



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

CENTRO UNIVERSITARIO DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

POSGRADO EN ENDODONCIA

CASO CLÍNICO

APICOFORMACIÓN CON PLASMA RICO EN PLAQUETAS: REPORTE DE UN CASO.

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE

ESPECIALISTA EN ENDODONCIA

PRESENTA:

C.D. ADRIANA CABRERA MERLO

ASESOR:

D.E. NAYELLI GUZMÁN MARTÍNEZ

Morelia, Michoacán,

México

Mayo 2021

DEDICATORIA

A mi esposo Adalberto Villagómez Díaz y mis padres, Juvenal Cabrera Partida y Angelica Merlo Villa.

AGRADECIMIENTO

Agradezco a mi esposo Adalberto Villagómez Díaz, que desde siempre me apoya en cada una de las metas o sueños que quiero realizar.

A mis padres Angelica Merlo Villa y Juvenal Cabrera Partida, por enseñarme el valor de la educación y sobre todo por guiarme a encontrar la pasión por mi carrera profesional.

Al CMF Miguel Tapia Ruíz por su apoyo durante la especialidad y hasta ahora, así como su gran enseñanza y valor de la ética profesional.

A mi suegro CP Adalberto Tomas Villagómez Mendoza, por su apoyo con la UMSNH.

A mi asesora de tesis la CDEE Nayelli Guzmán Martínez, por su apoyo durante todo el desarrollo del presente caso, por su enseñanza y pasión a la endodoncia.

INDICE

Contenido

INDICE	4
RELACIÓN DE TABLAS E IMÁGENES	5
RESUMEN	6
ABSTRAC	6
INTRODUCCIÓN	7
ANTECEDENTES	8
Ápice Abierto	8
APICOFORMACION	9
Hidróxido de Calcio	11
Mineral Trióxido Agregado (MTA)	12
Plasma	13
<i>Bases Bioquímicas de la fisiología plaquetaria.</i>	19
<i>Hematopoyesis. Megacariopoyesis.</i>	20
Análisis bioquímico del PRP.	25
JUSTIFICACIÓN	26
OBJETIVO	28
PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO	29
RESULTADOS	41
DISCUSIÓN	42
CONCLUSIONES	46
BIBLIOGRAFÍA	47

RELACIÓN DE TABLAS E IMÁGENES

	PÁGINA.
TABLA 1 Factores estimulantes de crecimiento plaquetario	20
TABLA 2 Factores involucrados en la cicatrización de las heridas	24
TABLA 3 Longitud de los conductos para la medicación con hidróxido	31
TABLA 4 Longitud de los conductos para la obturación	38
IMAGEN 1 Célula del plasma	15
IMAGEN 2 Radiografía inicial	29
IMAGEN 3 Banda metálica	30
IMAGEN 4 Anestesia local	31
IMAGEN 5 Aislamiento con dique de hule	31
IMAGEN 6 Material para la extracción de sangre	32
IMAGEN 7 Tubo con plasma centrifugado	33
IMAGEN 8 Pipeteo del plasma	34
IMAGEN 9 Restauración provisional	35
IMAGEN 10 Lavado con suero fisiológico	35
IMAGEN 11 Jeringa de insulina con plasma líquido	36
IMAGEN12 Colocación del plasma en los conductos	36
IMAGEN 13 Radiografía de la colocación del plasma	36
IMAGEN 14 Radiografía cita de seguimiento	37

.....

RESUMEN

Uno de los principales retos para el especialista en endodoncia, es un diente inmaduro con ápices abiertos.

Existen diferentes técnicas para el tratamiento de estos dientes, algunas de estas y las más comunes son: un tope con hidróxido de calcio y el Mineral Trióxido Agregado (MTA).

El presente caso clínico reporta el tratamiento con un material autólogo como lo es el plasma rico en plaquetas, el órgano dentario que se trató fue un molar inferior con ápices abiertos y con necrosis pulpar.

Unos de los principales objetivos a evaluar fueron si el plasma rico en plaquetas cerro los ápices y en cuanto tiempo.

Palabras clave: Endodoncia, PPR, ápices abiertos, regeneración, necrosis pulpar.

ABSTRAC

One of the main challenges for the specialist in endodontics, is an immature tooth with open apices.

There are different techniques for the treatment of these teeth, some of these and the most common are: a cap with calcium hydroxide and the added mineral trioxide (MTA).

The present clinical case reports treatment with an autologous material such as platelet-rich plasma, the dental organ that was treated was a lower molar with open apices and with pulpal necrosis.

One of the main objectives to be evaluated was whether the platelet-rich plasma closed the apices and how long.

INTRODUCCIÓN

El presente trabajo tiene como objetivo verificar cómo funciona el Plasma Rico en Plaquetas en dientes inmaduros con ápice abierto y el tiempo que este requiere para dicho propósito; ya que los dientes con ápices abiertos son un reto en la endodoncia.

Los materiales actualmente usados solo crean una barrera apical, sin promover o regenerar el tejido radicular, lo cual hace que las raíces queden débiles o delgadas al momento de la obturación endodóntica.

Si a esto se le suma el tratamiento restaurador de dicho diente como puede ser un endoposte o corona, las fuerzas pueden provocar la fractura radicular y por consiguiente el fracaso.

El plasma tiene como característica principal regenerar tejidos; que en el caso de los dientes inmaduros que aún están en desarrollo y este es interrumpido por diferentes causas como lo es caries o algún traumatismo, el plasma podría ayudar a continuar con el desarrollo de dicho órgano dental afectado.

El uso del plasma rico en plaquetas en los tratamientos médicos o dentales está demostrando ser un éxito, ya que promueve la regeneración celular según su sitio donde se coloque, esto permite estimular la producción de tejidos.

La importancia de este caso es, promover el uso de este material autólogo y biocompatible; también promover más investigaciones en el uso del Plasma Rico en Plaquetas.

La mayoría de los artículos existentes son a nivel médico, incluso la mayoría de la población lo asocia más a tratamientos estéticos.

Existen diferentes artículos y casos con el uso de este material a nivel odontológico; aunque son muy pocos, en cada uno existen diferencias, que van desde la forma del uso del plasma, ya sea solo o mezclado pero la más importante es el tiempo en que se deja el plasma el diente.

ANTECEDENTES

La Asociación Internacional de Traumatología Dental informó que uno de cada dos niños sufre una lesión dental con mayor frecuencia entre los 8 y 12 años de edad, en los cuales sus raíces aún son inmaduras¹ Estas lesiones, así también como la caries, provocan dientes no vitales. El manejo exitoso de los dientes permanentes jóvenes sin pulpa exige retos clínicos. El principal desafío en estos casos es el de superar la falta de tope apical, para la compactación de la obturación endodóntica. Una serie de procedimientos se han intentado, que van desde el uso de las puntas de gutapercha al revés en dientes anteriores superiores, el uso de medicamentos intraconducto, por ejemplo, pastas poli-antibióticas, sellado retrógrado de los ápices abiertos y reciente recomendación de cita única colocando Mineral Trióxido Agregado (MTA) intraconducto. Todos estos procedimientos se denominan como apicoformación, cierre apical inducido o apexificación.

Ápice Abierto

Se define como la pérdida de vitalidad de los dientes permanente jóvenes que origina problemas especiales. El complejo pulpo dental es necesario para la formación de la dentina, si este se pierde antes de finalizar el crecimiento de la raíz ocasiona una mala relación corona-raíz. Así mismo la aparición de necrosis pulpar antes de que acabe el depósito de dentina en el interior de la raíz hace que esta sea más delgada y conlleve a una mayor probabilidad de fractura después de un traumatismo. Esta situación también da problemas en el tratamiento endodóntico, puesto que por regla general las técnicas convencionales de obturación; como lo son la lateral o vertical, no son adecuadas para conductos radiculares grandes o con forma de trabuco.

Orban², menciona que el desarrollo de las raíces comienza después de la formación de la dentina y el esmalte todo esto cuando ya se ha alcanzado la futura unión cemento-adamantina. Al formarse la raíz, el orificio apical tiene una abertura amplia limitada por una lámina epitelial. Las paredes divergentes en apical y la forma del conducto pulpar son similares a un tubo ancho y abierto.

Conforme se da el crecimiento, se va depositando continuamente la dentina, esto provoca un estrechamiento del conducto radicular y la pulpa se comprime. Este depósito continuo promueve el cierre apical radicular del diente.

La raíz no tiene la longitud completa hasta transcurridos 1 a 4 años después de la erupción en la cavidad oral.

El tratamiento endodóntico para dientes con ápice abierto es variado, depende de las características de la vitalidad de la pulpa.

De aquí partimos que si tenemos una pulpa vital con ápice inmaduro el tratamiento será una apicogénesis.

Si por el contrario tenemos una pieza necrótica con ápices inmaduros el tratamiento será una apicoformación.

APICOFORMACION

Método de inducción de cierre apical a través de la formación de tejido mineralizado en la región apical de un diente no vital, con una raíz incompletamente formada y un ápice abierto.³

Un término más reciente, es el proceso por el cual se crea un entorno dentro del conducto radicular y los tejidos periapicales después de la muerte pulpar que permita la formación de barrera calcificante a través del ápice abierto.⁴

Es un desafío para el odontólogo el tratamiento endodóntico en dientes con ápice abierto y necróticos.

