



**UNCUYO**  
UNIVERSIDAD  
NACIONAL DE CUYO

**FO**  
FACULTAD DE  
ODONTOLOGÍA



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA  
UNIVERSIDAD NACIONAL DE CUYO

TRABAJO FINAL PARA OPTAR AL TÍTULO DE ESPECIALISTA  
EN ENDODONCIA

## **APEXIFICACIÓN CON PLUG DE MTA**

ALUMNA: Od. María Florencia Vargas

DIRECTORA: Od. Esp. Ana Julieta González

MENDOZA, JUNIO 2020

## **AGRADECIMIENTOS**

Quiero agradecer enormemente y de igual medida,

A todos los Docentes que integran la Especialidad de Endodoncia de la Universidad Nacional de Cuyo, bajo la Dirección del Prof. Dr. Julio Caram, por guiarme en el aprendizaje de la endodoncia, por su generosidad y paciencia.

A mi directora de tesis Od. Esp. Ana Julieta González, por su gran ayuda y disposición constante.

A mi familia, por su apoyo incondicional.

A mis compañeros de cohorte, de los cuales aprendí tanto de lo académico como de lo humano.

A la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Cuyo por ser la institución que nos brinda la posibilidad de formación y crecimiento profesional.

## ÍNDICE

Resumen .....	Pág. 4
Introducción .....	Pág. 5
Desarrollo del caso clínico .....	Pág. 21
Discusión .....	Pág. 26
Conclusión .....	Pág. 32
Referencias bibliográficas .....	Pág. 33

## RESUMEN

Cuando las piezas dentarias permanentes erupcionan en la cavidad bucal, transcurren aproximadamente tres años para su maduración, o sea, para completar su anatomía radicular y apical. Científicamente, se los denomina dientes con rizogénesis incompleta y desde el punto de vista anatómico, el espacio apical se encuentra sumamente ancho, las paredes dentinarias son divergentes en dirección apical y el canal está amplio y abierto. Si la integridad del tejido pulpar de dichos elementos se compromete, se ponen en práctica ciertas terapéuticas endodónticas específicas denominadas Apicogénesis, Maturogénesis y Apexificación, que aplican procedimientos y recursos diversos. Cada una de ellas se va indicar dependiendo del estado patológico de la pulpa y del estadio de maduración que presente el elemento dentario.

El objetivo del presente trabajo es definir la terapia de Apexificación, comparar las distintas técnicas y materiales que se emplean para lograrlo e interpretar la histofisiología del proceso.

En este escrito se describe un caso clínico en el que se realizó el procedimiento de Apexificación con la técnica del stop o barrera apical con MTA<sup>®</sup>, se realizó un seguimiento radiográfico y se recitó a la paciente para realizar los controles correspondientes, pudiendo observar en la radiografía, la formación de una barrera mineralizada en la región apical.

La Apexificación ha sido una práctica rutinaria por muchas décadas, y a pesar de que la literatura está repleta de debates, incluidos los métodos de barrera artificial con MTA<sup>®</sup>, en última instancia no ha habido grandes avances para mejorar este tratamiento. No obstante, como se refleja en varios trabajos de investigación mencionados y en el caso clínico expuesto, considero que es un tratamiento oportuno y exitoso, si se cumplen las recomendaciones y protocolos propuestos.

## INTRODUCCIÓN

En el desarrollo de los órganos dentarios de los seres humanos se presentan sucesivamente dos clases de dientes: los dientes primarios (deciduos o de leche) y los permanentes o definitivos. Ambos se originan de la misma manera y presentan una estructura histológica similar. Derivan de brotes epiteliales que normalmente se inician en la porción anterior de los maxilares y luego avanzan en dirección posterior. Poseen una forma determinada de acuerdo al diente al que darán origen y tienen una ubicación precisa en los maxilares, pero todos con un plan de crecimiento común que se realiza de manera gradual y paulatina.

Las dos capas germinativas que participan en la formación de los dientes son: el epitelio ectodérmico, que origina el esmalte, y el ectomesénquima que da lugar al complejo dentinopulpar, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar.

Dentro del proceso se distinguen dos grandes fases: 1) la morfogénesis o morfodiferenciación que consiste en la creación y desarrollo de los patrones coronarios y radicular, como resultado de la división, desplazamiento y organización en distintas capas de las poblaciones celulares epiteliales y mesenquimáticas y 2) la histogénesis o citodiferenciación que conlleva la formación de los distintos tipos de tejidos dentarios: el esmalte, la dentina y la pulpa en los patrones previamente originados (Gómez de Ferraris; Campos Muñoz, 2002).

Particularmente el desarrollo radicular comienza después de que la dentina y el esmalte han alcanzado la futura unión cemento adamantina (Orban, 1957; Camp *et al.*, 2002). La vaina radicular de Hertwig, estructura que resulta de la fusión del epitelio interno y externo del órgano del esmalte (Gómez de Ferraris; Campos Muñoz, 2002) inicia y guía la configuración radicular, es decir, es la responsable de dar forma a la raíz o raíces de los dientes (Rafter, 2005); asimismo dicha vaina epitelial de Hertwig modela uno o más conductos epiteliales, de acuerdo al número de raíces de la pieza dentaria (Camp *et al.*, 2002).

Una vez que las piezas dentarias permanentes erupcionan en la cavidad bucal, transcurren aproximadamente tres años para su maduración (Rafter, 2005), o sea, para completar su anatomía radicular y apical. Por lo tanto, durante esta etapa, los dientes

permanentes jóvenes se encuentran con ápice inmaduro (Weisleder; Benítez, 2000; Maroto *et al.*, 2003). Científicamente a estos elementos se los denomina dientes con rizogénesis incompleta. Sin embargo, algunos autores los mencionan como dientes con ápice abierto, incompleto, divergente, trastocado, infundibuliforme, de trabuco, o arcabuz (Mondragon Espinoza, 1995).

