

INSTITUCION UNIVERSITARIA COLEGIOS DE COLOMBIA

COLEGIO ODONTOLOGICO

AREA DE EDUCACION AVANZADA Y CONTINUADA

POSTGRADO DE ENDODONCIA.



**CAPACIDAD DE DESINFECCION DE LA PASTA TRIANTIBIOTICA EN
DIENTES PERMANENTES INMADUROS NO VITALES, EN EL TRATAMIENTO
DE REVASCULARIZACION. REPORTE DE CASO CLINICO**

AUTORES

GLORIA CATALINA ESCOBAR.

DIEGO FERNANDO SANCHEZ.

**INSTITUCION UNIVERSITARIA COLEGIOS DE COLOMBIA
COLEGIO ODONTOLÓGICO
AREA DE EDUCACION AVANZADA Y CONTINUADA**

**POSTGRADO DE ENDODONCIA
BOGOTA 2014
CAPACIDAD DE DESINFECCION DE LA PASTA TRIANTIBIOTICA EN
DIENTES PERMANENTES INMADUROS NO VITALES, EN EL TRATAMIENTO
DE REVASCULARIZACION. REPORTE DE CASO CLINICO**

AUTORES

GLORIA CATALINA ESCOBAR.

DIEGO FERNANDO SANCHEZ.

ASESOR CIENTÍFICO:

Dra. MARIBEL BONILLA

Especialista en Endodoncia y Trauma Dentoalveolar.

ASESOR METODOLÓGICO:

DRA. PIEDAD MALAVER CALDERÓN.

Od. Ms. Biología Énfasis Genética Humana

**INSTITUCIÓN UNIVERSITARIA COLEGIOS DE COLOMBIA
COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO
ÁREA DE EDUCACION AVANZADA Y CONTINUADA
POSTGRADO DE ENDODONCIA**

CONTENIDO

1	ASPECTOS TEÓRICO CIENTÍFICOS.....	1
1.1	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	1
1.2	PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN.....	1
1.3	JUSTIFICACIÓN	2
1.4	PROPOSITO	2
1.5	MARCO TEORICO.....	2
1.5.1	PROCEDIMIENTO DE REVASCULARIZACION.....	16
1.6	OBJETIVO GENERAL.....	31
1.6.1	OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	31
2.	ASPECTOS METODOLOGICOS.....	32
2.1	TIPO DE ESTUDIO	32
2.2	POBLACION.....	32
2.3.	MUESTRA.....	32
2.4	CRITERIOS DE SELECCIÓN	33
2.4.1	CRITERIOS DE INCLUSION.....	33
2.4.2	CRITERIOS DE EXCLUSION.....	33
3.	MATERIALES Y METODOS.....	34
4.	ASPECTOS ADMINISTRATIVOS.....	45

4.1	CRONOGRAMA.....	46
4.2	PRESUPUESTO.....	46
4.3	BIBLIOGRAFIA.....	47

ASPECTOS TEÓRICO CIENTÍFICOS

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La literatura reporta que los procesos infecciosos y de trauma dentoalveolar en dientes permanentes inmaduros se encuentran relacionados potencialmente con la interrupción en el desarrollo radicular, maduración y cierre definitivo del ápice.

“ El desarrollo del tejido granular normal estéril dentro del canal ayuda en la revascularización y estimulación de cementoblastos o de las células mesenquimatosas indiferenciadas en el periápice, guiando a la deposición de un material calcificado en ápice así como en la paredes laterales dentinales ” (1)

Por lo anterior, los tratamientos de conducto convencionales no quirúrgicos en dientes inmaduros infectados responden al tratamiento con éxito pero no promueven la regeneración y desarrollo normal del ápice.

1.2 PREGUNTA DE INVESTIGACION

¿Se logra el cierre del ápice radicular y la desinfección del conducto radicular en un paciente con diente inmaduro con periodontitis apical asintomática?

1.3 JUSTIFICACION

Mediante la observación clínica, radiográfica y tomográfica se observa el proceso de revascularización que se inicia con un proceso de desinfección con sustancias medicamentosas como la pasta triantibiótica (ciprofloxacina, minociclina y metronidazol) la cual genera un ambiente óptimo para que se instaure el proceso

de regeneración y el cierre apical en ápices inmaduros de dientes post trauma infectados.

1.4 PROPOSITO

El propósito de este estudio es lograr el cierre del ápice radicular en un paciente joven con ápice inmaduro que han tenido historia de trauma dental con periodontitis apical, promoviendo la salud física biológica perirradicular a través del uso de la pasta triantibiótica para el control antimicrobiano.

1.5 MARCO TEORICO

1.5.1 ETIOLOGIA DE LA PATOLOGIA

El trauma dentoalveolar representa el 5% de las injurias en niños y adolescentes que pueden producir avulsión o intrusión, desplazamiento lateral, fractura o solo una concusión (1). En muchos de estos casos, esta injuria conlleva al cese del desarrollo radicular. La avulsión dental constituye del 1 al 16% de todas las injurias. Si la reimplantación es inmediata, la revascularización pulpar podría ser esperada en el 43 -93% de los dientes con ápices inmaduros. Sin embargo, algunos de estos dientes experimentan ruptura de vasos sanguíneos durante la avulsión y con frecuencia se necrosan al ser reimplantados (2).

La necrosis pulpar en un diente inmaduro permanente afectado por caries o trauma posee muchas complicaciones potenciales tales como la dificultad para el

selle convencional de una obturación por ausencia del tope apical y debilitamiento de las paredes dentinales susceptibles a la fractura (3)

1.5.2 HISTOFISIOLOGIA RADICULAR

El desarrollo radicular toma lugar por casi 3 años después de que el diente ha sido erupcionado en la cavidad (4). La formación de la raíz comienza a partir del momento en el que las células de los epitelios dentarios interno y externos comienzan a proliferar a partir de un asa cervical ,determinando una capa celular doble conocida como la vaina epitelial de Hertwing , que prolifera en torno a la papilla dentaria separándola del folículo, exceptuando la porción basal(5).

Una vez formado la vaina se sabe que el contacto de un tejido epitelial semejante al epitelio dental interno llevara a las diferenciación de esas células en odontoblastos, los cuales forman la dentina, es este caso la formación radicular, dando como resultado de que cuantas más células de la vaina proliferen, mas células del borde de la papila se diferenciaron en Odontoblastos, formando más dentina (5), De esta manera se produce una proliferación celular. Esta se conoce como zona de proliferación pulpar. Se cree que esta área produce nuevas células necesarias para la elongación de la raíz, con una dentinogenesis continua hasta que la raíz alcanza la longitud adecuada. Entonces la raíz se engruesa hasta que la abertura apical se restringe aproximadamente de 1 a 3 mm, suficiente para producir una comunicación vascular y nerviosa entre la pulpa y el periodonto, con el aumento de la longitud de la raíz. Es entonces cuando el diente empieza a

realizar movimientos de erupción, que proporcionan espacios para una posterior prolongación de la raíz. (6)

También se sabe que el cierre adecuado de la vaina puede quedar determinado por la presencia de conductos accesorios, laterales, colaterales así mismo como conductos curvos, estableciendo una relación directa entre la pulpa y el periodonto durante la formación radicular del ápice de la raíz, asumiendo una posición estacionaria con relación al borde superior del hueso. Por otra parte, la corona comienza a distanciarse lo que determina la elongación de la vaina. Los islotes celulares de la vaina, que allí permanecen son de gran parte reabsorbido, pero algunos permanecen allí siendo encontrados en el ligamento periodontal de pacientes adultos los cuales se conocen con el nombre de restos epiteliales de Mallassez, que son reconocidos como revestimiento potenciales de quistes (7)

La vaina radicular de un diente monorradicular está constituida por un crecimiento de forma tubular de celular epiteliales que se origina del órgano del esmalte cerrando un tubo de dentina; y la pulpa este se desarrolla tan pronto como las células de la vaina radicular depositan el cemento intermedio. La vaina radicular se disgrega formándose restos epiteliales. Estos restos epiteliales persisten cuando se desplazan lejos de la superficie de la raíz hacia el área folicular. Las células mesenquimatosas del folículo del diente se desplazan entre los restos epiteliales para contactar con la superficie de la raíz. Ahí estas se diferencian en cementoblastos e inician la secreción de cementoides sobre la superficie del cemento intermedio. El cementoide (el cemento no calcificado) que rápidamente se calcifica en cemento maduro va hacer que la vaina radicular nunca se observe

como una estructura continua, ya que sus capas celulares se alisan rápidamente una vez se forma la dentina radicular. (6)

Diversos procedimientos para la preservación del diente han sido empleados. Algunos autores aseguran que en pulpas parcialmente necróticas e incluso en presencia de una infección perirradicular de dientes inmaduros se pueden encontrar células madres vitales en la papila apical. Diversos procedimientos para la preservación del remanente potencial de células madres de la pulpa dental y células mesénquimales en la papila dental han sido estudiados en las últimas décadas (8).

Actualmente, la técnica de revascularización en dientes inmaduros está siendo empleada en muchas prácticas odontológicas para lograr un cierre apical. El objetivo principal de la revascularización pulpar es la aposición del tejido calcificado sobre las paredes del conducto pulpar y el ápice radicular engrosando las paredes dentinales radiculares, mejorando el pronóstico de estos dientes a futuro. (9)

MICROBIOLOGIA PULPAR

Gomes et al (2004), analizó 60 canales radiculares, 41 canales que presentaban necrosis pulpar y 19 que presentaban infección secundaria (así denominaron a casos que requerían de un retratamiento endodóntico). Según este estudio, el 70% de la microflora bacteriana presente en conductos radiculares estaría representada por anaerobias estrictos y microaerófilos, siendo los más

frecuentemente aislados: *Peptostreptococcus micros* (35%), especies de *Fusobacterium* (35%) especies de *Prevotella* (23.4%) y especies de *Porphyromonas* (11.7%).) En dientes con necrosis pulpar sin tratamiento previo y con lesión periapical asociada, encontró una flora compuesta por bacterias Gram negativas y Gram positivas; microorganismos anaerobios en mayor proporción y conteniendo más de tres especies por canal. Mientras que en dientes que necesitaban de un retratamiento predominaron bacterias anaerobias facultativas y Gram positivos conteniendo de 1 a 2 especies por canal. (10).

