

Dra. Elena Pruskin

## **Regeneración de tejidos dentarios en casos de dientes permanentes inmaduros infectados con o sin lesión periapical**

Si bien los procedimientos endodónticos no quirúrgicos en dientes inmaduros infectados respondieron al tratamiento convencional con éxito reconocido, lo cierto es que no promovieron la regeneración de los tejidos y el desarrollo normal del ápice (apexogénesis).

Eliminaron la infección y provocaron una matriz apical con  $\text{Ca(OH)}_2$  o MTA (apexificación) que facilita la obturación del conducto. No obstante, las paredes dentinarias permanecen delgadas y proclives a la fractura.

El ideal biológico sería restaurar el complejo dentino-pulpar a partir de procedimientos endodónticos que permitieran la regeneración de los tejidos involucrados.

Partiendo de los casos de avulsión de dientes inmaduros, si son insertados en su alvéolo, en el menor tiempo posible, se puede comprobar la revascularización pulpar lo que favorece el desarrollo radicular con el engrosamiento de las paredes dentinarias. Si fuera posible crear un entorno semejante, puede ocurrir también la regeneración en los casos de dientes inmaduros infectados. Es posible que en estos dientes infectados y aún con lesión periapical o abscesos, restos de tejido pulpar y vaina de Hertwig permanezcan vivos; si se revierten estas condiciones pueden proliferar.

Los casos clínicos expuestos en estas publicaciones significan un cambio radical del tratamiento y constituyen una propuesta conservadora para proporcionar un medio favorable para la regeneración de los tejidos.

**No se realiza instrumentación**, con irrigación profusa y muy lenta con NaOCl al 2,5%, 5% y  $\text{H}_2\text{O}_2$  3% según el caso, colocación de medicación antibiótica: ciprofloxacina, minociclina y metronidazol (3Mix) generalmente por un mes (1). Se provoca luego la formación de un coágulo sanguíneo que proveería una red de fibrina con plaquetas derivadas con factores de crecimiento que promueven la regeneración de los tejidos dentro de los conductos.

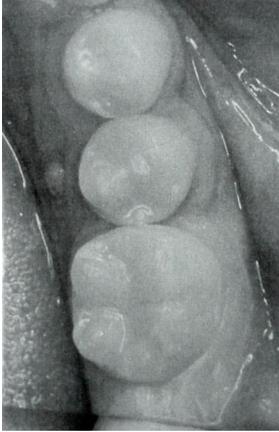
El coágulo mejora la revascularización en dientes necróticos inmaduros infectados que fueron desinfectados con 3Mix, al mismo tiempo que se comprueba que pueden ser desinfectados (2).

En 2001 Iwaya S. y col. (2) informan de un caso con ápice inmaduro con absceso perirradicular y fístula. Sólo irrigaron con NaOCl 5% y  $\text{H}_2\text{O}_2$  3% sin instrumentación, dejaron como medicación metronidazol y ciprofloxacina a partir de la segunda visita. El mismo procedimiento se realizó hasta la quinta visita donde comprobaron tejido vital 5 mm hacia apical desde el acceso al conducto. Colocaron una delgada capa de  $\text{Ca(OH)}_2$  (Vitapex) y la cavidad de acceso fue sellada con ionómero vítreo y composite. A los 15 meses se comprueba la formación de un puente de dentina y a los 30 meses se completó la formación del ápice con reducción del espacio del conducto. Respondió al test pulpar eléctrico.

Banchs y Trope en 2004 (3) en una publicación cuyo título sugestivo es Revascularización de Dientes Permanentes Inmaduros con Lesión Apical: Nuevo Protocolo de Tratamiento?, enfatizaron no emplear  $\text{Ca(OH)}_2$  para preservar cualquier remanente de tejido pulpar viable y la vaina epitelial de Hertwig, dado que, por su alto pH puede provocar necrosis de los tejidos que

luego pueden diferenciarse. Luego de provocar el coágulo hasta el nivel de la unión cemento-esmalte, colocaron MTA y un sellado permanente en la cavidad de acceso. El coágulo se revasculariza, produciendo el engrosamiento de las paredes existentes y el cierre apical.