En este período del desarrollo el espacio apical se encuentra sumamente ancho y limitado por un diafragma de epitelio, las paredes dentinarias son divergentes en dirección apical y el canal está amplio y abierto. Conforme pasa el tiempo se va depositando dentina en las paredes del conducto, estrechándolo y comprimiendo el tejido pulpar, hasta lograr la formación del foramen apical (Camp *et al.*, 2002).

Existen dos clasificaciones para los dientes con rizogénesis incompleta: Clasificación de Patherson, según el desarrollo radicular y apical; y clasificación de Nolla, según el desarrollo dental y radicular.

La clasificación de Patherson presenta cinco clases: Clase I: desarrollo parcial de la raíz con abertura apical mayor que el diámetro del conducto radicular; Clase II: desarrollo casi completo de la raíz con abertura apical mayor que el conducto radicular; Clase III: desarrollo completo de la raíz con abertura apical del mismo diámetro del conducto radicular; Clase IV: desarrollo completo de la raíz con diámetro apical más pequeño que el del conducto radicular; Clase V: desarrollo radicular completo (Mondragon Espinoza, 1995).

Nolla (1960), por otra parte, clasifica y describe diez estadios: 0) Ausencia de cripta: sin calcificación, no existe imagen radiográfica; 1) Presencia de cripta: línea circular radiopaca, encerrando una zona radiolúcida; 2) Calcificación inicial: imagen radiográfica dentro de la cripta de forma circular o media luna, inicio de mineralización de cúspides (separadas en premolares y molares); 3) Un tercio de corona completa: continua mineralización de cúspides (fusión cuspídea); 4) Dos tercios de corona completa: inicio de depósitos de dentina; 5) Corona casi completa: se insinúa forma coronal, con mínima constricción a nivel del esbozo del área cervical; 6) Corona completa: corona totalmente calcificada hasta la unión de cemento-esmalte, forma de corona definitiva; 7) Un tercio de la raíz completa: corona completamente formada e inicio de la formación de un tercio de la raíz, longitud radicular menor que la corona; 8) Dos tercios de la raíz completa: corona totalmente calcificada y mayor longitud de

la raíz, la longitud es igual o mayor que la corona, paredes divergentes y ápice amplio; 9) Raíz casi completa y ápice abierto: corona calcificada y raíz desarrollada totalmente, longitud radicular mayor que la corona, paredes del conducto paralelas y ápice parcialmente abierto; 10) Ápice cerrado: corona y raíz completamente desarrolladas, ápice cerrado (constricción apical).

Debido a que los elementos permanentes jóvenes están presentes en niños y adolescentes, la integridad del tejido pulpar se encuentra en riesgo de sufrir distintas lesiones como traumatismos, ya que el rango etario de mayor prevalencia de estos es entre los 7 y 12 años; caries, por deficiencias en la higiene y mayor consumo de azúcares; exposiciones accidentales pulpares durante procedimientos operatorios, por causa de cámaras amplias y cuernos prominentes; entre otros (Cohen *et al.*, 2016). Cualquiera de estas situaciones puede llevar a la necesidad de realizar una terapia pulpar, conservadora o radical.

La selección del tratamiento va a depender del estado patológico de la pulpa y la situación que guarda el tercio apical, o sea, la formación radicular y el cierre del ápice (Nolla, 1960; Mondragon Espinoza, 1995).

Recordemos que la morfología interna de las piezas permanentes que han erupcionado recientemente presentan paredes radiculares finas y frágiles, abertura apical de mayor diámetro que el conducto radicular, falta de un tope o stop apical y desde el punto de vista histológico la dentina de dicha zona no está revestida por cemento. Esto representa un desafío terapéutico dentro de la endodoncia y además se ve afectada la etapa de rehabilitación en caso de ser necesario una prótesis fija (Cohen *et al.*, 2016). Por consiguiente, las terapias endodónticas que se realizan en dientes con rizogénesis incompleta (DRI) son: Apicogénesis, Maturogénesis, Apicoformación y Endodoncia Regenerativa. Las dos primeras se realizan en elementos dentarios que presentan inflamación en el tejido pulpar, pero aún conservan su vitalidad, mientras que las dos últimas la pulpa se encuentra mortificada, con o sin lesión periapical. En consecuencia, es de suma importancia establecer un diagnóstico preciso de la pieza dentaria para seleccionar el tratamiento adecuado de la misma.

La Apicogénesis o Apexogénesis se define como el conjunto de terapéuticas endodónticas cuya finalidad es mantener la vitalidad pulpar, de forma permanente o temporal, para que la raíz pueda completar su desarrollo, buscando exclusivamente el

cierre biológico natural del ápice radicular. Se realiza en los elementos que se encuentran en las clases III y IV de Patterson o estadio 9 de Nolla (Nolla, 1960; Mondragon Espinoza, 1995).

La Maturogénesis es el tratamiento endodóntico conservador que pretende la formación radicular en un DRI, con la deposición continua de dentina a lo largo del conducto radicular y no exclusivamente del ápice, dando como consecuencia reforzar la raíz para evitar la fractura. Este procedimiento se indica en dientes que están en las clases I y II de Patterson o estadio 7 y 8 de Nolla (Nolla, 1960; Mondragon Ezpinoza, 1995; Weisleder, 2003).