Estos microorganismos son capaces de formar biofilm o micro- colonias que invaden las paredes, túbulos dentinarios y la zona periapical. Las bacterias en los biofilm son más resistentes a los procedimientos de desinfección debido a que la matriz del biofilm tiene la facultad de ser menos permeable a los desinfectantes y antibióticos, los microorganismos se encuentran en estado de latencia, es decir que no hay multiplicación, funcionando como una unidad de replicación de sus factores de virulencia lo que le permite albergarse dentro de una fortaleza para mantener la infección. (11)

Siendo las bacterias de un diámetro menor que los túbulos dentinarios, pueden infiltrarse dentro de ellos, protegiéndose de la acción de los irrigantes antimicrobianos.

La fase inicial de la inflamación pulpar está determinada por la respuesta del sistema inmune innato del huésped, con invasión bacteriana mínima que puede ser reversible en algunas ocasiones. En el caso de los dientes inmaduros con ápice abierto, necrosis pulpar y/o radiolucidez periapical, la microbiota del canal

radicular está compuesta particularmente por microorganismos anaerobios facultativos Gram positivos o Gram negativos como el *E. Faecallis*, *Agregatibacter*, *Porphyromona denticola*, *Treponema Pallidum*, algunos hongos como la *Cándida Albicas* entre otras especies (12). Seguido la necrosis pulpar, la infección se disemina a través de los tejidos y puede extenderse a los tejidos periapicales, creando un ambiente que no es conductivo a la regeneración tisular sin procedimiento de desinfección substancial. Cuando se requiera realizar procedimientos de regeneración de la pulpa dental, es necesario tener en cuenta los periodonto patógenos, sus mecanismos de invasión, evasión e infección y los procedimientos de desinfección para su eliminación, los cuales deben ser llevados a cabo a un nivel de eficacia mucho más alto que las realizadas en la consulta endodóntica general.

Es necesario mantener aséptico el canal radicular seguido a los procedimientos de desinfección por un periodo prolongado, para que el nuevo tejido formado tenga tiempo de restablecerse dentro del espacio pulpar y lograr el éxito de la revascularización. Este nuevo tejido debe contener elementos del sistema inmune innato que le permita eliminar cualquier residuo de infección y combata cualquier reinfección que pueda desencadenarse a nivel coronal, radicular o periapical. (31)

1.5.3 REVASCULARIZACION

El concepto de revascularización fue introducido por Ostby en 1961 y en 1966, Rule y Winter documentaron el desarrollo radicular y formación de barrera apical en casos de necrosis pulpar en niños (6).

En 1972, Ham y colaboradores (6) demostraron el cierre apical de pulpas dentales inmaduras en monos. En 2001, Iwaya y colaboradores y en 2004, Banchs y Trope demostraron las ventajas de su modalidad de tratamiento, el cual resultó en una aparente maduración normal completa del canal versus un resultado de solo una formación de barrera calcificada en el ápice después de una apexificación inducida convencionalmente con hidróxido de calcio. (6)

Estudios previos emplearon la técnica de revascularización usando sangre o sustitutos de sangre para actuar como una barrera en la ayuda del crecimiento de nuevo tejido dentro del espacio del canal. La investigación en revascularización también ha estudiado soluciones de colágeno como barreras artificiales en el espacio del canal radicular. (6)

Windley et al. Establecieron que la revascularización de un diente inmaduro con periodontitis apical depende principalmente de: (a) desinfección del canal; (b) ubicación de una matriz en el canal para el crecimiento del tejido y (c) un selle apical estrecho de la abertura de acceso. (13)

Un tratamiento tradicional del diente inmaduro con necrosis pulpar y periodontitis apical incluyen largas sesiones de aplicación de hidróxido de calcio (CaOH_2) para inducir apexificación. Otros utilizan varias combinaciones de antibióticos tópicos que tienen la habilidad de desinfectar dentinas cariadas y necróticas y canales

infectados. Una combinación efectiva es el uso de la Ciprofloxacina, metronidazol y Cefaclor (o moniciclina). (14)

Algunos protocolos de revascularización emplean el hipoclorito de sodio (NaOCl) al 5% coayudado con hidróxido de calcio al 3% o hipoclorito de sodio al 5.25% y Clorhexidina al 0.12% para la irrigación y la deposición de la pasta triantibiotica (metronidazol, ciprofloxacilina y minociclina) como fase inicial (2). A la tercera semana se accede al periapice para producir irritación, hemorragia y la formación del coagulo de sangre, con la posterior colocación de MTA (trióxido agregado mineral blanco) sobre el coagulo y el selle de la cavidad para la estimulación del cierre apical (14).

Este procedimiento regenerativo señala que (15):

- La revascularización ocurre más predeciblemente en dientes con ápices abiertos
- La instrumentación con irrigación utilizando hipoclorito de sodio (NaOCl) al 5.25% no es suficiente para crear una condición necesaria para la revascularización de dientes necróticos infectados.
- El uso de pasta triantibiotica (ciprofloxacina, minociclina y metronidazol; vehículo) es eficaz para la desinfección del diente necrótico infectado y el establecimiento de las condiciones para la revascularización posterior (14)

El primer paso para lograr el cierre apical y la cicatrización de los tejidos periradicales está dado por la correcta desinfección y mantenimiento de los conductos radicales libres de antígenos. Diversos autores han demostrado la

efectividad de una mezcla de metronidazol, monociclina y ciprofloxacina llevada al sistema de conductos a través de un vehículo (propenglicol o solución salina) para remover las bacterias y sus productos que afectan el proceso de cicatrización de los tejidos periapicales (15).

1.5.4 PASTA TRIANTIBIOTICA

La pasta triantibiótica es una mezcla de ciprofloxacina, metronidazol y minociclina llevada al conducto a través de un vehículo líquido de Macrogol y Propylen glicol (1) o en solución salina (16, 17) la cual ha demostrado ser muy eficaz en la eliminación de patógenos endodónticos in vitro e in situ. La pasta triantibiótica fue descrita en el año 1993 por Sato T, Hoshino E., Uematsu H. et al. Los autores realizaron un estudio para establecer la eficacia de tres antibióticos mezclados entre sí, compuesto por Ciprofloxacina, Metronidazol mas un tercer antibiótico: Amoxicilina, Cefaclor, Cefroxadine, Fosfomicin o Rokitamycin en bacterias de lesiones cariosas y endodónticas de dientes deciduos humanos extraídos, in vitro (18).

Sato J, Ando – Kurihara N, Kota K, Iwaku M, Hoshino E. (1996). Observaron el potencial antimicrobiano de una mezcla de Ciprofloxacina, Metronidazol y Minociclina en los túbulos dentinarios de la dentina radicular infectada in situ. Los conductos fueron irrigados previamente con EDTA antes de la aplicación de la pasta triantibiótica. La eficacia de la mezcla se calculó en intervalos de tiempo, demostrando alta eficacia en la eliminación de las colonias bacterianas (19).

Windley W- Teixeira F, Trope M (2005). Utilizaron la mezcla de pasta triantibiotica en un estudio experimental en perros vía lentulo con un resultado de un 99% de reducción de la formación de colonia bacteriana y un aproximado del 75% de canales libres de microorganismos presentes (20).

Sin embargo, Shah N, Logani A et al. 2008, realizaron un estudio piloto clínico y propusieron un nuevo protocolo de desinfección de los conductos radiculares utilizando peróxido de hidrogeno al 3% e Hipoclorito de sodio al 2.25% previo al uso de una mota impregnada con Formocresol en la cámara pulpar. Los resultados obtenidos demostraron buena eliminación bacteriana usando este procedimiento (2).

Trope M. 2008 presenta una adaptación de la composición, instrucciones de preparación y almacenamiento de la pasta triantibiotica descrita por Hoshino en 1996 (1).

Esta pasta ha demostrado ser bien tolerada por el tejido pulpar vital ya que induce al sagrado para crear una matriz de crecimiento. Después de la desinfección del canal radicular el cual debe ser llenado con una matriz reabsorbible para estimular el crecimiento de tejido nuevo (5).

La pasta triantibiotica ha sido utilizada ampliamente a nivel endodontico en el tratamiento de dientes deciduos y permanentes inmaduros con ápice abierto que se encuentran necróticos y están indicados para pulpectomias, pulpotomias, revascularización, apexificacion. En los últimos años, la universidad de Nigata en Japón, en su facultad de odontología ha desarrollado el concepto de

“Esterilización de Lesiones y Reparación Tisular”, o también denominada terapia LSTR, la cual estudia el efecto bactericida de la combinación de diversos antibióticos y su capacidad de penetración en los túbulos dentinarios (21).

Debido a la múltiple flora microbiana presente en los conductos radiculares afectados, el uso de un solo antibiótico no es suficiente para la desinfección del canal. Por esta razón se requiere la necesidad de utilizar combinaciones de antibióticos para trabajar sobre los diversos especímenes y prevenir su resistencia. (16)

1.5.5 COMPONENTES

La pasta triantibiótica consta de dos partes: polvo y líquido.

- El polvo está compuesto por tres antibióticos: Metronidazol, Ciprofloxacina y Minociclina en una porción de 1:1:1
- La parte líquida, que actúa como vehículo transportador de los medicamentos está compuesta ya sea por una combinación de Macrogol y Propylen glicol (1) o en solución salina (16, 17).

