



UNCUYO
UNIVERSIDAD
NACIONAL DE CUYO

FO
FACULTAD DE
ODONTOLOGÍA



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CUYO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

TRABAJO FINAL PARA OPTAR AL TITULO DE ESPECIALISTA EN
ENDODONCIA

TRATAMIENTO de REVASCULARIZACIÓN en DIENTES
TRAUMATIZADOS con TERAPIA BI ANTIBIÓTICA

TESISTA: Od. German D. Fernández

DIRECTOR DE TESIS: Prof. Od. Esp. Julio Caram

Mendoza, Septiembre 2015

INDICE

AGRADECIMIENTOS.....	pag. 3
RESUMEN.....	pag. 4
INTRODUCCIÓN.....	pag. 5
CASO CLÍNICO.....	pag. 14
DISCUSIÓN.....	pag. 20
CONCLUSIÓN.....	pag. 23
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	pag. 24

AGRADECIMIENTOS

Esta tesis es el resultado del esfuerzo de todos los que formamos esta primera corte de Especialistas. Por esto agradezco a nuestro grupo de maestros que con mucha perseverancia supieron transmitir sus conocimientos. A mis compañeros Juan Pablo, Diego, Emiliano, Alejandro que me hicieron extrañar un poco menos estar tan lejos de mi provincia haciendo que disfrute cada una de las veces que tuve que venir a cursar esta hermosa especialidad la cual tristemente ha llegado a su fin. A mis padres quienes a lo largo de toda mi vida han apoyado y motivado mi formación académica. A mi director de tesis julio muy especialmente, gracias a su paciencia y su permanente buena predisposición a transmitir todos sus extensos conocimientos siempre con una cálida sonrisa. y finalmente un eterno agradecimiento a esta prestigiosa universidad la cual me abrió sus puertas , preparándome para un futuro competitivo y formándome como un profesional de bien.

RESUMEN

La revascularización es un tratamiento regenerativo con un enfoque biológico alternativo para tratar dientes inmaduros con pulpa necrótica por caries o traumatismos que, a diferencia de la apexificación y las técnicas que postulan el uso de barreras apicales artificiales, permite la continuación del desarrollo radicular.

La revascularización es una técnica que ha cambiado la perspectiva de los tratamientos endodónticos en dientes inmaduros. Tras años de investigación y aportes científicos al respecto, se han evaluado y desarrollado nuevas técnicas que promueven el desarrollo tisular y evitan la pérdida de la pieza dental lesionada.

El tratamiento de los dientes inmaduros necróticos siempre ha sido un reto en el área clínica. Se considera que el diente dañado muestra una característica estructura externa bio mineralizada que lo hace vulnerable a infecciones, traumas físicos o químicos poniendo en riesgo su estructura y funcionalidad.

Muchos estudios, proponen protocolos que permitan preservar la funcionalidad y la estructura de los dientes jóvenes a través de innovadoras técnicas con bases en la ingeniería tisular. Tras estas premisas se estableció que es posible generar un lento desarrollo radicular y a su vez formar nuevos tejidos dentro del conducto a través del proceso descrito como revascularización. Para lograr este objetivo es indispensable producir la desinfección del sistema de canal radicular, y para ello se proponen alternativas en el uso de distintas combinaciones de antibióticos, con el objeto de descontaminar el canal, y lograr el éxito del tratamiento.

La terapéutica de revascularización nos permite tratar piezas dentarias inmaduras con patología apical, con este procedimiento podemos ganar longitud radicular, espesor de la pared dentinal y cerrar la porción apical del diente, con lo que estaríamos disminuyendo el riesgo de fractura de la pieza dentaria.

Sin embargo, el protocolo actual tiene complicaciones clínicas y biológicas potenciales, entre ellas la pigmentación de la corona, el desarrollo de bacterias resistentes y reacciones alérgicas a medicamentos.

INTRODUCCION

Las lesiones orofaciales reportan anualmente, un alto porcentaje de daños y pérdidas de las piezas dentales (Walton; Torabinejad, 1997).

La mayoría de los traumatismos dentales están asociados con las luxaciones, lo que puede dañar la fijación del ligamento periodontal a la pieza dental, así como el haz neurovascular apical (Andreasen, 2007).

Dependiendo de la gravedad, el tejido puede resultar comprimido y la irrigación interrumpirse, y como consecuencia de esto, tanto las células como las estructuras intercelulares dejan de ser funcionales (Andreasen, 2007).

En dientes inmaduros traumatizados, este daño en la región periapical puede afectar también a células pertenecientes a la papila apical y al ligamento periodontal. Se considera que cualquier daño en estas estructuras puede impedir el desarrollo radicular. En este contexto, la cicatrización después de una luxación implica la reorganización y restablecimiento de la continuidad de las fibras del ligamento periodontal, incluyendo la revascularización pulpar y la reinervación (Huang, Sonoyama, 2008).

Cuando no se produce la revascularización, el tejido pulpar se vuelve necrótico, y esta es la complicación postraumática más frecuente en todos los tipos de traumas dentales, en mayor proporción en dientes maduros que en inmaduros (Diangelis, et al, 2012; Hecova, et al, 2010)

El daño pulpar como consecuencia de traumatismos o caries en dientes inmaduros puede conducir a la pérdida de vitalidad y a la detención del desarrollo radicular, dando como resultado raíces cortas con paredes muy delgadas y un mayor riesgo de fractura y dificultando así el tratamiento de conductos (Holland, et al 2009).