Para lograr los procesos de Apicogénesis y Maturogénesis se realizan técnicas conservadoras conocidas como: recubrimiento pulpar directo o protección pulpar directa (PPD) y pulpotomía o biopulpectomía parcial. La PPD se realiza cuando ocurren exposiciones accidentales en actos operatorios, en comunicaciones por caries extensas y por traumatismos (Juárez Baroon *et al.*, 2006). Estas exposiciones tienen que ser mínimas y haber transcurrido poco tiempo del incidente. El órgano pulpar debe mostrarse vital, sin signos de degeneración o supuración (Cohen *et al.*, 2016). La secuencia técnica se inicia con el manejo adecuado de la asepsia y antisepsia y consiste en recubrir la zona de la pulpa expuesta con un material que favorezca la formación de un tejido calcificado, que la aisle del exterior. Estos materiales pueden ser el hidróxido de calcio ( $\text{Ca}(\text{OH})_2$ ) o el trióxido de mineral agregado (MTA<sup>®</sup>). Por otra parte, la pulpotomía se indica cuando hay exposiciones de mayor tamaño o han transcurrido varias horas desde el traumatismo. El tejido tiene que presentar un aspecto macroscópico vital: color rosado-rojizo, consistencia, resistencia al corte, hemorragia leve y cese rápido de la misma (Juárez Baroon *et al.*, 2006). El procedimiento involucra remover el tejido pulpar coronario inflamado, donde la profundidad del corte va a determinarse a partir del aspecto clínico que presente la pulpa y las características de la zona expuesta, esto es, tamaño de la exposición y tiempo transcurrido desde la misma hasta el momento de la intervención. De este modo, se puede realizar una biopulpectomía parcial superficial (BPS), donde se eliminan 2 o 3 mm del tejido afectado o una biopulpectomía parcial cervical (BPC) en la cual se extirpa toda la pulpa cameral hasta el inicio del conducto radicular. El tejido remanente es protegido con un material que preserve su vitalidad, los cuales pueden ser  $\text{Ca}(\text{OH})_2$ , MTA<sup>®</sup> o



Biodentine® y que, además, estimule el proceso de reparación y formación de una barrera mineralizada sobre el mismo, manteniendo el tejido pulpar radicular con estructura y función normales (Sada *et al.*, 2005).

Por ende, la finalidad tanto de la Apicogénesis como de la Maturogénesis es mantener la vitalidad pulpar, generar un puente dentinario en el sitio de la PPD o BPS/C, mantener viable la vaina epitelial de Hertwing y promover así, aumentar las paredes dentinarias y el cierre apical.

Hasta el momento, se han descrito los tratamientos de DRI que aún están vitales, pero cuando el tejido pulpar se necrosa, el manejo clínico de los mismos cambia y se dificulta por diversos factores que se desarrollan a continuación.

Establecer un diagnóstico certero de necrosis en dichos elementos, a menudo, presenta sus inconvenientes. Tienen un mayor valor del umbral para pruebas electrométricas (Kaletsky *et al.*, 1935; Sternberg, 1950; Mumford, 1965; Fulling *et al.*, 1976; Grossman, 1978; Klein, 1978) y pueden no responder a dicho test (Klein, 1978) a pesar de estar vitales, obteniendo falsos positivos. Esto se debe a que las terminales nerviosas alrededor de los odontoblastos y preentina no están presentes en un comienzo, se desarrollan gradualmente y se forman por completo cuando el diente lleva de 4 a 5 años en función. Las pruebas térmicas, también suelen arrojar resultados erróneos en niños o elementos traumatizados porque la pulpa se puede encontrar en estado de shock. Además, el diagnóstico radiográfico puede verse afectado por la presencia normal de radiolucidez apical en los DRI. Como salvedad, comparar el diente con su homólogo contralateral es de gran ayuda en la interpretación de la imagen radiográfica, mientras que la persistencia de dolor agudo o crónico, sensibilidad a la percusión, movilidad, cambios de coloración en la corona o la presencia de un tracto sinusal, son signos y síntomas fidedignos de que hay una afección pulpar y/o periapical (Cohen *et al.*, 2016).

Teniendo claro el concepto de que la pulpa como tejido especializado del órgano dentario es la única que posee la capacidad de formar dentina, cuando el elemento pierde su vitalidad o la pulpa es removida por alguna causa y los ápices se encuentran inmaduros, se interrumpe el desarrollo radicular y la reparación de estos dientes se debe dar a partir de la formación de un tejido mineralizado, semejante al cemento (Leonardo, 2005). Por lo que, el procedimiento de Apicoformación o Apexificación

tiene como propósito el cierre biológico inducido del ápice radicular en DRI y necrosis pulpar, con la formación de tejido mineralizado, determinando o no la formación radicular (Rafter, 2005; Witherspoon *et al.*, 2001; Berastegui Jimeno *et al.*, 2003; Leonardo, 2005).

Es importante considerar que la vaina epitelial de Hertwig, responsable de inducir y modelar la formación radicular, en estos dientes con necrosis pulpar, sus actividades se encuentran interrumpidas (Juárez Broon; Benítez Cabrera, 2006). En condiciones normales, cuando se deposita la primera capa de dentina radicular, la vaina pierde su continuidad, se fragmenta y forma los restos epiteliales de Malassez, los cuales no poseen ninguna función en la odontogénesis. La causa de la fragmentación y el desplazamiento de la vaina, se debería a la falta de aporte nutritivo que las células recibían desde la papila (células ectomesenquimáticas que dan origen al complejo dentinopulpar) (Gómes de Ferraris; Campos Muños, 2002). Esto último indica que, debido al cese de la irrigación, tras sufrir una necrosis, la vaina epitelial de Hertwig queda como una estructura no viable, incapaz de llevar a cabo su función. Sin embargo, algunos autores, como Heithersay (1979) y Torneck *et al.* (1973) afirman que la vaina permanece intacta inclusive ante la presencia de lesiones periapicales, reactivando su acción formadora, una vez cesado el proceso infeccioso. De lo precedente se considera que la neoformación ocurre a partir de crear condiciones ideales en el conducto radicular, es decir, remover todo el tejido pulpar necrótico y que el sistema de conductos permanezca libre de bacterias (Juárez Broon; Benítez Cabrera, 2006).