Anteriormente el tratamiento de estos era quirúrgico. En los dientes necróticos y con un ápice incompletamente formado, las paredes frágiles y delgadas dificultan un buen sellado apical. Para lograr dicho objetivo era necesario cortar parte de la raíz. Tenía éxito, pero la existencia de consideraciones mecánicas y psicológicas implicaba numerosas contraindicaciones.

En muchos casos, el cierre apical toma una forma aberrante e irregular.⁵

En el tratamiento de dientes inmaduros con pulpa necrótica el objetivo es simular y preservar la actividad de formación de las células de tejido de granulación en la parte apical del conducto. Esta raíz debe mejorar con la formación de un callo calcificado en la parte más amplia del ápice.⁶

Existen diversas técnicas para el tratamiento de dientes permanentes necróticos con ápices incompletamente formados. La más aceptada es limpiar completamente el conducto y la obturación temporal con un material que estimule la formación de tejido calcificado en el ápice.⁷

Dependiendo de la etapa de desarrollo de las raíces, la formación completa de la barrera apical puede prolongarse a varias sesiones (6 a 24 meses) que son necesarios para lograr este objetivo.⁸ Después de la formación de la barrera apical del conducto radicular, este puede ser obturado con las técnicas convencionales.

Como tratamiento alternativo se coloca un material 2-4mm apicales del conducto en forma de tabuco, actuando, así como barrera contra la cual se condensa la gutapercha.

Existen diversos materiales que han sido usados para la estimulación de la apicoformación; el primero en ser usado fue el Hidróxido de Calcio.

En dientes humanos y de animales se ha demostrado que con otros compuestos se consigue una apicoformación similar a la producida por el hidróxido de calcio: fosfato

tricálcico, fosfato cálcico colágeno, proteína 1 osteogénica, factores de crecimiento óseo, MTA y uno de los más recientes el plasma rico en factores de crecimiento.

Hidróxido de Calcio

Fue usado por primera vez por Kaiser en 1964. Sin embargo, esta técnica adquirió popularidad a partir del trabajo de Frank en 1966⁹. Desde entonces este material ha sido usado ya sea solo o combinado.

El hidróxido de calcio se puede mezclar con un número de diferentes sustancias (monoclorofenol alcanforado, agua destilada, solución salina, soluciones anestésicas, clorhexidina y cresatin) para inducir el cierre apical.¹⁰

Cvek¹¹ examinó los resultados de los cambios radiográficamente demostrables, en el tratamiento de 55 incisivos superiores que presentaban necrosis pulpar con raíces inmaduras; estos dientes fueron tratados con hidróxido de calcio. Se observó cicatrización ósea radiográfica y cierre apical en 50 dientes.

Steiner y Van Hassel¹² hicieron estudios histológicos e informaron de la formación de tejido duro como cemento, después del tratamiento con hidróxido de calcio combinado con monoclorofenol alcanforado. Dylewski¹³ declaró que el material calcificado que se forma en el ápice asemeja osteodentina.

El éxito del hidróxido de calcio como medicamento para la apicoformación en diversas formas y formulaciones tiene un inmenso apoyo en la literatura. Sin embargo, el tiempo en que se lleva a cabo la apexificación es variado.

Walia *et al*¹⁴ señalaron en dientes con ápices abiertos, niños de mayor edad tuvieron un tratamiento más corto que en los niños más pequeños según su estudio. Domínguez *et al*¹⁵ observaron que la presencia o ausencia de patología apical antes del tratamiento apenas influyen en la duración del tratamiento para el éxito

del cierre apical. Sheehy y Roberts ¹⁶ encontraron que el promedio de tiempo para la formación de una barrera apical es de aproximadamente 5-20 meses.

Mineral Trióxido Agregado (MTA)

El MTA es una mezcla mecánica de tres ingredientes en polvo: cemento Portland (75%), óxido de bismuto (20%) y yeso (5%).¹⁷ También contiene pequeñas cantidades de SiO₂, CaO, MgO, K₂SO₄ y Na₂SO₄.

El MTA ha sido considerado como un material ideal para la reparación de una perforación, relleno retrógrado, recubrimiento pulpar y apexificación, desde su introducción en 1993.¹⁸

Coviello y Brilliant¹⁹ proponen en 1979 el uso de fosfato tricálcico para la apexificación, y archivan varios casos de éxito.

En 1999 Torabinejad y Chivian²⁰ proponen el uso del Mineral Trióxido Agregado como un plug apical. El MTA es un polvo que contiene partículas hidrofílicas que después de estar cuatro horas en contacto con la humedad este endurece.

El MTA proporciona buen sellado y excelente adaptación marginal.²¹

Estudios in- vivo han demostrado la biocompatibilidad de este material y el efecto inductivo de tejido duro.²²

Weldon et al.²³ determinaron que el MTA produce un buen sellado ante un flujo de presión fisiológica de 20 cm de agua.

Pitt Ford²⁴ encontró que es biocompatible y se puede extruir sin secuelas perjudiciales. De acuerdo con Schwartz²⁵, es el único material de restauración que permite de manera constantemente el crecimiento de tejido, aun con exceso de cemento, y puede facilitar la regeneración del ligamento periodontal.

El mecanismo de cementogénesis del MTA no está claro. Torabinejad et al sugieren que la cementogénesis podría ser debido a varios factores, entre ellos la capacidad de sellado del MTA, la alcalinidad durante la configuración e incluso su biocompatibilidad.²⁶

Idealmente, los cementos selladores, deben tener una acción antimicrobiana ²⁷ y la capacidad de estimular la formación de una barrera de tejido mineralizado. ^{28 29 30}

La actividad antimicrobiana está relacionada con la liberación de iones hidroxilo ³¹ aumentando el pH y la creación de un desfavorable medio ambiente para las bacterias. El MTA es capaz de elevar el pH del tejido conectivo y promueve efectos antibacterianos. ^{32 33}

El MTA es un material bioactivo, ya que al entrar en contacto con los fluidos orales libera sus principales componentes catiónicos; Ca (calcio), Si (Silicio), Bi (Bismuto), Al (Aluminio), Fe (Fierro) y Mg (Magnesio). Al ser el Calcio el ion dominante en el MTA, este es el que se cree promueve la precipitación de Hidroxiapatita en la dentina de las raíces.³⁴

Plasma

Plasma Rico en Plaquetas (PRP): es una fracción de sangre separada por centrifugación en la que se concentra la mayor cantidad de plaquetas.

El plasma Rico en Plaquetas, fue descrito por primera vez por Choukroun et al en Francia; pertenece a una nueva generación de concentrados de plaquetas, que se ha demostrado que tiene varias ventajas como la facilidad de preparación, la manipulación bioquímica de la sangre que hace que esta preparación sea estrictamente autóloga, promoción de la cicatrización de heridas, crecimiento óseo, maduración ósea y hemostasia. ³⁵

Ross et al es uno de los pioneros que describió por primera vez un factor de crecimiento de plaquetas.³⁶

La endodoncia regenerativa es una serie de procedimientos basados biológicamente en el diseño, para reemplazar las estructuras enfermas, dañadas o faltantes, como la dentina, estructuras de la raíz y las células del complejo pulpo-dentinario.³⁷

Muchos estudios han reportado el uso de la sangre,³⁸ plasma rico en plaquetas (PRP)³⁹ y plasma rico en fibrina (PRF)⁴⁰ para los procedimientos de revitalización.

Bases racionales para la utilización del PRP

Las plaquetas están implicadas en varias funciones:

1. Vigilancia de la continuidad de los vasos sanguíneos
2. Formación del tapón hemostático primario
3. Formación del tapón hemostático secundario
4. Reparación del tejido lesionado.

El plasma rico en plaquetas (PRP) es una fuente autóloga de factores de crecimiento altamente concentrados, por lo tanto, tiene un alto potencial de inducción de células madre.^{41 42}

El proceso de secuestrar y concentrar plaquetas en una densidad de gradiente de concentración, es lo que permite la eficacia del PRP,⁴³ por lo que su composición es una modificación de la fibrina, ya que contiene una concentración de plaquetas del 338% más que la sangre sin tratar.⁴⁴

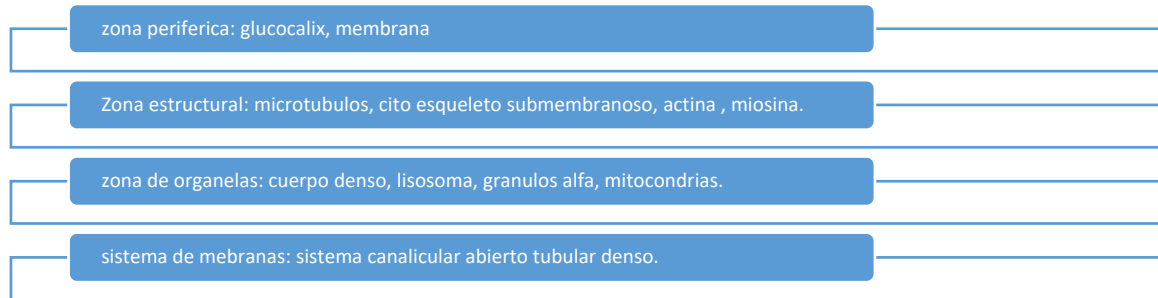
Los factores de crecimiento son polipéptidos que regulan las funciones celulares y participan en la regeneración de tejido activo.⁴⁵ Teniendo en cuenta todos estos hechos, PRP podría ser un agente beneficioso en apexogénesis regenerativa.⁴⁶

Bases de la fisiología plaquetaria.

