

¡BIENVENIDOS ENDODONCISTAS DE TODO EL MUNDO!



13th
IFEA

World Endodontic Congress
November 9th - 12th

**Santiago
de Chile
2022**



SECH
SOCIEDAD DE ENDODONCIA DE CHILE

MAILLEFER

ProTaper Ultimate™ Desempeño ilimitado



Conformación

ESTANDAR

Slider 016.002v



Shaper 020.004v



F1 020.007v



F2 025.008v



F3 030.009v



CONDUCTOS MÁS LARGOS, FINOS O CURVOS

Slider 016.002v



FX 035.012v



FXL 050.010v



Limpieza

Jeringas de Irrigación



Obturación

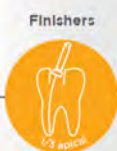
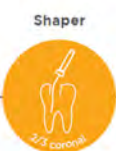
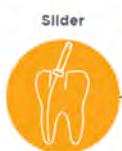
Conos de Papel



AH Plus®
Cemento
Biocerámico



Conform Fit®
Conos de Guttapercha



Pasión por ENDO.
La experiencia en endodoncia requiere
un buen desempeño.



Imagen Portada Canal Abierto N° 46

Comité Editorial

Director:

Dr. Jaime Abarca Reveco

Editores:

Dra. Susana Contardo Jara
Dra. Gabriela Sánchez Sanhueza
Dr. Pablo Betancourt Henríquez
Dr. Carlos Olguín Concha
Dr. Héctor Monardes Cortés

Producción General:

Arca Comunicaciones Ltda.
Diseño Gráfico: Paolo Arriagada Galleani

Directorio SECH 2022-2023

Presidenta:

Dra. Priscilla Ledezma Araya

Vicepresidente:

Dr. Nicolás Ferraro Saldías

Secretaria:

Dra. Marcia Antúnez Riveros

Pro-Secretaria:

Dra. Claudia Piñares Quintero

Tesorera:

Dra. Karin Weinborn Astudillo

Pro-Tesorera:

Dra. Macarena Vega Marcich

Coordinadora Nacional de Filiales:

Dra. Pilar Araya Cumsille

Comité Científico:

Dr. Wenceslao Valenzuela Aldunate

Director Revista Canal Abierto:

Dr. Jaime Abarca Reveco

Nuevos Socios (2° Semestre 2022)

Cambio Categoría: Activa

Paola Alcota Rojas
Pablo Betancourt Henríquez

Nuevos Socios Estudiantiles

Natalia Bascuñán Seguel
Danitza Cáceres Parra
Yasmin González Carvajal
Karen Valenzuela Meza

Nuevos De Número

María Teresa Bernhard Malbrich
Jair Vélez González
Carlos Briceño Bersezio
Ana María Garrido Fonseca
Ximena Cruz Herrera
Camila Panés Villarroel
Carolina Soto Álvarez
Violeta Yendreka Grossklaus
Daniela Marinao Mayorga
Rocío Birchmeier Fuentealba
Andrés Morales Jalilie
Marcela Salamanca Ramos

Llegó la Hora:

¡Bienvenidos Amigos de todo el mundo!

Después de tanto tiempo y expectativa, ha llegado la hora. Chile será el centro de la endodoncia mundial, con el Congreso Mundial de Endodoncia 2022, del 9 al 12 de noviembre. Le damos la más cordial Bienvenida a todos nuestros amigos endodoncistas que llegan a nuestro Chile desde todos los continentes. Aquí tendrán su casa por algunos días. Nuestro cariño y nuestros paisajes están a su disposición para que sea una estadía inolvidable.

Hemos trabajado intensamente como sociedad científica, con el apoyo de nuestros socios, en conjunto con la Federación Internacional de Asociaciones de Endodoncia (IFEA), para hacer de este Congreso un punto de encuentro cara a cara, después de tantos meses de contacto preferentemente digital. Gracias al desarrollo tecnológico somos una aldea global, como adelantó en 1962 Marshall McLuhan (canadiense, sociólogo de las comunicaciones). Estamos a un click de distancia unos de otros. Pero la experiencia de compartir, dialogar, trabajar e investigar unos junto a otros es incomparable.

Este Congreso Mundial nos llama a experimentar la riqueza del encuentro personal en procura del desarrollo de nuestra especialidad para el mejor servicio de nuestros pacientes. En un mundo post-pandemia, emergencia sanitaria que ha sido tan difícil superar, debemos retornar a la convivencia social, al encuentro más allá de las diferencias, y a compartir conocimientos para el progreso de todos. Los profesionales del cuidado de la salud, los endodoncistas en particular, estamos llamados al alivio del dolor humano para mejorar su calidad de vida. Cada paciente merece nuestro más profesional y empático servicio como respuesta a sus padecimientos. En todos los lugares del planeta donde estemos trabajando, estaremos ayudando a construir un futuro más seguro, confortable y sano.

Desde Aristóteles, se plantea que hay una trilogía de condiciones para hacer de cada conocimiento un arte:

Episteme: conocimiento teórico- científico, cuyos resultados se exponen actualmente en congresos, simposios, reuniones científicas, libros, lecturas y artículos.

Techno: habilidad para realizar ciertas acciones; saber cómo y porqué; transmitir el conocimiento por medio del acto de hacer y de utilizar debidamente instrumental y tecnología.

Phronesis: Capacidad pensar e innovar acerca de materias prácticas; es una combinación de entendimiento y experiencia para actuar con sabiduría.

Destacamos que Canal Abierto es una publicación científica con una vasta audiencia y que cuenta entre sus colaboradores habituales a endodoncistas de toda nuestra América Latina. En esta edición publicamos trabajos que hemos recibido y seleccionado de distintos países, y de colegas que participarán en IFEA 2022, como el Dr. Ricardo Portigliatti, de la Universidad de Buenos Aires, Argentina; el Dr. Jorge Basilaki de la Universidad Kennedy de Buenos Aires, Argentina y el Dr. Javier Caviedes, de la Pontificia Universidad Javeriana de Bogotá, Colombia. Nos honra como editores de Canal Abierto recibir trabajos de tantos lugares y estamos seguros que para sus autores es también un orgullo participar en nuestras ediciones. Es por esto que llamamos a los especialistas de todas Latinoamérica a participar en nuestras futuras ediciones. Después de este primer Congreso Mundial de Endodoncia realizado en América Latina, esperamos que nuestras fronteras editoriales se extiendan aún mucho más allá.

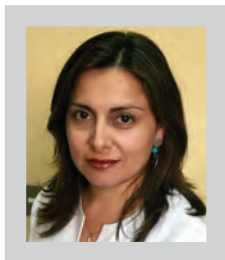
El desafío para todos los participantes en este encuentro global es llevar un mensaje renovado para reencantarnos con la especialidad, para que cada paciente reciba lo mejor de nuestra ciencia, técnica y experiencia. Nuestra profesión alcanzará así su genuino y más alto valor, como artífices del bienestar y de la buena vida.

Dr. Jaime Abarca Reveco
Director Revista Canal Abierto

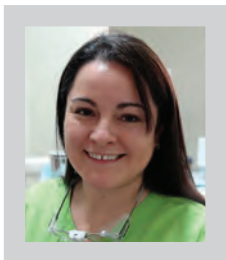
Equipo Editorial Canal Abierto



Dr. Jaime Abarca R.



Dra. Susana Contardo J.



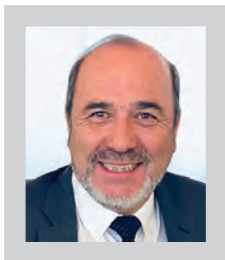
Dr. Gabriela Sánchez S.



Dr. Pablo Betancourt H.



Dr. Carlos Olguín C.



Dr. Héctor Monardes C.

SUMARIO

Comité Editorial / Directorio 1

Editorial 2

Artículos Científicos:

- El rol del quitosano en el futuro de la endodoncia regenerativa. Una revisión narrativa. 4
- Diferentes alternativas para el tratamiento de un diente permanente con ápice abierto. 10
- Factores de resistencia microbiana de Enterococcus faecalis asociado a los fracasos endodónticos. Revisión de literatura. 24
- Frecuencia de canales radiculares en incisivos mandibulares mediante uso de TCHC. 30
- Osteonecrosis Maxilar asociada a Medicación: como interactuar con los médicos tratantes y entre colegas. 35

Casos Clínicos:

- Extracción de Cuatro Instrumentos Fracturados en un Molar Inferior. 41
- Enfoque Perio-Mimético de Diente Endodónticamente Tratado con Severo Compromiso Estructural. Reporte de 2 casos 48

Normas de Publicación 58



FKG
swiss endo

MayorDent



RECIPROCIDAD

**LO MÁS SEGURO
SIMPLEMENTE.**

**Fácil de usar, mínimamente invasivo.
¿Por qué elegir otra cosa?**

www.fkg.ch/r-motion
www.mayordent.cl

El rol del quitosano en el futuro de la endodoncia regenerativa. Una revisión narrativa.

The role of chitosan in the future of regenerative endodontics. Una narrative review.

Leal Jaime¹ Herrera Jose¹ Vera Arlette²

¹ Licenciado Odontología, Universidad de Talca.

² Docente, Unidad de Endodoncia, Facultad de Odontología, Universidad de Talca.

RESUMEN

La endodoncia regenerativa está fundamentada en los principios de ingeniería tisular: células madres, factores de crecimiento y andamios. Estos últimos cumplen la función de soporte para las células. Siendo el más utilizado para este fin un andamiaje endógeno en forma de coágulo de sangre del mismo paciente con resultados favorables, pero con limitaciones. Se han propuesto varios materiales como andamios en regeneración endodóntica, sin determinar aún cual es el biomaterial ideal. En la literatura actual se estudia un material a base de nanopartículas de quitosano. Este presenta resultados in vitro prometedores por su capacidad antimicrobiana y cuando se usa combinado existe la posibilidad de una liberación "controlada" del elemento, que está cargada a la nanopartícula. Si se adaptan estos aspectos, la regeneración endodóntica podría mejorar su tasa de predictibilidad. Ante esta posibilidad, es imprescindible describir el rol del quitosano y combinaciones que tenga con otros materiales en los procedimientos de regeneración endodóntica. Para realizar la revisión narrativa con búsqueda estructurada, se utilizó las bases de datos de Pubmed y Scopus. La escasa literatura indica que, en estudios in vivo, no existe diferencia entre la utilización del quitosano como andamio y el coágulo del paciente. El quitosano por sí solo no mejora los resultados en endodoncia regenerativa en dientes no vitales. Esta situación cambia cuando se asocia a un factor de crecimiento u otra biomolécula (solo evaluado en estudios in vitro). Ante esta situación, es imperante seguir realizando estudios con fórmulas mejoradas.

Palabras clave: Endodoncia regenerativa, Nanopartículas, Quitosano.

ABSTRACT

Regenerative endodontics is based on the principles of tissue engineering: stem cells, growth factors and scaffolds. The most used for this purpose is an endogenous scaffold in the form of a blood clot from the same patient with favorable results, but with limitations. Several materials have been proposed as scaffolds in endodontic regeneration without determining which is the ideal biomaterial. In the current literature, a material based on chitosan nanoparticles is studied. This presents promising in vitro results for its antimicrobial capacity and when used in combination there is the possibility of a "controlled" release of the element, which is loaded onto the nanoparticle. By adapting these aspects, the endodontic regeneration could improve success rate. Faced with this possibility, it is essential to describe the role of chitosan and its combinations with other materials in endodontic regeneration procedures as scaffold. To perform the review with structured search, PubMed and Scopus databases were used. The limited literature indicates that in in vivo studies, there is no difference between the use of chitosan as a scaffold and the patient's clot. Chitosan alone does not improve the results in regenerative endodontics in non-vital teeth. This situation changes when it is associated with a growth factor or another biomolecule. Faced with this situation, it is imperative to continue conducting studies with improved formulas.

Key Words: Chitosan, Nanoparticles, Regenerative endodontics.

INTRODUCCIÓN

El gran desafío impuesto en los estudios de endodoncia regenerativa se remonta a los años 60, cuando se publican los primeros artículos sobre este tópico. La endodoncia regenerativa pretende conseguir que la pulpa, a pesar de haber sufrido una noxa, se regenere, preservando la vitalidad pulpar y la salud de los tejidos apicales, garantizando así que el diente se mantenga funcional de forma óptima en el tiempo. [1]

Los fundamentos de la endodoncia regenerativa se basan en los principios de ingeniería de tejidos. Estos son: células madre indiferenciadas, que se transforman en células que permiten la regeneración; factores de crecimiento, los cuales cumplen la función de atracción y diferenciación celular y andamios, que otorgan el soporte estructural y un medio favorable para la proliferación de las células madre, permitiendo la regeneración [2,3]

La regeneración endodóntica puede ocurrir en dos situaciones: en dientes con pulpa vital y dientes con pulpa no vital. La primera es conservadora y menos invasiva. En ésta se incluyen los procedimientos de terapia pulpar vital: recubrimiento Indirecto, recubrimiento directo, pulpotomía parcial (pulpotomía de Cvek) y pulpotomía completa (cameral). Dependiendo del tipo de terapia, es posible lograr desde la formación de un puente dentinario hasta a la formación radicular completa en dientes permanentes inmaduros (apexogénesis).

La segunda situación se refiere a la regeneración endodóntica que se realiza en dientes con pulpa no vital. La terapia más conocida es la revascularización endodóntica, la cual para poder ser llevada a cabo, requiere de un canal en condiciones asépticas y adecuadas para que ocurra la revitalización. Para lograr estas condiciones, se propone utilizar diversos materiales para la desinfección, entre ellos: el hipoclorito de sodio, cuya función es irrigar y desinfectar el canal durante la realización del procedimiento. El EDTA tiene por objetivo eliminar el material inorgánico contaminado, liberar factores de crecimiento y moléculas pro regenerativas que se pudieran encontrar en la dentina, además se ha demostrado que puede aumentar significativamente la capacidad de supervivencia, diferenciación de las células de la papila apical (SCAP) y la expresión de las sialofosfoproteínas de la dentina (DSPP). El hidróxido de calcio y la pasta medicamentosa tri- antibiótica ((TAP): Ciprofloxacino, Metronidazol y Minociclina) o Bi- antibiótica ((DAP): Ciprofloxacino y Metronidazol), que son usadas intra-canal entre sesiones. Estos materiales, usados con protocolos preestablecidos, logran generar un ambiente propicio en el canal, lo cual es básico para que ocurra la regeneración endodóntica, dejando un ambiente en equilibrio entre desinfección y acción de la triada de la ingeniería tisular. En estas terapias regenerativas en dientes no vitales, el andamio más usado el coágulo sanguíneo, inducido a través de una punción transapical; este coágulo sirve de soporte para las células madres y factores de crecimiento. [4]

Los andamios se clasifican, según su origen y composición, en materiales sintéticos o naturales. [5] En el caso del coágulo sanguíneo, según los autores, no clasifica como como andamio, debido a que no posee las características de un andamio ideal, como ser: propiedades biomecánicas adecuadas, biodegradación controlable e integración de factores de crecimiento [6]. Otra limitante del coágulo es que no siempre se logra un buen sangrado para su formación.

El andamio juega un rol importante en la triada de la ingeniería tisular, provee una correcta posición espacial de la localización de las células y regula su diferenciación, proliferación y metabolismo mientras promueve el intercambio de nutrientes y gases. Específicamente en el caso del procedimiento de regeneración endodóntica, es la estructura que puede contener factores de crecimiento. [7, 8] Actualmente se está trabajando en nuevas formulaciones para generar un andamio ideal y que entre sus características tenga la posibilidad de controlar mejor la liberación de los factores de crecimiento, a través de la misma degradación del andamio. En las investigaciones actuales, encontramos andamios con composición basada en nanopartículas como, por ejemplo, quitosano (Chitosan). [9,10]

El quitosano es un derivado del proceso de desacetilación de la quitina; es el segundo biopolímero natural más abundante que proviene del caparazón de crustáceos. [9] Su presentación es en distintas formas: polvo, cápsula, andamios (scaffold) en forma de nanopartículas, entre otros. [11].

En un principio, el quitosano era asociado a soluciones desinfectantes para conductos, por su capacidad antifúngica, antibacteriana y antiviral que se sustenta en el mecanismo de acción que posee, esto basado en el principio de interacción electrostática que induce una alteración en la membrana celular. [5,11,12]

El quitosano es un compuesto que podría ser un potencial andamio, por ello nuestro principal objetivo es revisar la literatura para conocer sus propiedades, características y cuál es su comportamiento al usarlo en endodoncia regenerativa.

MÉTODOLÓGÍA

Para esta revisión narrativa con búsqueda estructurada, se realizó una búsqueda en las siguientes bases de datos Pubmed (día 2/4/21) (29 resultados) con el Algoritmo de búsqueda: "Chitosan" AND ("Endodontics" OR "Endodontics"[Mesh]) AND ("Regenerative" OR "Clinical treatment" OR "tissue regeneration"), Scopus (día 2/4/21) (31 resultados) Algoritmo de búsqueda: (TITLE-ABS-KEY ("Chitosan") AND TITLE-ABS-KEY ("Endodontics") AND ALL (("Regenerative" OR "Clinical treatment" OR "tissue regeneration"))). No existió Límite de tiempo, Sin restricción de alguna clase en la búsqueda.

Los documentos fueron ingresados para su trabajo y selección a la plataforma "RAYYAN rqi" en la modalidad "blind on".

RESULTADOS

Para la selección de artículos se consideró lo siguiente: Estudios *in vitro* e *in vivo*. Este debería contener información sobre el uso de quitosano y que además esté incluido como componente en algún producto necesario para alguna fase de la regeneración endodóntica. Si algún documento habla de forma parcial del quitosano, también fue incluido.

Como criterios de exclusión: Se descartó todo documento sobre otro nanomaterial que no sea el quitosano.

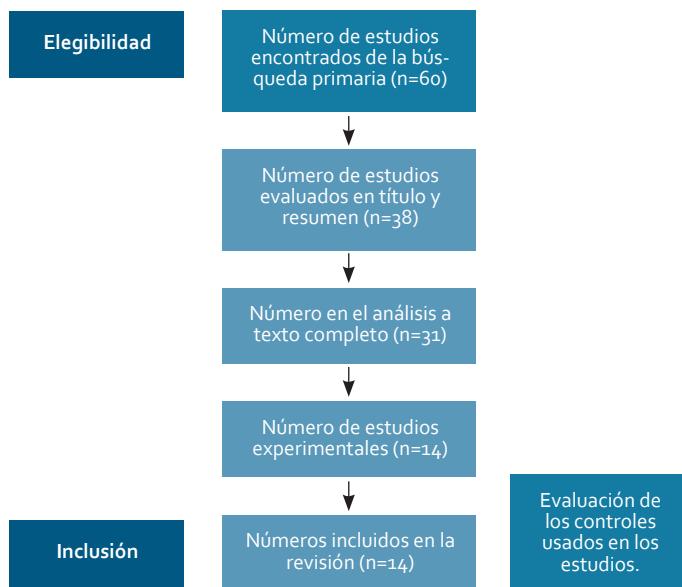
De un total de 60 artículos, 7 fueron eliminados por ser artículos duplicados; 53 artículos ingresaron para la selección por título y abstract; de estos 51, solo 38 artículos fueron incluidos para la selección de lectura de artículo completo; de ellos 7 artículos no fueron recuperables; de los 31 artículos recuperados (en texto completo), se seleccionaron 14 artículos que muestran experimentación *in vivo* o *in vitro*. Se evaluaron los 14 estudios experimentales, 4 de ellos no fueron seleccionados, por no tener adecuados controles positivos y/o negativos. (Fig 1) Por lo que en el estudio se integraron 10 artículos a la tabla. (Tabla 1)

Tabla 1. Tabla de resultados de los factores de resistencia del *Enterococcus faecalis*.

Título del estudio	Tipo de estudio	Efecto evaluado del Quitosano en la Regeneración endodóntica.	Ref
Histopathological evaluation of different regenerative protocols using Chitosan-based formulations for management of immature non-vital teeth with apical periodontitis: <i>In vivo</i> study	<i>In vivo</i>	Disminuye la cantidad de inflamación y elementos proinflamatorios cuando se acompaña el quitosano con Dexametazona.	[13]
Antimicrobial Activity and Biocompatibility of Antibiotic-Loaded Chitosan Hydrogels as a Potential Scaffold in Regenerative Endodontic Treatment	<i>In vitro</i>	Indica que DAP con andamio de quitosano, es la mejor combinación antimicrobiana con una adecuada viabilidad celular. Los autores indicaron que el uso de andamios en forma de Hidrogel es más apropiado a nivel pulpar vital.	[14]
Biological Analysis of Simvastatin-releasing Chitosan Scaffold as a Cell-free System for Pulp-dentin Regeneration	<i>In vitro</i>	La integración de simvastatina de baja cantidad (0.1 mmol/L), presenta un potencial quimiotáctico para las células madre y estimula que presenten un fenotipo odontoblastico. El potencial odontoblastico, generaría la expresión de factores del crecimiento que estimulará la regeneración de la dentina. Con las limitaciones del estudio no se puede comparar con una regeneración endodóntica libre de células (vía coágulo sanguíneo).	[15]
Odontogenic differentiation potential of human dental pulp cells cultured on a calcium-aluminate enriched chitosan-collagen scaffold	<i>In vitro</i>	La integración de aluminato de calcio demostró que juega un rol significativo en el potencial regenerativo de las células madre, con un aumento en la expresión de marcadores de odontoblastos y en la mineralización de la matriz.	[15]
Effects of a Bioactive Scaffold Containing a Sustained Transforming Growth Factor- β 1-releasing Nanoparticle System on the Migration and Differentiation of Stem Cells from the Apical Papilla	<i>In vitro</i>	La integración de sistema de liberación a través de nanopartículas de quitosano permitió que el TGF- β 1 estuviera presente durante un mayor tiempo y esto impactó significativamente en la migración de las SCAP durante el tiempo, comparado con los otros sistemas, se evaluó una migración elevada de SCAP durante los primeros días, pero que decreció a los 7 días.	[16]
Glycol Chitin-based Thermoresponsive Hydrogel Scaffold Supplemented with Enamel Matrix Derivative Promotes Odontogenic Differentiation of Human Dental Pulp Cells.	<i>In vitro</i>	El uso de la forma de hidrogel tiene una ventaja en la forma de poder inyectar el hidrogel y que, por condiciones del sector, cambie su forma a la requerida. Con el uso de este andamio, se observó un aumento significativo en la mineralización. Evaluación de la viabilidad celular no existe diferencia significativa con el grupo de control y existió un aumento en el nivel de DMP1 y DSPP vs. el control y una mayor expresión de DSPP, DMP1 y Osteopontina, pero no de Osteonectina.	[18]
Efficacy of bioactive nanoparticles on tissue-endotoxin induced suppression of stem cell viability, migration and differentiation.	<i>In vitro</i>	Tanto en el grupo de nanopartículas de quitosano con y sin Dexametazona, en relación a las SCAP, se evaluó que no disminuyó la viabilidad celular, en adherencia mantuvo similares características, en bio mineralización y diferenciación celular presentaron mejoras (El grupo con Dexametazona, fue el más alto en estos puntos), en la migración celular presentaron mayor cantidad de migración celular (el grupo sin Dexametazona, presentó mayor cantidad) comparados con el grupo control y, para el caso de la inflamación, el grupo de nanopartículas sin quitosano presentó menor cantidad de elementos pro inflamatorios (por alguna razón el grupo con Dexametazona, presentó una elevada cantidad de elementos proinflamatorios).	[19]
Histologic Evaluation of Regenerative Endodontic Procedures with the Use of Chitosan Scaffolds in Immature Dog Teeth with Apical Periodontitis. Dentin Conditioning with Bioactive Molecule Releasing Nanoparticle System Enhances Adherence, Viability, and Differentiation of Stem Cells from Apical Papilla	<i>In vitro</i>	No existió diferencia significativa en los distintos grupos en los puntos de resolución de la lesión apical (periodontitis apical), tampoco la integración de chitosan mejoró la formación de nuevos tejidos mineralizados. Se demostró que los grupos con nanopartículas indistinto del tipo o la forma de liberación, pueden contrarrestar los efectos del NaCl que deterioran en las células madre, en parámetros como viabilidad celular, adherencia en la dentina en los procesos regenerativos, además demostró que controlando la concentración de la Dexametazona permite mejorar la diferenciación del SCAP.	[20]
Temporal-controlled Release of Bovine Serum Albumin from Chitosan Nanoparticles: Effect on the Regulation of Alkaline Phosphatase Activity in Stem Cells from Apical Papilla	<i>In vitro</i>	La técnica de adsorción mostró una mayor actividad en la fosfatasa alcalina, que en la técnica de encapsulación en células madre, como también una liberación controlada permitirá la disponibilidad de concentraciones específicas durante un tiempo determinado, lo que permitiría la capacidad de diferenciación de células madre.	[21]

Elaboración propia.

Figura 1. Diagrama de flujo



DISCUSIÓN

Encontrar un andamio apropiado es lo ideal para el desarrollo de los procedimientos regenerativos. Dentro del sistema de conductos radiculares, el andamiaje ideal debería adherirse a las paredes de la dentina y ser lentamente biodegradable, entre otras propiedades. El quitosano como andamio natural, es un material con propiedades adhesivas, que en un futuro próximo podría lograr cumplir con el prospecto ideal para el proceso de regeneración endodóntica. En forma de nanopartícula, combinado con biomoléculas, permite la liberación sostenida y prolongada en el tiempo de la biomolécula con el cual ha sido cargado. [13;15-21]. Punto importante es la capacidad de poder “regular” la liberación de biomoléculas, tales como antiinflamatorios (Dexametasona) [17], antibióticos y liberación de agentes bioactivos, como el Factor de crecimiento transformante β_1 ; éste ha demostrado mejorar la viabilidad, la migración y diferenciación de las células de la papila apical. Estos biomateriales no pueden ser liberados de una vez al medio, ya que con grandes niveles de concentración pueden ser tóxicos para el ambiente pulpar y solo actuarían en un tiempo muy limitado, por lo que su liberación debe ser controlada (liberando cantidades pequeñas, pero de forma constante), algo que es posible gracias a la forma de nanopartícula del quitosano. [11][17]

La infección persistente es la responsable de un alto porcentaje de los casos fallidos de endodoncia regenerativa. Los hidrogeles de quitosano, cargados con antibióticos, se han estudiado previamente como un andamio antibacteriano, en el ámbito médico, con resultados prometedores.

El quitosano por sí sólo usado como andamio, posibilita el control infeccioso por sus propiedades antivirales, antifúngicas y antibacterianas, el cual puede ser potenciado con la integración de antimicrobianos como el DAP, a nivel de pulpa no vital, es la mejor combinación con quitosano. Esta combinación otorga una mayor desinfección y viabilidad celular, comparado con TAP. [14] También permite una interacción entre canal radicular y la papila apical por la porosidad que tiene el mismo material [22]. Algunos estudios indican que el quitosano en forma de nanopartículas, si se le compara con el hidróxido de calcio, presenta mayor reducción de *Enterococcus faecalis*, bacteria que generalmente está asociada a fracasos de tratamientos endodónticos [7] [23].

En estudios in vivo, donde se compara la acción del quitosano como andamio, sin biomoléculas asociadas versus el coágulo sanguíneo en terapias regenerativas, no presenta diferencias estadísticamente significativas entre ambos. Sin embargo, no ocurre lo mismo al acompañar al quitosano con biomoléculas (por ejemplo, Dexametazona), donde sí se presentan diferencias, comparado con el coágulo sanguíneo. (El quitosano con dexametazona, tiene menor cantidad de elementos proinflamatorios) [13]. Por lo que sugiere un efecto potenciado al combinar las biomoléculas con el andamio de quitosano. En estudios in vitro, con controles negativos (representan los casos sin patología o condición) y positivos (representan los casos con patología o condición), se logra determinar un efecto del quitosano como andamio, donde demuestra un efecto antibacteriano, sin la necesidad de estar acompañado de un biomaterial, el cual es necesario para crear un microambiente ideal para la regeneración endodóntica [6].

Akasel H, en un estudio del año 2020, manifiesta que el quitosano es más beneficioso a nivel de pulpa vital (a nivel de cámara pulpar), ya que la complejidad a nivel apical podría dificultar la acción del quitosano como andamio en endodoncia regenerativa, esto en parte explicaría porqué los estudios in vivo no tienen los resultados esperados como los proponen los estudios in vitro. [14]

La evidencia es controversial, ya que algunos autores promueven el quitosano como andamio, por su acción dual al estar combinado con otras biomoléculas, y otros que sugieren que su uso es recomendable en otras condiciones pulpares. Los estudios se enfocan en combinaciones de un solo tipo de biomolécula y no en múltiples biomoléculas, (por ejemplo, factores de crecimiento y antimicrobianos, en el mismo andamio), no sabemos el efecto de un andamio con múltiples biomoléculas.

CONCLUSIÓN

En este estudio podemos concluir que, el uso de quitosano por sí solo como andamio en endodoncia regenerativa, al parecer, no existe diferencia si se le compara con el coágulo sanguíneo, sin embargo, el quitosano combinado con una biomolécula, le confiere una acción dual, lo que potenciaría su acción. Aun así, se requiere mayor cantidad de ensayos, ya que la evidencia existente no es determinante para recomendarlo en endodoncia regenerativa.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Zein N, Harmouch E, Lutz J, Fernandez De Grado G, Kuchler-Bopp S, Clauss F et al. Polymer-Based Instructive Scaffolds for Endodontic Regeneration. *Materials (Basel)*. 2019 Jul 24;12(15):2347.
2. Palma P, Ramos J, Martins J, Diogenes A, Figueiredo M, Ferreira P et al. Histologic Evaluation of Regenerative Endodontic Procedures with the Use of Chitosan Scaffolds in Immature Dog Teeth with Apical Periodontitis. *J Endod*. 2017 Aug;43(8):1279-87
3. Murray P, Garcia-Godoy F, Hargreaves K. Regenerative Endodontics: A Review of Current Status and a Call for Action. *J Endod*. 2007 Apr;33(4):377-90.
4. Lin L, Huang G, Sigurdsson A, Kahler B. Clinical cell-based versus cell-free regenerative endodontics: clarification of concept and term. *Int. Endod. J.* 2021 Jun; 54(6):887-901.
5. Raura N, Garg A, Arora A, Roma M. et al Nanoparticle technology and its implications in endodontics: a review. *Biomater Res*. 2020 Dec; 24, 21
6. Galler K, D'Souza R, Hartgerink J, Schmalz G. Scaffolds for Dental Pulp Tissue Engineering. *Adv Dent Res*. 2011 Jul;23(3):333-9.
7. Ravindran S, George A. Multifunctional ECM proteins in bone and teeth. *Exp Cell Res*. 2014 Jul;325(2):148-54.
8. Ravindran S, Huang C, George A. Extracellular matrix of dental pulp stem cells: applications in pulp tissue engineering using somatic MSCs. *Front Physiol*. 2014 Jan 6;4:395.
9. Virlan M, Miricescu D, Radulescu R, Sabliov C, Totan A, Calenic B et al. Organic Nanomaterials and Their Applications in the Treatment of Oral Diseases. *Molecules*. 2016 Feb 9;21(2):207.
10. Shrestha S, Diogenes A, Kishen A. Temporal-controlled Dexamethasone Releasing Chitosan Nanoparticle System Enhances Odontogenic Differentiation of Stem Cells from Apical Papilla. *J Endod*. 2015 Aug;41(8):1253-8.
11. Shrestha A, Kishen A. Antibacterial Nanoparticles in Endodontics: A Review. *J Endod*. 2016 Oct;42(10):1417-26.
12. Ribeiro J, Münchow E, Ferreira Bordini E, de Oliveira da Rosa W, Bottino M. Antimicrobial Therapeutics in Regenerative Endodontics: A Scoping Review. *J Endod*. 2020 Sep;46(9):S115-S127.
13. Abbas K, Tawfik H, Hashem A, Ahmed H, Abu-Seida A, Refai H. Histopathological evaluation of different regenerative protocols using Chitosan-based formulations for management of immature non-vital teeth with apical periodontitis: In vivo study. *Aust Endod J*. 2020 Dec;46(3):405-414.
14. Aksel H, Mahjour F, Bosaid F, Calamak S, Azim A. Antimicrobial Activity and Biocompatibility of Antibiotic-Loaded Chitosan Hydrogels as a Potential Scaffold in Regenerative Endodontic Treatment. *J Endod*. 2020 Dec;46(12):1867-1875.
15. Soares D, Anovazzi G, Bordini E, Zuta U, Silva Leite M, Basso F et al. Biological Analysis of Simvastatin-releasing Chitosan Scaffold as a Cell-free System for Pulp-dentin Regeneration. *J Endod*. 2018 Jun;44(6):971-976.e1.