Hace algunos años, el tratamiento de conducto de los DRI se realizaba por medio de técnicas y orientaciones diversas, por ejemplo, el empleo de antibióticos, cementos medicamentosos, pastas antisépticas, la adaptación de conos de gutapercha, gel de fosfato de colágeno de calcio (Stewart, 1963; Friend, 1967), coágulo sanguíneo (Citrome *et al.*, 1979), fosfato tricálcico (Koenigs *et al.*, 1975), cirugía endodóntica (Ingle *et al.*, 1994; Leonardo *et al.*, 1978), plug de dentina e inclusive el sentido del tacto (Alventosa Martín, 1999). De esta forma las técnicas de obturación con gutapercha presentaban inconvenientes y limitaciones, en virtud de que era prácticamente imposible la confección de una berra apical, incrementándose las sobreobturaciones con cemento o gutapercha, lo que limitaba la formación radicular y cierre apical.

Los tratamientos utilizados en la actualidad involucran el  $\text{Ca(OH)}_2$  y el MTA<sup>®</sup>. El uso del  $\text{Ca(OH)}_2$  fue reportado por primera vez por Kaiser (1964) y la técnica fue popularizada por el trabajo de Frank (1966). Desde ese momento, el empleo de este material solo o en combinación con otras drogas fue el más ampliamente aceptado para promover la Apicoformación, hasta el desarrollo del MTA<sup>®</sup> (Cohen *et al.*, 2016).

El  $\text{Ca(OH)}_2$  es un polvo blanco que se obtiene por calcinación del carbonato de calcio hasta su transformación en óxido de calcio y con la hidratación del óxido de calcio, se finaliza el proceso de obtención (Estrela, 1994; Greenwood; Earnshaw, 1984). Este polvo granular, amorfo y fino posee marcadas propiedades básicas, su pH es muy alcalino, aproximadamente 12, 4 y es poco soluble en agua. Su disociación iónica de calcio e iones hidroxilo explica sus propiedades biológicas y antimicrobianas (Estrela, 1999).

Las bacterias generalmente necesitan condiciones físico- químicas favorables para su crecimiento y reproducción, entre las cuales se encuentran: temperatura, pH, presión osmótica, concentraciones de sustrato, de dióxido de carbono y de oxígeno (Burnett; Schuster, 1982).

La variación del pH se refleja en el crecimiento bacteriano, una vez influenciada la actividad enzimática. Como la localización de los sitios enzimáticos es la membrana citoplasmática, y por ser ésta responsable de funciones esenciales como el metabolismo, crecimiento y división celular, y participar además de las últimas etapas de la formación de la pared celular, biosíntesis de lípidos, transporte de electrones, se cree que los iones hidroxilo del  $\text{Ca(OH)}_2$  desarrollan su mecanismo de acción a nivel de la misma. El efecto del elevado pH, es capaz de alterar la integridad de la membrana citoplasmática mediante agresiones químicas a los componentes orgánicos y transporte de nutrientes, o mediante la destrucción de fosfolípidos o ácidos grasos insaturados de la membrana de las bacterias (Estrela *et al.*, 1995). Kodokula *et al.* (1988) relataron que en condiciones de elevado pH (baja concentración de iones  $\text{H}^+$ ), la actividad enzimática de las bacterias es inhibida. También la explicación del mecanismo de acción del pH del  $\text{Ca(OH)}_2$  en el control de la actividad enzimática bacteriana permitió que Estrela *et al.* (1994) formaran la hipótesis de una inactividad enzimática bacteriana irreversible en condiciones extremas de pH, en largos períodos de tiempo y posteriormente, esto lo demostraron a partir de un estudio *in vitro*, donde se evidencia

el efecto directo del  $\text{Ca(OH)}_2$  sobre diferentes microorganismos (*M. luteus*; *S. aureus*; *P. aeruginosa*; *F. nucleatum*; *E. coli* y *Streptococcus sp.*).

Otra forma de acción antimicrobiana del  $\text{Ca(OH)}_2$  fue demostrada por Safavi y Nichols (1993; 1994), los cuales determinaron que los iones hidroxilo pueden hidrolizar el lipopolisacárido A presente en la pared celular de las bacterias gram -negativas, el cual actúa como endotoxina de las mismas.

Respecto a las propiedades biológicas, en el momento en que el  $\text{Ca(OH)}_2$  entra en contacto directo con el tejido, ocurre la disociación en iones calcio e iones hidroxilo, provocando estos últimos desnaturalización proteica, a causa de su elevado pH. La profundidad de esa acción varía según el tipo de  $\text{Ca(OH)}_2$  (polvo, pasta o cemento), y también en función del vehículo utilizado. En conjunto con esos iones hidroxilo, penetran los iones de calcio que, en el límite entre el tejido desnaturalizado y el tejido vivo, se precipitan en forma de carbonato de calcio (reacción de los iones calcio con el dióxido de carbono del tejido), bajo la forma de calcita. Se observan también complejos calcio- proteínas debajo de esas granulaciones de sales de calcio, amorfas, caracterizando un área de calcificación distrófica. De esta manera se pueden identificar cinco zonas, como resultado del contacto del  $\text{Ca(OH)}_2$  con el tejido: 1) Zona de necrosis por coagulación (correspondiente al área de desnaturalización proteica del tejido); 2) Zona granulosa superficial (constituida por granulaciones groseras de carbonato de calcio); 3) Zona granulosa profunda (exhibe finas granulaciones de sales de calcio y representa un área de calcificación distrófica); 4) Zona de proliferación celular; 5) Zona de tejido normal (Estrela, 2005). Por lo tanto el  $\text{Ca(OH)}_2$  junto a la preparación mecánica, creará el ambiente adecuado para que las células indiferenciadas del periápice produzcan el cierre apical mediante la elaboración de un tejido mineralizado (osteocemento) (Beer *et al.*, 1998; Micó Muñoz *et al.*, 1997).