Éste implica la debridación y desinfección del sistema de conductos y la apexificación con hidróxido de calcio durante un periodo de aproximadamente 12 meses, o la formación de una barrera apical con el uso de mineral trióxido agregado. Dicho tratamiento no permite la aposición de dentina en las paredes del conducto (Andreasen, 2002).

La revascularización es un tratamiento regenerativo alternativo, basado en tratar dientes inmaduros con pulpa necrótica por caries o por trauma que permite el desarrollo radicular y la deposición de tejido duro en el conducto. Se basa en el concepto de que las células madre vitales que pueden sobrevivir a la necrosis pulpar son capaces de diferenciarse en odontoblastos secundarios y contribuir a la conformación del tejido radicular (Huang, 2008).

En 1966, Alfred L. Frank publicó una técnica clínica que tenía como objetivo la inducción del cierre apical. Usando repetidamente medicación intraconducto con hidróxido de calcio durante 3 a 6 meses demostró que no sólo era posible la reparación de la lesión apical sino también la inducción del cierre apical con un tejido calcificado (Frank, 1966). El tratamiento de apexificación con hidróxido de calcio fue la terapéutica de elección para aquellos dientes inmaduros con pulpa necrótica, su objetivo era la formación de una barrera de tejidos duros a nivel apical (Rafter, 2005).

Aunque esta terapéutica era predecible y exitosa, el uso de hidróxido de calcio durante largos períodos de tiempo tiene algunas desventajas, como las múltiples citas de tratamiento, la probable recontaminación del sistema de conductos, el aumento de la fragilidad de la dentina radicular con el consecuente riesgo de fractura radicular cervical (Andreasen, 2002).

Cvek en 1992, reportó que cuatro años después de apexificación con hidróxido de calcio, el rango de fracturas osciló entre el 77% en dientes inmaduros, comparado al 28% en dientes completamente desarrollados (Cvek, 1992).

Una alternativa para la apexificación con hidróxido de calcio, es la técnica de barrera apical artificial, que utiliza como material biocompatible, agregado de trióxido mineral, (MTA), reduciendo el número de sesiones clínicas. (Shabahang, 1999).

Ambas técnicas comparten las desventajas de no permitir la continuación del desarrollo radicular.

Nygaard Ostby, mostró que podría promoverse nueva vascularización en casos de dientes con necrosis pulpar y lesión periapical a través de la inducción de un coágulo en el tercio apical del conducto radicular desinfectado, sobrepasando una lima antes de obturarlo (Ostby, 1961).

En 2001, Iwaya describió la revascularización en casos con pulpa necrótica y absceso apical crónico, mostrando radiográficamente, después de 30 días, un engrosamiento de las paredes del conducto radicular con tejido mineralizado, una respuesta positiva a pruebas de sensibilidad y conformación completa de la raíz después de 30 meses (Iwaya, 2001).

Mientras, Banchs y Trope, basados en el tratamiento de un premolar inferior inmaduro con ápice abierto y lesión amplia, señalaron que era posible la regeneración del tejido pulpar en un diente necrótico infectado con periodontitis apical (Banchs; trope, 2004).

Aunque el término revascularización es discutible dado que implica la presencia de riego sanguíneo, Trope y Lenzi sugirieron el término «revitalización» para describir el tejido vital no específico que se forma en el conducto radicular (trope, 2008).

En 2008, Hargreaves et.al., acuñaron el término «maturogénesis» para el desarrollo radicular continuo, en contraste con apexogénesis, que describen como «cierre apical» (Hargreaves, 2008).

Los procedimientos de regeneración en endodoncia se basan, biológicamente, en restaurar la función de la pulpa dañada por la estimulación de células madre o troncales existentes en el conducto radicular y/o la introducción y estimulación de nuevas células madre bajo condiciones favorables para su diferenciación, permitiendo reemplazar estructuras dañadas de la raíz y células del complejo dentino-pulpar (Murray, 2007).

Dicho objetivo se busca a través de procedimientos de desbridamiento endodóntico y una combinación de medicamentos que reducen la infección para promover la reparación (Chen, 2012).

La regeneración como tal, se plantea a través de una observación histológica y no se puede determinar radiográficamente. La naturaleza del tejido formado en el espacio del conducto en dientes permanentes inmaduros humanos con periodontitis apical es especulativa porque la presencia de estudios histológicos es prácticamente incidental.

En 2012, Shimizu realizó el procedimiento de revascularización en un incisivo central superior; a las tres semanas y media extrajo la pieza debido a fractura para valorarla por técnica histológica e inmunohistoquímica, encontrando tejido conectivo laxo con pocas fibras colágenas dentro del conducto, ausencia de células inflamatorias y presencia de fibroblastos jóvenes o células mesenquimatosas fusiformes en el conducto y el periápice; cierta cantidad de vasos sanguíneos y ausencia de fibras nerviosas. El tejido laxo era similar a un tejido pulpar inmaduro (Shimizu, 2012).

En 2013, Martin, en un primer molar inferior extraído debido a fractura después de dos años de la revascularización, encontró histológicamente en los conductos un tejido mineralizado de naturaleza cementoide u osteoide, sin observar tejido pulpar caracterizado por células odontoblásticas polarizadas a lo largo del tejido mineralizado (Martin, 2013).