16. Soares D, Rosseto H, Scheffel D, Basso F, Huck C, Hebling J et al. Odontogenic differentiation potential of human dental pulp cells cultured on a calcium-aluminate enriched chitosan-collagen scaffold. *Clin Oral Investig*. 2017 Dec;21(9):2827-2839.
17. Bellamy C, Shrestha S, Torneck C, Kishen A. Effects of a Bioactive Scaffold Containing a Sustained Transforming Growth Factor- β 1-releasing Nanoparticle System on the Migration and Differentiation of Stem Cells from the Apical Papilla. *J Endod*. 2016 Sep;42(9):1385-1392.
18. Park S, Li Z, Hwang I, Huh K, Min K. Glycol Chitin-based Thermoresponsive Hydrogel Scaffold Supplemented with Enamel Matrix Derivative Promotes Odontogenic Differentiation of Human Dental Pulp Cells. *J Endod*. 2013 Aug;39(8):1001-1007.
19. Kukreti H, Li F, Singh K, Sodhi R, Kishen A. Efficacy of bioactive nanoparticles on tissue-endotoxin induced suppression of stem cell viability, migration and differentiation. *Int Endod J*. 2020 Jun;53(6):859-870.
20. Shrestha S, Torneck C, Kishen A. Dentin Conditioning with Bioactive Molecule Releasing Nanoparticle System Enhances Adherence, Viability, and Differentiation of Stem Cells from Apical Papilla. *J Endod*. 2016 May;42(5):717-723.
21. Shrestha S, Diogenes A, Kishen A. Temporal-controlled Release of Bovine Serum Albumin from Chitosan Nanoparticles: Effect on the Regulation of Alkaline Phosphatase Activity in Stem Cells from Apical Papilla. *J Endod*. 2014 Sep;40(9):1349-1354.
22. Shrestha S, Kishen A. Bioactive Molecule Delivery Systems for Dentin-pulp Tissue Engineering. *J Endod*. 2017 May;43(5):733-744.
23. Álvarez A, Espinar F, Méndez J. The Application of Microencapsulation Techniques in the Treatment of Endodontic and Periodontal Diseases. *Pharmaceutics*. 2011 Sep;3(3):538-571.

Autor de correspondencia:

Jaime Leal P.

e-mail: jaimlealpavez@gmail.com

Los autores declaran no presentar conflicto de interés.

Recibido: 26/03/2022

Aceptado: 24/08/2022



Dive deep
into root
cleaning

EDDY®
endodontic
irrigation
tools

EDDY®
sonic powered
irrigation tip



Explore el enfoque seguro, conveniente y efectivo para desinfección del conducto radicular: punta de activación endodóntica **EDDY®** permite llegar profundamente dentro de los conductos radiculares para eliminar los residuos mientras respeta la estructura de la dentina sensible.

Diferentes alternativas para el tratamiento de un diente permanente con ápice abierto.

Different alternatives for the treatment of a permanent tooth with an open apex.

Caviedes Bucheli, Javier¹

González, María Cristina¹

Irazábal, Valentina¹

Martínez, María Alexandra¹

Muñoz, Hernán Darío²

José Francisco Gómez-Sosa³

Hugo Roberto Muñoz Roldán⁴

¹ Centro de Investigaciones Odontológicas, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá-Colombia

² Endodontics Department, Universidad Cooperativa de Colombia, Pasto, Colombia.

³ Unidad de Terapia Celular – Centro de Medicina Regenerativa, Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas (IVIC), Caracas-Venezuela

⁴ Postgraduate Endodontics Department, School of Dentistry, Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala.

RESUMEN

La terapia de dientes permanentes con ápice abierto representa un gran reto para el profesional que debe analizar el nivel de inflamación y viabilidad pulpar, buscando respetar o recuperar el tejido pulpar e inducir la formación radicular. Es por eso que se formula esta revisión narrativa que consiste en conocer las terapéuticas que pueden contribuir a generar el éxito en el tratamiento de dientes con ápices abiertos. Teniendo en cuenta los hallazgos, los dientes tratados con ápice abierto representan el 8.9%, con un porcentaje de éxito que varía entre el 85% para dientes vitales y el 77% para dientes necróticos. Entre las terapias se encuentra la apexogénesis, que busca mantener la vitalidad pulpar eliminando la pulpa inflamada y recubriendo la zona con un biomaterial. La apexificación está indicada cuando existe un diagnóstico de necrosis, donde a través de la eliminación del tejido necrótico y la desinfección se busca lograr el cierre apical mediante la formación de una barrera con un biomaterial. Finalmente, la revascularización, a diferencia de la apexificación, busca recuperar el complejo dentina pulpar, tomando los principios de la ingeniería de tejidos para reestablecer la viabilidad pulpar o un tejido similar a la pulpa. En conclusión, la apexogénesis se indica cuando existe vitalidad pulpar, buscando el desarrollo radicular y cierre apical; la apexificación se indica cuando existe necrosis, sin embargo, no existe un desarrollo radicular evidente. Finalmente, la revascularización usada en dientes necróticos en condiciones ideales es posible que permita el desarrollo radicular.

Palabras claves: Apexificación, Apexogénesis, Ápice abierto, Regeneración pulpar.

ABSTRACT

The therapy of permanent teeth with an open apex represents a great challenge for the professional who must analyze the level of inflammation and pulp viability, seeking to respect or recover the pulp tissue and induce root formation. That is why this narrative review is formulated, which consists of knowing the therapies that can contribute to generating success in the treatment of teeth with open apices. Taking into account the findings, teeth treated with open apex represent 8.9% with a success rate that varies between 85% for vital teeth and 77% for necrotic teeth. Among the therapies is apexogenesis, which seeks to maintain pulpal vitality by removing the inflamed pulp and covering the area with a biomaterial. Apexification is indicated when there is a diagnosis of necrosis where, through the elimination of necrotic tissue and disinfection, the aim is to achieve apical closure, by forming a barrier with a biomaterial. Finally, revascularization, which, unlike apexification, seeks to recover the pulpal dentin complex, taking the principles of tissue engineering to re-establish pulpal viability or a pulp-like tissue. In conclusion, apexogenesis is indicated when there is pulpal vitality seeking root development and apical closure, apexification is indicated when there is necrosis, however, there is no evident root development, finally revascularization used in necrotic teeth, which in ideal conditions may allow root development.

Keywords: Apexification, apexogenesis, pulp regeneration.

INTRODUCCIÓN

La formación y el completo desarrollo de los dientes es un proceso de larga duración, de aproximadamente 2 a 3 años, luego que el diente ha erupcionado. Cuando ya existe un desarrollo completo coronal, la raíz todavía no se ha desarrollado en su totalidad. En este momento el desarrollo radicular puede ser afectado en un 30% por traumatismos en dientes anteriores permanentes con desarrollo radicular incompleto, por el establecimiento de una lesión cariosa en dientes posteriores permanentes inmaduros, así como también el manejo clínico inadecuado de ambas situaciones mediante procedimientos adhesivos y restaurativos, trayendo como consecuencia dientes con ápices abiertos, que pueden presentar inflamación o necrosis pulpar en la mayoría de los casos que no son atendidos a tiempo (1-3).

La terapéutica de dientes en los cuales el proceso de maduración radicular ha sido interrumpido y presentan pulpa vital en estado inflamatorio, evidencian un alto porcentaje de éxito (85%), debido a que el tejido pulpar posee gran aporte sanguíneo, así como células mesenquimales indiferenciadas que tienen gran capacidad de respuesta ante fenómenos de agresión y alto potencial de regeneración (4,5). Es por esto que en este prototipo de situaciones lo ideal es respetar la vitalidad del tejido pulpar y, a través de materiales de recubrimiento pulpar, crear un ambiente apropiado que permita originar un desarrollo fisiológico que induzca al cierre apical a expensas de la pulpa, lo que hace predecible el resultado de la apexogénesis (6).

En caso de presentarse una inflamación pulpar en estado irreversible, en la cual al realizarse el abordaje clínico para realizar una terapia de apexogénesis, no se logre controlar la hemorragia proveniente del canal, el tratamiento a seguir sería una apexificación, que comprende el uso de materiales intracanal que actúen como barrera mecánica, proporcionen un buen selle y eviten la microfiltración bacteriana, y que a su vez tengan la capacidad de estimular la formación de tejido mineralizado e induzcan el crecimiento radicular y el cierre apical (3).

Cuando los pacientes jóvenes acuden presentando ciertas características clínicas, como cambios de color en la corona y abscesos o fístulas, además de hallazgos radiográficos como la presencia de una zona radiolúcida apical que orientan al clínico a realizar un diagnóstico de necrosis pulpar en los dientes con desarrollo apical incompleto (7). El abordaje de éstos dientes representa una problemática y un desafío para el especialista, debido a que la muerte del tejido pulpar y su posterior contaminación bacteriana no van a permitir que se logre el proceso

fisiológico de cierre apical, ya que la pulpa es el órgano necesario para que se formen los tejidos mineralizados como dentina y cemento. Como consecuencia, la raíz va a presentar paredes delgadas y divergentes que se vuelven más finas al llegar a la porción apical, lo que imposibilita su desinfección por medio de la terapia endodóntica convencional debido a la ausencia de un tope apical (8-10). Para el logro de este tope en dientes necróticos se emplea de igual manera la terapia de apexificación, presentando un porcentaje de éxito de apenas 26%, en cuanto a la formación de una barrera mineralizada compuesta por un tejido hasta ahora desconocido, sin evidenciarse engrosamiento de las paredes dentinarias, ni crecimiento radicular en longitud, trayendo como consecuencia dientes con raíces muy débiles y susceptibles a la fractura (11).

Buscando solución a este problema, una tendencia más reciente plantea para el tratamiento de dientes con ápices abiertos necróticos y con periodontitis apical, una terapia que promueva el desarrollo y la maduración radicular generando la suficiente estructura dentinaria para soportar las fuerzas masticatorias e injurias traumáticas. Esta terapia ha sido denominada como revascularización y parte del principio de que la ausencia de bacterias es el factor clave para la regeneración de los tejidos y emplean una mezcla de antibióticos tópicos para la desinfección de canales, sin embargo esta terapia resulta ser relativamente impredecible a pesar que presenta unos altos índices de éxito en condiciones controladas (12)

El propósito de esta revisión narrativa de la literatura consiste en conocer las terapéuticas que pueden contribuir a generar el éxito en el tratamiento de dientes con ápices abiertos que presenten pulpa vital o cuando el proceso fisiológico de formación radicular se ve alterado, debido a necrosis pulpar o fenómenos iatrogénicos.

ETIOLOGÍA

La terapia endodóntica se ha establecido en la odontología desde hace mucho tiempo, representando aproximadamente el 2,05% de todos los procedimientos dentales, de este pequeño porcentaje aproximadamente 91% se presenta en ápices cerrados y sólo el 8,9% en dientes con ápice abierto (13-15). Los estudios muestran una tasa de éxito de aproximadamente 89% en ápices cerrados, pero dependiendo del diagnóstico pulpar esta puede variar. En dientes con diagnóstico de pulpa vital la tasa de éxito es de 96%, mientras que en dientes con diagnósticos de pulpa no vital el índice de éxito disminuye al 83%. A pesar que el éxito de la terapéutica se ve afectado por el diagnóstico, se encuentra dentro de los límites aceptados por la odontología basada en la evidencia (16-18).

Además de hacer tratamiento de canales en dientes con desarrollo radicular completo, el endodoncista también se ha encargado de manejar dientes con ápices abiertos, cuyo tratamiento varia, así como el pronóstico y éxito. Al igual que los dientes con ápice cerrado, la terapéutica de los dientes con desarrollo radicular incompleto se ve afectada si el diagnóstico es de pulpa no vital. En la literatura se reportan tasas de éxito de los tratamientos para dientes con ápice abierto de 85% para pulpa vital, casos para los cuales la terapia indicada es la apexogénesis mientras que cuando se presenta una necrosis pulpar el éxito disminuye a 77%, indicándose la apexificación y/o revascularización (4,5,11).

El diagnóstico pulpar se ve afectado dependiendo de la etiología. Tanto en adultos como en niños las principales causas de afección pulpar son el trauma dento-alveolar, la caries dental y los procedimientos restaurativos. Siendo el trauma dentoalveolar la principal causa presentada en pacientes jóvenes con una edad promedio de 9 a 11 años, cuyo proceso de maduración y desarrollo radicular se ve afectado en un 50%, el pronóstico de estos dientes va a depender del sitio y tipo de lesión, el tiempo transcurrido entre el momento en que se produce la injuria y el momento en que el paciente acude al especialista, así como del grado de contaminación bacteriana, los cuales afectan de distinta manera la vitalidad del tejido pulpar y dan la pauta para la elección del tratamiento que se debe realizar (19–21).

En los casos de fracturas complicadas de la corona, tienen exposición pulpar al medio oral. Como se sabe, las bacterias son las principales causantes de la necrosis pulpar, luego de que ocurre una fractura. Estudios histológicos han demostrado que la inflamación y la invasión bacteriana se da en los 2mm superficiales donde se presente la exposición pulpar (22). Aproximadamente del 6% de los dientes con ápices inmaduros y fractura complicada de la corona, 59% necesitan como tratamiento una apexogénesis y el 35% una apexificación (23).

Así como se especifica en la tabla 1 los diferentes tipos de trauma, la incidencia de cada uno, el porcentaje de necrosis pulpar y los tratamientos indicados.

Tabla 1. Incidencia de necrosis y terapéutica de los dientes con ápice abierto dependiendo del tipo de trauma dento-alveolar.

Lesiones Traumáticas	Incidencia en ápices abiertos (±)	Pulpa Vital en ápices abiertos(±)	Pulpa Necrótica en ápices abiertos (±)	Terapéutica en ápices abiertos
Fractura No Complicada de la corona	80% (24)	95% (11)	1 al 8,5% (11,25)	Resina Coronal, pegar el Fragmento, Apexificación (11,24,25)
Fractura Complicada de la corona	6% (26–28)	59% (20)	35% (20)	Apexogénesis Apexificación (20)
Avulsión	6% (17,22,23)	34% (27,29)	75% (27,29)	Reposición y Ferulización Apexificación (17,22,23,27,29)
Concusión y Subluxación	21% (30,31)	98% (30,31)	1,5% (30,31)	Ferulización (30,31)
Luxación Extrusiva	9% (32–34)	91% (31,35)	9% (35)	Reposición y Ferulización Apexificación (31–36)
Luxación Intrusiva	2% (37–39)	35% (6,7)	65% (40,41)	Re erupción (menos de 3mm) Re erupción o reposición ortodóntica (3mm-6mm) Reposicionamiento quirúrgico (+6mm). Luego Apexificación.7,42)

Como refleja la tabla 1 la incidencia de traumas que afecten la vitalidad del diente con ápice abierto es muy pequeña. Sin embargo, los dientes traumatizados que sufren una interrupción del flujo sanguíneo, terminan en necrosis pulpar, siendo un diagnóstico que compromete el pronóstico del diente sobre todo cuando no ha culminado el desarrollo radicular (22,43). Ya que, la necrosis pulpar genera un ambiente deseable para los microorganismos, en el cual estos pueden descargar sus toxinas en el periápice, y así causar una reacción inflamatoria seguida de una lesión periapical. Esta lesión se forma debido a la respuesta inmune del huésped contra los microorganismos y sus productos; es por ello que el principio de la endodoncia es crear un ambiente totalmente libre de bacterias, en el cual se pueda dar el fenómeno de reparación cuando existe una lesión periapical. Además de crear un ambiente libre de microorganismos, el tratamiento endodóntico tiene el propósito de generar un selle apical hermético (22).

Otra enfermedad bucal de prevalencia en la población pediátrica, es la caries dental, presentándose en aproximadamente el 65% de los niños de 12 años en Latino América (44,45). Es por esto que juega un papel determinante dentro de los factores que pueden producir una necrosis pulpar y por lo tanto interrumpir el proceso de formación de la raíz, en los casos de exposición pulpar por caries a los 8 días se

produce una necrosis localizada en la zona donde hubo la exposición (46). La caries dental es el resultado de la actividad bacteriana y sus productos, que destruyen la estructura dentaria crónicamente. Si este proceso no es detenido a tiempo puede progresar de tal forma, que llega a afectar la pulpa dental y hasta los tejidos periapicales (47,48).

Mientras el proceso cariogénico avanza las bacterias y sus ácidos van desintegramos la dentina, llegando a un punto donde la capa odontoblástica es estimulada para producir dentina terciaria reaccionaria, esta es una dentina atubular que se deposita perpendicular a la dirección de los túbulos dentinarios, modificando la permeabilidad de la dentina (49). El propósito de la producción de dentina terciaria reaccionaria es proteger el tejido pulpar, pero si la caries no es eliminada el proceso sigue avanzando hasta causar un daño irreversible a la capa odontoblástica. Cuando los odontoblastos mueren no se pueden regenerar, ya que son células postmitóticas. Debido a esto las células parecidas al odontoblasto se diferencian y producen dentina terciaria reparativa pero esto solo sucede si el estímulo nocivo es retirado (48). En caso de que el proceso carioso continúe, los ácidos y bacterias siguen avanzando hasta destruir la dentina atubular, primero llegan a la pulpa los productos bacterianos y luego llegan las bacterias, causando un proceso inflamatorio. La inflamación es una respuesta defensiva del huésped, el cual también puede tener efectos destructivos, sobre todo en el complejo dentino-pulpar donde las paredes dentinarias no le permiten a la pulpa inflamada expandirse, causando estrangulamiento pulpar localizado que conforme no se retire el estímulo nocivo va a avanzar hasta causar un daño pulpar total, llegando a estados de necrosis pulpar (32,38,50,51).

Otros factores que puede causar inflamación o necrosis pulpar en dientes con ápices abiertos y que podrían interrumpir el proceso de formación radicular, son los procedimientos restaurativos realizados por los odontólogos, como bien es sabido cualquier procedimiento que se realice en el diente, va a causar una respuesta por parte del tejido pulpar. Los dientes que reciben algún tipo de restauración es porque han presentado previamente una lesión cariosa o un trauma que la amerite, ocasionando una afección pulpar previa, si además es necesario restaurar este tipo de injurias con un material adhesivo, se puede causar un daño irreversible en la pulpa debido a que esto implica una serie de procesos que incluyen, la conformación de una cavidad, la eliminación de tejido mineralizado afectado y el acondicionamiento de la superficie que resultan en gran exposición de túbulos dentinarios (52,53).

Además, el grado de respuesta pulpar y de penetración bacteriana o de sus productos, va ser directamente proporcional al grosor del remanente dentinario entre la pared axial del diente y la pulpa (54,55), siendo necesaria la presencia de más de 2mm de remanente para que la pulpa no se vea afectada por estos procesos restaurativos. De igual

manera, otros factores que influenciaran el grado de respuesta pulpar van a estar dados por el grado de formación radicular, la microfiltración apical y la inflamación previa que presente la pulpa al momento de realizar la restauración (54).

Para comprender como estos factores etiológicos influyen en el desarrollo radicular es necesario conocer y entender el proceso formación de la raíz.

EMBRIOLOGÍA

Durante el desarrollo dental, la formación radicular toma lugar cuando ha concluido la completa formación de la corona, donde a partir del órgano del esmalte ocurre una fusión entre el epitelio interno y externo, dando origen a un nuevo epitelio bilaminar denominado vaina epitelial radicular de Hertwig's (VERH) (1). Las células de este epitelio comienzan un proceso de proliferación y migración apical a través del ectomesénquima subyacente, dividiéndolo en dos estructuras diferentes: la papila dental y el saco dental (56). La VERH es la responsable de determinar el número y la forma de las raíces, a medida que comienza su proliferación apical, inicia la estimulación de la papila dental y en este momento toma lugar el desarrollo del órgano más importante del diente, que es la pulpa dental, dentro de ella se encuentran las células mesenquimales, que comienzan a recibir señales producidas por la familia de los TGF- β principalmente, cuando se combinan con heparina y fibronectina o asociados en diferentes combinaciones, para estimular a los pre-odontoblastos a iniciar la producción de pre-dentina. A su vez el sinergismo entre TGF- β 1, 3, BMP2, 4 y 6, folistatina, FGF1 y FGF2 participan en la diferenciación de odontoblastos maduros, los cuales adoptan una forma cuboidal, sufren un fenómeno de polarización y proceden a depositar dentina (57,58). Posteriormente se forman focos de mineralización en la matriz colágena de la pre-dentina y se inicia la formación de la dentina radicular. Mientras se van depositando capas incrementales de dentina el proceso odontoblástico queda dentro de los túbulos dentinarios y se va separando del cuerpo, el cual queda alojado dentro de la pulpa dental, esta asociación hace que estas dos estructuras estén íntimamente relacionadas y sean consideradas como un todo, denominado órgano dentino-pulpar (57,59,60).

La actividad secretora de los odontoblastos lidera dos procesos principales, el incremento en el grosor de las paredes de dentina adyacentes al espacio pulpar y el crecimiento radicular en longitud, durante el inicio de este proceso la VERH comienza su desintegración, algunas células desaparecen y otras quedan incluidas en las proximidades de las raíces o en el ligamento periodontal (Restos epiteliales de Malassez) (61,62). Del mismo modo las células del folículo dental migran y necesitan ponerse en contacto con superficie dentinaria para diferenciarse en cementoblastos, que inicialmente en la parte cervical de

la raíz inician la deposición de cemento acelular, seguido de la deposición de cemento celular que cubre la parte media, apical y la furca de las raíces, rodeando externamente la dentina en su totalidad, todo este proceso es mediado por enamelinas, factores de crecimiento, fibronectina, laminina e integrinas. En su porción apical (diafragma epitelial) la VERH rodea el espacio apical hacia la pulpa, originando el foramen apical (56,61).

Una vez comprendido el proceso de desarrollo radicular, entendiendo que la pulpa juega un papel primordial en el proceso de formación de dentina y cemento, se puede deducir que si alguno de los factores etiológicos descritos anteriormente causa un daño pulpar, es necesario proveer el ambiente adecuado para que el tejido continúe su desarrollo fisiológico.

APEXOGÉNESIS

Bajo las condiciones ideales muchos de los tejidos del cuerpo humano tienen el potencial de regenerarse y formar por sí mismo nuevas partes. La pulpa dental no está exenta de esta propiedad, principalmente cuando se habla de dientes inmaduros con ápices abiertos, como bien se sabe los dientes con raíces en desarrollo tienen un abundante aporte sanguíneo y son estructuras ricas en células nuevas con un potencial bastante alto para regenerarse ante un estímulo nocivo que lo esté afectando o haya causado un daño (6).

El mantenimiento de la vitalidad pulpar, va a permitir que el odontoblasto continúe produciendo dentina, para así completar la formación fisiológica de la raíz mediante el proceso anteriormente descrito (1). Debido a que el odontoblasto es una célula postmitótica, cuando se produce la muerte de este luego de una exposición pulpar no puede volver a diferenciarse para seguir formando dentina (63). Sin embargo existen otras estructuras histológicas conocidas como células parecidas al odontoblasto (originadas a partir de "fibroblastos", "células de Holth" ó "pericitos"), que se encargan de formar dentina terciaria reparativa, la cual es un tipo de dentina atubular con un contenido orgánico mucho mayor que la dentina primaria (10,59,63).

Hablar de vitalidad pulpar es el sueño de todo clínico, sobre todo cuando se enfrenta a un diente con ápice abierto, donde el ideal es mantener el remanente de tejido pulpar vivo, con el fin de permitir el desarrollo fisiológico y la formación radicular completa, terapia conocida con el nombre de Apexogénesis (6).

Para realizar una correcta apexogénesis, se debe remover el tejido pulpar inflamado y recubrir el tejido aparentemente sano, con un material que le proporcione un selle para lograr un ambiente apto donde ocurra la estimulación celular capaz de completar el desarrollo radicular. El propósito de la apexogénesis se define en: conservar la vitalidad pulpar, para permitir que los odontoblastos remanentes y la célula

parecida al odontoblasto, formen dentina radicular, produciendo una raíz más gruesa y así disminuyendo el riesgo a la fractura. Al conservar la vitalidad pulpar se logra el mantenimiento de la VERH, para que esta continúe el desarrollo de la longitud radicular para conseguir una favorable proporción corona raíz, para lograr esto se necesita colocar un material que genere un puente dentinario en donde se hizo la pulpotomía. Entendiendo que la función de este puente dentinario es servir de selle para mantener la vitalidad pulpar, punto clave del procedimiento (1,5).

Este propósito se puede cumplir realizando distintas terapéuticas, que incluyen: recubrimiento pulpar directo, pulpotomía parcial, pulpotomía cervical o total cameral, la decisión de que procedimiento realizar va a depender del grado de inflamación pulpar, el cual se determina en el momento de realizar el abordaje clínico mediante el control de la hemorragia, siendo este un factor clave debido a que la inflamación es un estado histológico de la pulpa y no se puede determinar visualmente (5,10,64).

Independientemente del tipo de procedimiento realizado durante la apexogénesis, históricamente se han usado diferentes materiales en busca del material ideal, los más usados son: Hidróxido de Calcio, Mineral Trióxido Agregado.

Las propiedades ideales que se buscan en un material para realizar esta terapia son: proporcionar un buen selle que evite la micro-filtración bacteriana, estimular al tejido pulpar remanente para volver a su estado no inflamatorio y promover la formación de dentina (5,10). No existe el material ideal que cumpla con estas propiedades, sin embargo el hidróxido de calcio es un material que ha sido usado para promover la apexogénesis dental desde hace muchos años. Actualmente se sabe que este material al entrar en contacto con el tejido pulpar vital produce una necrosis superficial debido a su pH totalmente alcalino (pH de 12) (65). En búsqueda de un nuevo material, fue introducido el MTA en 1998, este nuevo material tiene características muy similares al hidróxido de calcio, presentando también un pH altamente alcalino (pH:12,5), por lo que también causa desnaturalización de las células adyacente, dando como resultado una necrosis superficial del tejido pulpar (66). Otro Material de uso actual es el Biodentine que dentro de sus capacidades clínicas presenta un sellado adecuado, resistencia a la compresión, porosidad reducida, bioactividad y una rápida formación de hidróxido de calcio, permitiendo la biomineralización su función es similar a la del MTA (67).

Cuando el hidróxido de calcio entra en contacto con el tejido pulpar vivo, se producen 3 capas de necrosis, la primera capa es superficial, la segunda es intermedia y es donde se alojan los iones hidroxilos y son neutralizados, y por último esta la capa más profunda ubicada en dirección apical, que es hacia donde ocurre una migración de células

inflamatorias y macrófagos, los cuales se encargan de remover el tejido necrótico. Luego ocurre una migración de fibroblastos y células endoteliales, quienes se disponen en la zona central de la pulpa, acto seguido los fibroblastos cambian y toman una forma cuboidal (células parecidas al odontoblasto). Se considera que la fibronectina es la inductora de la diferenciación del fibroblasto, ya que ella es un ligando del Factor de Crecimiento Transformante β (TGF- β). Los fibroblastos entonces sintetizan matriz orgánica que se mineraliza con iones derivados del torrente sanguíneo (68,69).

Por su parte el MTA tiene la capacidad de promover la proliferación y la diferenciación odontogénica de las células pluripotenciales (70), de igual forma participa procesos angiogénicos por la regulación positiva del marcador angiogénico VEGFA a 1 día de exposición (71), ofrece un substrato activo para la adherencia celular, además de estimular la producción a altos niveles de fosfatasa alcalina, osteocalcina e interleuquina-6 y 8, también ofrece un buen sellado previniendo la microfiltración bacteriana hacia la pulpa (2,5). Cuando el MTA es utilizado para una apexogénesis, tiene un efecto inicial en la superficie pulpar expuesta que es la formación de una capa superficial de estructuras cristalinas en la superficie pulpar del material. De igual forma, células columnares comienzan la polarización nuclear y del citoplasma mostrando un buen desarrollo, así como también organización citoplasmática para ubicarse a lo largo de estructuras cristalinas. Esta reacción a corto plazo indica una estimulación de la actividad biosintética de las células pulpares por el recubrimiento, pero no puede ser caracterizado como una inducción directa de formación de dentina reparativa, en este momento. A la segunda semana se observa debajo del recubrimiento una nueva matriz atubular con inclusiones celulares y fibras de colágeno en contacto directo con la capa cristalina superficial. Las células encargadas de formar esta capa exhiben desarrollo y organización de distintos organelos dentro de todo su citoplasma, pero no está totalmente polarizada, tomando la forma y estructura de una célula muy parecida a un pre-odontoblasto. Estos datos sugieren la formación de una matriz fibrodentinaria, con un patrón parecido a la predentina en la interface MTA-pulpa. (63,72-74). Otro de los materiales usados es el Biodentine que comparte cierta similitud con el MTA con algunas diferencias, entre sus componentes tiene silicato tricálcico que ayuda a controlar las porosidades, además tiene la capacidad de precipitar hidroxapatita, una de las diferencias frente al MTA es que contiene óxido de zirconio incorpora cloruro de calcio al líquido activador disminuyendo el tiempo de fraguado, su bioactividad se caracteriza porque permite la mineralización del tejido estimulando la liberación de TGF- β 1 de las células pulpares por lo tanto contribuyendo a la recuperación del tejido induciendo la formación de dentina reparativa (58,67,75).

La dentinogénesis reparativa es observada a la tercera semana luego del recubrimiento, en asociación con la matriz mineralizada. Se observa una zona rica en fibronectina a lo largo del lado pulpar del MTA,

y las células parecidas al odontoblasto comienzan a formar una matriz tubular dentro del patrón parecido a la predentina. Este proceso se lleva a cabo como parte de una respuesta natural de reparación en donde el MTA y el Biodentine forma un ambiente apropiado en la pulpa, debido a su alta alcalinidad y buen sellado, favoreciendo la expresión de células pulpares con capacidad dentinogénica, en su mayoría fibroblastos, que representan más del 80%, también se encuentran neutrófilos polimorfonucleares en pequeña cantidad y rara vez macrófagos y células gigantes (63,73,74,76,77).

Ciertamente se observan respuestas similares generadas con el CaOH₂ y el MTA, pero no se puede negar que la formación de tejido duro es más rápida con MTA que con CaOH₂ a los 30 días. Sin embargo a los 60 días estos dos materiales presentan resultados similares. También se ha demostrado en diferentes estudios que el hidróxido de Calcio forma un puente dentinario con menor calidad que el formado por el MTA, debido a que es poroso y que provee menor sellado, aumentando la filtración de microorganismos, y produciendo mayor inflamación (65,78,79).

A pesar de que los materiales utilizados para la apexogénesis no cumplen con las propiedades ideales, el tejido pulpar es suficientemente capaz de reaccionar ante las agresiones, debido a que es un tejido joven con alta cantidad de células indiferenciadas y con un ápice abierto que provee mayor aporte sanguíneo, permitiendo que continúe el desarrollo radicular como fue explicada en el capítulo de embriología. Logrando así con la apexogénesis una tasa de éxito de aproximadamente el 60% usando Hidróxido de Calcio y de 85% si se usa MTA. (4,5,78), Por el contrario la tasa de éxito disminuye cuando el diente no es vital. Ya que lograr el completo debridamiento y posterior desinfección y obturación de un canal radicular que se encuentra en condiciones anatómicas limitadas debido a la poca formación y desarrollo de sus raíces, representa uno de los mayores retos para el especialista en endodoncia (1,80).

Es por esto que en casos de necrosis pulpar o periodontitis apical en dientes con ápices inmaduros las principales causas por las que no se puede realizar un tratamiento endodóntico convencional va a estar dado por la imposibilidad de instrumentar el canal radicular debido al riesgo de fractura por el poco espesor de la dentina y la ausencia de un tope apical (2,30).

Es por estas razones que se debe realizar un tratamiento alternativo, en el cual se busca inducir la formación de una barrera mineralizada a expensas de un material externo a modo de tope apical, para que de esta manera se de la estimulación y preservación de la actividad inductora de tejido de granulación de las células que se encuentran en la zona apical para lograr así una posible reparación de los tejidos periapicales, este tratamiento es conocido como apexificación (81,82).

APEXIFICACIÓN

Dentro de los criterios clínicos que han sido descritos para realizar una apexificación se encuentran dientes inmaduros con diagnóstico de necrosis pulpar, los cuales deben ser completamente restaurables, no debe haber presencia de fractura horizontal ni vertical, ni evidencia radiográfica de anquilosis (83).