La secuencia técnica de la Apexificación con  $\text{Ca(OH)}_2$  indica que previo a la preparación biomecánica, se debe realizar la neutralización progresiva del contenido séptico tóxico del conducto radicular, en virtud de que son dientes con necrosis pulpar, para evitar la impactación de restos necróticos en los tejidos periapicales en desarrollo (Juárez Broon, Benítez Cabrera, 2006).

La irrigación es primordial en el desbridamiento de dientes inmaduros, y tomando las precauciones adecuadas, los operadores no deberían dudar en hacer valer las

propiedades antimicrobianas y solvencia de tejidos del hipoclorito de sodio (NaOCl) (Van Der Sluis *et al.*, 2007). Se recomienda el uso de NaOCl al 1% para los dientes sin lesión periapical crónica y para los dientes con lesión periapical visible radiográficamente NaOCl al 2,5% (Juárez Broon, Benítez Cabrera, 2006). La utilización de dispositivos sónicos y ultrasónicos capaces de activar la solución irrigante dentro del conducto resultan benéficos (Van Der Sluis *et al.*, 2007), como también puede ser el uso de microbrushes o cepillos pequeños que se utilizan para la higiene interproximal, mejorando la activación y el contacto del líquido con las paredes del conducto (Cohen *et al.*, 2016).

Establecer la longitud de trabajo en ausencia de una constricción apical, vuelve impreciso y desconfiable a los métodos electrónicos, por ende, el largo del canal se determina a partir de radiografías (Hulsmann, Pieper, 1989; Kim, Chandler, 2013). La conductometría de estos dientes debe realizarse preferentemente 1mm antes del ápice radiográfico (Juárez Broon, Benítez Cabrera, 2006).

En estos dientes que presentan una abertura apical divergente y delgadas paredes dentinarias, la acción de las limas durante la instrumentación debe realizarse apoyándose en las paredes, con un movimiento de cuarto de vuelta seguido de tracción en dirección ocluso- incisal, no con el objetivo de conformar el conducto y debilitar la estructura radicular, sino, para eliminar la mayor cantidad de microorganismos adheridos a la superficie del canal.

Antes de la colocación de la medicación intraconducto, se recomienda realizar una irrigación por tres minutos con EDTA (Roth®), nueva irrigación con agua bidestilada y secado de los conductos radiculares con puntas de papel absorbente, cuidando la longitud de trabajo establecida (Juárez Broon; Benítez Cabrera, 2006).

Después de haber completado el desbridamiento del sistema de conductos, se procede a la colocación de la medicación intracanal, siendo esta una pasta fluida a base de Ca(OH)<sub>2</sub>. El polvo de Ca(OH)<sub>2</sub> ha sido mezclado con monoclorofenol alcanforado, acetato de metacresilo, cresanol, solución fisiológica, agua destilada y anestesia local. Todos reportaron estimular la Apexificación. Dicha pasta se puede introducir con lentulo o con una jeringa patentada, compactándola suavemente hacia apical con condensadores (Cohen *et al.*, 2002). Luego se procede a sellar coronalmente el diente con algún material de restauración provisoria, y se recita al paciente mensualmente

para realizar el recambio del  $\text{Ca(OH)}_2$  (Palo *et al.*, 2001; Leonardo, 2005), los controles clínicos y radiográficos, hasta obtener el cierre biológico (Leonardo *et al.*, 1993). Rafter (2005) menciona que los recambios del  $\text{Ca(OH)}_2$  tienen lugar cada tres meses generalmente.

Clínicamente, el cierre biológico se puede comprobar con conos de gutapercha o puntas de papel, o se puede visualizar directamente con la ayuda de un microscopio y radiográficamente al observar la formación de una barrera calcificada (Cohen *et al.*, 2002).

Cvek (1978) verificó el cierre biológico entre los 3 y 6 meses; Kleir y Barr (1991) entre los 6 y 24 meses; Palo *et al.* (2001) hasta los 18 meses, y aseguraron que estos períodos prolongados de tiempo se debieron a la presencia de bacterias en el canal radicular y a las lesiones periapicales, afirmando que es necesaria la eliminación de microorganismos del sistema de conductos, para posteriormente inducir la formación de tejido mineralizado.

El  $\text{Ca(OH)}_2$  ha sido reportado como el material de elección para inducir la Apexificación por sus favorables propiedades biológicas, su efecto antibacteriano y su bajo costo (Rafter, 2005). Sin embargo, este procedimiento, presenta varias desventajas inherentes, incluyendo el tiempo variable de tratamiento debido a la necesidad de sustitución del  $\text{Ca(OH)}_2$  para completar el cierre apical (Ghose *et al.* 1987, Mackie *et al.* 1988, Yates 1988, Kinirons *et al.* 2001), que agrega la dificultad en el manejo de las recitaciones del paciente y la prolongación del tratamiento (Metzger *et al.* 2001). Esto a su vez incrementa la vulnerabilidad de filtración de la restauración coronal temporaria (Sheehy; Roberts, 1997) y la susceptibilidad del diente de sufrir una fractura cervical (Andreasen *et al.*, 2002; Sahebi *et al.*, 2010). Respecto a esto último, también se ha sugerido que, debido a su pH altamente alcalino, causa desnaturalización de la matriz orgánica de la dentina reduciendo su módulo elástico y microdureza (Leiendecker *et al.*, 2012; Yassen *et al.*, 2013), lo que conduce a la debilitación de la estructura dental y predisposición a la fractura (Al-Jundi, 2004; Cvek, 1992). La frecuente aparición de fracturas cervicales durante y después del tratamiento de DRI con el  $\text{Ca(OH)}_2$  ha sido atribuido al estadio del desarrollo radicular. Se ha establecido una frecuencia del 77% de fracturas para dientes con el menor

desarrollo de la raíz y un 27% para los elementos que presentan un mayor desarrollo (Cvek, 1992).