1.5.6 MEDICAMENTOS

1.5.6.1 Metronidazol

El Metronidazol es un antibiótico antiparasitario del grupo Nitroimidazol que tiene un amplio espectro contra bacterias protozoarias y anaeróbicas. También posee

actividad antibacteriana contra todos los cocos anaerobios y bacilos Gram negativos anaerobios. Su uso está indicado en infecciones anaerobias y parasitarias. El Metronidazol. Ejerce su efecto bactericida al inhibir la síntesis de ácidos nucleicos en los microorganismos obligadamente anaerobios, independientemente de la fase de crecimiento bacteriano. (17)

Se absorbe bien por vía oral (aproximadamente al 80%), atraviesa la placenta y la barrera hematoencefálica. Su unión a proteínas plasmáticas es baja solamente del 10 al 20%, aproximadamente. Su tiempo de vida media es de 8 horas. Se metaboliza principalmente en el hígado. Un 60 a 80% de la dosis se elimina por vía renal, la mitad como metronidazol y el resto como metabolitos.(17)

1.5.6.2 Ciprofloxacina

La Ciprofloxacina es un antibiótico del grupo de la Fluoroquinolonas con efectos bactericidas. Estos antimicrobianos ejercen un efecto bactericida por inhibición que paraliza la replicación bacteriana del ADN al unirse a una enzima llamada girasa la cual es bloqueada. La función de la girasa es crear un desenrollamiento de la doble cadena del ADN (transcripción, recombinación y transposición); por ende, la bacteria es incapaz de reproducirse y se va a apoptosis.(17)

La Ciprofloxacina posee buena actividad contra enterobacterias como *E. coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Citrobacter* y *Proteus*. Entre los Gram positivos se destaca la acción contra *Staphylococcus aureus*, *S. epidermis* y *Staphylococcus*

saprophyticus. Su eficacia contra cocos Gram positivos es menos que la de los betalactámicos y macrólidos. (17)

1.5.6.3 Hidroclorato de Minociclina

Es un antibiótico del grupo de las Tetraciclinas bacteriostáticos de amplio espectro; actúan contra una amplia gama de bacterias Gram positivas y gramnegativas anaerobias y aerobias. Son también eficaces contra algunos microorganismos resistentes a antimicrobianos activos contra la pared bacteriana.

Las Tetraciclinas son activas contra muchos microorganismos anaerobios y facultativos; su actividad tiene particular importancia contra el Actinomyces.

1.5.7 LIQUIDOS/ VEHICULOS

1.5.7.1 Propylen glicol

Líquido incoloro, viscoso e higroscópico. Las propiedades físicas del Propylen glicol ($\text{CH}_3\text{CHOHCH}_2\text{OH}$) son semejantes a la del Etilenglicol, pero mucho menos tóxico. A semejanza del etanol, su acción farmacológica primaria es deprimir el SNC; sin embargo, su eliminación es más lenta y su efecto más prolongado.

Tiene la capacidad de penetrar en la dentina más rápida y efectivamente que el agua destilada, por lo que se le indica como vehículo eficaz para distribuir un medicamento en el interior de los conductos radiculares. (16).

1.5.7.2 Macrogol

Se utiliza como vehículo en farmacología dermatológica. Los polietilenglicoles o macrogols son productos de poli condensación de óxido de etileno y agua.

Es altamente soluble en agua y en solución salina acuosa, así como en soluciones ácidas o alcalinas (excepto por concentraciones ácidas o alcalinas extremas). Es prácticamente insoluble en alcohol, éter y en aceites grasos y aceites minerales. Su solución acuosa muestra excelente lubricación. Se descompone en altas temperaturas y no deja residuos. (22)

Por otra parte el Hidróxido de calcio es probablemente el medicamento más utilizado como medicación intrarradicular tanto entre las sesiones como periodo largo de tiempo indicado en el control y tratamiento de las reabsorciones radiculares; perforaciones, tratamiento de fracturas transversales epirogénesis e inducción de cierre apical, tanto en dientes con o sin vitalidad y en este caso que presentan o no cierre apical. (5)

1.5.8 HIDROXIDO DE CALCIO Y CLOREXIDINA AL 2%

El Hidróxido de Calcio fue introducido en endodoncia en 1920 por Herman por su habilidad en la reparación pulpar. El Hidróxido de calcio ha sido utilizado ampliamente como medicamento intracanal, así como para realizar recubrimiento directo e indirecto pulpar (23). Presenta un pH alcalino, es bactericida, neutralizando los lipopolisacáridos bacterianos a través de la liberación de los iones hidroxilo que actúa sobre la membrana de la bacteriana y ocasiona su

degranulación y muerte celular. Su efectividad está relacionada con la liberación de sus iones hidroxilo por los túbulos dentinarios y canales accesorios, donde las bacterias permanecen ocultas. A su vez, el calcio liberado actúa disminuyendo la permeabilidad de los vasos y también estimula la síntesis de colágeno (24). Sin embargo, el hidróxido de calcio no es efectivo contra anaerobios Gram negativos como el *Enterococcus Faecalis*, el cual puede sobrevivir en pH alcalinos (9 a 10). (23)

Por otra parte, el Hidróxido de calcio es probablemente el medicamento más utilizado como medicación intrarradicular tanto entre las sesiones como periodo largo de tiempo indicado en el control y tratamiento de las reabsorciones radiculares; perforaciones, tratamiento de fracturas transversales epirogénesis e inducción de cierre apical, tanto en dientes con o sin vitalidad y en este caso que presentan o no cierre apical. (5)

La Clorhexidina es una solución utilizada principalmente en periodoncia como enjuague bucal (0.12%) y en endodoncia como irrigante intraconducto (0.2%) (33). Presenta un alto espectro antimicrobiano contra microorganismos Gram positivos y Gram negativos. Su efecto antimicrobiano se debe a la liberación de sus moléculas catiónicas que se adhieren a la pared bacteriana, lo que ocasiona una alteración en el equilibrio osmótico bacteriano, conllevando a la muerte celular del antígeno y su propiedad de sustantividad que hace que se liberen sus moléculas prolongadamente. (25)

El propósito de combinar el hidróxido de calcio con la Clorhexidina en gel 2% es agregar las propiedades reparativas del hidróxido de calcio y las antimicrobianas

de la Clorhexidina en una sola mezcla para que sea altamente efectivo contra bacterias resistentes tal como el *Enterococcus Faecalis*. (26)

Este procedimiento regenerativo señala que: (15)

- La revascularización ocurre más predeciblemente en dientes con ápices abiertos.
- La instrumentación con irrigación utilizando hipoclorito de sodio (NaOCl) al 5.25% no es suficiente para crear una condición necesaria para la revascularización de dientes necróticos infectados.
- El uso de pasta triantibiotica (ciprofloxacina, minociclina y metronidazol; vehículo) es eficaz para la desinfección del diente necrótico infectado y el establecimiento de las condiciones para la revascularización posterior (14)

1.5.9 MINERAL TRIOXIDO AGREGADO (MTA)

En la década de 1990, Torabinajed y colaboradores desarrollaron un nuevo cemento a base de un Mineral de Trióxido Agregado (MTA) en la Universidad de Loma Linda (California) el cual fue recomendado para recubrimiento pulpar, formación de barrera apical en dientes inmaduros con necrosis pulpar y ápices abiertos, reparación de perforaciones y obturación de canales radiculares (27). MTA es un polvo que consiste en partículas finas hidrofílicas que fragua en presencia de humedad. La hidratación del polvo resulta en un gel coloidal con un pH de 12.5 que solidifica a una estructura dura (28). Los componentes elementales del MTA son calcio y silica así como óxido de bismuto. Cuando MTA

es mezclado con agua, hidróxido de calcio y silicato de calcio hidratado son formados inicialmente y eventualmente se transforman en un gel solido poroso y pobre cristalizado. La precipitación de hidróxido de calcio es causa de la alta alcalinidad del MTA después de su hidratación (29).

MTA es un material bioactivo que tiene la propiedad de crear un ambiente ideal para la cicatrización de los tejidos. Entre sus propiedades y/o funciones podemos destacar las siguientes (30):

- Formas de hidróxido de calcio libera iones de calcio para la unión y proliferación celular.
- Crea un ambiente antibacteriano debido a su pH alcalino
- Modula la producción de citoquinas
- Estimula las células progenitoras para la migración y producción de tejido duro (inducción y conducción)
- La apatita carbonada sobre la superficie del MTA provee un selle biológico.

1.5.1 Procedimiento de revascularización.

Se realiza una historia clínica detallada, para determinar antecedentes personales, familiares, presencia de enfermedades sistémicas, alergias y que estén consumiendo algún medicamento, que puedan interferir con el desarrollo del tratamiento. La población de estudio debe ser aceptada por el comité de ética para la realización del procedimiento. Luego se firma un consentimiento informado por parte de los acudientes de los pacientes. (31, 24)

Previamente se realiza examen clínico, examen radiográfico, se realizan pruebas de sensibilidad térmica al frío Endoice (Hygenic® Endo-Ice®. Endo-Ice spray), pruebas de sensibilidad eléctricas, pruebas de sensibilidad periodontal, palpación, percusión, presión y sondaje, comparando la profundidad de la bolsa en el diente evaluado y contralateral. Una vez se obtienen los datos, se determina el diagnóstico y se explica al responsable del menor la conducta a seguir. (32)

Se realiza asepsia y antisepsia de la zona a tratar con clorexidina solución, para tener un área desinfectada de microorganismos, para realizar el procedimiento. Dependiendo del estado sistémico del paciente se escogerá el tipo de anestésico de elección. Si el paciente no presenta ninguna alteración sistémica se utilizara lidocaína al 3% con adrenalina 1: 80.000. (15, 18)



Figura 1. Anestesia infiltrativa. (33)

Se analizara la zona a tratar para determinar, estructuras anatómicas importantes y su relación con el diente que va a ser anestesiado, esta valoración se hace clínicamente y radiográficamente. (34, 15)

Como los pacientes son niños entre 9 y 14 años, en los cuales los niveles de ansiedad son muy altos es necesaria la aplicación de un anestésico tópico tipo benzocaína al 20%, para disminuir el miedo y la ansiedad en el momento de infiltrar la aguja. Con el uso de una jeringa tipo carpule y agujas cortas, se realizara una técnica anestésica infiltrativa en dientes monorradiculares, buscando bloquear los nervios alveolares anteriores y nasopalatino, figura1. Para poder tener mejor control sobre el paciente y poder realizar el tratamiento sin dificultades. Si hay hemorragia, controlarla haciendo presión con una gasa o torunda de algodón sobre la zona infiltrada. (32, 18).

La utilización de los siguientes implementos: tela de caucho, arco de Young, perforador de tela de caucho, garpas 0, 00 y portagrapas, son necesarias para la realización del aislamiento absoluto, figura 2. La grapa es llevada con el portagrapas, que adapte perfectamente en la parte cervical de la corona del diente. (16, 17). La utilización de seda dental atada en la grapa va a evitar broncoaspiracion por la realización de algún movimiento involuntario, en el paciente.



Figura 2. Elementos de aislamiento del campo operatorio. (34)

Con la grapa adaptada en la parte cervical del diente, se realizarán 3 orificios hacia la parte media de la tela de caucho con el perforador de tela de caucho, el cual se extenderá para dar cabida a la grapa viniendo desde la parte más posterior hacia la parte más anterior. Por último se liberarán las aletas de la grapa de la tela de caucho para que no se produzca filtración de saliva al campo operatorio. (1).