Según reportes de la literatura desde la década de los 60 ya se habla acerca del tratamiento para dientes necróticos con ápices abiertos. Con el pasar de los años diferentes técnicas para realizar la apexificación han sido utilizadas, así como también se han planteado diferentes teorías acerca del fenómeno biológico de esta terapia (84). Estas técnicas reportadas, se basan en el mismo principio en el cual se debe realizar una remoción completa del tejido necrótico, lo que no se ha concluido es la necesidad o no del uso de una material para inducir el cierre apical (1). Esto se puede atribuir a la presencia de células odontogénicas en la porción apical de la pulpa que se mantienen viables a pesar de la necrosis, gracias al gran riego sanguíneo que presentan los dientes con ápices abiertos (64).

De igual manera, diversos materiales han sido utilizados para lograr la apexificación, siendo el Hidróxido de Calcio el más comúnmente utilizado a través del tiempo, últimamente el MTA ha sido utilizado como una nueva alternativa la cual ha despertado el interés de muchos investigadores (85).

El uso del Hidróxido de Calcio fue reportado por primera vez en 1964 como inductor para la formación de una barrera calcificada en dientes con ápices inmaduros, gran cantidad de autores han tratado de describir el mecanismo de acción, pero hasta los momentos éste es incierto. Alguna de las teorías que han sido propuestas sugieren que el hidróxido de calcio estimula células mesenquimatosas indiferenciadas a que se diferencien en cementoblastos, lo que va a fomentar cementogénesis a nivel del ápice (1,82). Otros autores consideran que la alcalinidad del Hidróxido de Calcio (pH 12,5) va a actuar favoreciendo la liberación de iones calcio, los cuales van a actuar como una matriz para lograr una futura calcificación (86,87). Pero en lo que si convergen todas estas teorías es que para que se forme una barrera mineralizada (compuesta por osteocemento, osteodentina, hueso o alguna combinación de estos) en la zona apical del canal debe encontrarse libre de restos necróticos para que de esta manera haya disminución de microorganismos (1,88,89). A pesar que estas teorías no han sido completamente comprobadas si se ha podido verificar la presencia de un tejido denso, acelular, parecido al cemento rodeando a una masa central irregular y densa compuesta por fibrocolágeno, tejido conectivo y áreas de calcificaciones distróficas altamente mineralizadas (90). Existe también gran controversia en relación a la cantidad de veces que debe ser recambiado el hidróxido de calcio, ciertos autores afirman que con una sola vez que sea colocado el Ca(OH)_2 el efecto de

éste será suficiente siempre y cuando sea controlado clínica y radiográficamente hasta que se evidencie la formación de una barrera calcificada, la cual va a depender de cada paciente, del grado de traumatismo sufrido y la presencia o no de imágenes apicales, pero el tiempo promedio que se maneja va 6 a 18 meses aproximadamente (1,91,92). Otros autores aseguran que es necesario realizar varios recambios del material, debido a que permitirá que se dé una constante liberación de iones hidroxilos que ayudará a mantener el pH de la zona elevado, garantizando un ambiente libre de bacterias, ya que estos iones causan daño a la membrana citoplasmática, desnaturalización de las proteínas y rompimiento del ADN de las bacterias (93). Sin embargo el tiempo que debe durar el hidróxido de calcio sin ser cambiado, va a depender del vehículo con el cual se mezcle; estos pueden ser acuosos, viscosos y aceitosos. Cuando el Ca(OH)_2 es mezclado con vehículos acuosos como agua destilada, solución salina, anestesia entre otros, le proporciona una alta solubilidad al ponerse en contacto con los tejidos y fluidos, razón por la cual al ser colocado dentro del canal este se solubiliza y el canal queda vacío en un corto período de tiempo retardando el proceso de desarrollo radicular, por otra parte cuando es mezclado con vehículos viscosos como el polietilenglicol, propilenglicol y glicerina, debido al alto peso molecular de estos vehículos, el material permanece dentro del canal radicular por un período de tiempo mayor (2-4 meses) y la liberación de iones tanto Ca^+ como OH^- se da de manera más lenta (94). Independientemente, se sugiere que se deben realizar constantes recambios del material para que el clínico pueda verificar entre cada cita la formación de la barrera calcificada, esto se logra colocando una punta de papel y verificando que no haya presencia de sangre o exudado (1,91).

Por su parte el MTA puede inducir a la liberación de citoquinas por medio de las células óseas, además permite la unión de osteoblastos formando una monocapa. Sin embargo, varios estudios sugieren que tiene la propiedad de ser osteoconductor, más no osteoinductor (95-97). A pesar de la gran cantidad de estudios que se han realizado a cerca del MTA, hasta los momentos ninguno ha podido explicar con certeza el efecto biológico para lograr el cierre apical después de una necrosis pulpar, lo que se ha dicho es que se forma una capsula fibrosa y que causa menos inflamación en el tejido periapical que el Ca(OH)_2 . Relacionando este proceso con la embriología radicular, se puede interpretar que el selle dado por el MTA, así como su característica osteoinductora va a permitir que los restos epiteliales de malassez, se diferencien y desarrollen el tejido osteoide (la ausencia de tejido pulpar, no permite que se forme ni dentina ni cemento) que va a formar la barrera calcificada en el ápice radicular (11,61,84,98).

Por otra parte, el Biodentine al ser un material bioactivo puede inducir la diferenciación de células similares a odontoblastos y aumenta la proliferación y biomineralización, además, carece de citotoxicidad y es capaz de estimular fibras de colágeno y fibroblastos, histológicamente muestra una reacción inflamatoria que no es significativa, de

hecho al igual que el MTA permite la viabilidad de fibroblasto al entrar en contacto con la capa de este material. A través de microscopía electrónica de barrido se observa adheriéndose y esparciéndose sobre la superficie del cemento en un lapso de 7 días en un estudio *in vitro*. Al entrar en contacto con células madre mesenquimales puede estimular la diferenciación de estas estimulando su capacidad osteogénica (99). Su propiedad de sellado marginal se debe a su capacidad para producir CH durante la hidratación que en contacto con fosfatos de los fluidos tisulares forman una fase de fosfato de calcio, debido a su efecto caustico alcalino que degrada parte de la dentina conduce a la formación de una estructura porosa que permite la penetración de altas concentraciones de iones de Ca^{2+} , OH^{-} , y CO_3^{2-} aumentando las zonas de mineralización (100,101).

El MTA y el Biodentine presentan una ventaja sobre el Hidróxido de Calcio ya que, no es necesario el recambio del material dentro del canal sino que una aplicación del mismo y la posterior restauración definitiva del diente será suficiente para lograr la formación de la barrera mineralizada (1,84,95). Además necesita un medio húmedo para su cristalización, propiedad importante en el caso de dientes con necrosis pulpar con periodontitis apical, debido que frecuentemente presentan exudado en el ápice radicular (102).

A pesar que la terapia de apexificación ha sido altamente evaluada mostrando índices de éxito de más de 70%, hay estudios clínicos que demuestran que las posibles causas de fracasos están dadas por fracturas radiculares a causa del poco espesor de las paredes del canal, mostrando como índices de incidencia un 32%, de los cuales 85% ocurren de manera espontánea o durante la realización de movimientos fisiológicos masticatorios (95,103). Estas pueden ser consecuencia del recambio continuo del Hidróxido de Calcio y a la exposición prolongada a las paredes dentinales lo que las debilitará y las hará más susceptible a las fracturas, así como también una posible microfiltración debido a que la restauración provisional no provee el sello coronal necesario para prevenirla (6,83,92). Reportes de la literatura previos han demostrado que la tasa de éxito de una terapia apexificación con MTA logra la formación de una barrera apical en 26% de los casos, mientras que basando el criterio de éxito solo en la resolución de la lesión apical muestra 77% de éxito y 16% de fracaso (11).

Generalmente, como ya se ha descrito, ante la presencia de un diente con ápice inmaduro que presenta necrosis pulpar con patología periapical, la terapéutica a seguir sería una apexificación con $\text{Ca}(\text{OH})_2$ como medicamento intracanal o formando una barrera mecánica con MTA para inducir la formación de una barrera mecánica que genere el cierre apical, de hecho el éxito depende del establecimiento de una barrera apical, que evita que las toxinas y las bacterias alcancen el tejido perirradicular, y la facilidad de colocación del material de obturación del conducto radicular (104). Se ha demostrado que el $\text{Ca}(\text{OH})_2$

puede producir daños a las células de la VERH, reduciendo su capacidad para inducir a las células indiferenciadas a que se conviertan en células parecidas al odontoblasto, además con el uso de esta terapia, independientemente del material usado, solo logra el cierre del ápice mas no permite el continuo desarrollo radicular ni en longitud ni en el ancho de las paredes, quedando la proporción corono-radicular desfavorable (6,91,105)

REVASCULARIZACIÓN

La terapia de revascularización sugiere una nueva perspectiva para el tratamiento de dientes con ápices abiertos que además presentan periodontitis apical o tractos sinuosos, posterior a una avulsión (91,106). Algunos autores han empleado el término revascularización para definir la cicatrización de abscesos periapicales y promover el crecimiento radicular en dientes que presenten ápices abiertos y necrosis pulpar (81,107). Lo que se proponen con esta terapia, es estimular la regeneración del complejo dentino-pulpar y ayudar a concluir el proceso de maduración y desarrollo radicular, promoviendo la deposición fisiológica de tejidos mineralizados, lo que trae como consecuencia la formación de unas paredes dentinarias más fuertes y resistentes a la fractura (108), siguiendo la triada de la ingeniería de tejidos células madre, andamios biomiméticos y factores de crecimiento en el canal radicular (12).

El principio biológico de esta terapéutica pretende lograr un desarrollo radicular a expensas de la inducción de un coágulo sanguíneo, mediante la instrumentación más allá del ápice radicular para producir sangrado dentro del canal que sirva de matriz para que el muñón apical remanente pueda proliferar y crecer sobre éste, hasta reemplazarlo por completo, y hacer la función de vía de migración de células como células osteogénicas, fibroblastos y macrófagos, debido a que en el tejido periapical, existen numerosos factores de crecimiento y diferenciación como el factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF) (109), factor de crecimiento tisular y factor de crecimiento epitelial derivado de las plaquetas, los cuales pueden estimular la angiogénesis, diferenciación, crecimiento y maduración de células. Es posible que las células, ante un estímulo puedan proliferar y crecer dentro del canal radicular y comenzar a depositar tejido mineralizado tanto a nivel del ápice radicular como a nivel de las paredes de radiculares (91,105,106,109,110)

En el año 2004, se propuso el uso de 3 antibióticos, ciprofloxacina, metronidazol y minociclina en una concentración de 20mg de cada uno, para la conformación de una pasta capaz de lograr la desinfección del canal radicular necrótico, esta debe equilibrar las acciones bacteriostáticas y bactericidas de los antibióticos para permitir la disminución de la carga bacteriana y mantener la viabilidad celular (12,111). El metronidazol es un nitroimidazol de amplio espectro que posee actividad contra protozoarios y bacterias anaerobias (cocos y bacilos Gram-negativos y Gram-positivos), que son los habitantes comunes de lesiones periapicales, actúa uniéndose al ADN de las bacterias, rompiendo su estructura

y originando la muerte celular. Debido a que este antibiótico no tiene actividad contra microorganismos aerobios y las infecciones odontogénicas son mixtas, se ha considerado necesario su asociación con otros medicamentos, como la minociclina, la cual es un derivado de la tetraciclina que tiene actividad sobre espiroquetas y bacterias anaerobias y anaerobias facultativas, inhibiendo la síntesis de proteínas y ha sido utilizada para el tratamiento de infecciones periodontales, la ciprofloxacina por su parte es una fluoroquinolona sintética, que tiene actividad bactericida sobre patógenos Gram-negativos (112). A estos tres antibióticos unidos en proporciones 1:1:1, han sido denominados como pasta triantibiótica y es la de elección para la desinfección del canal durante la terapia de revascularización (113,114), sin embargo en algunos protocolos se ha reducido la pasta triantibiótica a biantibiótica eliminando la minociclina debido a su capacidad de pigmentar la dentina y dificultar la supervivencia de las células madre de la papila apical. Se reemplaza por ciprofloxacino y metronidazol ya que entre los dos poseen un bajo peso molecular, por lo tanto, estos antibióticos penetran más profundo en la dentina lo que resulta en enlaces más fuertes con la dentina, reduciendo la colonización bacteriana a un nivel lo suficientemente bajo para no interferir con las células madre (115,116).

El protocolo a seguir para realizar este tipo de tratamiento se basa en realizar la apertura coronal y completo acceso a los canales radiculares, los cuales deben irrigarse copiosamente con NaOCl al 5,25%. Sin realizar la instrumentación mecánica se procede a llevar dentro del canal la pasta triantibiótica y se sella el acceso coronal. Se realizan controles y luego de 3 semanas si ya se resolvieron los síntomas, vuelve a accederse dentro del canal, para remover la pasta antibiótica mediante una copiosa irrigación, luego con una lima K se irrita el tejido pulpar remanente apical, para estimular un sangrado que llegue hasta unión cemento-esmalte, y origine la formación de un coágulo sanguíneo, se coloca MTA sobre el coágulo y se sella el acceso coronal. El crecimiento y desarrollo radicular en caso de éxito en este tratamiento logrará verse dentro un plazo de dos años (6).

Según lo antes descrito, el éxito del tratamiento, depende de la viabilidad de las células de VERH y de la papila apical, de la desinfección del sistema de canales radiculares, la presencia de un canal abierto con un diámetro mayor a 1,1mm. Cuando se intenta realizar la revascularización posterior a un trauma se debe considerar el tiempo transcurrido entre el momento en el que se sufrió el trauma además de lograr un buen selle coronal (81,105,117). Se ha demostrado que si el diente es reimplantado dentro de los 45 minutos después de sufrir una avulsión, el porcentaje de éxito del tratamiento de revascularización aumenta en un 18% (108).

La revascularización de un diente necrótico no se fundamenta en los principios biológicos descritos anteriormente, donde se explica el proceso de desarrollo radicular, comprendiendo que la pulpa es la estructura básica donde se lleva a cabo toda la señalización para la formación de

dentina, si no que a través de la introducción de un coágulo de sangre o agregados plaquetario como el PRF. El coágulo de sangre actúa como un andamio biológico y una fuente de células madre de los tejidos periapicales, este permite la neoformación del tejido que se mantiene debido a la presencia de factores de crecimiento sumado a las plaquetas presentes (105,115), aunque al compararlo con el uso de otro tipo de andamios como los plasmas, presenta resultados tardíos, sin embargo, no requiere la extracción de sangre del paciente ni manipulación bioquímica de la sangre (118). Así mismo algunos autores proponen otros andamios con la idea de optimizar el andamio de coágulo de sangre, como plasma rico en plaquetas (PRP), plasma rico en fibrina (PRF) estos agregados plaquetarios presentan una ventaja básica, no presentan eritrocitos puesto que estos se necrosan afectando las características de la matriz y retardando el proceso regenerativo sin embargo ninguno es superior al coágulo sanguíneo (12). Una vez creado un ambiente adecuado posterior a la desinfección y la colocación del andamio debe sellarse con un biomaterial que contribuya a la diferenciación celular y la mineralización entre los materiales usados se encuentra el MTA y el Biodentine que son capaces de ayudar con la angiogénesis debido a la activación del factor angiogénico VEGFA a 1 día de exposición. MTA genera osteoconductividad por la expresión de fosfatasa alcalina (ALP) ARNm y proteína ALP (71), el Biodentine también contribuye a la angiogénesis ya que estimula el aumento de factores angiogénicos como el VEGF, FIGF y la expresión de citoquinas proinflamatorias (IL-1 α , IL-1 β , IL-6, TNF- α), se asocia con la activación de la vía NF κ B, involucrada en la inducción de odontogénesis y osteogénesis interviniendo en el mejor de los casos en el aumento de la longitud radicular engrosamiento de paredes, reparación de lesión apical y cierre apical (119). En la literatura se reportan porcentajes de efectividad para el aumento de longitud radicular que varió 52,8% a 85,5%, el engrosamiento de las paredes de 54,5% a 98,05% y la reparación de la lesión apical se observó en el 72,2% al 100%, mientras que el cierre apical estuvo presente en el 45,4% al 100% de los casos a pesar de ello, sin embargo se debe considerar la variabilidad de las metodologías y protocolos reportados que explican los rangos de los resultados (12).

CONCLUSIÓN

El éxito en la terapéutica va a depender del estado en que se encuentre la pulpa dental, al momento que el paciente llega a la consulta. En dientes vitales la terapéutica a seguir va a ser una apexogénesis, y el pronóstico va a ser favorable si se logra mantener la vitalidad pulpar, debido a que se puede continuar el desarrollo radicular y promover el posterior cierre apical, independientemente de los materiales que se utilicen.

Cuando existe necrosis pulpar, la apexificación sería la terapia de elección, sin embargo, la tasa de éxito disminuye como consecuencia de la ausencia del órgano pulpar, y la necesidad del uso de materiales intraconducto que induzcan la formación de una barrera de tejido minera-

lizado para lograr el cierre apical, cuya composición no se conoce con certeza. Además no promueve el engrosamiento de las paredes dentinarias ni el crecimiento radicular, resultando estos dientes con alta susceptibilidad a las fracturas. Con respecto a la terapia de revascularización, es una terapia que aún se encuentra en proceso de consolidación, puesto que realmente no hay nueva formación de vasos sanguíneos ni de tejido pulpar, pero permite el manejo de dientes con ápices abiertos con pulpa necrótica y lesión apical similar a una apexificación, que supone la formación de un tejido osteoide, sin embargo los estudios siguen sin aclarar la verdadera composición de este tejido.

Varios estudios subrayaron la importancia de la combinación de microambientes biológicos locales específicos y niveles circulantes de calcio soluble y fosfato inorgánico para lograr la regeneración ósea (37,41). Este microambiente, en presencia de cementos de silicato de calcio, puede inducir a las células madre de la papila apical y los factores de señalización a una vía de diferenciación celular específica (40,42). Los iones de calcio y la presencia de grupos Si-OH de los cementos de silicato de calcio inducen el sellado apical mediante la deposición de apatita sobre la superficie del cemento radicular (36). Además, la vaina radicular epitelial de Hertwig participa en la regulación de la diferenciación de las células madre del ligamento periodontal y en la formación de tejido similar al cemento (45).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rafter M. Apexification: a review. *Dent Traumatol*. 2005;21(1):1-8.
2. Jacobovitz M, de Pontes Lima RK. The use of calcium hydroxide and mineral trioxide aggregate on apexification of a replanted tooth: a case report. *Dent Traumatol*. 2009;25(3).
3. Morse DR, O'Larnic J, Yesilsoy C. Apexification: review of the literature. *Quintessence Int*. 1990;21(7):589-98.
4. Witherspoon DE, Small JC, Harris GZ. Mineral trioxide aggregate pulpoto-mies: a case series outcomes assessment. *J Am Dent Assoc*. 2006;137(5):610-8.
5. Witherspoon DE. Vital pulp therapy with new materials: new directions and treatment perspectives--permanent teeth. *J Endod*. 2008 Jul;34(7 Suppl):S25-8.
6. Chueh LH, Huang GTJ. Immature teeth with periradicular periodontitis or abscess undergoing apexogenesis: a paradigm shift. *J Endod*. 2006 Dec;32(12):1205-13.
7. Shah N, Logani A, Bhaskar U, Aggarwal V. Efficacy of revascularization to induce apexification/apexogenesis in infected, nonvital, immature teeth: a pilot clinical study. *J Endod*. 2008;34(8):919-25.
8. Pugliesi DMC, Cunha RF, Delbem ACB, Sundfeld MLMM. Influence of the type of dental trauma on the pulp vitality and the time elapsed until treatment: a study in patients aged 0-3 years. *Dent Traumatol*. 2004 Jun;20(3):139-42.
9. Kleier DJ, Barr ES. A study of endodontically apexified teeth. *Endod Dent Traumatol*. 1991;7(3):112-7.
10. Patel R, Cohenca N. Maturogenesis of a cariously exposed immature permanent tooth using MTA for direct pulp capping: a case report. *Dent Traumatol*. 2006 Dec;22(6):328-33.
11. Simon S, Rilliard F, Berdal A, Machtou P. The use of mineral trioxide aggregate in one-visit apexification treatment: a prospective study. *Int Endod J*. 2007 Mar;40(3):186-97.
12. Caviedes-Bucheli J, Muñoz-Alvear HD, Lopez-Moncayo LF, Narvaez-Hidalgo A, Zambrano-Guerrero L, Gaviño-Orduña JF, et al. Use of scaffolds and regenerative materials for the treatment of immature necrotic permanent teeth with periapical lesion: Umbrella review. *Int Endod J*. 2022 Jul 25;
13. Boykin MJ, Gilbert GH, Tilshalski KR, Shelton BJ. Incidence of endodontic treatment: a 48-month prospective study. *J Endod*. 2003;29(12):806-9.
14. Buckley M, Spangberg LSW. The prevalence and technical quality of endodontic treatment in an American subpopulation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1995;79(1):92-100.
15. Ridell K, Matsson L, Mejåre I. Background factors associated with endodontic treatment due to caries in young permanent teeth. *Acta Odontol Scand*. 2007;65(4):219-23.
16. Torabinejad M, Kutsenko D, Machnick TK, Ismail A, Newton CW. Levels of evidence for the outcome of nonsurgical endodontic treatment. *J Endod*. 2005;31(9):637-46.
17. Field JW, Gutmann JL, Solomon ES, Rakusin H. A clinical radiographic retrospective assessment of the success rate of single-visit root canal treatment. *Int Endod J*. 2004 Jan;37(1):70-82.
18. Sjögren U, Häggglund B, Sundqvist G, Wing K. Factors affecting the long-term results of endodontic treatment. *J Endod*. 1990;16(10):498-504.
19. Güngör HC, Uysal S, Altay N. A retrospective evaluation of crown-fractured permanent teeth treated in a pediatric dentistry clinic. *Dent Traumatol*. 2007 Aug;23(4):211-7.
20. Moule AJ, Moule CA. The endodontic management of traumatized permanent anterior teeth: a review. *Aust Dent J*. 2007;52(1 SUPPL.):S122-37.
21. Şaroğlu I, Sönmez H. The prevalence of traumatic injuries treated in the pedodontic clinic of Ankara University, Turkey, during 18 months. *Dent Traumatol*. 2002 Dec;18(6):299-303.
22. Kusgoz A, Yildirim T, Er K, Arslan I. Retreatment of a resected tooth associated with a large periradicular lesion by using a triple antibiotic paste and mineral trioxide aggregate: a case report with a thirty-month follow-up. *J Endod*. 2009 Nov;35(11):1603-6.
23. Jackson NG, Waterhouse PJ, Maguire A. Factors affecting treatment outcomes following complicated crown fractures managed in primary and secondary care. *Dent Traumatol*. 2006 Aug;22(4):179-85.
24. Cavalleri G, Zerman N. Traumatic crown fractures in permanent incisors with immature roots: a follow-up study. *Endod Dent Traumatol*. 1995;11(6):294-6.
25. Friedman S, Mor C. THE SUCCESS OF ENDODONTIC THERAPY-HEALING AND FUNCTIONALITY. *DENTISTRY SOUTH AFRICA*. 2004 Jun;32(7):493-503.
26. Bader JD, Martin JA, Shugars DA. Incidence rates for complete cusp fracture. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2001 Oct;29(5):346-53.
27. Andreasen JO, Borum MK, Andreasen FM. Replantation of 400 avulsed permanent incisors. 3. Factors related to root growth. *Endod Dent Traumatol*. 1995;11(2):69-75.

28. Parirokh Dr. M, Kakoei S. Vital pulp therapy of mandibular incisors: a case report with 11-year follow up. *Aust Endod J.* 2006 Aug;32(2):75–8.
29. Flores MT, Andersson L, Andreasen JO, Bakland LK, Malmgren B, Barnett F, et al. Guidelines for the management of traumatic dental injuries. II. Avulsion of permanent teeth. *Dent Traumatol.* 2007 Jun;23(3):130–6.
30. Dominguez Reyes A, Muñoz Muñoz L, Aznar Martín T. Study of calcium hydroxide apexification in 26 young permanent incisors. *Dent Traumatol.* 2005 Jun(3):141–5.
31. Olsburgh S, Jacoby T, Krejci I. Crown fractures in the permanent dentition: pulpal and restorative considerations. *Dent Traumatol.* 2002;18(3):103–15.
32. Humphrey JM, Kenny DJ, Barrett EJ. Clinical outcomes for permanent incisor luxations in a pediatric population. I. Intrusions. *Dent Traumatol.* 2003 Oct;19(5):266–73.
33. Lee R, Barrett EJ, Kenny DJ. Clinical outcomes for permanent incisor luxations in a pediatric population. II. Extrusions. *Dent Traumatol.* 2003 Oct;19(5):274–9.
34. Nikoui M, Kenny DJ, Barrett EJ. Clinical outcomes for permanent incisor luxations in a pediatric population. III. Lateral luxations. *Dent Traumatol.* 2003 Oct;19(5):280–5.
35. McIntyre JD, Lee JY, Trope M, Vann WF Jr. Permanent tooth replantation following avulsion: using a decision tree to achieve the best outcome. *Pediatr Dent.* 2009 Mar-Apr;31(2):137–44.
36. Robertson A, Andreasen FM, Andreasen JO, Norén JG. Long-term prognosis of crown-fractured permanent incisors. The effect of stage of root development and associated luxation injury. *Int J Paediatr Dent.* 2000;10(3):191–9.
37. Altun C, Güven G, Cehreli ZC, Gurbuz T, Aydin C. Re-eruption of an Intruded Immature Permanent Incisor with Necrotic Pulp: A Case Report *J Can Dent Assoc.* 2008 Jul-Aug;74(6):545–9.
38. Andreasen JO, Bakland LK, Matras RC, Andreasen FM. Traumatic intrusion of permanent teeth. Part 1. An epidemiological study of 216 intruded permanent teeth. *Dent Traumatol.* 2006 Apr;22(2):83–9.
39. Andreasen JO. Traumatic dental injuries : a manual. 2011;100.
40. Barnett F. The role of endodontics in the treatment of luxated permanent teeth. *Dent Traumatol.* 2002 Apr;18(2):47–56.
41. Andreasen FM, Pedersen BV. Prognosis of luxated permanent teeth--the development of pulp necrosis. *Endod Dent Traumatol.* 1985;1(6):207–20.
42. Oulis C, Vadiakas G, Siskos G. Management of intrusive luxation injuries. *Endod Dent Traumatol.* 1996;12(3):113–9.
43. Study of calcium hydroxide apexification in 26 young permanent incisors. *Br Dent J.* 2005 Nov;199(10):651–651.
44. Bönecker M, Cleaton-Jones P. Trends in dental caries in Latin American and Caribbean 5-6- and 11-13-year-old children: a systematic review. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2003 Apr;31(2):152–7.
45. Luiz Traebert J, Peres MA, Galesso R, Zabot NE, Marcenes W, Luiz J, et al. Prevalência e severidade da cárie dentária em escolares de seis e doze anos de idade. *Rev Saude Publica.* 2001;35(3):283–8.
46. WATTS A, PATERSON RC. Pulp response to, and cariogenicity of, a further strain of *Streptococcus mutans* (NCTC 10832). *Int Endod J.* 1992;25(3):142–9.
47. Martin FE. Carious pulpitis: microbiological and histopathological considerations. *Aust Endod J.* 2003 Dec;29(3):134–7.
48. Fuks AB. Vital pulp therapy with new materials for primary teeth: new directions and treatment perspectives *J Endod.* 2008 Jul;34(7 Suppl):S18–24.
49. Smith AJ. Pulpal responses to caries and dental repair. *Caries Res.* 2002;36(4):223–32.
50. Bergenholtz G. Evidence for bacterial causation of adverse pulpal responses in resin-based dental restorations. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2000;11(4):467–80.
51. Kim S. Neurovascular interactions in the dental pulp in health and inflammation. *J Endod.* 1990;16(2):48–53.
52. Farges JC, Alliot-Licht B, Renard E, Ducret M, Gaudin A, Smith AJ, et al. Dental Pulp Defence and Repair Mechanisms in Dental Caries. *Mediators Inflamm.* 2015;2015:230251.
53. Caviades-Bucheli J, Correa-Ortiz JA, García LV, López-Torres R, Lombana N, Muñoz HR. The effect of cavity preparation on substance P expression in human dental pulp. *J Endod.* 2005 ;31(12):857–9.
54. Zeichner-David M, Oishi K, Su Z, Zakartchenko V, Chen LS, Arzate H, et al. Role of Hertwig's epithelial root sheath cells in tooth root development. *Dev Dyn.* 2003 Dec;228(4):651–63.
55. Murray PE, About I, Lumley PJ, Smith G, Franquin JC, Smith AJ. Postoperative pulpal and repair responses. *J Am Dent Assoc.* 2000;131(3):321–9.
56. Lesot H, Lisi S, Peterkova R, Peterka M, Mitolo V, Ruch J v. Epigenetic signals during odontoblast differentiation. *Adv Dent Res.* 200;15:8–13.
57. Hosoya A, Kim JY, Cho SW, Jung HS. BMP4 signaling regulates formation of Hertwig's epithelial root sheath during tooth root development. *Cell Tissue Res.* 2008 Sep;333(3):503–9.
58. Laurent P, Camps J, About I. Biodentine(TM) induces TGF-β1 release from human pulp cells and early dental pulp mineralization. *Int Endod J.* 2012 May;45(5):439–48.
59. Luan X, Ito Y, Diekwisch TGH. Evolution and development of Hertwig's epithelial root sheath. *Dev Dyn.* 2006 May;235(5):1167–80.
60. Guo Y, Guo W, Chen J, Chen G, Tian W, Bai D. Are Hertwig's epithelial root sheath cells necessary for periodontal formation by dental follicle cells? *Arch Oral Biol.* 2018 Oct 1;94:1–9.
61. Okiji T, Yoshida K. Reparative Dentinogenesis Induced by Mineral Trioxide Aggregate: A Review from the Biological and Physicochemical Points of View *Int J Dent.* 2009;2009:464280.
62. Bleicher F. Odontoblast physiology. *Exp Cell Res.* 2014 Jul 15;325(2):65–71.
63. Mejàre I, Cvek M. Partial pulpotomy in young permanent teeth with deep carious lesions. *Endod Dent Traumatol.* 1993;9(6):238–42.
64. el Melliigy Omar DA. Comparison of Mineral Trioxide Aggregate and Calcium Hydroxide as Pulpotomy agent In young permanent teeth (apexogenesis). *Pediatric Dentistry.* 2006;25(8):399–404.
65. Schwartz RS, Mauger M, Clement DJ, Walker WA. Mineral trioxide aggregate: a new material for endodontics. *J Am Dent Assoc.* 1999;130(7):967–75.
66. Ford TRP, Roberts GJ. Immediate and delayed direct pulp capping with the use of a new visible light-cured calcium hydroxide preparation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1991;71(3):338–42.
67. Abbas A, Kethineni B, Puppala R, Birapu UC, Raghavendra KJ, Reddy P. Efficacy of Mineral Trioxide Aggregate and Biodentine as Apical Barriers in Immature Permanent Teeth: A Microbiological Study. *Int J Clin Pediatr Dent.* 2020 Nov 1;13(6):656–62.
68. Aeinehchi M, Eslami B, Ghanbariha M, Saffar AS. Mineral trioxide aggregate (MTA) and calcium hydroxide as pulp-capping agents in human teeth: a preliminary report. *Int Endod J.* 2003 Mar 1;36(3):225–35.