Caso clínico publicado en este trabajo:



**Fig 1. Vista oclusal del 2do premolar intacto sin caries. Fístula por lingual.**



**Fig 2. Rx preoperatoria.**



**Fig 3. Cono de gutapercha a través de la fístula por L.**

Acceso, hemorragia purulenta, irrigación muy lenta con NaOCl 5,25%, 20 ml a 1 mm del ápice y 10 ml de Peridex (CHX). Secado con conos de papel y colocación de 3Mix a 8 mm en el cto. y Cavit.



**Fig 4. 26 días después, sin dolor ni fístula. Irrigación con 10 ml de NaOCl 5,25%. Con explorador endodóntico a 15 mm se provocó sangrado hasta 3 mm debajo de la unión CE. Colocación de MTA con suavidad. Algodón húmedo, Cavit. Evidente signos de cicatrización en la Rx.**



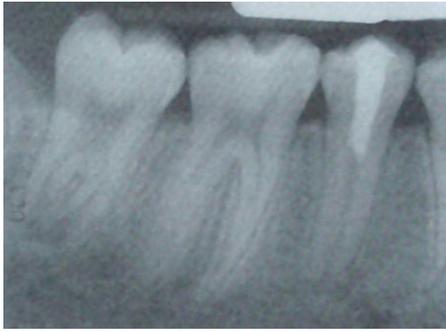
**Fig 5. Rx que confirma la colocación de MTA a 3 mm aproximadamente debajo de la unión CE. 2 semanas después el paciente retorna asintomático, se elimina el Cavit y el algodón y se lo reemplaza por Composite.**



**Fig 6. Control 6 m. Sin lesión, primeros signos de apexogénesis.**



**Fig 7. Control 12 m.**



**Fig 8. Control 18 m. Continúa el desarrollo radicular.**

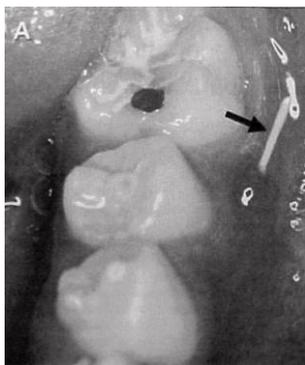


**Fig 9. Control 24 m. Completo desarrollo radicular. Responde al frío.**

Los autores aclaran: siempre está la opción, si este tratamiento conservador fracasara, realizar el tratamiento convencional para crear la matriz apical.

Ling-Huey Chueh y J. Huang en 2006 (4) publican 4 casos clínicos que habían desarrollado extensas lesiones perirradiculares con fístula, realizados durante los años 1988 y 2000. Se mostrarán dos de los cuatro casos:

**CASO 1: Niña asiática, 10 años de edad.**



**Fig 1A. Flecha muestra cono de gutapercha en la fístula entre el premolar y el molar.**



**Fig 1B. Rx muestra el trayecto de la fístula.**

Sin instrumentación del conducto, con irrigación profusa con NaOCl 2,5%. Secado con conos de papel. Pasta de Ca(OH)<sub>2</sub> con solución salina en conducto y cámara. Cavit e IRM. A los 15 días se repitió el procedimiento. A los 3 meses se halló barrera dura al remover el Ca(OH)<sub>2</sub>. Se coloca la misma pasta.



**Fig 2A. 7 m, asintomático, ápice abierto.**



**Fig 2B. 11 m, estrechamiento del conducto.**



**Fig 2C.** 20 meses, cicatrización ósea y mayor reducción del espacio del conducto.



**Fig 2D.** 35 meses, reducción del espacio del conducto y ápice radicular maduro.

**CASO 2: Niño asiático, 10 años de edad.**



**Fig 3A.** Tumefacción por V entre 44 y 45. Movilidad grado 1.



**B. Apice inmaduro**  
Extensa radiolucidez apical y por mesial de la raíz.



**C. Dolor leve durante el acceso y copiosa hemorragia.**  
Diagnóstico: AAA.

**Tratamiento:** irrigación con NaOCl, Ca(OH)<sub>2</sub> en cámara y conducto. Obturación del acceso con Ionómero vítreo.



**Fig 4A.** 4 semanas, asintomático, sin edema, hemorragia durante el acceso. Se repite el tratamiento.



**Fig. 4B.** 7 m. completa maduración del ápice. Sin lesión. 1/3 coronario calcificación. Estrechamiento de la luz del conducto.