El tratamiento de los dientes inmaduros necróticos siempre ha sido un reto en endodoncia. Es difícil conseguir un sellado apical adecuado en dientes con ápices abiertos mediante el uso de métodos endodónticos convencionales (Camp, 2006).

El cese de depósito de dentina después de la necrosis pulpar, conduce a una estructura radicular de paredes dentinarias delgadas susceptibles a fracturas.

Muchos estudios han confluído en la búsqueda de protocolos comunes y universales que permitan preservar funcional y estructuralmente a los dientes jóvenes a través de técnicas innovadoras en las bases biológicas de los tejidos y de la ingeniería tisular (Huang, 2012).

Nygard Ostby mostró que podía restablecerse una nueva vascularización en dientes con lesiones periapicales o con necrosis pulpar, luego de la desinfección del canal radicular con sulfatiazol y formaldehído 4%, y posteriormente la formación de un coágulo a nivel apical (Ostby, 1961)

Artículos publicados por Torneck et al., postulan que la apexificación y la formación radicular, estarían relacionadas no sólo con la formación de una nueva población celular, sino también con la estimulación de células de la papila y la vaina epitelial radicular que sobrevivieron a la infección apical (Torneck, 1970; Torneck, 1973 (a); Torneck, 1973 (b); Torneck, 1973 (c).

En 1974, Myers establece que la mayoría de los incisivos que tenían sus ápices inmaduros, a los que se les indujo la formación de un coágulo en el interior del canal y que se desinfectaron con NaOCl, evidenciaron la formación de un tejido mineralizado en el conducto y un aumento en la longitud de la raíz.

En 1981 Barret et al., publican una investigación donde demuestran la revascularización de injertos dentales a través de la formación de vasos sanguíneos por fuera del foramen apical, en todas las piezas dentales trasplantadas.

En 1996 Iwaya et al., realiza un estudio experimental de revascularización con el fin de demostrar, mediante la formación de un coágulo sanguíneo, que es posible generar un lento desarrollo radicular, además de la formación de nuevos tejidos dentro del conducto.

Según investigaciones realizadas por Kling en 1986, manifiesta que a mayor lumen apical, mayor posibilidad de suministro sanguíneo y mejores condiciones para la formación de un nuevo tejido. Además cuanto más corto es el tiempo de exposición a la contaminación, menor es el riesgo de infección, y por lo tanto mayor es la probabilidad de que las células conserven su vitalidad. La pulpa sin vascularización funcionaría como una matriz donde los nuevos vasos sanguíneos podrían crecer y proliferar (Kling, 1986).

La revascularización es una técnica que ha cambiado la perspectiva de los tratamientos endodónticos en dientes inmaduros. En un comienzo se desarrolló de modo experimental, demostrando la continuidad de la formación radicular por tejidos prácticamente idénticos estructuralmente a los perdidos (Kinaia, 2012).

Se considera revascularización al tratamiento regenerativo alternativo, que requiere un sistema de conductos radiculares desinfectado y la presencia de un material, a modo de andamiaje, que actúe como matriz a las células capaces de iniciar la nueva formación de tejido (Jung, 2008).

Esta técnica se basa en la preservación de las células madres vitales y células mesenquimáticas apicales, que han sobrevivido a la necrosis pulpar o infección periradicular, y son capaces de diferenciarse en odontoblastos secundarios y contribuir a la conformación del tejido radicular. Mediante esta técnica se han reportado casos en los que se ha hallado células pulpares viables en la región más apical del conducto a pesar del diagnóstico de necrosis pulpar (Jung, 2008).

Las piezas dentales se forman a partir de inducciones e interacciones recíprocas entre las células del epitelio oral y las células ectomesenquimales. A lo largo del desarrollo dental, las señales moleculares son específicas y direccionadas para establecer cada proceso de diferenciación, y la inducción de células madres mesenquimáticas pluripotenciales (Jung, 2008; Siqueira, 1998; Hoshino, 1996).

Durante el proceso de morfogénesis, las células ectomesenquimales adyacentes al tejido dental interno, inician su diferenciación como odontoblastos y las células ectomesenquimales restantes de la papila dental, darán origen a la pulpa dental (Jung, 2008).

Por otra parte, las células del epitelio dental interno, darán lugar a la formación de los ameloblastos, y el remanente de células epiteliales, desarrollaran el retículo estrellado que se encontrará limitado por el estrato intermedio compuesto por el epitelio dental interno y el epitelio externo. La diferenciación durante la morfogénesis de los odontoblastos y ameloblastos se ve determinada por la señalización molecular entre el ectomesenquima y el epitelio, de la misma forma que sucede en la diferenciación de todos los órganos ectodérmicos (Hoshino, 1996).

Para conseguir la revascularización es indispensable un conducto libre de infección, células madres vitales capaces de responder a los factores de crecimiento, una matriz de soporte o andamiaje y señales moleculares para el crecimiento (Siqueira, 1998).

Se ha podido establecer que los tejidos regenerados pueden provenir de cemento, ligamento periodontal, hueso, e incluso de tejido pulpar (Huang, 2008).

En la pulpa dental se hallan diferentes tipos de células, fibroblastos, células mesenquimales, odontoblastos, células endoteliales y células inmunes. Se considera que el 1% de estas células son pluripotenciales, y se caracterizan por su capacidad de producir tejidos tras la recepción de un estímulo señal (Siqueira, 1998).

