Para lograr lo anterior, debe ser poroso, siendo a la vez biocompatible con el tejido receptor. Debe ser biodegradable y debe hacerlo en forma gradual para que sea reemplazado paulatinamente por el tejido regenerado. Debe ser efectivo para el transporte de nutrientes y desechos. La mayoría de investigadores utilizan biomateriales que ya han sido aprobados por la FDA.

Este puede ser natural: natural (colágeno, dentina, fibrina, seda alginato) o sintético (varios polímeros como PLA, PGA, otros)



**Fig. 6:** (A) Ilustración de fragmento de raíz humana con conducto radicular amplio. Sellado coronario con MTA y ocupación del conducto con matriz de PLG (polilactidocoglicólido). En este caso se agregaron células madre a la matriz insertada. (B) Regeneración pulpar utilizando células madre dentales humanas en una matriz de hidrogel de colágeno. La flecha muestra tejido pulpar solo en zona en contacto directo con el periápice. (C) Regeneración mediante el uso de PLG y células madre dentales, flechas negras indican tejido pulpar desarrollado y las amarillas, el tejido mineralizado. (D) Regeneración mediante PLG con células madre de la papila apical. (Huang, 2008).

Dentro de los materiales mencionados, el más estudiado es el colágeno. En endodoncia regenerativa no es necesario el uso de una matriz estructural firme ya que el diente es capaz de contener los elementos, pudiendo aplicarse matrices tridimensionales de menor resistencia. (Banal y Bansal, 2011).

Para la regeneración pulpar, la matriz ideal corresponde a una que soporte la revascularización e inervación de los tejidos. El lograr una buena vascularización rodeada de tejido duro como sellado debiese tener un buen pronóstico. (Zhang y Yalick, 2010)

### 3.7 USO DE MATRICES DE ANDAMIAJE EN BASE A PLAQUETAS

La sangre y sus productos han sido utilizados por más de un siglo con varios propósitos, incluyendo el uso del suero y sus componentes por separado. A principios del siglo XX ya se reconocían varias funciones plaquetarias, como su participación en la hemostasia y en la formación del tapón plaquetario. Esto dio paso a la investigación de los mediadores encargados de tales acciones, reconociendo la presencia de variados factores de crecimiento con funciones específicas. (Vaishnavi y cols., 2011)

Dentro de los carriers que permiten concentrar una gran cantidad de estos factores encontramos los sellantes de fibrina, plasma rico en plaquetas y fibrina rica en plaquetas.

#### a) Sellantes de fibrina

Fueron los primeros aditivos quirúrgicos utilizados, disponibles en el comercio europeo desde 1970. Corresponden a adhesivos de tejidos derivados del plasma humano que imitan las últimas etapas de la coagulación sanguínea, formando un coágulo de fibrina. Se utilizó por mucho tiempo como hemostático tópico. Debido a que eran preparados con materiales alogénicos, existía mucho riesgo de infección cruzada y dejaron de fabricarse. (Prakash y Thakur, 2011)

#### b) Plasma rico en plaquetas (primera generación de plaquetas)

El plasma rico en plaquetas (PRP) es un componente sanguíneo con alto contenido de plaquetas en un volumen limitado de plasma. El conteo normal de plaquetas sanguíneas está en un rango entre 150000/ul a 350000/ul, el uso de PRP en zonas quirúrgicas las aumenta hasta 1000000/ul. (Marx, 2001)

Este plasma autólogo es una fuente rica en factores de crecimiento, alcanzando hasta un 38% más en las zonas en que se utiliza, se cree que su aplicación es una forma efectiva para inducir la reparación y regeneración tisular. (Goyal y cols., 2011; Torabinejad y turman, 2001; Vaishnavi y cols., 2011)

En el año 1997, Whitman y colaboradores introdujeron el uso de PRP en cirugía. Posteriormente Marx y sus colaboradores, reportaron los primeros resultados del uso de PRP en el área dental registrando una velocidad mayor de regeneración de tejido óseo al aplicar el elemento. Las membranas de plaquetas han demostrado estimular la actividad mitótica de las células osteoblásticas. Determinaron que el factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF) y el factor de transformante B (TGF-B) eran responsables de aumentar la velocidad de regeneración y que podían ser separados mediante centrifugación para ser aplicados. (Vaishnavi y cols., 2011)

Otros factores importantes encontrados en el PRP son el factor de crecimiento tipo insulina, factor de crecimiento epidérmico, proteína ósea morfogenética (BMP), factor de crecimiento endotelial vascular. Varios estudios han demostrado la participación de estas sustancias en la estimulación de la angiogénesis, inducción de la quimiotaxis, proliferación y diferenciación de las células progenitoras y síntesis de colágeno- (Sáez-Torres y cols., 2007)

El PRP contiene factores de crecimiento que estimulan la producción de colágeno, recluta otras células en las zonas de afección tisular, producen agentes antiinflamatorios, inician la neoformación de vasos sanguíneos, inducen la diferenciación celular, controlan la respuesta inflamatoria local y mejoran la reparación de tejidos duros y blandos. Ha sido ampliamente utilizado en el campo de la odontología, principalmente en cirugía e implantología, endodoncia y periodoncia. (Torabinejad y Turman, 2011)

Las ventajas de PRP son que entregan mayor soporte para la reparación de tejidos, mineralización más rápida, ayuda a dar estabilidad en caso de utilizar injertos, se logra localizar las citoquinas y factores de crecimiento que contiene, formación de un coagulo firme, ausencia de transmisión de enfermedades, alto grado de osteoconducción y osteoinducción. (reyes y cols., 2002; Sunitha y Muniratham, 2008)

La limitación mayor de este agente se asocia a los problemas que puede implicar el uso de trombina de bovino para la gelificación. (Prakash y Thakur, 2011)

El plasma rico en plaquetas satisface muchos de los criterios requeridos para una matriz de andamiaje. Es autólogo, de fácil obtención y preparación, rico en factores de crecimiento, se degrada en el tiempo y forma una matriz tridimensional. (Reyes y cols., 2002; Hargreaves y cols., 2008)

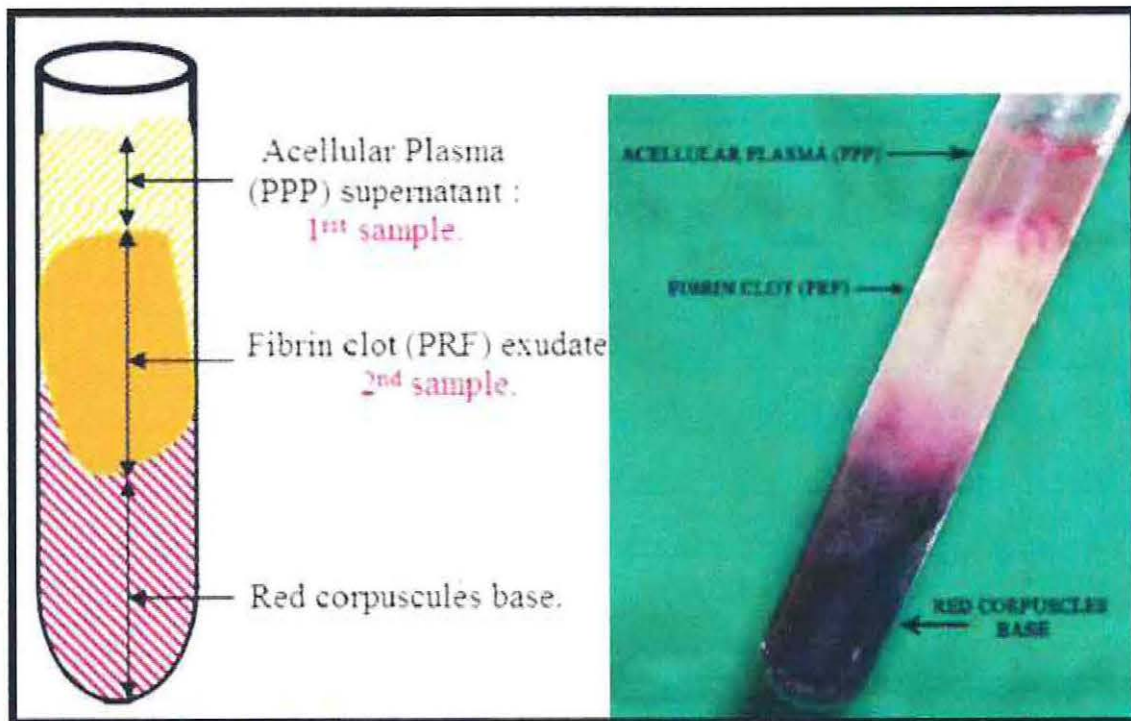
La mayoría de los estudios publicados utilizan el coágulo de sangre como matriz, pero el PRP puede ofrecer grandes ventajas como una concentración mayor de factores de crecimiento. (Hargreaves y cols., 2008)

El primer estudio de revascularización publicado en que se utiliza el PRP como matriz de crecimiento y proliferación celular es el reporte de caso de Torabinejad y Turman. Lograron determinar que el uso del plasma permitió contar con una matriz de andamiaje para que la localización y anclaje celular, además de entregar mayor cantidad de factores de crecimiento. (Torabinejad y turman, 2011)

#### c) Fibrina rica en plaquetas (segunda generación de plaquetas)

La fibrina rica en plaquetas fue desarrollada en Francia por Choukroun y sus colaboradores en el año 2001. Corresponde a un concentrado plaquetario de segunda generación, eliminando el riesgo asociado al uso de trombina bovina. (Dohan y cols., 2006; y Thakur, 2011)

El protocolo de preparación es bastante simple: se obtiene una muestra de sangre mediante venopunción, se almacena en un tubo sin anticoagulante (aproximadamente 10 ml) que se lleva inmediatamente a centrifugación en una relación de 3000 rpm (aproximadamente 400 g) por 10 minutos. La ausencia de anticoagulante implica la activación de las plaquetas en algunos minutos tras su contacto con las paredes del tubo de vidrio, activando la cascada de la coagulación. El fibrinógeno inicialmente se ubica en la parte más alta del tubo, antes de que la trombina circulante se transforme en fibrina. Luego se obtiene un coágulo de fibrina en el medio del tubo, entre los tejidos rojos y el plasma pobre en plaquetas de la superficie. El manejo rápido y preciso permite obtener un coágulo adecuado con una cantidad de activación plaquetaria aceptable. (Dohan y cols., 2006; Prakash y Thakur, 2011)



**Fig. 7:** Diagrama y muestra de sangre procesada con una centrifuga de mesa que permite la formación de la fibrina en el medio del tubo. Coágulo de fibrina lista para ser aplicada en zona deseada. (Dohan y cols., 2006; Prakash y Thakur, 2011)

El interés del empleo de esta fibrina es doble, por un lado, aporta estabilidad y una matriz de soporte, y por otro lado, entrega sustancias mediadoras capaces de acelerar o mejorar los procesos regenerativos. (Sáez-Torres y cols., 2007)

En los trabajos Weibrich y Kleis y Zimmerman y colaboradores, se demostró que no existe relación directa entre el número de plaquetas y la cantidad de factores de crecimiento obtenidos mediante diferente protocolo, sin embargo, destacan que a mayor precisión, más probabilidades de encontrar plaquetas inactivadas y funcionales. A mayor intensidad de centrifugación, mayores probabilidades de obtener plaquetas que ya han liberado sus gránulos. Solo debido a la extracción de la sangre, un 2.7% de las plaquetas se activa. (Sáez-Torres y cols., 2007)

En cuanto al almacenamiento y vida útil de estos preparados, los estudios indican que el PRP fresco muestra entre un 3 a 5% de plaquetas activadas, mientras que a las 24 horas, entre un 7 y 25%. Desde el punto de vista funcional, se han observado buenos resultados ante una activación de un 20 a un 30% de plaquetas. Siendo lo ideal utilizarlo dentro de las primeras 6 horas tras su preparación. (Marx, 2004)

Los concentrados de PRP han sido ampliamente utilizados en la última década como complemento en las técnicas de regeneración de tejidos. No existe riesgo alguno de infección ni transmisión de enfermedades. Sin embargo, se ha relacionado con la sobreextensión de factores de crecimiento y sus receptores en tejidos tumorales y

displásicos, lo cual hace pensar en dos posibles peligros: la carcinogénesis y la posibilidad de favorecer la metástasis. (Saéz-Torres y cols., 2007)

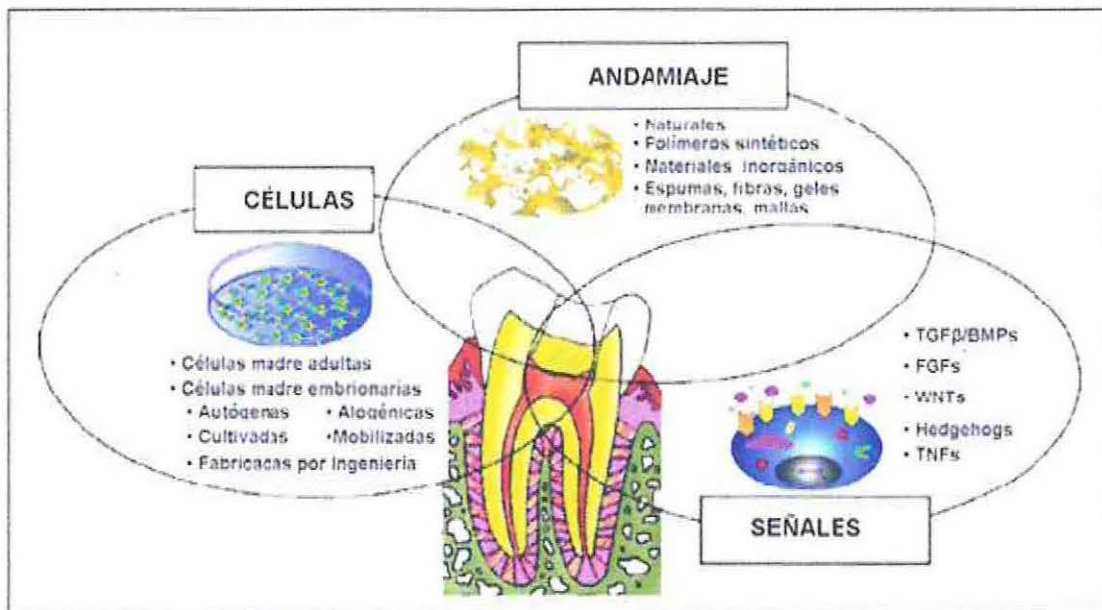
A pesar de las relaciones anteriores, no existen pruebas contundentes con respecto este último punto, por lo cual se hace necesario contar con mayor cantidad de estudios, es más, los estudios documentados a la fecha no han demostrado una relación efectiva.