En los casos 3 y 4 (no mostrados en esta página), no colocaron  $\text{Ca(OH)}_2$  en el conducto para prevenir la formación y el depósito de tejido duro en el tercio coronario de la raíz, por la posibilidad de reforzar las paredes, de ser necesario, con resina adhesiva luego de la apexogénesis.

La propuesta conservadora de preservar cualquier remanente de pulpa vital puede dar un resultado mejor aunque el control de la infección del conducto radicular puede ser un problema dificultoso, ya sea por el tiempo de duración de la infección, por especies microbianas más resistentes o la inmunidad del huésped y el calibre del ápice inmaduro pueden interferir en la respuesta de este tratamiento conservador.

En estos casos clínicos, todos mostraron desarrollo apical visible y con un significativo estrechamiento de la luz del conducto radicular entre 7 meses a 5 años después. La pregunta es, según los autores, si el engrosamiento de la raíz fue generado por tejido pulpar desde el remanente de tejido pulpar vital de la región apical que fue resistente a la infección, capaz de regenerar el tejido pulpar en la luz del conducto y fabricar nueva dentina o fue formado por el tejido del ligamento periodontal que se desarrolla dentro del conducto radicular desde el foramen apical, deposita cemento sobre la superficie interior de la dentina radicular. En la discusión del mismo trabajo se aclara que también en dientes maduros con lesión periapical, puede haber remanente de tejido vital, también se identificó la existencia de células madre de pulpa dental en dientes permanentes. Citan trabajos de investigación de los años 1984-1990-2000 y 2002 relacionados con estos temas.

En 2007 Thibodeau y col. (5) comparan en dientes maduros infectados de perros, luego desinfectados con 3Mix por 4 semanas, sin instrumentación, irrigados con NaOCl 1,25%, provocando el coágulo o colocando colágeno. Sellados con MTA y amalgama en los accesos. Con el colágeno no hubo diferencias significativas en la revascularización.

Il-Young Jung y col. (6) en 2008 publican 9 casos con edades entre 9 y 14 años. En 5 dientes hallaron restos de tejido pulpar vital residual en los conductos.

Se mostrarán 3 de los 9 casos publicados:

#### CASO 1



**Fig. A** Apice con desarrollo incompleto y radiolucidez apical. Trazado de la fístula hasta el ápice del 4.5. Irrigación con NaOCl 5,25% y colocación de 3MIX.



**Fig. B** Trazado de la fístula con cono de gutapercha en 4.5 y lesión radiolúcida en 4.4. Apertura de 4.4, irrigación y 3MIX en ambos premolares.



**Fig. C** Control a los 60 días. Permanece la fístula del 4.5. El espesor de la obturación provisoria no parece apropiado para ambos premolares. Irrigación y colocación de 3Mix en ambos premolares. Una semana después desaparece la fístula. Se coloca  $\text{Ca}(\text{OH})_2$ .

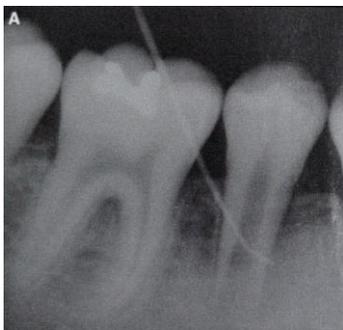


**Fig. D** Control a los 6 meses. Completa resolución de ambas lesiones radiolúcidas y desarrollo de los ápices. Puente calcificado. Remoción del  $\text{Ca}(\text{OH})_2$  y obturación con gutapercha, Obtura y Sealapex y resina adhesiva.



**Fig. E** Control a los 5 años

## CASO 2



**Fig. A** Apice inmaduro. Absceso crónico con el trazado de la fístula.



**Fig. B** Exudado purulento hemorrágico y restos vitales. Irrigación  $\text{NaOCl}$  5,25% - 30'. 3Mix con lentulo.



**Fig. C** 11 días, sin fístula,  $\text{NaOCl}$  5,25% - 15', secado con puntas de papel, colocación de MTA sobre los restos vitales. IRM.



**Fig. D** 3 meses, leve incremento del espesor de las paredes y desarrollo continuado del ápice. Reemplazo del IRM por resina adhesiva.