69. Schuur AHB, Gruythuysen RJM, Wesselink PR. Pulp capping with adhesive resin-based composite vs. calcium hydroxide: a review. *Endod Dent Traumatol.* 2000;16(6):240–50.
70. Diogenes A, Ruparel NB. Regenerative Endodontic Procedures: Clinical Outcomes. *Dent Clin North Am.* 2017 Jan 1;61(1):111–25.
71. Ali MRW, Mustafa M, Bårdsen A, Blets A. Tricalcium silicate cements: osteogenic and angiogenic responses of human bone marrow stem cells. *Eur J Oral Sci.* 2019 Jun 1;127(3):261–8.
72. Nair PNR, Duncan HF, Pitt Ford TR, Luder HU. Histological, ultrastructural and quantitative investigations on the response of healthy human pulps to experimental capping with mineral trioxide aggregate: a randomized controlled trial. *Int Endod J.* 2008 Feb;41(2):128–50.
73. Karabucak B, Li D, Lim J, Iqbal M. Vital pulp therapy with mineral trioxide aggregate. *Dent Traumatol.* 2005 Aug;21(4):240–3.
74. Tziafas D, Pantelidou O, Alvanou A, Belibasakis G, Papadimitriou S. The dentinogenic effect of mineral trioxide aggregate (MTA) in short-term capping experiments. *Int Endod J.* 2002 Mar;35(3):245–54.
75. Bani M, Sungurtekin-Ekçi E, Odabaş ME. Efficacy of Biodentine as an Apical Plug in Nonvital Permanent Teeth with Open Apices: An In Vitro Study. *Biomed Res Int.* 2015;2015:359275
76. Faraco IM, Holland R. Response of the pulp of dogs to capping with mineral trioxide aggregate or a calcium hydroxide cement. *Dent Traumatol.* 2001 Aug;17(4):163–6.
77. Accorinte M de LR, Holland R, Reis A, Bortoluzzi MC, Murata SS, Dezan E, et al. Evaluation of mineral trioxide aggregate and calcium hydroxide cement as pulp-capping agents in human teeth. *J Endod.* 2008 Jan;34(1):1–6.
78. Farsi N, Alamoudi N, Balto K, al Mushayt A. Clinical assessment of mineral trioxide aggregate (MTA) as direct pulp capping in young permanent teeth. *J Clin Pediatr Dent.* 2006;31(2):72–6.
79. Pontes Raldi D. Treatment Options for Teeth with Open Apices and Apical Periodontitis. *J Can Dent Assoc.* 2009 Oct;75(8):591-6.
80. Huang GTJ. Apexification: the beginning of its end. *Int Endod J.* 2009;42(10):855–66.
81. Holden DT, Schwartz SA, Kirkpatrick TC, Schindler WG. Clinical outcomes of artificial root-end barriers with mineral trioxide aggregate in teeth with immature apices. *J Endod.* 2008 Jul;34(7):812–7.
82. Whittle M. Apexification of an infected untreated immature tooth. *J Endod.* 2000;26(4):245–7.
83. Anthony DR, Gordon TM, del Rio CE. The effect of three vehicles on the pH of calcium hydroxide. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1982;54(5):560–5.
84. Narita H, Itoh S, Imazato S, Yoshitake F, Ebisu S. An explanation of the mineralization mechanism in osteoblasts induced by calcium hydroxide. *Acta Biomater.* 2010;6(2):586–90.
85. Corbella S, Ferrara G, el Kabbany A, Taschieri S. Apexification, apexogenesis and regenerative endodontic procedures: a review of the literature. *Minerva Stomatol.* 2014 Nov 1;63(11–12):375–89.
86. Staffoli S, Plotino G, Torrijos BGN, Grande NM, Bossù M, Gambarini G, et al. Regenerative Endodontic Procedures Using Contemporary Endodontic Materials. *Materials (Basel).* 2019 Mar 1;12(6).
87. Abbott P v. Apexification with calcium hydroxide--when should the dressing be changed? The case for regular dressing changes. *Aust Endod J.* 1998;24(1):27–32.
88. Panda P, Mishra L, Govind S, Panda S, Lapinska B. Clinical Outcome and Comparison of Regenerative and Apexification Intervention in Young Immature Necrotic Teeth-A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Med.* 2022;11(13):3909.
89. Cvek M. Prognosis of luxated non-vital maxillary incisors treated with calcium hydroxide and filled with gutta-percha. A retrospective clinical study. *Endod Dent Traumatol.* 19928(2):45–55.
90. Wigler R, Kaufman AY, Lin S, Steinbock N, Hazan-Molina H, Torneck CD. Revascularization: A treatment for permanent teeth with necrotic pulp and incomplete root development. *J Endod.* 2013 Mar;39(3):319–26.
91. Fava LRG, Saunders WP. Calcium hydroxide pastes: classification and clinical indications. *Int Endod J.* 1999 Aug;32(4):257–82.
92. Siqueira JF, Lopes HP. Mechanisms of antimicrobial activity of calcium hydroxide: a critical review. *Int Endod J.* 1999 Sep;32(5):361–9.
93. Villa P, Fernández R. Apexification of a replanted tooth using mineral trioxide aggregate. *Dent Traumatol.* 2005 Oct;21(5):306–8.
94. Fonzar F, Forner L, Fabian-Fonzar R, Llena C. Induced post-traumatic apexification: 20 year follow-up and morphological study after new fracture. *Ann Anat.* 2018 Mar 1;216:120–4.
95. Windley W, Teixeira F, Levin L, Sigurdsson A, Trope M. Disinfection of immature teeth with a triple antibiotic paste. *J Endod.* 2005;31(6):439–43.
96. Bernabé PFE, Gomes-Filho JE, Rocha WC, Nery MJ, Otoboni-Filho JA, Dezan-Júnior E. Histological evaluation of MTA as a root-end filling material. *Int Endod J.* 2007 Oct;40(10):758–65.
97. al Ansary MAD, Day PF, Duggal MS, Brunton PA. Interventions for treating traumatized necrotic immature permanent anterior teeth: inducing a calcific barrier & root strengthening. *Dent Traumatol.* 2009 Aug;25(4):367–79.
98. Boufidil H, Mtalsi M, el Arabi S, Bousfiha B. Apexification with Calcium Hydroxide vs. Revascularization. *Case Rep Dent.* 2020 May 27;2020:9861609
99. Zhou HM, Shen Y, Wang ZJ, Li L, Zheng YF, Häkkinen L, et al. In vitro cytotoxicity evaluation of a novel root repair material. *J Endod.* 2013 Apr;39(4):478–83.
100. Vidal K, Martin G, Lozano O, Salas M, Trigueros J, Aguilar G. Apical Closure in Apexification: A Review and Case Report of Apexification Treatment of an Immature Permanent Tooth with Biodentine. *J Endod.* 2016 May 1;42(5):730–4.
101. Atmeh AR, Chong EZ, Richard G, Festy F, Watson TF. Dentin-cement interfacial interaction: calcium silicates and polyalkenoates. *J Dent Res.* 2012 May;91(5):454–9.
102. Iwaya SI, Ikawa M, Kubota M. Revascularization of an immature permanent tooth with apical periodontitis and sinus tract. *Dent Traumatol.* 2001 Aug;17(4):185–7.
103. Shah N, Logani A, Bhaskar U, Aggarwal V. Efficacy of revascularization to induce apexification/apexogenesis in infected, nonvital, immature teeth: a pilot clinical study. *J Endod.* 2008;34(8):919–25.
104. Ince Yusufoglu S, Ugur Aydin Z, Tulumbaci F, Bayrak S. Evaluation of different Apexification treatments of teeth with immature apices and apical periodontitis on the fractal dimensions of trabecular bone. *Aust Endod J.* 2021 Aug 1;47(2):163–9.
105. Banchs F, Trope M. Revascularization of immature permanent teeth with apical periodontitis: new treatment protocol? *J Endod.* 2004;30(4):196–200.

106. Cotti E, Mereu M, Lusso D. Regenerative treatment of an immature, traumatized tooth with apical periodontitis: report of a case. *J Endod.* 2008 May;34(5):611–6.
107. Gavino Orduna JF, Caviedes-Bucheli J, Manzanares Cespedes MC, Berastegui Jimeno E, Martin Biedma B, Segura-Egea JJ, et al. Use of Platelet-rich Plasma in Endodontic Procedures in Adults: Regeneration or Repair? A Report of 3 Cases with 5 Years of Follow-up. *J Endod.* 2017 Aug;43(8):1294–301.
108. Ding RY, Cheung GS pan, Chen J, Yin XZ, Wang QQ, Zhang CF. Pulp revascularization of immature teeth with apical periodontitis: a clinical study. *J Endod.* 2009 May;35(5):745–9.
109. Mullane EM, Dong Z, Sedgley CM, Hu JCC, Botero TM, Holland GR, et al. Effects of VEGF and FGF2 on the revascularization of severed human dental pulps. *J Dent Res.* 2008 Dec;87(12):1144–8.
110. Takushige T, Cruz E v., Asgor Moral A, Hoshino E. Endodontic treatment of primary teeth using a combination of antibacterial drugs. *Int Endod J.* 2004;37(2):132–8.
111. Digka A, Sakka D, Lyroudia K. Histological assessment of human regenerative endodontic procedures (REP) of immature permanent teeth with necrotic pulp/apical periodontitis: A systematic review. *Aust Endod J.* 2020 Apr 1;46(1):140–53.
112. Gomes-Filho JE, Duarte PCT, de Oliveira CB, Watanabe S, Lodi CS, Cintra LTÁ, et al. Tissue reaction to a triantibiotic paste used for endodontic tissue self-regeneration of nonvital immature permanent teeth. *J Endod.* 2012 Jan;38(1):91–4.
113. Stambolsky C, Rodríguez-Benítez S, Gutiérrez-Pérez JL, Torres-Lagares D, Martín-González J, Segura-Egea JJ. Histologic characterization of regenerated tissues after pulp revascularization of immature dog teeth with apical periodontitis using tri-antibiotic paste and platelet-rich plasma. *Arch Oral Biol.* 2016 Nov 1;71:122–8.
114. Murray PE, Garcia-Godoy F, Hargreaves KM. Regenerative endodontics: a review of current status and a call for action. *J Endod.* 2007 Apr;33(4):377–90.
115. Fahmy SH, Hassanien EES, Nagy MM, el Batouty KM, Mekhemar M, Fawzy El Sayed K, et al. Investigation of the regenerative potential of necrotic mature teeth following different revascularisation protocols. *Aust Endod J.* 2017 Aug 1;43(2):75–84.
116. do Couto AM EMLAMC de AMALGA. Systematic Review of Pulp Revascularization Using a Triple Antibiotic Paste. *Pediatr Dent.* 2019 Sep 15;41(5):341–53.
117. Giuliani V, Baccetti T, Pace R, Pagavino G. The use of MTA in teeth with necrotic pulps and open apices. *Dent Traumatol.* 2002 Aug;18(4):217–21.
118. Shivashankar VY, Johns DA, Maroli RK, Sekar M, Chandrasekaran R, Karthikeyan S, et al. Comparison of the Effect of PRP, PRF and Induced Bleeding in the Revascularization of Teeth with Necrotic Pulp and Open Apex: A Triple Blind Randomized Clinical Trial. *J Clin Diagn Res.* 2017 Jun 1;11(6):ZC34.
119. Sanz JL, Forner L, Almudéver A, Guerrero-Gironés J, Llena C. Viability and Stimulation of Human Stem Cells from the Apical Papilla (hSCAPs) Induced by Silicate-Based Materials for Their Potential Use in Regenerative Endodontics: A Systematic Review. *Materials (Basel).* 2020 Feb 1;13(4).

Autor de correspondencia:

Javier Caviedes

e-mail: javiercaviedes@gmail.com

Los autores declaran no presentar conflicto de interés.

Recibido: 19/08/2022

Aceptado: 31/08/2022



neoniti EDM ELECTRIC DISCHARGE MACHINING

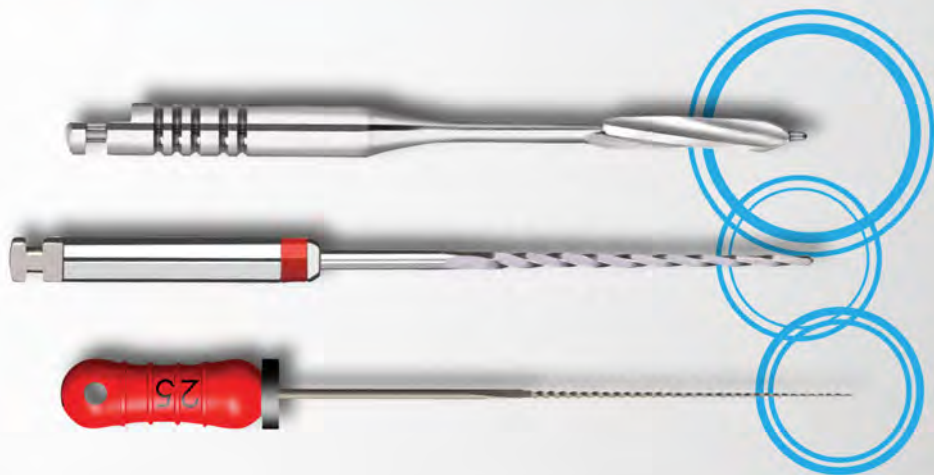


Safe
Simple
& Smart



DENTAL INSTRUMENTS
USED FOR THE ROOT
CANAL PREPARATION

ENDOLINE



Bioceramic Sealing Material for
Root Canal Sealing from Sure-endo

Easy Stable Bio Natural



Best use with Sure-Seal Root™ Bio GP Points
Bioceramic Coated and Impregnated



Factores de resistencia microbiana de *Enterococcus faecalis* asociado a los fracasos endodónticos. Revisión de literatura

Microbial Resistance Factors of *Enterococcus faecalis* Associated with Endodontic Failures. Literature Review

Natalia P. Nemer Molina¹

María del Cisne Centeno Dávila²

José G Artieda Sáenz³

Denisse C. Claire Venegas⁴

¹ Posgraduante Especialidad en Endodoncia UMSA, La Paz, Bolivia.

² División de Periodoncia e Implantología Quirúrgica, carrera de Odontología, Universidad Católica de Cuenca. Cuenca, Ecuador.

³ Docente titular Especialidad en Endodoncia, Universidad Mayor de San Andrés. La Paz, Bolivia.

⁴ Docente Titular del Departamento de Clínicas Universidad Mayor de San Andrés. Coordinadora de la Especialidad en Endodoncia Universidad Mayor de San Andrés, La Paz, Bolivia

RESUMEN

Introducción: La microbiota en la terapia endodóntica es considerada una de las causas fundamentales de infecciones microbiológicas. *Enterococcus faecalis*, microorganismo esencial, tiene la capacidad de sobrevivir en medios adversos dentro de los túbulos dentinarios; sus mecanismos de resistencia, virulencia y patogenicidad son factores relevantes para asociarlo a lesiones periapicales persistentes post- tratamiento evidentes en fracasos. **Objetivo:** El objetivo de esta revisión bibliográfica es conocer los factores de resistencia bacteriana que presenta *Enterococcus faecalis* asociado a los fracasos endodónticos reportados en la literatura a nivel mundial. Metodología: Se realizó una búsqueda en portales como: PubMed, Google Académico, Scielo, Scopus, donde se recopiló información documentada de artículos que dan a conocer los factores de resistencia de *Enterococcus faecalis*, realizados estos en diferentes países en los últimos veinte años. **Resultados:** La mayoría de los artículos reportan que los principales factores de resistencia bacteriana de *Enterococcus faecalis* son la producción de distintas sustancias, tales como la sustancia de agregación (Cas), producción de proteínas específicas como la proteína de superficie (Esp), gelatinasa, citolisina, la producción de superóxido extracelular y, como mecanismo de acción, la función de la bomba de protones y la producción de beta-lactamasa. **Conclusión:** Se conoció la complejidad etiológica y los factores de resistencia de la microbiota presente en los canales radiculares, tales como: producción de proteínas de superficie, presencia de enzimas específicas como citolisina, hemolisina, muramidasa, gelatinasa, la función de la bomba de protones, la sustancia de agregación y, como estructura principal bacteriana, su pared celular; se destaca la prevalencia de *Enterococcus faecalis*, principal causal de infección secundaria. Sus habilidades de prevalecer en ambientes extremos, modificar sus capacidades y sus complejos factores de resistencia lleva a esta bacteria a ser un microorganismo potenciado.

Palabras claves: *Enterococcus Faecalis*, Factores de resistencia, Fracaso endodóntico, Proteína de superficie extracelular, Proteínas de unión al colágeno, Sustancia de agregación.

ABSTRACT

Introduction: The microbiota in endodontic therapy is considered one of the fundamental causes of microbiological infections. The essential microorganism *Enterococcus faecalis* has the ability to survive in adverse environments within the dentinal tubules; its resistance mechanisms, virulence and pathogenicity are relevant factors to associate post-treatment persistent periapical lesions evident in failures. **Objective:** The objective of this bibliographic review is to know the bacterial resistance factors presented by *Enterococcus faecalis* associated with endodontic failures reported in the literature worldwide. Methodology: A search was carried out in portals such as: PubMed, Google Scholar, Scielo, Scopus, where documented information was collected from articles that disclose the resistance factors of *Enterococcus faecalis*, these carried out in different countries in the last twenty years. **Results:** Most of the articles report that the main factors of bacterial resistance of *Enterococcus fecalis* are the production of different substances such as the aggregation substance (Cas), production of specific proteins such as the surface protein (Esp), Gelatinase, cytolysin, the production of extracellular superoxide, and as a mechanism of action the function of the proton pump and the production of beta-lactamase. **Conclusion:** The etiological complexity and the resistance factors of the microbiota present in the root canals were known, such as: production of surface proteins, presence of specific enzymes such as cytolysin, hemolysin, muramidases, gelatinase, the function of the protons, the aggregation substance and as the main bacterial structure, its cell wall; the prevalence of *Enterococcus faecalis*, the main cause of secondary infection, stands out. Its abilities to prevail in extreme environments, its modifying capabilities, and its complex resistance factors lead this bacterium to be an enhanced microorganism.

Keywords: Aggregation substance, Collagen binding proteins, Endodontic failure, *Enterococcus faecalis*, Extracellular surface protein, Resistance factor .

INTRODUCCIÓN

En la práctica clínica, el odontólogo general tanto como el especialista en endodoncia enfrenta una serie de retos al realizar un tratamiento de canales, por lo que una problemática frecuente es el fracaso al tratamiento endodóntico. Las causales son muchas, pero se tiene como factor principal la persistencia de microorganismos resistentes a nivel del sistema de canales radiculares. Tanto así que en 1892 R.H. Hofheinz manifestó: "Que al intentar atribuir el éxito o el fracaso del tratamiento de un diente enfermo a una determinada causa, a menudo se ignora algunos factores de importancia crucial y se achacan los resultados a algunos agentes que pueden ser totalmente irrelevantes. Uno de esos factores, que contribuyen la misma base de un tratamiento de canales radiculares satisfactorio, es el modo en que se lleva a cabo la limpieza mecánica del canal".(1)

A pesar de la gran cantidad de estudios, la prevalencia de fracasos endodónticos asociado a presencia bacteriana sigue siendo alta. El género *Enterococcus* engloba un conjunto de especies morfológicamente semejantes a los estreptococos. Las más frecuentemente aisladas en clínica endodóntica son *Enterococcus faecalis* (80-90%) y *Enterococcus faecium* (5-10%). Incluyen factores microbianos, que comprenden infecciones extraradiculares y / o intraradiculares, y factores no microbianos intrínsecos o extrínsecos (2).

Sin embargo, se debe considerar que en la mayor parte de los casos, el fracaso endodóntico se debe a la presencia específicamente de la bacteria *Enterococcus faecalis*. Es de gran importancia como patógeno oportunista principal, que causa infecciones nosocomiales (Arias y Murray 2012) o que contribuye a su relevancia como patógeno oportunista por el hecho que el *Enterococcus faecalis* es intrínsecamente resistente a varios antibióticos y puede albergar diferentes rasgos de resistencia adquiridos.(3)

Siendo este un tema de mucho interés en el área de endodoncia, ya que no hay investigaciones referentes al tema en mi región, por ello el presente estudio tiene por objetivo realizar un abordaje sobre conocer los factores de resistencia bacteriana de *Enterococcus faecalis* asociados a fracasos endodónticos.

MATERIALES Y MÉTODOS

El presente trabajo de investigación es una revisión narrativa, un tipo de revisión bibliográfica, bajo un enfoque de tipo cuantitativo, que consiste en la lectura y contraste de diferentes fuentes, exclusivamente teóricas. Presenta resúmenes claros y de forma estructurada sobre toda la información disponible en base de datos digitales,

encontrándose orientada en responder una pregunta específica: ¿Cuáles son los factores de resistencia microbiana del *Enterococcus faecalis* asociado a los fracasos endodónticos?.

Se elaborará resúmenes de toda la evidencia científica disponible en relación a los factores de resistencia microbiana del *Enterococcus faecalis* asociado a los fracasos endodónticos.

Según la temporalidad, el estudio es de tipo retrospectivo, ya que son estudios realizados en años previos al 2021. Así también es de tipo transversal, por ser una investigación observacional que analiza datos de variables recopiladas en un periodo de tiempo sobre una población muestra predefinida.

La búsqueda de evidencia científica se efectuó desde el mes septiembre de 2021 a diciembre de 2021, con el objetivo de brindar información precisa y actualizada sobre el tema a estudiar. Tipo de publicaciones seleccionadas fueron artículos de revistas científicas de fuentes documentales tales como: PubMed, Scielo, Google Académico, Cochrane, bajo los siguientes criterios de inclusión y exclusión.

Criterios de inclusión:

- Ensayos clínicos, casos clínicos, revisiones sistemáticas, tesis de postgrado y doctorado.
- Artículos con diseño de investigación descriptivo.
- Artículos en inglés y español.
- Artículos que analicen los factores de resistencia bacteriana del *Enterococcus faecalis*.
- Antigüedad de revisiones no más de 20 años.

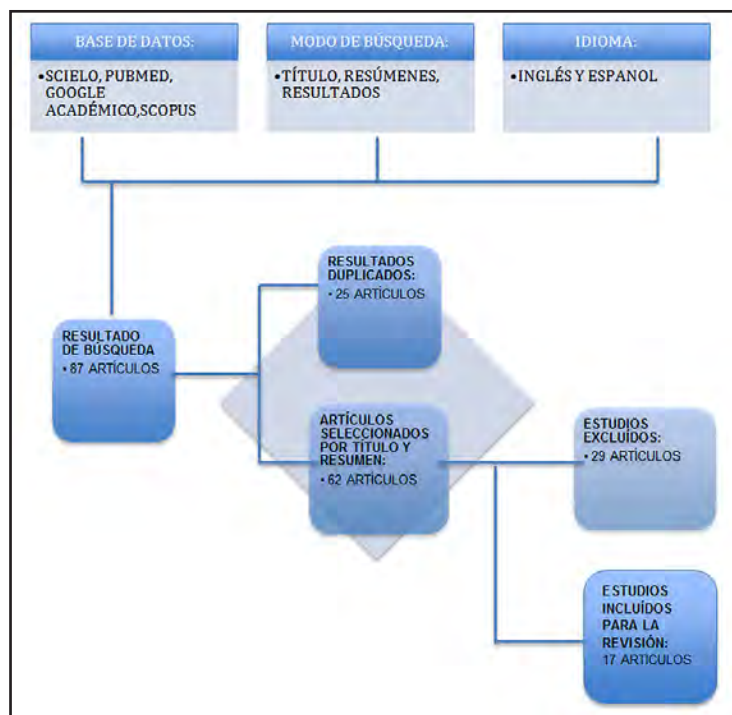
Criterios de exclusión:

- Artículo de revistas no indexadas.
- Artículos con baja calidad metodológica.

RESULTADOS

Se seleccionó 62 artículos en el inicio de la búsqueda de información; estos artículos fueron encontrados y analizados entre los meses de septiembre y diciembre de 2021. Se seleccionaron 47 artículos, de los cuales se descargaron a texto completo para volver a ser examinados a detalle y confirmar si cumplen con todos los criterios de inclusión: fueron excluidos 29 artículos por presentar ausencia de las características requeridas, encontrándose finalmente 17 artículos incluidos en la revisión. La búsqueda de artículos fue, pero no se pudo encontrar mucha información referente al tema específico de investigación. (Figura 1)

Figura 1. Diagrama de flujo



El Origen de los artículos analizados en esta revisión fueron: 1 de Lituania, 1 de Iraq, 1 de Venezuela, 2 de China, 2 de Brasil, 1 de Turquía, 9 de EEUU, de los cuales 15 se encontraban publicadas en inglés y 1 en español.

Los diseños de estudios considerados fueron ensayos clínicos aleatorizados y reportes de casos de tipo: cualitativos, descriptivos, longitudinales, prospectivos y retrospectivos, con el objetivo de dar respuesta a la pregunta de investigación.

Como resultado de la revisión sistemática de la literatura se obtuvo que los factores principales de resistencia microbiana de *Enterococcus faecalis* asociado a los fracasos endodónticos corresponde en primera instancia a la síntesis de proteínas tales como: proteína de superficie extracelular (SPE), proteínas de unión al colágeno (Ace), las cuales ayudan a unirse a la dentina e invadir túbulos dentinarios; cuando el huésped responde al mecanismo, éstas son capaces de suprimir la respuesta de los linfocitos, el cual conlleva a la falla endodóntica.(6) Así también producen enzimas que modifican los amino glucósidos enterocócicos. Éstas juegan un rol fundamental a nivel de la pared celular bacteriana, que junto con los ácidos lipoteicoicos actúan como reguladores de la actividad autolítica de las enzimas muramidasa (peptidoglucano, encargado de proteger a la bacteria de una ruptura osmótica en ambientes acuáticos, da forma a la bacteria), participando así en la renovación de la pared celular; tiene propiedades antigénicas y es capaz de estimular la respuesta inmune.(7) De igual manera, otro factor importante es la sustancia de agregación, que junto con la citolisina, aumentan la virulencia bacteriana, activan el

modo de detección del quórum y esto causa daño tisular en invasión profunda bacteriana al huésped.

Así también otro factor de resistencia se da por el mecanismo de la bomba de protones, el cual tiene la capacidad de producir protones al interior de la célula bacteriana, de esta forma logra acidificar el citoplasma bacteriano, y así adquirir la capacidad de poder sobrevivir en ambientes extremos con pH muy alcalinos por periodos de tiempo prolongados.(8) Por otro lado, la producción de enzimas líticas como la gelatinasa (gelE), que proporciona nutrientes peptídicos a la bacteria, degradando el tejido del huésped, e interviene de alguna manera en la formación de biofilm y la hemolisina, que coadyuva en la lisis de células eritrocitarias, polimorfo nucleares, macrófagos, logrando así la disminución de la fagocitosis bacteriana, confiere propiedades β- Hemolíticas y tiene efecto bactericida contra otras bacterias.(9) Por último, y no menos importante, el superóxido extracelular producido por los ácidos lipoteicoicos con la función de modular la reacción inflamatoria. (tabla 1).

Tabla 1. Tabla de resultados de los factores de resistencia del *Enterococcus faecalis*.

FACTORES	BACTERIA	ACTIVIDADES OBSERVADAS Y SISTEMAS MODELO UTILIZADOS
CITOLISINA	<i>Enterococcus faecalis</i>	Hemolisina: lisis de eritrocitos, polimorfo nucleares, macrófagos. Disminuye fagocitosis
SUSTANCIA	<i>Enterococcus faecalis</i>	<ul style="list-style-type: none"> Adhesina: media contacto de célula a célula mediante plásmidos. Diseminación de plásmidos codificados (resistencia antibiótica) Inactiva leucocitos Causa daño tisular e invasión profunda
PROTEÍNA DE SUPERFICIE (ESP)	<i>Enterococcus faecalis</i>	Adhesión a superficies y matriz extracelular
ÁCIDO LIPOTEICOICO	<i>Enterococcus faecalis</i>	Estimulación de la producción de citoquinas monocitos humanos cultivados; ligando de unión para la sustancia de agregación en la respuesta de apareamiento de feromonas
PROTEASA (GELATINASA)	<i>Enterococcus faecalis</i>	Proporciona nutrientes peptídicos a la bacteria Metaloendopeptidasa
SUPERÓXIDO EXTRACELULAR	<i>Enterococcus faecalis</i>	Respuesta del huésped mediada por el complemento.
BOMBA DE PROTONES	<i>Enterococcus faecalis</i>	Capacidad de producción de protones al interior de la célula, acidificando el citoplasma.

Elaboración propia.

DISCUSIÓN

Al culminar esta investigación sobre los factores de resistencia microbiana de *Enterococcus faecalis* asociado a los fracasos endodónticos, se encontró, como factor predominante, la síntesis de proteínas, tales como la proteína de superficie (Esp), la proteína de unión (Ace) y la sustancia de agregación (Cas), coadyuvantes en la adhesión bacteriana a la dentina, que coinciden con los siguientes estudios realizados por Portenier et al., Díaz et al., y Gómez et al.(9-11). Así también se mencionó la síntesis de enzimas, tales como los ácidos lipoteicoicos y la gelatinasa, que son fundamentales para la supervivencia bacteriana, estimulando la respuesta inmune, coincidiendo con el estudio realizado por Najafi et al.(8). Por otro lado, De León et al., indican que la producción de dichas enzimas tiene gran relevancia para la producción de citolisina, la cual agrega un potencial de mayor virulencia sobre el huésped.(12) Todo este mecanismo bacteriano otorga al patógeno un potencial de virulencia muy alto, siendo muy dificultosa su erradicación. La producción de superóxido extracelular es un factor determinante de la resistencia bacteriana, ya que confiere al *Enterococcus faecalis* la capacidad de suprimir la acción de los linfocitos, logrando de esta forma modular la reacción inflamatoria, contribuyendo potencialmente al fracaso endodóntico, coincidiendo con el estudio de Kayaoglu et al., que indican que el superóxido extracelular anula la respuesta inmune de la huésped mediada por los linfocitos, macrófagos y polimorfonucleares.(6) Así también el mecanismo de la bomba de protones bacteriana tiene la función de acidificar el citoplasma bacteriano, otorgando la capacidad a la bacteria de sobrevivir en medios extremos con pH muy alcalinos, coincidiendo con el estudio realizado por Anderson et al.(13), Indicando que, se introducen protones al interior de la célula bacteriana, de esta forma se logra acidificar el citoplasma, brindándole a la bacteria la capacidad de supervivencia en ambientes extremos.

En esta investigación se pudo determinar que el comportamiento de *Enterococcus faecalis* dentro del sistema de canales radiculares fue la interacción con otras bacterias, comunicándose entre sí mediante plásmidos codificados, intercambiando información, la cual confiere la capacidad de resistir a sustancias antibióticas del grupo de los Beta-lactámicos. La investigación de Ximenes Lins et al. y Portenier et al. coincide que los plásmidos conjugados comparten información de las características propias del *Enterococcus faecalis* con otros tipos bacterianos, aumentando la virulencia bacteriana y de esta forma tener una resistencia a los antibióticos aún más potente.(9,14) Al igual que el trabajo de Calero et al., coinciden en que la capacidad de resistencia antibiótica bacteriana está relacionada con el intercambio de información bacteriana mediada por plásmidos codificados.(4)

En este estudio también se pudo conocer el mecanismo de defensa y resistencia que presenta el *Enterococcus faecalis*, el cual fue que dicha bacteria tiene una pared celular compuesta por carbohidratos con antígenos del grupo D, el cual es un ácido lipoteicoico (LTA), que se asocia a la membrana citoplasmática bacteriana. Este antígeno contiene péptidoglicanos (ácidos teicoicos), otorgándole un escudo protector a la bacteria. Los estudios de Anderson et al., coinciden ya que en su investigación indican que la pared celular bacteriana contiene elementos específicos que otorgan protección al *Enterococcus faecalis*.(13)

CONCLUSIONES

Se determinó que los factores de resistencia microbiana de *Enterococcus faecalis* son los siguientes:

- Síntesis de proteínas, tales como: proteína de superficie extracelular (SPE), proteínas de unión al colágeno (Ace), sustancia de agregación (Cas), coadyuvando con la adhesión a paredes dentinaria.
- Producción de enzimas que modifican los animoglucósidos enterocócicos, reguladores de actividad autolítica a nivel de la pared celular.
- Formación de ácidos lipoteicoicos y enzimas muramidasa, protegiendo a la bacteria de ruptura osmótica.
- Sustancia de agregación que junto con la citolisina aumentan la virulencia bacteriana.
- Función de la bomba de protones, acidificando el citoplasma, logrando así la supervivencia bacteria en ambientes extremos con pH altamente alcalino.
- Producción de enzimas como la gelatinasa, hemolisina, proporcionando nutrientes peptídicos a la bacteria.
- Propiedades B hemolíticas, brindando resistencia a los antibióticos.
- Formación de superóxido extracelular, modulando acción antiinflamatoria.

