



“SEGUIMIENTO DE PACIENTES DE UN ESTUDIO PILOTO PARA VALIDAR 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 A DICIEMBRE DEL 2017”.

**Trabajo de investigación
Requisito para optar al título
de Especialista en Endodoncia**

**Residentes: Dra. Martina Meléndez Stefoni
Dra. Antonella Ollino Orellana**

Directora de programa: Dra. Alicia Caro Molina

Docente guía: Dra. Alicia Caro Molina

**Valparaíso- Chile
Marzo 2018**

DEDICATORIA Y AGRADECIMIENTOS

Quiero dedicar este trabajo a mis padres, Nelly y Enrique, por el apoyo incondicional que siempre me han brindado en todos los aspectos de la vida y, en especial, en los proyectos y especializaciones que he querido realizar; a mi hermano Maximiliano por sus conocimientos y ayuda oportuna en toda área que no manejo de manera experta; y a todo aquel que se ha sentido parte de mi formación personal y profesional. Para todos ustedes va dedicado este trabajo.

Me gustaría agradecer a tres docentes clave que contribuyeron a formarme como especialista, Dra. Alicia Caro, Dra. Patricia Nazar y Dra. Emma Fuenzalida; sin su constante apoyo, cariño, destreza endodóntica e infinita sabiduría no habría logrado culminar esta etapa. No sabría como manifestar todo el cariño y respeto que les tengo, solo darles gracias infinitas por estos dos increíbles años. Finalmente a todo el equipo no docente que estuvo apoyando y asistiendo durante la practica clínica. Mi más sincero agradecimiento.

Martina Meléndez Stefoni

Quisiera dedicar esta investigación, que más que un proyecto significó el cúlmine de una etapa llena de sacrificios, dedicación y cariño por esta área, a todos quienes aportaron en mi formación ética y profesional como especialista. Papás, gracias a la perseverancia y responsabilidad inculcada, pude llevar a cabo con éxito este objetivo. Su cariño y apoyo incondicional fue fundamental en éste y en tantos logros de mi vida, que me permitieron desarrollarme tanto como profesional y mamá a la vez.

A mis dos hermosos hijos y a mi compañero de vida... son el motor que me impulsa día a día a superarme en todos los ámbitos. A pesar de que en muchas ocasiones fue difícil dividir mi tiempo entre el estudio y la familia, éste fue uno más de los tantos desafíos que nos harán fortalecernos aún más como familia. A mis queridas doctoras, sólo les quiero agradecer su entrega y vocación por la docencia, porque no sólo bastan los conocimientos impartidos, sino, más importante, fue el cariño, la nobleza y el

sello con el que poco a poco nos fueron formando como especialistas. Las recuerdo con mucho cariño y admiración.

Antonella Ollino Orellana

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	4
MARCO TEÓRICO	6
1.1 EMBRIOLOGÍA E HISTOLOGÍA DEL TEJIDO PULPAR.....	6
1.2 PATOLOGÍAS PULPARES Y PERIAPICALES.....	8
1.3 DIAGNÓSTICO PULPAR.....	16
1.4 TRATAMIENTO ENDODÓNTICO CONVENCIONAL EN DIENTE PERMANENTE MADURO.....	18
1.5 REVASCULARIZACIÓN Y ENDODONCIA REGENERATIVA.....	19
1.6 INGENIERÍA TISULAR.....	21
a.- Células Madre.....	21
b.- Matriz de Andamiaje.....	25
c.- Factores de Crecimiento.....	28
d.- Mecanismos que permiten la revascularización.....	31
1.7 TERAPIA ENDODÓNTICA REGENERATIVA APLICADA A DIENTES MADUROS.....	34
1.8 PROTOCOLO REVASCULARIZACIÓN DENTARIA PARA DIENTES MADUROS UNIVERSIDAD DE VALPARAISO.....	36
1.9 PROTOCOLO CONTROLES TERAPIA DE REVASCULARIZACIÓN DIENTES MADUROS UNIVERSIDAD DE VALPARAÍSO.....	39
1.10 RESPALDO DE PROTOCOLO DE REVASCULARIZACIÓN DE LA UNIVERSIDAD DE VALPARAÍSO.....	41
1.11 DIFICULTADES DE LA TERAPIA REGENERATIVA EN DIENTES MADUROS.....	54
1.12 LÁSER.....	56
1.13 PROTOCOLO UNIVERSIDAD DE VALPARAISO LÁSER EN TERAPIAS REGENERATIVAS.....	59
1.14 ONDAS DE CHOQUE.....	61
1.15 PROTOCOLO UNIVERSIDAD DE VALPARAISO ONDAS DE CHOQUE EN TERAPIAS REGENERATIVAS.....	64
HIPÓTESIS	65

OBJETIVOS	65
General.....	65
Específicos.....	65
MATERIALES Y MÉTODOS	66
REPORTE DE CASOS CLÍNICOS	69
RESULTADOS	72
DISCUSIÓN	107
CONCLUSIONES	117
BIBLIOGRAFÍA	118
ANEXOS	125

INTRODUCCIÓN

Hoy en día, es bien sabido que la gutapercha en conjunto con el cemento sellador no proveen un sellado hermético de la porción apical radicular, sino más bien, constituye sólo una barrera física contra la microinfiltración de sustancias y microorganismos provenientes de los tejidos periapicales, con el consecuente fracaso o reagudización de los tratamientos endodónticos a largo plazo. Por este motivo, en los últimos años se ha buscado reemplazar materiales de relleno endodóntico por sustitutos biocompatibles y autólogos, que permitirán una mejor cicatrización e inclusive regeneración de los tejidos vitales, favoreciendo la preservación y longevidad de los dientes.

Es así como nace el concepto de endodoncia regenerativa, que se define como los procedimientos basados en la biología y diseñados para reemplazar estructuras enfermas del sistema de inserción dental, restableciendo la normalidad de los tejidos y las funciones de dicho sistema. Tiene por objetivo el sellado hermético del sistema de conductos radiculares con los propios tejidos autólogos del organismo, de manera de promover la reparación de las estructuras perirradiculares y por consiguiente, la eliminación de lesiones crónicas, inflamatorias y/o infecciosas.

Actualmente, la práctica clínica va encaminada a terapias de revascularización, especialmente en casos de dientes inmaduros con ápices abiertos, que ha demostrado resultados exitosos tanto en la inducción de la apexogénesis, como en la curación de las lesiones, ausencia de síntomas clínicos y regeneración de tejidos.

Sin embargo, se han descrito pocos estudios de técnicas regenerativas en dientes necróticos maduros, posiblemente debido a la dudosa probabilidad de éxito de dichas técnicas, ya que un diente permanente con un ápice maduro puede tener un suministro limitado de sangre para permitir el crecimiento de tejido reparativo dentro del canal radicular. Sin embargo, sería de gran utilidad en la práctica

odontológica el uso de estas técnicas en ápices maduros, ya que corresponden a la mayor parte de la casuística que requiere de tratamientos endodónticos.

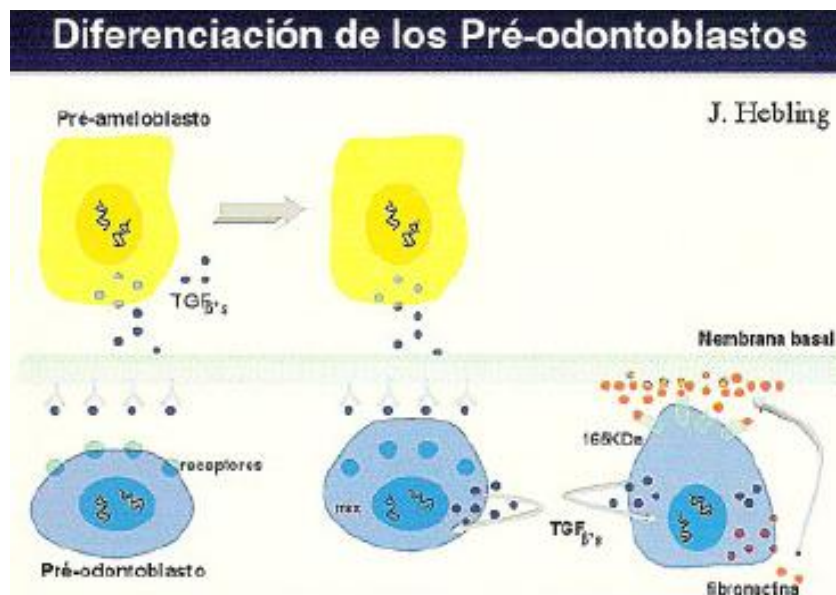
El propósito de este estudio es evaluar tres protocolos diseñados por la Cátedra de Endodoncia de la Universidad de Valparaíso, aplicados para regeneración de dientes maduros con diagnóstico de necrosis pulpar en tres grupos experimentales de pacientes: revascularización normal, láser y ondas de choque, a través del seguimiento de los pacientes intervenidos en la Cátedra, con el objetivo de controlar la evolución clínica y radiográfica de aquellos tratamientos.

MARCO TEÓRICO

1.1 EMBRIOLOGÍA E HISTOLOGÍA DEL TEJIDO PULPAR

La pulpa se forma a partir de la papila dental que aporta células del tipo mesenquimáticas; la interacción de estas células con las células epiteliales logran formar el diente, junto con células de la cresta neural que migran y se integran con las anteriores.

Desde la papila dental se induce la formación de dentina, esta papila se va poblando con vasos sanguíneos y fibras nerviosas, losque aportan nutrientes a los odontoblastos. Estos cambios celulares hacen que se forme una lámina dura alrededor de la papila dental, generándose finalmente el complejo pulpo-dentinario.



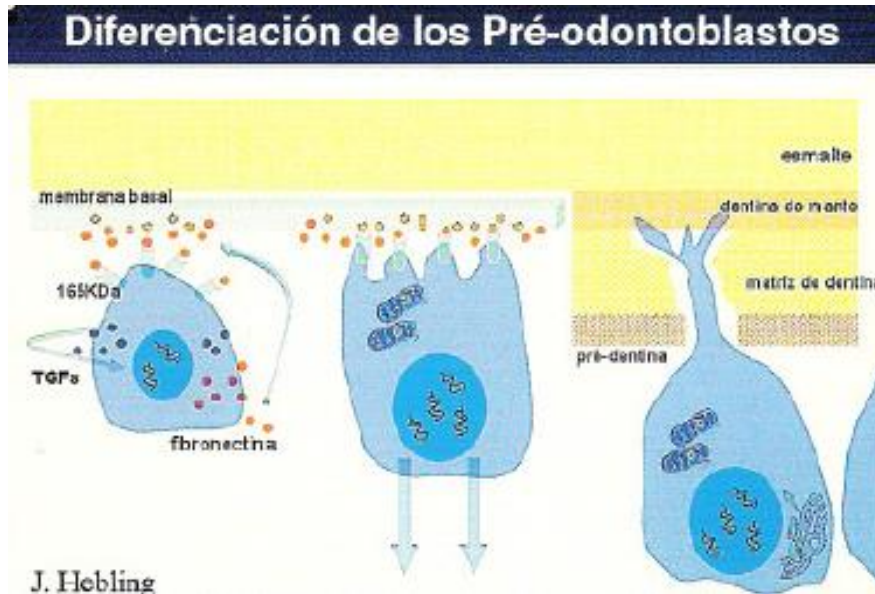


Figura 1. Esquema del mecanismo de diferenciación de las células mesenquimatosas de la papila dentaria en odontoblastos. Figuras proporcionadas por Prof. Dra. Josimeri Hebling. Carlos Estrela (2005).

En cuanto a la irrigación de la pulpa, ingresan arteriolas de tamaño reducido por el foramen apical que, a medida que se dirigen a la pulpa dental, emiten ramas colaterales. Hacia coronal disminuyen su calibre formando una red capilar subodontoblástica, con el fin de entregar y retirar nutrientes y metabolitos, los que desembocan en vénulas.

La inervación de este tejido pulpar, es considerada doble, sensitiva y autónoma, a cargo de las fibras tipo A delta (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.

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:** Permite la creación de dentina.
- **Nutritiva:** Responsable de la nutrición de la dentina.
- **Sensitiva:** Le otorga a la pulpa la capacidad de responder frente a diferentes estímulos.
- **Defensiva:** Formar dentina reparativa en respuesta a una noxa.

También se debe tener presente que 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.

En el foramen apical, la pulpa radicular se conecta directamente con el tejido periapical del ligamento periodontal a la altura del periápice. En esta zona, se localizan células mesenquimáticas de reserva multipotentes que se diferenciarán, según los requerimientos funcionales en distintos fenotipos celulares como fibroblastos, osteoclastos y cementoblastos (1).

1.2 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. Como maniobra preventiva, deben realizarse procedimientos operatorios o periodontales de forma cuidadosa.

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 progresó a necrosis. Cuando se presenta los pick de dolor, éste es intenso, sordo, localizado o difuso, que no cede a analgésicos, además cuando el diente se somete a cambios térmicos la respuesta es intensa y prolongada; además se presenta con dolor a la percusión (pulpitis irreversible sintomática).

El tratamiento es claro, debe realizarse la endodoncia; sin embargo, también constituye una buena opción los actuales tratamientos regeneradores.

NECROSIS PULPAR

Esta patología es cuando se destruye, tejido conjuntivo, vascular, nervioso, linfático y también componente celular; con esta descomposición 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, hasta tonos gris o café. El tratamiento de esta patología consiste en la endodoncia o bien, las 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 pulpaes que nos arrojan resultados negativos.

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

PERIODONTÍIS APICAL SINTOMÁTICA

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

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

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; ésta 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, 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 ocasionada por la licuefacción apical causada por necrosis pulpar, que se ha mantenido en el tiempo con un drenaje activo hacia la cavidad oral, vía 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 interrumpe. 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 pulpaes, 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 radioopacidad 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.

**CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE PATOLOGÍA PULPAR Y PERIAPICAL
RECOMENDADA POR LA ASOCIACIÓN AMERICANA DE ENDODONCIA**

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

NECROSIS PULPAR	<ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico clínico que indica muerte pulpar. • 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. • Cambio de color coronal que puede ser de matiz pardo, verdoso o gris. • Presenta pérdida de la translucidez y la opacidad se extiende a la corona. • Puede presentar movilidad y dolor a la percusión • Puede encontrarse el conducto abierto a la cavidad oral. 	<p>Ligero ensanchamiento del espacio del espacio del ligamento Periodontal.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Radiolúidez de la corona compatible con caries. • Radiopacidad compatible con restauraciones profundas.
-----------------	---	--

PREVIAMENTE TRATADO	<ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico clínico indicando que el diente ha sido endodónticamente tratado. 	<ul style="list-style-type: none"> • No existen cambios en los tejidos de soporte circundante. • Conducto radicular obturado en calidad y longitud en diferentes materiales.
PREVIAMENTE INICIADO	<ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico clínico que indica que el diente ha sido previamente iniciado como una pulpectomía o pulpotomía. 	<ul style="list-style-type: none"> • No existen cambios en los tejidos de soporte.

PERIAPICAL		
TEJIDOS APICALES SANOS	<ul style="list-style-type: none"> • Periodonto perirradicular sano. • Negativo a palpación y percusión. 	<ul style="list-style-type: none"> • Espacio del ligamento periodontal uniforme. • Lamina dura intacta.
PERIODONTITIS APICAL SINTOMÁTICA	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor espontáneo o severo • Dolor localizado persistente y continuo. • Dolor tan severo que puede interrumpir actividades cotidianas. • Dolor a la percusión y palpación. • Sensación de presión en la zona apical del diente. 	<ul style="list-style-type: none"> • Se puede o no observar cambios en los tejidos de soporte circundante • Puede observarse ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. • Puede o no estar asociada a radio lucidez apical.

PERIODONTITIS APICAL ASINTOMÁTICA	<ul style="list-style-type: none"> • Generalmente asintomática o asociada a molestia leve. • Tejidos circundantes dentro de parámetros normales. • Respuesta positiva a percusión. • Sensibilidad a la palpación, si existe compromiso de la tabla ósea vestibular. • Pruebas de sensibilidad y eléctricas negativas. 	<ul style="list-style-type: none"> • Zona radiolúcida apical de origen pulpar.
-----------------------------------	--	---

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

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

1.3 DIAGNÓSTICO PULPAR

Diagnosticar en odontología debe necesariamente incluir una buena anamnesis, un buen examen clínico y 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.



Figura 5-8 **A.** El refrigerante se distribuye en envases a presión. **B.** Un poco de refrigerante pulverizado sobre una torunda de algodón permite determinar la respuesta pulpar de forma cómoda y eficaz.

Figura 3. Test Frío; uso del refrigerante con la torunda de algodón.

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

En cuanto a los test eléctricos se refiere a los “vitalómetro” 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 tubulillos dentinarios disminuidos en tamaño (dentina esclerótica), siendo así los mejores para determinar una necrosis pulpar.

Los vitalómetro 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.

Estudios de Fuzz Z. (1986), Peters DD. (1994) y Petersson. (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.

1.4 TRATAMIENTO ENDODÓNTICO CONVENCIONAL EN DIENTE PERMANENTE MADURO

El objetivo de la endodoncia convencional es prevenir futuras lesiones pulpares y periodontales y tratar las ya instauradas. Este procedimiento consiste en la extirpación de la pulpa presente en la cavidad dentaria cameral y canales radiculares, luego la desinfección y conformación de estos canales, para finalmente ser rellenados con un material biocompatible e inerte, con el fin de mantener el diente en la cavidad oral. Es importante restaurarlo adecuadamente para asegurar su sellado coronal e impedir la filtración bacteriana (2).

Este tratamiento se aplica en dientes que presenten alguno de los siguientes diagnósticos:

- Pulpitis irreversible asintomática
- Pulpitis irreversible sintomática
- Necrosis pulpar
- Periodontitis apical asintomática
- Periodontitis apical sintomática
- Absceso apical agudo
- Absceso apical crónico
- Osteítis condensante (3)

A pesar de que el éxito en la endodoncia es alto, pudiendo llegar al 97% (4), existe un porcentaje no menor en el que se requerirá retratamiento, cirugía apical o extracción debido al fracaso del tratamiento convencional. Un diente tratado endodónticamente tiene cambios estructurales en la dentina, pierde agua y presenta entrecruzamientos de fibras colágenas, lo que genera una mayor incidencia de fracturas dentales (5).

Es por lo anterior que nace la necesidad de buscar una alternativa de tratamiento para lograr conservar las características de un diente vital y así, asegurar su permanencia en boca.

1.5 REVASCULARIZACIÓN Y ENDODONCIA REGENERATIVA

El concepto de revascularización 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 (6) (7).

El término "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 éste, restableciendo un tejido pulpar funcional y llevando a la progresión de la formación radicular (8)(9). Se define como un proceso basado en la biología, designado a reemplazar estructuras dañadas incluyendo dentina y raíz dental, así como también células del complejo dentino-pulpar (10).

Para precisar aún más estos procedimientos y llegar a un consenso general, se ha decidido nombrarlas a todas éstas como terapias de regeneración, indistintamente de la técnica utilizada, ya que todas apuntan a lograr lo anteriormente detallado.

Estas terapias de regeneración son procedimientos endodónticos aprobados por la AAE (Asociación Americana de Endodoncia), publicado y aceptado dentro de la práctica de la endodoncia a nivel mundial para dientes inmaduros (11), quedando obsoletas las antiguas terapias de apexificación y apexogénesis con MTA o hidróxido de calcio (12) (13).

Tomando en cuenta lo anterior, en la actualidad la endodoncia regenerativa podría ser aplicada a dientes permanentes maduros, restableciendo cemento, ligamento periodontal, dentina, e incluso, nuevo tejido pulpar, mejorando 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.

Si bien el objetivo final de la revascularización es restablecer la vitalidad en dientes no vitales, la preocupación principal es reparar y regenerar los tejidos para mejorar el pronóstico, mediante la obtención de una matriz estéril en la cual las nuevas células puedan crecer, restableciéndose la vitalidad pulpar y logrando un crecimiento espacial completo y controlado del complejo dentinopulpar con un tamaño, morfología y funcionalidad apropiada(14).

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

- Eliminación de signos y síntomas de daño periapical.
- Como objetivo secundario, obtener respuesta positiva al test de vitalidad.

Ventajas de la endodoncia regenerativa:

- La obtención de un tejido que se convierte en parte integral del diente, restableciendo la función y estructura de éste, actuando como un sello natural y 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 (15).

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 aún, 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 (10).

1.6 INGENIERÍA TISULAR

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(9).

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 (16) (17):

- 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, pueden ser totipotentes, pluripotentes o multipotentes. Las totipotentes son capaces de formar un organismo completo y son solo embrionarias. Las pluripotentes son capaces de diferenciarse en células especializadas de las tres

capas germinales. En cambio, las multipotentes se encuentran en adultos y están restringidas en su capacidad para diferenciar (18).

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

Tabla 1. Clasificación de células madre según su plasticidad (Murray y cols., 2007).