Una vez es aislado el diente, se desinfecta y descontamina con NaOCL al 2.5% (35). La preparación de la cavidad se realiza con fresas redondas de carburo de varios diámetros # 2,4, 6 y 8 estériles, Fresa Endo Z estéril, Pieza de mano de alta velocidad con buena refrigeración y un buen eyector de agua y saliva. Las diferentes variaciones anatómicas y la destrucción coronal que presente el diente son factores importantes, para la preparación de la cavidad, figura 3. (8, 9)

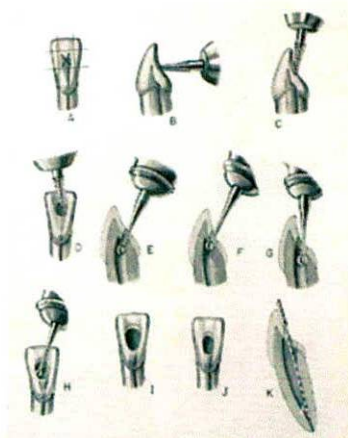


Figura 3. Cavidad de acceso anteriores superiores. (36)

Con fresa redonda si son dientes anteriores se tendrá en cuenta como referencia anatómica el cúngulo y si son premolares se tendrá en cuenta como referencia anatómica el surco principal. En dientes anteriores la forma de la cavidad tendrá

su base hacia incisal y su vértice hacia cervical. En premolares tendrá forma circular y más ancho en sentido vestibulo-palatino. La fresa Endo Z la cual no tiene corte en la punta se regularan las paredes alrededor del piso pulpar y se definirán los ángulos, para obtener una visión directa sobre los conductos. Por último se localizara el conducto con explorador de conductos para su posterior preparación, figura 3.

Se realiza el acceso a cámara pulpar y se confirma clínicamente la necrosis pulpar, se realiza patencia del canal sin instrumentación con previa conductometría tentativa radiográfica, se irriga el conducto con solución salina y se procede a la toma de la primera muestra bacteriana introduciendo tres puntas de papel estériles dentro del conducto en forma consecutiva por 30 segundos y se deja la última punta de papel 60 segundos para ser utilizada como muestra, se transfiere la muestra de la punta de papel a un medio de transporte anaerobio (37). Se irriga lentamente el conducto copiosamente con 10 ml de hipoclorito de sodio al 2.5% (NaOCL), posteriormente se lava el canal con solución salina y se seca con puntas de papel estéril con el procedimiento previamente descrito. Se irriga conducto con 2 ml de Trifosfato de sodio al 5% para neutralizar NaOCL y se lava nuevamente con solución salina para eliminar irrigante, se seca con puntas de papel estériles y se procede a tomar la segunda muestra bacteriana (38).

Al finalizar la toma de la muestra, se lava conducto con 2 ml de solución salina y se seca con puntas de papel estériles para la toma de la muestra. En el caso de dientes multirradiculares, se toma una muestra con la punta de papel estéril desde cada canal radicular (12). Se procede a la aplicación de la pasta triantibiótica

(Ciprofloxacina, metronidazol y minociclina) dentro del conducto con ayuda de un lentulo estéril.

El primer paso para lograr el cierre apical y la cicatrización de los tejidos periradiculares está dado por la correcta desinfección y mantenimiento de los conductos radiculares libres de antígenos. Diversos autores han demostrado la efectividad de una mezcla de metronidazol, monociclina y ciprofloxacina llevada al sistema de conductos a través de un vehículo (propenglicol o solución salina) para remover las bacterias y sus productos que afectan el proceso de cicatrización de los tejidos periapicales (18). Figura 4



Figura 4. Componentes pasta Triantibiotica (Ciprofloxacina, Metronidazol y Minociclina) y Propenglicol.(39)

Se debe preparar el mismo día que se va a utilizar. La preparación de la pasta triantibiotica puede ser usada durante el día, sin embargo debe ser desechada al final de la jornada laboral. Retirar la cubierta azucarada de los medicamentos y

triturarlos en un mortero de porcelana individualmente hasta pulverizarlos para poder permitir la dilución de los medicamentos y se combina la cantidad de los antibióticos en porciones iguales, figura 5a. Se utiliza una loseta de vidrio y una espátula estériles para la mezcla de la pasta triantibiotica, con la espátula se agregan las porciones de los antibióticos sobre la loseta de vidrio, limpiando la espátula entre medicamento hasta mezclar los tres componentes, figura 5b. En otra área de la loseta, tomar una parte de Propylene Glicol (P) y el mismo volumen de Macrogol (M) y mezclar bien hasta formar un solo compuesto líquido. Se mezcla el líquido con los antibióticos en una proporción de 1:7 para dar una consistencia cremosa sobre una loseta de vidrio, figura 5c. (38)

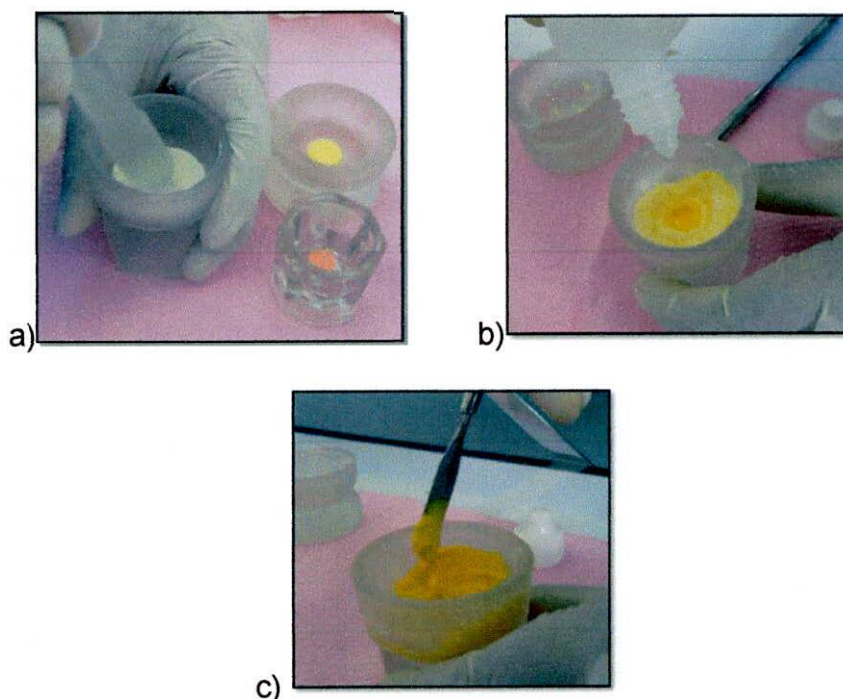


Figura 5. Preparación de la pasta triantibiotica. A) tritución de los medicamentos. B) combinación de los medicamentos y c) mezcla de los medicamentos con propenglicol (39).

Se mezcla Clorexhidina al 2% e Hidróxido de calcio en una proporción 1:1 sobre una loseta limpia con una espátula estéril figura 6a y 6b. El medicamento se lleva (pasta triantibiotica o mezcla de CHX 2% y Ca(OH)) ya sea con ayuda de una lima Hedstrom en el conducto (6), un lentulo (6), una jeringa de calibre 20G (40), la cual se introduce de acuerdo al protocolo de Reynolds k, Johnson J et al. 2009, 2mm corto respecto del ápice radicular y se asegura que el medicamento este dentro de toda la longitud radicular, se sella la cavidad con gutapercha en barra y se restaura temporalmente con ionomero de vidrio de autocurado. Se toma radiografía al finalizar el procedimiento y se dan instrucciones al responsable del paciente sobre los signos y síntomas que puede experimentar posterior a la intervención.

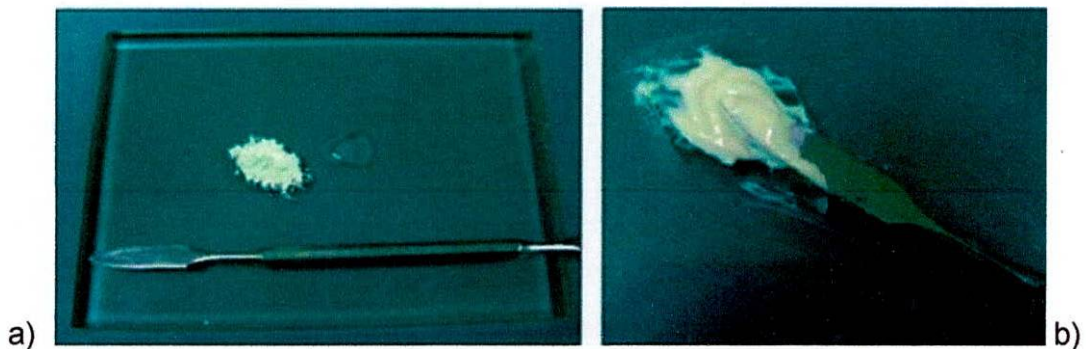


Figura 6. A) Loseta de vidrio con Hidróxido de calcio y CHX 2% B) Hidróxido de calcio mezclado en consistencia cremosa. (41)

SEGUNDA SESION 30 DIAS DESPUES

Revisión de la respuesta al primer tratamiento el paciente comentara sobre la evolución de la sintomatología. (13) Se realiza anestesia y aislamiento con tela de caucho y se desinfecta diente con NaOCL al 2.5%, se remueve restauración temporal y se visualiza cámara pulpar, se lava el conducto con 10 ml de solución

salina para remover medicamento intraconducto, se seca con puntas de papel estériles y se toma la tercera muestra bacteriana, introduciendo la punta de papel esteril dentro de la longitud total del canal (determinado con una radiografía preoperatoria) y se mantiene por 60 segundos, se transfiere la muestra al medio de transporte anaerobio, se irriga nuevamente con 10 ml de solución salina y se seca con puntas de papel estéril (42).

Una vez establecida la conductometria, se puede utilizar explorador endodóntico (26), una jeringa de irrigación (1) o una lima estéril dentro del conducto para provocar sangrado apical mediante una sobreinstrumentacion y se espera a la formación del coagulo, se observa que este llegue hasta el epitelio de unión cemento esmalte (16).