El *Enterococcus faecalis* es parte de la flora normal humana y un patógeno importante en infecciones oportunistas. Gracias al descubrimiento de nuevos métodos moleculares de detección e identificación de la microbiota endodóntica, se ha podido evidenciar múltiples microorganismos patógenos.(15-17)

El conocimiento sobre los factores patogénicos exactos es incompleto y escaso. El desarrollo de la inmunización contra los factores de virulencia de *Enterococcus faecalis* podría ser una de las herramientas profilácticas efectivas para prevenir infecciones crónicas en la boca.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hofheinz, R.H, Solución de problemas en endodoncia, 5 Edición, Barcelona España, Elsevier, 2006,97-107.
2. Pardi G, Guilarte C, Cardozo E, Briceno E. Detección de Enterococcus Faecalis en dientes con fracaso en el tratamiento endodóntico, Venezuela, Acta odontol. venez. 2009. 47(1):110-121
3. Siqueira JF. Aetiology of root canal treatment failure: why well-treated teeth can fail. Int Endod J. 200;34(1):1-10
4. Calero G.P, Castillo A.G, Delgado Y.V., Detección de genes que codifican para factores de virulencia y perfil de susceptibilidad de cepas de Enterococcus Faecalis aisladas de muestras de pacientes que asisten a consulta de endodoncia, Bogota, Colombia, Pontificia Universidad Javeriana, 2019.
5. Stuart CH, DDS, Schwartz SA, DDS, Beeson TJ, DDS, Enterococcus Faecalis: Its role in root canal treatment failure and current in re-treatment J Endod. 2006;32(2):93-8.
6. Kayaoglu G, Orstavik D. Virulence factors on Enterococcus Faecalis: relationship to endodontic disease. Crit Rev Oral Biol Med 2004; 15: 308-20.
7. Weckwerth P, Zapata R, Vivan R, Tanomaru Filho M, Maliza A, Duarte M, In Vitro alkaline pH resistance of Enterococcus Faecalis Braz Dent J. 2013 Sep-Oct;24(5):474-6.
8. Najafi K, Ganbarov K, Gholizadeh P, Tanomand A, Ahangarzadeh Rezaee M, Saad Mahmood, Oral Cavity infection by Enterococcus faecalis: virulence factors and pathogenesis, Tabriz, Irán, Wolters Kluwer Health, Reviews in medical microbiology. 2019.
9. Portenier I, Waltimo T, Haapasalo M, Enterococcus Faecalis: the root canal survivor and "star" in post-treatment disease. Endod Tropics 2003; 6(1):135-159.
10. Diaz AC, Boveda C. Aspectos relevantes de Enterococcus Faecalis y su participación en las infecciones de origen endodóntico, Caracas, Venezuela, Carlos Boveda endodoncia, 2008.
11. Gomes B., Pinheiro E. Gadê Neto C., Sousa E., Ferraz C., Zaia A., Teixeira, F., Souza Filho, F., Microbiological examination of infected dental root canals, Dinamarca, Oral Microbiology and Immunology. 2004;19(2):71-76.
12. De León, N. Caracterización de aislamientos de Enterococcus Faecalis de origen endodóntico y origen urinario: perfiles de susceptibilidad antibiótica, expresión de factores de virulencia y formación de biopelícula, Colombia. 2021.
13. Anderson A, Huria A, Hellwig E, Jonas D, Vach K, Al-Ahmad A., Antibiotic resistance genes and antibiotic susceptibility of oral Enterococcus Faecalis isolates compared to isolates from hospitalized patients and food. Adv Exp Med Biol. 2018;1057:47-62
14. Ximenes R, De Oliveira A, Hirata R, Wilson M, A.O. ML, Williams D, Antimicrobial resistance and virulence traits of Enterococcus Faecalis from primary endodontic infections J Dent. 2013 Sep;41(9):779-86
15. Chavez de Paz L. Redefining the Persistent Infection in Root Canals: Possible Role of Biofilm Communities J Endod. 2007;33(6):652-62
16. Rahul K., Mudda J., Shivanna V., Rathod V., Halkai R., Evaluation of Antibacterial Efficacy of Fungal-Derived Silver Nanoparticles against Enterococcus Faecalis Contemp Clin Dent. 2018;9(1):45-48
17. Nakajo K, Komori R, Ishikawa S, Ueno T, Suzuki Y, Iwami Y, Takahashi N. Resistance to acidic and alkaline environments in the endodontic pathogen Enterococcus Faecalis. Oral Microbiol Immunol. 2006 Oct;21(5):283-8.

Autor de correspondencia:

Natalia Patricia Nemer Molina

e-mail: natalita.nemer@gmail.com

Los autores declaran no presentar conflicto de interés.

Recibido: 23/2/2022

Aceptado 19/07/2022

Línea de Endodoncia



Frecuencia de canales radiculares en incisivos mandibulares mediante uso de TCHC.

Frequency of root canals in mandibular incisors using TCHC.

Jaime Abarca¹

Daniela Medina¹

Camila Montero¹

Daniela Zepeda¹

Héctor Monardes¹

¹ Postítulo Especialización Odontología en Endodoncia, sede Santiago, Facultad Odontología Universidad San Sebastián.

RESUMEN

Introducción: El objetivo de este trabajo fue determinar el número de canales radiculares en incisivos mandibulares mediante tomografía computarizada de haz cónico en una población chilena.

Metodología: Se realizó un estudio descriptivo a través del análisis de imágenes de tomografía computarizada de haz cónico para determinar la presencia de uno o dos canales en incisivos mandibulares, centrales y laterales.

Resultados: Se analizaron 712 incisivos mandibulares, 461 correspondientes a mujeres y 251 a hombres. La frecuencia de dos canales fue de 12,39% en incisivos centrales y 17,80% en laterales, siendo estadísticamente significativas ($p = 0,044$).

Conclusiones: La presencia de dos canales en incisivos mandibulares fue de 12,39% en los centrales y de 17,80% en los laterales.

Palabras clave: Incisivos mandibulares, Morfología canal radicular, Tomografía computarizada de haz cónico.

SUMMARY

Introduction: The aim of this work was to determine the number and morphology of the root canals in mandibular incisors by cone beam computed tomography in a Chilean population.

Methodology: A descriptive study was carried out through the analysis of radiographic images of cone beam computed tomography to determine the presence of one or two root canals in mandibular incisors, central and lateral.

Results: It was analyzed 712 mandibular incisors, 461 corresponding to women and 251 to men, between 15 and 95 years. We found a frequency of two root canals 12.39% in central incisors and 17.80% in laterals, with significant differences ($p = 0.044$).

Conclusions: The frequency of two channels in central mandibular incisors was 12,39% and 17,80% in laterals.

Keywords: Cone beam computed tomography, Mandibular incisors, Root canal morphology.

INTRODUCCIÓN

El éxito del tratamiento endodóntico está en relación con una exhaustiva limpieza, correcta conformación y prolija obturación del sistema de canales radiculares. Para lograr esto, se necesita de un detallado conocimiento de la morfología del sistema de canales radiculares, pues ignorar los estudios morfológicos y de frecuencia de los canales radiculares limita su búsqueda, su desinfección y conduce a un posible fracaso, del tratamiento debido a un canal no tratado.(1)

Para estudiar la anatomía externa e interna de los dientes se han utilizado muchos métodos, pero clínicamente, la manera de determinar el número y la configuración de los canales radiculares es mediante el uso de imagenología, ya sea mediante radiografías convencionales o por medio de la tomografía computarizada de haz cónico (TCHC). En el caso de los incisivos mandibulares, se han reportado frecuencias de dos canales radiculares entre 41,4% mediante radiografías retroalveolares y alrededor de 30% en estudios realizados con TCHC(2,3).

El presente estudio busca determinar el número de canales radiculares en incisivos mandibulares mediante TCHC en una población chilena.

MATERIALES Y MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal, previa evaluación del Comité de Ética de la Universidad San Sebastián (Resolución N°201823) en una muestra de 1500 TCHC tomadas entre los años 2012 y 2017 en el Centro Radiológico Oral y Máxilo Facial ORTEX de Santiago de Chile. Se incluyeron TCHC que presentaron incisivos mandibulares centrales y laterales con ápices cerrados, imágenes con buena calidad sin ruido; se excluyeron dientes con reabsorción radicular externa y/o interna, restauraciones extensas que no permitían la observación y dientes con terapia endodóntica previa.

Los exámenes fueron tomados como parte del diagnóstico y planificación de tratamientos odontológicos, distinto al propósito de este trabajo. Los nombres de los pacientes fueron codificados en una planilla específicamente diseñada, con el fin de cautelar la identidad de éstos, tal como establece el acuerdo de Helsinki. (World Medical Association. Declaration of Helsinki Ethical Principles for Medical Research involving human subjects; 2013)

Previo a la observación de las TCHC, dos observadores se sometieron a un proceso de calibración, que consistió en dos etapas;

una teórica, donde tomaron acuerdo de los protocolos y criterios de observación, y una etapa práctica, donde se evaluaron 20 TCHC seleccionados de en forma aleatoria, registrando los datos y repitiendo el ejercicio a los 15 días. Con los datos obtenidos, se calculó la concordancia intraobservador e interobservador a través del Índice de Kappa de Cohen con el software Epidat 2.0, obteniéndose un valor de 0,725 para ambas concordancias.

Para la observación de los TCHC, se ocupó el programa Planmeca Romexis® (Helsinki, Finland), con un tamaño del voxel fue de 100 – 150 µm, un grosor de corte de 0,3 mm y el tamaño de la ventana es de 5x5, en una pantalla LED 14.0" Samsung RF411- So2CL.

Las imágenes se ordenaron por un número identificador, se analizaron 10 TCHC por día. Las imágenes de los TCHC se ampliaron en un 200% para facilitar su observación. Los dientes observados se axializaron y se identificaron las raíces. Cada examinador observó los cortes axial, sagital y coronal para analizar la morfología de los canales radiculares de incisivos mandibulares de cada una de las respectivas TCHC. La observación se realizó en dirección coronal apical en el sentido axial, en busca de canales laterales o secundarios y número de canales. (Fig. 1).

Se utilizó el test de Fisher y chi cuadrado para determinar si existe diferencia en cuanto a la frecuencia de dos canales y la presencia de estos en un incisivo central o lateral, el género, y la edad, utilizando el software estadístico Stata V 15.1.



Figura 1. Corte transversal de TCHC que muestra dos canales en el tercio medio radicular en incisivos centrales mandibulares.

RESULTADOS

Se evaluaron 1500 TCHC, de estas cumplieron con los criterios de selección 712 incisivos mandibulares permanentes de los que 461 corresponden a mujeres y 251 a hombres, con edades desde los 15 hasta los 95 años, con un promedio de 50,86 años y una desviación estándar de 20,4 años.

La frecuencia de uno o dos canales radiculares en los incisivos mandibulares centrales y laterales se observa en la Tabla 1, donde se pudo encontrar diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,044$).

Tabla 1. Frecuencia de uno o dos canales en Incisivos mandibulares centrales y laterales

	Incisivos Centrales		Incisivos Laterales		Total	
	n	%	n	%	n	%
1 canal 2 canales	304	87,61*	300	82,2*	604	84,84*
	43	12,39*	65	17,80*	108	15,16*
	347		365		712	

La Tabla 2 se observa la distribución por género, donde los incisivos correspondientes a mujeres ($n = 461$) 66 presentaron dos canales, mientras que para los incisivos correspondientes a hombres ($n = 251$) 42 presentaron dos canales, sin evidenciar diferencias significativas ($p > 0,005$).

Tabla 2. Frecuencia de uno o dos canales en Incisivos mandibulares centrales y laterales por sexo.

	Incisivos Centrales		Incisivos Laterales		Total Mujeres		Total Hombres	
	Mujeres	Hombres	Mujeres	Hombres	n	%	n	%
1 canal	88,27%	86,33%	83,12%	81,6%	395	85,68	209	83,27
2 canales	11,73%	13,67%	16,88%	18,40%	66	14,32	42	16,73
	100%	100%	100%	100%	461	100	251	100

La Tabla 3 muestra la distribución de porcentajes de frecuencia de uno o dos canales según grupos etarios, donde no se encontraron diferencias significativas por grupo de edad, ni en incisivos centrales ni laterales, analizados por medio de Chi cuadrado.

Tabla 3. Frecuencia de uno o dos canales en Incisivos mandibulares centrales y laterales por grupo etario.

	Incisivos Centrales	Incisivos Laterales
	%	%
15-30 años	19,60	16,98
31-50 años	12,50	16,09
51 y > años	19,64	18,66

DISCUSIÓN

Una variedad de técnicas se han utilizado para estudiar la morfología de los canales radiculares, evaluación radiográfica, seccionamiento radicular, microscopía clínica, técnica de tinción y clareamiento y evaluación mediante TCHC, micro-CT y pQCT, arrojando diferencias en los resultados, lo que podría estar relacionado con las limitaciones de cada método y la variación anatómica de los canales radiculares(4).

En este estudio se utilizó TCHC, por ser un método clínico que permite en la mayoría de los casos la detección y la determinación de la morfología de los canales radiculares(5), a pesar que micro-CT proporciona imágenes tridimensionales y detalladas del diente sin la necesidad de seccionar, preparar o destruir las muestras, siendo una técnica no invasiva, reproducible y tridimensional de los canales radiculares, cuya gran limitación es que no sirve para uso clínico(6).

Los resultados obtenidos - 15,16% de dientes con dos canales - se encuentran dentro del rango de frecuencias de dos canales en incisivos mandibulares de acuerdo con estudios previos, como los de Saati(7) en 2018 en una población iraní, que determinó un porcentaje de 15,5% de incisivos centrales mandibulares con dos canales y un 21,8% para el incisivo lateral; el estudio de Han(8) en 2014 en una población china con frecuencias de dos canales de 15,71% para incisivos centrales y 27,36% para laterales; el de Lin(1) en 2014 también en una población china en que informó 18,2% de incisivos mandibulares con dos canales; y el de Kayaoglu(9) en 2015, que determinó porcentajes de 14,9% para centrales y 17,2% para laterales, todas investigaciones realizadas mediante TCHC.

Pero también hay reportes que no son coincidentes con los resultados del presente estudio, a pesar que la metodología utilizada es similar, tales como el trabajo de Assadian(5) en 2016 en una población iraní, en donde reportó 43,3% de frecuencia de raíces con dos canales; el de Martins(3) en 2017 en una población caucásica con una frecuencia de 30% de presencia de dos canales; el trabajo de Arslan(10) en 2014 en una población turca, que mostró una frecuencia de incisivos mandibulares de 47,6%; el estudio de Kamtane(11) en 2016 en una población india con 36% de frecuencia de dos canales; y el de Verma(12) en 2017, en otra población india que reportó valores de 30% a 36,5% de frecuencia de la modalidad dos canales.

Asimismo, hay estudios que reportan porcentajes menores de presencia de dos canales en incisivos mandibulares, como el de Chellammal(13) en 2017, que encontró solo 8,34% en centrales y 10,45% en laterales.

Otras investigaciones han reportado frecuencias de dos canales en los incisivos mandibulares en 18%, como el de Nogueira en una población brasileña(14), todos estudios realizados con tinción y clareamiento o

diafanización, que arrojan datos diferentes al haber intervención de las muestras.

Del total de 712 incisivos observados, 347 correspondieron a incisivos centrales, de los cuales 43 (12,39%) presentaron dos canales, y 365 dientes eran incisivos laterales, de los cuales 65 (17,80%) presentaron dos canales, que es algo diferente con lo observado por Lin(1) en una población china, 10,9% en incisivos centrales y 25,5% en laterales, ocupando metodología similar.

Los resultados obtenidos son muy similares para hombres y mujeres, con una frecuencia de dos canales de 16,73% y 14,31% respectivamente, valores cercanos a los reportados por Lin(1) en una población china, que asegura que la frecuencia de dos canales es más frecuente en hombres que en mujeres, con un 21,3% y un 15,5%, respectivamente; al igual que Arslan(10), que señala que la presencia de un segundo canal es más frecuente en hombres en una población turca, así como Chellammal(12) en 2017, a pesar de encontrar valores de presentación bastante menores, 10% en los hombres y 5% en mujeres, en una población india.

En contraste con nuestros resultados, estudios como el de Verma(12) en 2017 en una población india, determinan que la frecuencia de presentación de dos canales es mayor en mujeres, 20,4 %, que en hombres, 15,2%, o el de Kamtane(11) en 2016, también en una población india, que informó que un segundo canal es un poco más frecuente en mujeres que en hombres.

En cuanto a la relación de la presencia de uno o dos canales en los diferentes grupos etarios, un estudio de Lin(1) en 2014 en una población china reportó valores similares a los obtenidos en el presente trabajo, sin embargo no hace diferencia entre incisivos centrales y laterales mandibulares, lo que impide comparar ambos resultados.

Los resultados obtenidos permiten concluir para la muestra utilizada, que la presencia de un segundo canal radicular se observa con mayor frecuencia en Incisivos laterales mandibulares, sin diferencias significativas, lo que constituye valores de gran relevancia en la práctica clínica al momento de garantizar el éxito de un tratamiento endodóntico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- Lin Z, Hu Q, Wang T, Ge J, Liu S, Zhu M, Wen S. Use of CBCT to investigate the root canal morphology of mandibular incisors. *Surg Radiol Anat.* 2014; 36: 877-82.
- 2.- Benjamin KA, Dowson J. Incidence of two root canals in human mandibular incisors. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1974; 38(1), 122-126.
- 3.- Martins JNR, Marques D, Mata A, Carames J. Root and root canal morphology of the permanent dentition in a Caucasian population: A cone - beam computed tomography study. *Int Endod J.* 2017; 50(11):1013-1026.
- 4.- Prado M C, Guzman H, Belladonna FG, Prado M, Ormiga F. Effectiveness of three methods for evaluating root canal anatomy of mandibular incisors. *J Oral Science,* 2016; 58(3), 347-351.
- 5.- Assadian H, Dabbaghi A, Gooran M, Eftekar B, Sharifi S, Shams N, Najvani AD, Tabesh H . Accuracy of CBCT, digital radiography and cross-sectioning for the evaluation of mandibular incisor root canals. *Iranian Endod J.* 2016; 11(2): 106-110.
- 6.- Leoni GB, Versiani M, Pécora JD, de Sousa-Neto MD. A Micro-computed tomographic analysis of the root canal morphology of mandibular incisors. *J Endod.* 2014; 40(5):710-716.
- 7.- Saati S, Abbas S, Foroozandeh M, Poorolajal J, Mosleh N. Root morphology and number of canals in mandibular central and lateral incisors using cone beam computed tomography. *Braz Dent J.* 2018; 29(3): 239-244
- 8.- Han T, Ma Y, Yang L, Chen X, Zhang X, Wang Y. A study of the root canal morphology of mandibular anterior teeth using cone – beam computed tomography in a Chinese subpopulation. *J Endod.* 2014; 40(9): 1309- 1314
- 9.- Kayaoglu G, Peker I, Gumusok M, Sarikir C, Kayadugun A, Uçok O. Root and canal symmetry in the mandibular anterior teeth of patients attending a dental clinic: CBCT study. *Braz Oral Res.* 2015; 29(1): 1-7
- 10.- Arslan H, Ertas H, Ertas ET, Kalabalik F, Saygili G, Capar ID. Evaluating root canal configuration of mandibular incisors with cone-beam computed tomography in a Turkish population. *J Dent Sci.* 2015; 10 (4); 359-364.
- 11.-Kamtane S, Ghodke M. Morphology of Mandibular Incisors: A Study on CBCT. *Pol J Radiol.* 2016; 81:15-16.
- 12.-Verma GR, Bhadage C, Bhoosreddy AR, Vedpathak PR, Mehotra GP, Nerkar AC, Bhandari A, Chaubey S . Cone beam computed tomography study of root canal morphology of permanent mandibular incisors in Indian subpopulation. *Pol J Radiol.* 2017; 82: 371–375.
- 13.- Chellammal MR. Study of root canal morphology of permanent mandibular incisors in an Indian subpopulation. *Int J Orolfac Res.* 2017; 2:54-6.
- 14.- Nogueira BML, Nogueira BCL, Fagundes NCF, Menezes TOA, Lima RR, Brandão JMS. Root and canal morphology of permanent mandibular incisors. *Int J Odontostomat.* 2017; 11(1): 95-100.

Autor de correspondencia:

Jaime Abarca R.

e-mail: jaime.abarca@uss.cl

Los autores declaran no presentar conflicto de interés.

Recibido: 3/03/2022

Aceptado: 2/7/2022



Smart A

Endo Motor
Brushless

EQUIPO INALAMBRICO

“SIN ESCOBILLAS”
10 VECES AUMENTO
VIDA ÚTIL

CONTROL MEDIANTE SMART APP
COMPATIBLE CON DIFERENTES MARCAS DE LIMAS
MODO RECIPROCANTE AJUSTABLE
MODO BB “BLOCK BYPASS”
MODO LB “LEDGE BYPASS”
CONTRÁNGULO 6:1 ON RECUBRIMIENTO AISLANTE
MINI CABEZAL 18% REDUCCIÓN DEL TAMAÑO
CARGA Y SUJECIÓN POR CONTACTO MAGNÉTICO
PEDAL INALAMBRICO

Osteonecrosis Maxilar asociada a Medicación: como interactuar con los médicos tratantes y entre colegas.

Medication related Osteonecrosis of the Jaw interacting with physicians and dentists.

Silvana Noemi Picardo^{1,2,3} Gustavo Horacio Lopreite⁴ Sergio Armando Rodriguez Genta^{1,2,3} Eduardo Rey^{2,4,5} Jorge Mario Basilaki⁴

¹ AAOMM (Asociación Argentina de Osteología y Metabolismo Mineral)

² Especialidad Cirugía Maxilo Facial Facultad de Odontología Universidad Maimónides

³ Ciencias Biomédicas, Facultad de Medicina UCA.

⁴ Universidad Kennedy

⁵ Especialidad Cirugía Maxilo Facial Facultad de Odontología UNNE.

RESUMEN

En los últimos años se ha tomado conocimiento de un evento adverso ante tratamientos con medicamentos como ser: drogas Antirresorptivas, Antiangiogénicas e Inmuno moduladores: patología conocida como Osteonecrosis Maxilar asociada a Medicación y generalmente asociada a la realización de procedimientos quirúrgicos odontológicos.

En nuestra práctica asistencial, es muy frecuente recibir un paciente al que ya se le ha realizado o a quien se plantea realizar algún procedimiento que involucre manipulación ósea maxilar, al mismo tiempo, necesita iniciar o está recibiendo un tratamiento con dichos Medicamentos por alguna patología metabólica ósea (pacientes oncológicos metastásicos o pacientes osteoporóticos).

Ninguna medicación al respecto, puede ser suspendida, ni espaciada sin autorización médica, dado que no es de competencia del odontólogo.

El diagnóstico presuntivo de Osteonecrosis Maxilar asociada a Medicación debe ser confirmado clínicamente por un odontólogo, quien solicitará imágenes radiológicas para establecer el estadio de la lesión. La anamnesis correcta permite establecer un diagnóstico diferencial entre Osteonecrosis Maxilar asociada a Medicación, Osteomielitis y Osteorradionecrosis. El trabajo conjunto del médico y el odontólogo puede prevenir la aparición de la ONMM, un evento infrecuente, pero que puede generar elevada morbi- mortalidad en los pacientes. La comunicación fluida entre profesionales tenderá a evitar no solo la incertidumbre y desconfianza de los pacientes, sino también que se produzcan lesiones con la consecuente necesidad de tratamientos de mayor complejidad.

Palabras claves: Antiangiogénicos, Antirresorptivos, Inmuno Moduladores, Manipulación ósea, Osteonecrosis.

ABSTRACT

In recent years, an adverse event has been reported in response to treatment with Antiresorptive, Antiangiogenic drugs or Immuno modulators, pathology known as: Medication Related Osteonecrosis of the Jaw and generally associated with dental surgical procedures.

In our healthcare practice it is very common to receive a patient who has already undergone or who is planning to perform a procedure involving maxillary bone manipulation, at the same time, needs to start or is receiving Medication treatment for some pathology bone metabolism (metastatic cancer patients or osteoporotic patients).

No medication can be suspended or spaced without medical authorization. Dentists should not take decisions about medication prescription. The presumptive diagnosis of Medication related Osteonecrosis of the Jaw must be clinically confirmed by a dentist, who will order radiological studies to establish the stage of the injury. The correct anamnesis helps differentiate Medication related Osteonecrosis of the Jaw from Osteomyelitis and Osteoradionecrosis. The collaboration between physician and dentist can prevent the appearance of Medication Related Osteonecrosis of the Jaw, that is an infrequent event, but can generate high morbidity in patients. Fluid communication between professionals will tend to avoid, not only the uncertainty and distrust of patients, but also the occurrence of injuries needing complex treatments.

Keywords: Antiangiogenic, Antiresorptive, Bone manipulation, Immuno Modulator, Osteonecrosis.

INTRODUCCIÓN

Es sabido, que las drogas antirresortivas: Bifosfonatos (BP) y Anticuerpos Monoclonales: Denosumab (DS) suprimen la actividad osteoclástica en forma irreversible en el caso de los BP y reversible en el caso del DS [1-2]. Las drogas antiangiogénicas son útiles para evitar la proliferación vascular y progresión del cáncer, pero también inhiben la vascularización, por lo tanto, la reparación de la zona maxilar afectada. Se ha demostrado también un efecto antiangiogénico transitorio, con los BP tanto a alta o baja concentración, vale aclarar, que las potencias relativas de los BP a alta concentración, tendrían mayor potencial antiangiogénico [4-5]. Los BP son compuestos sintéticos anticatabólicos, con un mecanismo de acción irreversible, utilizados por la Medicina hace más de tres décadas para el tratamiento de desórdenes esqueléticos: Osteoporosis, Enfermedad de Paget, Hipercalcemia asociada a Mieloma Múltiple y metástasis óseas, Osteogénesis Imperfecta y Displasia Fibrosa [6].

Los BP nitrogenados aparte de actuar como análogos de tóxicos de ATP, se comportan como diana molecular de FPP-sintetasa; esto implica la inhibición de la síntesis de colesterol, la vía mevalonato, consecuentemente la bomba de GTPasa y las resultantes Proteína G, Ras, Rho, Rac, afectando la organización del citoesqueleto, tráfico de vesículas como transporte intracelular, formación del borde en cepillo osteoclástico y proliferación celular con la resultante apoptosis del osteoclasto [6]. Estos fármacos producen, además, la suspensión de la angiogénesis ya que inhiben el factor de crecimiento angiogénico (VEGF) [7]. Tanto los BP como el DS comparten el mecanismo de acción reversible afectando la expresión del RANKL (Receptor de Activación Nuclear Kappa β ligando), que corresponde a un factor de diferenciación osteoblástico y que es secretado por dichas células siendo responsable de la inducción a la reabsorción por parte de osteoclastos al unirse con RANK que se halla expresado en la membrana de dicho macrófago [8]. El mecanismo de acción compromete tanto a la funcionalidad farmacológica del BP y principal mecanismo de acción reversible del DS [9].

Se conoce que las drogas antirresortivas BP y DS pueden, bajo ciertas circunstancias, inducir el desarrollo de Osteonecrosis Maxilar asociada a Medicación (ONMM) [10]. Si bien la ONMM se asocian como una secuela del tratamiento BP de última generación administrados por vía endovenosa, la ONMM inducida por BP suministrado por vía oral existe, aunque es menos frecuente; al igual que las desarrolladas por DS. Por este motivo se deberían implementar las medidas preventivas que incluyen la consulta odontológica antes de iniciar una terapia con drogas antirresortivas y el control post quirúrgico de intervenciones orales que involucren tejido óseo, si existiera una cicatrización ósea tórpida, en el intervalo donde el paciente se encuentre bajo tra-

tamiento con BP o DS con diagnóstico de ONMM, tratando de evitar la manipulación ósea con motivo de prevenir la evolución a estadios clínicos de ONMM con mayor morbilidad y consecuentes evoluciones desfavorables [11]. La American Society of Bone Mineral Research (ASBMR) en el año 2007 definió a ONMM como "área ósea necrótica expuesta al medio bucal con más de ocho semanas de permanencia, en presencia de tratamiento crónico con BP, en ausencia de radioterapia en cabeza y cuello" [12]. En el año 2014 American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons (AAOMS) dividió a la MRONJ: Medication related Osteonecrosis of the jaw, en 4 estadios del 0 al 3, de acuerdo al aspecto clínico y radiológico de la lesión osteonecrótica: estadio 0: Lesión osteonecrótica sin evidencia signo-patognomónica de osteonecrosis; estadio 1: Lesión osteonecrótica con signos clínicos y ausencia de sintomatología clínica; estadio 2: Lesión osteonecrótica con signo y sintomatología clínica evidente; estadio 3: Lesión osteonecrótica con signo y sintomatología evidente que compromete a estructuras nobles: fracturas patológicas, anestesia del nervio dentario inferior, comunicación buco-nasal, comunicación buco-sinusal, fístulas cutáneas [10]. y en el año 2022 la AAOMS incorporó a las drogas Inmuno Moduladoras como medicación posiblemente desencadenante de ONMM [1].

Cabe destacar que dichas lesiones óseas ONMM sólo tienen competencia en los huesos maxilares, situación que se desprende del origen ectomesenquimático de los mismos, ante la presencia de piezas dentarias que están involucradas en la función masticatoria (tolerando fuerzas oclusales) y manteniendo un equilibrio dinámico con la microbiota indígena de la cavidad bucal sobrecontaminada en pacientes con patología infecciosa preexistente [13]. Se conoce además que las ONMM presentan un patrón distintivo anatomopatológico que las caracteriza, tanto en pacientes prescritos con BP o con DS: "patrón histológico similar al hueso pagetoide, con signos de remodelación y aspecto trabecular en mosaico, áreas de necrosis y colonias bacterianas en superficie y entre espacios medulares" [14]. Es sabido además que no todos los pacientes bajo tratamiento con drogas antirresortivas desencadenan cuadros de ONMM, sino que existe una incidencia entre 0.8% y 12% en pacientes oncológicos y entre 0,01 a 0,04% en pacientes osteoporóticos [10].

Se estudió además la relación de ONMM con la biomarcación genómica de ciertas secuencias no acreditando resultados estadísticamente significativos. En el año 2015 se realizó el estudio GENVABO (study-genetic variants as biomarkers of jaw osteonecrosis associated with bisphosphonates) concluyendo la existencia de la posibilidad de la biomarcación genética diferencial en osteoclastos, describiendo variables genómicas comunes presentes en pacientes con ONMM diagnosticada [15].

DISCUSIÓN

Las recomendaciones clínicas actuales para la evaluación médico-odontológica en pacientes bajo tratamientos con drogas antirresortivas y/o antiangiogénicas son: antes de iniciar un tratamiento antirresortivo a baja o alta concentración, algunos autores recomiendan realizar interconsulta con el odontólogo para evaluar potenciales necesidades quirúrgicas ya que el trabajo interdisciplinario en estos tratamientos es indispensable [4-16]. Algunos autores aconsejan a quienes reciben antirresortivos y/o drogas antiangiogénicas, realicen controles orales periódicos (semestrales), siendo la evaluación odontológica previa al comienzo de la utilización de estas drogas, la prioridad del seguimiento de los pacientes sometidos a dicha prescripción y que ante cualquier síntoma compatible con una fase precoz de ONMM el paciente solicite una consulta con su odontólogo tratante [17]. Se ha estudiado que ante el diagnóstico de ONMM en todos sus estadios (0, 1, 2, 3), cualquier maniobra odontológica quirúrgica que implique manipulación ósea, posiblemente amplíe volumétricamente el lecho necrótico por las características farmacocinéticas de los antirresortivos y antiangiogénicos.

Es preciso realizar diagnóstico diferencial acerca de distintas patologías infecciosas que involucran el tejido óseo con respecto a su etiología, ya que desde el punto de vista clínico radiológico las patologías que se describen a continuación presentan similares características [16]. Es sabido, que en el caso de osteomielitis su causa es microbiológica, por ende: con el cultivo pertinente del cual se desprende el antibiograma, realizando la maniobra de resección correcta, la evolución es favorable, ya que el acoplamiento celular osteoblasto-osteoclasto no está comprometido en la cicatrización ósea. En el caso de la osteoradionecrosis, su factor etiológico es físico, la cual produce un daño al material genético celular, tanto del osteoblasto como del osteoclasto de manera temporaria acorde al potencial de la radiación, pero, aun así, cuando transcurre el tiempo, la resolución terapéutica es idéntica al tratamiento de las osteomielitis [17].