En resumen, 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 (16) (17).
- **Células postnatales o del adulto:** Son células con capacidad de autorrenovarse y diferenciarse en la mayoría de los tejidos y órganos del cuerpo. Se ha demostrado que éstas emigran al área de la lesión y se diferencian según necesidad. Aisladas a partir de varios tejidos incluyendo medula ósea, tejido nervioso, pulpa dentaria y ligamento periodontal (16).

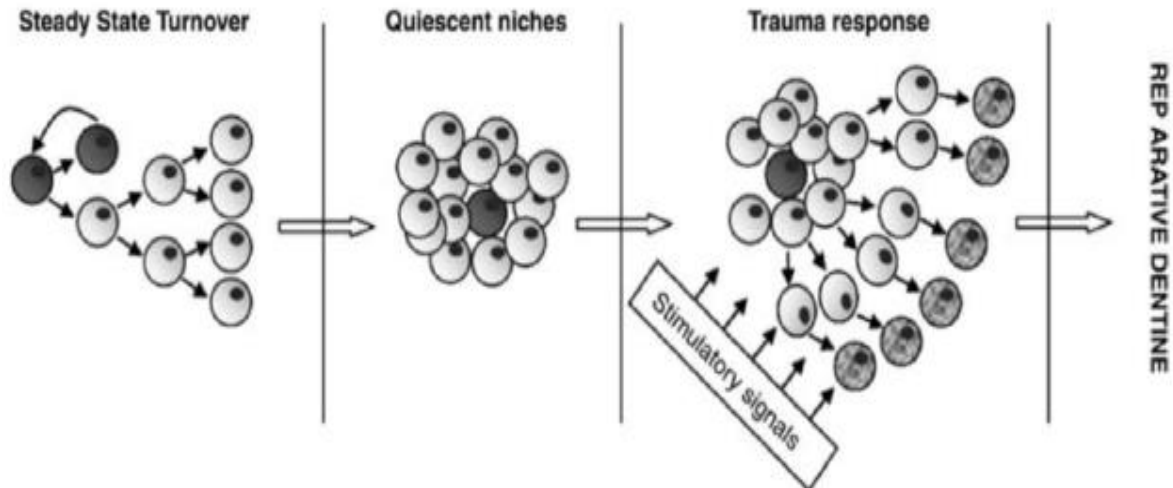


Figura 4. Proceso migración células madre.

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 señalizaciones 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 (19) (20)(21)(22)(23).

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 (15) (17):

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

En el diente y sus tejidos vecinos podemos encontrar células autólogas en:

- Células progenitoras inflamatorias periapicales (iPAPCs)

- Células madre de la médula ósea (BMSC)
- Células progenitoras germinales dentarias (TGPC)
- Células madre de las glándulas salivales (SGSC)
- Células madre epiteliales orales (OESC)
- Células madre mesenquimales derivadas de tejido gingival (GMSC)
- Células madre derivadas del periostio (PSC)
- Células pulpares dentales de dientes permanentes (DPSC) (terceros molares, supernumerarios, extraídos por ortodoncia)
- Células pulpares de dientes temporales exfoliados humanos (SHDE)
- Células del ligamento periodontal (PDLSC)
- Células de la papila apical (SCAP)
- Células del folículo dental (DFSCs)
- Células de la pulpa dental natal (hNDP)

Todos los tipos celulares postnatales estudiadas presentan características similares a las de las células mesenquimáticas, como su capacidad de autorrenovarse y diferenciarse en diferentes linajes celulares. Estas células se observan en mayor cantidad en pacientes jóvenes. (24) (25) (26).

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. (16) (24).

Las células madre postnatales obtenidas a partir de la papila apical (SCAP), tienen la capacidad de diferenciarse en odontoblastos, por lo tanto, son las responsables de completar el desarrollo radicular; por otro lado, también tienen una alta tasa de supervivencia en tejidos necróticos pulpares, incluso si existe infección, al igual que las células PDLSC, debido a su cercanía con el suplemento sanguíneo periodontal. (24) (25) (26) (27).

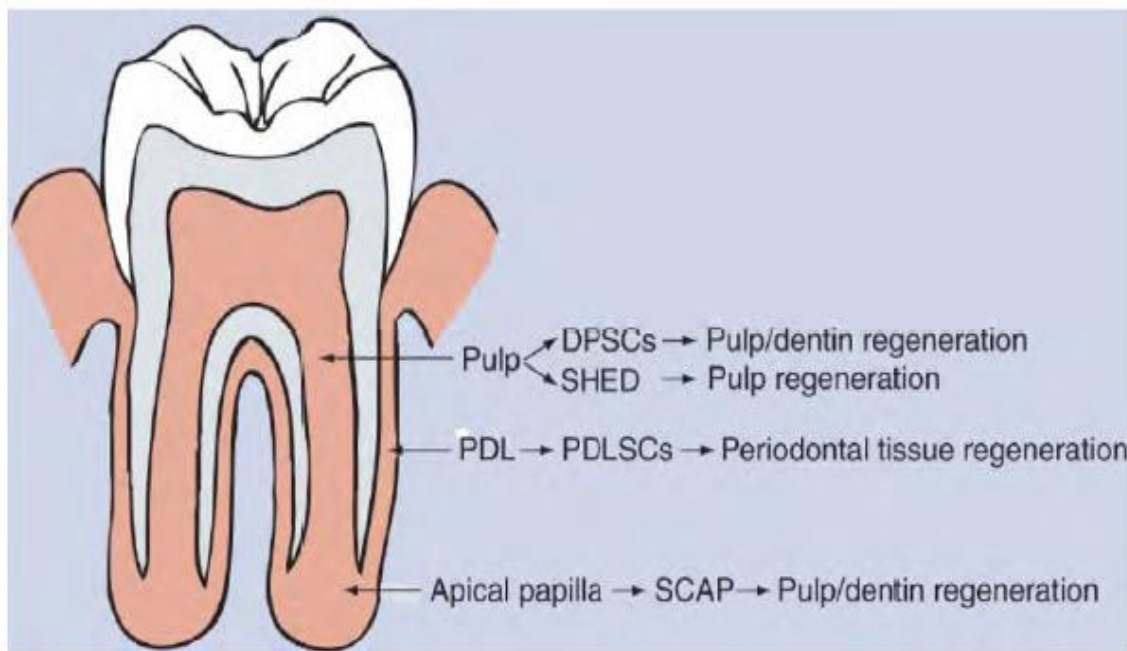


Figura 5. Fuente de células madre dentales y su uso para regeneración de tejido dentario.

Las células autólogas son relativamente fáciles de cultivar para posteriormente ser inyectadas 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 (17).

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 y

debe permitir el secuestro de factores de crecimiento y señales de migración celular para diferenciarse y proliferar a través de las vías de señalización mediada por receptores.

Pueden ser naturales: colágeno, dentina, fibrina, seda, alginato; o polímeros sintéticos como PLA, PGA y otros.

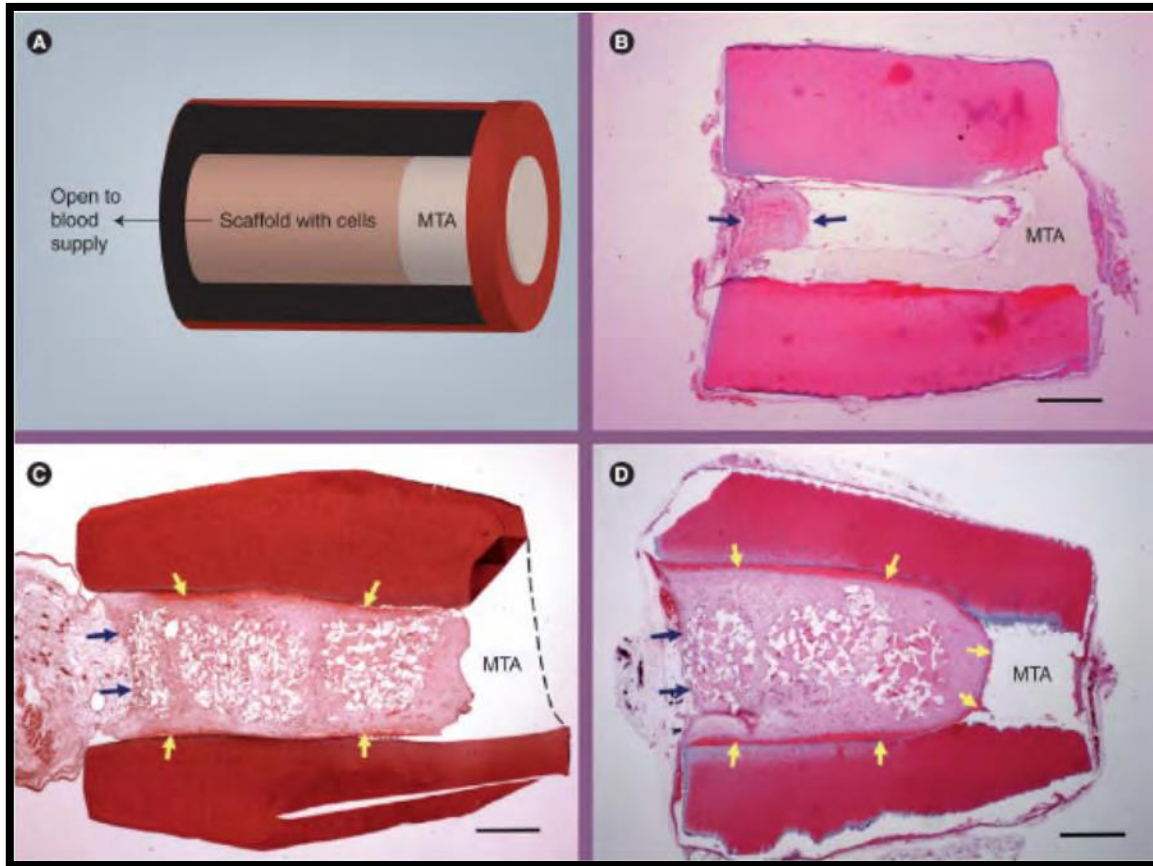


Figura 6. (A) Ilustración de fragmento de raíz humana con conducto radicular amplio. Sellado coronario con MTA y ocupación del conducto con matriz de PLG (polilactidocoglicólido). En este caso se agregaron células madre a la matriz insertada. (B) Regeneración pulpar utilizando células madre dentales 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).

El andamiaje más antiguo usado en endodoncia regenerativa es el coágulo de sangre propio del paciente. Dentro de sus limitaciones encontramos proporcionar una concentración celular predecible, además de observarse degradación de sus eritrocitos, lo que va en desmedro de las propiedades de esta matriz.

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 (17). Para la regeneración pulpar, la matriz ideal corresponde a una que soporte la revascularización e inervación de los tejidos (16).

Existen 2 matrices de andamiaje en base a plaquetas:

1.- Plasma Rico en Plaquetas (PRP): Primera Generación:

Componente sanguíneo con alto contenido de plaquetas en un volumen limitado de plasma. Se obtiene mediante veno-punción del paciente que será intervenido y se almacena la sangre en un tubo con anticoagulante para evitar la activación plaquetaria.

2.- Fibrina Rica en Plaquetas (FRP): Segunda Generación:

Corresponde a un concentrado plaquetario de segunda generación, eliminando el riesgo asociado al uso de trombina o cualquier otro anticoagulante. Es de fácil preparación y no requiere manipulación bioquímica de la sangre(28).

Otra de sus ventajas es que no se disuelve rápidamente después de la aplicación; la liberación de los factores de crecimiento ocurre dentro de 4 a 7 días en comparación con PRP, cuya liberación ocurre entre 7 a 14 horas. Se puede considerar un biomaterial favorable para el desarrollo de una micro-vascularización, que es capaz de guiar la migración y actividad celular.

Durante los fenómenos hemostáticos y de cicatrización, el coágulo de fibrina atrapa a las células madre que, mediante la circulación sanguínea, son llevadas al sitio de la herida gracias a la neo-vascularización inicial. Sirve como red para las células madre, especialmente cuando esta neo-vascularización acelerada se desarrolla en la membrana de fibrina. La diferenciación inicial de las células madre se produce en una matriz cicatricial transitoria formada por fibrina y fibronectina (29).

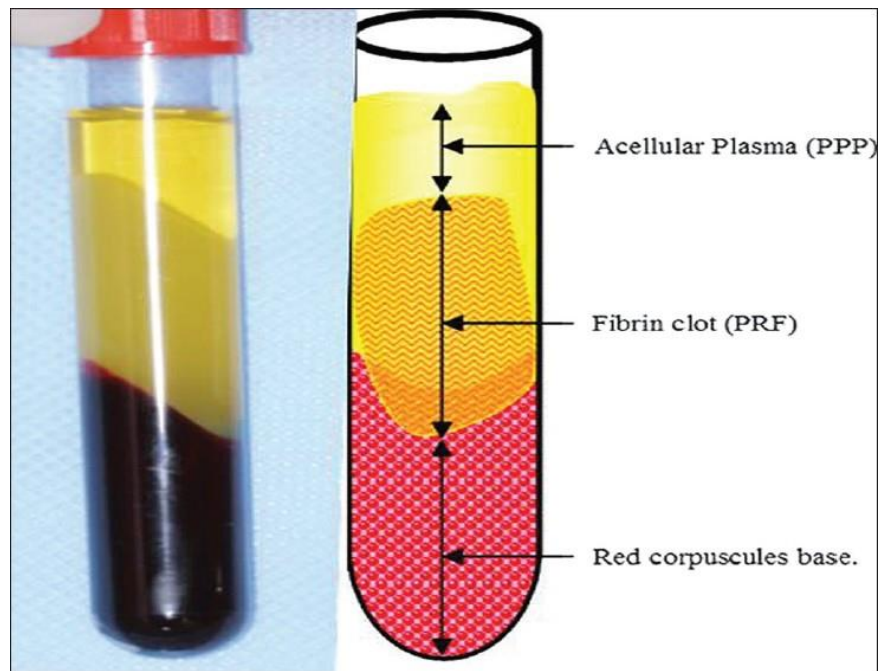


Figura 7. Diagrama y muestra de sangre procesada con una centrifuga de mesa que permite la formación de la fibrina en el medio del tubo. Coágulo de fibrina lista para ser aplicada en zona deseada. (Dohan y cols., 2006; Prakash y Thakur, 2011).

La toma de muestra se realiza mediante veno-punción del paciente. El manejo rápido y preciso permite obtener un coágulo adecuado con una cantidad de activación plaquetaria apropiada.

c. Factores de Crecimiento:

Corresponden a polipéptidos que tienen la capacidad de unirse a receptores celulares específicos en células diana (en este caso, células madre y otras células

pulpaes) con el fin de inducir la migración, proliferación, diferenciación y apoptosis. Muchos de estos factores son capaces de estimular la división celular de numerosos tipos celulares, mientras otros son célula-específicos(16) (24). A diferencia de las hormonas que actúan a nivel sistémico, los factores de crecimiento tienen una acción local.

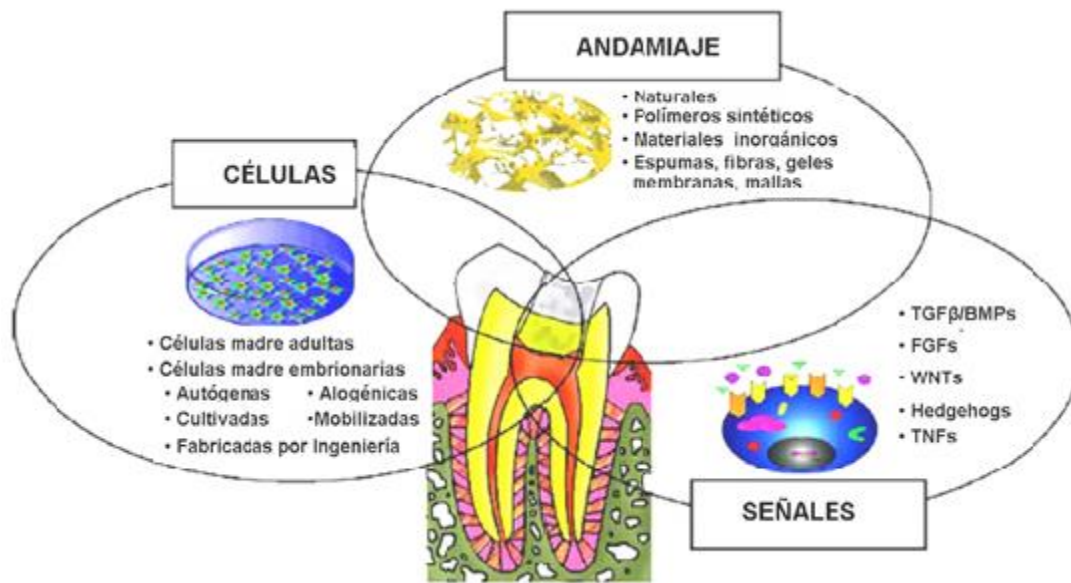


Figura 8. Componente de la regeneración tisular (Nakashima, 2005).

Los principales eventos y los factores de crecimiento que los causan son los siguientes:

- Reparación y regeneración:
 - ✓ PDGF: Factor de crecimiento derivado de plaquetas
 - ✓ TGF-B: Factor de crecimiento transformante
 - ✓ BMP: Proteína morfogénica ósea
 - ✓ VEGF: Factor de crecimiento vascular endotelial
 - ✓ FGF: Factor de crecimiento de fibroblastos
 - ✓ IGF: Factor de crecimiento similar a la insulina

- Angiogénesis:
 - ✓ EGF2: Factor de crecimiento endotelial
 - ✓ PDGF: Factor de crecimiento derivado de plaquetas
 - ✓ VEGF: Factor de crecimiento vascular endotelial
- Crecimiento neuronal:
 - ✓ NGF: Factor de crecimiento neuronal
- Diferenciación:
 - ✓ TGF-B
 - ✓ PDGF
 - ✓ FGF2
 - ✓ BMP2-4-7-11
 - ✓ IGF
 - ✓ NGF
- Proliferación:
 - ✓ FGF2
 - ✓ SDF1
 - ✓ TGF-B1
 - ✓ VEGF
 - ✓ PDGF
- Quimiotaxis:
 - ✓ SDF1
 - ✓ TGF-B1
 - ✓ PDGF
 - ✓ FGF2

Para la diferenciación odontoblástica son relevantes:

- Diferenciación y formación de dentina:
 - ✓ B3
 - ✓ TGF-B1
- Formación mayor y más homogénea de dentina reparativa:
 - BMP

d. 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, las que puede proliferar en la matriz ya formada dentro del conducto y diferenciarse en odontoblastos bajo la influencia de los restos epiteliales de Hertwig, muy resistentes a la destrucción, durante procesos inflamatorios. Los nuevos odontoblastos pueden ocupar la zona la dentina apical permitiendo la formación radicular, así como también engrosar las paredes dentinarias atubulares, reforzando la raíz(7) (23) (30).

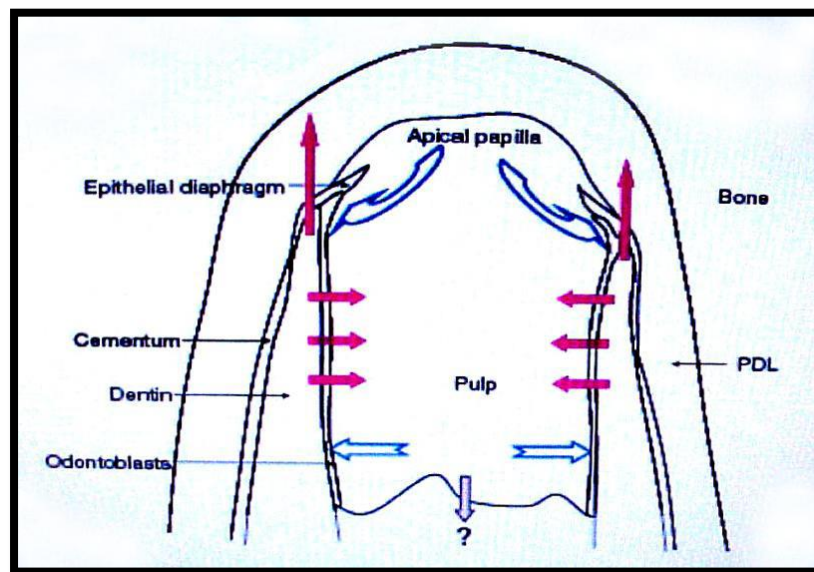


Figura 9. Regeneración pulpar necrótica hipotética a partir de células pulpares remanentes viables. El signo de interrogación indica que el tipo de tejido que se forma dentro del conducto radicular no ha sido completamente dilucidado a la fecha. (Huang, 2009).

Otro mecanismo posible, se atribuye a la presencia de células madre pulpares multipotenciales que se encuentran en dientes permanentes y son abundantes en inmaduros. Estas células podrían aponerse en las paredes dentinarias

preexistentes y diferenciarse en odontoblastos, secretando dentina terciaria o atubular (7) (30).