Apicoformación con plasma rico en plaquetas: reporte de un caso.

Las plaquetas son células inactivas en forma de disco con superficies lisas. Cuando hay una lesión se altera su morfología y bioquímica, “activándolas”. Ya activadas, se crea un tapón hemostático primario, participan en la hemostasia primaria y secundaria de la coagulación.

Para esta función las plaquetas tienen una estructura propia, dividida en cuatro zonas:



Apicoformación con plasma rico en plaquetas: reporte de un caso.

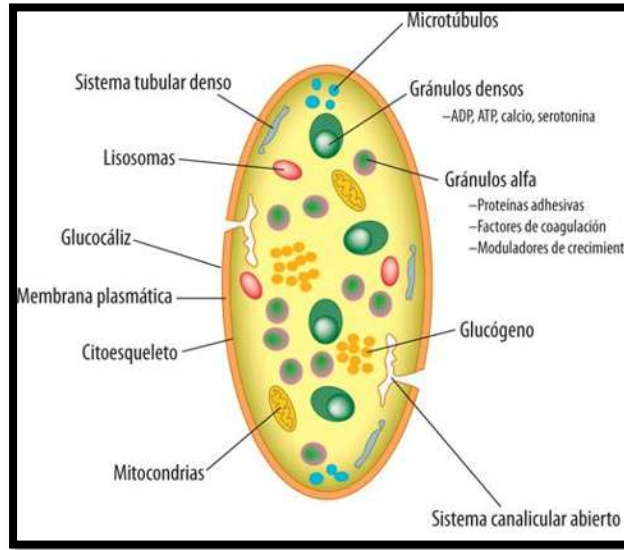


Imagen 1: Célula del plasma.

Las plaquetas liberadas una vez hacia la sangre periférica representan las dos terceras partes circulantes y el tercio restante queda secuestrado en el bazo, el cual ésta en equilibrio con las plaquetas circulantes. Se requiere aproximadamente cinco días para que un megacarioblasto se diferencie y madure hasta plaqueta, con un promedio de vida media circulante de 7-10 días. Bien sabemos, que a medida que las plaquetas maduran periféricamente su tamaño disminuye, de allí que las plaquetas más jóvenes son más grandes que las senescentes, lo que constituye un dato importante (morfológico) ya que existen ciertas situaciones que requieren un aumento plaquetario (destrucción periférica), dando lugar a la liberación de plaquetas inmaduras (medula ósea), las cuales son más grandes que las normales (anisocitosis) y hemostáticamente superiores.

Contenido de las plaquetas.

Las plaquetas contienen *nucleótidos* de la adenina como ADP y ATP presentes en dos depósitos: uno es el conjunto metabólico presente en las mitocondrias, membranas y en el citosol. Participa en el metabolismo de la plaqueta. Se utiliza en la reacción de liberación de las plaquetas. Las plaquetas tienen, además, el depósito denominado conjunto de almacenamiento, el cual solo es liberado en la reacción de liberación.

Prostaglandinas: las plaquetas poseen ciclooxygenasas que convierten el ácido araquidónico, derivado de los fosfolípidos de la membrana, en endoperóxidos o prostaglandinas como el PGH₂, PGG₂, PGE₂, PGF₂. Las plaquetas transforman el endoperóxido PGH^o en tromboxano A₂, el cual es vasoconstrictor y agregante plaquetario. A su vez, la célula endotelial transforma el mismo endoperóxido PGH₂ en PGI₂ o prostaciclina, que es vasodilatador y agregante plaquetario.

La *serotonina* o 5 hidroxitriptamina (5HT) es almacenada en los gránulos densos. La plaqueta tiene receptores para el 5 HT que le permite acumularlo. Esta sustancia es liberada en la reacción de liberación.

La plaqueta contiene *glicógeno* y *glucógeno sintetasa*.

El *factor plaquetario 3* es el principal factor plaquetario en promover la coagulación.

El *factor plaquetario 4* tiene actividad anti heparina y es liberado durante la reacción de la liberación. Está localizado en las plaquetas en las organelas de almacenamiento. Las plaquetas tienen fibrinógenos que han sido tomados del plasma, lo mismo sucede con el factor V y el factor VIII. Las plaquetas contienen también factor XIII, factor XI, factor XII, plasminógeno, antiplasmina, hidrolasas y proteasas. La trombasteina es la proteína contráctil de la plaqueta similar a la actomiosina de otras células. Consta de miosina (trombasteina M) y actina (trombasteina A). La plaqueta tiene además tropomiosina, proteína que regula la contractilidad de las plaquetas.

También encontramos que, en los gránulos alfa de las plaquetas, están contenidos los factores estimulantes de crecimiento; aunque también pueden encontrarse en los otros elementos celulares como macrófagos y células endoteliales.

Fisiología plaquetaria.

La plaqueta normal de forma de disco se transforma en una esfera con protrusiones filamentosas largas y delgadas, lo cual sugiere contracciones activas. El cambio de forma puede ser reversible dependiendo de las circunstancias que iniciaron el proceso e indica una actividad o un proceso activo con metabolismo aumentado. La adherencia de las plaquetas entre sí se denomina agregación. Se presenta normalmente en la hemostasia y en la trombosis y puede reproducirse in vitro. Se puede activar por el ADP, Adrenalina, 5HT y ácido araquidónico.

Adhesión plaquetaria.

Las plaquetas se adhieren al colágeno, al subendotelio y a las superficies artificiales. Después de adherirse se explayan en las superficies. En la mayoría de los casos la secuencia es adhesión y diseminación y liberación del contenido de los gránulos. Las plaquetas no se adhieren al endotelio ni a las células endoteliales normales.

Reacción de liberación.

LA reacción de liberación es una actividad específica de la plaqueta que concluye con la secreción del contenido de sus gránulos. Se acompaña de profundos cambios estructurales y la plaqueta queda degranulada. La reacción de liberación puede ser inducida por el contacto de las plaquetas con cuerpos extraños como el colágeno, por la formación de agregados plaquetarios y por enzimas proteolíticas como la trombina.

Bases Bioquímicas de la fisiología plaquetaria.

Las glicoproteínas de la superficie plaquetaria ejercen influencia en la función plaquetaria. Poseen receptores que inducen la agregación, forman poros y facilitan el transporte a través de la membrana.

Las prostaglandinas pueden ejercer una función importante reguladora de las plaquetas.

Los endoperóxidos intermediarios de las prostaglandinas producidos por las plaquetas son punto de unión entre el estímulo sobre la membrana plaquetaria y la reacción de liberación.

Hematopoyesis. Megacariopoyesis.

Las plaquetas provienen de la médula ósea. Su evolución a partir de las células madre se conoce como serie megacariocítica.

Las plaquetas una vez liberadas hacia la sangre periférica pueden encontrarse dos terceras partes de ellas circulantes, el tercio restante queda secuestrado en el bazo, el cual ésta en equilibrio con las plaquetas circulantes.

Se requiere aproximadamente 5 días para que un megacarioblasto se diferencie y madure hasta plaqueta. La vida media de las plaquetas en circulación es de 7-10 días.

Los factores de crecimiento, tiene un papel fundamental en la estimulación y regulación de las heridas; estos son polipéptidos que se encuentran en las células y matriz extracelular. También ordenan procesos como la mitogénesis, quimiotaxis, diferenciación y el metabolismo celular.

Citoquinas y factores de crecimiento.

Las citoquinas son moléculas reguladoras de la comunicación celular con un gran potencial terapéutico. Forman un grupo de 15 interluquinas (IL).

Interferones (IFN:) alfa beta y gama.

Factores de necrosis tumoral (TNF): alfa, beta y linfotoxina beta.

Factores estimulantes de colonias (CFS): Factores Estimulantes de Colonias de Granulocitos (CFS-G), Factor Estimulantes de Colonias de Macrófagos (CFS-M), Factor Estimulante de Colonias de Granulocitos y Macrófagos (CFS-GM).

Factores Estimulantes de Crecimiento Plaquetario (FECP) o Factor de Crecimiento Derivado de las Plaquetas (PDGF).

Citoquinas: Osteopontina o ETA-1 (Early T Activainfotactina; Fas y Fas- ligante de CD40); entre otras.

Durante los procesos de regeneración de tejidos, existe una integración de señales que coordinan la proliferación, diferenciación, metabolismos celular y apoptosis.

Factores estimulantes de crecimiento plaquetario (FECP).

La acción coordinada de múltiples factores ha demostrado ser más compleja y efectiva que su efecto individual.

Tabla 1
PDGF: Factor de crecimiento derivado de las plaquetas (Platelet derived growth factor)
TGF b: Factor de crecimiento transformador (transforming growth factor)
IGF: Factor de crecimiento derivado de la insulina (insuline growth factor)
FGF: Factor de crecimiento de fibroblastos.
EGF: Factor de crecimiento epitelial
BMP: Proteína ósea morfogénica

TGF-b atrae fibroblastos y estimula directamente la síntesis del colágeno. En cambio, PDGF es un agente quimiotáctico más potente para los macrófagos y los fibroblastos. Estimula a estas células para la producción de factores, incluyendo TGF-/L. indirectamente a través de los fibroblastos estimula la síntesis del procolágeno de tipo I endógeno, con un efecto más persistente.