### c. Factores de Crecimiento

Corresponden a proteínas que se unen a los receptores celulares con el fin de inducir y/o diferenciación. Muchos de estos factores son capaces de estimular la división celular de numerosos tipos celulares, mientras otros son célula-específicos. (Sonoyama y cols., 2008; Zhang y Yelick, 2010)

Juegan un importante rol en la señalización de varios eventos de la regeneración dentino pulpar. Los factores más relevantes de esta regeneración corresponden al factor transformante de crecimiento (TGF) y la proteína morfogenética ósea (BMP). Para la diferenciación odontoblástica son relevantes los factores TGF-B1 y B3 que actúan en la diferenciación y secreción de dentina. BMP induce a una formación mayor y más homogénea de dentina reparativa. (Zhang y Yelick, 2010; Bansal y Bansal, 2011; Estrela y cols., 2011)

Se hace relevante la acción de moléculas angiogénicas como el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), otro factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF) y factor de crecimiento endotelial (EGF). (Zhang y Yelick, 2010, Bansal y Bansal, 2011)



**Fig. 8:** Componente de la regeneración tisular (Nakashima)

Las distintas combinaciones de factores de crecimiento pueden alterar por completo la diferenciación de las células así, una misma población de células puede diferenciarse en odontoblastos, condrocitos o adipocitos; por lo tanto se concluye que los factores de crecimiento son los que dirigen la diferenciación celular.

Se puede señalar que existen fuentes de señales de regeneración como por ejemplo: la dentina, pulpa, células y el plasma. Es así como la dentina puede ser considerada como una fuente importante de los marcadores celulares pues varias líneas de investigación indican que la dentina y sus proteínas participan en la diferenciación odontoblástica, es por eso que el uso del EDTA en los protocolos de RET se considera como un estimulador de la liberación de factores de crecimiento o marcadores celulares embebidos en la matriz dentinaria, lo que podría mejorar la diferenciación odontogénica y la angiogénesis. (Prayani). Así como también el uso de hipoclorito sodio en altas concentraciones es descartado en estos procesos por la probable degradación de las proteínas.

Los objetivos de la endodoncia regenerativa en diente permanente inmaduro son:

- Eliminación de signo y síntomas de daño periapical.
- Incrementar espesor y longitud del conducto radicular, permitiendo y/o estimulando la formación radicular.
- Obtener respuesta positiva al test de vitalidad.

Los objetivos de endodoncia regenerativa en diente permanente maduro son:

- Eliminación de signo y síntomas de daño periapical.
- Obtener respuesta positiva al test de vitalidad.

Ventajas de la endodoncia regenerativa:

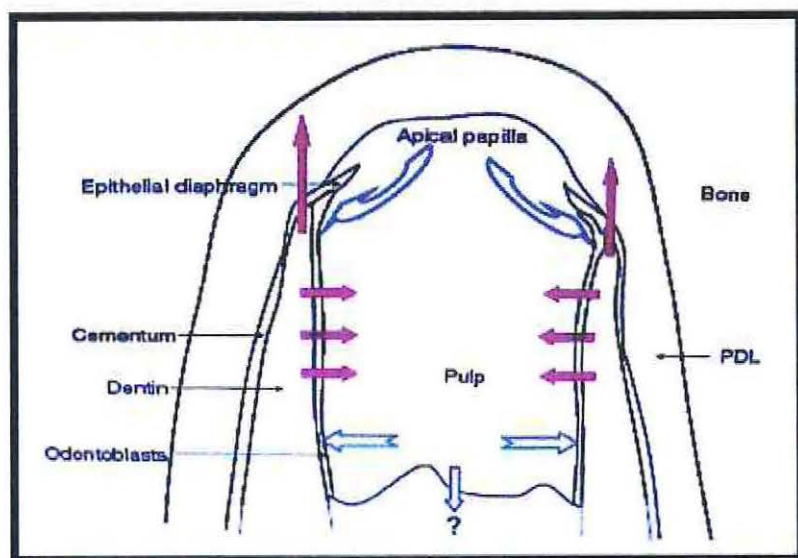
- Crecimiento tridimensional radicular en dientes inmaduros.
- La obtención de un tejido que se convierte en parte integral del diente, restableciendo la función y estructura de este actuando como un sello natural retardando así el uso de sellos artificiales.
- Es un tratamiento más corto y menos invasivo.
- Al ser autólogo no existe rechazo por parte del sistema inmune. (Murray, et al., 2007).

### **3.8 MECANISMOS QUE PERMITEN LA REVASCULARIZACIÓN**

En la literatura se describen diferentes mecanismos asociados a la terapia de revascularización. Cada uno de ellos indica el posible origen de las células que permiten obtener un nuevo desarrollo radicular.

Es posible que algunas células pulpares vitales permanezcan en la zona apical radicular. Estas células pueden proliferar en la matriz ya formada dentro del conducto y diferenciarse en odontoblastos bajo la influencia de las células epiteliales de Hertwig, que son bastante resistentes a la destrucción, en frente a procesos inflamatorios. Los nuevos odontoblastos

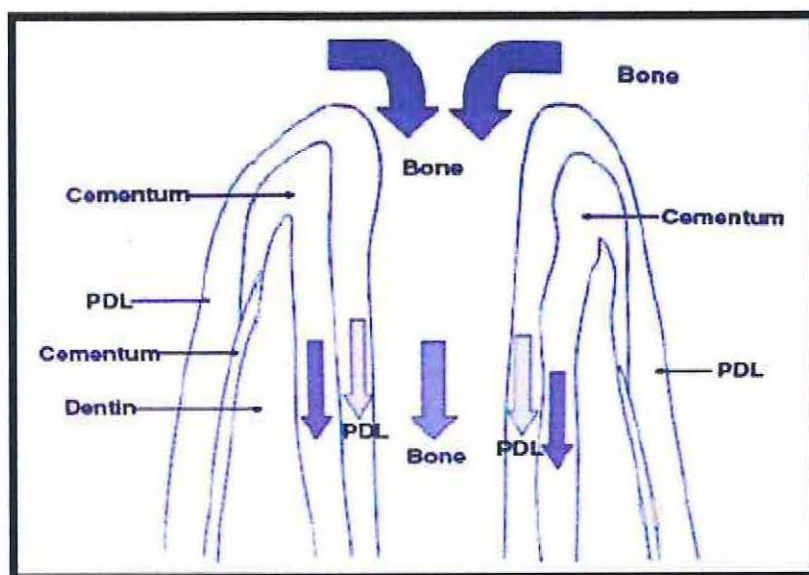
pueden ocupar la zona de dentina atubular apical, permitiendo la formación radicular, así como en las paredes dentinarias, permitiendo su engrosamiento y reforzando la raíz. (Shah y cols., 2008; Estrela y cols., 2011; Neha y cols., 2011)



**Fig. 9:** Regeneración pulpar necrótica hipotética a partir de células pulpares remanentes viables. El signo de interrogación indica que el tipo de tejido que se forma dentro del conducto radicular no ha sido completamente dilucidado a la fecha. (Huang, 2009).

Otro mecanismo posible puede atribuirse a la presencia de células madre pulpares multipotenciales que se encuentran en dientes permanentes y son abundantes en dientes inmaduros. Estas células podrían aponerse en las paredes dentinarias preexistentes y diferenciarse en odontoblastos, secretando dentina terciaria o atubular. (Shah y cols., 2008; Neha y cols., 2011)

El tercer mecanismo puede atribuirse a la presencia de células madre en el ligamento periodontal, que pueden proliferar y crecer dentro del tercio apical radicular, depositando tejido duro tanto en la zona apical como en las paredes de la dentina. La documentación existente muestra intervención principalmente en las fibras de Sharpey. (Shah y cols., 2008; Neha y cols., 2011)



**Fig. 10:** Crecimiento de tejido periodontal y óseo hacia la zona interna del conducto radicular vacío. (Huang, 2009.)

El cuarto mecanismo está asociado a la presencia de células madre a nivel de la papila apical o la medula ósea. La instrumentación más allá del foramen para inducir sangramiento de la zona apical, además puede transplantar células madre mesenquimáticas desde el hueso al interior del conducto radicular. Estas células tienen una capacidad proliferativa elevada. Estudios *in vivo* han demostrado la capacidad de formar hueso y dentina de las células madre obtenidas a partir de la papila apical. (Shah y cols., 2008; Sonoyama y cols., 2008; Estrela y cols., 2011; Neha y cols., 2011)

Por último, otro posible mecanismo, el cual también es aplicado en este protocolo, es el uso de un coágulo de sanguíneo o matriz de andamiaje debido a su alto contenido en factores de crecimiento. Estos factores pueden ser: factor de crecimiento epitelial derivado de plaquetas y factor de crecimiento tisular. Estas moléculas pueden estimular la diferenciación y crecimiento y maduración de fibroblastos, odontoblastos, cementoblastos, entre otros, a partir de células inmaduras indiferenciadas que encontramos en la nueva matriz formada. (Shah y cols., 2008; Estrela y cols., 2011; y Neha y cols., 2011).

Siendo estos últimos dos mecanismos los utilizados por el protocolo propuesto por la cátedra de Endodoncia de la Universidad de Valparaíso para buscar la revascularización de un diente permanente maduro.

Si bien se ha demostrado e incluso a través del examen de reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real (RT-PCR) que las células inmaduras diferenciadas logran ocupar el conducto radicular tras la desinfección y la provocación del sangramiento de los tejidos periapicales, el uso de estas técnicas altamente avanzadas no han permitido determinar con exactitud el origen de las células (Lovelace y cols., 2011)

### **3.9 PROTOCOLOS PRESENTADOS ATRAVÉS DE PUBLICACIONES CIENTÍFICAS EN LA REGENERACIÓN DE DIENTE INMADURO**

Hablar de protocolos es una situación controversial, pues los actuales se basan en estudios y evidencias clínicas, en general se informan sobre los estudios que han tenido resultados para los autores que han investigado el tema, pero la mayoría de ellos son coincidentes entre sí en varios puntos, aquí mostraremos tres:

#### **Banch y Trope propusieron un protocolo de 12 pasos:**

1. Acceso endodóntico.
2. Irrigación con 20 ml de hipoclorito de sodio al 5,25 % y 10 ml de peridex.
3. Secado del conducto con puntas de papel absorbente.
4. Preparación y colocación de pasta tri-antibiótica(PTA), compuesta por metronidazol, ciprofloxacino y minociclina, la cual debe ser preparada en una consistencia cremosa como la descrita por Hoshino et al y aplicada en el interior del conducto radicular por medio de un léntulo, a una profundidad de 8mm dentro de este.
5. Sellado de la cavidad.
6. Segunda consulta 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 periradicular con la consiguiente formación del coagulo sanguíneo.
9. Estabilización del sangrado a 3 mm por debajo del límite amelocementario, esperando cerca de 15 minutos para la formación del coagulo a ese nivel con MTA y sellado temporal.
10. Tercera consulta después de 2 semanas.
11. Sustitución de sellado con resina compuesta.
12. Examen clínico y radiográfico.

Según algunos autores como Salgado y Andrade 2013, la PTA puede permanecer entre 7 y 35 días, lo que indica que hay divergencias en cuanto a este tiempo.

#### **Segundo protocolo de Chueh- ho 2009 y Iwayas-Ikawa 2011, usando hidróxido de calcio como pasta de medicación en 11 pasos:**

1. Acceso endodóntico.
1. Irrigación con 20 ml de hipoclorito de sodio al 2,5%.
2. Secado con puntas de papel absorbente.

3. Colocación de pasta de hidróxido de calcio con solución salina durante 2 a 4 semanas.
4. Sellado de la cavidad.
5. Remoción de la pasta de hidróxido de calcio con irrigación de hipoclorito de sodio al 2,5%.
6. Provocación de lesiones en los tejidos periapicales mediante instrumentos pequeños para causar un sangramiento periapical con la consiguiente formación del coágulo sanguíneo.
7. Estabilización del sangrado a 3 mm por debajo de la unión amelo cementaria, esperando 15 minutos para la formación del coágulo a ese nivel con MTA y sellado temporal.
8. Nueva consulta después de 2 semanas.
9. Sustitución del sellado por una resina compuesta.
10. Exámenes clínicos y radiográficos.

**Tercer protocolo sugerido por Jadhav et al, en el 2012 con la utilización de plasma rico en plaquetas (PRP), en 12 pasos:**

1. Acceso endodóntico.
2. Irrigación con 20 ml de hipoclorito al 2,5 %.
3. Secado con puntas de papel absorbente.
4. Colocación de pasta tri antibiótica con una lima calibre 40.
5. Restauración coronaria con IRM.
6. Retorno del paciente, solo cuando este se presenta asintomático. El PRP se prepara con 8 ml de sangre extraídos por venopunción y vertidos en tubos de vidrio esterilizados de 10 ml, junto con anticoagulante (citrato de dextrosa). El frasco debe ser centrifugado a 2400 revoluciones por minuto 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 se centrifuga nuevamente, pero a 3600 rpm durante 15 minutos. Al término de este ciclo, cuando ya el PRP se ha precipitado en la parte inferior del tubo, se mezcla con 1 ml de cloruro de calcio al 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 de sangrado periapical con un instrumento de un diámetro pequeño.
10. Introducción del PRP con una esponja embebida en colágeno estéril.
11. Sellado con ionómero de vidrio.
12. Exámenes clínicos y radiográficos.

En base a éstos estudios y muchos más la AAE, hoy, ha definido un protocolo recomendado para dientes inmaduros.

Antes de empezar el tratamiento se seleccionan los casos (dientes no vitales y ápice inmaduro, que no necesiten rehabilitación con perno), y siempre se dispone de un consentimiento informado. Las recomendaciones son las siguientes:

**Para la primera cita,** previa evaluación radiográfica, y paciente asintomático

- Enjuague con clorhexidina al 0,12%.
- Anestesia local con vasoconstrictor, aislamiento absoluto y acceso cameral.
- Determinación de longitud de trabajo (LT).
- Mínima preparación mecánica del conducto.
- Copiosa y abundante irrigación con 20 ml de hipoclorito de sodio al 1.5%, suero, EDTA al 17%, y suero como irrigación final.
- Secado del conducto.
- Colocación de la PTA (hoy eliminado) o el hidróxido de calcio.
- Sellado con Ionómero Vítreo. .
- Consulta en 15 días.