El tercer mecanismo se atribuye a la presencia de células madre en el ligamento periodontal, las 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, interviniendo principalmente las fibras de Sharpey (7) (30).

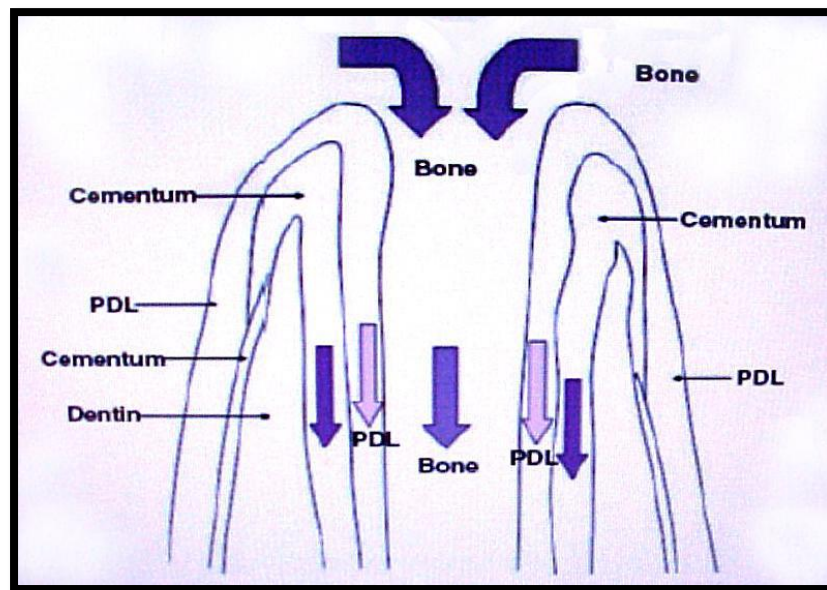


Figura 10. Crecimiento de tejido periodontal y óseo hacia la zona interna del conducto radicular vacío. (Huang, 2009.)

El cuarto mecanismo está asociado a la presencia de células madre a nivel de la papila apical o médula ósea. La instrumentación más allá del foramen para inducir sangramiento en la zona apical puede trasplantar células madre mesenquimáticas desde el hueso esponjoso al interior del conducto radicular, las que tienen una capacidad proliferativa elevada. Estudios in vivo han demostrado la capacidad de formar hueso y dentina de las células madre obtenidas de la papila apical (7) (23) (24)(30).

El último posible mecanismo es el uso de un coágulo sanguíneo o matriz de andamiaje debido a su alto contenido de factores de crecimiento, los que pueden ser: factor de crecimiento epitelial derivado de plaquetas y factor de crecimiento tisular. Estas moléculas pueden estimular la diferenciación, crecimiento y maduración de fibroblastos, odontoblastos y cementoblastos, entre otros, a partir de células inmaduras indiferenciadas que encontramos en la nueva matriz formada (7) (23) (30).

Los dos últimos mecanismos descritos son 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.

1.7 TERAPIA ENDODÓNTICA REGENERATIVA APLICADA A DIENTES MADUROS

Los procedimientos endodónticos regenerativos usualmente se han centrado en tratar dientes inmaduros permanentes con pulpas necróticas, mientras que en dientes maduros solo existen reportes de casos que intentaron revascularizar la pulpa en la totalidad de los canales tratados (12). Las terapias exitosas resultan en la eliminación de signos/síntomas, resolución de la periodontitis apical y en algunos casos, el desarrollo continuo de la raíz con o sin cierre apical. Sumado a lo anterior, en algunos casos clínicos posible regenerar tejidos vitales que devuelven la funcionalidad y principalmente la sensibilidad a dientes previamente destruidos por infección o traumatismo.

La diferencia entre la terapia del conducto radicular convencional y la regenerativa, es que los canales desinfectados se llenan con tejido vital, autólogo y materiales biocompatibles.

El tamaño del agujero apical es un factor importante a considerar en las terapias regenerativas. Se sugirió ,en dientes inmaduros,que un foramen apical de al menos 1,1 mm de diámetro es necesario para la revascularización exitosa del tejido pulpar (31). Por lo anterior, se consideró que dientes permanentes maduros con pulpas necróticas y ápices cerrados no eran adecuados para este tipo de terapias. Sin embargo, un estudio utilizando un modelo animal mostró que un agujero apical de 0,32 mm de diámetro no impidió la revascularización y el crecimiento de nuevo tejido dentro de los canales (32).

Investigaciones de regeneración en dientes humanos permanentes maduros con necrosis pulpar y periodontitis apical, utilizaron técnicas de apicoplastia con el fin de simular un ápice abierto. Estudios de Shah & Logani en 2012 (33), agrandaron el foramen apical hasta una lima K # 30, Paryani & Kim en 2013 (34) hasta una lima K # 60 y Saoud & Sigurdson en 2014 (35), hasta una lima K # 35. Considerando la evidencia anterior, se puede concluir que el tamaño del agujero apical no tiene que ser de 1 mm de diámetro naturalmente para que el tejido

nuevo crezca en los canales; sino que la ampliación del foramen apical en dientes maduros fabricada con limas puede facilitar el crecimiento del nuevo tejido en el interior del canal radicular desde el área periapical, tras la aplicación de técnicas regenerativas.

Recientemente, se demostró que la inducción de sangrado periapical en los canales radiculares desinfectados de dientes maduros humanos con pulpas necróticas y periodontitis apical durante terapias regenerativas fue capaz de atraer células madre mesenquimales al espacio apical del canal (36). Estas células madre mesenquimales y multipotenciales, son capaces de diferenciarse a diferentes linajes celulares dependiendo de las señales de diferenciación que reciban y producir tejidos para reemplazar el tejido pulpar en los canales radiculares de dientes destruidos por infección o traumatismo (37). No obstante lo anterior, se presume que un diente con pulpitis irreversible tiene una mayor fuente de células para migrar y proliferar en el espacio del conducto radicular que un diente con necrosis de la pulpa y lesión periapical.

Por lo tanto, la regeneración en dientes maduros ofrecería las siguientes ventajas:

- La reconstitución del sistema neuro-vascular en los conductos radiculares por la regeneración de la pulpa, proporcionará tejidos con un sistema inmunológico que funcionará como primera línea de defensa frente a la exposición microbiana.
- La ganancia de la función nerviosa en los tejidos, proveerá un sistema de alarma durante la lesión de los tejidos y protegerá a la pulpa de un daño mayor.

EVALUACIÓN DEL ÉXITO

La evaluación del resultado de la terapia endodóntica regenerativa en dientes necróticos maduros se basa en la curación radiográfica de la lesión periapical y síntomas clínicos. La supervivencia de los dientes maduros necróticos sin

obtención del conducto radicular se basa en el engrosamiento a nivel radiográfico de la dentina radicular en el tercio apical, asociado a una respuesta positiva a pruebas de vitalidad pulpar.

La cicatrización radiográfica y la desaparición de signos y síntomas clínicos, se sugieren como posibles criterios de éxito con respecto a los resultados iniciales de la terapia endodóntica regenerativa, antes de una respuesta positiva evidente a las pruebas de vitalidad pulpar.

1.8 PROTOCOLO DE REVASCULARIZACIÓN DENTARIA PARA DIENTES MADUROS PROPUESTO POR LA CÁTEDRA DE ENDODONCIA DE LA UNIVERSIDAD DE VALPARAISO

Para estandarizar los procedimientos asociados a esta terapia que aún no ha sido validada por la AAE, la cátedra de endodoncia de la Universidad de Valparaíso, liderada por la Dra. Alicia Caro, propuso un protocolo durante el año 2015 para llevar a cabo el procedimiento lo más prolijamente posible. El protocolo es el que se detalla a continuación:

Primera Sesión:

1. Recepción del paciente: presupuesto, ficha clínica y radiografía inicial. Explicación del procedimiento (ventajas y desventajas) y firma del consentimiento informado.
2. Anestesia al 2% y aislamiento absoluto.
3. Apertura coronaria 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: Instrumentación mecánica del canal con limas manuales hasta alcanzar una lima #80 (idealmente lima #100 en dientes anteriores) o instrumentación mecanizada con limas Protaper Universal hasta lima F5 (0,68 mm).

6. Radiografía de control de apicoplastía y control de longitud a LT + 3mm.
7. Irrigación pasiva en el siguiente orden: NaOCl 1,5%, suero, EDTA 17% y suero.
8. Medicación con pasta de hidróxido de calcio (Dental Terapéutica) + suero colocada hasta el ápice.
9. Doble sellado: Mota de algodón + cemento temporal (Fermín) y Vidrio Ionómero.
10. Medicación sistémica: Meloxicam 15 mg, 1 comprimido cada 24 hrs. Por 3 días.

Segunda Sesión (15 días después):

1. Evaluación clínica de signos y síntomas
2. Anestesia al 3%, aislamiento absoluto y eliminación de restauración temporal.
3. Eliminación completa del hidróxido de calcio con suero fisiológico y MAF.
4. Obtención de la muestra de sangre del mismo paciente para procesamiento del PRF.
5. Trefinación con lima equivalente a la MAF utilizada, menos dos números, calibrada a LT + 3 mm para inducir sangrado a nivel periapical.
6. Se agrega la matriz de PRF extraída de la sangre del paciente, llevándolo con una pinza a la entrada del conducto y compactándola con un condensador. Rellenar el conducto con presión suave, condensando con conos de papel gruesos para absorber el exceso de suero y comprimir suavemente el coágulo.
7. Sellar con Biodentine® a no más de 3 mm apical a la unión amelocementaria.
8. Restauración de cavidad de acceso con composite.
9. Radiografía de control.
10. Se cita a controles clínicos y radiográficos según protocolo descrito más adelante en el texto.

1.9 PROTOCOLO DE CONTROLES EN TERAPIA DE REVASCULARIZACIÓN PARA DIENTES PERMANENTES MADUROS DE LA UNIVERSIDAD DE VALPARAÍSO

- **CONTROL 15 DÍAS POSTERIOR A LA RESTAURACIÓN DEFINITIVA:**
 1. Evaluación clínica de signos y síntomas
 2. Control radiográfico
 3. Control de vitalidad en dientes homólogo y diente tratado:
 - Vitalómetro Denjoy Dental Serie N°DYE000243
 - Test por calor con gutapercha caliente

- **A 1 MES DE REALIZADO EL PROCEDIMIENTO (3° SESIÓN):**
 1. Evaluación clínica de signos y síntomas
 2. Control de vitalidad en dientes homólogo y diente tratado:
 - Vitalómetro Denjoy Dental Serie N°DYE000243
 - Test por calor con gutapercha caliente

- **A 2 MESES DE REALIZADO EL 1° CONTROL:**
 1. Evaluación clínica de signos y síntomas
 2. Control de vitalidad en dientes homólogo y diente tratado:
 - Vitalómetro Denjoy Dental Serie N°DYE000243
 - Test por calor con gutapercha caliente

- **A 3 MESES DE REALIZADO EL 1° CONTROL:**
 1. Evaluación clínica de signos y síntomas
 2. Control radiográfico
 3. Control de vitalidad en dientes homólogo y diente tratado:
 - Vitalómetro Denjoy Dental Serie N°DYE000243
 - Test por calor con gutapercha caliente

- **A 4 MESES DE REALIZADO EL 1° CONTROL:**
 1. Evaluación clínica de signos y síntomas
 2. Control de vitalidad en dientes homólogo y diente tratado:
 - Vitalómetro Denjoy Dental Serie N°DYE000243
 - Test por calor con gutapercha caliente

- **A 5 MESES DE REALIZADO EL 1° CONTROL:**
 1. Evaluación clínica de signos y síntomas
 2. Control de vitalidad en dientes homólogo y diente tratado:
 - Vitalómetro Denjoy Dental Serie N°DYE000243
 - Test por calor con gutapercha caliente

- **A 6 MESES DE REALIZADO EL 1° CONTROL:**
 1. Evaluación clínica de signos y síntomas
 2. Control radiográfico
 3. Control de vitalidad en dientes homólogo y diente tratado:
 - Vitalómetro Denjoy Dental Serie N°DYE000243
 - Test por calor con gutapercha caliente

- **A 9 MESES DE REALIZADO EL 1° CONTROL:**
 1. Evaluación clínica de signos y síntomas
 2. Control radiográfico
 3. Control de vitalidad en dientes homólogo y diente tratado:
 - Vitalómetro Denjoy Dental Serie N°DYE000243
 - Test por calor con gutapercha caliente

- **A 12 MESES DE REALIZADO EL 1° CONTROL:**
 1. Evaluación clínica de signos y síntomas
 2. Control radiográfico
 3. Control de vitalidad en dientes homólogo y diente tratado:
 - Vitalómetro Denjoy Dental Serie N°DYE000243

- Test por calor con gutapercha caliente

- **UNA VEZ AL AÑO POR AÑOS CONTROLAR:**
 1. Evaluación clínica de signos y síntomas
 2. Control radiográfico
 3. Control de vitalidad en dientes homólogo y diente tratado:
 - Vitalómetro Denjoy Dental Serie N°DYE000243
 - Test por calor con gutapercha caliente

1.10 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 está descrito básicamente en los casos donde se persigue un sangramiento apical mediante la sobre instrumentación endodóntica que permitirá la formación de un coágulo 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 dicho anestésico 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 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 correcta 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 sobreinstrumentación programada de 3 mm. El uso de instrumentos mayores a 0.80 se sustenta en que los dientes que presenten un diámetro apical igualo 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 conducto 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 en 2011 (38), 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 tanto, la concentración ideal para asegurar una buena desinfección y la vitalidad de las células madres es de menos de 1,5%. Es por esta razón, que el protocolo de la Universidad de Valparaíso incluye hipoclorito al 1,5%, ya que sumado a sus efectos más biocompatibles no desnaturaliza los factores de crecimiento y sus moléculas de unión.

- **Instrumentación:**

Existen varias tendencias en cuanto a este punto desde la no instrumentación, la instrumentación mínima y la instrumentación total.

La mayoría de las publicaciones en protocolos clínicos de revascularización endodóntica (68%) no se debe realizar instrumentación mecánica de ningún tipo y en el resto de la evidencia se recomienda solo un leve desbridamiento de las paredes del conducto, por lo tanto, la desinfección debe lograrse sólo mediante el uso de soluciones irrigantes y medicación intracanal entre citas (39) (40).

Los detractores a la instrumentación mecánica argumentan que esta produciría un aumento de la debilidad de las paredes dentinarias, lo que llevaría a un resultado opuesto a los objetivos deseados por la terapia regenerativa. (41).

Esta tendencia se basa en que el desbridamiento mecánico de las paredes del canal se debe evitar para proteger la viabilidad de las células mesenquimáticas sobrevivientes al interior de la región pulpar y células madre de los tejidos apicales (SCAP) responsables de la regeneración dentaria (40) (42).

El protocolo de la cátedra de Endodoncia de la Universidad de Valparaíso propone la Preparación Biomecánica completa de los conductos y nuestros argumentos

son: la remanencia de tejidos necróticos en la región pulpar provoca la gangrena por descomposición de las proteínas, en la que intervienen productos intermedios los cuales favorecen la activación de los macrófagos a través de citocinas (ej.: IFN y) y productos microbianos que se unen a los TLR u otros receptores celulares, perpetuando así la inflamación crónica de la región (43). La activación de los macrófagos aumenta la concentración de enzimas lisosómicas, especies reactivas del oxígeno y el nitrógeno (altamente destructivas), y la producción de citocinas, factores de crecimiento y otros mediadores de la inflamación. Estos productos resultan tóxicos para los microorganismos, pero también para las células del anfitrión o de la matriz extracelular (proteasas). Los productos de los macrófagos activados son responsables de la gran parte de las lesiones tisulares que ocurren en la inflamación crónica y que imposibilitarían la formación de nuevos tejidos en forma adecuada, orientando más a un proceso reparativo que regenerativo (liderado por fibroblastos y colágeno desorganizado). En estudios de regeneración endodóntica donde hubo fracaso del tratamiento, la razón se debió a restos de biopelícula en las paredes del conducto radicular que no fueron mecánicamente desbridado (44).

Además, las bacterias colonizan las paredes de los conductos y penetran en los túbulos dentinarios a través de una organización compleja llamada biofilm bacteriano, el cual posee sus propias barreras defensivas y redes nutricias. Estas propiedades le dan la capacidad de ser extremadamente resistente a los irrigantes y medicamentos intraconducto (45).

Apoyamos la instrumentación total del conducto debido a que se debe considerar las diferencias anatómicas que presentan estos dientes, cuyo diámetro de conducto es aumentado en todo su trayecto, por lo cual nuestros instrumentos siempre trabajarán holgadamente, lo que nos permite ejercer una presión controlada durante la preparación. Además, presentarán la forma un cono invertido hacia apical lo que permite proteger el sector apical de un posible desgaste excesivo que podría generar la lima al momento de realizar la PBM, limitando la fricción hacia los sectores más coronales.

Sin la preparación biomecánica, seremos incapaces de producir una verdadera desorganización y reducción de este biofilm, ya que la irrigación por sí sola no lo logra. En presencia de infección, las células madre pulpaes que sobreviven parecen ser incapaces de lograr mineralización y la aposición de un puente de dentina terciaria. (46).

Por último, la naturaleza de las células madre encargadas de diferenciarse a odontoblastos y continuar con la formación radicular no está esclarecido y todo apunta a que podrían tener diversos orígenes. No tenemos la certeza que la sobrevivencia de las células madre pulpaes (DPSC) sea la única posibilidad de éxito de tratamiento, ya que estaríamos descartando la viabilidad que podrían otorgar las células del ligamento periodontal (PDLSC) y las células de la papila apical (SCAP) (47) que no se verían afectadas si nuestro límite de trabajo es coronal a estas regiones.

- **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 la acción química producida por el uso de irrigantes acompañado de la fuerza mecánica que se aplica con los instrumentos endodónticos en dichas paredes, con la finalidad de desorganizar el biofilm y aumentar la permeabilidad de los túbulos a los agentes 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 EDTA al 17% promovió mayor supervivencia de estas células, mientras que el uso de hipoclorito al 6%

tuvo un efecto perjudicial sobre la supervivencia de las mismas. Sin embargo, también destacó que el uso de EDTA al 17% después del uso de hipoclorito al 6% reduce los efectos adversos.

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 (48).

Por lo tanto, la Universidad de Valparaíso sugiere en su protocolo 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 triantibióticas). La principal razón que da la literatura para el uso de 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, principalmente sobre la supervivencia de las células madres. Ruparel y cols. en 2012 (49), establecieron que los efectos adversos aparecerían con el uso de concentraciones mayores a 1 mg/ml de pastas antibióticas y por sobre 100 mg/ml

en el hidróxido de calcio, aunque en algunos estudios se estableció que éste último no demostró ningún daño sobre las células en cualquier concentración.

El hidróxido de calcio ($\text{Ca}[\text{OH}_2]$) en endodoncia fue introducido por Hemann 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. Su efecto bactericida se debe a la concentración de iones OH resultantes de la disolución de producto en iones calcio e hidroxilo, 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 terciocoronario del conducto que en la dentina del tercio 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 a los microorganismos alojados en los tubulillos dentinarios y en las ramificaciones del sistema de conductos.

El tiempo de aplicación de la medicación tiene mucha 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 lavado 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 físico-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

obtención 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 a 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 la 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 MATRIZ 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, que es un biomaterial autógeno compuesto por leucocitos, plaquetas y fibrinas. Esta segunda generación de plaquetas elimina el uso de la trombina bovina sin requerir 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 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 sí 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, que se realiza mediante veno-punción 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 centrífuga 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 (50).

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 (50) (51).

El material utilizado para el sellado del tercio coronal del conducto que fue sometido a terapia regenerativa y también el espesor de éste, 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 biomaterial no interfiere con la estética del diente en un sector tan crítico como lo es el tercio coronario, además de contar con propiedades muy similares al MTA. 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 límite amelocementario. Antiguamente, se realizaba este sello coronario hasta el tercio medio, sin embargo, tal proporción no tiene sentido puesto que el sellado coronario ya es eficiente colocando sólo 3 mm sumado a la restauración de resina sobre éste. Además nos permite con mayor facilidad evaluar la respuesta de éstos tejido a los test eléctricos y por calor.

En la actualidad nuevos materiales han sido propuestos para lograr un sellado en los procesos regenerativos como es el *Biodentine*®. El biodentine es un sustituto bioactivo de dentina en base a silicato tricálcico (*Biodentine*™-Septodont), que presenta propiedades superiores a los cementos actualmente utilizados en

relación al tiempo de fraguado, propiedades mecánicas y manipulación. Corresponde un material relativamente nuevo, con excelente biocompatibilidad, lo que lo hace un material adecuado para este tipo de procedimientos.

Este material busca controlar la pureza del silicato de calcio, eliminando el aluminio y otras impurezas, por tal motivo, incrementa las propiedades físico-químicas (endurecimiento rápido, alta dureza mecánica). En el estudio de Zanini en 2012 (52), demostró que el uso de Biodentine aumenta la proliferación de células de la pulpa y la biomineralización.