Con respeto a la terapéutica conservadora, dependiendo de la concentración intraósea acumulada de drogas prescriptas: tiempo dependiente, los focos necróticos evolucionan exfoliándose espontáneamente, luego de clivarse en el límite entre tejido óseo sano y necrótico, debiéndose a las microfracturas producidas histológicamente ante la falta de vascularización, proceso que puede demorar entre un lapso de 6 meses a 14 años bajo tratamiento con técnica conservadora de ONMM, teniendo en cuenta que el ojo clínico del operador, debe estar adiestrado. El diagnóstico clínico de ONMM se lleva a cabo bajo los parámetros establecidos por AAOMS [18]. Pacientes que se hallen bajo tratamiento farmacológico con drogas antirresortivas con consumo > a 3 años de BP vía oral o 6 meses con intravenosa o luego de 3 años de DS y pacientes oncológicos desde el

inicio de tratamiento con AR y/o AG. La necesidad quirúrgica en esta oportunidad del tratamiento antirresortivo o antiangiogénico deberá ser evaluada con el médico tratante en forma interdisciplinaria ante la posible diseminación a planos profundos que comprometan la vida del paciente (infecciones con diseminación a mediastino o a meninges). No se aconseja la planificación quirúrgica que comprometa la manipulación de tejido óseo. Se deriva oportunamente al odontólogo tratante del paciente con motivo de abordaje odontológico con respecto a terapias que no implican dicha manipulación, para lograr la rehabilitación de su sistema estomatognático mediante prótesis fija o removible [11]. Se debe llevar a cabo una inspección radiológica mediante Rx panorámica, Tomografía Axial computada y/o Tomografía Cone Beam en el caso que la situación clínica lo requiera. El seguimiento de los pacientes es semestral con la finalidad de evaluar la secuestrectomía espontánea (si el paciente fuera diagnosticado con ONMM), así mismo si el paciente, ante la morbilidad de su patología requiriera de atención odontológica oportuna, se extenderá dicha accesibilidad. para que no existan exposiciones óseas bucales en estos pacientes [11-14-18].

No se considera necesaria la prescripción de profilaxis antibiótica en pacientes consumidores de antirresortivos y/o drogas antiangiogénicas, ya que según la American Heart Association no existe riesgo alguno de generar endocarditis bacteriana. El criterio de prescripción de antibióticos debe ser evaluado en conjunto de acuerdo a las características del caso clínico [19]. Las terapéuticas odontológicas aconsejadas por los autores constan de: remoción de caries con la consecuente operatoria dental; destartraje supragingival en periodoncia; prótesis fija y removible (aliviada en la zona del secuestro óseo); endodoncia: cumpliendo un rol fundamental en la patología asociada, especialmente en los restos radiculares debido a la imposibilidad de realizar exodoncias. En todos estos pacientes las exodoncias deben ser realizadas como último recurso y previa evaluación [20]. La toma de muestra ósea biopsica in vivo estará indicada sólo en los casos que junto con el oncólogo tratante, se decida realizar diagnóstico diferencial con metástasis ósea o sarcomatización (situación de muy baja incidencia), de manera contraria no se aconseja la toma de muestra in vivo en pacientes que consumen antirresortivos a baja concentración [21]. El estudio anatomopatológico de la muestra, una vez exfoliado el tejido óseo necrótico, se realizará bajo técnica de desmineralización. [14].

Es sabido que el cultivo microbiológico en medio anaerobio, se realizará cuando la antibióticoterapia empírica no sea efectiva, decisión a tomar junto con el infectólogo tratante. Los antibiogramas generalmente, no son aplicables para determinar el correcto tratamiento de las ONMM ya que la microbiota hallada al realizar el cultivo microbiológico, en su gran mayoría corresponde a la microbiota indígena bucal en condiciones de enfermedad periodontal: *Porphyromona gingivalis* y *Actinomyces actino-mycetemcomitans* [22]. Se recomienda

además que el paciente realice antisepsia de la lesión mediante buches o irrigaciones (en el caso que existiera fístula mucosa) periódicamente con clorhexidina 0.12%, yodo povidona, cloruro de cetilpiridinio + bencidamina, rifampicina 0,05%, a razón de 3 veces/día, rotándolo el antiséptico cada 15 (quince) días [23-24-25] y también Enzimas de lactosuero bovino (Bioluxor Med ®), utilizándolos en conjunto en todas sus prescripciones: pasta dental, spray, colutorio, gel; con motivo de optimizar la efectividad del producto. En caso de sintomatología dolorosa, la bibliografía recomienda utilizar tratamiento analgésico, de preferencia AINES (Ibuprofeno, Naproxeno, Flurbiprofeno, Diclofenac, etc.), dependiendo de la tolerancia gástrica del paciente. De ser necesario se prescribiría habitualmente algún protector gástrico como: Omeprazol con el fin de inhibir la bomba de protones a nivel estomacal [26]. La antibióticoterapia está indicada sólo en momentos clínicos de reagudización inflamatoria de la lesión. Los antibióticos β -lactámicos se utilizan de preferencia, ya que presentan el espectro empírico adecuado para tratar necrosis (microbiota anaerobia gramh negativa): Aminopenicilina combinada con inhibidores de las β Lactamasas: Amoxicilina 500 mg + Ácido clavulánico 125 mg cada 8 hs durante 7-10 días, Nitroimidazoles: Metronidazol 500 mg cada 8 hs durante 7-10 días, Fluorquinolona: Lefloxacin 500 mg cada 8 o 12 hs dependiendo la comorbilidad de la infección, durante 7-10 días. El antibiótico de elección dependerá de la gravedad del cuadro clínico o de las características anafilácticas del paciente siendo siempre consensuada con el médico tratante [27].

Respecto al tratamiento de ONMM la AAOMS ofrece una postura quirúrgica en el caso de pacientes en estadio 3, proponiendo diferentes intervenciones: resección y colocación de fijación rígida; resección con colocación demorada de fijación rígida; resección con o sin fijación rígida con reemplazo de tejidos blandos mediante colgajos; resección y reemplazo de tejidos necróticos con colgajos de tejido blando: este tema es muy controversial dado que la experiencia muestra que no siempre los resultados son positivos y las consecuencias suelen ser negativas [18]. Algunos autores, preconizan para el tratamiento la utilización de Cámara Hiperbárica (HBO₂), ya que establece un gradiente de oxígeno propio [28]. Otros autores proponen la utilización de ozono-terapia o plasma rico en plaquetas (PRP) o plasma rico en fibrina (PRF) [29-30]. En Italia existe una técnica terapéutica conservadora para eliminar el tejido óseo necrótico como método alternativo de resección quirúrgica de las ONMM, que utiliza luz de baja potencia láser. (Er: Yag laser y LLLT, Low-level laser therapy). El Er: Yag, emite radiación de 2,94 nm. el cual genera la reabsorción de hidroxiapatita y agua, produciendo ablación mecánica provocando micro-explosiones por vapor de agua. El LLLT se utiliza para desbridar tejido duro: hueso, esmalte y dentina [30-31-32]. Otra posibilidad terapéutica de tipo atraumática llevada a cabo en el departamento de Fisiología Clínica, Facultad de Odontología, Turín, Italia consiste en la utilización de un aparato piezoeléctrico ultrasónico quirúrgico [33]. Otros presentaron

la prescripción de teriparatide o combinación de pentoxifilina + vitamina E [34]. En el presente, respecto a las propuestas enunciadas, no se han registrado éxitos terapéuticos demostrados en forma prospectiva, aleatoria, randomizada en una población estadísticamente significativa a doble o triple ciego con controles postoperatorios a distancia, a pesar de ser una alternativa a tener en cuenta, la implementación terapéutica sugerida es clínicamente engorrosa.

CONCLUSIONES

En el caso de la patología ONMM, su característica fundamental, se posiciona en la particularidad bioquímica de expresión farmacocinética de las drogas antirresortivas y antiangiogénicas, inhibiendo de forma reversible (DS) o irreversible (BP) la funcionalidad del osteoclasto. De ello se desprende entonces, la consideración de evitar invadir el tejido óseo y realizar terapéuticas resectivas en los casos de diseminación infecciosa sistémica, ya que su resolución a largo plazo no sería efectiva debido a que la droga (BP) presenta franca acumulación a distancia, característica utilizada por los médicos tratantes y no tendría relevancia clínica sugerir su suspensión [13]. Si evaluamos el mecanismo de acción reversible de DS en el estudio FREEDOM, el abordaje odontológico sería aconsejable debido a su reversibilidad, pero debemos tener presente la problemática osteopática asociada a la suspensión abrupta de los tratamientos con dicha medicación: fracturas espontáneas, pérdida abrupta de masa ósea, etc. referidos en el Post Hoc [1]. Desde este punto de vista, no sería una opción recomendable solicitar la suspensión de DS bajo ningún concepto, si el médico requiere de su acción. Menos aún en pacientes oncológicos, los cuales dependen de los antirresortivos y/o antiangiogénicos para no propagar sus metástasis óseas [18].

Finalmente, resulta indispensable actuar en forma interdisciplinaria con el médico tratante, condición indispensable para abordar el tratamiento sistémico integral de nuestros pacientes, a fin de proporcionar tanto su contención física como psíquica controlando condiciones de morbi-mortalidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- Ruggiero SL, Dodson TB, Aghaloo T, Carlson ER, Ward BB, Kademani D. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons' Position Paper on Medication-Related Osteonecrosis of the Jaws-2022 Update. *J Oral Maxillofac Surg.* 2022; ;80(5):920-943.
- 2.- Black DM, Delmas PD, Eastell R, Reid IR, Boonen S, Cauley JA, Cosman F, Lakatos P, Leung PC, Man Z, Mautalen C, Mesenbrink P, Hu H, Caminis J, Tong K, Rosario-Jansen T, Krasnow J, Hue TF, Sellmeyer D, Eriksen EF, Cummings SR; HORIZON Pivotal Fracture Trial. Once-yearly zoledronic acid for treatment of postmenopausal osteoporosis. *N Engl J Med.* 2007; 356(18):1809-182.
- 3.- Bone, H.G., et al., 10 years of denosumab treatment in postmenopausal women with osteoporosis: results from the phase 3 randomised FREEDOM trial and open-label extension. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, 2017; 5(7): p. 513-523.

- 4.- Guelman R, Larroude MS, Mansur JL, Sánchez A, Vega E, Zanchetta MB, Picardo SN, Rodríguez Genta, Rey E. Osteonecrosis de los maxilares asociada a Medicamentos (ONMM). *Actual. Osteol.* 2020; 16(3): 232-252.
- 5.- Misso, G., et al., Evaluation of the in vitro and in vivo antiangiogenic effects of denosumab and zoledronic acid. *Cancer Biol Ther*, 2012; 13(14): p. 1491-500 6.- Pimolbutr, K., S. Porter, and S. Fedele, Osteonecrosis of the Jaw Associated with Antiangiogenics in Antiresorptive-Naive Patient: A Comprehensive Review of the Literature. *Biomed Res Int*, 2018. 2018: p. 8071579.
- 7.- Honorary Director, Second Division of Endocrinology, Alexandra Hospital, Athens Greece. Bisphosphonate- associated adverse events. *Hormones* 2009, 8 (2): 96-110.
- 8.- Aragon-Ching JB, Ning YM, Chen CC, Latham L, Guadagnini JP, Gulley JL, Arlen PM, Wright JJ, Parnes H, Figg WD, Dahut WL. Higher incidence of Osteonecrosis of the Jaw (ONJ) in patients with metastatic castration resistant prostate cancer treated with antiangiogenic agents. *Cancer Invest.* 2009, Feb; 27(2):221-6.
- 9.- Bone HG, Wagman RB, Brandi ML, Brown JP, Chapurlat R, Cumings SR, Czerwinski E, Fahrleitner A, Kendler DL, Lippuner K, Regisnter Y, Roux C, Malouf J, Bradley MN, Daysadeh NS, Wang A, Dakin P, Pannaciuoli N, Dempster DW, Papapoulos S; 10 years of denosumab treatment in postmenopausal women with osteoporosis: results from the face 3 randomised FREEDOM trial and open-label extension; *Lancet Diabetes Endocrinol*; 2017; 5 (7):513-523
- 10.- Aliya AK, Morrison A, Hanley DA, Felsenberg D, McCauley LK, O'Ryan F, Reid IR., Ruggiero S, Taguchi A, Tetradis S, Watts NB, Barandi ML, Peters E, Guise T, Eastell R, Cheung AM, Morin SN, Masri BK, Davison S, Kendler DL, Sándor GK, Josse RG, Bhandari M, El Rabban M, Pierroz DD, Sulimani R, Saunders DP, Brown JP Compston J. On behalf of International Task Force on Osteonecrosis of the Jaw. Diagnosis and Management of Osteonecrosis of the Jaw: A Systematic Review and International Consensus. *American Society for Bone and Mineral Research* 2014. *J B Miner. Res* 2014; 30: 3-23.
- 11.- Picardo SN, Rey EA, "Clinical Healthcare Protocol For Bisphosphonate Related Osteonecrosis Of The Jaw" *International Journal Of Dentistry And Oral Health*; 2017; 3; 42-44
- 12.- Burr DB; ASBMR Task Force. Summary of ASBMR Task Force on ONJ. *J. Musculoskelet Neuronal Interact*; 2007; 7(4):354-5.
- 13.- Fleisher KE; Kontio R; Otto S; Antiresorptive drug-related osteonecrosis of the jaw (ARONJ)- a guide to research. *AOCMF*; 2016; Switzerland
- 14.- Paparella M L, Brandizzi D, Santini Araujo E, Cabrini RL. Osteonecrosis of the Jaw Associated with Bisphosphonates. A. *Histopathological Study of 24 Cases.* *JMS Dent* 2014; 2(3): 1037
- 15.- Fung PL; The GENVABO study-genetic variants as biomarkers of jaw osteonecrosis associated with bisphosphonates: a large, multicentre genome-wide association study and detailed analyses of clinical phenotype; *Doctoral Thesis: Institute, University College London*, 2015.
- 16.- Picardo S.N., Rey E.A., Osteonecrosis Of The Jaw In Patients Undergoing Long-term Treatment With Bisphosphonates: Incidence And Associated Characteristics; *Journal Of Clinical And Medical Case Study*; 2017; 2; 48-54.
- 17.- Picardo, SN., Rodríguez Genta SA., Rey EA., Osteonecrosis maxilar asociada a bisfosfonatos en pacientes osteoporóticos. *Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial*, 2015; 37(2): p. 103-107.
- 18.- Ruggiero, S.L., et al., American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons position paper on medication-related osteonecrosis of the jaw--2014 update. *J Oral Maxillofac Surg*, 2014; 72(10): p. 1938-56.
- 19.- Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2017 AHA/ACC Focused Update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2017; 135(25): 1159-1195.
- 20.- Picardo SN, Rodríguez Genta SA, Basilaki, JM, Loppreite GH, Rey EA, Relationship Between MRONJ and Endodontic Treatment, *Dentistry Journal*; 2020; 5 (4); 527-529.
- 21.- Junquera, L.M. and R. Martín-Granizo, Diagnóstico, prevención y tratamiento de la osteonecrosis de los maxilares por bisfosfonatos: Recomendaciones de la Sociedad Española de Cirugía Oral y Maxilofacial (SECOM). *Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial*, 2008; 30: p. 145-156.
- 22.- Sedghizadeh PP, Kumar SK, Gorur A, Schaudinn C, Shuler CF, Costerton JW. Identification of microbial biofilms in osteonecrosis of the jaws secondary to bisphosphonate therapy. *J Oral Maxillofac Surg.* 2008; 66(4): 767-75.
- 23.- Lim KS, Kam PC. Chlorhexidine--pharmacology and clinical applications. *Anaesth Intensive Care.* 2008; 36(4):502-512.
- 24.- Farzan, A., & Firoozi, P. Common Mouthwashes for Pre-procedural Rinsing in Dental Practice: Wich One is Appropriate for Eliminating Coronaviruses? A Mini Literature Review. *Journal of "Regeneration, Reconstruction & Restoration"*, 5, 2.
- 25.- Godel A, Marchou B, Rifampicina, ECM- Tratado de Medicina. 2007; 11; (2); 1-4
- 26.- Chiapinotto Boff R, Gocalves Salum F, Figueiredo M.A, Cherubini K. Important aspects regarding the role of microorganisms in bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaws. *Oral Biology*; 2014; 59: 790-799.
- 27.- Albanese M, Zotti F, Capocasale G, Bonetti S, Lonardi F, Nocini PF. Conservative non-surgical management in medication related osteonecrosis of the jaw: A retrospective study *Clin Exp Dent Res.* 2020;10.1002.
- 28.- Freiberger J, Feldmeier J. Evidence Supporting the Use of Hyperbaric Oxygen in the Treatment of Osteoradionecrosis of the Jax. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 2010; 68: 1903-1906.
- 29.- Del Fabbro M, Gallesio G, Mozzati M. Autologous platelet concentrates for bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw treatment and prevention. A systematic review of the literature. *European Journal of Cancer*, 2015; 51: 62-74.
- 30.- Fornaini C, Cella L, Oppici A, et al. Laser and Platelet-Rich Plasma to treat Medication-Related Osteonecrosis of the Jaws (MRONJ): a case report. *Laser Ther.* 2017;26(3):223-227.
- 31.- Vescovi P, Manfredi M, Merigo E, Meleti M, Fornaini C, Rocca JP, Nammour S. Surgical approach with Er:YAG laser on osteonecrosis of the jaws (ONJ) in patients under bisphosphonate therapy (BPT). *Laser Med Sci.* 2010; 25: 101-113
- 32.- Belir AS, Emes Y, Aktas I, Aybar B, Issever H, Molinas Mandel N, Cetin O, Oncu B. Bisphosphonate-related osteonecrosis: laser-assisted surgical treatment or conventional surgery? *Laser Med Sci*; 2011; 2: 815-823.
- 33.- Scoletta M, Arduino P, Pol R, Arata V, Silvestri S, Chiecchio A, Mozzati M. Initial Experience on the Outcome of Teeth Extractions in Intravenous Bisphosphonate-Treated Patients: A Cautionary Report *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery.* 2011; 69(2): 456-462.
- 34.- Ruggiero S, Saxena D, Tetradis S, Aghaloo T, Ioannidou E. Task Force on Design and Analysis in Oral Health Research: Medication-Related Osteonecrosis of the Jaw. *JDR Clin Trans Res.* 2018;3(3):222-225,3

Autor de correspondencia:

PhD Silvana Noemi Picardo
e-mail: silvana_picardo@hotmail.com

Los autores declaran no presentar conflicto de interés.

Recibido: 30/08/2022

Aceptado: 30/09/2022



DENTAL
Endolovers



LA NUEVA ZARC

EXCALIBUR

EL SANTO GRIAL DE LA LIMAS RECIPROCANTES

LANZAMIENTO EN IFEA 2022

Extracción de Cuatro Instrumentos Fracturados en un Molar Inferior.

Removal of Four Fractured Instruments on a Lower Molar.

Ricardo Portigliatti¹

.....

Pablo Rodríguez^{1*}

.....

¹ Cátedra de Endodoncia. Facultad de Odontología. Universidad de Buenos Aires. Argentina.

* Profesor Titular.

RESUMEN

La fractura de instrumentos que bloquean los canales radiculares es una de las complicaciones más frecuentes y complejas de resolver en los tratamientos de endodoncia. En la toma de decisiones clínicas, una de las posibilidades es intentar el retiro del fragmento, para lo cual existen diferentes opciones técnicas. La selección de la técnica depende de varias circunstancias, tales como la ubicación en el canal, la causa de fractura y la longitud del instrumento a retirar.

El caso que se presenta en este artículo es de un paciente que presentaba cuatro instrumentos en diferentes canales, y aceptó el desafío clínico de intentar el retratamiento.

En la primera cita clínica, durante la etapa de diagnóstico, se decidió comenzar con la remoción de los instrumentos, y se logró la recanalización de los canales. Debido a las particularidades del caso, se optó por la remoción con empleo de puntas ultrasónicas. Posteriormente, se citó al paciente para finalizar la terapia endodóntica y se lo controló hasta después de la restauración.

Palabras claves: Causas de fractura de instrumentos, Retratamiento de Endodoncia, Técnicas de remoción de instrumentos, Toma de decisiones clínicas.

ABSTRACT

Fracture of endodontic instruments is a frequent and difficult to solve accident that can happen during endodontic therapy. In clinical decision making, one of the possibilities is to try to remove the fragment, through the use of different technical options. The selection of the technique depends on several circumstances, such as the location in the canal, the cause of the fracture, and the length of the instrument to be removed.

The case presented in this article is a clinical case that presents four instruments in different canals. The patient agreed to the clinical challenge of attempting retreatment.

In the first appointment, during clinical diagnosis, the removal of the instruments was performed and the recanalization of the canals was achieved. Due to the particularities of the case, the technique chosen for removal was the use of ultrasonic tips.

Later, the patient was called to finish endodontic therapy and post-restoration controls were performed.

Keywords: Causes of instrument fracture, Clinical decision making, Endodontic Retreatment, Instrument removal techniques.

INTRODUCCIÓN

Una de las complicaciones que pueden ocurrir durante los tratamientos de endodoncia es la fractura de instrumentos dentro de los canales radiculares. Ya sea que este accidente ocurra durante el tratamiento, o bien exista un instrumento fracturado (IF) previamente a la realización de una reintervención, el endodoncista se enfrenta con uno de los desafíos más complejos en cuanto a la toma de decisiones clínicas. La conducta a seguir puede ser intentar el retiro del fragmento, pasarlo lateralmente (bypass), dejarlo donde se encuentra, o bien recurrir a una cirugía (1–3).

Mientras algunos autores proponen conductas expectantes, considerando que dejar el IF no empeora el pronóstico (4), existe un consenso acerca de la necesidad de su remoción cuando los dientes presentan patología periapical. Este retiro puede realizarse por vía otrógrada o quirúrgica (1). Sin embargo, antes de recurrir a una técnica de remoción, deben evaluarse los riesgos inherentes al procedimiento, el entrenamiento del operador y los recursos disponibles, para evitar generar un daño mayor. La remoción de un IF demanda la visualización correcta de su extremo cervical, para lo cual es imprescindible contar con magnificación. Por otra parte, el acceso a este extremo del fragmento debe ser en línea recta, y con suficiente espacio para permitir la acción de los dispositivos elegidos de acuerdo a la técnica a emplear. Uno de los desafíos actuales es evitar la eliminación excesiva de dentina en este acceso, lo que debilitará la raíz a tratar y acortará su vida útil.

El diagnóstico inicial es clínico y radiográfico, para identificar la existencia y ubicación del IF. Las radiografías muestran por lo general una imagen clara que permite discriminar entre diferentes elementos radioopacos. Las tomografías de haz cónico, por otra parte, permiten visualizar la anatomía del diente que contiene el IF y su entorno de tejidos blandos y mineralizados, por lo que permite planear o descartar estrategias en función de las posibilidades clínicas (5,6).

El primer paso para evaluar la conducta a seguir es realizar un diagnóstico del problema que generó la separación de la lima. Las principales causas de fractura de instrumentos metálicos son la fatiga flexural y el estrés por torsión (7–9). Sin embargo, en la mayoría de los casos ocurre una combinación de causas, y es importante entender cuál de ellas fue la de mayor incidencia en la fractura (10).

En cuanto al procedimiento clínico, también se relaciona la incidencia de fracturas a la falta de conocimiento de la anatomía del canal y su negociación durante la conformación (11).

Cuando el instrumento se fractura por fatiga flexural, suele ser más largo y menos ajustado a las paredes del canal que lo aloja. Contrariamente, cuando la causa fue el estrés por torsión, la punta del IF suele estar firmemente trabada en las paredes de dentina, siendo su

longitud variable. Estos factores son de gran importancia para planear las estrategias de retiro, y evaluar posibles complicaciones de las maniobras necesarias.

Técnicas de Remoción

La selección de la técnica a emplear depende del diagnóstico de la fractura y la longitud del fragmento. El planeamiento incluye la estimación del tiempo clínico necesario, y la información al paciente. El tiempo demandado para la extracción del IF es considerado el recurso más valioso e incide en el éxito del procedimiento (12).

Las técnicas de remoción pueden clasificarse en aplicación de energía ultrasónica y técnicas de captura.

1- Técnicas de vibración ultrasónica

Están indicadas cuando el fragmento es corto y puede movilizarse con solo liberar su ajuste a las paredes de dentina, o bien cuando la causa fue puramente fatiga flexural. En éste último caso, el IF se encuentra suelto en el canal, sin haber generado un efecto de atorillamiento en las paredes de dentina del mismo.

Sin embargo, estos procedimientos no están indicados cuando el fragmento es largo (más de 3 mm) y su extremo se encuentra trabado mecánicamente en el canal. Aquí el sitio de ajuste a la dentina suele ser en la porción apical del mismo, y la vibración será aplicada al extremo cervical. En estos casos, la energía recibida se concentra en su porción libre de ajuste, y suele ocurrir una segmentación del IF, denominada fractura secundaria (13).

2- Técnicas de captura

Estas técnicas se basan en la liberación de los dos milímetros cervicales para tomar el IF con un sistema que permita extraerlo por prensión.

Las técnicas de captura se clasifican en tres grupos: micropinzas, lazos y tubos (Fig 1 C-D-E). Cada una de ellas tiene ventajas y desventajas.

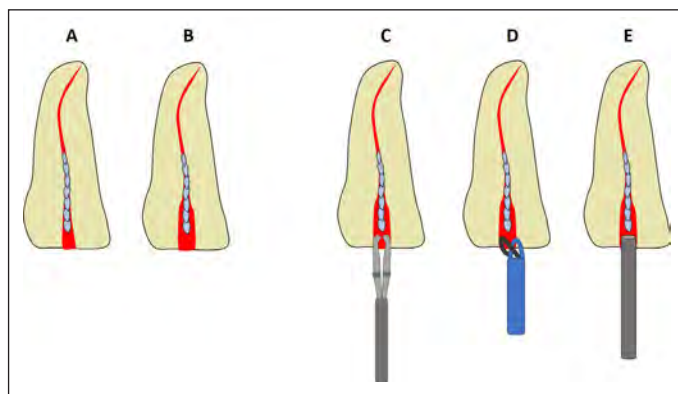


Figura 1.

2.a - micropinzas:

Las pinzas ultradelgadas (microtweezers) son dispositivos palmares que tienen mordientes muy pequeños para tomar el fragmento una vez generado el espacio a su alrededor. Son fabricadas especialmente para este objetivo y su ventaja es la facilidad de manipulación (MT Zumax, Zumax Medical Co., Ltd., Jiangsu, China; Endo Removal System, Stalowa Wola, Poland) (14). Su desventaja es la falta de fuerza prensil, lo que dificulta su uso cuando el instrumento está muy trabado en el canal.

2.b - lazos:

Estos dispositivos terminan en alambres delgados que forman un ojo que rodea al fragmento (15). Cuando el operador acciona el sistema de gatillo, aprisionan el IF para permitir su remoción. Existen sistemas comerciales que desarrollaron esta idea (Terauchi File Retrieval Kit, Dental Eng Lab, Santa Barbara, CA, USA) y también dispositivos artesanales. La fortaleza de estos sistemas reside en el poco espacio que demanda el alambre, lo que no exige un excesivo desgaste. Sin embargo, al igual que las micropinzas, carecen de fuerza de tracción cuando el instrumento está muy ajustado.

2.c - tubos:

Son cánulas que se introducen alrededor del fragmento, y conducen por su interior un pistón espiralado para trabarlo en su espacio interior. Existen desarrollos comerciales (IRS, San Diego Swiss Machining, Inc, USA) y también alternativas que emplean diferentes agujas por las que se introducen limas de endodoncia, generalmente Hedstroem.

CASO CLÍNICO

Paciente mayor de edad, sexo femenino, referido a interconsulta por un especialista en endodoncia que no podía desobturar los canales del diente 3,6 (Fig. 2). Para intentar la desobturación realizó accesos con fresas de Gates Glidden, y buscó permeabilizar con instrumentos manuales de acero, Xilol y EDTA.

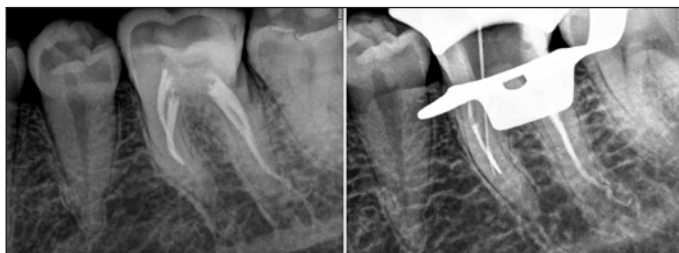


Figura 2.

En la consulta de evaluación se realizó un nuevo examen radiográfico, en el que se detectaron múltiples restos de instrumentos y un acceso radicular excesivamente ampliado. Se contaron cuatro IF en las tres raíces: uno en la distal (D), uno en el canal mesio lingual (ML) y dos en el canal mesio vestibular (MV) formando una imagen característica de Y (Fig. 3). Esta imagen evidenciaba la presencia de dos limas trabadas mecánicamente entre sí. Es un hallazgo comúnmente encontrado en casos donde el clínico busca realizar un bypass de un IF, y en la acción sufre la rotura de una segunda lima.

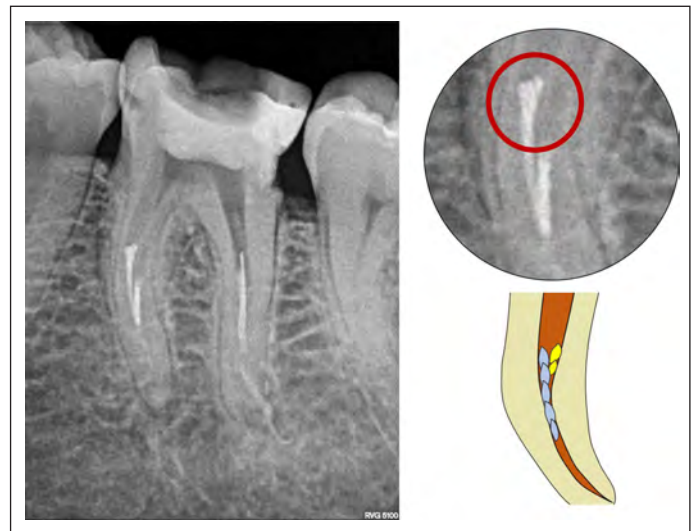


Figura 3.

Para completar el diagnóstico se aisló la pieza y se inspeccionó con microscopio (Fig. 4). Debido a los grandes accesos realizados, pudieron observarse de manera directa instrumentos en el canal MV y D.

Diagnóstico Periodontitis apical asintomática en diente con terapia previamente realizada.

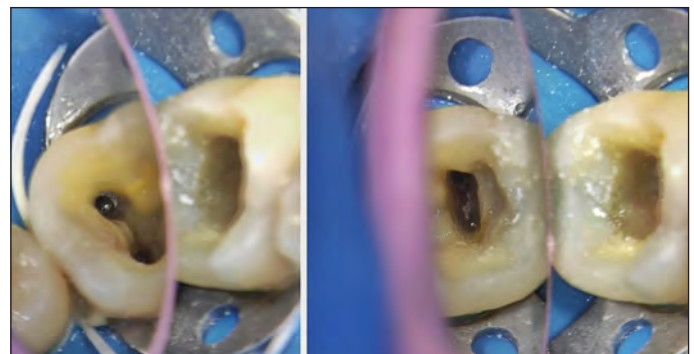


Figura 4.

Tratamiento Retratamiento no quirúrgico

En la primera cita en la raíz distal se observó un canal oval, con un fragmento de lima manual en la pared lingual. También se advirtió guta-percha, lo que indicaba que el instrumento no bloqueaba la totalidad del canal. Esta lima, por lo tanto, se removió directamente con punta ultrasónica de baja potencia Eighteenth UltraX silver (Changzhou Sifary Med Tech, China) (Fig. 5).

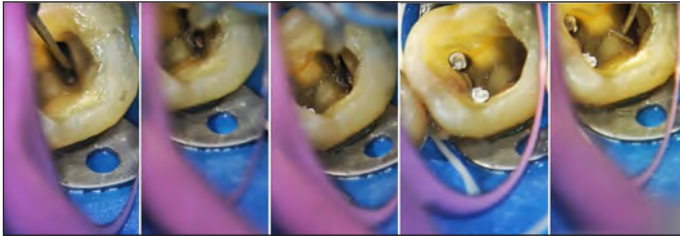


Figura 5.

Durante todo el procedimiento se bloquearon los canales que no estaban siendo intervenidos, para evitar el deslizamiento accidental de un fragmento removido al interior de alguno de ellos. En el canal MV se encontraron dos instrumentos rotos, uno acuñaado sobre el otro, en coincidencia con la imagen radiográfica obtenida en el diagnóstico.