Antes de la segunda sesión es de vital importancia la evaluación de signos y síntomas.

**Para la segunda cita**

- Anestesia con mepivacaína al 3% y aislamiento absoluto del diente afectado.
- Eliminar la medicación con suero abundante.
- Repaso de preparación biomecánica.
- Copiosa irrigación con 20 ml de hipoclorito de sodio al 1,5%, suero, EDTA al 17%, y suero final.
- Secado con puntas de papel absorbente.
- Provocación del sangrado por sobreinstrumentación.
- Detención del sangrado a 3 mm por debajo de la unión cemento-esmalte.
- Uso de Collapug dentro del orificio en caso de ser necesario.
- Colocación de MTA hasta el tercio medio del conducto radicular, reforzamiento con cemento ionómero de vidrio y restauración final.

**En los seguimientos:**

- Presencia de inflamación o no.
- Resolución de la zona radiolúcida (6-12 meses del tratamiento)
- Ensanchamiento de las paredes (12-24 meses después del tratamiento).
- Alargamiento de la raíz.

Los diferentes protocolos antes mencionados son encontrados en la literatura para lograr una revascularización en dientes permanentes inmaduros, en cuanto a los dientes permanentes maduros en la literatura no se encontró nada, más que algunos reportes de casos clínicos, por esta razón la Cátedra de Endodoncia de Valparaíso propuso el protocolo a continuación:

### **3.10 PROTOCOLO ATENCIÓN TERAPIA DE REVASCULARIZACIÓN DIENTES PERMANENTES MADUROS UNIVERSIDAD DE VALPARAÍSO**

#### **METODOLOGÍA**

##### **I. SELECCIÓN DE LA MUESTRA**

###### **I. CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

- Dientes uniradiculares: anteriores y premolar superior e inferior.
- Diagnóstico: Necrosis pulpar con o sin lesión.
- Ápice cerrado.
- Hombre o mujer.
- Paciente ASA I o II.
- Rango de edad: abierto
- Asintomático al momento de inicio de terapia.

###### **II. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

- Diente que requiera el conducto para ser rehabilitado.
- Diente tratado endodóticamente en forma previa.
- Presencia de reabsorciones radiculares de cualquier tipo.
- Ápice abierto.
- Dientes multiradiculares.
- Conducto calcificado.
- Pacientes ASA III o más.
- Enfermedad periodontal.

### III. TRATAMIENTO PROPIAMENTE TAL; PROTOCOLO UNIVERSIDAD DE VALPARAÍSO.



#### PRIMERA SESIÓN

1. Evaluación del paciente, explicación de alternativas de tratamiento, ventajas y desventajas.
2. Entrega, lectura y firma de consentimiento informado.
3. Código presupuesto: "endodoncia desvital".
4. Fotografías clínicas y radiografía inicial.

#### SEGUNDA SESIÓN

1. Anestesia al 2%.
2. Aislamiento absoluto.
3. Apertura y acceso radicular.
4. Conductometría con LAE. Se trabajará a LT+3 mm definiendo LT a 0.0 en LAE Raypex 6, VDW.
5. PBM y apicoplastia, la preparación se realizará hasta alcanzar al menos una lima #80, idealmente preparando hasta lima #100.
6. Radiografía de control de apicoplastia y control de longitud.
7. Irrigación pasiva en el siguiente orden: NaOCl al 1,5%, suero, EDTA 17% y suero.
8. Medicación con pasta de hidróxido de calcio + suero.
9. Doble sellado: mota + Fermín y ionómero vítreo.
10. Medicación: Meloxicam 15 mg 1 tableta cada 24 horas por 3 días.

#### TERCERA SESIÓN (15 días después)

1. Evaluación clínica de signos y síntomas.
2. Anestesia al 3%.
3. Aislamiento absoluto y apertura cameral.
4. Retiro medicación con suero fisiológico y MAF.
5. Evaluación de evolución de la infección.
6. Ante ausencia de signos y síntomas de infección, se procede a la obtención de la muestra de sangre del mismo paciente para procesamiento para preparación de PRF.
7. Trefinación con lima equivalente a la MAF utilizada menos dos números, calibrada a LT +3.
8. Toma de muestra sanguínea y se coloca PRF llevándolo con una pinza a la entrada del conducto y compactándola con un compactador (MATCH 2); así rellenando el conducto utilizando presión suave, y se condensa con conos de papel grueso para absorber el exceso de suero y para comprimir suavemente el coágulo.
9. Sellar con Biodentine a no más de 3 mm de profundidad en el conducto y efectuar sellado definitivo con composite simple.
10. Radiografía de control y sellado.

### **3.11 PROTOCOLO DE CONTROLES TERAPIA DE REVASCULARIZACIÓN DIENTES PERMANENTES MADUROS UNIVERSIDAD DE VALPARAÍSO**

#### **CONTROL A LOS 15 DÍAS POSTERIORES A LA RESTAURACION DEFINITIVA**

1. Evaluación clínica de signos y síntomas.
2. Control radiográfico.
3. Control de vitalidad en dientes vecino, y diente tratado, con:
  - Vitalómetro Denjoy Dental Serie N° DYE000243
  - Test por calor con gutapercha caliente.

#### **A 1 MES REALIZADO EL PROCEDIMIENTO (3RA SESION)**

1. 1er Control: Evaluación clínica de signos y síntomas.
2. Control de vitalidad en dientes vecino, y diente tratado, con:
  - Vitalómetro Denjoy Dental Serie N° DYE000243
  - Test por calor con gutapercha caliente

#### **A 2 MESES REALIZADO EL 1ER CONTROL:**

1. Evaluación clínica de signos y síntomas.
2. Control de vitalidad en dientes vecino, y diente tratado, con:
  - Vitalómetro Denjoy Dental Serie N° DYE000243
  - Test por calor con gutapercha caliente

#### **A 3 MESES REALIZADO EL 1ER CONTROL**

1. Evaluación clínica de signos y síntomas.
2. Control radiográfico.
3. Control de vitalidad en dientes vecino, y diente tratado, con:
  - Vitalómetro Denjoy Dental Serie N° DYE000243
  - Test por calor con gutapercha caliente

#### **A 4 MESES REALIZADO EL 1ER CONTROL:**

1. Evaluación clínica de signos y síntomas.
2. Control de vitalidad en dientes vecino, y diente tratado, con:
  - Vitalómetro Denjoy Dental Serie N° DYE000243
  - Test por calor con gutapercha caliente

**A 5 MESES REALIZADO EL 1ER CONTROL.**

1. Evaluación clínica de signos y síntomas.
2. Control de vitalidad en dientes vecino, y diente tratado, con:
  - Vitalómetro Denjoy Dental Serie N° DYE000243
  - Test por calor con gutapercha caliente

**A 6 MESES REALIZADO EL 1ER CONTROL:**

1. Evaluación clínica de signos y síntomas.
2. Control radiográfico.
3. Control de vitalidad en dientes vecino, y diente tratado, con:
  - Vitalómetro Denjoy Dental Serie N° DYE000243
  - Test por calor con gutapercha caliente.

**A 9 MESES REALIZADO EL 1ER CONTROL:**

1. Evaluación clínica de signos y síntomas.
2. Control radiográfico.
3. Control de vitalidad en dientes vecino, y diente tratado, con:
  - Vitalómetro Denjoy Dental Serie N° DYE000243
  - Test por calor con gutapercha caliente.

**A 12 MESES REALIZADO EL 1ER CONTROL:**

1. Evaluación clínica de signos y síntomas.
2. Control radiográfico.
3. Control de vitalidad en dientes vecino, y diente tratado, con:
  - Vitalómetro Denjoy Dental Serie N° DYE000243
  - Test por calor con gutapercha caliente.

**UNA VEZ AL AÑO POR 5 AÑOS CONTROLAR:**

1. Evaluación clínica de signos y síntomas.
2. Control radiográfico.
3. Control de vitalidad en dientes vecino, y diente tratado, con:
  - Vitalómetro Denjoy Dental Serie N° DYE000243
  - Test por calor con gutapercha caliente.

### **3.12 RESPALDO DE PROTOCOLO DE REVASCULARIZACIÓN DE LA UNIVERSIDAD DE VALPARAÍSO**

#### **1) ANESTESIA AL 3%:**

El uso de anestesia sin vasoconstrictor en los procedimientos de regeneración se utiliza o esta descrito básicamente en los casos donde se persigue un sangramiento apical mediante la sobre instrumentación endodóntica que permitirá la formación de un coagulo dentro del sistema de conductos. Para los procedimientos que solo se utiliza PRP o FRP, no sería necesario la anestesia al 3%, pero la Universidad de Valparaíso promueve el uso de anestesia al 3% porque en los procedimientos regeneradores se complementan las dos técnicas, por lo tanto, se necesita asegurar un aporte sanguíneo adecuado para favorecer el sangramiento apical, lo que obviamente no se conseguiría utilizando anestesia con vasoconstrictor.

#### **2) PREPARACIÓN MECÁNICA:**

La preparación mecánica que se sugiere la AAE para los tratamientos de revascularización indica que la instrumentación debe ser mínima o estar ausente, pues como está pensada en los inicios para dientes permanentes inmaduros, que además de no haber formado su ápice, sus paredes son delgadas, una instrumentación mayor (según esta corriente), sería perjudicial para la estructura dentaria.

La universidad de Valparaíso, propone basado en uno de los objetivos de la preparación mecánica que es la desinfección, el realizar una preparación completa, pues en los túbulos dentinarios de aquellas paredes dentarias se albergan bacterias y sus productos tóxicos, que sin una preparación adecuada no se podría asegurar una adecuada desinfección, debido a que las producciones de los macrófagos son responsables de lesiones tisulares que ocurren en la infección crónica. Se debe tener presente que las bacterias y sus toxinas, son un muy mal aliado de los tratamientos de regeneración pues ejercen un efecto mortal para las células madres, impidiendo la diferenciación celular.

En cuanto a la preparación, la Universidad de Valparaíso, para RET en dientes permanentes maduros indica utilizar limas de gran diámetro (0.80-1.10 mm), acompañado de una sobre instrumentación programada de 3 mm. El uso de instrumentos mayores a 0.80 se sustenta en que los dientes que presenten un diámetro apical igual o mayor a 1.5 mm son mejores candidatos para RET, pues forámenes menores limitan la irrigación e inervación, impidiendo la aposición de células madres mesenquimáticas dentro del espacio del conductos radicular de dientes necróticos luego de efectuada la terapia.

#### **3) PREPARACIÓN QUÍMICA:**

La desinfección como ya se mencionó es clave para las terapias regenerativas, debido a que en el conducto encontramos bacterias facultativas y anaerobias estrictas capaces de

perpetuar la infección hacia los tejidos periapicales. El hipoclorito de sodio por su gran capacidad antibacteriana sigue siendo muy utilizado, casi considerado la irrigación universal, estudios como los de Trevino y Patwardham (2011), han evaluado la supervivencia de la células madres de la papila apical comparado con el EDTA, concluyendo que este último irrigante no afecta negativamente las células madres, también concluyeron que el hipoclorito en concentraciones mayores al 6% perjudicaba la supervivencia de estas células indiferenciadas, por lo tanto la concentración ideal para asegurar una buena desinfección y la vitalidad de las células madres es de menos 1,5%, es por esta razón que el protocolo de la universidad de Valparaíso incluye hipoclorito al 1,5%, además no desnaturaliza los factores de crecimiento y sus moléculas de unión.

#### **IRRIGANTES:**

En los tratamientos de regeneración endodóntica es de vital importancia el control microbiano debido a que los túbulos dentinarios son un albergue seguro para los microorganismos; este control microbiano se basa principalmente en el control químico con el uso de irrigantes acompañado de la fuerza mecánica que se aplica con los instrumentos endodónticas en dichas paredes, con la finalidad de desorganizar el biofilm y aumentar la permeabilidad de los túbulos a los agente antimicrobianos.

El químico más utilizado es el hipoclorito de sodio debido a sus propiedades bactericidas y de disolución de tejidos orgánicos.

Un estudio llevado a cabo por Trevino, 2001, evaluó la supervivencia de las células madres de la papila apical (SCAPS) cultivadas en un modelo de conducto radicular con diversas combinaciones de agentes químicos comúnmente utilizados, se encontró que la dentina condicionada con 17% de EDTA promovió mayor supervivencia de estas células, mientras que el uso de hipoclorito al 6% tuvo un efecto perjudicial sobre la supervivencia de las mismas y destaco que el uso de EDTA al 17% después del uso de hipoclorito al 6% reduce los efectos adversos.

Por lo tanto el uso de hipoclorito en altas concentraciones (sobre 5%) disminuye la supervivencia de células madres y menoscaba la diferenciación celular, sin embargo la concentración de 1,5% de NaOCl tiene efectos mínimos sobre la supervivencia y diferenciación, así como la disminución de factores de crecimiento y moléculas de fijación (Galler K. de Souza R, 2011).

Se sugiere la combinación adecuada de irrigantes: hipoclorito al 1,5% seguido de EDTA al 17%.

#### **4) MEDICACIÓN:**

En cuanto a la medicación la Universidad de Valparaíso en relación a tratamientos de regeneración de dientes maduros sugiere la utilización de hidróxido de calcio entre sesiones.

La AAE solo sugiere o indica que puede utilizarse también PTA (pasta tri antibióticas), la principal razón que da la literatura para usar las pastas antibióticas en vez de hidróxido de

calcio es que impediría la revascularización por la inducción de formación de tejido duro alrededor del ápice, pero los efectos indeseados de las pastas antibióticas son básicamente los que se refieren a toxicidades secundarias en las células madres que afectarían su supervivencia.

Las pastas antibióticas son el medicamento intracanal más utilizado, se puede obtener bajo una solución acuosa, salina o propilenglicol, sin embargo es importante saber que hay efectos indeseados o toxicidades secundarias sobre todo en los efectos adversos sobre la supervivencia de las células madres. Ruparel y cols 2012, establecieron que los efectos adversos aparecerían en el uso de concentraciones mayores a 1mg/ml de las pastas antibióticas y por sobre 100mg/ml en el Hidróxido de calcio aunque en algunos estudios se estableció que este no demostró ningún daño sobre las células en cualquier concentración.