Se ha considerado el Biodentine como material adecuado para mantener la vitalidad de las células madre de la pulpa dental y crear un ambiente adecuado para la revascularización de la pulpa dental y la consiguiente consecución de la maduración de las raíces. Nuestro protocolo apoya el uso de Biodentine a una profundidad de no más de 3 a 4 mm en el conducto radicular, a diferencia del recomendado por la AAE que es hasta la mitad del canal radicular.

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 infeccioso e inflamatorio inicial. (53) (54) (55).

Según el protocolo de la Universidad de Valparaíso el tiempo entre la segunda y tercera sesión debe ser a lo más 15 días de intervalo, para permitir la desinfección completa del sistema de conductos a través 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 (17).

1.11 DIFICULTADES DE LA TERAPIA REGENERATIVA EN DIENTES MADUROS

Los pacientes con dientes maduros y ápice cerrado poseen menos células madre progenitoras, estrechas vías apicales para la migración de células madre progenitoras y mayor dificultad en la desinfección de conductos radiculares (56).

Estudios en animales han demostrado una reducción significativa de la capacidad de regeneración ósea con la edad. Una regulación de la respuesta inflamatoria resulta en un estado pro-inflamatorio sistémico de bajo nivel y larga duración (cronicidad), lo que subyace en la mayoría de las enfermedades asociadas con la edad. Por lo tanto, un estado pro-inflamatorio también puede retrasar la cicatrización ósea en personas mayores.

Yu Wang plantea que las células madre mesenquimales de médula ósea y las colonias osteoprogenitoras de células madre mesenquimales disminuyen con la edad, por lo que no se sabe si la edad del paciente es un factor crítico en el éxito de la revascularización pulpar (56).

Se necesita más investigación en el área para esclarecer si el tamaño del foramen apical es determinante en el resultado de los procedimientos de endodoncia regenerativa con ápice cerrado. No obstante lo anterior, un estudio de Wim en perros, determinó que un diámetro de foramen menor a 1 mm. no impidió la revascularización y el crecimiento de nuevo tejido vital (57).

Es por todo lo anterior, que se han buscado formas de potenciar y favorecer las terapias regenerativas mejorando las condiciones de los tejidos a tratar. Como tratamientos complementarios se encuentra la aplicación de láser de baja potencia y el uso de ondas de choque previo al procedimiento protocolar en dientes a regenerar.

1.12 LÁSER

Tipo de fuente de radiación electromagnética producida por el hombre, con propiedades particulares y exclusivas. Láser es un acrónimo de *Light Amplification by Stimulate Emission of Radiation* (Amplificación de Luz por Emisión de Radiación).

Es un dispositivo que transforma la luz de diferentes frecuencias en una radiación cromática en las zonas visibles, infrarrojas y ultravioletas de la luz, con todas las ondas en fase capaz de movilizar calor y electricidad cuando se enfoca a corta distancia.

El primer láser usado en endodoncia se informó por Weichman y Johnson en 1971, al intentar sellar el foramen apical in vitro por medio de un láser infrarrojo de CO₂ de alto poder.

Las propiedades que presenta el láser tiene los mismos principios que la luz ordinaria en su interacción con la materia:

- Absorción: Incide en el tejido con cierta afinidad que es absorbida, ejerciendo sus efectos biológicos.
- Reflexión: Fenómeno que ocurre al incidir un haz de luz sobre un objeto y que por falta de afinidad es reflejada.
- Transmisión: El rayo láser es capaz de pasar a través del tejido sin afinidad, y por ende, sin efecto.
- Dispersión: La luz incide a una profundidad de penetración no uniforme con respecto al punto de interacción, generando efectos biológicos a cierta distancia de la superficie.

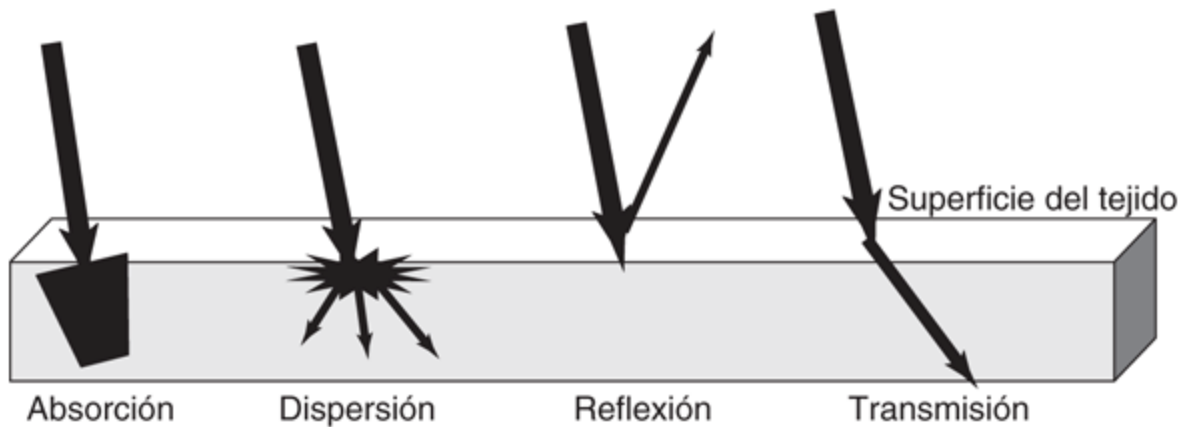


Figura 11. Interacción de las distintas propiedades del laser con los tejidos (58)

La interacción de la luz láser con el tejido se produce cuando hay afinidad óptica entre ellos. Esta es específica y selectiva con las propiedades de absorción y difusión. Mientras menos afinidad, mayor reflexión y transmisión (58).

La cavidad bucal contiene tejidos distintos entre sí, por lo tanto, las características ópticas de éstos no van a tener el mismo comportamiento cuando sean irradiadas por la misma longitud de onda. Del mismo modo, diferentes láseres provocan distintos efectos sobre un mismo tejido.

- **Láser y su mecanismo de acción como complemento a terapias regenerativas:**

El láser se estableció clínicamente en odontología por sus efectos antiinflamatorios y regenerativos, como también por su efecto de acondicionador de esmalte, sin aumentar la temperatura de los tejidos (59) (60).

Las células madre dentales de humanos adultos (hDSCs) en la pulpa del diente expresan marcadores de superficie característicos de células madre, los que son capaces de diferenciarse en diferentes linajes, haciéndolas clave en la regeneración dental (61).

El láser blando o de baja potencia (LPL) es más biocompatible que el de alta potencia, siendo la interacción láser-tejido dependiente de la longitud de onda, tipo de tejido, potencia (incidencia de energía) y tiempo (60).

Cuanto mayor es la proliferación de células madre mesenquimales, mayor es la capacidad de regeneración y curación de los tejidos que las residen. En este contexto, la irradiación con láser de baja potencia ha demostrado ser eficaz ejerciendo efectos biomoduladores positivos sobre las células madre mesenquimales. El espectro de luz visible que va desde 600 a 700 nm produce los resultados más eficaces en términos de proliferación y diferenciación celular (62).

La terapia con láser blando produce factores de crecimiento, proliferación celular, motilidad celular y producción de matriz extracelular, debido a que la irradiación producida influye en la generación de ATP del proceso de respiración celular mitocondrial, aumentando con esto la síntesis de ADN, ARN y proteínas (62). Todo lo anterior a dosis bajas, ya que a dosis altas tendrá efecto supresivo.

En un estudio de Praveen y cols., células madre tratadas con LPL mostraron un aumento en marcadores de diferenciación de odontoblastos en comparación con el grupo control sin LPL.

In vivo, la LPL inhibe selectivamente una serie de señales nociceptivas que surgen de los nervios periféricos. Existe algo de evidencia que la irradiación con láser puede atacar selectivamente fibras de conducción a velocidades lentas, particularmente los axones aferentes de los nociceptores.

Algunos estudios han sugerido que la LPL ayuda a reducir la inflamación, inhibiendo la producción de ciclooxigenasa 2 y prostaglandina 2, potentes mediadores de la inflamación.

Desde el punto de vista de la analgesia, la irradiación disminuye la conducción de fibras C de la pulpa y estimula la liberación de endorfinas y serotonina, aumentando la oxigenación y el drenaje linfático, lo que resulta en una disminución

de la sensación de dolor. El láser es aplicado sobre el ápice para lograr analgesia (60).

1.13 PROTOCOLO PROPUESTO POR LA DRA. ALICIA CARO Y LA UNIVERSIDAD DE VALPARAISO PARA LA UTILIZACION DE LASER BLANDO COMO TERAPIA COMPLEMENTARIA AL TRATAMIENTO DE REGENERACION DENTARIA EN DIENTES MADUROS

A lo largo de los años, se han ido realizando revisiones constantes de los protocolos establecidos a nivel mundial para el uso de láser blando en distintos tipos de tejidos, centrándose específicamente en los de tipo nervioso y óseo, ya que la intensidad con la que se le aplica el láser puede relacionarse con la profundidad de penetración que éste necesita alcanzar para generar efectos terapéuticos en el ápice del diente maduro.

Se utilizaron como guías los protocolos encontrados para alveolitis, periimplantitis y post operatorio de cirugías paraendodónticas, para poder determinar la longitud de onda, el tiempo de irradiación, punto de irradiación y cantidad de sesiones que serían las adecuadas para establecer un nuevo protocolo de aplicación para la terapia regenerativa (63).

Este protocolo establece una cantidad de sesiones en relación a la necesidad de generar un proceso de neoformación vascular en la zona en la que se aplica, siendo estímulos repetidos más eficientes que estímulos aislados.

En base a lo anterior se crea un protocolo nuevo, específico para complementar el tratamiento de regeneración dentaria en dientes maduros, determinando número de sesiones, tiempo durante el que se irradia, punto de irradiación y la longitud de onda adecuada.

El protocolo propuesto por la Universidad de Valparaíso para la Terapia de Revascularización con Láser es el siguiente:

- Las sesiones necesarias para un estímulo eficiente serán de 3 por paciente, realizándose una cada 7 días.
- El tiempo utilizado para la irradiación será de 30 segundos.
- El punto de irradiación es a nivel del ápice del diente, en fondo de vestíbulo.
- La longitud de onda utilizada es de 808 nm (L₂).

1.14 ONDAS DE CHOQUE

- **Principios físicos de las ondas de choque:**

Son ondas de sonido de alta amplitud procedentes de una perturbación de la presión transitoria que se propaga en el espacio tridimensional con un repentino aumento, desde la presión ambiente hasta su máxima presión en el frente de onda. Las ondas se transmiten al paciente a través de agua o un gel de acoplamiento. Una onda de choque es un pulso sónico que tiene ciertas características físicas. Hay un alto aumento inicial de la presión, a veces más de 100 MPa (1000 bar) dentro de menos de 10 ns (nanosegundos), seguida de una baja amplitud de tracción (hasta 10 MPa), un ciclo de vida corto de aproximadamente 10 μ s y un amplio espectro de frecuencias en el intervalo de 16 a 20 MHz.

En cuanto a la acción de las ondas de choque en el tejido, se han postulado 4 fases:

1) *Fase física:* Cavitaciones extracelulares, moléculas ionizadas y un aumento de la permeabilidad de la membrana, son efectos directos de las ondas de choque.

2) *Fase físico-química subsiguiente:* Radicales difusibles e interacciones con biomoléculas.

3) *Fase química:* Puede estar acompañada de reacciones intracelulares y cambios moleculares.

4) *Fase biológica*

- **Terapia con Ondas de Choque Extracorpóreas (ESWT):**

Se introdujo en el mundo de la medicina hace unos 30 años. Consiste en un sistema generador que comprende una fuente de ondas de choque que emite energía eléctrica y un material de conversión electro - acústica para enfocar la onda de choque. Recientemente se han iniciado en el tratamiento de procesos

musculo-esqueléticos. Existen tres técnicas para producir ondas de choque: electrohidráulico, electromagnéticos o piezoeléctricos. La técnica utilizada en los estudios corresponde a la electrohidráulica.

Las ondas de choque son ondas acústicas de muy alta energía, que pueden generarse de distintas formas y se aplican en la zona dolorosa mediante un cabezal libremente móvil. Estos choques o impactos, que pueden ser electromecánicos o electrohidráulicos, provocan efectos mecánicos y biológicos. Al ser focalizados, es posible determinar un área de menor diámetro y la profundidad de la patología a tratar, lo que las diferencia de las ondas radiales, que se dirigen a una zona muy amplia y difusa (64).

Las ondas de choque se diferencian del ultrasonido por su amplitud, su baja frecuencia, mínima absorción por el tejido y por su falta de efecto térmico. Además, las ondas de choque son bifásicas y tienen una presión máxima de 0,5 bar, es decir, la presión máxima de la onda de choque es aproximadamente 1000 veces la de la onda ultrasónica.

Sus efectos generales son analgésicos a baja energía, metabólicos a mediana energía y de cavitación a alta energía, y se utilizan unas u otras dependiendo de la patología a tratar. Se utilizan en el campo de la medicina para inducir la neovascularización, suministro esencial para que ocurra la regeneración de tejidos. Las ondas extracorpóreas inducen cavitación (generación de burbujas de gas) en el tejido intersticial que produce daños en el mismo, que pueden ser responsable del efecto terapéutico (65).

Los mecanismos incluyen un aumento en el flujo sanguíneo y la formación de neovascularización en el área tratada. Los estudios experimentales sugieren que uno de los efectos biológicos inducidos por la estimulación mecánica con ondas de choque es la producción de óxido nítrico (NO), factor bien conocido para promover la angiogénesis, que constituye el primer paso en la cicatrización del tejido y es inducida por un gran número de factores de crecimiento antigénicos (66).

Investigaciones en animales han demostrado que las ondas de choque promueven la curación del hueso, la reparación de tejidos mediante el aumento de la neovascularización y la producción de factores antigénicos y osteogénicos tales como VEGF (factor de crecimiento endotelial vascular), eNOS (óxido nítrico sintetasa endotelial), PCNA (antígeno nuclear de células proliferantes), BMP - 2 (proteína morfogenética ósea - 2) y la osteocalcina.

El mecanismo de acción de las ondas de choque se puede resumir en:

- **Analgesia:**
 - Destrucción de terminaciones nerviosas.
 - Por inhibición medular (Gate Control).
 - Inhibición de las terminaciones nerviosas por liberación de endorfinas.
- **Antiinflamatorio:**
 - Degradación de los mediadores de la inflamación por hiperemia inducida.
- **Aumento temporal de la vascularización:**
 - Parálisis simpática inducida por las ondas.
- **Activación de la angiogénesis:**
 - Rotura intraendotelial de los capilares con migración de las células endoteliales al espacio intersticial y activación del factor angiogénico.
- **Fragmentación de los depósitos calcáreos:**
 - Por el propio efecto mecánico de las ondas.
- **Neosteogénesis:**
 - Estimulando los factores osteogénicos (osteonectina) por micronización osteogénica.

Modelos experimentales en ratas mostraron una influencia dosis-dependiente de la terapia de ondas de choque en la cicatrización de lesiones. Estudios de Orhan y cols. (2001) y Haupt&Chvapil (1990) coinciden en sus hallazgos, ya que los autores sostuvieron que bajas dosis de ondas de choque tenían una influencia

estimulante sobre el potencial de crecimiento celular y reepitelización, mientras que altas dosis podrían tener efectos inhibitorios e inclusive, destructivos sobre el tejido.

- **Contraindicaciones:**

- Procesos inflamatorios e infecciosos agudos
- Procesos hemorrágicos y tratamientos anticoagulantes
- Polineuropatías
- Neoplasias
- Enfermedades reumáticas sistémicas
- Fisis de crecimiento de los niños

- **Efectos Secundarios:**

- Hematomas subcutáneos
- Petequias
- Eritema
- Dolor

1.15 PROTOCOLO PROPUESTO POR LA DRA. ALICIA CARO Y LA UNIVERSIDAD DE VALPARAISO PARA LA UTILIZACIÓN DE ONDAS DE CHOQUE EXTRACORPÓREAS (ESWT) COMO TERAPIA COMPLEMENTARIA AL TRATAMIENTO DE REGENERACION DENTARIA EN DIENTES MADUROS

- Las sesiones necesarias para un estímulo eficiente serán de 3 por paciente, realizándose una cada 7 días.
- El tiempo utilizado para la irradiación será de 2 minutos.
- El punto de irradiación es a nivel del ápice del diente, en fondo de vestíbulo.
- Se aplicarán 1000 disparos con una frecuencia de los impactos de 8Hz.

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 convencional".

OBJETIVOS

Objetivo General

Evaluar los resultados clínicos y radiográficos obtenidos por la terapia de revascularización en diente maduro según los tres protocolos propuestos por la Cátedra de Endodoncia de la Universidad de Valparaíso.

Objetivos Específicos

- ✓ Analizar los protocolos de regeneración pulpar en dientes maduros en tres grupos de tratamiento experimental: ondas de choque, láser e hidróxido de calcio.
- ✓ Determinar si estos protocolos aplicados son una alternativa real de tratamiento en dientes necróticos maduros.
- ✓ Controlar y mantener en seguimiento a pacientes con tratamiento iniciado por alumnos de años anteriores.
- ✓ Evaluar clínicamente los protocolos de regeneración pulpar en dientes maduros en relación a la resolución de signos y síntomas.
- ✓ Determinar si a través de la aplicación de estos protocolos se logra una respuesta de sensibilidad pulpar positiva.
- ✓ Evaluar radiográficamente la evolución de los dientes tratados con los protocolos de regeneración.

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño de Estudio

Estudio descriptivo, informe de casos.

Universo de Estudio

Pacientes que fueron intervenidos con terapias regenerativas en dientes maduros, por alumnos de postgrado de Endodoncia de la Universidad de Valparaíso.

Estos pacientes fueron seleccionados previamente bajo criterios de inclusión y exclusión, con el objetivo de estandarizar los sujetos idóneos para dichos estudios.

Tamaño de la Muestra

El tamaño de la muestra se designó según la disponibilidad de pacientes que acudieron a la clínica de Endodoncia de Postgrado de la Facultad de Odontología, que cumplieran con los criterios de inclusión requeridos.

Al no tratarse de un estudio de significancia estadística no existió una fórmula pre-establecida para determinar su tamaño. Todo esto sujeto a los objetivos planteados en este estudio.

Criterios de Inclusión

- Pacientes que acepten realizar el tratamiento de terapia regenerativa y firmen el consentimiento informado.
- Hombre o mujer
- ASA I o II
- Sin rango de edad

- Dientes unirradiculares: anteriores y premolares superior e inferior
- Diente con ápice cerrado
- Diagnóstico necrosis pulpar: con o sin lesión apical
- Asintomático al momento del inicio de la terapia

Criterios de Exclusión

- Dientes que requieran el conducto para ser rehabilitado
- Diente tratado endodónticamente en forma previa
- Presencia de reabsorciones radiculares de cualquier tipo
- Ápice abierto
- Dientes multirradiculares
- Conducto calcificado
- Pacientes ASA III o más
- Enfermedad periodontal
- Embarazadas
- Dientes con procesos agudos

Procedimientos

Se realizó una base de datos con todos aquellos pacientes que fueron intervenidos con terapias de regeneración pulpar en dientes maduros, realizadas por alumnos de postgrado entre los años 2014 y 2016. Estos pacientes fueron clasificados según la terapia de regeneración recibida: Grupo 1) Ondas de Choque, 2) Láser y 3) Hidróxido de Calcio.

Cada uno de estos pacientes fue citado a los controles respectivos según Protocolo especificado de la Cátedra, para cada una de estas terapias regenerativas, en donde se evaluó clínica y radiográficamente a cada sujeto intervenido.