En este canal se accionó con ultrasonido convencional con inserto E18 istmo (Helse ultrasonic, Brasil) para destrabar las limas acuñaadas entre sí. Se aplicó el inserto a mínima potencia, y se alternaron ciclos de irrigación activada con ultrasonido de baja potencia con ciclos de acción sin irrigación, para poder visualizar los fragmentos mientras se trabajaba (Fig. 6). Después de quitar el primer fragmento, se hizo una toma radiográfica de comprobación (Fig. 7) y se retiró el segundo fragmento (Fig. 8). De esta manera se logró desbloquear y permeabilizar el canal MV (Fig 9).

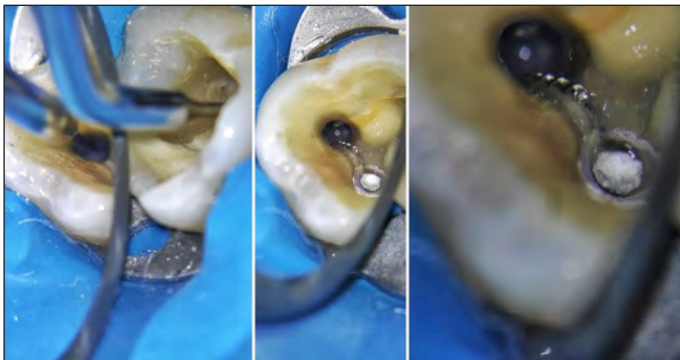


Figura 6.



Figura 7.

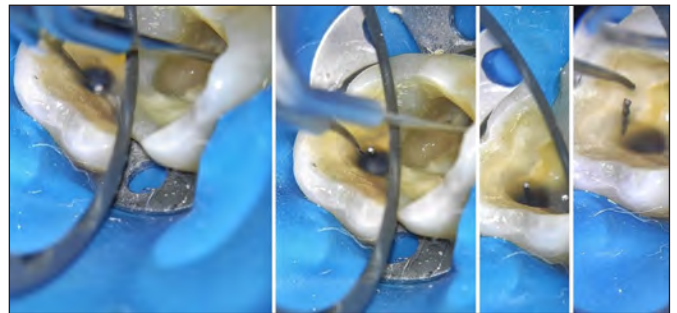


Figura 8.



Figura 9. Radiografía de control final.

El canal mesio lingual presentaba una lima que también fue eliminada de similar modo (Fig. 10).



Figura 10.

Una vez obtenida la permeabilidad en los canales, se refirió a la paciente a una segunda cita para terminar el tratamiento. Los motivos por los cuales no se finalizó en esa sesión fue la falta de tiempo, y el cansancio del paciente.

En la siguiente consulta se completó el tratamiento y se refirió para su reconstrucción.

La rehabilitación del diente fue realizada con build up con fibras de vidrio y resinas fluidas de alto contenido cerámico, y posteriormente incrustación cerámica (Fig. 11, Rx de control cortesía del Dr. Marcelo Damianoff).



Figura 11.

DISCUSIÓN

En el caso expuesto era necesario resolver la presencia de canales contaminados, por lo que no era de elección la opción de reconstruir la pieza sin quitar los IF.

Uno de los factores limitantes a la hora de abordar un caso como el presentado es el tiempo clínico que demandará la resolución del caso. Por otra parte, es difícil calcular la demanda de tiempo de cada caso, y exponerlo al paciente. Por esta ecuación de difícil solución es que muchos dientes en estas condiciones suelen ser extraídos, en especial cuando se compara la menor demanda de tiempo que requiere un implante dental.

La toma de decisiones, por lo tanto, obedece al criterio del profesional, y también a la decisión del paciente, que debe ser informado sobre la situación. Estas explicaciones al paciente son parte de la relación que se entabla con el plantel profesional que lo atiende, en especial cuando ha recibido diferentes tratamientos de manera no coordinada.

Antes de iniciar el retiro de IF es siempre de elección la navegación de una tomografía de haz cónico de alta resolución (5,6). En este caso, el paciente concurrió a la consulta para evaluar las posibilidades de tratamiento, y en esa misma cita se logró retirar la totalidad de los IF, por lo que el estudio no fue solicitado. Sin embargo, la CBCT hubiera aportado información útil que podría incluso haber cambiado los procedimientos a realizar.

La técnica empleada fue la aplicación selectiva de energía ultrasónica, debido a que todos los IF eran cortos, y presumiblemente fracturados por estrés torsional. En este caso, el acceso visual e instrumental a los mismos se vio facilitado por el trabajo del colega que inició el retratamiento. Sin embargo, debe destacarse que los tallados de acceso, si bien favorecieron el trabajo de remoción, generaron un debilitamiento estructural del diente tratado. Por este motivo, era imprescindible reconstruir el molar empleando materiales que sustituyan los tejidos perdidos, tales como las resinas de core build up suplementadas con fibras de vidrio.

Finalmente, es importante destacar que, aún cuando exista experiencia en el manejo de este tipo de situación clínica, la demanda de tiempo clínico será el recurso más difícil de evaluar.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. McGuigan MB, Louca C, Duncan HF. Clinical decision-making after endodontic instrument fracture. *Br Dent J.* 2013 Apr;214(8):395–400.
2. Madarati AA, Hunter MJ, Dummer PMH. Management of intracanal separated instruments. *J Endod.* 2013 May;39(5):569–81.
3. Parashos P, Messer HH. Rotary NiTi instrument fracture and its consequences. *J Endod.* 2006 Nov;32(11):1031–43.
4. Panitvisai P, Parunnit P, Sathorn C, Messer HH. Impact of a retained instrument on treatment outcome: a systematic review and meta-analysis. *J Endod.* 2010 May;36(5):775–80.
5. Ramos Brito AC, Verner FS, Junqueira RB, Yamasaki MC, Queiroz PM, Freitas DQ, et al. Detection of Fractured Endodontic Instruments in Root Canals: Comparison between Different Digital Radiography Systems and Cone-beam Computed Tomography. *J Endod.* 2017 Apr;43(4):544–9.
6. Özer SY, Özkan G, Çetin E, Özkan HD. A comparative study of cone-beam computed tomography and periapical radiographs in decision-making after endodontic instrument fractures. *Int J Artif Organs.* 2017 Sep;40(9):510–4.
7. Gil J, Rupérez E, Velasco E, Aparicio C, Manero JM. Mechanism of fracture of NiTi superelastic endodontic rotary instruments. *J Mater Sci Mater Med.* 2018 Aug;29(8):131.
8. Amza O, Dimitriu B, Suci I, Bartok R, Chirila M. Etiology and Prevention of an Endodontic Iatrogenic Event: Instrument Fracture. *J Med Life.* 2020;13(3):378–81.
9. Goo H-J, Kwak SW, Ha J-H, Pedullà E, Kim H-C. Mechanical Properties of Various Heat-treated Nickel-titanium Rotary Instruments. *J Endod.* 2017 Nov;43(11):1872–7.
10. Setzer FC, Böhme CP. Influence of combined cyclic fatigue and torsional stress on the fracture point of nickel-titanium rotary instruments. *J Endod.* 2013 Jan;39(1):133–7.
11. Plotino G, Nagendrababu V, Bukiet F, Grande NM, Veettil SK, De-Deus G, et al. Influence of Negotiation, Glide Path, and Preflaring Procedures on Root Canal Shaping-Terminology, Basic Concepts, and a Systematic Review. *J Endod.* 2020 Jun;46(6):707–29.
12. Suter B, Lussi A, Sequeira P. Probability of removing fractured instruments from root canals. *Int Endod J.* 2005 Feb;38(2):112–23.
13. Terauchi Y, O'Leary L, Yoshioka T, Suda H. Comparison of the time required to create secondary fracture of separated file fragments by using ultrasonic vibration under various canal conditions. *J Endod.* 2013 Oct;39(10):1300–5.
14. Kaddoura RH, Madarati AA. Management of an over-extruded fragment in a C-shaped root canal configuration: A case report and literature review. Vol. 15, *Journal of Taibah University Medical Sciences.* 2020. p. 431–6.
15. Terauchi Y, O'Leary L, Suda H. Removal of separated files from root canals with a new file-removal system: Case reports. *J Endod.* 2006 Aug;32(8):789–97.

Autor de correspondencia:

Ricardo Portigliatti

e-mail: rportig@intramed.net

Los autores declaran no presentar conflicto de interés.

Recibido: 19/06/2022

Aceptado: 25/07/2022



**DENTAL
HOME**
CREANDO SOLUCIONES

Somos el
único
lugar donde
encontrarás
todas
las soluciones
para los procedimientos
Endodónticos

angelus

FKG
swiss endo

COLTENE
Upgrade Dentistry

Kerr

**Dentsply
Sirona**

septodont

DiaDent

VDW

i. Race Plus

MTWO

i. Race

Evo

Protaper Next

Reciproc

Trunatomy

Rotate

Hi-Flex

Bio Race

Wave One Gold

Recipro Blue

Zenflex

Traverse

Protaper Gold

TF Adaptive

Providencia 1650 of 902, Providencia / Balmaceda 371 of 411, Puente Alto

Whatsapp + 56922139639

Instagram dentalhomechile

Enfoque Perio-Mimético de Diente Endodónticamente Tratado con Severo Compromiso Estructural. Reporte de 2 casos.

Perio-Mimetic Approach of Endodontically Treated Tooth with Severe Structural Compromise. Report of 2 cases.

Claudio Melej ^{1,2}

Cirujano Dentista, Especialista en Periodoncia U. de Chile, Mg Educación en Ciencias Médicas U. de Chile.

¹ Docente Diplomado en Biomimética UDP.

² Práctica privada clínica ABADIA, Antofagasta-Chile.

RESUMEN

Los dentistas deberíamos preguntarnos con frecuencia si nuestras decisiones realmente están resolviendo los problemas orales de nuestros pacientes o incluso los empeoramos con protocolos clásicos centrados en tratar sólo la lesión, sin atención en los tejidos periodontales o, como ocurre en la actualidad, con obsesiva preocupación por lo estético. Ya que pareciera que nuestro enfoque tradicional generalmente no proporciona un método eficaz para controlar o atenuar el "ciclo restaurativo". Más bien, el tratamiento restaurador invasivo macro mecánico estándar sin enfoque biológico-preventivo ni énfasis en la preservación del sustrato y capital biológico a menudo crea problemas adicionales al comprometer estructuralmente o sobre-rigidizar el diente endodónticamente tratado. El objetivo de este artículo es, a través de la exposición de dos casos clínicos, presentar un enfoque biomimético conservador no tradicional de dientes endodónticamente tratados con severo compromiso estructural y que, bajo estándares rehabilitadores clásicos, serían razonablemente considerados como "sin esperanza" o no tratables.

Palabras claves: Biomimética, Ciclo Restaurativo, Crack, Compromiso Estructural, Diente Fisurado, Endodoncia.

ABSTRACT

We dentists should frequently ask ourselves if our decisions are really solving the oral problems of our patients or even worsening them with classic protocols focused on treating only the lesion, without attention to the periodontal tissues or, as is currently the case, with obsessive concern for the aesthetic. Since it seems that our traditional approach generally does not provide an effective method to control or attenuate the "restorative cycle". Rather, standard micromechanical invasive restorative treatment without a biological-preventive approach or emphasis on preservation of the substrate and biological capital often creates additional problems by structurally compromising or over-stiffening the endodontically treated tooth. The objective of this article is, through the presentation of two clinical cases, to present a non-traditional conservative biomimetic approach to endodontically treated teeth with severe structural compromise and that under classical rehabilitative standards would reasonably be considered "hopeless" or untreatable.

Keywords: Biomimetics, Crack, Cracked Tooth, Endodontic Treatment, Restorative Cycle, Structural Compromise.

INTRODUCCIÓN

El diente íntegro posee un perfecto equilibrio morfológico, estructural y funcional entre los diferentes tejidos o sustratos que lo conforman [1, 2]. Con la pérdida de esmalte el diente se desrigidiza y, dependiendo del nivel de sustracción de tejido, puede llegar a perder 10 ó más veces su rigidez natural [3], incrementando significativamente su deformación flexural, riesgo de generación de cracks y de fractura patológica [1, 2, 4-6].

La cavitación dentaria genera alteraciones estructurales y desconexión cuspídea [5] que el diente no restaurado adhesivamente o sobre-rigidizado con metal y/o postes [7-10] de una u otra forma debe atenuar, compensar o subsidiar, ya sea a expensas del aumento del estrés compresivo en dentina, propagación de cracks por aumento del estrés tensil [11], mayor deformación flexural inter cuspídea [3], fractura parcial o, en casos severos, falla catastrófica irreparable [7-10].

Los tratamientos dentales invasivos estándar que se proporcionan comúnmente no abordan la necesidad de sellar, reconectar, reforzar y reconstruir el diente cavitado, procurando imitar un comportamiento lo más cercano posible al del diente íntegro [12]. De hecho, estos tratamientos generan y perpetúan frecuentemente una cadena de eventos totalmente inaceptables: El Ciclo Restaurativo [13].

En palabras de Elderton R. J. (2003): Ha llegado el momento de corregir esta iniquidad. La caries dental y las enfermedades periodontales son condiciones dinámicas que necesitan ser "manejadas" con protocolos conservadores y rigor en lo preventivo [13]. El objetivo de este reporte es, a través de la exposición de dos casos clínicos, presentar un enfoque biomimético conservador no tradicional de dientes endodónticamente tratados con severo compromiso estructural y que, bajo estándares re-habilitadores clásicos, serían razonablemente considerados como "sin esperanza" o no tratables.

CASO 1

Paciente sexo femenino, 54 años de edad ASA 1 y de profesión dentista que en junio de 2019 comienza a experimentar en el primer molar superior derecho (1.6) dolor episódico de mediana intensidad durante la función masticatoria y ante cambios de temperatura.

Al examen tomográfico, el molar que fue obturado con una amalgama oclusal a los 9 años de edad, evidenció un rasgo de fractura en el piso cavitario a nivel de cúspide mesio-vestibular proyectado hacia la zona de furcación (fig. 1). Al realizar el retiro de la amalgama, se confirmó la presencia de un crack de extensión mesial-distal (fig. 2), optando el tratante por una resina directa como alternativa conservadora y poder controlar la evolución de la sintomatología dolorosa durante el post-operatorio inmediato.



Figura 1. Imagen tomográfica 2019. Se observa rasgo de fractura en piso de cámara próximo a zona de furcación raíz mesio-vestibular.



Figura 2. Imagen clínica 2019 (fotografía proporcionada por la paciente). Se observa crack mesio distal en piso pulpar.

A los dos días, el molar fue trepanado de urgencia por presentar una pulpitis aguda de carácter irreversible. Tres especialistas declinaron realizar el tratamiento endodóntico, sugiriendo la exodoncia y posterior reemplazo por un implante osteointegrado.

Un cuarto endodoncista accedió con reparos (y sólo por razones de amistad y de cercanía laboral con la paciente) realizar la endodoncia y posterior obturación con ionómero de vidrio.

En mayo de 2022, el molar experimentó la fractura de la cúspide mesio-palatina.

Todos los colegas consultados indicaron como único tratamiento posible la extracción dental. Sin embargo, la paciente decide trasladarse más de 2000 kms desde su lugar de residencia a la ciudad de Antofagasta en busca de una última opinión conservadora bajo un protocolo periodontal-biomimético.

El autor del presente artículo, al realizar el examen clínico observó que además de la fractura ya descrita, la zona presentaba un absceso y un sondaje periodontal palatino de más de 15mm de profundidad (fig.3). Junto con retirar el fragmento fracturado, se decidió levantar un colgajo exploratorio muco-perióstico para mejorar el acceso y visibilidad, facilitando procedimientos de preservación alveolar ante una posible extracción.



Figura 3. Imagen clínica 2019 (fotografía proporcionada por la paciente). Se observa crack mesio distal en piso pulpar.

Se determinó la presencia de una fractura longitudinal total de la raíz palatina con una extensa pérdida ósea para-radicular. Después de discutir detalles intra-operatorios y opciones con la paciente, se decidió realizar la radectomía palatina, técnica de regeneración (fig. 4) y posterior reconstrucción con protocolo adhesivo biomimético con énfasis en maximización de fuerza adhesiva, control de estrés de contracción de polimerización y protección oclusal [12, 14-17].

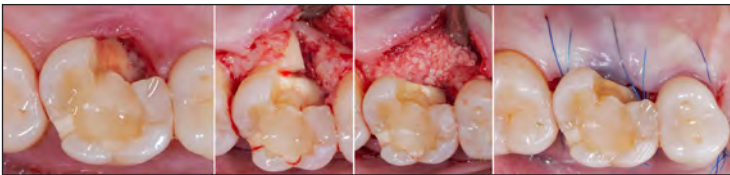


Figura 4. Secuencia de remoción fragmento coronario, radectomía palatina y preservación alveolar.

Inmediatamente después del procedimiento quirúrgico, se aisló y retiró el resto de la restauración, quedando en evidencia el crack mesio-distal diagnosticado el año 2019 (fig. 5).

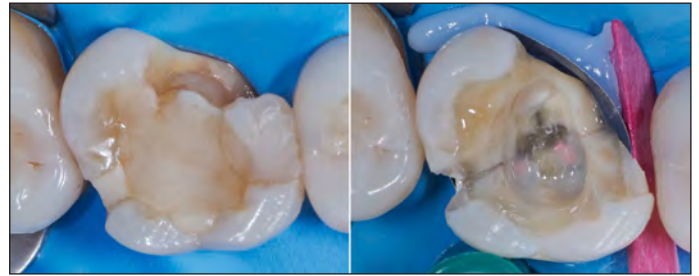


Figura 5. Crack mesiodistal.

Después de la limpieza, preparación y activación del sustrato dentario (esmalte y dentina), se eligió como sistema adhesivo y de sellado dentinario Optibond FL de Kerr-U.S.A., junto con fibras continuas Ribbond-U.S.A., para la protección de interfase adhesiva y reconexión de sustrato; junto con atenuar la generación de micro movimiento y evitar o, en su defecto, desviar la propagación de cracks (fig. 6). Para la elevación de márgenes profundos se utilizó resina de esmalte ENA HRI Biofunction de Micerium-Italy, con sistema de banda matriz Slick Band Garrison U.S.A. (fig. 7); en el reemplazo del núcleo dentinario, para favorecer la recuperación de tenacidad, se optó por la resina reforzada con fibras discontinuas EverX posterior de GC. Se finalizó con resina empacable Clearfil AP-X de Kuraray-Japón, a modo de blindaje final de la biobase (fig. 8). Como reemplazo indirecto de esmalte se utilizó una cerámica de Disilicato de Litio Emax Dentsply Sirona Alemania, en protocolo CEREC chairside y conexión adhesiva con resina ENA HRI Biofunction de Micerium termo plastificada en horno Calset de AdDent-U.S.A. (fig. 9)



Figura 6. Técnica adhesiva, protección interfase, sellado y reconexión.



Figura 7. Elevación de margen profundo con sistema de matriz SlickBands de Garrison.



Figura 8. Biobase.



Figura 9. Conexión adhesiva.

Nota: Al momento del envío del presente artículo para revisión y publicación, se cumplieron cuatro meses desde el alta inicial. Durante este tiempo la paciente informó ausencia total de sintomatología dolorosa u otro tipo de incomodidad o alteración funcional (A los 6 meses se solicitará cone beam de control).

CASO 2

Paciente sexo femenino 80 años de edad ASA 2 (HTA controlada) es derivada en marzo de 2022 por su hija de profesión dentista. El motivo de consulta fue dolor espontáneo episódico de moderada intensidad en segundo molar superior derecho (1.7). Al examen clínico se observó una extensa reconstrucción de resina ocluso-mesial, cuyo tiempo de evolución fue impreciso (más de 10 años) y un sondaje periodontal distal profundo de 12 mm con una evidente proyección hacia la zona apical.

El estudio tomográfico confirmó la presencia de un defecto óseo distal de tipo vertical cavernoso, cámara y conductos pulpares francamente estrechados y un leve engrosamiento de mucosa basal de seno maxilar (fig. 10).



Figura 10. Corte tomográfico inicial (marzo 2022).

La hipótesis diagnóstica fue de una lesión endo-periodontal de origen ("posiblemente") endodóntico.

Después de discutir el caso clínico con el endodoncista Dr. Marco Escudero, se acordó realizar el tratamiento de canales como medida inmediata de alivio del dolor, prevenir un posible cuadro infeccioso agudo y recuperar calidad de vida. Complementariamente, la especialista en periodoncia Dra. Lía González J., realizó la correspondiente terapia periodontal integral no quirúrgica.

Transcurridas 24 horas de la endodoncia, la paciente manifestó un total alivio con ausencia de dolor u otro tipo de sintomatología asociada, ante lo cual se indicó recambio de restauración con protocolo adhesivo biomimético [12, 14-20].

Al remover la totalidad de la resina, bajo condiciones de aislación absoluta, quedó en evidencia una fractura distal a nivel coronario que en cámara y piso pulpar se proyectaba a modo de crack, sin separación ni desplazamiento de fragmentos, exudado, sangramiento u otro signo clínico que hiciesen sospechar una comunicación franca a periodonto (fig. 11).



Figura 11. Fractura distal y crack en piso de cámara pulpar.

Después de informar a la paciente, enfatizando el pronóstico desfavorable y alternativas de tratamiento, se decidió intentar una opción conservadora.

El protocolo indicado fue similar al descrito para el caso 1. Sin embargo, en atención a la severidad y complejidad del compromiso estructural, se intensificaron las medidas de sellado, protección y reconexión con fibras continuas de polietileno del tipo Ribbond [20-29] (fig. 12), llegando sólo hasta la reconstrucción dentinaria o biobase sin reemplazo de esmalte, dejando contactos oclusales leves con antagonista (prótesis parcial removible de extremo libre bilateral con remanencia de grupo V). Esto último, con el objetivo de tener un período mínimo de 6 meses de evolución y control en espera de una re-evaluación imagenológica.

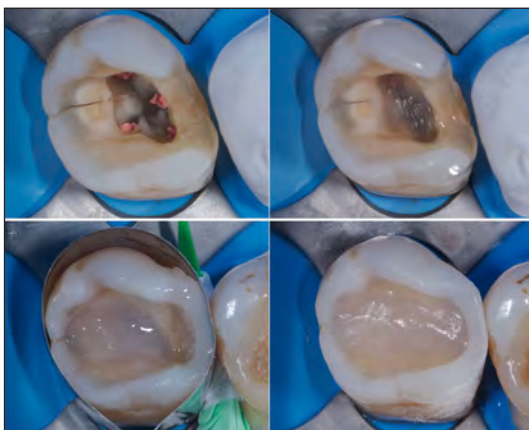


Figura 12. Protocolo adhesivo, sellado, reconexión y refuerzo estructural.

En la radiografía control tomada en agosto de 2022 (fig. 13), se observó una imagen compatible con un proceso reparativo óseo altamente satisfactorio, lo que también fue corroborado con la reducción significativa a parámetros normales de la profundidad de sondaje. Esto último, junto a la oclusión antagonista descrita, aspectos funcionales, consideraciones generales y deseos de la paciente, inclinaron la decisión por un reemplazo directo de esmalte sin reducción ni cobertura cuspeada (fig. 14).



Figura 13. Control radiográfico (agosto 2022).



Figura 14. Reemplazo directo de esmalte.

DISCUSIÓN

Los dientes sintomáticos con cracks o fracturas incompletas pueden ser una gran fuente de ansiedad para el paciente y el dentista tratante, ya que los desafíos no sólo están asociados con la obtención de un diagnóstico preciso, sino también, en definir un tratamiento eficiente, eficaz y predecible en el tiempo de los casos con síndrome de diente fisurado. [30]

El factor más importante en el diagnóstico de un diente fisurado es aceptar que sí existen estas fisuras o cracks, siendo el síntoma predomi-

nante el malestar a la presión y los cambios térmicos [31]. Pero mucho más importante es entender que la principal causa que explica su generación y propagación en dentina es el compromiso estructural asociado a los procedimientos odontológicos invasivos y sistemas de reconstrucción no adhesivos con una sobre-rigidización del diente por el uso de postes y/o metales [32].

Larson en el año 1981 ya establecía con claridad y significancia la importancia de la pérdida del esmalte como un primer paso de compromiso estructural, demostrando que dientes cavitados se debilitaban significativamente respecto a dientes íntegros y que a medida que se incrementaba el ancho intercuspidado de las preparaciones, consecutivamente aumentaba el riesgo de fractura por estrés flexural ante la aplicación de fuerzas compresivas [33]. Esto cobra particular relevancia en aquellas cavidades oclusales aparentemente conservadoras con amalgamas antiguas o restauraciones no adheridas que posibilitan la generación de cracks en rodetes marginales y su consecutiva propagación en dentina por aumento de fuerzas tensiles, a causa de la desconexión inter cuspidada.

Foster (2019), a diferencia de Larson (1981), comparó la resistencia a la fractura in vitro de dientes molares, realizando mejoras metodológicas al incorporar como variables la profundidad cavitaria y la presencia de preparaciones proximales con y sin restaurar adhesivamente [34]. La mayor fragilidad y el peor de los escenarios se presentó en cavidades profundas con acceso endodóntico. Sin embargo, respecto a este último punto, resulta interesante destacar que la deshidratación establecida tradicionalmente como una causa principal de mayor fragilidad del diente desvitalizado no sería tal [35, 36]. Dietschi (2007) y (2008) señala que ni la pérdida de humedad ni de tenacidad dentinaria por efecto de una trepanación conservadora explicarían este debilitamiento, sino que la razón de esta mayor fragilidad estaría asociada al compromiso estructural generado por la extensión de la preparación cavitaria, ya que una trepanación cuidadosa sin cajas proximales reduciría la rigidez cuspidada entre un 5% y un 20%, mientras que una cavidad MOD en premolares sin trepanar genera una disminución de la rigidez promedio de hasta un 63%, principalmente por la pérdida de la integridad de los rodetes marginales, con una disminución aproximada de resistencia a la fractura cercana al 54% [35, 36]. Lo anterior es reforzado por Reeh y cols., quienes concluyeron que si el acceso endodóntico se realiza después de una preparación MOD profunda, la disminución de la rigidez cuspidada no es significativa en comparación con una cavidad MOD de similares características pero sin acceso endodóntico [37]. Complementariamente, Seow y cols. (2015), establecieron en premolares que una cavidad MOD con un ancho de istmo de $\frac{1}{3}$ de la distancia inter cuspidada compromete su rigidez en hasta un 53%, y si el ancho es la mitad de esta distancia, la pérdida de rigidez podría alcanzar el 67% o más [38]. Esto, muy posiblemente como ya hemos comentado, por la interrupción del anillo periférico del esmalte y la pérdida de su condición de estructura pre-tensada [5, 6].

Sobre la base de la literatura expuesta, es interesante destacar que la principal diferencia respecto al diente íntegro y su consecuente debilitamiento estructural se establecería a nivel de la mayor profundidad cavitaria. El ancho de la preparación, si bien es un elemento a considerar, parece no ser el factor más determinante en cavidades cuya profundidad sea igual o menor a 4 mm. Hood nos presenta una interesante explicación biomecánica del debilitamiento estructural como consecuencia del incremento de la profundidad de las preparaciones: Las cúspides de cavidades profundas tienden a quedar aisladas y desconectadas del resto de la estructura coronaria, comportándose como una verdadera viga voladiza o en cantiléver frente a la carga oclusal. El piso cavitario actuaría como el punto de apoyo o eje de rotación de la flexión cuspidada. Flexión que aumentaría con el incremento de la profundidad cavitaria al aumentar, en consecuencia, la longitud del voladizo (brazo de potencia) o cantiléver [39]. Esto no significa que el ancho de la preparación carezca de importancia en lo que a debilitamiento estructural se refiere. Granito y Svensson (1991) son muy claros en señalar que el desplazamiento cuspidado está en directa relación con la extensión, ancho y profundidad de la preparación. Se debe entender el debilitamiento del diente estructuralmente comprometido como un fenómeno no atribuible a una única variable, sino a una combinación de elementos que deben ser integrados y comprendidos como la expresión clínica de una condición multifactorial [40]. Esto cobra particular relevancia si consideramos que la carga compresiva se concentra y expresa como tensión en las esquinas inferiores de una cavidad [39]. Por lo tanto, la profundidad junto con el espesor residual de la base cuspidada son en combinación elementos clave en la toma de decisión respecto al diseño cavitario y necesidad de realizar reducción y cobertura cuspidada. Algunos autores sugieren una profundidad de 5mm como límite para una restauración directa sin necesidad de indicar cobertura oclusal. Otros, como Scotti (2015) y Deliperi (2008), consideran que paredes cuyo ancho sea mayor a 2mm tampoco deberían reducirse ni ser objeto de cobertura [41, 42]. Al parecer no existiría entre los diferentes autores un total acuerdo respecto a los números (ancho y profundidad) que deben ser considerados al momento de indicar reducción y cobertura oclusal. Sin embargo y en acuerdo con Manhart y cols. (1999), el principal criterio seguiría siendo la profundidad por sobre el ancho de la preparación [43]. No obstante, también cabe destacar que los trabajos descritos fueron realizados con técnicas adhesivas convencionales sin la utilización de refuerzo con sistemas de fibras continuas o resinas reforzadas con sistemas de fibra continua.

P. Magne el año 2009, junto con presentar y proponer un interesante diseño experimental con metodología de análisis digital de elemento finito, planteó importantes conclusiones y recomendaciones de proyección clínica al establecer que la mayor pérdida de rigidez dentaria se presenta en cavidades MOD, donde los valores de desplazamiento por flexión no sólo son significativa, sino que dramáticamente superiores respecto al diente íntegro y a dientes obturados adhesivamente (179.4 μm ; 2.7 μm ; 6.9 μm respectivamente) [3]. Enfatizando, nuevamente, la importancia de los rodetes marginales y oblicuos como

elementos fundamentales de conexión y solidez estructural. Así también, se explicaría la gran cantidad de fracturas dentarias de dientes que no son reconectados adhesivamente al no lograr mitigar el estrés tensil, los fenómenos de flexión cuspídea, generación y propagación de cracks en dentina [3].

Respecto al manejo de dientes fisurados, no sólo el diagnóstico representa un gran desafío para el clínico, sino también su tratamiento e incluso algo tan básico y obvio como su correcta visualización si no se trabaja con estándares mínimos de iluminación, magnificación, aislamiento y limpieza del campo operatorio. No sería responsable afirmar que el manejo de un crack es una cuestión definida ni mucho menos simple. Las alternativas descritas en la literatura van desde la restauración adhesiva directa, pasando por tratamientos más agresivos con el sustrato dentario, hasta llegar a la indicación de extracción por considerarla una condición irreversible y siempre de mal pronóstico [44, 45].

Si bien parece no existir un protocolo de restauración universalmente validado, en general se acepta que el objetivo de la terapia de un crack es su eliminación por desgaste (disección) o, en su defecto, la desconexión e interrupción de su propagación en dentina a través de un micro-fresado localizado en algún punto de su trayectoria y cuya profundización no comprometa la cámara pulpar ni los tejidos periodontales. Posteriormente se debe considerar su inmovilización con un correcto y riguroso protocolo adhesivo, integrando todos aquellos aspectos relacionados con la optimización del potencial adhesivo, control de estrés de contracción de polimerización y una correcta transmisión del estrés funcional [12]. Esto, para evitar o atenuar el micro movimiento generado con la carga oclusal y su consecutiva propagación, fractura o falla catastrófica [6, 30-32, 44, 46].

Sin embargo y en contraposición a lo previamente expuesto, estudios recientes de tomografía de coherencia óptica sugieren que esta conducta de eliminación o de desconexión con instrumental rotatorio y/o sónico tendría un efecto particularmente contraproducente al favorecer la propagación en dentina de la fisura que paradójicamente se procura eliminar [47]. Recomendándose la utilización de micro-abrasión o arenado húmedo con óxido de aluminio como el método de desgaste y limpieza menos invasivo y el más conservador con el sustrato dentario previo a la implementación del protocolo adhesivo de sellado, reconexión e inmovilización.

A lo largo de esta discusión, hemos enfatizado la necesidad de extremar la rigurosidad de nuestro protocolo adhesivo. Primero, porque no estamos frente a pequeñas restauraciones convencionales, sino ante situaciones límite que representan un desafío adhesivo-restaurador extremo. Segundo, porque existe un consenso general de que la unión resina-dentina creada por los sistemas adhesivos se deterioran o degradan con el tiempo [48-52].