El hidróxido de calcio ( $\text{Ca}[\text{OH}_2]$ ) en endodoncia fue introducido por Hermann en 1920. Es un polvo blanco poco soluble, que se obtiene haciendo reaccionar, con agua, óxido de calcio recién preparado; absorbe dióxido de carbono del aire transformándose en carbonato de calcio, por lo que debe procurarse usar el producto recién preparado y cerrar herméticamente el recipiente que lo contiene.

La acción antiséptica del hidróxido de calcio se debe fundamentalmente a su alto pH, que hace incompatible el desarrollo microbiano en su contacto.

El efecto bactericida del hidróxido de calcio se debe a la concentración de iones OH resultantes de la disolución de producto en iones calcio e hidróxilo, y su efecto a distancia depende de la difusión de dichos iones a través de la dentina.

Los iones OH pueden agotarse por reaccionar con los fluidos tisulares o con los microorganismos, en cuyo caso la disolución del hidróxido de calcio continuará para mantener ese balance.

La difusión de iones OH a través de la dentina para crear un efecto alcalinizante a distancia depende de varios factores, a saber:

1. La permeabilidad dentinaria
2. El tiempo de aplicación del material
3. El vehículo utilizado en el preparado

La permeabilidad dentinaria no es la misma a lo largo de todo el conducto radicular, ya que la difusión de iones ocurre con mayor facilidad en el 1/3 coronario del conducto que en la dentina del 1/3 apical donde hay menos túbulos dentinarios y éstos son más estrechos que en el resto de la misma; esta situación además varía según el tipo de diente y su grado de mineralización.

La permeabilidad dentinaria puede ser aumentada por el operador utilizando hipoclorito de sodio y EDTA o ácido cítrico para eliminar el barro dentinario; de esta manera la apertura de los túbulos dentinarios favorece la penetración de la medicación tópica colocada en el

conducto, accediendo así los microorganismos alojados en los tubulillos dentinarios y en las ramificaciones del sistema de conductos.

El tiempo de aplicación de la medicación tiene suma importancia, ya que los iones OH se difunden muy lentamente a través de la dentina, debiendo vencer la capacidad buffer de la hidroxiapatita.

Existen estudios donde la aplicación de hidróxido de calcio por 10 minutos en el conducto radicular no fue efectiva para destruir las bacterias. En cambio, luego de 7 días de aplicación el hidróxido de calcio fue altamente efectivo para destruir la flora persistente en el conducto.

Por lo tanto, no es suficiente realizar el lavaje del conducto con agua de cal, o su relleno con una pasta de hidróxido de calcio durante la sesión clínica, sino que su permanencia en el conducto no debe ser inferior a los 7 días para lograr un PH altamente alcalino en la dentina interna, nivel en el cual la mayoría de las bacterias comúnmente aisladas en los conductos infectados no pueden desarrollarse.

Los preparados de hidróxido de calcio liberan iones OH según el vehículo utilizado para elaborar la pasta o el cemento, por lo que debe determinarse a priori cual es la finalidad de su empleo: medicación tópica entre sesiones, obturación provisoria u obturación definitiva.

Si se busca obtener ese efecto alcalinizante con la obturación definitiva del conducto, deben emplearse cementos con hidróxido de calcio. La liberación de iones OH de los selladores a base de hidróxido de calcio depende de la naturaleza hidrófila de su matriz y de sus otras sustancias componentes.

Estos selladores se presentan como preparados que fraguan y, como todos los selladores, deben reunir una serie de propiedades fisico-químicas y biológicas.

El efecto alcalinizante de estos preparados no debería ser su objetivo principal, ya que la necesidad de ser solubles para liberar iones OH puede implicar una deficiencia en su capacidad selladora en un período prolongado de tiempo. Si la obturación es correcta, el área de contacto entre el sellador y los fluidos tisulares será mínima, y si la alcalinización inicial promueve un cierre biológico, la disolución a largo plazo también será ínfima.

La acción del hidróxido de calcio sobre las endotoxinas bacterianas fue reportada recientemente y constituye una razón más para emplearlo como medicación tópica. Las endotoxinas pueden iniciar y/o mantener la inflamación de los tejidos periapicales, aunque las bacterias queden inviables debido a la instrumentación e irrigación de los conductos. Durante el desarrollo o lisis bacteriana se liberan lipopolisacáridos localizados en la membrana de la célula; su componente lipídico es el responsable de la mayoría de las actividades biológicas de las endotoxinas. Se reportó que la exposición de los LPS bacterianos al hidróxido de calcio provoca hidrólisis del componente lipídico, con la consiguiente degradación de la endotoxina.

Otra propiedad del hidróxido de calcio que aún no está muy bien definida es su acción disolvente sobre el tejido pulpar; Hasselgren'O (1988) demostró que el hidróxido de calcio pudo disolver tejido muscular necrótico de porcino y pulpas humanas extirpadas,

adjudicando esa propiedad a su alta alcalinidad; esto fue confirmado por Andersen (1992), quien reportó que el hidróxido de calcio pudo disolver tejido pulpar más rápidamente que el hipoclorito de sodio en los 15 minutos iniciales de su aplicación, pero resultando casi inefectivo al cabo de los 30 minutos.

La acción disolvente del hidróxido de calcio puede colaborar en la etapa de desbridamiento y así favorecer el saneamiento del conducto. A la luz de los conocimientos actuales los efectos disolventes del hidróxido de calcio no son tan enérgicos como para solubilizar espesas redes de colágeno o predentina, para lo cual sigue siendo más eficaz el hipoclorito de sodio.

La posibilidad de que el hidróxido de calcio reduzca el dolor postoperatorio puede depender de su capacidad de eliminar las bacterias y de neutralizar sus subproductos.

Cuando se utiliza hidróxido de calcio como medicación tópica buscando que sus efectos alcalinizantes se extiendan en la profundidad de la dentina, se emplean preparados que no fraguan; y de acuerdo con el vehículo utilizado su acción será más rápida y fugaz, o retardada y duradera.

En los casos en que el hidróxido de calcio es vehiculizado con agua destilada tiene mayor difusión en la dentina, aunque su acción es menos perdurable que cuando se lo vehiculiza con polietilenglicol, que es viscoso y le confiere al preparado menor solubilidad.

El uso del hidróxido de calcio se fundamenta por excelentes propiedades químicas y biológicas, que incluyen su alta capacidad antimicrobiana, pero además la facilidad de ser eliminado en un 80% de los túbulos dentinarios por los irrigantes, si bien es cierto las pastas antibióticas tiene excelentes efectos antibacterianos debido a la mayor penetración en los túbulos dentinarios, es esto mismo lo que hace que tenga efectos adversos sobre la matriz dentinaria; por lo tanto el hidróxido de calcio es considerado la primera elección de medicación en RET.

Hay que tener en cuenta que el protocolo sugerido por nuestra Universidad de Valparaíso solo indica el hidróxido de calcio entre sesiones que no van más allá de unas semanas. Para que este genere una barrera mineralizada requiere por lo menos de 6 a 24 meses. Lo que se persigue con el hidróxido de calcio es permitir una desinfección del conducto mediante sus propiedades ya muy conocidas, permitir una barrera para la repoblación de bacterias y sus productos dentro del conducto, además de su fácil remoción y nulos efectos en relación a las tinciones dentarias.

## **5) OBTENCIÓN DE LA MATRÍZ DE ANDAMIAJE:**

### **Elección de la matriz de andamiaje:**

La Universidad de Valparaíso sugiere para el protocolo de RET el uso de fibrina rica en plaquetas.

Es un material biomaterial autógeno compuesto por leucocitos, plaquetas y fibrinas (Donal et al., 2009). Esta segunda generación de plaquetas elimina el uso de la trombina bovina además de no necesitar un manejo bioquímico de la sangre, además es un material

regenerativo que permite la circulación de las células madres, proliferación de fibroblastos y síntesis de colágeno tipo 1, entregando así sustancias mediadoras capaces de acelerar o mejorar los procesos regenerativos (Saez- Torres, et al., 2007) y constituye un procedimiento simple pues se necesita solo de una centrifugación.

Aunque la FRP pertenece a una nueva generación de concentrados de plaquetas, es en primer lugar, tecnología basada en el uso de fibrina. De hecho, la actividad biológica de la molécula de fibrina es suficiente en si misma para dar cuenta de la capacidad cicatricial significativa del FRP. Y el modo de polimerización lenta confiere a la membrana FRP una arquitectura fisiológica particularmente favorable para apoyar el proceso de cicatrización.

**Siendo la obtención de la siguiente manera:** toma de muestra sanguínea del paciente se realiza mediante venopunción con la intervención del personal calificado para ello, como lo es la enfermera universitaria a cargo de la Escuela de Odontología de la Universidad de Valparaíso. Se obtienen dos muestras de 10 ml cada una, colocadas en un tubo de ensayo estéril y posteriormente se procesarán en un centrifuga a 2,800 rpm durante 12 minutos; terminado este proceso se obtiene un coagulo de fibrina en el medio del tubo, entre los tejidos rojos y el plasma pobre en plaquetas de la superficie.

## 6) SELLADO:

Otro requerimiento para obtener resultados exitosos es lograr un buen sellado coronario para evitar la invasión bacteriana hacia el tejido pulpar antes de que la revascularización ocurra. (Neha y cols., 2011)

Debido a que la revascularización busca la activación de células madre mesenquimáticas indiferenciadas, la supervivencia de estas células y la regeneración son sensibles a las condiciones del medio intraconducto, el cual de ser biocompatible, permitiendo así la formación de nuevos tejidos. (Neha y cols., 2011; García. Godoy y Murray, 2012)

El material utilizado para el sellado del tercio coronal del conducto que fue sometido a terapia regenerativa y también el espesor de este, son diferentes que otros protocolos de regeneración, la Universidad de Valparaíso propone el uso de Biodentine como material para este sello, esta elección se basa principalmente en que este no interfiere con la estética del diente en ese sector tan crítico, pues sus propiedades son similares al MTA. Teniendo otras ventajas sobre el MTA son:

- Manipulación más sencilla
- Tiempo de fraguado menor (12 minutos)
- El fraguado se da en ausencia de humedad.

Por otra parte el espesor del sello coronario que se realiza es de 3 mm bajo el limite amelocementario, antiguamente se utilizaba este sello coronario hasta el tercio medio y rellenar hasta el tercio medio no tiene sentido, puesto que es sellado coronario es eficiente colocando sólo estos 3 mm más la restauración de resina sobre ésta. Además nos permite con mayor facilidad evaluar la respuesta de éstos tejido a los test eléctricos y por calor.

### 7) TIEMPO ENTRE SESIONES:

La mayor parte de los estudios documenta un rango de entre 14 a 30 días previos a la realización de la segunda sesión de la terapia de revascularización, dando tiempo a una evolución más completa del cuadro infección e inflamatorio inicial. (Shah y col 2008; Ding y col, 2009; Petrino y col, 2010).

Según el protocolo de la Universidad de Valparaíso el tiempo entre la segunda y tercera sesión debe ser a las más 15 días de intervalo, para permitir la desinfección completa del sistema de conductos através de la medicación utilizada.

### 8) CONTROLES:

En el estudio efectuado por Bansal y Bansal se sugiere un seguimiento al mes, a los 3 meses, a los 6 meses, al año y posteriormente una vez al año por cinco años para determinar los resultados en forma confiable, evaluando a tiempo cualquier cambio que deba ser intervenido. (Bansal y Bansal, 2011)

## **HIPÓTESIS**

La terapia de regeneración pulpar propuesta por la Cátedra de Endodoncia de la Universidad de Valparaíso entrega tasas de éxitos similares o mayores a los obtenidos por una terapia endodóntica.

## **OBJETIVOS**

### **OBJETIVO GENERAL**

Validar el protocolo de regeneración pulpar en dientes maduros propuestos por la Cátedra de Endodoncia de la Universidad de Valparaíso.

### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- ✓ Aplicar el protocolo de regeneración pulpar en dientes maduros propuestos por la cátedra de Endodoncia de la Universidad de Valparaíso.
- ✓ Determinar si el protocolo aplicado es una alternativa real de tratamiento en dientes necróticos maduros.
- ✓ Lograr controles y mantener el seguimiento a pacientes con tratamiento iniciado por el grupo de alumnos del año anterior
- ✓ Agregar nuevos pacientes tratados con este protocolo para aumentar la casuística del estudio.
- ✓ Evaluar clínicamente el protocolo de regeneración pulpar en dientes maduros en relación a la resolución de signos y síntomas.
- ✓ Evaluar radiográficamente la evolución de los dientes tratados con el protocolo de la cátedra de Endodoncia de la Universidad de Valparaíso.
- ✓ Determinar si a través de la aplicación de este protocolo se logra una respuesta de sensibilidad pulpar positiva.

## MATERIALES Y MÉTODOS

### Universo de Estudio

Pacientes que acudieron a consulta en la unidad UCEOT de la facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso, fueron derivados a la clínica del post grado de Endodoncia de esta universidad.

Se seleccionaron algunos pacientes de acuerdo a los criterios de inclusión requeridos en este estudio piloto.

Además, fueron incluidos pacientes derivados para control de un trabajo de tesis de regeneración endodóntica en diente permanente maduro de una tesis anterior.

### Tamaño de la Muestra

El tamaño de la muestra se designó según la disponibilidad de pacientes derivados de la unidad UCEOT, junto con los criterios de inclusión requeridos en este estudio. Al no tratarse de un estudio de significancia estadística no existió una formula pre-establecida para determinar su tamaño. Todo esto sujeto a los objetivos planteados en este estudio.

### Procedimientos

Al grupo de estudio se le aplicó el protocolo propuesto por la cátedra de post-grado de Endodoncia de la Universidad de Valparaíso, este protocolo fue aplicado por dos alumnos operadores quienes fueron previamente instruidos por la Dra. Alicia Caro Molina, docente guía de este trabajo de tesis.

En forma anexa al objetivo principal de este estudio se evaluaron los resultados clínicos y radiográficos cada paciente, realizando a todo controles clínicos a los 15 días, y según fecha de ingreso del paciente controles a los 3 y 6 meses. Junto con ello se realizó el control clínico y radiográfico a los pacientes disponibles de la tesis anterior.

### Materiales

- Hipoclorito de sodio al 1.5%.
- EDTA 17%.
- Solución salina.
- Hidróxido de calcio mezclado con solución salina.
- Cemento ionómero vítreo de autocurado Chemfil superior, Dentsply.
- Biodentine, Septodont.