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 veno-punción 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 NUEVOS CASOS CLÍNICOS 2017

1° CASO CLÍNICO

NOMBRE: A.S.C

EDAD: 13 años

DIENTE: 1.1

DIAGNÓSTICO: Necrosis pulpar con periodontitis apical sintomática

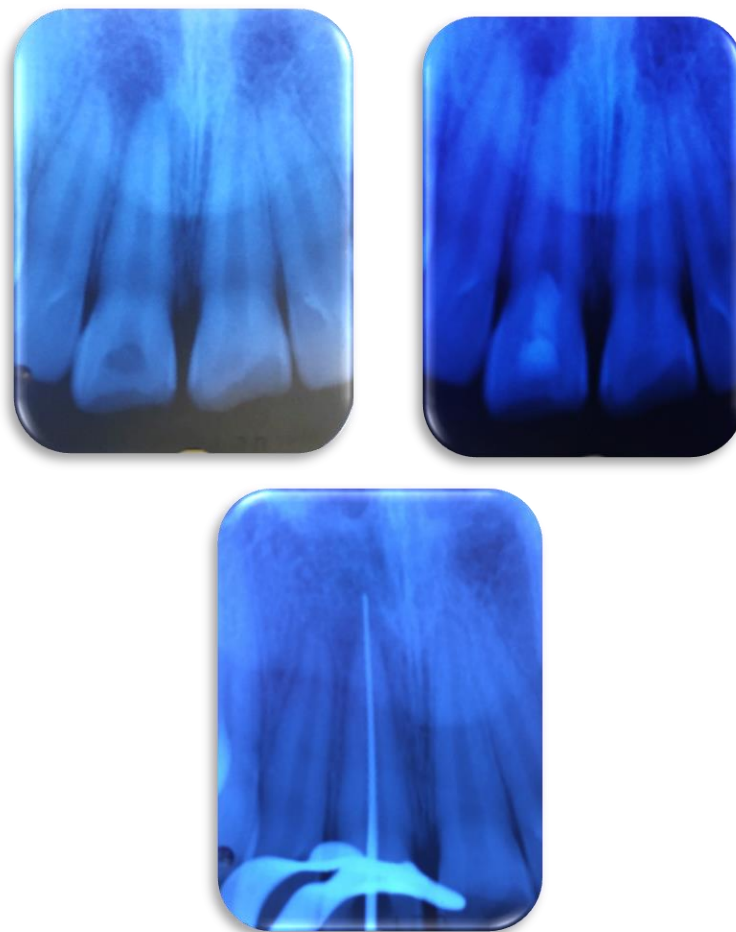


Figura 12. A) Radiografía previa, se observa lesión periapical radiolúcida, de límites difusos y tamaño de 4 x 6 mm aproximadamente. B) Radiografía control de longitud, en donde se determina LT + 3mm. C) Radiografía de control post revascularización (1 semana), en donde se observa sellado tercio coronario con Biodentine®.

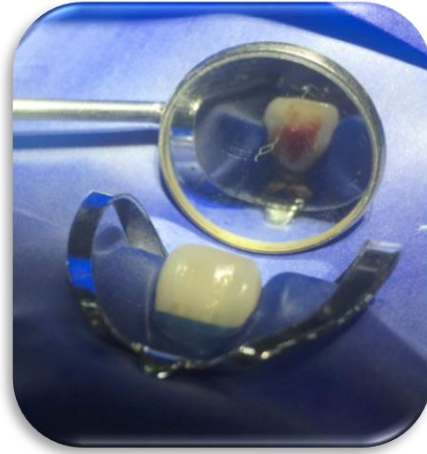
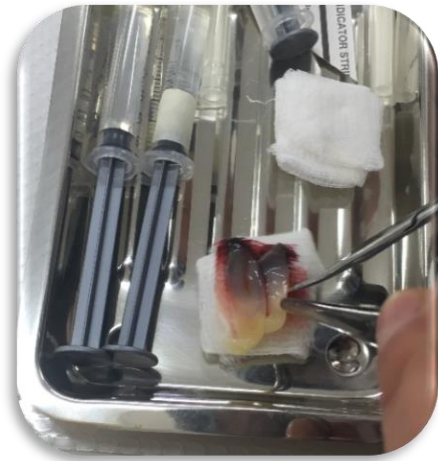


Figura 13. A) Obtención del coágulo de FRP tras centrifugación de la muestra de sangre del paciente. B) Se observa sangrado del conducto por estimulación apical con lima K a LT + 3 mm.

2° CASO CLÍNICO

NOMBRE: A.A.G

EDAD: 13 años

DIENTE: 2.1

DIAGNÓSTICO: Necrosis pulpar

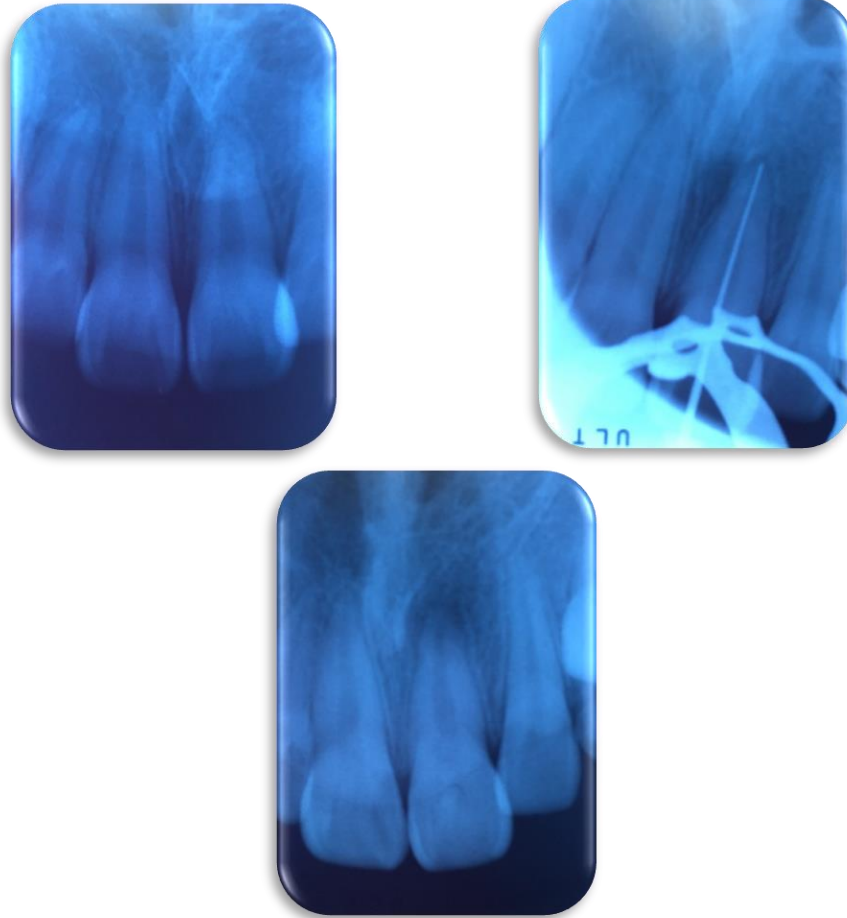


Figura 14. A) Radiografía previa diente 2.1. B) Radiografía control de longitud a LT. C) Radiografía de control (1 mes) post revascularización, en donde se observa sellado tercio coronario con Biodentine.

RESULTADOS

I) REVASCULARIZACIÓN CONVENCIONAL

TABLA N°2: IDENTIFICACIÓN DE PACIENTES REVASCULARIZACIÓN CONVENCIONAL		
N°	Nomenclatura	Paciente
1	A1	E. T
2	A2	E. T
3	B	P. V
4	C	G. G
5	D	P. L
6	E	D. T
7	F1	F. C
8	F2	F. C
9	F3	F. C
10	G	R. D

11	H	B. R
12	I	O. H
13	J	K. C
14	K	A. O
15	L	S. M
16	M	V. A
17	N	C. S
18	O	I. A
19	P	A. S
20	Q	A. A

Tabla N°2. Identificación de los pacientes pertenecientes al grupo de estudio de Revascularización Convencional, incluyendo los de seguimiento y nuevos. Se utilizó letras del alfabeto castellano para individualizar cada sujeto.

TABLA N°3:RESUMEN DE TRATAMIENTO REVASCULARIZACIÓN CONVENCIONAL

N°	Paciente	Diente	Lima Maestra K Manual	Medicación	Material de sellado coronario	Tratante
1	A1	3.2	#80	Hidróxido de Calcio	Biodentine	Dra. López
2	A2	4.1	#80	Hidróxido de Calcio	Biodentine	Dra. López
3	B	2.5	#120	Hidróxido de Calcio	Biodentine	Dra. López
4	C	3.2	#80	Hidróxido de Calcio	Biodentine	Dra. Mena
5	D	3.5	#80	Hidróxido de Calcio	Biodentine	Dra. Mena
6	E	3.1	#80	Hidróxido de Calcio	Biodentine	Dra. López
7	F1	3.1	#80	Hidróxido de Calcio	Biodentine	Dra. Mena
8	F2	4.1	#90	Hidróxido de Calcio	Biodentine	Dra. Mena
9	F3	4.2	#80	Hidróxido de Calcio	Biodentine	Dra. Mena
10	G	3.5	#80	Hidróxido de Calcio	Biodentine	Dra. López
11	H	1.1	#90	Hidróxido de Calcio	Biodentine	Dra. Mejía
12	I	1.1	#80	Hidróxido de Calcio	Biodentine	Dra. Serrano

13	J	1.3	#80	Hidróxido de Calcio	Biodentine	Dra. Serrano
14	K	2.3	#80	Hidróxido de Calcio	Biodentine	Dra. Serrano
15	L	3.5	#80	Hidróxido de Calcio	Biodentine	Dra. Serrano
16	M	1.1	#80	Hidróxido de Calcio	Biodentine	Dra. Mejía
17	N	1.1	#80	Hidróxido de Calcio	Biodentine	Dra. Mejía
18	O	3.3	#80	Hidróxido de Calcio	Biodentine	Dra. Mena
19	P	1.1	#60	Hidróxido de Calcio	Biodentine	Dra. Solari
20	Q	2.1	#60	Hidróxido de Calcio	Biodentine	Dra. Meléndez

Tabla N°3. Resumen del tratamiento realizado en cada diente, tanto en pacientes de seguimiento, como en aquellos pacientes nuevos.

TABLA N°4: EVALUACIÓN CLÍNICA DE SIGNOS Y SÍNTOMAS

Paciente	Diente	DOLOR ESPONTÁNEO							
		15 días	1 mes	2 mes	3 mes	4 mes	5 mes	6 mes	1 año
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	/	/	/
J	1.3	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
K	2.3	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
L	3.5	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
M	1.1	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
N	1.1	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
O	3.3	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
P	1.1	(-)	(-)	No asiste	(-)	CSG	CSG	CSG	CSG
Q	2.1	(-)	(-)	No asiste	(-)	CSG	CSG	CSG	CSG

Tabla N°4. Resultado de los controles clínicos realizados a todos los pacientes en estudio, con respecto a la presencia (+) o ausencia (-) de dolor espontáneo en el diente intervenido con la terapia de revascularización. Sólo dos pacientes refieren dolor espontáneo tras la terapia. Se muestra también los pacientes según control de seguimiento que le corresponde dar control al siguiente grupo (CSG).

TABLA N° 5: EVALUACIÓN CLÍNICA DE SIGNOS Y SÍNTOMAS

Paciente	Diente	DOLOR A LA PALPACIÓN Y/O AUMENTO DE VOLUMEN EN TEJIDOS BLANDOS							
		15 días	1 mes	2 mes	3 mes	4 mes	5 mes	6 mes	1 año
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	/	/	/
J	1.3	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
K	2.3	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
L	3.5	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
M	1.1	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
N	1.1	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
O	3.3	(-)	(-)	(-)	(+)	(-)	(-)	(+)	(+)
P	1.1	(-)	(-)	No asiste	(-)	CSG	CSG	CSG	CSG
Q	2.1	(-)	(-)	No asiste	(-)	CSG	CSG	CSG	CSG

Tabla N°5. Resultado de los controles clínicos realizados a los pacientes, en relación a lapresencia (+) o ausencia (-) de dolor a la palpación y/o aumento de volumen en tejidos blandos circundantes al diente intervenido con la terapia de revascularización. Cuatro pacientes refieren molestias a la palpación durante los controles y, en sólo uno de ellos, dichas molestias cesan.

TABLA N° 6: EVALUACIÓN CLÍNICA DE SIGNOS Y SÍNTOMAS

Paciente	Diente	FÍSTULA							
		15 días	1 mes	2 mes	3 mes	4 mes	5 mes	6 mes	1 año
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	/	/	/
J	1.3	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
K	2.3	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
L	3.5	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
M	1.1	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
N	1.1	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
O	3.3	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
P	1.1	(-)	(-)	No asiste	(-)	CSG	CSG	CSG	CSG
Q	2.1	(-)	(-)	No asiste	(-)	CSG	CSG	CSG	CSG

Tabla N°6. Resultados de los controles clínicos realizados a todos los pacientes en estudio, con respecto a la presencia o ausencia de fístula en relación al diente intervenido con la terapia de revascularización. Sólo dos pacientes evidencian fístula en el diente revascularizado, lo que indica un signo indiscutible de infección y fracaso del tratamiento efectuado.

TABLA N° 7: EVALUACIÓN CLÍNICA DE SIGNOS Y SÍNTOMAS

Paciente	Diente	PERCUSIÓN VERTICAL U HORIZONTAL							
		15 días	1 mes	2 mes	3 mes	4 mes	5 mes	6 mes	1 año
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	/	/	/
J	1.3	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
K	2.3	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
L	3.5	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(+)	(+)
M	1.1	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
N	1.1	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
O	3.3	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
P	1.1	(-)	(-)	No asiste	(-)	CSG	CSG	CSG	CSG
Q	2.1	(+)	(+)	No asiste	(+)	CSG	CSG	CSG	CSG

Tabla N°7. Control clínico de todos los pacientes en estudio, con respecto al teste de percusión vertical u horizontal según protocolo de controles. Ocho pacientes responden en forma positiva al test durante el seguimiento, de los cuales en siete de ellos el dolor a la percusión es constante y en solo un caso es un síntoma pasajero.

TABLA N°8: EVALUACIÓN DE SENSIBILIDAD PULPAR

PACIENTE	DIENTE	RESPUESTA AL TEST ELÉCTRICO				RESPUESTA AL TEST TÉRMICO (FRÍO)			
		1 mes	3 mes	6 mes	1 año	1 mes	3 mes	6 mes	1 año
A1	3.2	(-)	(-)	No asiste	(+)	(-)	(-)	No asiste	(+)
A2	4.1	(-)	(-)	No asiste	(+)	(-)	(-)	No asiste	(+)
B	2.5	(-)	(-)	No asiste	(-)	(-)	(-)	No asiste	(-)
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	(-)	Fracaso 3er mes	/	/	(-)	Fracaso 3er mes	/	/
J	1.3	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)

K	2.3	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(+)
L	3.5	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)
M	1.1	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)	(+)	(+)
N	1.1	(-)	(-)	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)
O	3.3	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
P	1.1	(-)	(-)	CSG	CSG	(-)	(-)	CSG	CSG
Q	2.1	(-)	(+)	CSG	CSG	(-)	(-)	CSG	CSG

Tabla N°8. Resumen de las respuestas pulpares de los diferentes dientes en estudio, tras la aplicación de dos Test de Sensibilidad Pulpar: a) Eléctrico, medido con el instrumento Vitalómetro y b) Térmico, que fue aplicado con el producto Endolce. Doce pacientes no presentaron respuesta pulpar luego de la aplicación de ambos Test de Sensibilidad.

TABLA N°9: EVALUACIÓN DE SIGNOS RADIOGRÁFICOS

Paciente	Diente	Control inicial			Control 3 meses			Control 1 año		
		Lesión Apical	Ancho y Alto de la lesión	Espacio ligamento periodontal ensanchado	Lesión Apical	Ancho y Alto de la lesión	Espacio del ligamento periodontal ensanchado	Lesión Apical	Ancho y Alto de la lesión	Espacio del ligamento periodontal ensanchado
A1	3.2	(+)	2,3-1,8	(-)	(+)	2.3-1.8	(+)	(-)	(-)	(+)
A2	4.1	(-)	(-)	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(+)
B	2.5	(-)	(-)	(+)	(-)	(-)	(+)	(-)	(-)	(-)
C	3.2	(+)	3,0-2,5	(-)	(+)	3.0-2.5	(+)	(+)	2,7-2,0	(+)
D	3.5	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(+)	2.2-3.0	(+)
E	3.1	(+)	3,8-3,1	(-)	(+)	1.8-1.3	(+)	(+)	3,8-3,1	(+)
F1	3.1	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(+)	2,5-2,8	(+)
F2	4.1	(+)	1,0-1,7	(-)	(+)	1.0-1.7	(+)	(+)	2,8-3,0	(+)
F3	4.2	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(+)
G	3.5	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(+)	1.2-2.3	(+)
H	1.1	(+)	2,7-1,2	(-)	(+)	2,7-1,2	(-)	(+)	1,2-2,7	(+)

I	1.1	(+)	1-2	(-)	(+)	1-2	(-)	(+)	1-2	(+)
J	1.3	(-)	(-)	(+)	(-)	(-)	(+)	(-)	(-)	(+)
K	2.3	(+)	1-2	(-)	(+)	1-2	(-)	(+)	1-2	(+)
L	3.5	(-)	(-)	(+)	(-)	(-)	(+)	(-)	(-)	(+)
M	1.1	(+)	4,3-3,2	(-)	(+)	4,3-3,2	(+)	(+)	3,8-3,5	(+)
N	1.1	(+)	6,5-6,0	(-)	(+)	6,5-6,0	(+)	(+)	6,0-5,7	(+)
O	3.3	(+)	2,5-1,8	(-)	(+)	2,5-1,8	(-)	(+)	2,5-1,8	(+)
P	1.1	(+)	2,5-3,0	(-)	(+)	2,5-3,0	(-)	CSG	CSG	CSG
Q	2.1	(-)	(-)	(+)	(-)	(-)	(+)	CSG	CSG	CSG

Tabla N°9. Evolución radiográfica de todos los dientes en estudio. Se evalúan 3 parámetros: presencia (+) o ausencia (-) de lesión apical, tamaño de la lesión radiográfica y, por último, espacio del ligamento periodontal ensanchado. Dichos parámetros, fueron medidos en tres tiempos de seguimiento (control inicial, 3 meses y 1 año), con el objetivo de evaluar el comportamiento de la lesión inicial en el tiempo (aumento, mantención o disminución de ella) o la aparición de una nueva lesión.

II) LÁSER

TABLA N°10: IDENTIFICACIÓN DE PACIENTES LÁSER		
N°	Nomenclatura	Paciente
1	IA	M. C
2	IB	M. C
3	II	V. A
4	III	G. B
5	IV	M. Z
6	V	C. B
7	VI	L. A
8	VII	F. V
9	VIII	C. G

Tabla N°10. Identificación de todos los pacientes pertenecientes al grupo de terapia de revascularización con Láser. Se utilizó números romanos para individualizar cada paciente.

TABLA N°11: RESUMEN DE TRATAMIENTO LÁSER

N°	Paciente	Diente	Lima Maestra Mecanizada	Medicación	Material de sellado coronario	Tratante
1	IA	3.3	#X5 Protaper Next®	Hidróxido de Calcio	Biodentine	Dr. Gandarillas
2	IB	1.3	#X5 Protaper Next®	Hidróxido de Calcio	Biodentine	Dr. Gandarillas
3	II	1.5	#X5 Protaper Next®	Hidróxido de Calcio	Biodentine	Dr. Gandarillas
4	III	1.5	#X5 Protaper Next®	Hidróxido de Calcio	Biodentine	Dra. Vergara
5	IV	1.2	#X5 Protaper Next®	Hidróxido de Calcio	Biodentine	Dr. Gandarillas
6	V	1.1	#X5 Protaper Next®	Hidróxido de Calcio	Biodentine	Dra. Vergara
7	VI	4.5	#X5 Protaper	Hidróxido de Calcio	Biodentine	Dra. Vergara

			Next®			
8	VII	2.1	#X5 Protaper Next®	Hidróxido de Calcio	Biodentine	Dra. Vergara
9	VIII	4.5	#X5 Protaper Next®	Hidróxido de Calcio	Biodentine	Dra. Vergara

Tabla N°11. Resumen del tratamiento efectuado en cada diente perteneciente al grupo Láser.

TABLA N°12: EVALUACIÓN CLÍNICA DE SIGNOS Y SÍNTOMAS

Paciente	Diente	DOLOR ESPONTÁNEO							
		15 días	1 mes	2 mes	3 mes	4 mes	5 mes	6 mes	1 año
IA	3.3	(-)	(-)	No asiste	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
IB	1.3	(-)	(-)	No asiste	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
II	1.5	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
III	1.5	(-)	(-)	(-)	(-)	No asiste	No asiste	(-)	(-)
IV	1.2	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
V	1.1	(-)	(-)	No asiste	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
VI	4.5	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
VII	2.1	(-)	(-)	(-)	(-)	No asiste	(-)	(-)	(-)
VIII	4.5	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)

Tabla N°12. Resumen de los controles clínicos efectuados en todos los pacientes, en relación a la variable dolor espontáneo. Ninguno de los pacientes en estudio presentó dolor en los controles realizados.

TABLA N°13: EVALUACIÓN CLÍNICA DE SIGNOS Y SÍNTOMAS									
Paciente	Diente	DOLOR A LA PALPACIÓN Y/O AUMENTO DE VOLUMEN EN TEJIDOS BLANDOS							
		15 días	1 mes	2 mes	3 mes	4 mes	5 mes	6 mes	1 año
IA	3.3	(-)	(-)	No asiste	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
IB	1.3	(-)	(-)	No asiste	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
II	1.5	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
III	1.5	(-)	(-)	(-)	(-)	No asiste	No asiste	(-)	(-)
IV	1.2	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
V	1.1	(-)	(-)	No asiste	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
VI	4.5	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
VII	2.1	(-)	(-)	(-)	(-)	No asiste	(-)	(-)	(-)
VIII	4.5	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)

Tabla N°13. Resumen de los controles clínicos efectuados en todos los pacientes, en relación a la variable dolor a la palpación y/o aumento de volumen en los tejidos blandos circundantes. Sólo un paciente presentó molestias durante los controles.