Para sistemas de grabado total (como el empleado en el presente artículo), una técnica deficiente de grabado e imprimación, pueden determinar una gradiente decreciente de difusión del adhesivo dentro de la dentina excesivamente desmineralizada e infiltrada de manera parcial dentro de una capa híbrida que quedaría con fibrillas de colágeno desnudas [48, 53, 54]. Esta situación también se ha descrito a nivel nanométrico para adhesivos autograbantes de 6ª generación pese a la capacidad de estos sistemas para grabar e imprimir simultáneamente la dentina. Fenómeno que se ve exacerbado para sistemas universales simplificados por la persistencia de agua asociada con la resina hidrofílica, a la formación de puentes de hidrógeno y fenómenos de difusión de agua [18, 55].

Se ha establecido que la degradación proteolítica de una dentina mal grabada e infiltrada de manera incompleta estaría causada por metaloproteinasas de la misma matriz dentinaria, no siendo necesario la presencia de enzimas bacterianas [56].

Ambos fenómenos de degradación (hidrolítica y enzimática), probablemente explicarían la desaparición casi completa de porciones de capas híbridas informada en estudios in-vitro cuyas muestras fueron sometidas a envejecimiento durante 4 años en agua [50].

Lo anterior, representa sólo una parte de la evidencia y fundamentos que sustentan la recomendación de emplear clorhexidina a modo de pre-primer y sistemas adhesivos denominados como "Gold Standard", ya que los datos disponibles indican que los sistemas de grabado total de tres pasos o de 4ª generación y los sistemas de auto-grabado de 6ª generación de dos pasos ofrecerían el mejor rendimiento clínico y el mayor potencial adhesivo microtensil (25 a 35 MPa para esmalte y 40 a 60 MPa en dentina) [12, 17, 19, 45].

Complementariamente, y no exento de controversia, el protocolo biomimético recomienda la utilización de sistemas de fibras continuas de polietileno tejidas (no trenzadas) con un tratamiento de superficie que les permite su unión a resinas compuestas. Son varios los trabajos que muestran su rendimiento experimental significativo en la protección de interfases adhesivas o sustratos de menor potencial adhesivo (ej. dentina cariada); controlar estrés de contracción de polimerización, superficializar/modificar el patrón de falla adhesiva y/o cohesiva, generar reconexión cuspídea y detener o desviar la propagación de cracks [20-29, 57]. Recientemente Agrawal y cols. (2022), informaron que la utilización de un sistema de fibras continuas (Ribbond) aumentó significativamente la resistencia a la fractura de dientes estructuralmente comprometidos 2,19 veces en comparación con las cavidades restauradas con composite convencional. Lo particularmente interesante fue que la resistencia media a la fractura de los dientes restaurados con Ribbond fue 1,54 veces mayor en comparación con las cavidades restauradas con resinas reforzadas con fibra de vidrio cortas disconti-

nuas (EverX posterior / GC Corporation). Sin embargo, esto último no debería ser necesariamente interpretado como "que lo uno excluye a lo otro", ya que la principal indicación de resinas reforzadas con fibras cortas está en la recuperación de tenacidad cuando se reemplazan grandes volúmenes dentinarios [20].

El propósito de usar conceptos y protocolos restaurativos biomiméticos no es polemizar con visiones odontológicas tradicionales, sino procurar la máxima preservación del sustrato biológico (dental y periodontal), evitando desgastes innecesarios por requerimientos de anclaje macromecánico; mantener la vitalidad pulpar, aumentar la longevidad de nuestra técnica adhesiva y detener o, en su defecto, atenuar el ciclo de restaurativo [45].

CONCLUSIONES

La aproximación biomimética es siempre desde una perspectiva conservadora mínimamente invasiva, sin sacrificio innecesario de sustrato dentario ni pulpar por requerimiento de anclaje macromecánico.

La técnica adhesiva de sellado, reconexión, refuerzo y reconstrucción requiere entrenamiento y rigurosidad, recomendándose la utilización de un mínimo de magnificación a partir de 4x.

La utilización de postes y/o metales se aleja del paradigma biomimético, porque sobre-rigidizan el diente, carecen de un correcto rendimiento adhesivo y su tipo de falla tiende a ser de carácter irreparable o catastrófico.

La detección imagenológica de un crack es compleja y no siempre posible.

El diagnóstico es principalmente clínico basado en la sintomatología descrita por el paciente: dolor localizado al morder (principalmente al abrir después de generar el apriete dentario de un alimento u otro objeto interpuesto) y sensibilidad inexplicable al frío.

Hay poco consenso sobre qué es apropiado para restaurar un diente fisurado. A pesar del hecho de que no hay evidencia que apoye categóricamente la intervención preventiva de un crack asintomático, uno de los principales objetivos terapéuticos es evitar su propagación y posterior fractura a través de su disecación, desconexión e inmovilización.

El principal objetivo del enfoque biomimético enfatiza la supervivencia del diente por sobre la duración de la restauración.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Magne, P., A. Versluis, and W.H. Douglas, Rationalization of incisor shape: experimental-numerical analysis. *J Prosthet Dent*, 1999. 81(3): p. 345-55.
- Thompson, V.P., The tooth: An analogue for biomimetic materials design and processing. *Dent Mater*, 2020. 36(1): p. 25-42.
- Magne, P. and T. Oganessian, CT scan-based finite element analysis of premolar cuspal deflection following operative procedures. *Int J Periodontics Restorative Dent*, 2009. 29(4): p. 361-9.
- Bazos, P. and P. Magne, Bio-emulation: biomimetically emulating nature utilizing a histo-anatomic approach; structural analysis. *Eur J Esthet Dent*, 2011. 6(1): p. 8-19.
- Milichich, G., The compression dome concept: the restorative implications. *Gen Dent*, 2017. 65(5): p. 55-60.
- Milichich, G. and J.T. Rainey, Clinical presentations of stress distribution in teeth and the significance in operative dentistry. *Pract Periodontics Aesthet Dent*, 2000. 12(7): p. 695-700; quiz 702.
- Carvalho, M.A., et al., Current options concerning the endodontically-treated teeth restoration with the adhesive approach. *Braz Oral Res*, 2018. 32(suppl 1): p. e74.
- de Carvalho, M.A., et al., Fatigue and failure analysis of restored endodontically treated maxillary incisors without a dowel or ferrule. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 2022.
- Lazari, P.C., et al., Survival of extensively damaged endodontically treated incisors restored with different types of posts-and-core foundation restoration material. *J Prosthet Dent*, 2018. 119(5): p. 769-776.
- Magne, P., et al., Influence of no-ferrule and no-post buildup design on the fatigue resistance of endodontically treated molars restored with resin nanoceramic CAD/CAM crowns. *Oper Dent*, 2014. 39(6): p. 595-602.
- Seo, D.G., et al., Analysis of factors associated with cracked teeth. *J Endod*, 2012. 38(3): p. 288-92.
- Alleman, D.S., The Protocols of Biomimetic Restorative Dentistry: 2002 to 2017. *INSIDE DENTISTRY*, 2017: p. 64-73.
- Elderton, R.J., Preventive (evidence-based) approach to quality general dental care. *Med Princ Pract*, 2003. 12 Suppl 1: p. 12-21.
- Alleman, D.S., Decoupling with time a solution to the problem of hierarchy of bondability. *INSIDE DENTISTRY*, August 2021: p. 35-41.
- Deliperi, S., Functional and aesthetic guidelines for stress-reduced direct posterior composite restorations. *Oper Dent*, 2012. 37(4): p. 425-31.
- Deliperi, S., An alternative method to reduce polymerization shrinkage in direct posterior composite restorations. *JADA*, October 2002. Vol. 133.
- Van Meerbeek, B., et al., Microtensile bond strengths of an etch&rinse and self-etch adhesive to enamel and dentin as a function of surface treatment. *Oper Dent*, 2003. 28(5): p. 647-60.
- Pucci, C.R., et al., Water-associated attributes in the contemporary dentin bonding milieu. *J Dent*, 2018. 74: p. 79-89.
- Sattabanasuk, V., et al., Resin adhesion to caries-affected dentine after different removal methods. *Aust Dent J*, 2006. 51(2): p. 162-9.
- Vallittu, P., Clinical Guide to Principles of Fiber-Reinforced Composites in Dentistry. May 25, 2017.
- Agrawal, V.S., A. Shah, and S. Kapoor, Effect of fiber orientation and placement on fracture resistance of large class II mesio-occluso-distal cavities in maxillary premolars: An in vitro study. *J Conserv Dent*, 2022. 25(2): p. 122-127.

22. Belli, S., N. Dönmez, and G. Eskitaşcioğlu, The effect of c-factor and flowable resin or fiber use at the interface on microtensile bond strength to dentin. *J Adhes Dent*, 2006. 8(4): p. 247-53.
23. Belli, S., A. Erdemir, and C. Yildirim, Reinforcement effect of polyethylene fibre in root-filled teeth: comparison of two restoration techniques. *Int Endod J*, 2006. 39(2): p. 136-42.
24. Belli, S., et al., The effect of fiber placement or flowable resin lining on microleakage in Class II adhesive restorations. *J Adhes Dent*, 2007. 9(2): p. 175-81.
25. Bijelic, J., et al., Fracture load of tooth restored with fiber post and experimental short fiber composite. *Open Dent J*, 2011. 5: p. 58-65.
26. Deliperi, S., D. Alleman, and D. Rudo, Stress-reduced Direct Composites for the Restoration of Structurally Compromised Teeth: Fiber Design According to the "Wallpapering" Technique. *Oper Dent*, 2017. 42(3): p. 233-243.
27. Forster, A., et al., In vitro fracture resistance of endodontically treated premolar teeth restored with a direct layered fiber-reinforced composite post and core. *Journal of Adhesion Science and Technology*, 2016: p. 1-13.
28. Jakab, A., et al., Mechanical Performance of Direct Restorative Techniques Utilizing Long Fibers for "Horizontal Splinting" to Reinforce Deep MOD Cavities-An Updated Literature Review. *Polymers (Basel)*, 2022. 14(7).
29. Sáry, T., et al., Fracture behaviour of MOD restorations reinforced by various fibre-reinforced techniques - An in vitro study. *J Mech Behav Biomed Mater*, 2019. 98: p. 348-356.
30. Banerji, S., S.B. Mehta, and B.J. Millar, Cracked tooth syndrome. Part 1: aetiology and diagnosis. *Br Dent J*, 2010. 208(10): p. 459-63.
31. Cameron, C.E., Cracked-tooth syndrome. *The Journal of the American Dental Association*, 1964. 68(3): p. 405-411.
32. Lynch, C.D. and R.J. McConnell, The cracked tooth syndrome. *J Can Dent Assoc*, 2002. 68(8): p. 470-5.
33. Larson, T.D., W.H. Douglas, and R.E. Geistfeld, Effect of prepared cavities on the strength of teeth. *Oper Dent*, 1981. 6(1): p. 2-5.
34. Forster, A., et al., In Vitro Fracture Resistance of Adhesively Restored Molar Teeth with Different MOD Cavity Dimensions. *J Prosthodont*, 2019. 28(1): p. e325-e331.
35. Dietschi, D., et al., Biomechanical considerations for the restoration of endodontically treated teeth: a systematic review of the literature--Part 1. Composition and micro- and macrostructure alterations. *Quintessence Int*, 2007. 38(9): p. 733-43.
36. Dietschi, D., et al., Biomechanical considerations for the restoration of endodontically treated teeth: a systematic review of the literature, Part II (Evaluation of fatigue behavior, interfaces, and in vivo studies). *Quintessence Int*, 2008. 39(2): p. 117-29.
37. Reeh, E.S., H.H. Messer, and W.H. Douglas, Reduction in tooth stiffness as a result of endodontic and restorative procedures. *J Endod*, 1989. 15(11): p. 512-6.
38. Seow, L.L., C.G. Toh, and N.H. Wilson, Strain measurements and fracture resistance of endodontically treated premolars restored with all-ceramic restorations. *J Dent*, 2015. 43(1): p. 126-32.
39. Hood, J.A., Biomechanics of the intact, prepared and restored tooth: some clinical implications. *Int Dent J*, 1991. 41(1): p. 25-32.
40. Granath, L. and A. Svensson, Elastic outward bending of loaded buccal and lingual premolar walls in relation to cavity size and form. *Scand J Dent Res*, 1991. 99(1): p. 1-7.
41. Deliperi, S. and D.N. Bardwell, Multiple cuspal-coverage direct composite restorations: functional and esthetic guidelines. *J Esthet Restor Dent*, 2008. 20(5): p. 300-8; discussion 309-12.
42. Scotti, N., et al., Longevity of class 2 direct restorations in root-filled teeth: A retrospective clinical study. *J Dent*, 2015. 43(5): p. 499-505.
43. Manhart, J., et al., Mechanical properties and wear behavior of light-cured packable composite resins. *Dent Mater*, 2000. 16(1): p. 33-40.
44. Banerji, S., S.B. Mehta, and B.J. Millar, Cracked tooth syndrome. Part 2: restorative options for the management of cracked tooth syndrome. *Br Dent J*, 2010. 208(11): p. 503-14.
45. Alleman, D.S. and P. Magne, A systematic approach to deep caries removal end points: the peripheral seal concept in adhesive dentistry. *Quintessence Int*, 2012. 43(3): p. 197-208.
46. Lubischik, E.B., T.J. Hilton, and J. Ferracane, Cracked teeth: a review of the literature. *J Esthet Restor Dent*, 2010. 22(3): p. 158-67.
47. Hovander, D., et al., Optical coherence tomography evaluation of deep dentin crack removal techniques. *JADA Foundational Science*, 2022. 1.
48. Armstrong, S.R., J.C. Keller, and D.B. Boyer, The influence of water storage and C-factor on the dentin-resin composite microtensile bond strength and debond pathway utilizing a filled and unfilled adhesive resin. *Dent Mater*, 2001. 17(3): p. 268-76.
49. Burrow, M.F., M. Satoh, and J. Tagami, Dentin bond durability after three years using a dentin bonding agent with and without priming. *Dent Mater*, 1996. 12(5): p. 302-7.
50. De Munck, J., et al., Four-year water degradation of total-etch adhesives bonded to dentin. *J Dent Res*, 2003. 82(2): p. 136-40.
51. Gwinnett, A.J. and S. Yu, Effect of long-term water storage on dentin bonding. *Am J Dent*, 1995. 8(2): p. 109-11.
52. Pashley, D.H., et al., Collagen degradation by host-derived enzymes during aging. *J Dent Res*, 2004. 83(3): p. 216-21.
53. Hashimoto, M., et al., Micromorphological changes in resin-dentin bonds after 1 year of water storage. *J Biomed Mater Res*, 2002. 63(3): p. 306-11.
54. Wang, Y. and P. Spencer, Quantifying adhesive penetration in adhesive/dentin interface using confocal Raman microspectroscopy. *J Biomed Mater Res*, 2002. 59(1): p. 46-55.
55. Sano, H., et al., Comparative SEM and TEM observations of nanoleakage within the hybrid layer. *Oper Dent*, 1995. 20(4): p. 160-7.
56. Martin-De Las Heras, S., A. Valenzuela, and C.M. Overall, The matrix metalloproteinase gelatinase A in human dentine. *Arch Oral Biol*, 2000. 45(9): p. 757-65.
57. Sadr, A., et al., Effects of fiber reinforcement on adaptation and bond strength of a bulk-fill composite in deep preparations. *Dental Materials*, 2020. 36.

Autor de correspondencia:

Claudio Melej
e-mail: cmelej@me.com

Los autores declaran no presentar conflicto de interés.

Recibido: 1/07/2022

Aceptado: 31/07/2022

Gengigel®

GEL GINGIVAL

Alivia tu boca

NUEVO
LANZAMIENTO
EN CHILE

GEL TÓPICO DE ÁCIDO HIALURÓNICO PARA AFTAS Y HERIDAS EN LAS ENCÍAS

✓ Libre de lidocaína y benzocaína



El ácido hialurónico de **GENGIGEL®** es de origen biotecnológico y tiene un efecto anti-inflamatorio, reparador y protector sobre la mucosa oral. Además, gracias a la fórmula de **GENGIGEL®**, permanece en la zona dañada de forma prolongada y crea una capa protectora que actúa como barrera ante microorganismos y otras toxinas.



Farmoquímica del Pacífico

www.gengigel.cl

+569 5811 7814

gengigel

1. GENERAL

La revista "Canal Abierto", publicada semestralmente desde su creación en el año 2000, es el órgano oficial de difusión científica de la Sociedad de Endodoncia de Chile (SECH) y está enfocada a la publicación de trabajos inéditos que comprendan temas relativos a la endodoncia o afines. Su versión impresa se distribuye gratuitamente entre los socios de SECH y su versión digital es de acceso libre. Ya que no existen diferencias entre las versiones impresa y digital de la Revista Canal Abierto, estas normas aplican indistintamente a ambas.

La revista aceptará para su estudio y posible publicación todos aquellos artículos originales de investigación, revisiones sistemáticas y reportes clínicos que no han sido publicados previamente, ni se encuentren pendientes para posible publicación. No se tomarán en consideración los manuscritos que simultáneamente se hayan enviado a otras revistas, a excepción de publicaciones que contengan información relevante a difundir, como directrices de organismos gubernamentales, por ejemplo. Es responsabilidad del/los autor(es) declarar si el manuscrito ha sido presentado oralmente o como póster, detallando nombre del evento, fecha, lugar y organización a cargo.

Los trabajos enviados deben ajustarse a los "Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals", establecidos por el International Committee of Medical Journal Editors en www.icmje.org.

Es responsabilidad del/los autor(es), obtener consentimiento escrito para incorporar en sus artículos fotografías que identifiquen a personas y para incluir material que haya sido publicado previamente en otro medio. Para resguardar la confidencialidad de los pacientes, será el autor quien almacene los consentimientos escritos y deberá adjuntar a su trabajo una declaración escrita señalando que cuenta con dichos documentos.

Los estudios que involucren experimentación con seres humanos deberán cumplir con la Declaración de Helsinki de 1975, o demostrar, en su defecto, que cuentan con la aprobación del Comité de Ética de su Institución. En el caso de realizar experimentos con animales, el/los autor(es) deberán indicar si se han cumplido las normativas nacionales e institucionales para el cuidado y uso de animales de laboratorio.

El/los autor(es) que envíen sus artículos autorizan expresamente su publicación en la versión impresa y digital de la revista "Canal Abierto", en el sitio web de la Sociedad de Endodoncia de Chile y en otros soportes informáticos y manifiestan estar en conocimiento de que esta publicación es de acceso libre.

2. PRESENTACIÓN DE LA PUBLICACIÓN

Los artículos deben ser enviados al correo electrónico: canalabierto@socendochile.cl

2.1. FORMATO

Todos los archivos de texto deben presentarse en formato Word Microsoft Office sin protección contra escritura. El documento debe ser de tamaño carta, con márgenes de 2,5 cm. La fuente debe ser Arial tamaño 12, color negro, con interlineado 1.5, márgenes justificados y páginas numeradas. Los certificados, actas, autorizaciones y declaraciones deben presentarse en formato PDF e incluir la información suficiente de identificación de los interesados.

La(s) foto(s) del/los autor(es) deben subirse en formato JPEG de resolución suficiente para impresión. El nombre de cada foto debe corresponder al apellido del autor correspondiente. Las figuras deben enviarse por separado en formato JPEG. El nombre de la imagen debe corresponder al número con el que está mencionada en el artículo (Ej: figura 1, figura 2, etc.) Las leyendas de las figuras deben ir en un archivo Word independiente adjuntando adicionalmente original completo (texto con imágenes y respectivas leyendas) Las tablas deben ir en un archivo Word aparte, con sus respectivos títulos y leyendas, si corresponde.

La primera vez que se use una abreviatura en el manuscrito, deberá ir precedida por el término sin abreviar, seguido de la abreviatura entre paréntesis, a menos que sea una unidad de medida estándar. No se permite el uso de abreviaturas en el resumen.

Cuando se menciona un instrumento, insumo, droga, hardware, software, etc. se deberá acompañar con el nombre del fabricante, ciudad y país de la compañía entre paréntesis.

La extensión máxima para los artículos originales y para las revisiones sistemáticas será de 20 páginas, y para los reportes clínicos 8 páginas, sin considerar figuras ni referencias bibliográficas.

Los reenvíos posteriores a revisiones deben destacar los cambios realizados usando fuente de color azul, para facilitar el trabajo de los revisores.

El idioma de la publicación es castellano; los autores que deseen enviar artículos en otro idioma deberán solicitar excepción al correo canalabierto@socendochile.cl y autorizan al Comité Editorial a hacer la traducción previa a la revisión de pares.

2.2. ESTRUCTURA

2.2.1. PRESENTACIÓN:

Toda publicación debe incluir un archivo de presentación, que incluya la siguiente información:

- Formato o tipo de artículo.
- Título: Debe coincidir exactamente con el título indicado en la publicación.
- Nombre del/los autor(es) (nombre de pila, apellido paterno e inicial del materno), Profesión y máxima titulación académica, afiliación institucional.
- Nombre del/los departamento(s) e instituciones a las que debe darse crédito por la ejecución del trabajo.

- e. Descargos de responsabilidad, si los hay.
- f. Información de contacto del autor corresponsal (corresponding author): número de teléfono móvil y dirección de correo electrónico. El autor corresponsal debe indicar claramente si puede publicarse o no su dirección electrónica.
- g. La(s) fuente(s) de ayuda y financiamiento: debe mencionarse el apoyo financiero institucional, privado y corporativo, además de los proveedores de equipos, medicamentos e insumos gratuitos o a valores preferenciales, incluyendo, entre paréntesis, ciudad, región o estado y país.
- h. Declaración de conflictos de interés, se sugiere usar el modelo desarrollado por ICMJE, disponible en: www.icmje.org/coi_disclosure.pdf

2.2.2. ARTÍCULOS ORIGINALES

Deben aportar nuevos datos clínicos o de investigación básica relacionada con la especialidad y ajustarse al siguiente esquema:

- a. Título: Breve y representativo del contenido (no debe incluir siglas), en español e inglés. Extensión máxima 90 caracteres, incluidos espacios.
- b. Resumen y palabras clave: Resumen estructurado, de no más de 250 palabras en español e inglés que refleje con precisión el contenido del artículo, su justificación científica y las consecuencias prácticas de los resultados. Debe considerar: objetivos, métodos, resultados y conclusiones. Seleccionar hasta 5 palabras clave en español e inglés.
- c. Introducción: Presentar en forma resumida el problema a investigar y el objetivo que persigue el estudio.
- d. Material y método: Especificar la metodología, equipamiento, software estadístico y procedimientos realizados con detalle suficiente como para que puedan ser reproducidos por otros investigadores. Incluir indicadores estadísticos, cuando sea posible.
- e. Resultados: Deben ser presentados en una secuencia lógica con tablas y figuras, sin interpretar las observaciones efectuadas.
- f. Discusión: Realizar una interpretación crítica de los resultados obtenidos, contrastándolos con la información contenida en la literatura científica mundial. Deben enfatizarse los aspectos nuevos e importantes del estudio. En el último párrafo referirse brevemente a las conclusiones obtenidas.
- g. Agradecimientos: Sólo mencionar a profesionales o instituciones que hayan contribuido en forma significativa a la realización del trabajo.
- h. Referencias bibliográficas: Numerar las referencias o citas bibliográficas correlativamente por el orden que se citen en el texto, tablas y leyendas de las figuras, identificándolas mediante números arábigos, colocados entre paréntesis, según el estilo propuesto por la National Library of Medicine (www.nlm.nih.gov) en "Citing Medicine" 2ª edición. Los títulos de los journals deben ser abreviados de acuerdo a la lista indexada por MEDLINE publicada por la NLM.
- i. Tablas: Numerar las tablas consecutivamente según el orden en que aparecen mencionadas en el texto. Cada tabla debe tener un título breve y puede incluir una explicación abreviada al pie de la tabla.
- j. Figuras: sólo se aceptarán imágenes con calidad adecuada para impresión, en formato JPEG. Las microfotografías deberán tener indicadores internos de escala. Los símbolos, flechas o letras usados en las microfotografías

deberán contrastar con el fondo. Numerar imágenes (fotografías, radiografías, esquemas explicativos, etc.) consecutivamente siguiendo el orden de aparición en el texto. Si corresponde, las imágenes deberán ir acompañadas de una leyenda explicativa. Si se utiliza una figura previamente publicada, debe mencionarse la fuente original.

2.2.3. REVISIONES SISTEMÁTICAS

Suponen la actualización de un tema concreto, desde el punto de vista crítico, científico y objetivo. Se sugiere la redacción según pauta PRISMA (<http://www.prismastatement.org/documents/PRISMA-P-checklist.pdf>) ajustándose a la siguiente estructura:

- a. Título: Breve y representativo del contenido (no debe incluir siglas), en español e inglés. Debe especificar que se trata de una revisión sistemática, metaanálisis o ambos. Extensión máxima 90 caracteres, incluidos espacios.
- b. Resumen y palabras clave: Resumen estructurado, de no más de 250 palabras en español e inglés. Debe incluir antecedentes, objetivos, fuente de datos, criterios de elegibilidad y exclusión de estudios, evaluación, métodos de síntesis, resultados, conclusiones e implicancias prácticas de los principales hallazgos.
- c. Introducción: Debe incluir la justificación de la revisión en el contexto del conocimiento científico sobre el tema y las preguntas que se desea resolver.
- d. Método: Debe incluir el protocolo de revisión y registro, criterios de elegibilidad, fuentes de información y búsqueda, selección de estudios, extracción de datos, lista de datos, medidas de resumen, síntesis de resultados y análisis adicionales.
- e. Resultados: Debe incluir el número de estudios evaluados e incluidos, síntesis de los resultados y análisis adicionales.
- f. Discusión: Debe incluir un resumen de los principales hallazgos, considerando su relevancia práctica; las limitaciones de los estudios y resultados; las conclusiones generales y las implicancias para futuras investigaciones.
- g. Las referencias bibliográficas, tablas y figuras deben cumplir las mismas normas que en los artículos originales.

2.2.4. REPORTES CLÍNICOS

Reporte de casos poco frecuentes o que aporten nuevos conceptos terapéuticos. Se sugiere adecuarse al checklist de CARE (<https://data.care-statement.org/wpcontent/uploads/2019/03/CARE-checklist-English-2013.pdf>)

Usando el siguiente esquema:

- a. Título: Breve y representativo del contenido (no debe incluir siglas), en español e inglés. Debe contener las palabras "informe de caso". Extensión máxima 90 caracteres, incluidos espacios.
- b. Resumen y palabras clave: Resumen de no más de 250 palabras en español e inglés que refleje con precisión el contenido del artículo. Debe proporcionar el contexto o antecedentes del problema clínico, el aporte del caso específico al tema, una descripción breve de hallazgos, síntomas y signos relevantes; diagnóstico, abordaje, resultado y conclusiones. Seleccionar hasta 5 palabras clave en español e inglés.

- c. Introducción: Incluir la evidencia científica mundial sobre el problema clínico.
- d. Información del paciente: Debe incluir todos los antecedentes que sean relevantes para el diagnóstico, pronóstico, decisiones terapéuticas, resultados y conclusiones.
- e. Presentación del caso clínico: Detallar de manera replicable el desarrollo de la evaluación, diagnóstico y tratamiento. Todo instrumental e insumos utilizados deben mencionarse acompañados del nombre y dirección del fabricante entre paréntesis.
- f. Discusión: Realizar una interpretación crítica de los resultados obtenidos, contrastándolos con la información contenida en la literatura científica mundial. Deben enfatizarse los aspectos nuevos e importantes del caso clínico. En el último párrafo referirse brevemente a las conclusiones obtenidas.
- g. Perspectiva del paciente: Puede incluirse el relato de la experiencia del paciente durante el proceso.
- h. Las referencias bibliográficas, tablas y figuras deben cumplir las mismas normas que en los artículos originales.

2.2.5. RESPUESTAS DE EXPERTOS

Consultas de tipo científico o acerca de casos clínicos, nuevas tendencias o propuestas terapéuticas, materiales en desarrollo, etc. Los expertos serán contactados por el comité editorial de acuerdo a su relevancia e interés en colaborar.

2.2.6. PUBLICACIONES SECUNDARIAS

Para aceptar una publicación secundaria se deben cumplir los siguientes requisitos:

El/los autor(es) cuentan con la aprobación del/los editor(es) de la revista original.

La versión secundaria refleja fielmente los datos e interpretaciones de la versión primaria.

Una nota a pie de página, en la página que contiene el título de la versión secundaria, informa a los lectores, revisores y editores que el artículo ha sido publicado por completo o en parte, y da la referencia original.

El título del trabajo indica si se trata de una reedición o de una traducción y se es completa o abreviada.

Los editores de revistas que publican simultáneamente en varias lenguas deben tener presente que la NLM indexa la versión en la primera lengua.

2.2.7. CARTAS AL DIRECTOR

Esta sección está destinada a facilitar a los lectores un mecanismo para compartir comentarios, preguntas y críticas constructivas, relacionadas con los artículos publicados o con los tópicos que atañen a la revista. La extensión de las cartas no debe exceder las 300 palabras. El autor de la carta deberá declarar cualquier conflicto de interés. Las cartas recibidas serán remitidas a los autores del artículo mencionado, para permitir la posibilidad de responder en el mismo número en

que aparece la carta. El Comité Editorial de la revista posee el derecho de modificar las cartas, para respetar corrección gramatical, pero no puede modificar su contenido. Pendiente política de almacenamiento de cartas.

3. EVALUACIÓN DE LA PUBLICACIÓN

3.1. REVISIÓN DEL COMITÉ EDITORIAL

Los trabajos recibidos serán evaluados por el Comité Editorial, quienes verificarán los siguientes criterios:

- Relevancia del trabajo para el objetivo de la revista. Originalidad.
- Calidad de la investigación.
- Contribución a la evidencia científica.
- Potencial de citación.

Los manuscritos que cumplan con los criterios antes señalados, serán derivados a revisión de pares. Para manuscritos presentados por uno o más miembros del Comité Editorial, el Director solicitará la evaluación de un Editor externo.

3.2. REVISIÓN DE PARES

Los trabajos aprobados por el Comité Editorial serán sometidos a una evaluación por dos pares externos, miembros del Comité Científico, quienes clasificarán los trabajos en 4 categorías:

- a. Apto para publicación.
- b. Requiere modificaciones menores: se sugerirán modificaciones de forma y se realizará una segunda revisión por parte de un editor.
- c. Requiere modificaciones mayores: se sugieren modificaciones de fondo y requiere una segunda revisión por parte de revisores externos.
- d. No apto para publicación.

Los pares evaluadores tendrán un plazo de 25 días corridos para entregar su revisión y veredicto.

En caso de solicitar modificaciones, el autor corresponsal contará con 20 días corridos para enviar el manuscrito modificado.

La decisión final de publicación estará en manos del director de la revista.

3.3. APELACIÓN

Los autores de manuscritos rechazados, que deseen apelar a la decisión editorial, tendrán 7 días corridos para hacerlo. Para esto, deben enviar un correo a canalabierto@socendochile.cl explicando los motivos por los que solicita una nueva revisión.⁵



13th IFEA

World Endodontic Congress
November 9th -12th
Santiago
de Chile
2022

QUERIDOS COLEGAS

Los invitamos a participar en el 13^o Congreso Mundial de Endodoncia de la Federación Internacional de Asociaciones de Endodoncia en Santiago de Chile del 9 al 12 de noviembre de 2022.

Para inscripciones y registros ingresar a www.ifea2022santiagodechile.com



International Federation of Endodontic Associations

	Dr. Yoshitsugu Terauchi Japan			Dr. Gianluca Plotino Italy	
	Dra. Bettina Basrani Canada			Dr. Jorge Vera México-USA	
	Dra. Claudia Brizuela Chile			Dr. Sergio Kuttler USA	
	Dr. Carlos García Argentina			Emmanuel Silva Brazil	
	Dr. Manoel Lima Brazil			Dr. Gopi Krishna India	
	Dra. Jeeraphat Jantararat Thailand			Eugenio Pedulla Italy	
	Dra. Gabriela Sánchez Chile			Dra. Nikita Ruparel USA	
	Alicia Caro Chile			Dr. Javier Caviedes Colombia	
	Dr. Mauricio Garrido Chile			Dr. Michael Hülsmann Germany	
	Dra. Elisabetta Cotti Italy			Dra. Paula Villa Colombia	
	Dr. Shanon Patel England			Dr. Nestor Cohenca USA	
	Dr. Alejandro Jaime Argentina			Dr. Gustavo De-Deus Brazil	
	Dr. Daniel Cerny Czech Republic				

INVITED SPEAKERS