Banchs y Trope (2001), publicaron los resultados de sus investigaciones en el tratamiento de un premolar inferior inmaduro con ápice abierto y lesión periapical amplia. Tras este estudio determinaron la posibilidad de regenerar el tejido pulpar de una pieza dental necrótica, infectada y con periodontitis apical. Sobre la base de estos resultados, propusieron un protocolo clínico para la revascularización de los dientes inmaduros infectados. Este protocolo permitiría la formación de un tejido vital dentro de la cavidad pulpar con capacidad de formar tejidos duros (Banchs, 2004)

Con la finalidad de erradicar bacterias del canal radicular, el protocolo sugiere que durante los procedimientos de regeneración, se utilicen pastas antibióticas dentro del conducto radicular.

La pasta tri antibiótica (TAP), es una combinación de metronidazol, ciprofloxacina, y minociclina. Es el medicamento intracanal más utilizado en la regeneración endodóntica (Diogenes, 2013).

Por otra parte, la pasta doble antibiótica (DAP), es una combinación de metronidazol y ciprofloxacina, y se ha sugerido su uso para evitar la decoloración causada por la minociclina en la TAP, y fue utilizada con éxito en los procesos de regeneración de endodoncia (Trope, 2010).

Informes clínicos de regeneración en endodoncia, han utilizado tanto TAP y DAP en una concentración de 1000 mg/ml (Diogenes, 2013).

Sin embargo, esta alta concentración puede tener efectos adversos sobre la supervivencia de las células madre de la papila dental y además sobre la estructura mecánica de la dentina radicular (Ruparel, 2012).

Al utilizar concentraciones más bajas, 0,001 a 0,003mg/ml, en ambas pastas (TAB y DAB), se observó una reducción en la formación de biopelículas bacterianas comúnmente aisladas en endodoncia (Sabrab, 2013).

Se sugiere el uso de mezclas antibióticas en una concentración no mayor de 1mg/ml

Se ha sugerido que los medicamentos TAP y DAP podrían tener un comportamiento tóxico indirecto sobre las células madre de la papila dental después de su eliminación, y un efecto residual antibacteriano sobre la dentina radicular (Althumairy, 2014).

El efecto antibiótico residual representa la capacidad del medicamento para unirse a la estructura del diente y su posterior liberación en forma activa (Baker, 1983).

La falta de relleno del canal durante el proceso de regeneración puede facilitar la repoblación de bacterias residuales en el interior del espacio del conducto (Fouad, 2013).

El mantenimiento aséptico del canal radicular, después de los procedimientos de desinfección, puede ser beneficioso para el éxito del tratamiento de regeneración endodóntica (Fouad, 2011).

Los protocolos propuestos en la literatura para revascularización son muy variados, y aunque no hay un protocolo universal, la mayoría se basa en tres principios:

el primero consiste en la desinfección química del conducto sin llevar a cabo su instrumentación, el segundo, es crear un entorno adecuado para la formación de un andamio que soporte al tejido en crecimiento, y por último un sellado hermético que evite la entrada de bacterias al conducto radicular.

Los distintos protocolos de revascularización que se muestran en la literatura tienen como puntos en común para la primera sesión la anestesia local, el aislamiento absoluto, el acceso y una copiosa irrigación con 20 ml de hipoclorito de sodio, preferentemente a baja concentración para minimizar la citotoxicidad sobre las células madre de los tejidos apicales; luego del secado del conducto se coloca un agente antibacteriano. Quizá el más asociado con la revascularización sea la pasta tri antibiótica (ciprofloxacina, metronidazol y minociclina) mezclada con agua destilada e introducida con un lentulo en el conducto.

Debe tenerse en cuenta que la minociclina, como toda tetraciclina, puede pigmentar al diente, por lo cual se puede usar ácido fosfórico al 35% por 20 segundos, colocar adhesivo y fotocurarlo por 30 segundos para proteger la superficie labial de la cámara pulpar del contacto con la pasta triantibiótica (Reynolds, 2009).

También puede optarse por cefaclor, para sustituir a la minociclina en la pasta triantibiótica (Kim, 2012).

Otro protocolo en el procedimiento de revascularización es utilizar la pasta Bi-antibiótica, la cual contiene Ciprofloxacina y Metronidazol, sin Tetraciclina, para evitar la decoloración de los dientes (Chen, 2012).

Otra alternativa como agente antibacteriano intraconducto es el hidróxido de calcio, que no inducen citotoxicidad de las células madre y es fácilmente disponible.

Se prepara una pasta homogénea de hidróxido de calcio mezclada con agua estéril en proporción 3:1. Una vez llevado al conducto se sella con 3 mm de cavit, seguido de IRM o ionómero de vidrio, y se cita al paciente a las 3 o 4 semanas (Cehreli, 2012).

Para la segunda sesión también existen puntos en común en los reportes de la literatura, éstos son la anestesia sin vasoconstrictor para evitar inhibir el sangrado, el aislamiento absoluto y la remoción del agente antibacteriano mediante irrigación copiosa y lenta con 20 ml de EDTA al 17% o NaOCl o solución salina, para posteriormente secar con puntas de papel.

A partir de este punto existen varias fases indicadas según el protocolo del que se elija, el conocido como de «endodoncia regenerativa», propone extraer del paciente de 5 a 20 ml de sangre para obtener por centrifugación plasma rico en plaquetas, introducirlo en el conducto y esperar a formar el coágulo (Keswani, 2013).

La otra opción , acaso más generalizada, consiste en inducir el sangrado sobrepasando los instrumentos 2 mm más allá de la longitud de trabajo hasta formar un coágulo que ocupe hasta 2 a 3 mm por debajo de la unión amelo-cementaria.