La principal razón por la que se usa en plasma rico en plaquetas, es por sus factores de crecimiento y citoquinas.

Los factores de crecimiento son polipéptidos cuya misión es la transmisión de señales entre diferentes células.

La acción conjunta y coordinada de las células guiadas por las citoquinas plaquetarias dan como resultado; nuevo tejido con vitalidad renovada. Luego del tratamiento se observa a nivel microscópico un aumento del grosor del tejido.

Tenemos claro que los FECF son los encargados de ordenar la regeneración y reparación de los tejidos. Este accionar depende de la liberación de estos principios activos en el momento y lugar indicados para dar comienzo a una secuencia de eventos que tiene como fin la restauración de la arquitectura normal del tejido en que se encuentran.

Propiedades biológicas del PRP.

Como ya lo mencionamos el plasma contiene muchos factores de crecimiento, como el factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF), factor de crecimiento transformante $\beta 1$ (TGF $\beta 1$), insulina como factor de crecimiento (IGF), entre otros. Mostrando varias propiedades locales potentes tales como la migración celular, la unión celular, la proliferación celular, y la diferenciación celular. Se ha demostrado como un biomaterial ideal para la regeneración pulpo-dentinaria. El PRP como biomaterial acelera el cierre de la herida y la curación de la mucosa debido al vendaje de fibrina y la liberación del factor de crecimiento. Además, evita la invaginación de células no deseadas, y por lo tanto actúa como una barrera viable entre células deseadas y no deseadas.

Descripción de los factores de crecimiento contenidos en el PRP.

Factor de crecimiento transformante BETA

Isoformas: 5

Las células que producen el factor de crecimiento transformante BETA son las plaquetas, macrófagos, linfocitos, neutrófilos y los osteoblastos. Sus funciones son, la reabsorción ósea e inhibición de osteoclastos, así como la síntesis de colágeno, angiogénesis y quimiotaxis.

Factor de crecimiento de origen plaquetario.

Isoformas: AA, AB, BB

Son células productoras principalmente de plaquetas, macrófagos, osteoblastos, condrocitos, fibroblastos y también de células endoteliales.

Dentro de sus funciones esta facilitar la angiogénesis, el efecto quimiotáctico y activador sobre macrófagos y sobre células mesenquimales. Otra de sus funciones es facilitar la formación de colágeno tipo 1.

Factor de crecimiento fibroblástico.

Son isoformas tipo I y II, la II es la más potente en función mitogénica.

Sus células productoras son los fibroblastos, macrófagos, osteoblastos, plaquetas y células endoteliales.

Sus funciones son aumentar la proliferación y diferenciación de osteoblastos, inhibición de osteoclastos, la acción mitogénica sobre fibroblastos, aumento de síntesis de fibronectina, favorece angiogénesis.

Factor de crecimiento similar a la insulina.

Isoformas: tipo I y II, que son células productoras de plaquetas, macrófagos, osteoblastos y células mesénquimas.

Apicoformación con plasma rico en plaquetas: reporte de un caso.

Sus funciones son estimulación, proliferación y diferenciación de las células mesénquimales, también aumenta la síntesis de osteocalcina, fosfatasa alcalina y de colágena tipo 1.

Factor de crecimiento endotelial vascular.

Son cuatro isoformas. También se le conoce como “factor de permeabilidad vascular”

Las células que lo producen son las plaquetas, macrófagos, osteoblastos y las células musculares lisas. (en hipoxia).

Estas actúan sobre la quimiotaxis y proliferación de células endoteliales, aumentando la permeabilidad de los vasos. Esta acción es regulada por TGF-B y PDGF.

Factor de crecimiento epidérmico.

Lo compone la isoforma 1 con TGF-A, lo que hace que se unan al mismo receptor.

Su función es la acción mitogénica, proapoptótica, migración y diferenciación de células epiteliales, fibroblastos y células gliales.⁴⁷

Tabla 2. Factores de crecimiento involucrados en la cicatrización de las heridas.

Factor de crecimiento	Fuente principal	Acción
Factor de crecimiento epidérmico (ECF)	Plaquetas	Síntesis de colágeno y epitelización.
Factor de crecimiento del fibroblasto (FGF)	Fibroblastos, endotelio, musculo liso, condrocitos	Angiogénesis, proliferación del fibroblasto y queratinocitos.
Factor de crecimiento del hepatocito (HGF)	Macrófagos fibroblastos	Angiogénesis, proliferación de fibroblastos y de queratinocitos.
Factor de crecimiento insulinoide (IGF-1)	Hepatocitos	Proliferación de fibroblastos, síntesis de colágeno y epitelización.
Factor de crecimiento insulinoide (IGF- 2)	Origen fetal	Proliferación de muchos tipos celulares.
Factor de crecimiento queratinocítico (KGF)	Fibroblastos	Proliferación de queratinocitos
Factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF)	Plaquetas, macrófagos, musculo liso, endotelio, fibroblastos	Macrófagos, migración de fibroblastos y células musculares lisas y síntesis de colágeno.
Factor de crecimiento transformantes (TGF- α)	Macrófagos, queratinocitos, hepatocitos, eosinófilos.	Queratinocitos, fibroblastos.
Factor de crecimiento transformantes (TGF- β1, TGF- β2, TGF-β3)	Plaquetas, macrófagos, fibroblastos, queratinocitos, linfocitos	Angiogenénesis, fibroblastos, colágeno división celular.
Factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF)	Endotelio	angiogenesis.

Análisis bioquímico del PRP

El PRP consiste en un conjunto íntimo de citoquinas, cadenas de glicano, glicoproteínas estructurales enredadas dentro de una fibrina polimerizada lentamente.⁴⁸ Estos componentes bioquímicos son efectos sinérgicos del proceso de curación.⁴⁹ La fibrina es la guía natural de la angiogénesis. La fibrina constituye un apoyo natural para la inmunidad.⁵⁰

JUSTIFICACIÓN

El tratamiento de Plasma Rico en Plaquetas (PRP) es una alternativa que ya existe, lo que se busca es inducir la regeneración de los tejidos sin el uso de químicos o materiales que pudieran no ser compatibles o incluso irritantes al organismo. Un conducto libre de bacterias favorece un medio para el desarrollo celular por medio del PRP, para poder llevar a cabo la posterior endodoncia.

Los dientes maduros tratados con endodoncia han demostrado un éxito del 95% de los casos, esto en dientes con pulpitis irreversible, mientras que los casos de necrosis pulpar un 85%.⁵¹ Los dientes inmaduros por el contrario su pronóstico es bajo, ya que realizar el sellado por medio de condensación lateral es complicado y a su vez son más propensos a la fractura debido a las paredes dentinales delgadas.^{52 53}

Convencionalmente estos dientes son tratados con Hidróxido de Calcio o Mineral Trióxido Agregado (MTA)^{54 55 56 57}. Se ha informado que el 30% de los tratamientos de apicoformación se fracturan durante o después con estos materiales.⁵⁸

La apicoformación convencional utiliza hidróxido de calcio como medicación intraconducto para inducir el cierre apical con el tiempo. Esta es una técnica de tratamiento exitoso para dientes inmaduros, pero tiene varias desventajas, incluyendo la necesidad de múltiples visitas durante un período relativamente largo de tiempo (una media de 12 meses). Además, el conducto radicular en este caso, no crea nuevo tejido a nivel apical.⁵⁹

Una alternativa a la apicoformación convencional con hidróxido de calcio es hacer una barrera apical artificial para evitar la extrusión de materiales de obturación del conducto radicular. El material de elección es el MTA, que tiene buena capacidad

de sellado y biocompatibilidad.⁶⁰ Sin embargo, no promueve un desarrollo de las raíces.

Un material de reciente uso es el plasma rico en plaquetas. El plasma tiene la capacidad de estimular la producción del tejido pulpar lesionado o perdido; así como de tejido duro como lo es la dentina.⁶¹

El plasma rico en plaquetas tiene la capacidad de liberar grandes cantidades de factor de crecimiento transformante beta y factor de crecimiento vascular endotelial; cuya principal función de estos es estimular la proliferación y migración celular.⁶²

Por eso es que una manera alternativa para tratar estos dientes sería la aplicación de un material autólogo y biológico que permite la regeneración del tejido duro como lo es el Plasma Rico en Plaquetas.

OBJETIVO

Verificar si el tratamiento con plasma rico en plaquetas (PRP), en ápices abiertos es capaz de cerrar el ápice; así como determinar el tiempo del proceso de la formación apical.

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 10 años de edad se presenta en la Clínica de Endodoncia en el Centro Universitario de Estudios de Posgrados e Investigación División (CUEPI) de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo (UMSNH), referido del Hospital Infantil, Eva Sámano de López Mateos en Morelia, Michoacán para tratamiento de endodoncia en el órgano dentario 46; en febrero del 2014.

Historial médico: Sin datos patológicos.

En la historia dental, la paciente indicó que hace algunos meses había presentado dolor, inflamación e infección en el maxilar inferior derecho, a nivel de la zona del primer molar. Al momento en que llega a la clínica se presenta asintomático.

A la inspección clínica se observó caries de cuarto grado en la pieza dental 46, negativo en las pruebas de percusión, palpación y sensibilidad.

Al examen radiográfico se observó un diente inmaduro, con radiolúidez periapical (Imagen 1); la corona del molar se observó con caries y destrucción de la misma. También se observó las piezas dentales permanentes en desarrollo como lo es el órgano dental 47 y el 45.