### Instrumental

- Fresa redonda de diamante 12-14 de alta velocidad.
- Fresa redonda de carbide 12-14 de baja velocidad.
- Limas K, de primera, segunda y tercera serie de 31mm.
- Jeringas de irrigación Mono jet.
- Micro-eyectores metálicos.
- Instrumental e insumos requeridos para realizar la venopunción y obtención de muestras sanguíneas.
- Películas radiográficas periapicales.

### Equipamiento

- Localizador apical Raypex 6, VDW.
- Centrífuga VRW® Clinical 200 Large Capacity.
- Barra de gutapercha blanca para test de vitalidad y mechero.
- Vitalómetro Denjoy Dental Serie N° DYE000243.

## REPORTE DE CASOS CLÍNICOS

### PACIENTE N° 1(H)

Sexo: Masculino.

Edad: 20 años.

Antecedentes médicos: Sin antecedentes médicos relevantes.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO: Cambio de coloración mas caries mesial clase III.

DIAGNÓSTICO PULPAR: Necrosis pulpar.

DIAGNÓSTICO APICAL: Periodontitis Apical Asintomática.

DIENTE: 1,1.

1ª SESIÓN: Según protocolo Universidad de Valparaíso.



**Fig.11:** Radiografía Inicial

Fecha: 6-6-2016

- Control de longitud electrónico LAE: 24. LT: 27 mm.
- MAF: Lima K #90.



**Fig. 12:** Radiografía de 2da sesión.

Fecha: 21-6-2016

2ª SESIÓN (15 días después): Según protocolo Universidad de Valparaíso.



Control clínico 15 días: Clínicamente asintomático.

Control 1er mes: Clínicamente asintomático, test térmico y test eléctrico:

- Control térmico: Sin respuesta; diente control 1,1 respuesta normal.
- Control eléctrico: Respuesta positiva a 9 segundos; diente control 2,1 responde a los 7 segundos.

Control 2do mes: Clínicamente asintomático, test térmico y test eléctrico:

- Control térmico: Sin respuesta; diente control 1,1 respuesta normal.
- Control eléctrico: Respuesta positiva a 9 segundos; diente control 2,1 responde a los 8 segundos.

Control 3er mes: Clínicamente asintomático, control radiográfico, test térmico y test eléctrico:

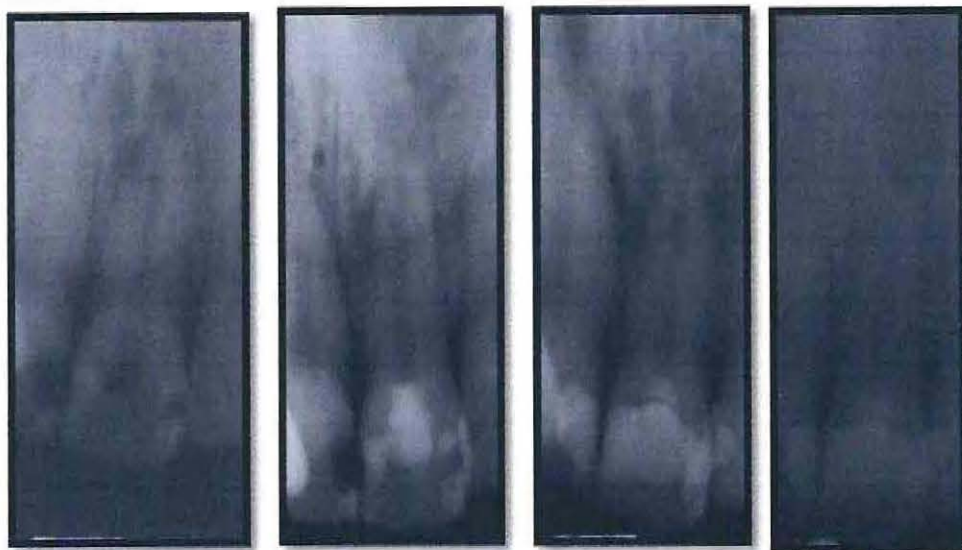
- Control térmico: Respuesta leve; diente control 1,1 respuesta normal.
- Control eléctrico: Respuesta positiva a 7 segundos; diente control 2,1 responde a los 8 segundos.



Fig. 13: Control Radiográfico 3er mes 21-9-16.

Control 6 meses: Asintomático, control radiográfico, test térmico y test eléctrico:

- Control térmico: Respuesta leve; diente control 1,1 respuesta normal.
- Control eléctrico: Respuesta positiva a 12 segundos; diente control 2,1 responde a los 8 segundos.



**Fig. 14:** Comparación radiográfica en el siguiente orden: Radiografía inicio, radiografía de segunda sesión, control radiográfico 3er mes y control radiográfico 6 meses 20-12-16.

Próximo control: 20-3-17

### **PACIENTE N° 2 (I)**

Sexo: Masculino.

Edad: 25 años.

Antecedentes médicos: Sin antecedentes médicos relevantes.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO: Caries incisivo mesial.

DIAGNÓSTICO PULPAR: Tratamiento previamente iniciada.

DIAGNÓSTICO APICAL: Periodontitis Apical Asintomática.

DIENTE: 1,1.

1ª SESIÓN: Según protocolo Universidad de Valparaíso.

- Control de longitud electrónico LAE: 24 mm. LT: 27 mm.
- MAF: Lima K #80

2ª SESIÓN (15 días después): Según protocolo Universidad de Valparaíso.



**Fig. 15:** Radiografía inicial. Fecha: 21-6-2016. **Fig. 16:** Control radiográfico 2da sesión. Fecha: 5-7-2016.

Control clínico 15 días: Clínicamente asintomático.

Control 1er mes: Clínicamente asintomático, test térmico y test eléctrico:

- Control térmico: Sin respuesta; diente control 2,1 respuesta normal.
- Control eléctrico: Respuesta a los 24 segundos; diente control 2,1 responde a los 8 segundos.

Control 2do mes: Clínicamente asintomático, test térmico y test eléctrico:

- Control térmico: Sin respuesta; diente control 2,1 respuesta normal.
- Control eléctrico: Sin respuesta; diente control 2,1 responde a los 8 segundos.

Control 3er mes: Paciente sintomático, con fistula en cara vestibular en relación al diente 1,1. Se realiza tratamiento inmediatamente tratamiento de conducto convencional.

**PACIENTE N°3 (L)**

Sexo: Femenino

Edad: 40 años

Antecedentes médicos: Sin antecedentes médicos relevantes.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO: Obturación provisoria palatino distal.

DIAGNÓSTICO PULPAR: Tratamiento previamente iniciada.

DIAGNÓSTICO APICAL: Sano.

DIENTE: 1,3.

1ª SESIÓN: Según protocolo Universidad de Valparaíso.

- Control de longitud electrónico LAE: 25,5. LT: 28,5mm.
- MAF: Lima K #80

2ª SESIÓN (15 días después): Según protocolo Universidad de Valparaíso.



**Fig. 17:** Radiografía inicial.

Fecha: 22-11-2016



**Fig. 18:** Control radiográfico 2da sesión.

Fecha 6-12-2016.

- Control clínico 15 días: Clínicamente asintomático.

Control 1er mes: Asintomático, test térmico y test eléctrico:

- Control térmico: Sin respuesta; diente control 1,1 respuesta normal.
- Control eléctrico: Respuesta a los 26 segundos; diente control 1,1 responde a los 8 segundos.

Control 3er mes: Asintomático, test térmico y test eléctrico:

- Control térmico: Sin respuesta; diente control 1,1 respuesta normal.
- Control eléctrico: Respuesta a los 14 segundos; diente control 1,1 responde a los 8 segundos.

Próximo control: 24-4-17

#### **PACIENTE N° 4 (K)**

Sexo: Femenino

Edad: 42 años.

Antecedentes médicos: Sin antecedentes médicos relevantes.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO: Obturación provisoria palatino distal.

DIAGNÓSTICO PULPAR: Tratamiento previamente iniciada.

DIAGNÓSTICO APICAL: Periodontitis Apical Asintomática.

DIENTE: 2,3.

1ª SESIÓN: Según protocolo Universidad de Valparaíso.

- Control de longitud electrónico LAE: 25,5. LT: 28,5mm.
- MAF: Lima K #80

2ª SESIÓN (15 días después): Según protocolo Universidad de Valparaíso.



**Fig. 19:** Radiografía de control de longitud. Fecha: 8-11-16.

**Fig. 20:** Control radiográfico 2da sesión. Fecha: 22-11-16.

Control clínico 15 días: Clínicamente asintomático.

Control 1er mes: Clínicamente asintomático, test térmico y test eléctrico:

- Control térmico: Sin respuesta; diente control 1,3 respuesta normal.
- Control eléctrico: Respuesta a los 17 segundos; diente control 1,1 responde a los 14 segundos.

Próximo control: 3-2-17

### **PACIENTE N° 5 (L)**

Sexo: Masculino.

Edad: 22 años.

Antecedentes médicos: Sin antecedentes médicos relevantes.

**DIAGNÓSTICO CLÍNICO:** Cavidad cariosa ocluso distal.

DIAGNÓSTICO PULPAR: Necrosis pulpar.

DIAGNÓSTICO APICAL: Periodontitis Apical Asintomática.

DIENTE: 3,5.

1ª SESIÓN: Según protocolo Universidad de Valparaíso.

- Control de longitud electrónico LAE: 23,5. LT: 26,5mm.
- MAF: Lima K #80

2ª SESIÓN (15 días después): Según protocolo Universidad de Valparaíso.



**Fig. 21:** Radiografía inicial. Fecha: 13-9-16. Control radiográfico 2da sesión. Fecha: 3-10-16. Control radiográfico 3er mes 6-12-16.

Control clínico 15 días: Clínicamente asintomático.

Control 1er mes: Clínicamente asintomático, test térmico y test eléctrico:

- Control térmico: Sin respuesta; diente control 3,4 respuesta normal.
- Control eléctrico: Respuesta a los 16 segundos; diente control 3,4 responde a los 8 segundos.

Control 2do mes: Clínicamente asintomático, test térmico y test eléctrico:

- Control térmico: Sin respuesta; diente control 3,4 respuesta normal.
- Control eléctrico: Respuesta positiva a 14 segundos; diente control 3,4 responde a los 9 segundos.

Control 3er mes: Clínicamente asintomático, test térmico y test eléctrico:

- Control térmico: Sin respuesta; diente control 3,4 respuesta normal.

- Control eléctrico: Respuesta positiva a 16 segundos; diente control 3,4 responde a los 9 segundos.

Próximo Control: 6-3-17

### **PACIENTE N° 6 (M)**

Sexo: Femenino

Edad: 20 años.

Antecedentes médicos: Sin antecedentes médicos relevantes.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO: Cambio de coloración.

DIAGNÓSTICO PULPAR: Necrosis pulpar.

DIAGNÓSTICO APICAL: Periodontitis Apical Asintomática.

DIENTE: 1,1.

1ª SESIÓN: Según protocolo Universidad de Valparaíso.

- Control de longitud electrónico LAE: 24.0 LT: 27 mm.
- MAF: Lima K #80.

2ª SESIÓN (15 días después): Según protocolo Universidad de Valparaíso.



**Fig. 23:** Radiografía inicial. Fecha: 8-11-2016. **Fig. 24:** Control radiográfico 2da sesión. Fecha: 21-12-2016.

Control clínico 15 días: Clínicamente asintomático.

Próximo control: 26-1-17

### **PACIENTE N° 7 ( M )**

Sexo: Masculino

Edad: 23 años.

Antecedentes médicos: Sin antecedentes médicos relevantes.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO: Cambio de coloración severo.

DIAGNÓSTICO PULPAR: Necrosis pulpar.

DIAGNÓSTICO APICAL: Absceso Apical Crónico.

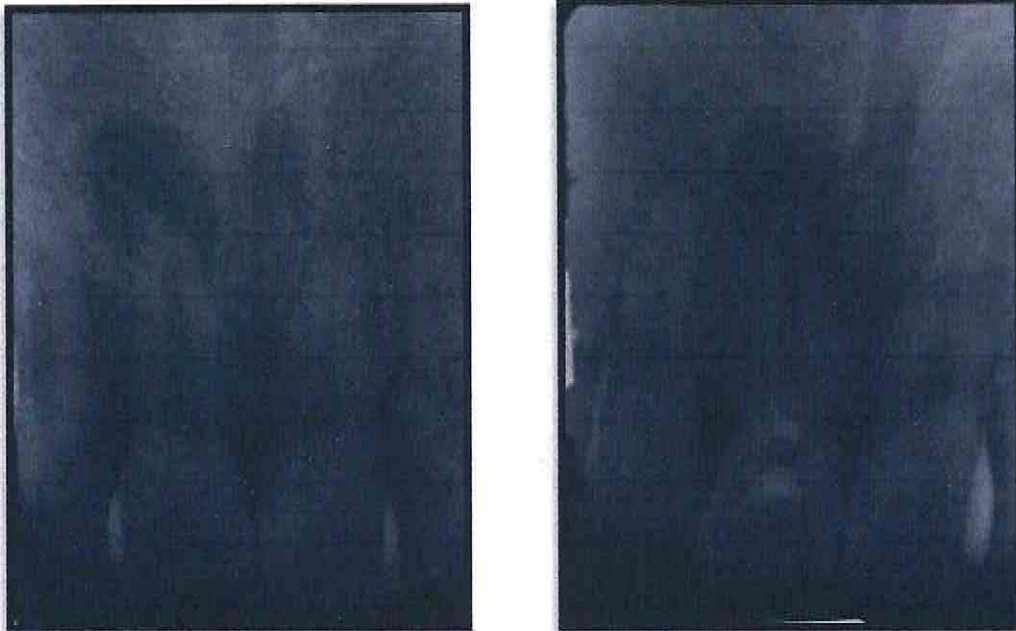
DIENTE: 1,1.



1ª SESIÓN: Según protocolo Universidad de Valparaíso.

- Control de longitud electrónico LAE: 22 mm. LT: 25 mm.
- MAF: Lima K #80

2ª SESIÓN (15 días después): Según protocolo Universidad de Valparaíso.



**Fig. 25:** Radiografía inicial. Fecha: 6-12-2016. **Fig. 26:** Control radiográfico 2da sesión. Fecha: 19-12-2016.

Control clínico 15 días: Clínicamente asintomático.