Una vez logrado esto, se coloca un material de barrera como MTA sobre el coágulo, para luego restaurar la cavidad de acceso con ionómero y composite.

Si bien existen casos exitosos en el proceso de revascularización, no se encuentran en la literatura estudios relacionados que muestren, que la pasta Bi-antibiótica no pigmente también los dientes.

El objetivo de este trabajo será confirmar las ventajas en la aplicación de medicación Bi-antibiótica sobre el uso de la terapia Tri-antibiótica, con respecto al grado de pigmentación de la corona clínica.

CASO CLINICO

Paciente de sexo femenino de 14 años de edad concurre a la consulta debido a un golpe ocurrido hace 7 años en el sector anterosuperior. La paciente es derivada a la carrera de Especialización de Endodoncia de la UN de Cuyo.

La historia médica no presenta ningún dato relevante a nivel sistémico.

Al examen clínico el elemento dentario se encuentra asintomático y sin cambios de color, las pruebas de sensibilidad dieron resultado negativo y no presentaba movilidad. Al examen radiográfico el elemento 12 muestra un ápice inmaduro, con paredes divergentes y proceso periapical (Fig 1).



Fig. 1. Radiografía Pre operatoria

Luego del examen clínico y radiográfico se diagnosticó necrosis pulpar, por lo cual la terapéutica a realizar fue la técnica de revascularización.

Se le comunicó a la madre de la paciente el tratamiento indicado, quien firmó el consentimiento informado correspondiente.

Luego de realizar anestesia, se realizó aislamiento absoluto del elemento dentario a tratar y se llevó a cabo la apertura del mismo (Fig. 2).

Se tomó la longitud aproximada del elemento sobre la radiografía preoperatoria.



Fig. 2. Elemento 12, se observa apertura realizada

Posteriormente se realizó una copiosa irrigación con 20 ml de hipoclorito de sodio al 5.25%, procediendo luego al secado del conducto mediante conos de papel calibre 80, (Dentsply, Maillefer). Una vez que el conducto fue secado se colocó pasta Bi antibiótica cuya composición fue ciprofloxacina 250 mg (Ciprofloxacina, Laboratorio Lazar), metronidazol 500 mg (Metronidazol Ginkan, Laboratorio Baliarda), mezclada con agua destilada e introducida al interior del conducto con un lentulo calibre 40. (Fig.3 y 4).



Fig. 3. Preparación y mezcla de la pasta Bi antibiótica.

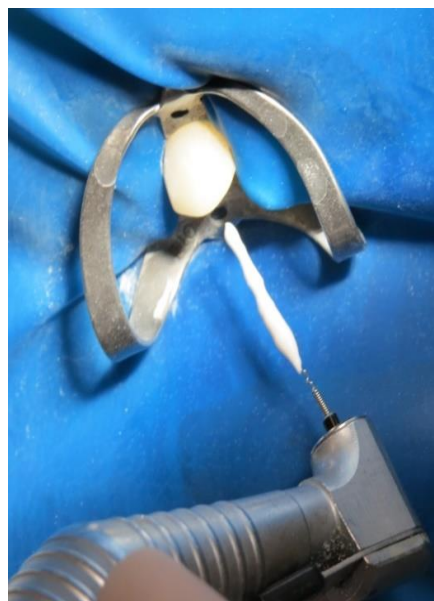


Fig. 4. La pasta es llevada al interior del conducto con una espiral de lentulo

Una vez colocada la pasta Bi antibiótica, se procedió a sellar la cavidad con Cavit, (Coltsol), con un espesor de 3 mm, seguido de ionómero de vidrio (Ionomero Vítreo Megafill). (Fig.5 y 6).



Fig.5. Cavidad de acceso sellada
Con ionómero de vidrio



Fig.6. Radiografía post operatoria

La paciente fue recitada a las 3 semanas en donde se procedió a colocar anestesia sin vasoconstrictor, (para promover el sangrado del conducto), luego de la colocación del aislamiento absoluto se removió la pasta Bi antibiótica mediante una irrigación copiosa y lenta con 20 ml de solución salina, para posteriormente secar el conducto con conos de papel calibre 80 (Dentsply, Maillefer).

El sangrado fue inducido mediante lima tipo K calibre 80, embebida en EDTAC (TEDEQUIM). Dicho instrumento fue llevado más allá de 2 mm de la longitud de trabajo, esta maniobra permitió el sangrado y la formación de un coágulo que ocupó todo el conducto, llegando aproximadamente hasta 2 mm por debajo de la unión amelocementaria. Posteriormente se colocó MTA sobre el coágulo formado, (MTA Angelus, Brasil), y se obtura la cavidad de acceso con ionómero vítreo (Ketac Molar Easy Mix, 3M).

Se tomó una radiografía posoperatoria (Fig.7) y se citó la paciente a los 30 días para controlar la evolución del caso.



Fig.7. Radiografía post operatoria
MTA sobre el coágulo e I. Vítreo

En el primer control a los 30 días se notó un leve cambio de color en la corona casi imperceptible (Fig.8)



Fig.8. Elemento con leve cambio de color

En el segundo control a los 60 días se realizó restauración definitiva a la paciente con composite (Z350 3M Espe A 2 de esmalte y A2 dentina) se tomó una radiografía y se observó una leve disminución en el proceso (Fig. 9)



Fig. 9. Control a los 60 días. Leve disminución del proceso

DISCUSION

El tratamiento de dientes con ápice en desarrollo y necrosis pulpar, constituye un reto para el odontólogo relacionado con la fragilidad de los dientes luego de un procedimiento convencional de apexificación. Estos dientes tratados presentan un alto grado de fractura radicular cervical durante los años después del tratamiento (Taneja, 2010).