Se prepara MTA para obturar tercio cervical, el cual se mezcla polvo con agua estéril en una proporción de 3:1 en una loseta de vidrio con ayuda de una espátula metálica para darle una consistencia manejable. Se obtura tercio cervical radicular sobre el coagulo formado con un espesor de aproximadamente 3mm. (26) Se introduce una mota de algodón húmeda para permitir su endurecimiento y se sella nuevamente con restauración temporal, y a los 8 días, se remueve mota de algodón y se restaura con resina de fotocurado y se realizan controles clínicos y radiográficos al mes, 3 meses, 6 meses y al año. (26)

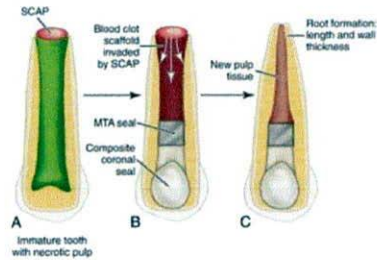


Figura 7. Representación esquemática de la regeneración pulpar. A) diente inmaduro con ápice abierto con papila dental en apical. B) formación del coágulo y obturación con MTA. C) regeneración pulpar con selle del ápice radicular y engrosamiento de las paredes radicales. (43)

1.6 OBJETIVOS GENERAL

Establecer el efecto de la pasta triantibiótica en el control de anaerobios presentes en dientes inmaduros con periodontitis apical asintomática en el tratamiento de revascularización.

1.6.1 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Establecer los microorganismos anaeróbicos presentes en conductos de dientes uniradiculares inmaduros con periodontitis apical asintomática previo a la intervención y al mes de la misma.
- Controlar el cierre apical.

2. ASPECTOS METODOLOGICOS

2.1 TIPO DE ESTUDIO

Reporte de caso

2.3 MUESTRA

Se debe realizar examen para inclusión al mayor número de pacientes posibles.

2.4 CRITERIOS DE SELECCIÓN

2.4.1 CRITERIOS DE INCLUSION

- Dientes con ápices abiertos y que presenten lesión perirradicular radiográficamente.
- Pacientes entre 9 y 14 años que hayan sufrido trauma o caries extensa que hayan afectado el complejo dentino- pulpar y que fisiológicamente presenten ápices inmaduros y que sean restaurables coronalmente.

2.4.2 CRITERIOS DE EXCLUSION

- Dientes con fractura radicular no restaurables.
- Pacientes que se encuentren bajo tratamiento antibiótico o presenten compromiso sistémico no controlado.

3. MATERIALES Y METODOS

REPORTE DEL CASO

Paciente de sexo masculino de 15 años que asiste a consulta endodóntica al postgrado de endodoncia de la Institución Universitaria Colegios de Colombia. El paciente refiere haber sufrido un trauma hace 8 años en la zona de incisivos centrales superiores al golpearse contra el borde de una piscina, sin pérdida de la conciencia y con fractura no complicada de la corona en las superficies incisivo mesial del diente 21 sin exposición pulpar. Al examen clínico se observa paciente con aparatología de ortodoncia fija refiriendo un año de tratamiento; diente 21 con restauración en resina incisivo- mesial, ausencia de movilidad dental, fractura radicular y/o fractura de las tablas óseas (figuras 8 a y b). El examen radiográfico y topográfico reveló formación incompleta radicular, zona radiolúcida (hipodensa) apical compatible con lesión periapical y pérdida del espacio del ligamento periodontal (figura 8c) . A las pruebas de sensibilidad térmica y eléctrica, las respuestas fueron negativas de igual forma que a las pruebas de sensibilidad periodontales de percusión y palpación. Basados en los hallazgos clínicos, radiográficos y las pruebas de sensibilidad térmica, eléctrica y periodontales, el diagnóstico para el diente 21 fue una periodontitis apical asintomática.

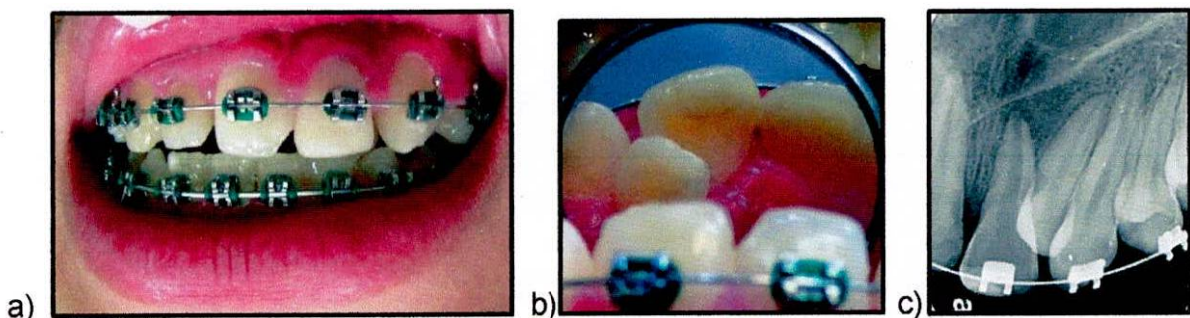


Figura 8. a) fotografía frontal intraoral b) fotografía superficie palatina diente 21 c) Radiografía periapical diente 21

HISTORIA CLINICA:

Se realizó una historia clínica detallada para determinar antecedentes personales, familiares, presencia de enfermedades sistémicas, alergias y que estén consumiendo algún medicamento, que puedan interferir con el desarrollo del tratamiento y antecedentes de trauma dentoalveolar (figura 9b).

a) 

b) 

Figura 9. A) Consentimiento informado B) Anexo de Historia clínica

trauma dentoalveolar

Se realizaron pruebas de sensibilidad térmica al frío Endoice (Hygenic® Endo-Ice®. Endo-Ice spray), pruebas de sensibilidad periodontal, palpación, percusión y presión, y sondaje, comparando la profundidad de la bolsa en el diente evaluado y contralateral. Se realiza diagnóstico, se explica al responsable del menor la conducta a seguir y se hace firmar consentimiento informado. Una vez completa la historia se procede a realizar la primera fase del tratamiento. Se alista instrumental y materiales.

Se realiza asepsia y antisepsia de la zona a tratar con clorexidina solución, para tener un área desinfectada de microorganismos y se aplica anestesia tipo benzocaína al 20%, para disminuir el miedo y la ansiedad en el momento de infiltrar la aguja. Se anestesia zona de incisivos superiores con técnica anestésica infiltrativa en diente 21 con lidocaína al 2% con Epinefrina 1:80.000 # 1 para bloquear el nervio alveolar anterior (figura 10).



Figura 10. Anestesia infiltrativa nervio
alveolar superior

Se realiza aislamiento absoluto con tela de caucho y wet jet desde el diente 13 al diente 23 para evitar contaminación de la muestra y la filtración del irrigante a la cavidad oral (figura 11).

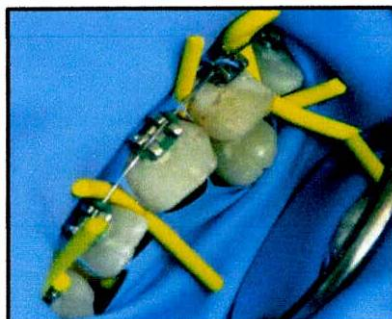


Figura 11. Aislamiento absoluto con tela de caucho y Wet Jet

La cavidad de acceso fue preparada usando una fresa redonda de diamante # 4 con una pieza de alta velocidad, no se observó sangrado del espacio pulpar y se localiza el conducto con explorador de conductos para su posterior preparación. Se determina longitud de trabajo con una radiografía periapical digital. Posteriormente se procede a tomar la primera muestra bacteriana con un cono de papel número 45 y 50 por 30 segundos y se transfiere las puntas de papel al medio de transporte para anaerobios (figuras 12 A, B y C).

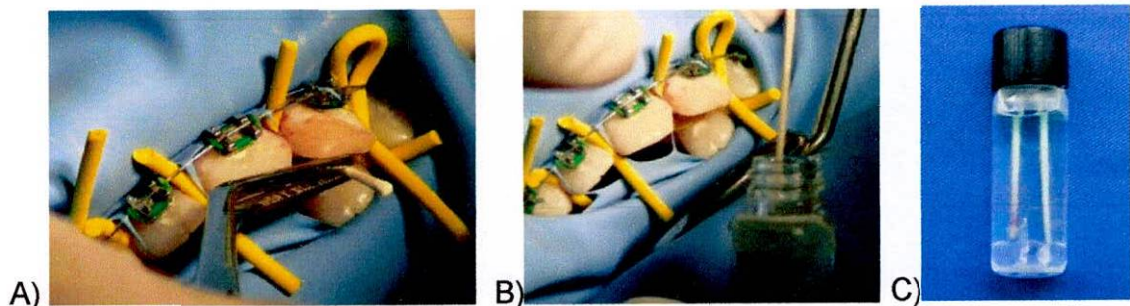


Figura 12. A) Toma de muestra bacteriana con punta de papel B) colocación de muestra en medio de transporte
C) Medio de transporte para anaerobios

Al finalizar la toma de la muestra, se irriego copiosamente con 5 ml de hipoclorito de sodio (NaOCL) al 2.25% y se hace una irrigación final con solución salina, se seca con puntas de papel y se prepara pasta triantibiotica para dejar como medicamento intraconducto en una concentración 1:1:1 en una mezcla con propilenglicol por 21 días (figura 13 A y B).