TABLA N°14: EVALUACIÓN CLÍNICA DE SIGNOS Y SÍNTOMAS									
Paciente	Diente	FÍSTULA							
		15 días	1 mes	2 mes	3 mes	4 mes	5 mes	6 mes	1 año
IA	3.3	(-)	(-)	No asiste	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
IB	1.3	(-)	(-)	No asiste	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
II	1.5	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
III	1.5	(-)	(-)	(-)	(-)	No asiste	No asiste	(-)	(-)
IV	1.2	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
V	1.1	(-)	(-)	No asiste	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
VI	4.5	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
VII	2.1	(-)	(-)	(-)	(-)	No asiste	(-)	(-)	(-)
VIII	4.5	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)

Tabla N°14. Resumen de los controles clínicos efectuados en todos los pacientes, en relación a la presencia o ausencia de fístula. Ninguno de los pacientes en estudio presentó signos de fístula en los controles realizados.

TABLA N°15: EVALUACIÓN CLÍNICA DE SIGNOS Y SÍNTOMAS									
Paciente	Diente	PERCUSIÓN VERTICAL U HORIZONTAL							
		15 días	1 mes	2 mes	3 mes	4 mes	5 mes	6 mes	1 año
IA	3.3	(+)	(+)	No asiste	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
IB	1.3	(+)	(+)	No asiste	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
II	1.5	(+)	(-)	(-)	(-)	(+)	(+)	(-)	(-)
III	1.5	(-)	(-)	(-)	(-)	No asiste	No asiste	(-)	(-)
IV	1.2	(-)	(-)	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)
V	1.1	(-)	(-)	No asiste	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
VI	4.5	(-)	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
VII	2.1	(-)	(-)	(-)	(-)	No asiste	(-)	(-)	(-)
VIII	4.5	(-)	(+)	(-)	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)

Tabla N°15. Resumen de los controles clínicos efectuados en todos los pacientes, en relación a la presencia o ausencia de dolor a la percusión vertical u horizontal. Cinco pacientes relataron dolor a la percusión durante los controles iniciales, sin embargo, al cabo de 6 y 12 meses, aquellas molestias cesaron.

TABLA N°16: EVALUACIÓN DE SENSIBILIDAD PULPAR									
PACIENTE	DIENTE	RESPUESTA AL TEST ELÉCTRICO				RESPUESTA AL TEST TÉRMICO (FRÍO)			
		1 mes	3 mes	6 mes	1 año	1 mes	3 mes	6 mes	1 año
IA	3.3	(-)	(-)	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)
IB	1.3	(-)	(-)	(+)	(+)	(-)	(-)	(+)	(+)
II	1.5	(-)	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)
III	1.5	(-)	(-)	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)	(+)
IV	1.2	(-)	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)	(+)	(+)
V	1.1	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
VI	4.5	(-)	(-)	(+)	(+)	(-)	(+)	(+)	(+)
VII	2.1	(-)	(-)	(+)	(+)	(-)	(+)	(-)	(+)
VIII	4.5	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)

Tabla N°16. Resumen de las respuestas pulpares de los diferentes dientes en estudio, tras la aplicación de dos Test de Sensibilidad Pulpar: a) Eléctrico, medido con el instrumento Vitalómetro y b) Térmico, que fue aplicado con el producto Endolce. Sólo dos pacientes no presentaron sensibilidad a ninguno de los test aplicados, en los diferentes controles. Cabe destacar, que al control inicial (1 mes), ninguno de los pacientes relató signos de sensibilidad, mientras que al año, se detectó en la mayoría respuesta pulpar positiva al aplicar el Vitalómetro.

TABLA N°17: EVALUACIÓN DE SIGNOS RADIOGRÁFICOS

Paciente	Diente	Control inicial			Control 3 meses			Control 1 año		
		Lesión Apical	Ancho y Alto de la lesión	Espacio ligamento periodontal ensanchado	Lesión Apical	Ancho y Alto de la lesión	Espacio del ligamento periodontal ensanchado	Lesión Apical	Ancho y Alto de la lesión	Espacio del ligamento periodontal ensanchado
IA	3.3	(-)	(-)	(+)	(+)	2,0-2,5	(-)	(+)	3,0-3,0	(-)
IB	1.3	(+)	1,5-2,8	(+)	(+)	1,5-2,0	(-)	(+)	1,5-1,0	(-)
II	1.5	(-)	(-)	(+)	(+)	3,2-2,5	(-)	(+)	3,2-2,5	(-)
III	1.5	(-)	0,5-2,0	(-)	(+)	3,0-2,0	(+)	(+)	3,0-2,5	(-)
IV	1.2	(-)	(-)	(+)	(-)	(-)	(+)	(-)	(-)	(+)
V	1.1	(-)	(-)	(+)	(-)	(-)	(+)	(+)	1,0-0,8	(-)
VI	4.5	(+)	5,0-3,5	(-)	(+)	3,0-2,0	(-)	(+)	3,0-1,5	(-)
VII	2.1	(+)	2,0-1,0	(-)	(+)	2,0-1,0	(-)	(+)	2,0-1,0	(-)
VIII	4.5	(+)	3,7-2,2	(-)	(+)	2,0-1,8	(-)	(+)	0,5-0,8	(-)

Tabla N°17. Evolución radiográfica de todos los dientes en estudio. Se evalúan 3 parámetros: presencia (+) o ausencia (-) de lesión apical, tamaño de la lesión radiográfica y, por último, espacio del ligamento periodontal ensanchado. Dichos parámetros, fueron medidos en tres tiempos de seguimiento (control inicial, 3 meses y 1 año), con el objetivo de evaluar el comportamiento de la lesión inicial en el tiempo (aumento, mantención o disminución de ella) o la aparición de una nueva lesión.

III) ONDAS DE CHOQUE

TABLA N°18: IDENTIFICACIÓN DE PACIENTES ONDAS DE CHOQUE		
N°	Nomenclatura	Paciente
1	α	C. B
2	β	I. M
3	γ	J. A
4	δ	H. R
5	ϵ	C. M
6	φ	C. B

Tabla N°18. Identificación de todos los pacientes pertenecientes al grupo de terapia de revascularización con Ondas de Choque. Se utilizó símbolos griegos para individualizar cada paciente.

TABLA N°19: RESUMEN DE TRATAMIENTO ONDAS DE CHOQUE

N°	Paciente	Diente	Lima Maestra Mecanizada	Medicación	Material de sellado coronario	Tratante
1	α	2.1	#X5 Protaper Next®	Hidróxido de Calcio	Biodentine	Dr. Gandarillas
2	β	1.2	#X5 Protaper Next®	Hidróxido de Calcio	Biodentine	Dra. Vergara
3	γ	2.1	#X5 Protaper Next®	Hidróxido de Calcio	Biodentine	Dra. Vergara
4	δ	2.5	#X5 Protaper Next®	Hidróxido de Calcio	Biodentine	Dra. Vergara
5	ε 1	3.6	#X5 Protaper Next®	Hidróxido de Calcio	Biodentine	Dr. Gandarillas
	ε 2	4.6	#X5 Protaper Next®	Hidróxido de Calcio	Biodentine	Dr. Gandarillas
6	φ	2.5	#X5 Protaper Next®	Hidróxido de Calcio	Ionómero Vítreo	Dra. Vergara

Tabla N°19. Resumen del tratamiento efectuado en cada diente perteneciente al grupo Ondas de Choque.

TABLA N°20: EVALUACIÓN CLÍNICA DE SIGNOS Y SÍNTOMAS									
Paciente	Diente	DOLOR ESPONTÁNEO							
		15 días	1 mes	2 mes	3 mes	4 mes	5 mes	6 mes	1 año
A	2.1	(-)	(-)	No asiste	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
B	1.2	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	/	/
Γ	2.1	(-)	No asiste	(-)	(-)	(-)	No asiste	(-)	(-)
Δ	2.5	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
ε 1	3.6	(+)	(+)	(+)	(+)	No asiste	No asiste	/	/
ε 2	4.6	(+)	(+)	(+)	(+)	No asiste	No asiste	/	/
Φ	2.5	(+)	(+)	(+)	(+)	/	/	/	/

Tabla N°20. Resumen de los controles clínicos efectuados en todos los pacientes, en relación a la variable dolor espontáneo. Tres pacientes presentaron dolor espontáneo a los 15 días de efectuada la terapia y posteriormente, no continúan en el estudio debido a que la terapia fracasa (/).

TABLA N°21: EVALUACIÓN CLÍNICA DE SIGNOS Y SÍNTOMAS									
Paciente	Diente	DOLOR A LA PALPACIÓN Y/O AUMENTO DE VOLUMEN EN TEJIDOS BLANDOS							
		15 días	1 mes	2 mes	3 mes	4 mes	5 mes	6 mes	1 año
A	2.1	(-)	(-)	No asiste	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
B	1.2	(+)	(-)	(-)	(-)	(+)	(+)	/	/
Γ	2.1	(-)	No asiste	(-)	(-)	(-)	No asiste	(-)	(-)
Δ	2.5	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
ε 1	3.6	(-)	(-)	(-)	(+)	No asiste	No asiste	/	/
ε 2	4.6	(-)	(-)	(+)	(+)	No asiste	No asiste	/	/
Φ	2.5	(-)	(-)	(+)	(+)	/	/	/	/

Tabla N°21. Resumen de los controles clínicos efectuados en todos los pacientes, en relación a la variable dolor a la palpación y/o aumento de volumen en los tejidos blandos circundantes. Tres pacientes relatan dolor a la palpación y aumento de volumen y, posteriormente, no continúan en el estudio debido a fracaso de la terapia (/).

TABLA N°22: EVALUACIÓN CLÍNICA DE SIGNOS Y SÍNTOMAS									
Paciente	Diente	FÍSTULA							
		15 días	1 mes	2 mes	3 mes	4 mes	5 mes	6 mes	1 año
A	2.1	(-)	(-)	No asiste	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
B	1.2	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	/	/
Γ	2.1	(-)	No asiste	(-)	(-)	(-)	No asiste	(-)	(-)
Δ	2.5	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
ε 1	3.6	(-)	(-)	(-)	(+)	No asiste	No asiste	/	/
ε 2	4.6	(-)	(-)	(+)	(+)	No asiste	No asiste	/	/
Φ	2.5	(-)	(-)	(-)	(-)	/	/	/	/

Tabla N°22. Resumen de los controles clínicos efectuados en todos los pacientes, en relación a la presencia o ausencia de fístula. Sólo un paciente presentó signo de fístula en relación al diente intervenido, lo que constituye un signo de infección y fracaso de la terapia.

TABLA N°23: EVALUACIÓN CLÍNICA DE SIGNOS Y SÍNTOMAS									
Paciente	Diente	PERCUSIÓN VERTICAL U HORIZONTAL							
		15 días	1 mes	2 mes	3 mes	4 mes	5 mes	6 mes	1 año
A	2.1	(+)	(+)	No asiste	(-)	(-)	(-)	(+)	(+)
B	1.2	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	/	/
Γ	2.1	(+)	No asiste	(-)	(-)	(+)	No asiste	(+)	(+)
Δ	2.5	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
ε 1	3.6	(-)	(-)	(-)	(+)	No asiste	No asiste	/	/
ε 2	4.6	(-)	(-)	(-)	(+)	No asiste	No asiste	/	/
Φ	2.5	(-)	(-)	(-)	(+)	/	/	/	/

Tabla N°23. Resumen de los controles clínicos efectuados en todos los pacientes, en relación a la presencia o ausencia de dolor a la percusión vertical u horizontal. Cuatro pacientes presentan dolor a la percusión durante alguno de los controles, de los cuales, dos de ellos no continúan en el estudio debido al fracaso de la terapia. Los dos pacientes restantes, relataron molestias a la percusión tanto en el control inicial (15 días) como al año de seguimiento.

TABLA N°24: EVALUACIÓN DE SENSIBILIDAD PULPAR									
PACIENTE	DIENTE	RESPUESTA AL TEST ELÉCTRICO				RESPUESTA AL TEST TÉRMICO (FRÍO)			
		1 mes	3 mes	6 mes	1 año	1 mes	3 mes	6 mes	1 año
α	2.1	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
β	1.2	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	/	/
γ	2.1	No asiste	(-)	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)
δ	2.5	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
$\epsilon 1$	3.6	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	/	/
$\epsilon 2$	4.6	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	/	/
φ	2.5	(-)	(-)	(+)	(+)	(-)	(-)	/	/

Tabla N°24. Resumen de las respuestas pulpares de los diferentes dientes en estudio, tras la aplicación de dos Test de Sensibilidad Pulpar: a) Eléctrico, medido con el instrumento Vitalómetro y b) Térmico, que fue aplicado con el producto Endolce. Dos pacientes presentaron evidencia de sensibilidad pulpar, tanto a los 6 meses como al año de seguimiento, sólo ante la respuesta del Vitalómetro. Ningún paciente evidenció respuesta pulpar positiva mediante la aplicación del Test Térmico con Frío.

TABLA N°25: EVALUACIÓN DE SIGNOS RADIOGRÁFICOS

Paciente	Diente	Control inicial			Control 3 meses			Control 1 año		
		Lesión Apical	Ancho y Alto de la lesión	Espacio ligamento periodontal ensanchado	Lesión Apical	Ancho y Alto de la lesión	Espacio del ligamento periodontal ensanchado	Lesión Apical	Ancho y Alto de la lesión	Espacio del ligamento periodontal ensanchado
A	2.1	(+)	2-1	(-)	(+)	2-1	(-)	(+)	2-1	(-)
B	1.2	(+)	2-1	(-)	(+)	3,0-3,5	(-)	/	/	/
Γ	2.1	(-)	(-)	(-)	(+)	3,0-3,5	(-)	(+)	3,1-3,7	(-)
Δ	2.5	(+)	2,5-1,8	(+)	(+)	2,5-1,8	(-)	(+)	2,5-1,8	(-)
ε 1	3.6	(-)	1,4-1,7	(-)	(-)	1,4-1,7	(-)	/	/	/
ε 2	4.6	(-)	(-)	(+)	(+)	2,0-1,8	(-)	/	/	/
Φ	2.5	(-)	(-)	(+)	(+)	1,3-1,5	(+)	/	/	/

Tabla N°25. Evolución radiográfica de todos los dientes en estudio. Se evalúan 3 parámetros: presencia (+) o ausencia (-) de lesión apical, tamaño de la lesión radiográfica y, por último, espacio del ligamento periodontal ensanchado. Dichos parámetros, fueron medidos en tres tiempos de seguimiento (control inicial, 3 meses y 1 año), con el objetivo de evaluar el comportamiento de la lesión inicial en el tiempo (aumento, mantención o disminución de ella) o la aparición de una nueva lesión.

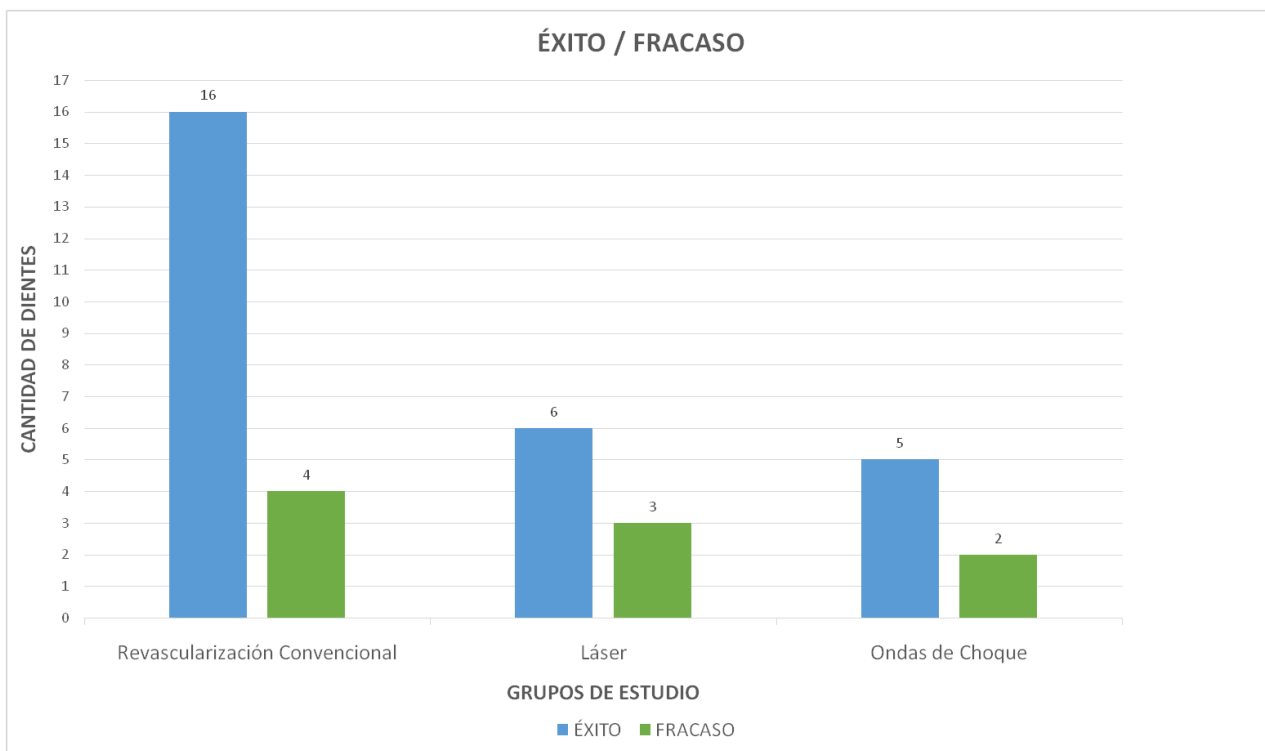
TABLA N° 26: TRATAMIENTOS FRACASADOS, CAUSAS PROBABLES Y DERIVACIONES

N°	Paciente	Diente	Tratamiento	Causa Probable	Derivación
1	B	2.5	Revascularización convencional	Paciente se muda de país, relata dolor y posible infección (no se examina debido a ausencia de la paciente a controles)	No aún (paciente fuera del país), cuando regrese se deberá examinar y derivar a endodoncia convencional si compete
2	E	3.1	Revascularización convencional	Infiltración del tratamiento por presencia de fistula activa por vestibular, dolor a la percusión vertical y horizontal y masticación	Endodoncia convencional
3	I	1.1	Revascularización convencional	Posible infiltración del tratamiento	Endodoncia convencional
4	O	3.3	Revascularización convencional	Posible falla en la técnica, nunca desapareció sintomatología dolorosa	Endodoncia convencional
5	IV	1.2	Láser	Demora en realización de restauración definitiva y por ende infiltración del tratamiento	Endodoncia convencional

6	ε 1	3.6	Ondas de Choque	Posible infiltración del tratamiento	Endodoncia convencional
7	ε 2	4.6	Ondas de Choque	Posible infiltración del tratamiento	Endodoncia convencional
8	II	1.5	Láser	Caries Distal y fractura de restauración coronaria (composite)	Endodoncia convencional
9	III	1.5	Laser	Falla de la técnica, aparición de sintomatología dolorosa y lesión apical. Se obtura tercio cervical con ionómerovítreo y no Biodentine®, lo que podría explicar posible infiltración del tratamiento al no realizar restauración definitiva en el plazo adecuado	Endodoncia convencional

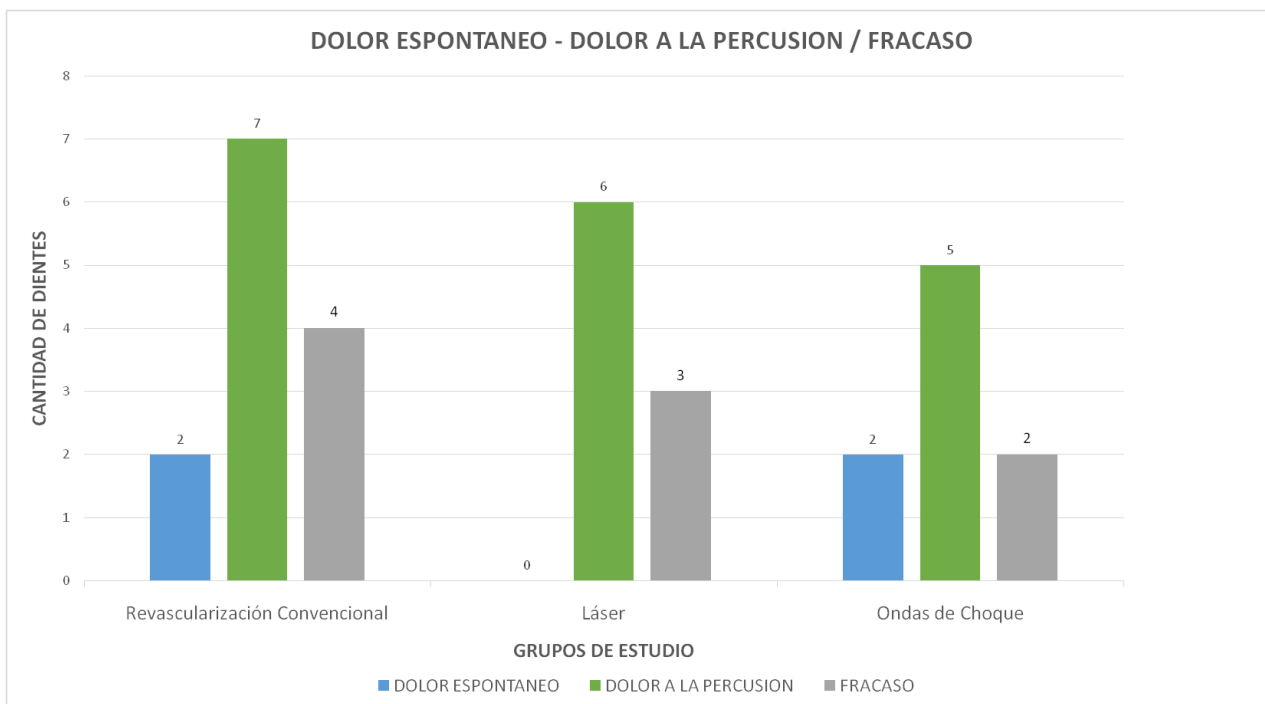
Tabla N°26. Resumen de todos aquellos pacientes cuyas terapias fueron fallidas, incluyendo los tres grupos de estudio: a) Terapia Convencional, b) Láser y c) Ondas de Choque. Se especifica el tipo de diente, el grupo de estudio al que pertenece, la posible causa de fracaso y la derivación/tratamiento alternativo efectuado. En total, sumaron un número de 9 terapias fracasadas de un universo de 36 dientes tratados.