Se diagnosticó como necrosis pulpar, en diente inmaduro, y el plan de tratamiento: Apicoformación con PRP, y posteriormente tratamiento de endodoncia.

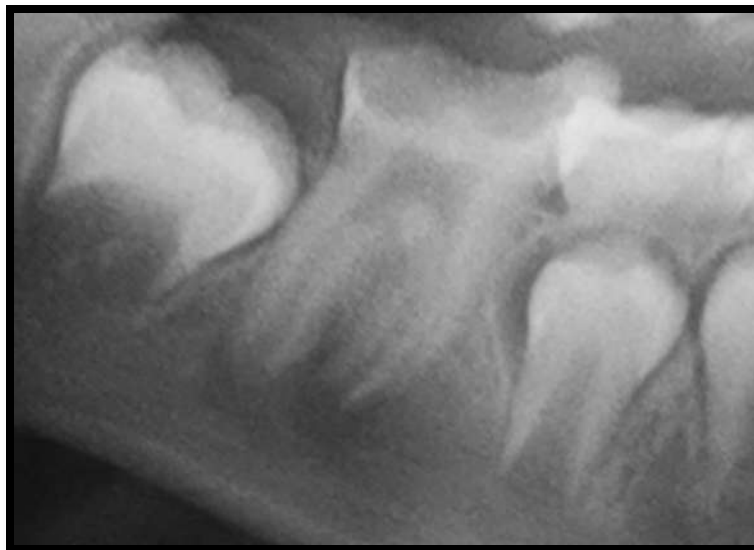


Imagen 2: radiografía inicial.

Tratamiento periodontal y colocación de banda ortodóntica

Marzo /2014.

Para poder llevar a cabo el aislamiento y realizar el tratamiento de la apicoformación fue necesario referir a la paciente al diplomado de periodoncia de la UMSNH para un alargamiento coronario; se realizó bajo anestesia local, se recortó hueso alveolar y encía; se dejaron puntos de sutura de seda negra tres ceros por 8 días. A los 8 días posteriores se retiran los puntos de sutura. Se sugirió esperar 8 días más para la cicatrización y manipulación del área tratada.

A los 15 días posteriores al alargamiento, la paciente se presentó en el posgrado de ortodoncia del CUEPI para colocarle una banda de metal (Imagen 3); esto para dar altura a la pieza dental y así poder aislar.

Apicoformación con plasma rico en plaquetas: reporte de un caso.

Se le informó a su tutor, ya que como era menor de edad se necesitó del consentimiento informado de dichos tratamientos.

Se le dio cita a la semana de la colocación de la banda.



Imagen 3: Banda metálica

Abril /2014

Medicación intraconducto

Se anestesió localmente a la paciente con lidocaína con epinefrina (FD) (Imagen 4) y se aisló con dique de hule (Imagen 5). Se eliminó la caries y dentina reblandecida de la cavidad. Posteriormente se determinó la longitud mediante radiografía.



Imagen 4: anestesia local



Imagen 5: aislamiento con dique de hule

CONDUCTOMETRÍA			
CONDUCTO	LONGITUD	REFERENCIA	LIMA INICIAL
Mesio-vestibular	19mm	Borde MV	#60
Mesio-lingual	19.5mm	Borde ML	#60
Distal	16mm	Borde D	#70

Se instrumentó a la longitud antes mencionada 2 limas más de diámetro a partir de la lima inicial, se irrigó con lechada de cal, la cual consiste en hidróxido de calcio mezclado con suero fisiológico. Se colocó hidróxido de calcio (Ultracal) hasta el nivel del ápice como medicación intraconducto por 15 días. Se colocó una obturación temporal con algodón y provisit.

Mayo 2014

Colocación de plasma rico en plaquetas

Se citó a la paciente en la Clínica de Fátima de Morelia, Michoacán, para la extracción de 50cc de sangre venosa a la paciente, se separó el PRP en la centrifuga por 8 minutos mediante un solo ciclo a 1800 rpm, Por medio del centrifugado, queda separado el plasma sanguíneo de los hematíes (serie roja). Entre ambos, queda la llamada serie blanca, formada por leucocitos. El plasma está dividido en 3 fracciones, dependiendo de su riqueza. Cuanto más cerca este de la fracción roja más rico será el plasma (Imagen 6).



Imagen 6: Material para la extracción de sangre. Tubo y mariposa.

Tubo con plasma centrifugado (Imagen 7)

- 1ª fracción plasma pobre
- 2ª fracción plasma normal
- 3ª fracción plasma rico en factores de crecimiento.



FRACCIONAMIENTO DEL PLASMA

← Pobre en plaquetas

← Intermedio

← Rico en plaquetas

Imagen 7: tubo con plasma centrifugado en fracciones. Incluyendo la porción; de abajo hacia arriba; células rojas, leucocitos y plaquetas, y plasma rico en plaquetas.

Una vez obtenido el plasma, se separaron las distintas fracciones por medio de una cuidadosa aspiración con pipetas, a fin de agrupar en diferentes tubos las fracciones según su riqueza (Imagen 8)



Imagen 8: pipeteo del plasma

Por medio del pipeteo, se agrupó el plasma en diferentes tubos según su riqueza, es decir, 1. tubo del plasma pobre, 2. tubo del plasma normal y 3. tubo del plasma rico en factores de crecimiento.

La fracción del plasma más pobre se aspiró con una pipeta de 500 microlitros al igual que la fracción del plasma normal.

Para evitar que en el pipeteo se pudieran aspirar leucocitos o hematíes de la serie roja, el pipeteo de la fracción rica en factores de crecimiento se hizo en 5 partes, con la pipeta de 100 microlitros.

Apicoformación con plasma rico en plaquetas: reporte de un caso.

El plasma rico en factores de crecimiento ya se encuentra listo para su uso. Puede colocarse en una jeringa para su aplicación en los conductos

Con una micropipeta de 100 microlitros se colocó PRP en una aguja hipodérmica para poder colocarla intraconducto.

En un consultorio dental de la Clínica de Fátima, se realizó simultáneamente mientras se centrifugaba la sangre, se anestesió localmente a la paciente y se le colocó dique de hule para un aislado absoluto.

Se eliminó la restauración provisional (Imagen 9) con fresa de bola de carburo, y se lavó la cámara y conductos con suero fisiológico (Imagen 10).

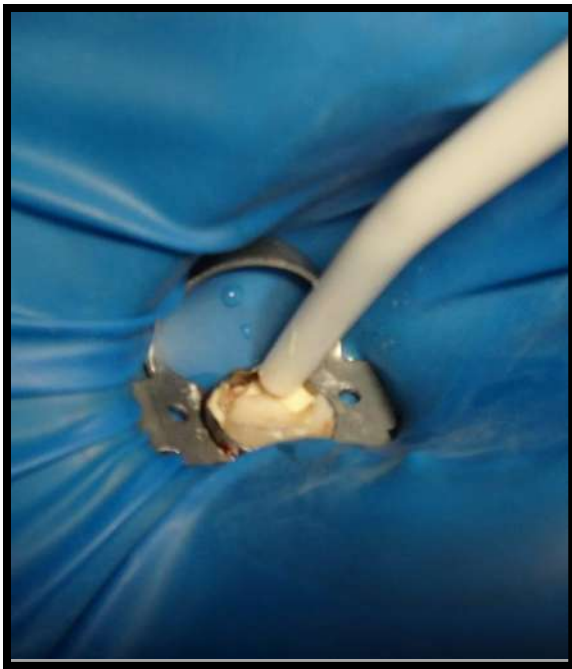


Imagen 9: restauración provisional



Imagen 10: lavado con suero fisiológico

Apicoformación con plasma rico en plaquetas: reporte de un caso.

Se colocó el plasma en forma líquida hasta la longitud total de cada uno de los conductos, con una jeringa de insulina (Imagen 11) (Imagen 12), colocamos teflón estéril en la cámara pulpar y se cerró la cavidad provisionalmente con Ionómero de Vidrio (Keetac 3M) y se tomó radiografía periapical. (Imagen 13).

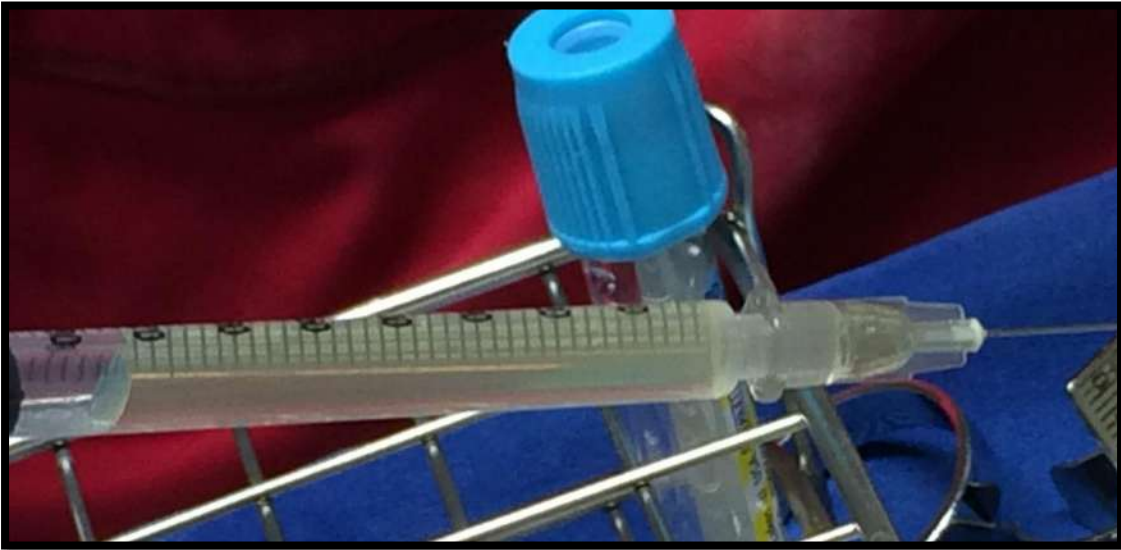


Imagen 11: jeringa de insulina con plasma líquido.