La regeneración de pulpas necróticas en dientes con ápice en desarrollo ha tenido una nueva alternativa conservadora que es la revascularización. La revascularización de la pulpa en un espacio del diente necrótico infectado con periodontitis apical se creía imposible (Hargraves, 2013)

La opción de revascularización como tratamiento para los dientes permanentes con ápice abierto, es un procedimiento que explora la capacidad máxima de la pulpa para la aposición de dentina y producción de una raíz madura más fuerte, que pueda dar más soporte contra fuerzas que generen fracturas (Shimizu, 2013).

Sin embargo, el protocolo actual tiene complicaciones clínicas y biológicas potenciales, entre ellas la pigmentación de la corona, el desarrollo de bacterias resistentes y reacciones alérgicas a medicamentos (Kim, 2010).

Las bacterias de los tejidos son una de las principales causas de patología periapical al permanecer en la dentina radicular o en los tejidos perirradiculares. La aplicación de fármacos antibacterianos puede ser un método de erradicación de bacterias en el tratamiento del conducto radicular (Taneja, 2012).

El Metronidazol tiene una actividad excelente contra bacterias anaerobias en procesos de abscesos odontogénicos, pero ninguna actividad contra microorganismos aerobios (Windley, 2005).

Investigaciones in vitro realizadas en 1993 por Sato et al. Concluyeron que la combinación de antibióticos es muy eficaz en la esterilización de lesiones cariosas, pulpas necróticas y dentina radicular de dientes deciduos. Esta conclusión fue afianzada por Hoshino et al. En 1996 al demostrar in vitro que el uso de un solo antibiótico no tenía la misma eficacia antibacteriana contra las bacterias de dentina infectada, pulpas infectadas, y lesiones periapicales. Sin embargo, cuando se combinaban estas medicinas, eran capaces de esterilizar todas las muestras (Sato, 1993).

La pasta Tri-antibiótica conformada por Ciprofloxacina, Metronidazol y Tetraciclina (Minociclina), ha demostrado ser una excelente opción para la desinfección del canal radicular (Gomes-Filho, et al, 2012).

Utilizada como protocolo para el manejo de ápices abiertos, ha dado resultados exitosos logrando la revascularización (Shimizu et.al., 2013), y corroborado por Banchs y Trope. Pero la Tetraciclina causa pigmentación en las coronas de los dientes tratados (Nosrat, 2012).

Existe un nuevo protocolo en el procedimiento de revascularización, utilizando la pasta Bi-antibiótica la cual contiene Ciprofloxacina y Metronidazol sin Tetraciclina, para evitar la decoloración de los dientes. Si bien existen casos exitosos en el proceso de revascularización, no se encuentran en la literatura estudios relacionados que muestren, que la pasta Bi-antibiótica no pigmente también los dientes.

Las bacterias presentes en los conductos radiculares, deben ser eliminadas durante el tratamiento, para obtener un resultado exitoso que permita la curación de las enfermedades periapicales. Con este fin, una droga antibacteriana sola puede no ser eficaz, incluso si se tiene un amplio espectro antibacteriano, porque la composición bacteriana de los canales infectados es compleja; la selección de fármacos antibacterianos debe basarse en la información más actualizada de los conocimientos bacteriológicos, siendo necesario el uso de una pasta con la combinación de antibióticos que tengan gran poder bactericida y no causen reacciones adversas en los pacientes (Chueh, 2009).

En el año 2012, García-Godoy y Murray, mencionan que el Hidróxido de Calcio y otros desinfectantes deben ser usados en los casos de revascularización solamente cuando se puede establecer que el Hipoclorito de Sodio fue suficiente para desinfectar el tejido pulpar necrótico. Concluyen que la pasta antibiótica se utilice como un desinfectante adicional al Hipoclorito de Sodio y los pacientes deben estar alertados acerca del potencial de pigmentación (García- Godoy, 2012).

Teniendo en cuenta que a través de la historia de la endodoncia se ha demostrado que es más importante la limpieza de los canales que los medicamentos, pero que estos son coadyuvantes, debemos elegir aquellos que tengan menos efectos negativos.

La pasta Bi-antibiótica clínicamente ha demostrado tener cualidades de desinfección del canal radicular y éxito en casos de revascularización (Chen et.al., 2012).

Teniendo en cuenta que ambas pastas antibióticas utilizadas en las técnicas de revascularización son efectivas, y que la estética tiene un papel muy importante en Odontología, en este caso clínico, y basándonos en la evidencia que muestra una diferencia significativa en el grado de pigmentación usando la pasta Tri antibiótica sobre la Bi antibiótica, se usó el protocolo de esta última.

CONCLUSION

Se obtuvo resultados aceptables luego del tratamiento con la terapia Bi-antibiótica ya que se logró una disminución del proceso periapical, además de la neoformación de tejidos duros dentro del conducto en la porción apical. Como punto desfavorable hubo una leve coloración en la corona del elemento.

En este caso clínico se pudo observar que con el uso de la medicación Bi antibiótica dentro del protocolo de revascularización hubo un cambio de coloración, pero imperceptible.