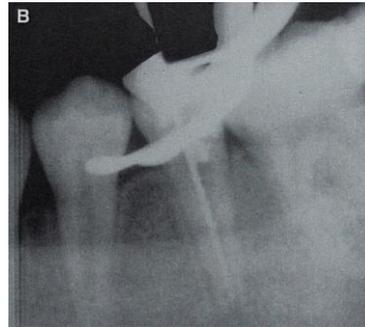


**Fig. E 2 años. Evidente desarrollo radicular.**

**CASO 3**



**Fig. A Caries sin fístula. Lesión perirradicular.**



**Fig. B Lima K hasta sentir alguna sensibilidad, momento en que se toma Rx. NaOCI 5,25% - 30', 3 Mix.**



**Fig. C NaOCI 2,5% - 15'. Lima K para provocar sangrado. 15' después se forma el coágulo. MTA sobre el coágulo, torunda de algodón húmeda - Cavit. A los 15 días se reemplaza por resina adhesiva.**

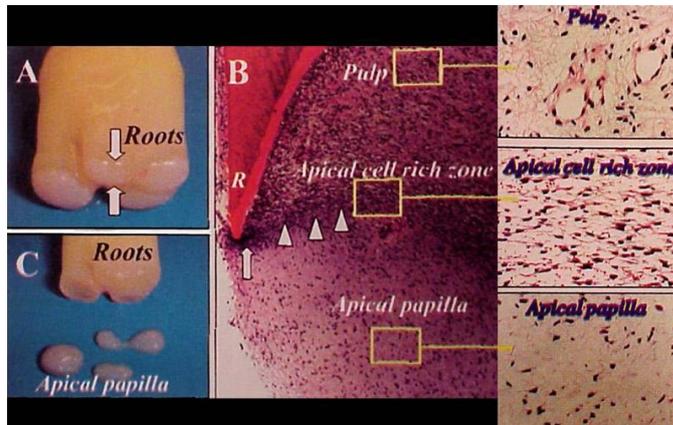


**Fig. D 12 meses, completa resolución de la lesión y reducción del espacio ocupado por el coágulo.**



**Fig. E 24 meses, evidente engrosamiento de las paredes del conducto.**

También en 2008 Sonoyama W. y col. (7) en un estudio piloto describe las características histológicas de la papila dental.



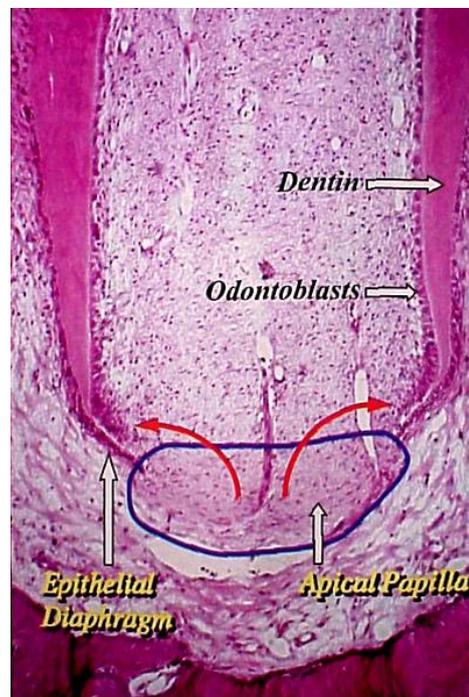
- A- Extracción de 3º molar en desarrollo mostrando la raíz adherida a la papila apical.
- B- Raíz humana en desarrollo mostrando diafragma epitelial (R) y zona rica en células.
- C- Papila apical radicular separada para aislar células madre.

El descubrimiento de células madre en la papila dental pueden también explicar el fenómeno de apexogénesis en casos clínicos publicados recientemente de dientes inmaduros infectados. Estas células podrían sobrevivir a la infección por su proximidad con el tejido periapical, donde el abastecimiento de sangre es muy rico a través del ápice completamente abierto.

**Diagrama del origen hipotético de células para el desarrollo de la dentina radicular.**

Papila Apical (**contorno azul**) contiene células madre progenitoras que pueden ser el origen de los odontoblastos que producen dentina radicular (**flechas rojas**).

Tejido blando de superficie lisa adherida a los ápices en desarrollo. Contiene menos vasos y componentes celulares que el tejido pulpar y la zona apical rica en células pero contiene células madre con capacidad dentinogénica.