Imagen 12: colocación del plasma en los conductos



Imagen 13: Radiografía con colocación del plasma

Se dio cita de seguimiento al mes.

Junio 2014

Primera cita de seguimiento

En la primera cita de seguimiento se tomó una radiografía periapical. Se observa disminución de la zona radiolúcida y ligera formación de tejido en la raíz distal, ya que el diámetro del ápice se observa reducido (Imagen 14).

Dejamos el plasma actuando por 3 meses más, y se le dio cita de seguimiento.



Imagen 14: primera cita de seguimiento

Septiembre 2014

Segunda cita de seguimiento

La raíz distal presentó aumento de tejido, cerró el ápice y se observa que disminuyó el lumen apical, se corroboró radiográficamente y con una lima #15; las raíces mesiales no presentaron cierre apical.

Se le dieron citas consecutivas para los siguientes tratamientos que se realizaron.

Al día siguiente se cita a la paciente, se anestesió localmente, se aisló, se irrigaron los conductos con solución fisiológica y se coloca primero un tope apical con hidróxido de calcio puro en las raíces mesiales, para evitar extrusión del MTA que posteriormente se colocó para la apicoformación; y así poder obturar los conductos mesiales. Se deja una punta de papel húmeda por 24 horas, esto para que el MTA secase.

Se le dio nueva cita a la paciente a las 24 horas posteriores a la colocación del MTA, y así se revisó si ya había fraguado.

Bajo anestesia local, se aisló y se eliminó el provisit y la punta de papel de los conductos mesiales, se comprobó en ambas raíces, mediante una lima y haciendo ligera presión apical que en ambas existiera un tope apical. Se determina la longitud y diámetro de los conductos:

CONDUCTO	LONGITUD	REFERENCIA	DIAMETRO
Distal	15MM	Borde distal	#70
Mesio-vestibular	17.5MM	Borde MV	#50
Mesio-lingual	16.5MM	Borde ML	#45

Se instrumentó con limas Flexo File (Maillefer) con la técnica de fuerzas balanceadas, En el conducto distal se inició una lima #50 hasta llegar a una #70, En el conducto mesio-vestibular se inició con una lima #45 hasta terminar en una #50 y en el conducto mesio-lingual comenzamos con una #35 hasta terminar en una #45. Posteriormente se irrigó con hipoclorito de sodio, se secaron los conductos con puntas de papel (Hygenic-Coltene). Se utilizó cemento de óxido de zinc con eugenol (Silco) para la obturación endodóntica, se mezcló siguiendo las instrucciones del fabricante; se colocó sellador a la punta maestra (Hygenic-Coltene) de cada conducto (bombeando tres veces la punta dentro del conducto para romper la

Apicoformación con plasma rico en plaquetas: reporte de un caso.

tensión superficial y hacer que el sellador llegue a conductometría). Se obturó empleando la técnica lateral (con puntas Hygenic- Coltene medianas-finas y medianas). Se tomó radiografía final (Imagen 15)



Imagen 15: radiografía final octubre 2014

RESULTADOS

Se evaluó radiográficamente el sellado apical cuatro meses después de haber colocado el plasma rico en plaquetas en las raíces del órgano dentario 46. Se comprobó el tope apical introduciendo una lima #15 (Maillefer Flexo-file) en los conductos mesiales y distal.

En el distal se formó el tope apical, radiográficamente se observa disminución de la lesión periapical. En las raíces mesiales no se formó el cierre apical, sin embargo, la lesión periapical si disminuyó.

DISCUSIÓN

La medicina regenerativa actualmente es el enfoque más adecuado y exitoso en terapéutica de la apicoformación, su principio fundamental es imitar los eventos fisiológicos del desarrollo.

El PRP se ha propuesto en lugar de un coágulo de sangre, como una matriz o andamio en los procedimientos de revascularización de dientes inmaduros permanentes humanos con pulpa necrótica y un ápice abierto⁶³. El PRP contiene más factores de crecimiento concentrados que los que están presentes en un coágulo de sangre^{64 65}.

Las plaquetas contienen una variedad de factores de crecimiento, incluyendo el factor de crecimiento transformante beta, factor de crecimiento endotelial vascular, y el factor de crecimiento derivado de plaquetas. Estos factores de crecimiento son liberados de las plaquetas cuando se activan, secretados, o agregados por colágeno o epinefrina. Así el PRP es un concentrado de plaquetas inmune, recogiendo en una sola membrana de fibrina todos los constituyentes de una muestra de sangre favorable a la curación y la inmunidad. Este PRP ha sido considerado como un biomaterial de fibrina. Su estructura molecular con baja concentración de trombina es una matriz óptima para la migración de las células endoteliales y fibroblastos. Permite una rápida angiogénesis y una remodelación más fácil de fibrina. Cuenta con todos los parámetros necesarios que permiten la curación óptima⁶⁶. También estimula los osteoblastos, fibroblastos gingivales y la proliferación de las células del ligamento periodontal. Muchos factores de crecimiento tales como factores de crecimiento derivados de plaquetas y factores de crecimiento transformante, se liberan del PRP. Las propiedades de este biomaterial que es la fibrina natural, ofrecen un gran potencial durante la cicatrización de heridas⁶⁷. Por otra parte, es totalmente autólogo y sin duda es más biocompatible que cualquier otro material.

En el caso clínico realizado por Martín y cols⁶⁸, se llevó a cabo un estudio a nivel histológico. En dicho caso, primero hicieron punción en los conductos para promover la formación de un coágulo de sangre (revascularización) y posteriormente mezclaron dicho coágulo con PRP, en este artículo se empleó el PRP como material definitivo mientras que, en el presente caso, como medicación intraconducto, sin embargo, también coincidimos en los resultados, en ambos desaparece la lesión radiolúcida, también obtuvieron el cierre apical en un tiempo de 7 y 14 meses. Sin embargo, después de 25 meses la pieza se fracturo por lo que se hizo la extracción, la pieza fue preparada para estudio histológico y los resultados fueron que los ápices habían cerrado con tejido mineralizado parecido al cemento radicular.

Existen otros casos, también a nivel histológico demostrando cierre apical y formación de tejido como el de Dan-Dan Zhang⁶⁹; quien realizó un estudio en perros Beagles los cuales se dividieron en 3 grupos: un grupo control, otro para usar la técnica de punción del tejido periapical para provocar sangrado y en otro grupo se usó PRP de forma líquida. Los resultados fueron que, a los 3 meses posteriores al tratamiento, en todos hubo disminución de la lesión y cierre apical; el grupo del PRP el éxito fue del 75% del total de los conductos.

A diferencia del artículo anterior, W. Zhuusa⁷⁰ realizó tratamientos como: el del botón de sangre apical por sí solo, botón de sangre apical con células de la pulpa; esto quiere decir de un diente recién extraído, y el uso del plasma rico en plaquetas en forma de membrana (mezclado con cloruro cálcico) y también el tratamiento del plasma rico en plaquetas mezclado con Células de la Pulpa.

Sus resultados, también se demostraron radiográficamente a los 3 meses del tratamiento; todos los grupos mostraron curación periapical, pero los grupos con plasma presentaron mayor éxito en la curación periapical y cierre.

Existen otros trabajos que también mencionan el uso del plasma mezclado como lo es el caso de IshaNarang⁷¹; en el cual se hicieron 4 grupos de estudio. El grupo I

era de control Apexificación con MTA, Grupo II Coagulo de sangre mediante punción, Grupo III plasma rico en plaquetas más colágeno, Grupo IV plasma rico en plaquetas más fibrina. Las revisiones en los pacientes fueron a los 6 y 18 meses posteriores a los tratamientos. Radiográficamente los resultados fueron: en el Grupo I no hubo cierre apical, por ser el grupo de control; y en todos los demás grupos hubo cierre apical.

T. Bezgin⁷²; menciona el uso del plasma con cloruro cálcico para la formación de una membrana, esta fue colocada en el conducto con ápice abierto, obteniendo como resultado, a los tres meses posteriores, cierre periapical y reducción de la lesión. En el presente caso el cierre fue a los 5 meses y solo se demostró en la raíz distal.

Navin Mishra, Isha Narang y Neelam Mittal⁷³ reportan el tratamiento con plasma rico en plaquetas en forma de membrana, en dientes necróticos con ápice abierto. Después de colocar esta membrana de plasma dieron seguimiento a los 6 y 12 meses, el resultado fue cierre apical con la subsecuente reducción de la lesión periapical. Como en la mayoría de los trabajos antes mencionados; se llega al cierre apical y disminución de la lesión; la principal diferencia es el tiempo en que se logra dicho resultado.