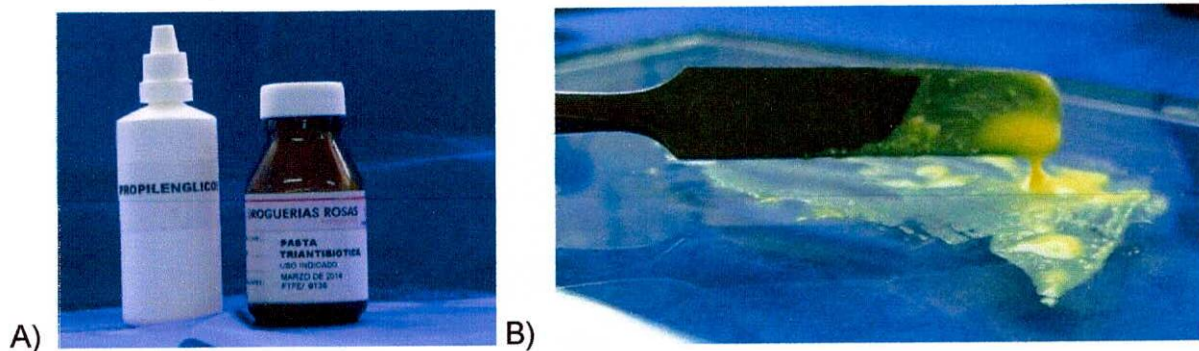


Figura 13. A) Pasta Triantibiotica (Monociclina, ciprofloxacina y metronidazol) y Propilenglicol. B) Mezcla de pasta triantibiotica y propilenglicol

Se verifica longitud y diámetro del lentulo dentro del conducto (figura 14 A), se aplica la pasta triantibiotica (ciprofloxacina, metronidazol y minociclina) dentro del conducto con el lentulo esteril indicado y sistema rotatorio (VDW) (figura 14B).

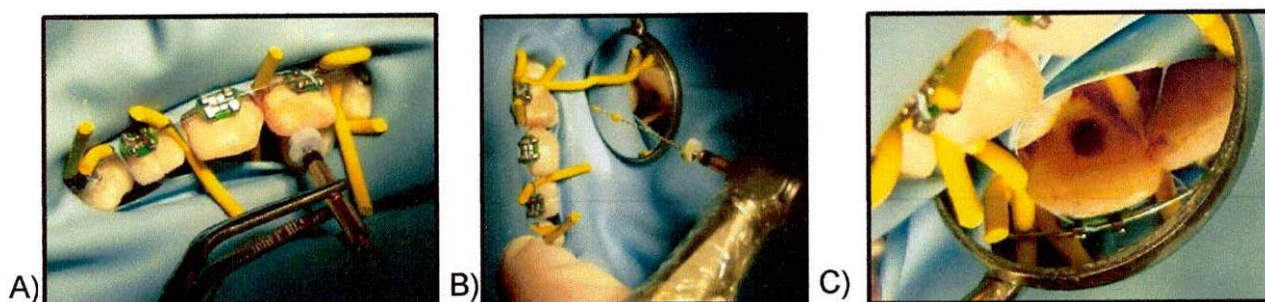


Figura 14. A) Determinación de la longitud con lentulo B) Aplicación de mezcla de pasta triantibiotica con lentulo C) Pasta triantibiotica dentro del canal radicular

Se elimina residuos de la pasta triantibiotica de la camara pulpar (figura 14C) y se restaura temporalmente con ionomero de vidrio de autocurado. Se dan recomendaciones al responsable del menor sobre los signos y sintomas que

puede experimentar posterior a la intervencion y se cita nuevamente dentro de 21 dias para la segunda fase del tratamiento.

Resultados de la primera muestra microbiológica.

El análisis de la primera muestra microbiológica (figura 15) nos mostro una variedad de unidades formadoras de colonias de diferentes cepas de microorganismo, que es el resultado, de la condicion patologica del paciente.

[illegible]

Figura 15. Analisis microbiologico Primera muestra

MICROORGANISMO AISLADO	% MICROFLORA
Actinomyces spp	10.000 UFC
Capnocytophaga spp	3000 UFC
Staphylococcus spp	6.000 UFC
Streptococcus del grupo viridans	10.000 UFC
Total	29.000 UFC

Tabla No.1 Unidad formadora de colonia (UFC) en la muestra

Segunda Sesión

Se realiza asepsia y antisepsia de la zona a tratar con clorexidina solución, para tener un área desinfectada de microorganismos y se aplica anestesia tipo benzocaína al 20%, para disminuir el miedo y la ansiedad en el momento de infiltrar la aguja. Se anestesia zona de incisivos superiores con técnica anestésica infiltrativa en diente 21 con lidocaína al 2% con Epinefrina 1:80.000 # 1 para bloquear el nervio alveolar anterior (figura 16 A) y se aísla con tela de caucho, grapa, Wet Jet y Duralite (Figura 16B).

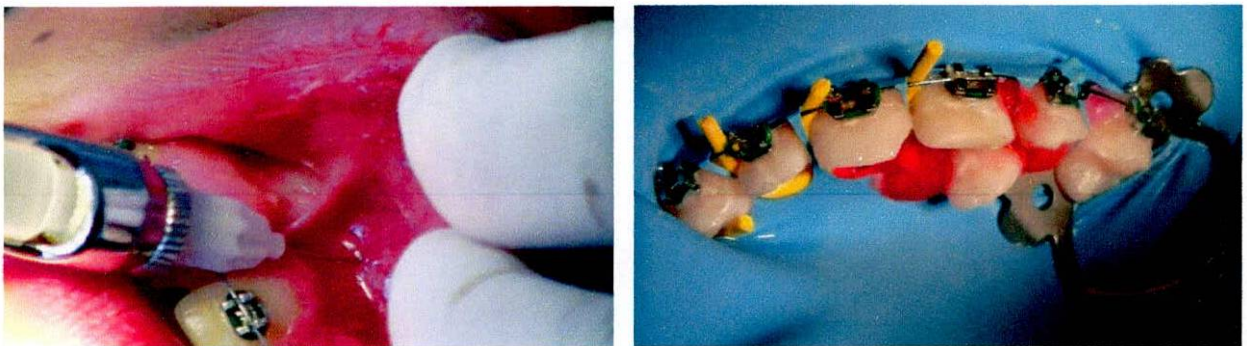
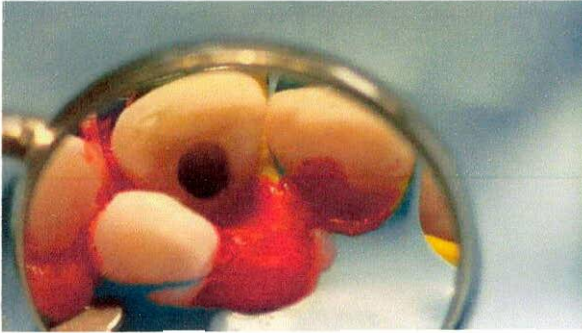
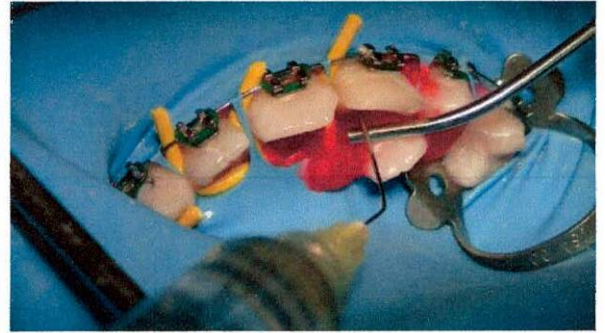


Figura 16. A) Técnica de infiltración nervio alveolar superior. B) Aislamiento absoluto con tela de caucho, grapa, Wet Jet y Duralite

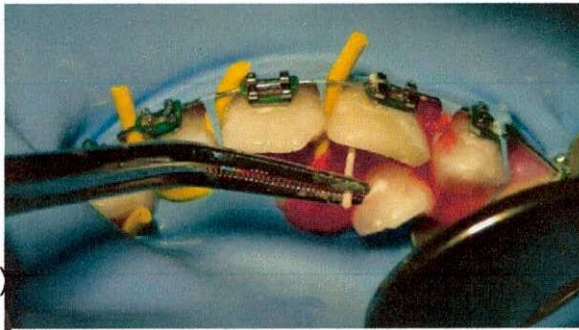
Se remueve restauración temporal y se visualiza cámara pulpar (figura 17 A), se irriga cámara pulpar lentamente con NaOCL al 2.25% (figura 17B), se seca conducto con puntas de papel estériles y se procede a tomar la segunda muestra bacteriana con puntas de papel (figura 17C). Se deja punta de papel dentro del conducto por 60 segundos y se lleva al medio de transporte para anaerobios (figura 17D).



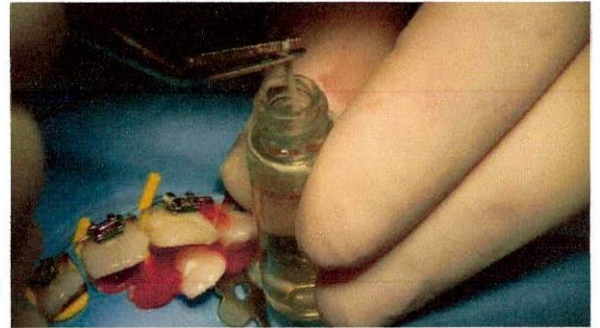
A)



B)



C)



D)

Figura 17. A) Visualización de la cámara pulpar. B) Irrigación con NaOCL al 2.25% C) Toma de segunda muestra bacteriana con cono de papel D) almacenamiento de la muestra en medio de transporte

Una vez determinada la conductometría, con el uso de un explorador endodóntico se provoca un sangrado apical mediante una sobreinstrumentación para estimular el sangrado (figura 18 A1 y A2) y se espera a la formación del coagulo a nivel del epitelio de unión cemento esmalte (figura 16B).