Todos los inconvenientes mencionados han justificado la búsqueda de alternativas para inducir la Apexificación tales como técnicas para formar una barrera artificial y la Endodoncia Regenerativa con su potencial para continuar con el desarrollo radicular (Cohen *et al.*, 2002).

Coviello y Brilliant (1979) reportaron el uso de fosfato tricálcico como una barrera apical. Se colocaban 2mm del material en la zona apical del canal, sobre el cual se compactaba la gutapercha. El tratamiento se completó en una sola sesión, y la evaluación radiográfica comprobó una Apexificación exitosa comparable con los resultados logrados con el  $\text{Ca(OH)}_2$ , el cual también ha sido utilizado para formar una barrera apical (Schumacher; Rutledge, 1993).

El uso del MTA<sup>®</sup> como stop apical fue reportado en un principio en 1996 (Tittle *et al.*) y las subsiguientes investigaciones clínicas en animales (Shabahang *et al.*, 1999) y humanos (Pradhan *et al.*, 2006; Sarris *et al.*, 2008; Simon *et al.*, 2007) lo han establecido como estándar, en términos de resultados biológicos, reparación y cierre apical (Pradhan *et al.*, 2006).

Este material es un derivado del Cemento Portland (CP) y se constituye como un polvo con finas partículas hidrofílicas que forman un gel coloidal en presencia de humedad (Torabinejad *et al.*, 1995; Oliveira *et al.*, 2007 a). Existen dos presentaciones comerciales: el MTA<sup>®</sup> gris, que se desarrolló en un principio y el MTA<sup>®</sup> blanco, el cual se formuló luego, debido al potencial de pigmentación del primero (Kratchman, 2004). Los componentes elementales principales del MTA<sup>®</sup> son el calcio, sílice y óxido de bismuto (Asgary *et al.*, 2005; Camilleri *et al.*, 2005; Asgary *et al.*, 2006; Belío-Reyes *et al.*, 2009), siendo este último el que le otorga su radioopacidad (Camilleri, 2007).

Es conocido como un material bioactivo con el potencial de interactuar con los fluidos naturales presentes en el organismo (Enkel *et al.*, 2008). Desde el momento en que entra en contacto con los tejidos, provoca las siguientes reacciones: forma  $\text{Ca(OH)}_2$  que libera iones de calcio para la adhesión y proliferación celular (Fridland; Rosado, 2003; Bozeman *et al.*, 2006; Midy *et al.*, 2001; Camilleri, 2008; Takita *et al.*, 2006); crea un ambiente antibacteriano por su pH alcalino (Fridland; Rosado, 2005;

Tanomaru-Filho *et al.*, 2007); modula la producción de citoquinas (Koh *et al.*, 1997; Huang *et al.*, 2005, Abdullah *et al.*, 2002; Koh *et al.*, 1998); estimula la diferenciación y migración de células productoras de tejido mineralizado (Kuratate *et al.*, 2008; Téclès *et al.*, 2008); y forma hidroxiapatita o apatita carbonatada en la superficie del MTA<sup>®</sup> lo que proporciona sellado biológico (Sarkar *et al.*, 2005; Bozeman *et al.*, 2006; Reyes-Carmona *et al.*, 2009).

La respuesta de los tejidos al MTA<sup>®</sup> e Ca(OH)<sub>2</sub> son similares (Bernabe; Holland, 1991). Ambos materiales estimulan la neoformación de un tejido mineralizado y la similitud entre ellos estriba en que estudiando las propiedades físicas y químicas del MTA<sup>®</sup>, éste se divide en dos fases constituidas por el óxido de calcio y el fosfato de calcio. Torabinejad *et al.* (1995 a) observaron que el óxido de calcio se presenta como cristales discretos y el fosfato de calcio como una estructura amorfa. El óxido de calcio contenido en el polvo del MTA<sup>®</sup> al ser hidratado, pasa por una fase de conversión de Ca(OH)<sub>2</sub> y éste en contacto con los tejidos se disocia en iones calcio e hidroxilo. Los iones de calcio reaccionan con el gas carbónico de los tejidos, dando origen a las granulaciones de calcita, acumulando fibronectina, la cual permitirá la adhesión y diferenciación celular, dando como consecuencia la formación de tejido mineralizado (Juárez Broon; Benítez Cabrera, 2006).

Como se menciona anteriormente, el calcio precipitado produce Ca(OH)<sub>2</sub>, el cual es el causante del pH altamente alcalino del MTA<sup>®</sup> luego de la hidratación del material (Camilleri, 2008). El valor inicial del pH después de mezclarlo es de 10,2 y aumenta a 12,5 a las tres horas (Torabinejad *et al.*, 1995 a).