Otros autores como N B Nagaveni et al⁷⁴; usaron el plasma rico en plaquetas en forma de gel dentro del conducto, evaluando radiográficamente el caso al mes, tres, seis y doce, reportando como resultado final a los 12 meses el cierre apical.

D. Keswani & R.K. Pandey⁷⁵ usan el plasma rico en plaquetas en membrana, a los 7 meses observaron radiográficamente un cierre periapical.

De la misma manera que en este caso clínico, G S Sachdeva et al⁷⁶, usó el plasma rico en plaquetas en forma líquida; solo que realizaron seguimientos a los 3, 6, 12, 24 y 36 meses, mientras que el presente, que fue solo por 4 meses; radiográficamente se llegó al mismo resultado, el cierre periapical.

Respecto a las raíces mesiales, en donde hubo extrusión de MTA a pesar de haber formado el tapón con Hidróxido de calcio químicamente puro, como lo refiere Pradnya S.⁷⁷, la extrusión de MTA de manera no intencional en pacientes, no presenta síntomas y si hay reparación de las lesiones periapicales.

CONCLUSIONES

El PRP como material autólogo y biocompatible es una buena alternativa para tratamiento de apicoformación.

En este caso se reportan resultados de formación en una sola raíz, es necesario hacer más investigaciones con mayor número de muestra.

Si no se forma el tope apical en 4 meses, que fue el tiempo de evaluación en el presente caso clínico, es necesario hacer más estudios donde se les deje más tiempo el PRP como medicación intraconducto para formar la barrera apical, ya que en los diversos estudios donde se coloca el PRP, de manera definitiva lo colocan al menos por un periodo de 7 meses y se ve un cierre apical en la mayoría.

También existe la necesidad de hacer investigaciones con recambios del PRP en diferentes periodos de tiempo.

Precisamos de estudios a nivel histológico, así como In-Vivo para comprobar resultados de cierre apical y del tipo de tejido que se forma.

BIBLIOGRAFÍA

-
- ¹ McDonald RE, Avery DR, Dean JA. Management of trauma to the teeth and supporting tissues. 8th ed. St. Louis, Missouri: MOSBY; 2004. Dentistry for the Child and Adolescent; p. 455.
- ² Orban BJ, editor: Oral Histology and embryology, ed 4, St Louis, 1957, Mosby.
- ³ Morse DR. O'Lamier J. Yesilsoy C. Apexification: review of the literatura. Quintessence Int 1990; 21: 589-598.
- ⁴ Endodontics. I. Torabinejad, Mahmoud. II. Title.
[DNLM: 1. Root Canal Therapy. 2. Endodontics. WU 230 W241 p 2002]
- ⁵ Nicholls E. Endodontics 2nd ed. Bristol, England: John Wright; 1977
- ⁶ Vojinovic O. Induction of apical formation in immature teeth by different endodontic methods of treatment. J Oral Rahabil 1974;1:(9)1- 7.
- ⁷Kaiser JH: Management of wide-open canals with calcium hydroxide. Paper presented at the meeting of the American Association of Endodontics, Washintong, DC, 1964. Cited by Steriner JC, Dow PR, Cathey GM: Inducing root end closure of nonvital permanent teeth, *J Dent Child*1968, 35:47.
- ⁸ Al Ansary MA, Day PF, Duggal MS, Brunton PA. Interventions for treating traumatized necrotic immature permanent anterior teeth: inducing a calcific barrier & root strengthening. Dent Traumatol.2009;25(4):367–379.
- ⁹ Frank AL: Therapy for the divergent pulpless tooth by continued apical formation, *J Am Dent Assoc* 1966;72:87.

¹⁰ Shikha D, Mukunda KS, Arun A, Rao SM. Apexification: A review. *J Dent Sci Res.* 2012;(3):41–44.

¹¹ Cvek M. Treatment of non-vital permanent incisors with calcium hydroxide. I Follow-up of periapical repair and apical closure of immature roots. *Odontol Revy.* 1972;23(1):27–44.

¹² Steiner JC, Van Hassel HJ. Experimental root apexification in primates. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1971 Mar;31(3):409–415.

¹³ Dylewski JJ. Apical closures of non-vital teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1971 Jul;32(1):82–89.

¹⁴ Walia T, Chawla HS, Gauba K. Management of wide-open apices in non-vital permanent teeth with Ca (OH) 2 paste. *J Clin Pediatr Dent.* 2000; 25:51–56.

¹⁵ Dominguez Reyes A, Muñoz Muñoz L, Aznar Martín T. Study of calcium hydroxide apexification in 26 young permanent incisors. *Dent Traumatol.* 2005;21: 141–5.

¹⁶ Sheehy EC, Roberts GJ. Use of calcium hydroxide for apical barrier formation and healing in non-vital immature permanent teeth: A review. *Br Dent J.* 1997;183:241–6.

¹⁷ PROROOT MTA, Product Literature, Dentsply Tulsa Dental, Tulsa, OK 74136.

¹⁸ Lee SJ, Monsef M, Torabinejad M. Sealing ability of a mineral trioxide aggregate for repair of lateral root perforations. *J Endod* 1993; 19:541– 4.

¹⁹ Coviello J, Brilliant JD A preliminary clinical study on the use of tricalcium phosphate as an apical barrier. *J Endod* 1979 5, 6-13.

- ²⁰ Torabinejad M, Chivian N. Clinical applications of mineral trioxide aggregate. *J Endod* 1999; 25, 197-205.
- ²¹ Torabinejad M, Hong CU, Lee SJ, Monsef M, Pitt Ford TR. Investigation of mineral trioxide aggregate for root-end filling in dogs. *J Endod*. 1995; 21(12):603-8.
- ²² Torabinejad M, Pitt Ford TR, McKendry DJ, Abedi HR, Miller DA, Kariyawasam SP. Histologic assessment of mineral trioxide aggregate as a root-end filling in monkeys. *J Endod*. 1997;23(4):225-8.
- ²³ Weldon JK, Pashley DH, Loushine RJ, Weller RN, Kimbrough WF. Sealing ability of mineral trioxide aggregate and Super-EBA when used as furcation repair materials: a longitudinal study. *J Endod* 2002; 28:467–70.
- ²⁴ Pitt Ford TR, Torabinejad M, McKendry DJ, Hong CU, Kariyawasam SP. Use of mineral trioxide aggregate for repair of furcal perforations. *Oral Surg* 1995; 79:756–63.
- ²⁵ Schwartz RS, Mauger M, Clement DJ, Walker WA III. Mineral trioxide aggregate: a new material for endodontics. *J Am Dent Assoc* 1999;130:967– 75.
- ²⁶ Torabinejad M, Hong CU, Lee SJ, Monsef M, Pitt Ford TR. Investigation of mineral trioxide aggregate for root end filling in dogs. *J Endod* 1995;21:603– 8.
- ²⁷ Torabinejad M, Hong CU, Pitt Ford TR, Kettering JD (1995c) Antibacterial effects of some root end filling materials. *Journal of Endodontics* 21, 403–6.
- ²⁸ Holland R, de Souza V, Nery MJ, Otoboni JA, Bernabe´ PFE, Dezan E. Reaction of dog's teeth to root canal filling with mineral trioxide aggregate or a glass ionomer sealer. *Journal of Endodontics* 1999; 25, 728–30.

- ²⁹ Holland R, Souza V, Nery MJ et al. Reaction of rat connective tissue to implanted dentin tube filled with mineral trioxide aggregate, Portland cement or calcium hydroxide. *Brazilian Dental Journal* 2001;12, 3–8.
- ³⁰ Holland R, Souza V, Murata SS et al. Healing process of dog dental pulp after pulpotomy and pulp covering with mineral trioxide aggregate or Portland cement. *Brazilian Dental Journal* 2001; 12, 109–13.
- ³¹ Estrela C, Pesce HF. Chemical analysis of the liberation of calcium and hydroxyl ions from calcium hydroxide pastes in connective tissue in the dog – part I. *Brazilian Dental Journal* 1996; 7, 41–46.
- ³² Torabinejad M, Hong CU, Pitt Ford TR, Kettering JD. Antibacterial effects of some root end filling materials. *Journal of Endodontics* 1995; 21, 403–406.
- ³³ Estrela C, Bammann LL, Estrela CRA, Silva RS, Pécora JD. Antimicrobial and chemical study of MTA, Portland cement, calcium hydroxide paste, Sealapex and Dycal. *Brazilian Dental Journal* 2000;11, 3–9.
- ³⁴ N. K. Sarkar *Physicochemical Basis of the Biologic Properties of Mineral Trioxide Aggregate*. *JOE* 2005; 31.
- ³⁵ Dohan DM, Choukroun J, Diss A, Dohan SL, Dohan AJ, Mouhyi J, et al. Platelet-rich Fibrin (PRF): A second-generation platelet concentrate. Part I: Technological concepts and evolution. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2006;101: 37–44.
- ³⁶ Ross R, Glomset J, Kariya B, Harker L. A platelet-dependent serum factor that stimulates the proliferation of arterial smooth muscle cells in vitro. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1974; 71:1207–1210.

³⁷ Murray PE, Garcia-Godoy F, Hargreaves KM. Regenerative endodontics: A review of current status and a call for action. *J Endod* 2007; 33:377-390.