En 2009 K. Reynolds y col. (8) emplean una técnica modificada sellando los túbulos dentinarios del acceso coronario con un Composite tipo flow evitando el contacto entre la pasta 3Mix y las paredes de la dentina para

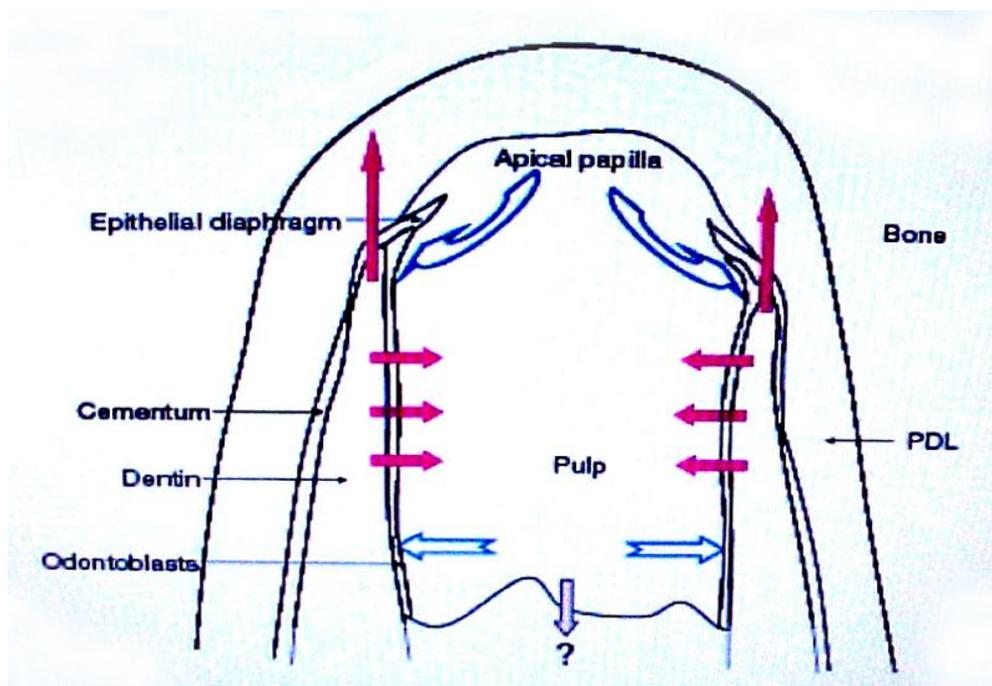
prevenir el posible cambio de color de la corona dentaria. Con el mismo fin, aconsejan emplear MTA blanco en lugar del gris y llevan la medicación antibiótica (250mg de cada componente de la pasta con agua estéril) con una aguja G20 en retroceso a 2 mm del ápice.

G. T-J. Huang (9) publica una revisión en 2009 que titula Apexificación: el comienzo de su fin.

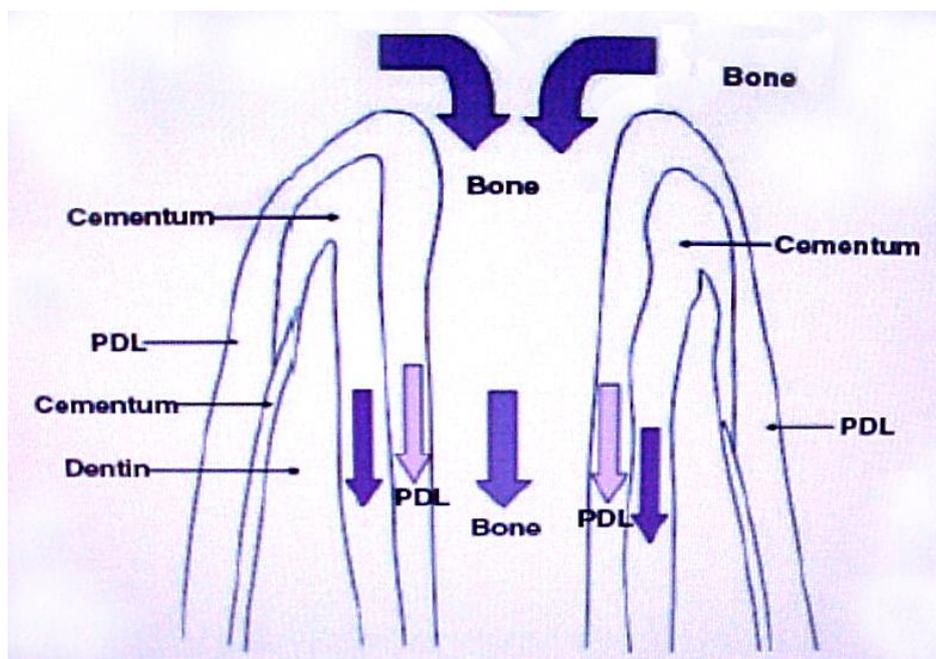
De este trabajo surgen dos conceptos clínicos nuevos. Uno trata acerca de la revitalización para obtener generación y regeneración de los tejidos. Con este método, se espera que nuevos tejidos vivos se formen en el espacio del conducto, permitiendo la continuación del desarrollo de la raíz tanto en largo como en su espesor. El otro es la búsqueda activa de la regeneración pulpa-dentina con la tecnología de ingeniería de tejidos para implantar o redesarrollar pulpas. Aunque esta tecnología está todavía en su "infancia", tiene el potencial de beneficiar a los dientes inmaduros despulpados su continuo desarrollo y maduración. Una explicación sería la del diagnóstico equivocado de considerar totalmente necrosada la pulpa, puede quedar tejido pulpar vital a pesar de no responder al test pulpar y presentar lesión periapical.