Otras de las propiedades físico- químicas que caben mencionar del MTA<sup>®</sup> son: largo tiempo de fraguado (Kogan *et al.*, 2006; Wiltbank *et al.*, 2007; Ding *et al.*, 2008); baja o nula solubilidad (Torabinejad *et al.*, 1995 a; Danesh *et al.*, 2006; Poggio *et al.*, 2007; Shie *et al.*, 2009), aunque un aumento de líquido en la proporción polvo/líquido la incrementa y así también la porosidad (Fridland *et al.*, 2003). La resistencia compresiva (Torabinejad *et al.*, 1995 a) y la fuerza de expulsión, la cual es baja, alcanzan su valor máximo varios días después de haberlo mezclado (Sluyk *et al.*, 1998; Gancedo-Caravia *et al.*, 2006). Aparentemente el MTA<sup>®</sup> mejora propiedades como la fuerza flexural, resistencia compresiva y fuerza de expulsión cuando recibe suficiente humedad después de haber sido colocado (Parirokh; Torabinejad, 2010).



En la técnica de Apexificación con el MTA<sup>®</sup> se pueden aplicar los mismos protocolos de irrigación y preparación biomecánica que se describieron para el Ca(OH)<sub>2</sub> (Cohen *et al.*, 2016).

Lee *et al.* (2004) han sugerido que el pH del tejido puede afectar la hidratación y las propiedades físicas del material. El bismuto que forma parte de su composición, afecta la precipitación de Ca(OH)<sub>2</sub> luego de la hidratación del MTA<sup>®</sup>. Como el óxido de bismuto se disuelve en un ambiente ácido, se ha sugerido que la colocación del MTA<sup>®</sup> en un medio ácido, como resultan ser los tejidos inflamados, puede provocar la liberación del óxido de bismuto (Camilleri, 2007), disminuyendo la biocompatibilidad del material, ya que ese compuesto no fomenta la proliferación celular (Camilleri *et al.*, 2004).

Debido a lo expresado anteriormente, es que previo a la colocación del MTA<sup>®</sup> como plug o barrera apical, especialmente en los elementos que presentan una lesión periapical crónica (Felippe *et al.*, 2006), se recomienda medicar el conducto con Ca(OH)<sub>2</sub> por lo menos una semana para elevar el pH ácido de los tejidos periapicales inflamados (Cohen *et al.*, 2016) y contribuir a la obtención de un sellado biológico completo (Holland *et al.*, 1980).

Cuando el diente se encuentra libre de signos y síntomas de infección, se procede a colocar nuevamente aislamiento absoluto y a lavar la medicación intraconducto con la ayuda del ultrasonido o microbrushes. Luego de que el canal se seca con conos de papel absorbente marcados previamente a la longitud de trabajo establecida mediante radiografías, se comienza a trabajar con el MTA<sup>®</sup> (Cohen *et al.*, 2016). Se prepara mezclando el polvo con agua estéril en una proporción 3:1 respectivamente (Torabinejad *et al.*, 1993) y para introducirlo dentro del canal radicular existen aplicadores especialmente diseñados como por ejemplo el Dentsply Sirona Endodontics<sup>®</sup> (Kandemir Demirci *et al.*, 2019), sino también puede ser con un porta amalgama y se va compactando hacia apical con la ayuda de condensadores marcados de 1 a 3 mm antes de la longitud de trabajo establecida anteriormente (Cohen *et al.*, 2016). También se puede condensar el material con el extremo opuesto de las puntas de papel absorbente (Duggal *et al.*, 2017), creando una barrera de MTA<sup>®</sup> de 4 a 5 mm que se considera el espesor óptimo (Valois; Costa, 2004) y luego se controla radiográficamente la aplicación correcta del plug o stop apical (Cohen *et al.*, 2016).

Hachmeister *et al.* (2002) investigaron el desplazamiento del MTA<sup>®</sup> utilizado como barrera apical en dientes con ápices abiertos y mostraron que una barrera de 4 mm de espesor ofrece significativamente más resistencia al desplazamiento que una barrera de 1 mm. Al igual que la microdureza, en donde se investigó que una barrera de 5 mm de espesor es mucho más dura que una de 2 mm (Matt *et al.*, 2004).

Considerando que la extrusión del MTA<sup>®</sup> puede ocurrir en ápices abiertos, se propusieron barreras físicas para condensar el material de manera segura (Kratchman 2004). Sin embargo, en varios estudios previos (ElMeligy; Avery, 2006; Beslot-Neveu *et al.*, 2011; Damle *et al.*, 2012; Bonte *et al.*, 2015), no se utilizó ningún tipo de barrera física y el MTA<sup>®</sup> fue colocado cuidadosamente en el lugar que se pretendía. Los excesos del MTA<sup>®</sup> en las paredes del conducto se deben eliminar con microbrushes o puntas de papel húmedos. Una limpieza meticulosa es importante para permitir una adhesión óptima de la subsecuente restauración, que puede llegar a extenderse en profundidad.

Después se coloca una torunda de algodón húmeda en el interior del canal, para favorecer el proceso de fraguado, pero no debe estar en contacto con el MTA<sup>®</sup> porque las fibras pueden impregnarse con el material (Cohen *et al.*, 2016). Esta torunda se puede dejar 20- 30 minutos o hasta la siguiente sesión (Duggal *et al.*, 2017), cubriendo la zona de apertura con un material provisorio. En la recitación, se vuelve a aislar el elemento, y se comprueba con una lima tipo K la dureza del tapón de MTA<sup>®</sup>. Si por alguna razón el material no ha endurecido, el canal se vuelve a purificar y se repite el procedimiento (Cohen *et al.*, 2016).

La obturación del conducto se puede realizar utilizando gutapercha termoplastizada o con alguna otra técnica como la técnica de condensación lateral (Duggal *et al.*, 2017), para luego realizar la rehabilitación correspondiente y definitiva al elemento dentario (Cohen *et al.*, 2016).