REFERNCIAS BIBLIOGRAFICAS

Althumairy RI, Teixeira FB, Diogenes A. (2014) Effect of dentin conditioning with intracanal medicaments on survival of stem cells of apical papilla. J Endod; 40:521–5.

Andreasen J, Farik B, Munksgaard E. (2002) Long-term calcium hydroxide as a root canal dressing may increase risk of root fracture. Dent Traumatol; 18:134–7

Andreasen JO, Andreasen FM, Andersson L,(2007) eds. Textbook and Color Atlas of Traumatic Injuries to theTeeth, 4th ed. Oxford: Blackwell; 411–27.

Baker PJ, Evans RT, Coburn RA, Genco RJ. (1983) Tetracycline and its derivatives strongly bind to and are released from the tooth surface in active form. J Periodontol; 54:580–5.

Banchs F, Trope M. (2004) Revascularization of immature permanent teeth with apical periodontitis: new treatment protocol? J Endod; 30: 196-200.. J Endod 1981; 7:309–316

Barret AP, Readi PS. (1981) Revascularization of mouse tooth isograft and allograft using. Arch Oral Biol; 26:541-5.

Camp J, Fuks A.(2006) Pediatric endodontics: endodontic treatment for the primary and young permanent dentition. In: Cohen S, Hargreaves K, Keiser K, eds. Pathways of the pulp. 9th ed. St Louis: Mosby Elsevier; 822–82.

Cehreli ZC, Sara S, Aksoy B. (2012). Revascularization of Immature permanent incisors after severe extrusive luxation injury. J Can Dent Assoc. 78.

Chen MY, Chen KL, Chen CA et al.(2012) Responses of immature permanent teeth with infected necrotic pulp tissue and apical periodontitis/abscess to revascularization procedures. IntEndod J. 2012; 45:294-305.

Chen X, Bao ZF, Liu Y, et al. (2013) Regenerative Endodontic Treatment of an Immature Permanent Tooth at an Early Stage of Root Development: A Case Report. Journal of Endodontics; 39(5): 719–722.

Chueh LH (2009). Regenerative endodontic treatment for necrotic immature permanent teeth. J Endod. 35: 160-4.

Cvek M. (1992) Prognosis of luxated non-vital maxillary incisors treated with calcium hydroxide and filled with gutta-percha: a retrospective clinical study. Endod Dent Traumatol; 8:45–55.

Diangelis AJ, Andreasen JO, Ebeleseder KA, et al. (2012) International Association of Dental Traumatology guide lines for the management of traumatic dental injuries: 1—fractures and luxations of permanent teeth. Dent Traumatol 2012; 28:2–12.

Diogenes A, Henry MA, Teixeira FB, et al. (2013) An update on clinical Regenerative Endodontics. Endodontic Topics; 28(1): 2-23.

Shimizu E, Jong G, Partridge N, et al. (2012) Histologic Observation of a Human Immature. Journal of Endodontics 2012; 38(9): 1293–7.

Fouad AF. (2011) The microbial challenge to pulp regeneration. Adv Dent Res 2011; 23: 285–9

Fouad AF, Nosrat A. (2013) Pulp regeneration in previously infected root canal space. *Endodontic Topics* 2013; 28:24–37.

García-Godoy F, Murray PE. (2012) Recommendations for using regenerative endodontic procedures in permanent immature traumatized teeth. *Dental Traumatology* 2012; 28(1): 33–41.

Gomes-Filho JE, Duarte PC, De Oliveira CB, Watanabe S, Simonetti Lodi C, Ângelo Cintra L, Estrada Bernabé PF. (2012). Tissue reaction to a triantibiotic paste used for endodontic tissue self-regeneration of non vital immature permanent teeth. *J Endod.* 38: 91-4.

Hargreaves K, Geisler T, Henry M, Wang Y. (2008). potential of the young permanent tooth: what does the future hold. *J Endod.* 34: 51-56.

Hargreaves KM, Diogenes A, Teixeira FB. (2013). Treatment options: biological basis of regenerative endodontic procedures. *J Endod.* 39: S30-S43.

Holland GR, Trowbridge HO, Rafter M. (2009) Protecting the pulp, preserving the apex. In: Torabinejad M, Walton RE. *Endodontics, principles and practice*. 4th ed. Philadelphia: Saunders, Elsevier;.

Hoshino E, Kurihara-Ando N, Sato I, et al. (1996) In-vitro antibacterial susceptibility of bacteria taken from infected root dentine to a mixture of ciprofloxacin, metronidazole and minocycline. *Int Endod J*; 29:125–30.

Huang GT, Sonoyama W, Liu Y, et al. (2008) The hidden treasure in apical papilla: the potential role in pulp/dentin regeneration and biroot engineering. *J Endod* 2008; 34:645–51.

Huang G (2012): A pexification: the beginning of its end. *International Endodontic Journal*, 2012; 42:855-866.

Iwaya SI, Ikawa M, Kubota M. (2001) Revascularization of an immature permanent Tooth with apical periodontitis and sinus tract. *Dent Traumatol*; 17:185–7.

Jung Y, Lee SJ, Hargreaves KM. (2008) Biologically Based Treatment of Immature Permanent Teeth with Pulpal Necrosis: A Case Series. *JOE*; 34(7): 876–87.

Keswani D, PandeyRK. (2013). Revascularization of an immature tooth with a necrotic pulp using platelet-rich fibrin: a case report. *Int Endod J*. 46: 1096-1104.