Control 1er mes: Clínicamente asintomático, control radiográfico, test térmico y test eléctrico:

- Control térmico: Sin respuesta; diente control 2,1 respuesta normal.
- Control eléctrico: Respuesta a los 14 segundos; diente control 2,1 responde a los 7 segundos.

Próximo control: 16-2-17

## CONTROL DE PACIENTES DE SEGUIMIENTO

### 1. Pilar Véliz:

Sexo: Femenino

Edad: 35

Antecedentes médicos: Sin antecedentes médicos relevantes.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO: Cambio de coloración.

DIAGNÓSTICO PULPAR: Necrosis pulpar.

DIAGNÓSTICO APICAL: Periodontitis Apical Asintomática.

DIENTE: 3,3

**Control 6 meses:** Imposible comunicarse por vía teléfono, y por medio de correo electrónico comunicó que se mudó a Argentina, y decidió suspender el tratamiento y realizar un tratamiento de conducto.

### 2. Guillermo González:

Sexo: Masculino

Edad: 67 años.

Antecedentes médicos: Diabetes controlada.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO: Cambio de coloración.

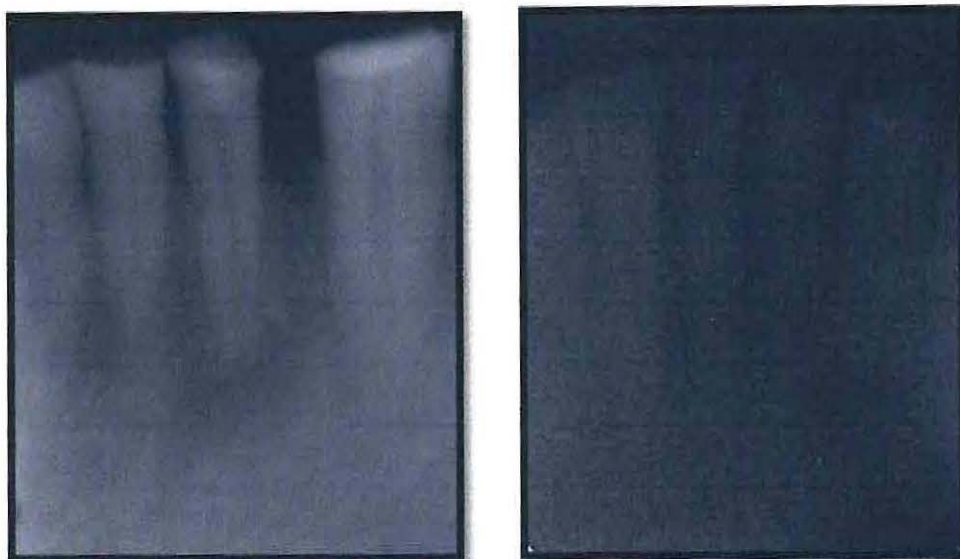
DIAGNÓSTICO PULPAR: Necrosis pulpar.

DIAGNÓSTICO APICAL: Periodontitis Apical Asintomática.

DIENTE: 3,2.

**Control 6 meses:** Paciente clínicamente asintomático.

- Control térmico: Respuesta leve; diente control 3,1 respuesta normal.
- Control eléctrico: Respuesta a los 20 segundos; diente control 3,1 responde a los 9 segundos.
- Control Radiográfico:



**Fig. 27:** Radiografía 3ra sesión 13-5-16 y control radiográfico 6 meses.20-12 -16.

### 3. Dianela Toledo:

Sexo: Femenino

Edad: 28 años.

Antecedentes médicos: Sin antecedentes médicos relevantes.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO: Caries clase I y cambio de coloración leve.

DIAGNÓSTICO PULPAR: Necrosis pulpar.

DIAGNÓSTICO APICAL: Periodontitis Apical Asintomática.

DIENTE: 3,1.

**Control 6 meses:** Paciente clínicamente asintomático.

- Control térmico: Respuesta leve; diente control 3,2 respuesta normal.
- Control eléctrico: Respuesta a los 18 segundos; diente control 3,6 responde a los 7 segundos.
- Control Radiográfico:



**Fig. 28:** Radiografía 3ra sesión: 20-5-16 y control radiográfico 6 meses. 20-12-16.

4. Patricio López:

Sexo: Masculino.

Edad: No registrada.

Antecedentes médicos: Sin antecedentes médicos relevantes.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO: Fractura coronaria ocluso distal.

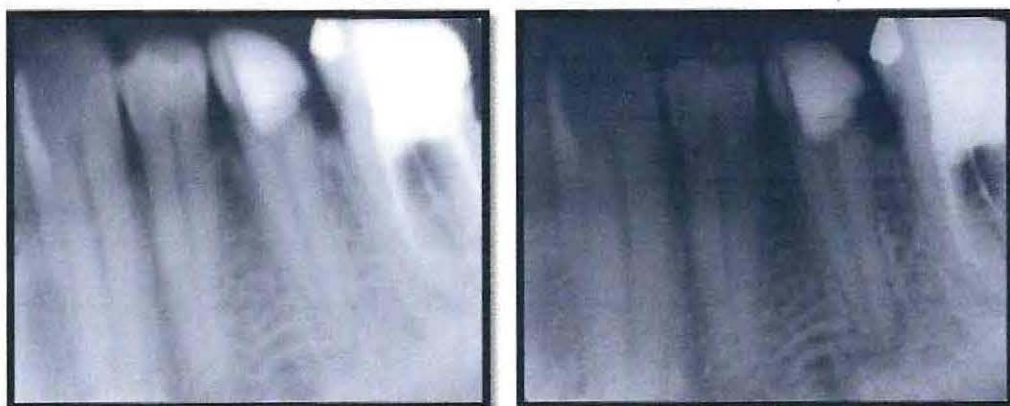
DIAGNÓSTICO PULPAR: Necrosis pulpar.

DIAGNÓSTICO APICAL: Periodontitis Apical Asintomática.

DIENTE: 3,5.

**Control 6 meses:** Paciente clínicamente asintomático.

- Control térmico: No responde; diente control 3,4 respuesta normal.
- Control eléctrico: No responde; diente control 3,4 responde a los 4 segundos.
- Control Radiográfico:



**Fig. 29:** Radiografía 3ra sesión: 15-6-16 y control radiográfico 6 meses. 22-12-16.

## 5. Fresia Curivil:

Sexo: Femenino

Edad: 66 años

Antecedentes médicos: Sin antecedentes médicos relevantes.

### DIAGNÓSTICO CLÍNICO:

3.1: Leve desgaste incisal y cambio de coloración.

4.1: Leve desgaste incisal y cambio de coloración

4.2: Leve desgaste incisal y cambio de coloración

DIAGNÓSTICO PULPAR: Necrosis pulpar. (3.1- 4.1- 4.2)

DIAGNÓSTICO APICAL: Periodontitis apical Asintomática.

DIENTES: 3.1-4.1-4.2

**Control 6 meses:** Paciente clínicamente asintomático.

- Control térmico:

3,1 no responde; diente control 3,2 respuesta normal.

4,1 responde leve; diente control 4,3 respuesta normal.

4,2 no responde; diente control 4,3 respuesta normal.

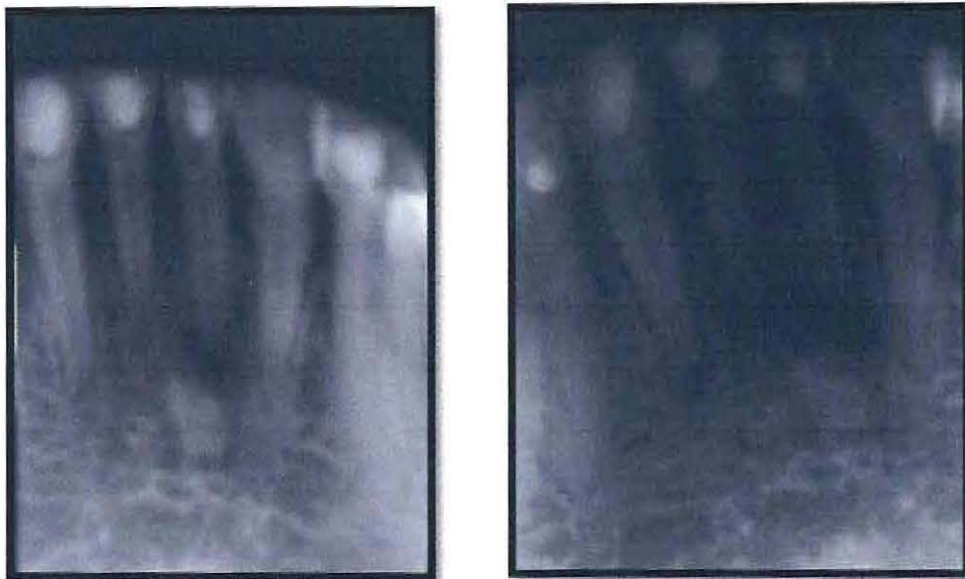
- Control eléctrico:

3,1 responde a los 12 segundos; diente control 3,3 responde a los 9 segundos.

4,1 responde a los 12 segundos; diente control 4,3 a los 9 segundos.

4,2 no responde: diente control 4,3 responde a los 9 segundos.

- Control Radiográfico:



**Fig. 30:** Radiografía 3ra sesión: 13-5-16 y control radiográfico 6 meses: 7-12-16.

## 6. Rhodney Dabovich:

Sexo: Masculino.

Edad: 33 años.

Antecedentes médicos: Sin antecedentes médicos relevantes.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO: Obturación provisional oclusal.

DIAGNÓSTICO PULPAR: Terapia previamente iniciada.

DIAGNÓSTICO APICAL: Periodontitis Apical Asintomática.

DIENTE: 3,5.

**Control 3 meses:** Paciente clínicamente asintomático.

- Control térmico: Responde levemente; diente control 3,4 respuesta normal.
- Control eléctrico: Responde a los 24 segundos; diente control 3,4 responde a los 8 segundos.

Fecha: 3-8-16

**Control 6 meses:** Paciente clínicamente asintomático.

- Control térmico: No responde; diente control 3,4 respuesta normal.
- Control eléctrico: Responde a los 12 segundos; diente control 3,4 responde a los 7 segundos.

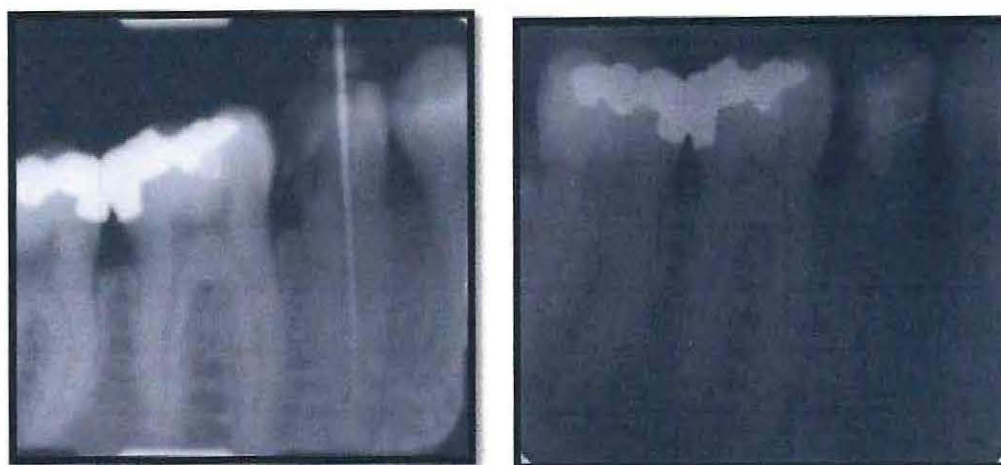


Fig. 31: Radiografía 3ra sesión: 12-6-16 y control radiográfico 6 meses. 17-1-17.

7. Eduardo Thomas:

**Diente:** 3,2- 4,1

**Control de 6 meses**

Se cita el paciente nuevamente ante la ausencia del control radiográfico; cuando nos comunicamos vía teléfono el paciente manifestó que emocionalmente se encuentra incapacitado; por lo tanto queda suspendido tratamiento temporalmente.

## RESULTADOS

A continuación se presentan los resultados de los pacientes de seguimiento más los siete pacientes nuevos en los cuales se realiza el protocolo de Revascularización de Dientes Permanentes Maduros, Universidad de Valparaíso, detallados en una de las siguientes tablas:

<b>RESUMEN DE TRATAMIENTO REALIZADO EN CADA DIENTE</b>						
<b>Nº</b>	<b>PACIENTE</b>	<b>DIENTE</b>	<b>LIMA MAESTRA (LIMA K)</b>	<b>MEDICACIÓN</b>	<b>MATERIAL DE SELLADO CORONARIO</b>	<b>TRATANTE</b>
1	A1	3.2	#80	Hidróxido de Calcio	Biodentine	DRA. PAOLA LÓPEZ
2	A2	4.1	# 80	Hidróxido de Calcio	Biodentine	DRA. PAOLA LÓPEZ
3	B	2.5	# 120	Hidróxido de Calcio	Biodentine	DRA. PAOLA LÓPEZ
4	C	3.2	# 80	Hidróxido de Calcio	Biodentine	DRA. BELÉN MENA
5	D	3.5	# 80	Hidróxido de Calcio	Biodentine	DRA. BELÉN MENA
6	E	3.1	# 80	Hidróxido de Calcio	Biodentine	DRA. PAOLA LÓPEZ
7	F1	3.1	# 80	Hidróxido de Calcio	Biodentine	DRA. BELÉN MENA
8	F2	4.1	# 90	Hidróxido de Calcio	Biodentine	DRA. BELÉN MENA
9	F3	4.2	# 80	Hidróxido de Calcio	Biodentine	DRA. BELÉN MENA
10	G	3.5	# 80	Hidróxido de Calcio	Biodentine	DRA. PAOLA LÓPEZ
11	H	1.1	# 90	Hidróxido de Calcio	Biodentine	DRA. ANA MEJÍA
12	I	1.1	# 80	Hidróxido de Calcio	Biodentine	DRA. GERARDINE SERRANO
13	J	1.3	# 80	Hidróxido de Calcio	Biodentine	DRA. GERARDINE SERRANO

14	K	2.3	# 80	Hidróxido de Calcio	Biodentine	DRA. GERARDINE SERRANO
15	L	3,5	# 80	Hidróxido de Calcio	Biodentine	DRA. GERARDINE SERRANO
16	M	1.1	# 80	Hidróxido de Calcio	Biodentine	DRA. ANA MEJÍA
17	N	1.1	# 80	Hidróxido de Calcio	Biodentine	DRA. ANA MEJÍA

**Tabla 6.1:** Resumen del tratamiento realizado en cada diente. Pacientes de seguimiento y pacientes nuevos.

Siendo la nomenclatura para cada paciente la siguiente:

IDENTIFICACIÓN DE PACIENTES		
Nº	NOMENCLATURA	PACIENTE
1	A1	Eduardo Thomas
2	A2	Eduardo Thomas
3	B	Pilar Véliz
4	C	Guillermo González
5	D	Patricio López
6	E	Dianela Toledo
7	F1	Fresia Curivil
8	F2	Fresia Curivil
9	F3	Fresia Curivil

10	G	Rhodney Dabovich
11	H	Bastián Rivero
12	I	Omar Herrera
13	J	Karla Cerda
14	K	Ana Ortega
15	L	Sebastián Maureira
16	M	Valentina Astorga
17	N	Cristián Sánchez

**Tabla 6.2:** Identificación de los pacientes de acuerdo a la nomenclatura utilizada, incluyendo pacientes de seguimiento y pacientes nuevos.