DISCUSIÓN



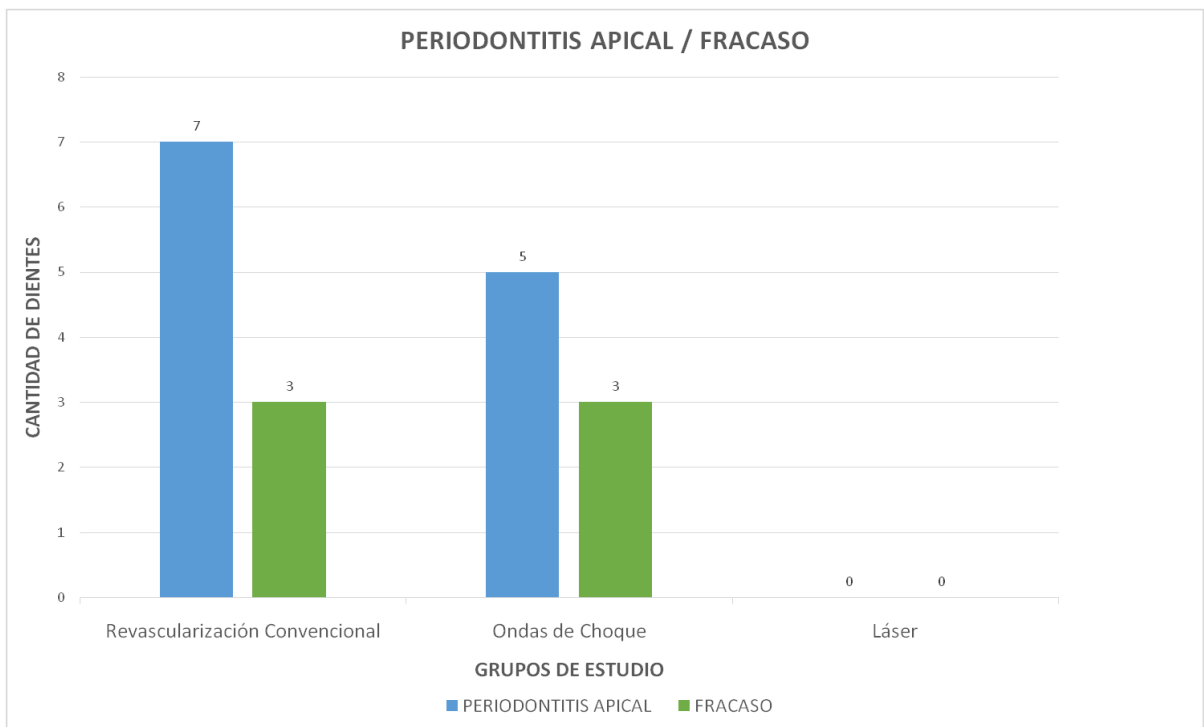
Este gráfico establece la distribución de los tratamientos exitosos y fracasados en los tres grupos de estudio analizados. Para establecer fracaso propiamente tal, se consideraron varios factores, siendo los más relevantes, la persistencia de sintomatología dolorosa espontánea o provocada y la aparición o persistencia de signos y síntomas asociados a infección. En términos de porcentaje, en el primer grupo de Revascularización Convencional, hubo un 80% de terapias exitosas y un 20% de fracasos. Con respecto al segundo grupo de Ondas de Choque, un 66,7% de los tratamiento tuvieron resultados positivos y un 33,3% resultados negativos. Finalmente, en el grupo de estudio de Laser, un 83,3% de los dientes tratados evolucionaron favorablemente y un 16,7% fallaron. Según estos datos y análisis posterior, se podría establecer que las terapias de revascularización convencional y laser son similarmente efectivas, mientras que la terapia con ondas de choque proveería resultados menos favorables; no obstante lo anterior, la muestra estudiada es insuficiente para aseverar y extrapolar esta conclusión a la población. Una explicación a las diferencias en efectividad puede ser el tiempo transcurrido

entre la terapia y la restauración definitiva en este grupo de estudio, debiéndose el fracaso a una posible infiltración bacteriana.



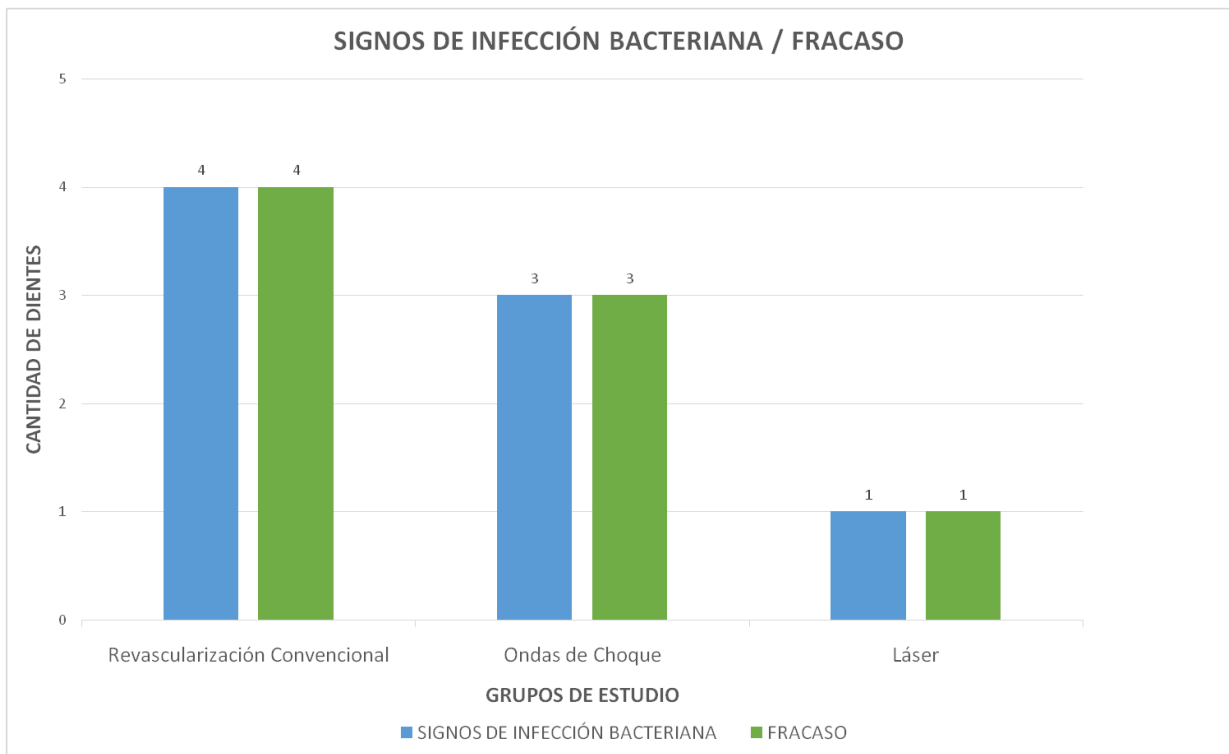
Esta representación esquemática establece una posible correlación entre la presencia de dolor espontáneo o dolor a la percusión y fracaso en la terapia. En los tres grupos de estudio, el dolor a la percusión se aprecia más marcado y presente; pero, interesantemente, no conciden un fracaso franco, puesto que son más los dientes con dolor a la percusión que los dientes fracasados. Tal como se explica más adelante, la presencia de este tipo de sintomatología no es un indicador real de fracaso, ya que siempre son más los dientes con sensibilidad a la percusión que los fracasados. El dolor a la percusión puede obedecer a un sinnúmero de factores, como es oclusión traumática por restauración fuera de plano, proceso inflamatorio consecuencia de la posible reparación que está cursando el diente posterior o dolor comúnmente asociado al terminar la misma terapia. Cualquiera sea el caso, al analizar el gráfico anterior, al parecer el dolor espontáneo si tiene mayor relación con el fracaso posterior, debido a que este tipo de dolor está mayormente asociado a factores que si conciden fracaso, como es el aumento de la presión local por la actividad bacteriana desregulada que escapa al

control de la inmunidad del hospedero. En el caso de laser, no hubo dolor espontaneo que condujera a fracaso, puesto que la falla en estos casos se relacionó con infiltracion del tratamiento por no realizar restauracion definitiva en el pazo adecuado y con fractura de la corona y posterior aparicion de caries.



Este grafico hace una comparación entre los dientes que presentaron periodontitis apical y su posterior fracaso potencial. Importante destacar que para realizar este diagrama solamente se consideraron los dientes que presentaron periodontitis apical en el último control realizado, ya sea a la percusión, espontaneo o a la masticación; esta última evaluación pudo corresponder a cualquiera en el tiempo, ya que este estudio analizó y controló pacientes cuyas terapias habían comenzado hace años, meses o inclusive tratados recientemente. En el primer grupo de estudio, de los 7 dientes que presentaron periodontitis apical, solo 3 finalmente fueron tratados con endodoncia convencional (42,85%). En los dientes que experimentaron las ondas de choque, de los 5 con periodontitis apical, 3 fracasaron (60%). De los dientes tratados con laser, ninguno presento periodontitis apical. De este análisis, podemos concluir que no necesariamente la presencia de

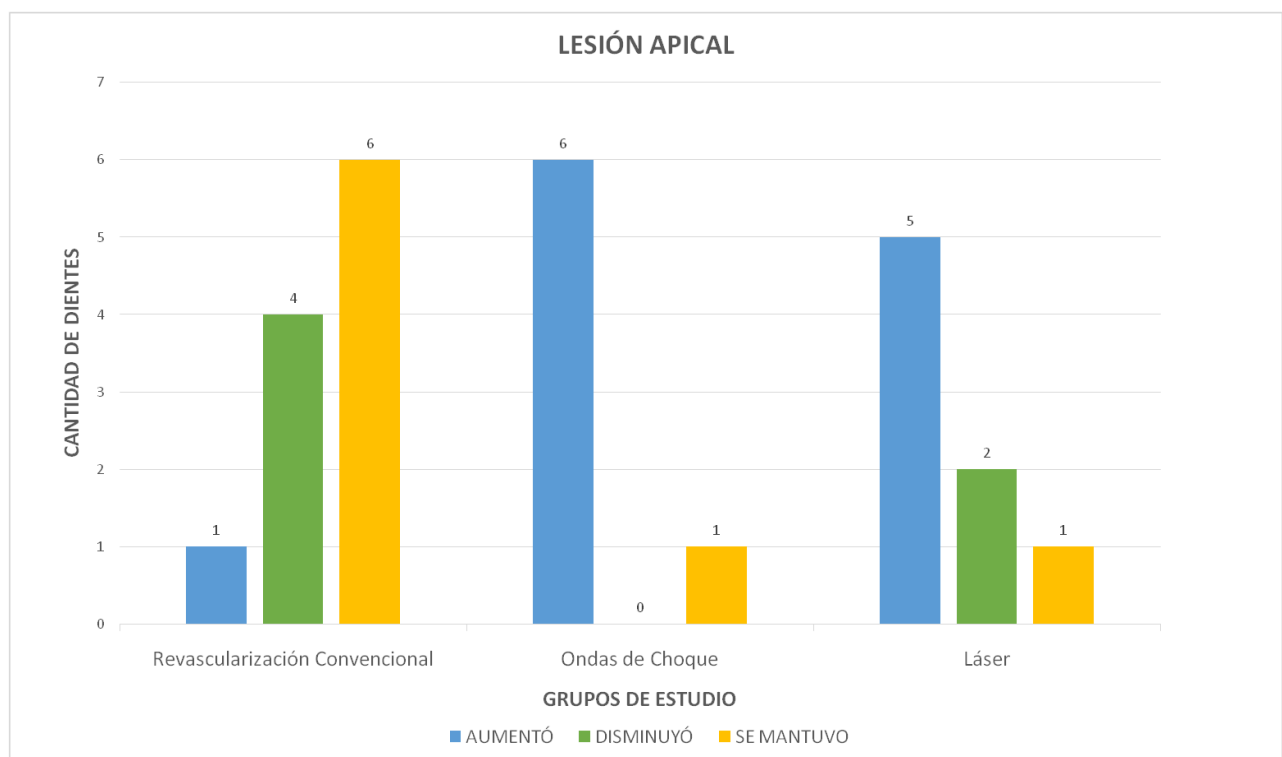
periodontitis apical es indicativo de un fracaso futuro, ya que como se puede dilucidar del grafico anterior, no todos los fracasos presentaron periodontitis apical en el caso de la revascularización convencional y en el caso de laser. No obstante lo anterior, si se debe considerar como un predictor relevante de potencial fracaso, pero siempre considerando todos los signos y síntomas que pueda presentar el paciente. Es recomendable que los pacientes que no presenten impotencia funcional, cuya periodontitis apical sea manejable y no presenten signos de infección asociados se mantengan en control constante.



Este grafico es muy elocuente, estipula que en los tres grupos de estudio y, considerando solo los dientes fallidos y no todos los dientes tratados, los fracasos en los tratamientos están en un 100% relacionados con la contaminación bacteriana de los tres tratamientos analizados. Esto puede considerarse una conclusión relevante y, con una casuística adecuada, establecer como causa principal de fracaso la contaminación bacteriana durante las sesiones de revascularización o al termino de ésta por la infiltración del cemento temporal y

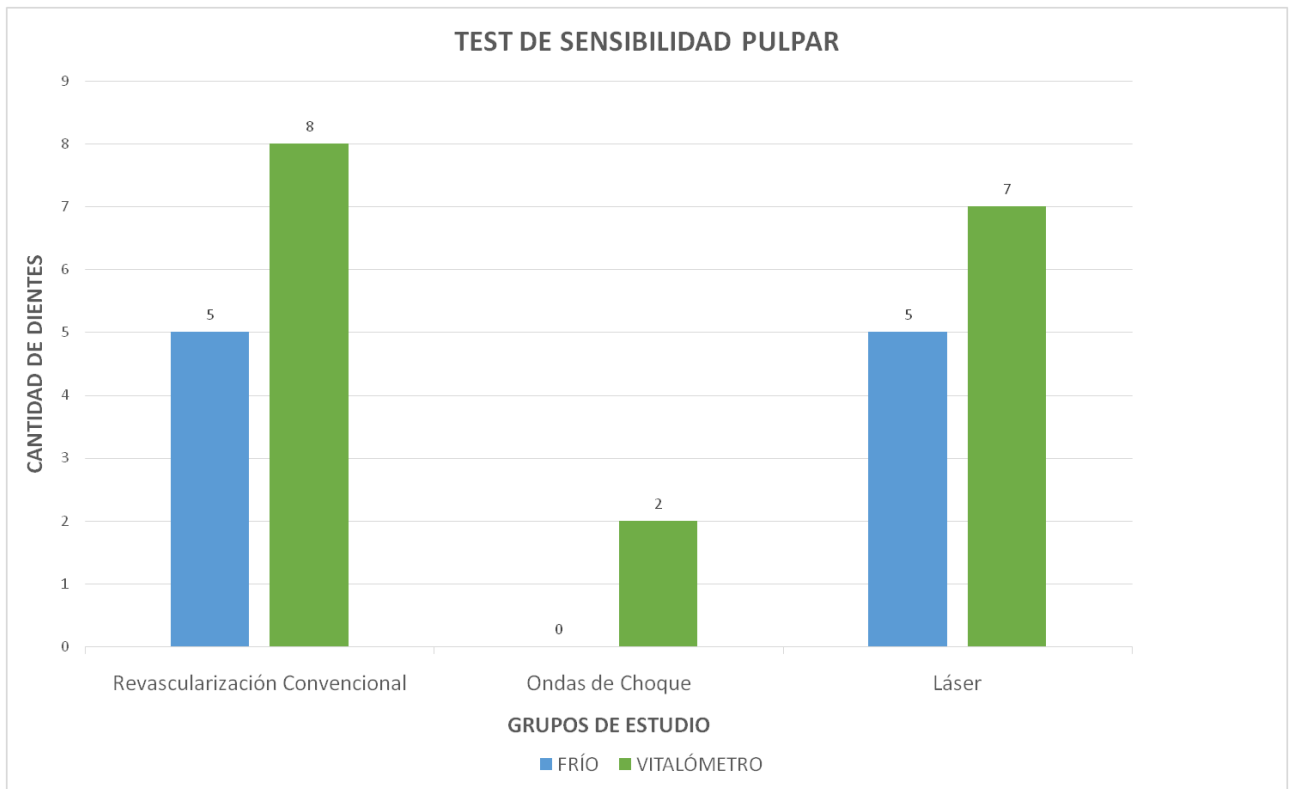
la no confección dentro de los plazos adecuados de la restauración definitiva; todo lo anterior para asegurar un hermetismo del tratamiento y un ambiente adecuado para que ocurra el proceso de reparación.

Es importante destacar que, como cátedra de endodoncia y como proyecto piloto de tesis, dentro del presupuesto entregado al paciente para la realización del tratamiento de revascularización, no estaba incluida la restauración definitiva, lo que podría corregirse para que esta prestación sea realizada por los alumnos de postgrado residentes de la especialidad en endodoncia y así asegurar el buen término de la terapia y la disminución de los riesgos potenciales de infiltración bacteriana.