Kim JH, Kim Y, Shin SJ, Park JW, Jung IY. (2010). Tooth discoloration of immature permanent incisor associated with triple antibiotic therapy: a case report. *J Endod*. 36: 1086-91.

Kim DS, Park HJ, Yeom JH, Seo JS, Ryu GJ, Park KH, Shin SI, Kim SY. (2012). Long-term follow-ups of revascularized immature necrotic teeth: three case reports. *Int J Oral Sci*. 4: 109-113.

Kinaia BM, Chogle SM, Kinaia AM, et al. (2012) Regenerative Therapy A Periodontal –Endodontic Perspective. *DentClin North Am*; 56(3): 537–47.

Kling M, Cvek M, Mejare I. (1986) Rate and predictability of pulp revascularization in therapeutically reimplanted permanent incisors. *Endod Dent Traumatol*; 2:83–89.

Martin G, Ricucci D, Gibbs JL, Lin LM. (2013). Histological findings of revascularized/revitalized immature permanent molar with apical periodontitis using platelet-rich plasma. *J Endod.* 39: 138-144.

Murray PE, García-Godoy F, Hargreaves KM. (2007) Regenerative Endodontics: A Review of Current Status and a Call for Action. *Journal of Endodontics*; 33(4): 377–90

Nosrat A, Homatounfar N, Oloomi K. (2012). Drawbacks and unfavorable outcomes of regenerative endodontic treatments of necrotic immature teeth: a literature review and report of a case. *J Endod.* 38: 1428-34.

Ostby BN. (1961) The role of the blood clot in endodontic therapy: an experimental histologic study. *Acta Odontol Scand*; 19:324-353.

Rafter M. (2005) Apexification: a review. *Dent Traumatol*; 21:1–8.

Reynolds K, Johnson JD, Cohenca N. (2009). Pulp revascularization of necrotic bilateral bicuspid using a modified novel technique to eliminate potential coronal discolouration: a case report. *Int Endod J.* 42: 84-92.

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*; 38: 1372–5.

Sabrah AH, Yassen GH, Gregory RL. (2013) Effectiveness of antibiotic medicaments against biofilm formation of *Enterococcus faecalis* and *Porphyromonas gingivalis*. *J Endod*; 39:1385–9.

Sato T, Hoshino E, Uematsu H, Noda T. (1993). In vitro antimicrobial susceptibility to combinations of drugs on bacteria from carious and endodontic lesions of human deciduous teeth. *Oral Microbiol Immunol.* 8: 172–6.

Shabahang S, Torabinejad M, Boyne P, Abedi H, McMillan P. (1999)
A comparative study of root-end induction using osteogenic protein-I, calcium hydroxide, and mineral trioxide aggregate in dogs. *J Endod*; 25:1–5.

Shimizu E, Jong G, Partridge N, Rosenberg PA, Lin LM. (2012). Histologic observation of a human immature permanent tooth with irreversible pulpitis after revascularization/regeneration procedure. *J Endod.* 38: 1293-1297.

Shimizu E, Ricucci D, Albert J, Alobait A, Gibbs J, Huang G, Lin L. (2013). Clinical Radiographic and histological observation of a human immature permanent tooth with chronic apical abscess after revitalization treatment. *J Endod.* 39: 1078- 83

Siqueira JF Jr, Pereira da Silva CHF, Cerqueira MDO, et al. (1998) Effectiveness of four Chemical solutions in eliminating *Bacillus subtilis* spores on gutta-percha cones. *Endod Dent Traumatol*; 14:124–6.

Taneja S, Kumari M, Parkash H. (2010). Nonsurgical healing of large periradicular lesions using a triple antibiotic paste: a case series. *Contemp Clin Dent.* 1: 31-5.

Taneja S, Kumari M. (2012). Use of triple antibiotic paste in the treatment of large periradicular lesions. *J Investig Clin Dent.* 3: 72-6.

Torneck CD, Smith J. (1970) Biologic effects of endodontic procedures on developing Incisor teeth: I effect of partial and total pulp removal. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*; 30:258–66.

Torneck CD, Smith JS, Grindall P. (1973-a) Biologic effects of endodontic procedures on developing incisor teeth: II effect of pulp injury and oral contamination. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*; 35:378–88.

Torneck CD, Smith JS, Grindall P. (1973-b) Biologic effects of endodontic procedures on developing incisor teeth: III effect of debridement and disinfection procedures in the treatment of experimentally induced pulp and periapical disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*; 35:532–40.

Torneck CD, Smith JS, Grindall P. (1973-c) Biologic effects of endodontic procedures on developing incisor teeth: IV effect of debridement procedures and calcium hydroxide camphorated parachlorophenol paste in the treatment of experimentally induced pulp and periapical disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*; 35:541–54.

Trope M. (2008) Regenerative potential of dental pulp. *J Endod*; 34:S13-1722.

Trope M. (2010) Treatment of the immature tooth with a non-vital pulp and apical periodontitis. *Dent Clin North Am*; 54:313–24.

Walton RE, Torabinejad M. (1997) *Endodoncia, principios y práctica* 2a. ed. Mc. Graw- Hill Mexico, Ed. Interamericana: p215-78

Windley W, Teixeira F, Levin L, Sigurdsson A, Trope M. (2005). Disinfection of immature teeth with a triple antibiotic paste. *J Endod*. 31: 439–43.