RESUMEN DE ASISTENCIA A PARTIR DE LA TERCERA SESIÓN POR PACIENTE								
N°	PACIENTE	15 DÍAS	1 MES	2 MESES	3 MESES	4 MESES	5 MESES	6 MESES
1	A1	X	X	X	X			No asiste
2	A2	X	X	X	X			No asiste
3	B	X	X	X	X			No asiste
4	C	X	X	X	X			X
5	D	X	X	X	X			X
6	E	X	X	X	X			X
7	F1	X	X	X	X			X
8	F2	X	X	X	X			X
9	F3	X	X	X	X			X
10	G	X	X	X	X			X
11	H	X	X	X	X	No asiste	No asiste	X
12	I	X	X	X	X	Fracaso 3er mes	Fracaso 3er mes	Fracaso 3er mes
13	J	X	X	X	Control Siguiente Grupo	Control Siguiente Grupo	Control Siguiente Grupo	Control Siguiente Grupo
14	K	X	X	No asiste	X	Control Siguiente Grupo	Control Siguiente Grupo	Control Siguiente Grupo
15	L	X	X	Control Siguiente Grupo	Control Siguiente Grupo	Control Siguiente Grupo	Control Siguiente Grupo	Control Siguiente Grupo
16	M	X	X	Control Siguiente Grupo	Control Siguiente Grupo	Control Siguiente Grupo	Control Siguiente Grupo	Control Siguiente Grupo
17	N	X	Control Siguiente Grupo	Control Siguiente Grupo	Control Siguiente Grupo	Control Siguiente Grupo	Control Siguiente Grupo	Control Siguiente Grupo

**Tabla 6.3:** Resumen de asistencia a partir de la tercera sesión por paciente. Todo según el protocolo de controles, señalando los controles que corresponden al siguiente grupo de este trabajo de investigación.

<b>CONTROL CLÍNICO DE LOS PACIENTES</b>				
<b>PACIENTE</b>	<b>DIENTE</b>	<b>DOLOR CONSTANTE EN EL DIENTE</b>	<b>DOLOR A LA PALPACIÓN DE TEJIDOS QUE RODEAN AL DIENTE</b>	<b>FÍSTULA</b>
A1	3.2	(-)	(+) solo 2do mes	(-)
A2	4.1	(-)	(+) solo 2do Mes	(-)
B	2.5	(-)	(-)	(-)
C	3.2	(-)	(-)	(-)
D	3.5	(-)	(-)	(-)
E	3.1	(-)	(-)	(-)
F1	3.1	(-)	(-)	(-)
F2	4.1	(-)	(-)	(-)
F3	4.2	(-)	(-)	(-)
G	3.5	(-)	(-)	(-)
H	1.1	(-)	(-)	(-)
I	1.1	(-)	(+) solo 3er Mes	(+) solo 3er Mes
J	1.3	(-)	(-)	(-)
K	2.3	(-)	(-)	(-)
L	3.5	(-)	(-)	(-)
M	1.1	(-)	(-)	(-)
N	1.1	(-)	(-)	(-)

**Tabla 6.4:** Control clínico de todos los pacientes, con respecto al dolor constante en el diente, dolor a la palpación en los tejidos que rodean al diente y si hay presencia de fistula. Ausencia de sintomatología a excepción del paciente I, en el 3r mes.

CONTROL CLÍNICO DE LOS PACIENTES								
PACIENTE	DIENTE	PERCUSIÓN VERTICAL U HORIZONTAL						
		15 DIAS	1 MES	2 MES	3 MES	4 MES	5 MES	6 MES
A1	3.2	(-)	(-)	(+)	(-)	No citado	No citado	No asiste
A2	4.1	(-)	(-)	(+)	(-)	No citado	No citado	No asiste
B	2.5	(-)	(-)	(-)	(-)	No citado	No citado	No asiste
C	3.2	(-)	(-)	(-)	(-)	No citado	No citado	(-)
D	3.5	(-)	(-)	(-)	(-)	No citado	No citado	(-)
E	3.1	(-)	(-)	(-)	(-)	No citado	No citado	(-)
F1	3.1	(-)	(-)	(-)	(-)	No citado	No citado	(-)
F2	4.1	(-)	(-)	(-)	(-)	No citado	No citado	(-)
F3	4.2	(-)	(-)	(-)	(-)	No citado	No citado	(-)
G	3.5	(-)	(-)	(-)	(-)	No citado	No citado	(-)
H	1.1	(-)	(-)	(-)	(-)	No asiste	No asiste	(-)
I	1.1	(-)	(-)	(-)	(+)	Fracaso 3er mes	Fracaso 3er mes	Fracaso 3er mes
J	1.3	(-)	(-)	(-)	CSG	CSG	CSG	CSG
K	2.3	(-)	(-)	No asiste	(-)	CSG	CSG	CSG
L	3.5	(-)	(-)	CSG	CSG	CSG	CSG	CSG
M	1.1	(-)	(-)	CSG	CSG	CSG	CSG	CSG
N	1.1	(-)	CSG	CSG	CSG	CSG	CSG	CSG

**Tabla 6.5:** Control clínico de todos los pacientes, con respecto a la percusión vertical u horizontal según protocolo de controles. Se muestra también los pacientes según control de seguimiento que le corresponde dar control al siguiente grupo (CSG).

CONTROL CLÍNICO DE LOS PACIENTES													
PACIENTE	DIENTE	RESPUESTA AL TEST ELÉCTRICO (segundos)						RESPUESTA AL TEST POR CALOR					
		1 MES	2 MES	3 MES	4 MES	5 MES	6 MES	1 MES	2 MES	3 MES	4 MES	5 MES	6 MES
A1	3.2						No asiste			(-)			No asiste
A2	4.1						No asiste			(-)			No asiste
B	2.5						No asiste			(-)			No asiste
C	3.2						(+) 20 Seg			(-)			(+)
D	3.5						(-)			(-)			(-)
E	3.1						(+) 18 Seg			(-)			(+)
F1	3.1						(+) 12 seg			(+)			(-)
F2	4.1						(+) 12 seg			(-)			(+)
F3	4.2						(-)			(-)			(-)
G	3.5						(+) 12 seg						(-)
H	1.1	(+) 9 seg	(+) 9 seg	(+) 7 seg	No asiste	No asiste	(+) 12 seg	(+)	(-)	(-)	No asiste	No asiste	(-)
I	1.1	(+) 21 seg	(-)	Fracaso 3er mes				(-)	(-)	Fracaso 3er mes			
J	1.3	(+) 16 seg	CSG	CSG	CSG	CSG	CSG	(-)	(-)	CSG	CSG	CSG	CSG
K	2.3	(+) 26 seg	No asiste	(+) 14 seg	CSG	CSG	CSG	(-)	No asiste	(-)	CSG	CSG	CSG
L	3.5	(+) 17 seg	CSG	CSG	CSG	CSG	CSG	(-)	CSG	CSG	CSG	CSG	CSG
M	1.1	(+) 14 seg	CSG	CSG	CSG	CSG	CSG	(-)	CSG	CSG	CSG	CSG	CSG
N	1.1	CSG	CSG	CSG	CSG	CSG	CSG	CSG	CSG	CSG	CSG	CSG	CSG

**Tabla 6.5:** Continuando con el control clínico de los pacientes, con respecto al test eléctrico y por calor según protocolo de controles. Se muestra también los pacientes según control de seguimiento que le corresponde dar continuación al siguiente grupo (CSG)

## EVOLUCIÓN RADIOGRÁFICA DE LOS DIENTES: CONTROL INICIAL, 3 Y 6 MESES.

PACIENTE	DIENTE	CONTROL INICIAL			CONTROL 3 MESES			CONTROL 6 MESES		
		LESIÓN APICAL		ESPACIO DEL LIGAMENTO PERIODONTAL ENGROSADO	LESIÓN APICAL		ESPACIO DEL LIGAMENTO PERIODONTAL ENGROSADO	LESIÓN APICAL		ESPACIO DEL LIGAMENTO PERIODONTAL ENGROSADO
		PRESENCIA DE LESIÓN APICAL	ANCHO Y ALTO (mm)		PRESENCIA DE LESIÓN APICAL	ANCHO Y ALTO (mm)		PRESENCIA DE LESIÓN APICAL	ANCHO Y ALTO (mm)	
1	3.2	(+)	2.3-1.8	(+)	(+)	2.3-1.8	(+)	NO ASISTE	NO ASISTE	NO ASISTE
2	4.1	(-)	(-)	(+)	(-)	(-)	(-)	NO ASISTE	NO ASISTE	NO ASISTE
3	2.5	(-)	(-)	(+)	(-)	(-)	(+)	NO ASISTE	NO ASISTE	NO ASISTE
4	3.2	(+)	3.0-2.5	(+)	(+)	3.0-2.5	(+)	(+)	3.0-2.5	(+)
5	3.5	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
6	3.1	(+)	1.8-1.3	(+)	(*)	1.8-1.3	(+)	(*)	1.8-1.3	(+)
7	3.1	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(+)	1.3-1.0	(+)
8	4.1	(+)	1.0-1.7	(+)	(+)	1.0-1.7	(+)	(+)	1.0-1.7	(+)
9	4.2	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
10	3.5	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
11	1.1	(+)	2.7-1.2	(-)	(+)	2.7-1.2	(+)	(+)	2-2	(-)
12	1.1	(+)	1-2	(+)						
13	1.3	(-)		(+)						
14	2.3	(-)		(-)						
15	3.5	(-)		(+)						
16	1.1	(+)	5.3-4.0	(+)						
17	1.1	(+)	2.5-2.0	(-)						

**Tabla 6.6:** Evolución radiográfica de todos los dientes: control inicial, 3 y 6 mes. Se muestra también los pacientes según control de seguimiento que le corresponde dar continuación al siguiente grupo (casillas en blanco).

PACIENTES CON FRACASO Y DERIVACIÓN					
N°	PACIENTE	DIENTE	FRACASOS		DERIVACIÓN POR FRACASO
			SI	NO	
1	A1	3.2		X	
2	A2	4.1		X	
3	B	2.5	X		PACIENTE SE MUDA DE PAÍS Y DECIDE REALIZARSE ENDODONCIA
4	C	3.2		X	
5	D	3.5		X	
6	E	3.1		X	
7	F1	3.1		X	
8	F2	4.1		X	
9	F3	4.2		X	
10	G	3.5		X	
11	H	1.1		X	
12	I	1.1	X		POST GRADO ENDODONCIA: Dra Gerardina Serrano
13	J	1.3		X	
14	K	2.3		X	
15	L	3.5		X	
16	M	1.1		X	
17	N	1.1		X	

**Tabla 6.7:** Pacientes con fracaso y derivación. Detalle de los dos tratamientos fracasado; 1 paciente de seguimiento y 1 de paciente nuevo.



## DISCUSIÓN

El tratamiento de regeneración en dientes permanentes maduros ha sido una inquietud que ha rondado el ambiente endodóntico desde Iwaya y al. en el 2001 y Trope en el 2004, y la presente investigación es una muestra patente de que estas ideas se pueden materializar y como toda idea naciente el tiempo se encarga de respaldarla.

En este estudio todos los pacientes reclutados fueron sometidos a los mismos procedimientos regeneradores propuestos por el post-grado de Endodoncia de esta Universidad, variaron los operadores, quienes fueron previamente instruidos para ello.

La asistencia a controles, de los 17 pacientes analizados sólo dos del grupo que antecedió a este estudio no continuaron con su régimen de controles por razones ajenas al tratamiento (motivos personales), y sólo un paciente no acudió al control de 4 y 5 meses, pero con el control siguiente cumplió.

En cuanto al control clínico de los pacientes todos se han sin sintomatología dolorosa durante el tratamiento y sus controles, incluyendo el paciente considerado fracaso que presentó fistula activa a los tres meses, el cual fue derivado al Postgrado de Endodoncia, sólo dos individuos del estudio presentaron dolor a la palpación en tejidos que rodean al diente, además de presentar dolor a la percusión vertical y horizontal sin ser acompañado de ningún otro signo y pasó en el control del segundo mes, en este caso lo más probable es que el resultado adverso que se presentó fue a causa de estar largo tiempo expuesto al medio bucal (paciente relató que pasó más de 2 años desde la atención de urgencia) se sugiere en estudios posteriores excluir este tipo de lesiones y/o caso en el protocolo de inclusión.

En seis pacientes del estudio se logró respuesta al test de sensibilidad pulpar similares al diente control, dos individuos no respondieron a dichos test a seis meses de control y el resto deben ser controlados por el estudio que sigue.

La respuesta al test de sensibilidad por temperatura es errática, en la mayoría de los pacientes da negativo a los seis meses, se sugiere en el próximo estudio la utilización de test de sensibilidad al frío, que es más reproducible y aplicable.

En cuanto al seguimiento radiográfico no hubo ningún aumento en las lesiones radiográficas, tanto los que iniciaron sin lesión como los que, si la presentaban, todo esto al control de los seis meses. El resto tampoco presentaron aumento, se espera y se sugiere que los controles se realicen en trabajos posteriores y a mayor largo plazo como lo plantea el protocolo y la literatura.

Se sugiere que en siguientes tesis de investigación las radiografías sean digitalizadas, para hacerlas más estandarizadas y reproducibles.