Por otro lado, si el tejido pulpar, la vaina de Hertwig y la papila apical están totalmente perdidas, la raíz puede todavía ganar cierto espesor por el crecimiento del cemento hacia las paredes dentinarias internas del conducto desde el área periapical.

Además este crecimiento del cemento se acompañaría por el ligamento periodontal y el tejido óseo como lo representan las figuras 1 y 2.



**Fig 1: Hipotética regeneración pulpar de la pulpa remanente recuperada. El signo de pregunta indica que la regeneración pulpar en el espacio pulpar vacío es incierto hasta ahora.**



**Fig 2: Ilustración que muestra el desarrollo o crecimiento del hueso, ligamento periodontal y cemento dentro del espacio del conducto.**

En conclusión, el valor de los casos informados en estas publicaciones es la demostración que sugiere que enfoques de tratamiento con bases biológicas pueden ser una solución en el desarrollo y cierre apical de dientes inmaduros no vitales. Sería necesario continuar con ensayos prospectivos aleatorios controlados que permitan evaluar esta metodología. Finalmente y asociado al criterio de Il-Young Jung y col., si este proceso puede ocurrir en el diente inmaduro, también podría proporcionar alguna información sobre las condiciones necesarias para regenerar un complejo dentino-pulpar funcional en el diente permanente no vital completamente formado.

Ambas investigaciones básicas y clínicas son necesarias para alcanzar esta meta.

## **Bibliografía**

1. Hoshino E, Kurihara-Ando N, Sato I, et al. In-vitro antibacterial susceptibility of bacteria taken from infected root dentine to a mixture of ciprofloxacin, metronidazole and minocycline. *Int Endod J* 1996; 29:125-30.
2. Iwaya SI, Ikawa M, Kubota M. Revascularization of and in immature permanent tooth with apical periodontitis and sinus tract. *Dent Traumatol* 2001; 17:185-7.
3. Banch F, Trope M. Revascularization of immature permanent teeth with apical periodontitis: new treatment protocol? *J Endod* 2004; 30: 196-200.
4. Chueh L-H, Huang GTJ. Immature teeth with periradicular periodontitis or abscess undergoing apexogenesis: a paradigm shift.
5. Thibodeau B, Texeira F, Yamauchi M, Caplan DJ, Trope M. Pulp revascularization of immature dog teeth with apical periodontitis. *J Endod* 2007; 33: 680-9.
6. Jung I-Y, Lee S-J, Hargreaves KM. Biologically based treatment of immature permanent teeth with pulpal necrosis: a case series. *J Endod* 2008; 34: 876-87.

7. Sonoyama W, Liu Y, Yamaza T, et al. Characterization of de apical papila and is residing stem cells from human immature permanent teeth: a pilot study. *J Endod* 2008; 34: 166-71.

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

9. Huang GT-J. Apexification: the beginnig of its end. *Int Endod J* 2009; 42: 855-66.