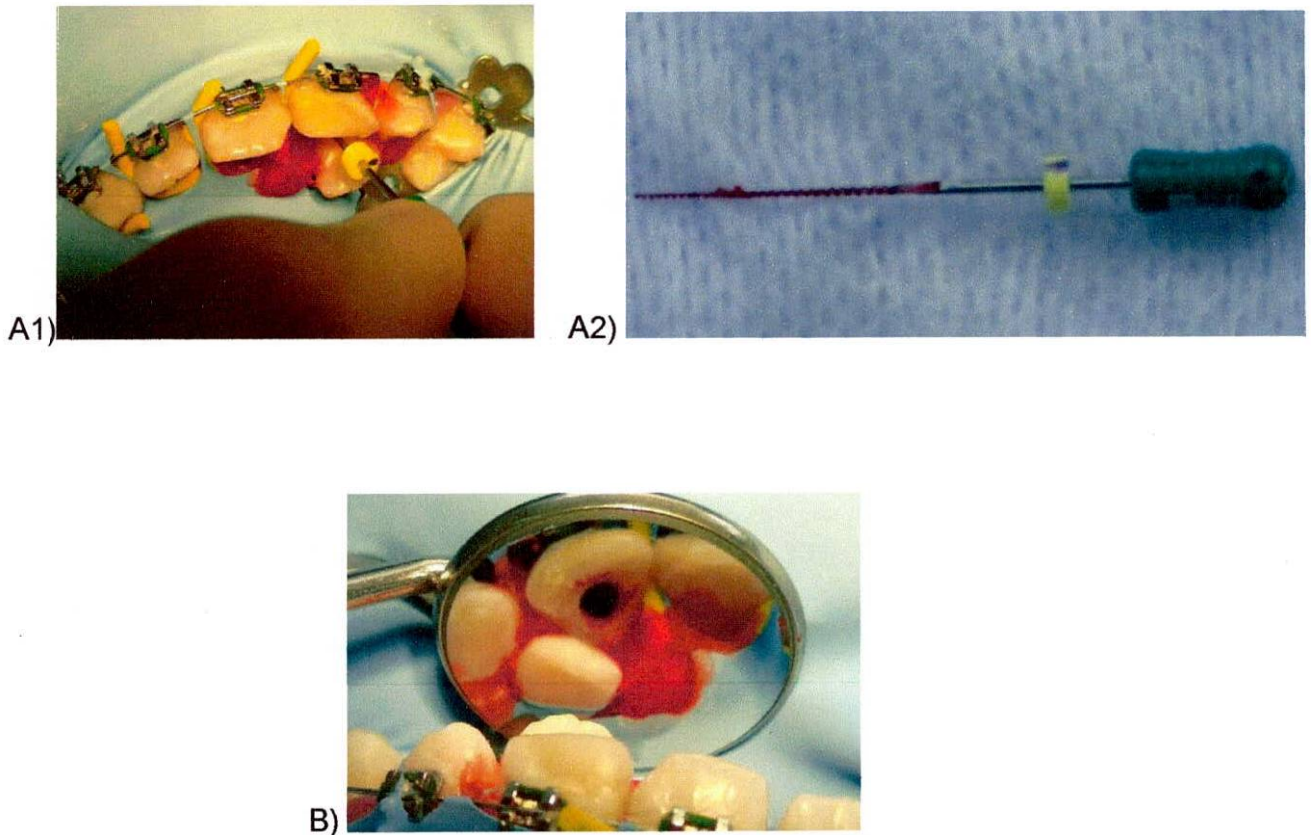


Figura 18. A1 y A2) Estimulación del sangrado con lima 35 B) Formación de coagulo de sangre dentro del conducto.

Se prepara el Mineral Trióxido Agregado (MTA). Se mezcla el polvo con el líquido (agua destilada), en una proporción de 3:1 sobre una loseta de vidrio con una espátula metálica para darle una consistencia manejable (figura 19 A, B y C).



Figura 19. A) Proporción MTA y agua destilada 3:1 B) Presentación comercial MTA blanco Ángelus. C) Preparación de mezcla MTA

Se obtura tercio cervical radicular sobre el coagulo formado con espesor de aproximadamente 3mm (figura 20 A y B). Se toma radiografía para verificar obturación (figura 20C) y se introduce mota de algodón húmeda para permitir su endurecimiento y se sella nuevamente con restauración temporal.

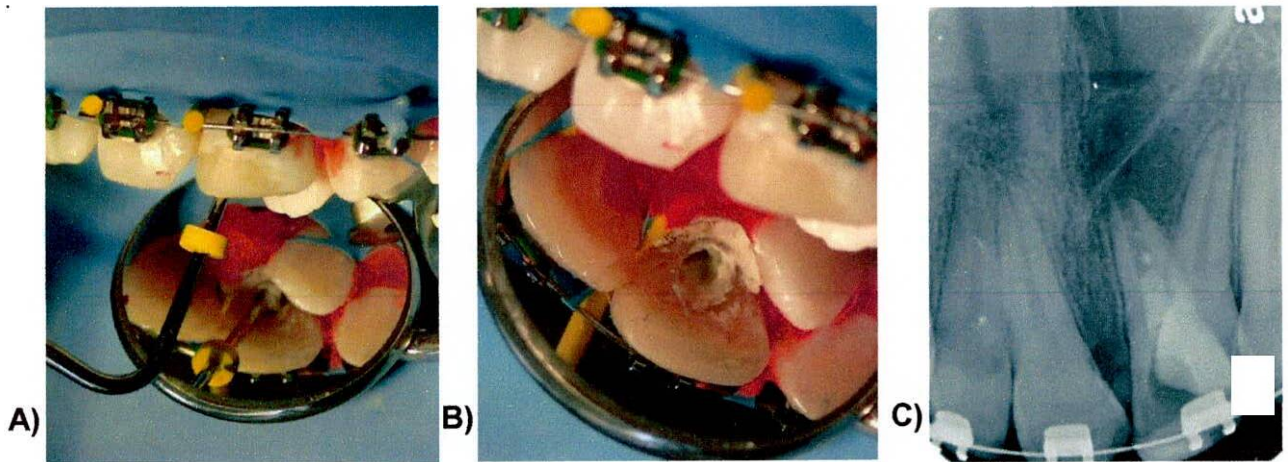


Figura 18. A) Condensación MTA B) MTA dentro del conducto C) Radiografía periapical MTA dentro del conducto

El resultado de la segunda muestra microbiológica, después de la aplicación de la pasta triantibiotica (ciprofloxacina, metronidazol y minociclina), nos mostró una reducción en el número de unidades formadoras de colonias, en el cual se observó su efectividad hacia la patología del paciente.

Figura 21. Análisis microbiológico de la segunda muestra

MICROORGANISMO AISLADO	% MICROFLORA
Staphylococcus spp	10.000 UFC
Total	10.000 UFC

Tabla No.2 Unidad Formadora de Colonia (UFC)

CONTROLES

PRIMER MES

Se realiza control clínico y radiográfico al primer mes posterior al tratamiento de revascularización. Se observó clínicamente cambio de color de la corona en un tono grisáceo (Figura 21a) y radiográficamente se evidencio leve engrosamiento de las paredes dentinales radiculares con disminución del diámetro del foramen apical (figura 22b).



Figura 22. A) Diente 21 con cambio de color. B) radiografia diente 21 al mes posterior al procedimiento

SEXTO MES

Se realizó control clínico y tomográfico al sexto mes y se observó mayor engrosamiento de las paredes dentinales radiculares (figura 23a) y disminución del diámetro del foramen apical (figura 23b).

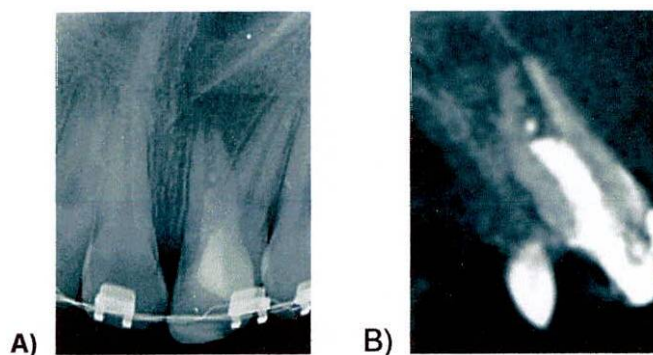


Figura 23. A) Diente 21 con cambio de color. B) radiografía diente 21 al mes posterior al procedimiento

DISCUSION

Este reporte de caso describe un proceso de revascularización del central superior izquierdo con historia de trauma dentoalveolar y diagnóstico de periodontitis apical asintomática que conllevó a la interrupción del desarrollo radicular. El diagnóstico de periodontitis apical fue basado en las respuestas negativas al test de sensibilidad térmica y eléctrica; y la zona radiolúcida apical radiográfica con ausencia de síntomas clínicos (44). Fouad en el 2011 reportó que dientes con ápice inmaduro, necrosis pulpar y periodontitis apical asintomática presentan una microbiota mixta con predominio de microorganismos anaerobios facultativos Gram positivos y Gram negativos como el *E. faecalis*, *Agregatibacter*, *Porphyromona dentícola*, *Treponema Pallidum*, algunos hongos como la *Cándida Albica* entre otras especies que interrumpen el desarrollo fisiológico radicular debido a la patogenicidad de los microorganismos y sus productos bacterianos(11). Wentley y col. establecieron que la revascularización de un diente inmaduro con periodontitis apical depende de la desinfección del canal, la calidad de la matriz en

el canal para el crecimiento celular y un selle adecuado en tercio cervical radicular con un material de inducción y conducción celular (bioingeniería celular) (20).

En el presente caso, se utilizó una mezcla de pasta triantibiótica con propilenglicol como medicamento intraconducto para la desinfección del canal radicular y la eliminación de las cepas bacterianas. La pasta triantibiótica es una mezcla de Metronidazol, Ciprofloxacina y Minociclina, descrita por Sato T, Hoshino E, Uematsu H y colaboradores en el año de 1993, quienes estudiaron la eficacia de los medicamentos mezclados entre sí para la erradicación de bacterias por lesiones cariosas y endodónticas de dientes deciduos humanos extraídos (18). Windley W- Teixeira F, Trope M (2005), utilizaron la mezcla de pasta triantibiótica en un estudio experimental en perros utilizando un léntulo, obteniendo un resultado de un 99% de reducción de la formación de colonia bacteriana y un aproximado del 75% de canales libres de microorganismos presentes (22). El propilenglicol se utilizó como vehículo para la pasta triantibiótica debido a su capacidad de penetrar en los túbulos dentinales y permitir la liberación del medicamento de forma más lenta y prolongada (22). Los resultados de los análisis de las muestras microbianas arrojaron una reducción significativa en el recuento de cepas bacterianas, a excepción del *Staphylococcus ssp*, que prevaleció en ambas muestras (primer y segundo conteo). Este resultado es probablemente debido al mecanismo de resistencia del *Staphylococcus* que se produce por dos razones fundamentales: (a) la existencia de genes determinantes de la aparición de un mecanismo de resistencia, que pueden ser transferidos entre células bacterianas de una misma cepa o cepas diferentes, convirtiendo la resistencia en

un fenómeno transferible. (b) el uso amplio de antibióticos que ejercen una presión selectiva que favorece la supervivencia de cepas que portan y expresan genes determinantes de resistencia (45).