Al tratarse de estudios pilotos sugerimos ajustar y estandarizar los controles instrumentales y radiográficos, sería ideal el uso de flujometría o laser doppler para obtener resultados más fidedignos en cuanto a sensibilidad pulpar y que estos test miden revascularización que es lo que realmente es lo que se quiere medir.

## CONCLUSIONES

1. Se logra controles regulares de los pacientes que iniciaron tratamiento en este estudio, según la fecha de ingreso sin abandono de controles, en cuanto a los pacientes de la tesis anterior hubo inasistencia de 2 pacientes por razones personales.
2. Se anexan pacientes al estudio anterior, aunque los criterios de inclusión dificultaron el aumento de la casuística.
3. Se aplicó sin problemas el criterio propuesto por la Cátedra de Endodoncia Universidad de Valparaíso para regeneración pulpar en dientes permanentes maduros
4. Después de terminado el procedimiento de la revascularización, fueron evaluados según protocolos de seguimiento y según ingreso de pacientes. Para esto fué necesario la aplicación pruebas clínicas y exámenes complementarios (radiografías, test de sensibilidad).
5. Los tratamientos de regeneración en dientes permanentes maduros es una alternativa aplicable, aunque es necesario más tiempo de seguimiento y más casuística para lograr mayor evidencia de éxito o fracaso.
6. En relación a la obtención de resultados positivos a los test de sensibilidad posterior al tratamiento de regeneración y sus controles se sugiere mayor tiempo de seguimiento.

## BIBLIOGRAFÍA

- AAE Concensus conference recommended diagnosis terminology. JOE. Vol 35, # 12. 2009, pag. 1634.
- Alastair S, Waddington R (2009): Dental pulp stem cells: what were, how? International J of Paediatric dentistry 2009; 19:61-70.
- Banchs F, Trope M (2004): Revascularization of immature permanent teeth with apical periodontitis: new treatment protocol? J of Endodontic 2204; 30(4): 196-200.
- Bansal R, Bansal R (2011): Regenerative endodontics: state of the art. Indian J Dent Res 2011; 22:122-131.
- Brizuela c, Saint Jean N (2011): Propuesta de un modelo para lograr la revascularización pulpar de un diente inmaduro con periodontitis apical sintomática utilizando fibrina rica en plaquetas: Informe preliminar. Canal abierto. Revista de la sociedad de Endodoncia en Chile. 2011; 24: 32-37.
- Chen M, Chen K, Chen c, Tayebaty F, Rosenberg P, Lin L (2012): Response of immature permanent teeth with infected necrotic pulp tissue and apical periodontitis/abscess to revascularization procedures. International Endodóntica Journal 2012; 45: 294-305.
- Chueh L, ho Y, Kuo T, Lai W, Melody Y, Chiang C (2009): Regenerative endodontic treatment for necrotic immature permanent teeth. J Endodontic 2009; 35:160-164.
- Ding RY, Cheung GS, Chen J, Yin XZ, Wang QQ, Zhang CF (2009): Pulp revascularization of immature teeth with apical periodontitis. Journal of Endod, 2009; 35(5): 745-749.
- Dohan D, Choukroun J, Diss A, Dohan A, Mouhy J, Gogly B (2006): Platelet-rich fibrin (PRF): a second generation platelet concentrate part III: leucocyte activation: a new feature for platelet concentrates? Oral Surg. Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol Endod 2006; 101E51-E55.
- Estrela C. (2005) Cap. 4: Tratamiento de la pulpa inflamada. En: Ciencia endodóntica. Editorial Artes Médicas Latinoamericana, Primera Edición; pp: 88-112.
- Estrela, A C. (2005), Biología pulpar en ciencia endodóntica, Artes medicas Latinoamericana, Brasil, PP 1-23.
- Estrela C. (2005), Planificación del diagnóstico endodóntico, Artes medicas latinoamericana, PP 23-57.
- Friedlander L, Cullian M, Love R (2009): Dental stem cells and their potential role in apexogénesis and apexification. International Endodontic Journal 2009; 42: 955-962.
- Garrido j, Gallegos S, tapia M (2008): Revascularización: de un diente permanente joven: caso clínico. Rev. Soc. Chil. Odontopediatria 2008; 23(2): 14.
- Goyal b, tewari S, Duban J, Sehgal P (2011): Comparative evaluation of platelet rich plasma and guided tissue regeneration membrane in the healing of apicomarginal defects: a clinical study. J Endod 2011; 37:773-780.
- Hargraves K, Geisler T, Henry M, Wang Y (2008): Regeneration potential of the young permanent tooth: What does the future hold? J Endod 2008; 34: S51-S56.

- Honda M, Imaizumi M, Tsuchiya S, Morsczeck C (2010): Dental follicle stem cells and tissue engineering. *Journal of oral science*, 2010; 52(4):541-552.
- Huang G (2008): A paradigm shift in endodontic management of immature teeth: conservation of stem cells for regeneration. *Journal of dentistry* 2008; 36:379-386.
- Huang G (2009): Pulp and dentin tissue engineering and regeneration: current progress. *Regen Med* 2009. Septiembre; 4(5): 697-707.
- Iwaya S, Ikawa M, Kubota M. Revascularization of an immature permanent tooth with periradicular abscess after luxation. *Dent traumatol*. 2011; 27 (1): 55-8.
- Jadhav G, Shah N, Logani A. Revascularization with and without platelet-rich plasma on non vital, immature, anterior teeth: a pilot clinical. *J Endod* 2012; 38(12):1581-7.
- Jung I, Lee S, Hargreaves K (2008): Biologically based treatment of immature permanent teeth with pulpal necrosis: A case series. *J Endod* 2008; 34:876-887.
- Lovelace T, Henry M, Hargreaves K, Diogenes A (2011): Evaluation of the delivery of mesenchymal stem cells into the root canal space of necrotic immature teeth after clinical regenerative endodontic procedure. *J Endod* 2011; 37: 133-138.
- Marx R (2011): Platelet-rich plasma (PRP): What is PRP and what is not PRP? *Implant dentistry* 2001; 10(\$): 225-228.
- Marx R (2004): Platelet-rich plasma: evidence to support its use. *J Oral Maxillofacial surg* 2004; 62: 489-496.
- Murray P, Garcia Godoy F, Hargreaves K (2012): Regenerative endodontics; a review of current status and a call for action. *J Endod* 2007; 33:377-390.
- Neha K, Kansal R, Garg P, Joshi R, Garg D, Grover (2011): Management of immature teeth by dentin-pulp regeneration: recent approach. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 2011; 16 (7): e997-1004.
- Nosrat A, Seiffi A, Asgary S (2011): Regenerative endodontic treatment (Revascularization) for necrotic immature permanent molars: a review and report of two cases with nex biomaterial. *J Endod* 2011; 37: 562-567.
- Peng L, Zhu X (2009): Mesenchymal stem cells and tooth engineering. *International Journal of oral science* 2009; 1(1): 6-12.
- Petrino J, Boda K, Shambarger S, Bowles W, McClanaban S (2010): challenges in regenerative endodontics: A case series, *J of Endod* 2010; 36: 536-541.
- Prakash S, Thakur A (2011): Platelet concentrates: past, present and future. *J. Maxillofac. Oral Surg* 2011; 10 (1): 45-49.
- Reyes M, Montero S, Cifuentes J, Zarzar E (2002): Extraction technique and surgical use of the plasma rich in growth factors (PRGF) update. *Rev. Dental Chile* 2002; 93 (2): 25-28.
- Sáez-Torres C, Calvo J, Gayá A (2007): Calidad del plasma rico en plaquetas: estudio de la activación plaquetaria. *Rev Esp Cir Oral y Maxilofac* 2007; 29(4): 240-248.
- Shah N, Logani A, Bhaskar U, Aggarwal V (2008): Efficacy of revascularization to induce apexification/apexogenesis in infected, nonvital, immature teeth; a pilot clinical study. *J Endod* 2008; 34:919-925.
- Sonoyama W, Yamaza T, Tuan R, Wang S, Shi S, Huang G (2008): characterization of the apical papilla and its residing stem cells from human immature permanent teeth: a pilot study. *J Endod* 2008; 34: 166-171.

- Sunitha V, Muniratham E (2008): Platelet-rich fibrin: Evolution of a second-generation platelet concentrate. *Indian J Dent Res* 2008; 19: 42-46.
- (Torabinejad, M Cap.1, *Endodoncia principios practica*, 2010).
- Torabinejad M. (2010): Diagnóstico y planificación del tratamiento, *Endodoncia, Principios y prácticas*, Elsevier, España. PP 68-94.
- Torabinejad M, Turman M (2011): Revitalization of tooth with necrotic pulp and open apex by using platelet-rich plasma: a case report. *J Endod* 2011; 37: 265-268.
- Tziafas D, Kodonas K (2010): differentiation potential of dental papilla, dental pulp, and apical papilla progenitor cells. *J Endod* 2010; 36: 781-789.
- Ulmer F, Winkel A, Kohorst P, Stiesch M (2010): Stem cells-prospects in dentistry. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 2010, 120: 860-872.
- Vaishnavi C, Mohan B, Narayanan L (2011): Treatment of endodontically induced periapical lesion using hydroxyapatite, platelet-rich plasma and a combination of both: An in vivo study. *J Conserv Dent* 2011; 14: 140-146.
- Zhang W, Yelick P (2010): Vital pulp therapy: current progress of dental pulp regeneration and revascularization. *International Journal of Dentistry* 2010; 1-9.

## ANEXOS

### CONSENTIMIENTO INFORMADO

#### “REGENERACION DE DIENTES MADUROS MEDIANTE EL USO DE FIBRINA RICA EN PLAQUETAS” SEGÚN PROTOCLO UNIVERSIDAD DE VALPARAISO

La explicación del tratamiento, su objetivo, ventajas, complicaciones y alternativas de tratamiento han sido informados en forma verbal. Se requiere de su aceptación mediante la lectura y posterior firma de este documento. Le agradamos su colaboración y cualquier duda, consúltenos.

Yo \_\_\_\_\_ RUT \_\_\_\_\_

Domiciliado en \_\_\_\_\_

Declaro que:

He accedido a participar en el proyecto de investigación de “Regeneración de dientes maduros mediante el uso de Fibrina rica en Plaquetas”, con el fin de mejorar la sobrevida del (los) dientes (s). Se me ha informado sobre los procedimientos clínicos necesarios, ventajas, alternativas de tratamiento y complicaciones. Los procedimientos y seguimientos serán realizados por las alumnas del Postgrado en Endodoncia: Dra. Ana Mejía y la Dra. Gerardine Serrano, en las dependencias de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso, Chile.

El diente en tratamiento, presenta el siguiente diagnóstico:

---

Se me ha explicado que la regeneración corresponde a todas aquellas terapias fundamentadas en conceptos biológicos que buscan reparar, recuperar o mantener estructuras que han sido dañadas o se han perdido del diente.

Este procedimiento se realiza con anestesia local en 2 o 3 sesiones de tratamiento. En la segunda sesión, un profesional capacitado de la facultad tomará una muestra de sangre de 10 ml para la obtención de fibrina rica en plaquetas. Una vez finalizado el tratamiento se realizarán sesiones de control clínico, radiográfico y fotográfico con el fin de controlar la evolución del proceso. Correspondientes a 1 mes, 2 meses, 3 meses, 4 meses, 5 meses, 6 meses, 9 meses, 12 meses y 1 vez al año hasta 5 años, tomando controles radiográficos según el protocolo.

Se me ha explicado las alternativas de tratamiento que corresponden a la endodoncia convencional o extracción de la pieza en cuestión.

Dentro de las posibles complicaciones se encuentran:

1. Aparición o aumento de los síntomas del proceso infeccioso: aumento de dolor, hinchazón de la cara, otros, que se alivian con analgésicos y antiinflamatorios y/o antibióticos. La manifestación de alguna de las anteriores no implica necesariamente el fracaso del tratamiento.
2. Fracaso del tratamiento y necesidad de repetición del procedimiento inicial u optar por alguno de los tratamientos alternativos.

He comprendido claramente las explicaciones que se me han entregado y el profesional que me ha atendido me ha permitido realizar todas las consultas necesarias para aclarar las dudas planteadas. Comprendo los riesgos y beneficios del tratamiento y, en tales condiciones, autorizo que se realicen los tratamientos respectivos, asumiendo las posibles complicaciones.

---

Fecha

---

Firma Paciente

---

Firma Profesional

## FOTOS DE LAS DIFERENTES ETAPAS DE LA EJECUCION DEL PROTOCOLO

### Segunda Sesión



**Fig. 32:** Anestesia al 2%.



**Fig. 33:** Aislamiento absoluto.



**Fig. 34:** PBM y apicoplastía (Lima #90)



**Fig. 35:** Control radiográfico (apicoplastía y longitud de trabajo)

**Fig. 36****Fig. 37**

**Fig. 36 y 37:** Posterior a la irrigación y medicación se realizó el doble sellado mota + Fermín (Fig. 36) y Ionómero Vítreo. (Fig. 37).

### Tercera Sesión



**Fig. 38:** Posterior a evaluación clínica de signo y síntomas, aplicación de anestesia al 3%, se realizó el aislamiento absoluto y apertura cameral.



**Fig. 39****Fig. 40**

**Fig. 39 y Fig. 40:** Toma de muestra sanguínea del paciente mediante venopunción (Fig. 39). Se obtienen dos muestras de 10 ml cada una, colocadas en un tubo de ensayo estéril (Fig. 40).

**Fig. 41****Fig. 42**

**Fig. 41 y Fig. 42:** Se llevaron las muestras al proceso de centrifugación a 2,800 rpm durante 12 minutos. Centrifuga VWR Clinical® 200 Large Capacity Centrifuges.



Fig. 43



Fig. 44

**Fig. 43 y Fig. 44:** Obtención de los coágulos de fibrina entre los tejidos rojos y el plasma pobre en plaquetas en la superficie.



**Fig. 45:** Toma de la muestra con una pinza hemostática, con una loseta y tijeras quirúrgicas estériles se cortaron los extremos dejando la parte que se necesita, la parte intermedia.



**Fig. 46:** Se llevó con una pinza hacia la entrada del conducto, compactándolo con un compactador (MATCH 2), con una suave presión hasta rellenar el conducto y por último se absorbieron los excesos con conos de papel estériles; al mismo tiempo compactando suavemente el coágulo.



**Fig. 47:** Sellado con Biodentine.



**Fig. 48:** Radiografía de control y sellado.