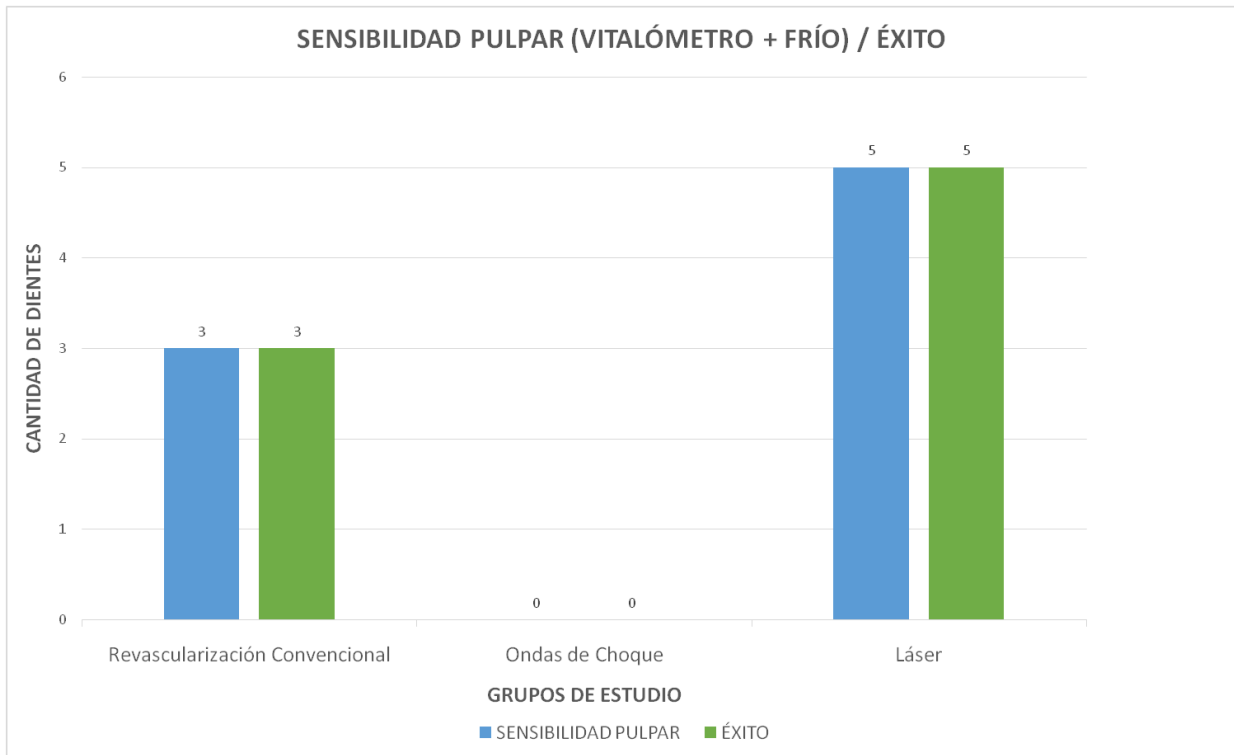


Este diagrama grafica la presencia de lesion apical en los dientes tratados previo al inicio de la terapia, la cual pudo aumentar, disminuir o mantener su tamaño. Particularmente en los grupos de ondas de choque y laser, un 85,71% y un 55,5% de los dientes tratados sufrieron un aumento de tamaño en sus lesiones apicales iniciales, respectivamente; para láser específicamente un 22,2% decreció en

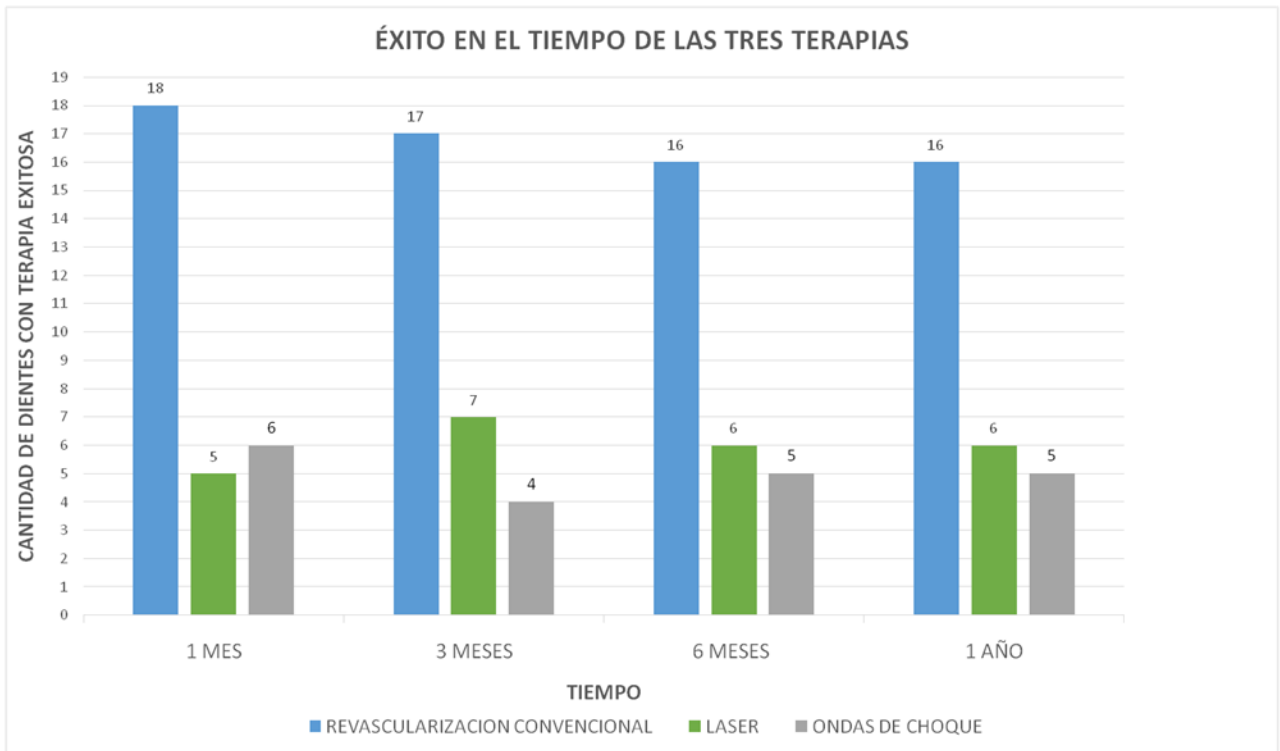
diámetro. En el caso de revascularización convencional, solo un 5% sufrió un incremento de diámetro, mientras que un 20% disminuyó. Al comparar con los resultados de Éxito/Fracaso, se pueden apreciar resultados dispares, considerando que hubo menos fracasos que cantidad de lesiones apicales que se mantuvieron o aumentaron su tamaño; lo anterior puede explicarse concluyendo que no se pueden utilizar los mismos criterios para evaluar una endodoncia convencional y un tratamiento de revascularización, considerando que en estas últimas terapias se involucra el sistema inmune y la capacidad reparativa de cada paciente de manera exclusiva, sin utilizar un relleno externo e inerte. Cuando en radiografías se aprecia una lesión apical que crece en el tiempo, posterior a la desinfección de los conductos y obturación convencional, se puede deducir que ahí se encuentra un proceso infeccioso no controlado que debe ser eliminado. En cambio no se debe ser tan drástico cuando se trata de tratamientos vanguardistas como la revascularización, ya que un aumento o mantención del tamaño de una lesión periapical, en ausencia de síntomas y signos clínicos de infección, puede significar una reparación en proceso con tejido fibroso o un aumento de la actividad osteoclástica reparativa por la inflamación producida al realizar la apicoplastia. Se recomienda en estos casos controlar regularmente por los 5 años que estipula el protocolo y una vez al año de por vida.



En esta representación se consideraron los dientes que respondieron a los test de sensibilidad pulpar de frío y vitalómetro. En muchos casos se dio la particularidad que hubo respuesta a ambos test para más de un diente, por eso se aprecia una mayor cantidad de piezas dentales analizadas. Lo rescatable de lo anterior es que en los 3 grupos de estudio, el vitalómetro presentó una respuesta más frecuente al comparar con el frío, dicho en otras palabras, los dientes al parecer son más vulnerables a la respuesta del vitalómetro que a la respuesta al frío. De lo anterior, se podría deducir que el test con el vitalómetro es más acucioso y certero que el test del frío; en otras palabras, es más objetivo, ya que existe una mayor respuesta a él, pero esto sería una conclusión apresurada, ya que es probable que, al ser un test con electricidad y más inespecífico, puedan responder otros tejidos del diente y de los tejidos de soporte del periodonto que lo rodean, los que no necesariamente dan cuenta de un proceso reparativo de revascularización dentro del sistema de conductos radiculares, dando como resultados falsos positivos.



En esta última representación se consideraron solo los dientes que respondieron a ambos test de sensibilidad pulpar. Se establece que un criterio de éxito es la respuesta a estos test, pero que no se debe considerar como un parámetro aislado, ya que para determinar éxito en este tipo de terapias son críticos los controles y el hermetismo del sistema de conductos radiculares en el tiempo. En conclusión, el responder a los test de sensibilidad es un aspecto positivo pero no único para determinar éxito de este tipo de terapias.



Este esquema establece la relacion del exito de las tres terapias en distintos periodos de tiempo. Para considerar una terapia exitosa se consideraron los factores nombrados anteriormente. Importante destacar que en el periodo de tiempo de 6 meses y de 1 año, las tres terapias se mantuvieron inalterables, por lo que, pasado este tiempo, seria prudente determinar un exito que se mantendria estable en el tiempo, sin dejar de recalcar que los controles deben ser constantes y por un periodo minimo de 2 años, para despues controlar de por vida una vez al año. Relevante tambien es que, en los periodos de tiempo de 1 mes y 3 meses hubo variaciones en tratamientos considerados exitosos; en el caso de laser hubo un aumento en terapias exitosas, mientras que en revascularizacion convencional y Ondas de Choque existió una disminucion. Estas variaciones pueden obedecer a sintomatologia o signos presentados por los pacientes que fueron controlados en los chequeos posteriores o por la aparicion de signos y sintomas nuevos, que no pudieron ser controlados, que hicieron disminuir el numero de tratamientos exitosos. Esto último solo corrobora la postura de la Cátedra de Endodoncia, que establece de manera certera y fehaciente, la relevancia de los controles en el

tiempo, para asegurar el éxito o para establecer fracaso y poder tratar a los pacientes a tiempo.

Para finalizar, creemos relevante destacar la importancia de aumentar el tamaño muestral y sugerimos a los futuros investigadores incrementar el número de pacientes participantes del estudio y por ende, el número de dientes a analizar. Lo anterior con el fin último de estar capacitados para extrapolar estos positivos y esperanzadores resultados a la población general y así, más adelante, poder instaurar estas terapias, mucho más biocompatibles y menos deletéreas con nuestro organismo, como protocolo básico y generalizado para la atención endodóntica del futuro.

CONCLUSIONES

- Los protocolos de regeneración pulpar en dientes maduros de tres grupos de tratamiento experimental: ondas de choque, láser y revascularización convencional fueron analizados, resultando ser una alternativa válida y exitosa al tratamiento de endodoncia convencional.
- Se determinó que son una alternativa real de tratamiento en dientes necróticos maduros, por los resultados obtenidos discutidos con anterioridad.
- Se controló y se mantuvo en seguimiento a los pacientes que pudieron ser contactados y acudieron a sus citas de control; tanto aquellos que iniciaron tratamiento con residentes de años anteriores y con nosotros, durante el año 2017.
- Se evaluaron clínicamente los protocolos de regeneración pulpar en dientes maduros y se apreció una eliminación total o disminución importante de los signos y síntomas clínicos presentados por los pacientes pre-terapia.
- Se determinó que si existe una respuesta positiva a los test de sensibilidad pulpar (eléctrico y térmico) por parte de los dientes sometidos a estas terapias. Sería ideal poder determinar histológicamente que tejido dentario específico responde a estos estímulos, para así asegurar verdadera revascularización del sistema de conductos radiculares.
- Se evaluó radiográficamente la evolución de los dientes tratados con los procedimientos de revascularización y los tejidos periapicales circundantes. La presencia o aparición de radiolucidez periapical por sí sola no es indicativo de fracaso, debe estar acompañada de signos y síntomas clínicos (dolor y/o infección).

BIBLIOGRAFIA

- (1) Gomez de Ferrari M.E. CA. Histologia, Embriologia e Ingenieria Tisular Bucodental. tercera ed.: Panamericana; 2009.
- (2) Rodriguez Cy. OG. Working Length Determination in Endodontics. Clinical Issues of Dental Root and Root Canal Systems Morphology. International Journal of Odontostomatology. 2014 Septiembre; 8(2).
- (3) Gerald NG. Consensus Conference on Diagnostic Terminology: Background and Perspectives. Journal of Endodontics. 2009 December; 35(12.)
- (4) Salehrabi R RI. Endodontic treatment outcomes in a large patient population in the USA: an epidemiological study. J Endod. 2004 Dec; 30(12).
- (5) Lapria AC SR. Endodontically treated teeth: Characteristics and considerations. Journal of Prosthodontic. 2011 August; 55(69-44).
- (6) Murray PE GGF. Regenerative Endodontics: a review of current status and a call for action. Journal of Endodontics. 2007 Abril; 33
- (7) Shah N, Logani A, Bhaskar U, Aggarwal V (2008): Efficacy of revascularization to induce apexification/apexogénesis in infected, nonvital, immature teeth; a pilot clinical study. J Endod 2008; 34:919-925.
- (8) Garrido j, Gallegos S, tapia M (2008): Revascularización: de un diente permanente joven: caso clínico. Rev. Soc. Chil. Odontopediatria 2008; 23(2): 14.
- (9) Huang G (2009): Pulp and dentin tissue engineering and regeneration: current progress. Regen Med 2009. Septiembre; 4(5): 697-707.
- (10) 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.
- (11) American Association of Endodontits [Online].; 1995-2016. Available from: <https://www.aae.org/>.

(12) MC. Treatment of non-vital permanent incisors with calcium hydroxide. I follow-up of periapical repair and apical closure of immature. Av Odontostomatology.; 1972(23)

(13) MG. Apexificación con hidróxido de calcio vs. tapón apical de MTA.

(14) 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.

(15) 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.

(16) Zhang W, Yelick P (2010): Vital pulp therapy: current progress of dental pulp regeneration and revascularization. International Journal of Dentistry 2010; 1-9.

(17) Bansal R, Bansal R (2011): Regenerative endodontics: state of the art. Indian J Dent Res 2011; 22:122-131.

(18) Pankaj GH. Regenerative Endodontics: An Evidence Based Review. J Cont Med A Dent. 2015 Enero-Abril; 3(1)

(19) Alastair S, Waddington R (2009): Dental pulp stem cells: what were, how? International J of Paediatric dentistry 2009; 19:61-70.

(20) 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.

(21) Friedlander L, Cullian M, Love R (2009): Dental stem cells and their potential role in apexogenesis and apexification. International Endodontic Journal 2009; 42: 955-962.

- (22) Ulmer F, Winkel A, Kohorst P, Stiesch M (2010): Stem cells-prospects in dentistry. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 2010, 120: 860-872.
- (23) Estrela, A C. (2005), *Biología pulpar en ciencia endodóntica*, Artes medicas Latinoamericana, Brasil, PP 1-23.
- (24) 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.
- (25) Peng L, Zhu X (2009): Mesenchymal stem cells and tooth engineering. *InternatioJournal of oral science* 2009; 1(1): 6-12.
- (26) 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.
- (27) 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.
- (28) 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.
- (29) Colombiana AO. *Acta Odontologica Colombiana* [Online].; 2014. Available from: <http://www.bdigital.unal.edu.co/>.
- (30) 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; 1: 16 (7): e997-1004.
- (31) Kling M, Cvek M, Mejare I (1986): Rate and predictability of pulp revascularization in therapeutically reimplanted permanent incisors. *Endod Dent Traumatol. Jun*; 2(3):83-9.

- (32) Laureys WG, Cuvelier CA, Dermaut LR, De Pauw GA (2013): The critical apical diameter to obtain regeneration of the pulp tissue after tooth transplantation, replantation, or regenerative endodontic treatment. *J Endod.* Jun;39(6):759-63.
- (33) Shah N, Logani A, Jadhav G (2012): Revascularization with and without platelet-rich plasma in nonvital, immature, anterior teeth: a pilot clinical study. *J Endod.* 2012, Dec; 38(12):1581-7.
- (34) Paryan K, Kim SG (2013): Regenerative endodontic treatment of permanent teeth after completion of root development: a report of 2 cases. *J Endod*, 2013 Jul; 39(7):929-34.
- (35) Saoud TM, Sigurdsson A, Rosenberg PA, Lin LM, Ricucci D (2014): Treatment of a large cystlike inflammatory periapical lesion associated with mature necrotic teeth using regenerative endodontic therapy. *J Endod*, 2014 Dec;40(12):2081-6.
- (36) Chrepa V, Henry MA, Daniel BJ, Diogenes A (2015): Delivery of Apical Mesenchymal Stem Cells into Root Canals of Mature Teeth. *J Dent Res*, 2015 Dec ;94(12):1653-9.
- (37) Gomes-Filho JE, Duarte PC, Ervolino E, Mogami Bomfim SR, Xavier Abimussi CJ, Mota da Silva Santos L, Lodi CS, Penha De Oliveira SH, Dezan E Jr, Cintra LT (2013): Histologic characterization of engineered tissues in the canal space of closed-apex teeth with apical periodontitis. *J Endod*, 2013 Dec;39(12):1549-56.
- (38) Trevino EG, Patwardhan AN, Henry MA, Perry G, Dybdal-Hargreaves N, Hargreaves KM, Diogenes A (2011): Effect of irrigants on the survival of human stem cells of the apical papilla in a platelet-rich plasma scaffold in human root tips. *J Endod*, 2011 Aug; 37(8):1109-15.
- (39) Kontakiotis EG, Filippatos CG, Tzanetakakis GN, Agrafioti (2015): Regenerative endodontic therapy: a data analysis of clinical protocols. *J Endod*, 2015 Feb;41(2):146-54.

- (40) Wigler R, Kaufman AY, Lin S, Steinbock N, Hazan-Molina H, Torneck CD (2013): Revascularization: a treatment for permanent teeth with necrotic pulp and incomplete root development. *J Endod*, 2013 Mar; 39(3):319-26.
- (41) Torneck CD, Tervit C, Paquette L, Basrani B, Friedman S (2009): Proportion of healed teeth with apical periodontitis medicated with two percent chlorhexidine gluconate liquid: a case-series study. *J Endod*, 2009 Sep;35(9):1182-5.
- (42) Law AS (2013): Considerations for regeneration procedures. *Pediatr Dent*, 2013 Mar-Apr; 35(2):141-52. Review.
- (43) Imhof BA, Aurrand-Lions M (2004): Adhesion mechanisms regulating the migration of monocytes. *Nat Rev Immunol*, 2004 Jun ;4(6):432-44. Review.
- (44) Lin LM, Ricucci D, Huang GT (2014): Regeneration of the dentine-pulp complex with revitalization/revascularization therapy: challenges and hopes. *Int Endod J*. 2014 Aug ;47(8):713-24.
- (45) Orstavik D, Haapasalo M (1990): Disinfection by endodontic irrigants and dressings of experimentally infected dentinal tubules. *Endod Dent Traumatol*, 1990 Aug; 6(4):142-9.
- (46) Murray PE, Garcia-Godoy F, Hargreaves KM (2007): Regenerative endodontics: a review of current status and a call for action. *J Endod*, 2007 Apr; 33(4):377-90. Review.
- (47) Lin LM, Shimizu E, Gibbs JL, Loghin S, Ricucci D (2014): Histologic and histobacteriologic observations of failed revascularization/revitalization therapy: a case report. *J Endod*, 2014 Feb; 40(2):291-5.
- (48) Galler KM, D'Souza RN, Federlin M, Cavender AC, Hartgerink JD, Hecker S, Schmalz G (2011): Dentin conditioning codetermines cell fate in regenerative endodontics. *J Endod*, 2011 Nov; 37(11):1536-41.

- (49) Ruparel NB, Teixeira FB, Ferraz CC, Diogenes A (2012): Direct effect of intracanal medicaments on survival of stem cells of the apical papilla. *J Endod*, 2012 Oct; 38(10):1372-5.
- (50) 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.
- (51) 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.
- (52) Zanini M, Sautier JM, Berdal A, Simon S (2012): Biodentine induces immortalized murine pulp cell differentiation into odontoblast-like cells and stimulates biomineralization. *J Endod*, 2012 Sep; 38(9):1220-6.
- (53) 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.
- (54) 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.
- (55) 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.
- (56) Wang Y ZX. Pulp Revascularization on Permanent Teeth with Open Apices in a Middle-aged Patient. *Journal of Endodontics*. 2015; 1(5).
- (57) Wim L CA. The Critical Apical Diameter to obtain Regeneration of the Pulp Tissue after Tooth Transplantation, Replantation or Regenerative Endodontic Treatment. *Journal of Endodontics*. 2013 Junio; 39(6).
- (58) Olivi G CR. Laser in Endodontics Part I. *Roots*. 2011; 1.

- (59) Tanboga I EF. The effect of low level laser therapy on pain during dental tooth-cavity preparation in children. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2011 Abril; 12(2).
- (60) Meenu G SM. Low level laser Therapy in Dentistry. *Int J Laser Dent*. 2013; 3(3).
- (61) Arany P HT. Photoactivation of endogenous latent transforming growth factor-B1 directs dental stem cell differentiation for regeneration. *Sci Transl Med*. 2014 Mayo; 28(6).
- (62) Galvao C GF. Low-level laser irradiation induces in vitro proliferation of mesenchymal stem cells. *Einstein (Sao Paulo)*. 2014 Enero-Marzo; 12(1).
- (63) DN. *Protocolos de Laserterapia y Terapias Fotodinamicas*. Sao Carlos: MNO, Equipamientos Opto Electronicos: Laser Duo; 2012.
- (64) Frairia R, Berta L (2011): Biological Effects of Extracorporeal Shock Waves on Fibroblasts. A Review. *Muscles, Ligaments and Tendons Journal* 2011;1 (4): 138-147.
- (65) Orhan Z, Alper M, Akman Y, Yavuz O, Yalçiner A (2001): An experimental study on the application of extracorporeal shock waves in the treatment of tendon injuries: preliminary report. *J Orthop Sci*.2001;6:566–570.
- (66) Haupt G, Chvapil M(1990): Effect of shock waves on the healing of partial-thickness wounds in piglets. *J Surg Res*.1990;49:45–48.

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 sobrevivencia 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 realizaran 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:

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.

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