En el presente caso, se utilizó Metronidazol, Ciprofloxacina y Minociclina mezclados como medicamento intraconducto para la erradicación de la flora bacteriana presente en el canal radicular. Sin embargo, el *Staphylococcus* prevaleció y aumento sus colonias debido a su mecanismo de resistencia antimicrobiana frente a estos medicamentos. Soares et al (2012) reportaron que los *Staphylococcus* utilizan tres estrategias para convertirse resistentes a la tetraciclina:

- (a) Previniendo que el medicamento alcance su objetivo: limitando el acceso de la Tetraciclina a los ribosomas.
- (b) Alterando el objetivo: alterando el ribosoma para prevenir la unión efectiva a la tetraciclina.
- (c) Inactivando el antibiótico: produciendo enzimas inactivadoras de Tetraciclina (46).

De acuerdo a Lowy (2003), la resistencia a las Fluoroquinolonas (Ciprofloxacina) se desarrolla como resultado de una mutación cromosomas espontanea en el objetivo del antibiótico, topoisomerasa IV o girasa DNA, o por la inducción de una bomba de flujo multidroga (47).

Basados en el protocolo de Banchs y Trope de 2004 (28), el presente estudio promovió el sangrado apical por medio del sobrepaso del ápice para la formación

del coagulo sanguíneo que serviría como andamiaje para la diferenciación y proliferación celular. Posteriormente se obturo tercio cervical radicular con Mineral Trióxido Agregado (MTA) sobre el coagulo sanguíneo. El mineral trióxido agregado (MTA) fue desarrollado en la década de los 90`s por Torabinajed (30) y colaboradores en la Universidad de Loma Linda California, para la formación de la barrera apical en dientes con ápices inmaduros, reparación de perforaciones y el recubrimiento pulpar. Entre sus propiedades más importantes, se resalta su efecto bactericida y la estimulación para la migración, diferenciación y proliferación celular.

En este reporte de caso se puede evidenciar una reducción de la microbiota bacteriana durante el procedimiento de revascularización para el cierre apical de un diente inmaduro con necrosis pulpar in vivo.

4.3 BIBLIOGRAFIA

1. Trope M. Regenerative Potential of Dental Pulp. Journal of Endodontics. 2008, 34 (78): 13-17
2. Shah N, Logani A, Bhaskar U and Aggarwal V. Efficacy of revascularization to induce apexification/apexogenesis in infected, nonvital, immature teeth: a pilot study. Journal of Endodontics, 2008, 34(8) : 919 -925
3. Mullane E.M, Dong Z, Sedgley C, Botero T.M, Holland G and Nor J. Effects of VEGF and FGF2 on the revascularization of severe human dental pulps. Journal of Dental Research, 2008, 87 (12): 1144-1148
4. Torabinejad M and ChivianN. Clinical Applications of Mineral Trioxide Aggregate. Journal of Endodontics. 2009. 25 (3): 1-9
5. Gómez J.E, Duarte P.C, de Oliveira C, Watanabe S, Cintra L and Bernabe P.. Tissue Reaction to a triantibiotic paste used for endodontic Tissue self-regeneration of nonvital immature permanent teeth. Journal of endodontics. 2012; 38 (1): 91-94

6. Lima Machado M. Embriologia, odontogenesis, componentes estructurales de la pulpa y el periodonto. Endodoncia de la biologia a la tecnica. Lima Machado M. Sao Paulo, Libreria Santos,ed Amolca, 2009: 1-16
7. Avery J y Chiego D. Desarrollo de los dientes. Principios de histología y embriología bucal con criterio en clínica, Avery J y Chiego D. Madrid, Mosbi, ed. El sevier, 2007: 74-75
8. Sonoyama W, Lin Y, Fang D, Yamaza T, Seo B, Zhan C et al. Mesenchymal stem cell-mediated functional tooth regeneration in swine. PLoS ONE, 2006, 1(1): 1-8
9. Archana M, Sujana V, Nagesh B and Babu P. Revascularization- an overview. Journal of international dental and medical research. 2012. 5(1): 55-59
10. Gomes BP, Pinheiro ET, Gade Neto CR, Sousa EL, Ferraz CC, Texeira F, Souza Filho F. Microbiological examination of infected dental root Canals. Oral Microbiology Inmunology. 2004; 19 (2): 71- 6.

11. Fouad A.F. The Microbial Challenge to Pulp Regeneration. International and Americans Associations for Dental Research. 2011; 23 (3): 285 – 289.
12. Fouad A, Barry J, Caimano M, Clawson M, Zhu Q, Carver R et al. PCR-Based identification of bacteria associated with endodontic infections. Journal of Clinical Microbiology. 2002; 40 (9): 3223- 3231
13. Reynolds K, Hohnson J.D and Coheca N. Pulp revascularization of necrotic bilateral bicuspid using a modified novel technique to eliminate potential coronal discolouration: a case report. International Endodontic Journal. 2009, 42: 84-92
14. Cotti E, Mereu M and Lusso D. Regenerative treatments on immature traumatized tooth with apical periodontitis: report of a case. Journal of endodontic, 2008, 34(5): 611-616
15. Levin L. Pulp and periradicular Testing. Journal of Endodontics. 2013; 39(13): 9-13.
16. Lenzi R and Trope M. Revitalization procedures in two traumatized incisors with different Biological outcomes. 2012; 38(3): 411- 414

17. Thibodeau B. Case Report: Pulp revascularization of a necrotic, infected, immature, permanent tooth. *Pediatric dentistry*. 2009; 31(2): 145- 148
18. Sato I, Hoshino E, Uematsu H and Noda T. In vitro antimicrobial susceptibility to combinations of drugs on bacteria from carious and endodontic lesions of human deciduous teeth. *Oral Microbiology immunology*. 1993; 8(3): 172- 176
19. Sato I, Kurihara N, Kota K, Iwaku M and Hoshino E. Sterilization of infected root canal dentine by topical application of mixture of Ciprofloxacin, Metronidazole, Monocycline in situ. *International Endodontic Journal*. 1996; 29: 118-124
20. Windley W, Teixeira F and Levin L. Disinfection of immature teeth with a triple antibiotic paste. *Journal of Endodontics*. 2005; 31(6): 439- 443.
21. Parasuraman V and Muljibhai B. "3mix- MP in Endodontics- An overview". *Journal of dental and Medical Sciences*. 2012; 3(1): 36- 45.
22. Phides N and Hoshino E. Evaluation of obturation by image analyses and macrogol and propylene glycol penetration. *Journal of LSTR Therapy*. 2008; 7: 6-10

23. Desai S and Chandler N. Calcium Hydroxide- Based root canal sealers: A review. *Journal of Endodontics*. 2009; 35 (4): 475-80
24. Hargreaves K, Geisler T, Henry M and Wang Y. Regeneration potential of the young permanent tooth: what does the future hold? *Journal of endodontic*, 2008, 34(8): 551-556
25. Wang C, Arnorld R, Trope M and Teixeira F. Clinical Efficiency of 2% Chlorhexidine gel in reducing intracanal Bacteria. *Journal of Endodontics*. 2007; 33 (11): 1283- 1289
26. Spangberg L. In vitro of the antimicrobial activity of Calcium Hydroxide combined with Chlorhexidine gel used as intracanal medicament. *Oral surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, Oral Endodontoly*. 2006; 102 (4): 544- 556
27. Torabinejad M and Chivian N. Clinical applications of Mineral Trioxide Aggregate. *Journal of Endodontics*. 1999; 25: 197- 205

28. Banchs F and Trope M. Revascularization of immature permanent teeth with apical periododntitis. New treatment protocol? Journal of Endodontics. 2004; 30 (4): 196- 200.
29. Parirokh M and Torabinejad M. Mineral Trioxide Aggregate: A Comprehensive Literature Review—Part III: Clinical Applications, Drawbacks, and Mechanism of Action. Journal of Endodontics. 2010; 36(3): 400- 413
30. Parirokh M and Torabinejad M. Mineral Trioxide Aggregate: A Comprehensive Literature Review—Part I: Chemical, Physical, and Antibacterial Properties. Journal of Endodontics. 2010; 36(1): 16- 27
31. Rafter M. Apexification: a review. Dental Traumatology 2005; 21: 1-8
32. Lee S, Reader A, Nusstein J, Beck M and Weaver J. Anesthetic efficacy of the anterior middle superior alveolar (AMSA) injection. Anesthesia Progress. 2004; 51(3): 80-89.
33. Revista odontologica de especialidades.
34. Operatoria. Blosspot.com

35. Zhang C, Hou B, Zhao H and Sun Z. Microbial diversity in failed endodontic root- filled teeth. Chinese Medical Journal. 2012; 125 (6): 1163- 1168.
36. www.iztacalo.unam.mx
37. Wang Q, Zhang C, Chu C and Zhu X. Prevalence of Enterococcus Faecallis in saliva and filled root Canals of teeth associated with apical periodontitis. International Journal of Oral Science. 2012; 4: 19- 3
38. Takushige T, Cruz E, Asgor A and Hoshino E. Endodontic treatment of primary teeth using a combination of antibacterial drugs. International Endodontic Journal. 2004; 37: 132-138
39. Quispe A. Evaluacion del efecto antibacteriano de la combinación de drogas 3 mix en bacterias anaerobias prevalentes en necrosis pulpar (tesis doctoral): Lima (MO): Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2007
40. Velasco I and Soto R. Anterior and middle superior alveolar nerve block for anesthesia of maxillary teeth using conventional syringe. Dental research Journal. 2012; 19(15): 535-540.

41. www.gacetadental.com

42. Nobrega L, Delbani M, Martinho F, Zaia A, Ferraz C and Gomes B.
Treponema diversity in root Canals with endodontic failure. Eusopean
Journal of Dentistry. 2013; 7: 61- 68

43. www.thetoothfthematter.or

44. AAE Consensus Conference Recommended Diagnostic Terminology. JOE.
2009; 35 (12): 1- 2

45. Sanabria G. Evolution of Resistance in Staphylococcus aureus. Rev. Inst.
Med. Trop. 3(2): 27- 39

46. Soares G, Figueredo L, Faver M, Cortelli S, Duarte P y Feres M.
Mechanisms of action of systemic antibiotics used in periodontal treatment
and mechanisms of bacterial resistance to these drugs. J Appl Oral Science.
2012; 20 (3): 295- 309

47. Lowy F. Antimicrobial resistance: the example of Staphylococcus aureus.
The journal of Clinical Investigation. 2003; 11 (9): 1265- 73