³⁸ Banchs F, Trope M. Revascularization of immature permanent teeth with apical periodontitis: New treatment protocol. *J Endod* 2004; 30:196-200.

³⁹ Torabinejad M, Turman M. Revitalization of tooth with necrotic pulp and open apex by using platelet-rich plasma: A case report. *J Endod*. 2011; 37:265–8.

⁴⁰ Shivashankar VY, Johns DA, Vidyanath S, Kumar MR. Platelet rich fibrin in the revitalization of tooth with necrotic pulp and open apex. *J Conserv Dent* 2012; 15:395-398.

⁴¹ Kotsovilis S, Markou N, Pepelassi E, Nikolidakis D: The adjunctive use of platelet-rich plasma in the therapy of periodontal intraosseous defects: a systematic review. *J Periodontal Res* 2010, 45, 428–443.

⁴² Whitman DH, Berry RL, Green DM: Platelet gel: an autologous alternative to fibrin glue with applications in oral and maxillofacial surgery. *J Oral Maxillofac Surg* 1997, 55, 1294–1299.

⁴³ Lekovic V, Camargo PM, Weinlaender M, Vasilic N, Aleksic Z, Kenney EB: Effectiveness of a combination of platelet-rich plasma, bovine porous bone mineral and guided tissue regeneration in the treatment of mandibular grade II molar furcations in humans. *J Clin Periodontol* 2003, 30, 746–751.

⁴⁴ Marx RE, Carlson ER, Eichstaedt RM, Schimmele SR, Strauss JE, Georgeff KR: Platelet-rich plasma: Growth factor enhancement for bone grafts. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998, 85, 638–646.

⁴⁵ Camargo PM, Lekovic V, Weinlaender M, Divnic-Resnik T, Pavlovic M, Kenney EB: A surgical reentry study on the influence of platelet-rich plasma in enhancing the regenerative effects of bovine porous bone mineral and guided tissue regeneration in the treatment of intrabony defects in humans. *J Periodontol* 2009, 80, 915–923.

⁴⁶ Arora NS, Ramanayake T, Ren YF, Romanos GE: Platelet-rich plasma: a literature review. *Implant Dent* 2009, 18, 303–310.

⁴⁷ Arcuri Ana M. Plasma rico en plaquetas. Edit. Amolca 2013; 7-15

⁴⁸ Dohan DM, Choukroun J, Diss A, Dohan SL, Dohan AJ, Mouhyi J, Gogly B. Platelet-rich fibrin (PRF): a second-generation platelet concentrate. Part II: platelet-related biologic features. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006; 101:45–50.

⁴⁹ Dohan DM, Choukroun J, Diss A, Dohan SL, Dohan AJ, Mouhyi J, Gogly B. Platelet-rich fibrin (PRF): a second-generation platelet concentrate. Part III: leucocyte activation: a new feature for platelet concentrates *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006;101:51–55.

⁵⁰ Choukroun J, Diss A, Simonpieri A, Girard MO, Schoeffler C, Dohan SL, Dohan AJ, Mouhyi J, Dohan DM. Platelet-rich fibrin (PRF): a second-generation platelet concentrate. Part IV: clinical effects on tissue healing. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006; 101:56–60.

⁵¹ Basmadjian-Charles CL, Farge P, Bourgeois DM, Lebrun T. Factors influencing the long-term results of endodontic treatment: A review of the literature. *Int Dent J* 2002; 52:81-86.

- ⁵² 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* 1992; 8:45-55
- ⁵³ Trabert KC, Caput AA, Abou-Rass M. Tooth fracture - A comparison of endodontic and restorative treatments. *J Endod* 1978; 4:341-345.
- ⁵⁴ Frank AL. Therapy for the divergent pulpless tooth by continued apical formation. *J Am Dent Assoc* 1966; 72:87-93.
- ⁵⁵ Steiner JC, Dow PR, Cathey GM. Inducing root end closure of nonvital permanent teeth. *J Dent Child* 1968; 35:47-54.
- ⁵⁶ Shabahang S, Torabinejad M. Treatment of teeth with open apices using mineral trioxide aggregate. *Pract Periodontics Aesthet Dent* 2000; 12:315-20.
- ⁵⁷ Witherspoon DE, Ham K. One-visit apexification: Technique for inducing root-end barrier formation in apical closures. *Pract Proced Aesthet Dent* 2001;13:455-60.
- ⁵⁸ Kerekes K, Heide S, Jacobsen I. Follow-up examination of endodontic treatment in traumatized juvenile incisors. *J Endod* 1980;6:744-8
- ⁵⁹ Sheehy EC, Roberts GJ. Use of calcium hydroxide for apical barrier formation and healing in non-vital immature permanent teeth: a review. *Br Dent J.* 1997;183 7:241–246.
- ⁶⁰ Torabinejad M, Parirokh M. Mineral trioxide aggregate: a comprehensive literature review—Part II: Leakage and biocompatibility investigations. *J Endod.* 2010;36 2:190–202.
- ⁶¹ Huang FM, Yang SF, Zhao JH, Chang YC. Platelet-rich fibrin increases proliferation and differentiation of human dental pulp cells. *Journal of endodontics.* 2010;36(10):1628–32.

⁶² Keswani D, Pandey RK. Revascularization of an immature tooth with a necrotic pulp using platelet-rich fibrin: A case report. *Int Endod J.* 2013;46(11):1096–104. [PubMed] [Google Scholar]

⁶³ .Torabinejad M, Turman M. Revitalization of tooth with necrotic pulp and open apex by using platelet-rich plasma. *J Endod* 2011;37:265–8

⁶⁴ . Eppley BL, Woodell JE, Higgins J. Platelet quantification and growth factor analysis from platelet-rich plasma: implications for wound healing. *PlastReconstrSurg* 2004;114:1502–8.

⁶⁵ Foster TE, Puskas BL, Mandelbaum BR, et al. Platelet-rich plasma: from basic science to clinical applications. *Am J Sports Med* 2009;37:2259–72.

⁶⁶Choukroun J, Diss A, Simonpieri A, Girard MO, Schoeffler C, Dohan SL, et al. Platelet-rich fibrin (PRF): A second-generation platelet concentrate, part IV: Clinical effects on tissue healing. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral RadiolEndod* 2006;101:E56-60.

⁶⁷ Tsai CH, Shen SY, Zhao JH, Chang YC. Platelet-rich fibrin modulates cell proliferation of human periodontally related cells in vitro. *J Dent Sci* 2009;4:130-5.

⁶⁸ Gabriela Martin, DDS, et al. Histological Findings of Revascularized/Revitalized Immature Permanent Molar with Apical Periodontitis Using Platelet-rich Plasma *JOE* — Volume 39, Number 1, January 2013.

⁶⁹Dan-Dan Zhang, MS, DDS, Xu Chen, DDS, PhD, Zhi-Fan Bao, MS, DDS, Min Chen, DDS, Zhen-Jiang Ding, MS, DDS, and Ming Zhong, MD. Histologic Comparison between Platelet-rich Plasma and Blood Clot in Regenerative Endodontic Treatment: An Animal Study *JOE* – 2014.

⁷⁰ W. Zhu¹, X. Zhu, G. T.-J. Huang, G. S. P. Cheung, W. L. Dissanayaka³ & C. Zhang. Regeneration of dental pulp tissue in immature teeth with apical periodontitis using platelet-rich plasma and dental pulp cells. *International Endodontic Journal*, 46, 962–970, 2013

⁷¹IshaNarang, Neelam Mittal, NavinMishra. A comparative evaluation of the blood clot, platelet-rich plasma, and platelet-rich fibrin in regeneration of necrotic immature permanent teeth: A clinical study. Contemporary Clinical Dentistry, Jan-Mar 2015 Vol 6, Issue 1

⁷²T. Bezgin, A. D. Yılmaz, B. N. Celik & H. Şenmez. Concentrated platelet-rich plasma used in root canal revascularization: 2 case reports, International Endodontic Journal, 0, 1–9, 2013.

⁷³Navin Mishra, IshaNarang, Neelam Mittal. Platelet-rich fibrin-mediated revitalization of immature necrotic tooth. Contemporary Clinical Dentistry, Jul-Sep 2013, Vol 4, Issue 3.

⁷⁴ N B Nagaveni, Sidhant Pathak, P Poornima, Jooie S Joshi. Revascularization Induced Maturogenesis of Non-Vital Immature Permanent Tooth Using Platelet-Rich-Fibrin: A Case Report. The Journal of Clinical Pediatric Dentistry Volume 40, Number 1/2016.

⁷⁵ D. Keswani & R. K. Pandey. Revascularization of an immature tooth with a necrotic pulp using platelet-rich fibrin: a case report. International Endodontic Journal, 0, 1–9, 2013.

⁷⁶ G S Sachdeva, L T Sachdeva, M Goel, S Bala Regenerative endodontic treatment of an immature tooth with a necrotic pulp and apical periodontitis using platelet-rich plasma (PRP) and mineral trioxide aggregate (MTA): a case report. Department of Conservative Dentistry and Endodontics, Himachal Dental College and Hospital, Sundernagar, Himachal Pradesh, INDIA

⁷⁷Pradnya S. Nagmode, Archana B. Satpute, * Ankit V. Patel, and Pushpak L. Ladhe. The Effect of Mineral Trioxide Aggregate on the Periapical Tissues after Unintentional Extrusion beyond the Apical Foramen, Case Report Dent, 2016.