Es importante reforzar la porción coronal de un diente en el momento de la restauración final para aumentar la resistencia a la fractura de los DRI tratados endodónticamente (Duggal *et al.*, 2017), ya que se reporta un alto índice de incidencia de fracturas coronarias para estos elementos (Cvek 1992).

De lo precedente, se puede decir que las ventajas de la aplicación del MTA<sup>®</sup> para conseguir la Apicoformación son: reducir el tiempo de tratamiento (Simon *et al.* 2007;

Witherspoon *et al.* 2008), buena capacidad de sellado (Torabinejad *et al.* 1995 b; Al-Kahtani *et al.* 2005), biocompatibilidad y bioactividad (Mitchell *et al.* 1999; Tomson *et al.* 2007), efecto antibacteriano (Eldeniz *et al.*, 2006) y obturación inmediata del conducto (Economides *et al.* 2003; Felipe *et al.*, 2006).

También presenta algunas desventajas como, la dificultad en la manipulación, largo tiempo de fraguado (3 -4 h) (Chng *et al.*, 2005), el potencial de coloración del diente, un costo elevado (Belobrov; Parashos, 2011) y presencia de elementos tóxicos en su composición, como el arsénico (Torabinejad; White, 1995 c). Sin embargo, varios de estos inconvenientes han sido resueltos, por ejemplo: la nueva formulación del MTA<sup>®</sup> blanco, que no provoca pigmentación en los dientes (Glickman; Koch, 2000); la presentación del MTA<sup>®</sup> Angelus<sup>®</sup> cuyo tiempo de fraguado es de 15 minutos; De-Deus *et al.* (2009) determinaron que la cantidad de arsénico en todos los tipos de MTA<sup>®</sup> y en el CP es insignificante y que la pequeña proporción que se utiliza en sus aplicaciones clínicas limita su liberación en los fluidos corporales como para poder llegar a desencadenar una reacción tóxica (Danesh *et al.*, 2006).

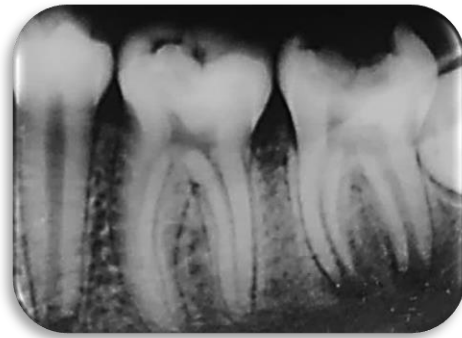
Hasta hace poco, las terapias descritas anteriormente eran los tratamientos disponibles para los DRI que presentaban la pulpa mortificada. Una vez confirmado el diagnóstico, se podía intentar la Apexificación o bien, se podían extraer dentro de un plan de tratamiento de ortodoncia más amplio. Estas opciones han sido desafiadas recientemente por un gran número de reportes, en los cuales DRI con necrosis y lesiones periapicales supurativas fueron estimulados a reanudar la formación radicular (longitud y espesor de las paredes), posiblemente por la regeneración del tejido pulpar (Banchs; Trope, 2004; Chueh; Huang, 2006; Iwaya *et al.*, 2001; Jung *et al.*, 2008; Thibodeau; Trope, 2007). Se cree que el éxito depende de la actividad de una población de células madre de la papila apical, con un enorme potencial para la regeneración de tejidos y la bioingeniería (Huang *et al.*, 2008).

El objetivo del presente trabajo es definir la terapia de Apexificación, comparar las distintas técnicas y materiales que se emplean para lograrlo e interpretar la histofisiología del proceso.

## CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 15 años de edad concurre a consulta odontológica en la clínica de la Especialidad de Endodoncia de la Facultad de Odontología de la UNCuyo, derivada del Servicio de Guardia de la misma institución, por presentar caries macropenetrante en el elemento 37.

A la inspección clínica el diente no presentaba movilidad ni tracto sinusoso. No refirió signos ni síntomas asociados a la palpación y percusión. Se realizó el test de sensibilidad al frío con spray de enfriamiento (KLEPP® ICE) y al calor con una barra de compuesto de modelar, resultando ambas respuestas negativas. Luego se procedió a tomar una radiografía periapical del elemento, utilizando la Técnica del Paralelismo (KODAK® Ultra - speed) (Fig. 1), en la cual se pudo observar la caries macropenetrante muy cercana a los cuernos pulpare mesiales y la formación del tercio apical radicular incompleto. Acto seguido, se terminó de completar la historia clínica, en la cual la paciente no refirió ningún antecedente de compromiso sistémico.



**Fig. 1** - Radiografía preoperatoria elemento 37

Debido a la ausencia de respuestas a las pruebas antes mencionadas, se decidió realizar la prueba de la cavidad. Esto se llevó a cabo con una fresa de carburo redonda N°6 a alta velocidad, con irrigación y sin anestesia. Tras este procedimiento se expuso la cámara pulpar sin presentar ninguna respuesta dolorosa, por lo que se formuló el diagnóstico de necrosis.

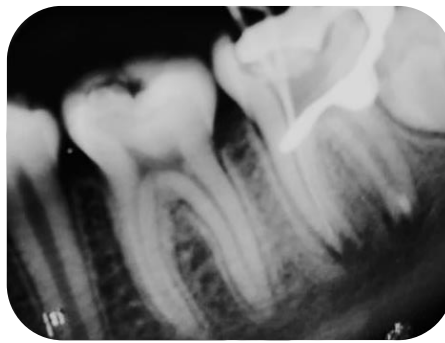
A continuación, se colocó anestesia (ANESCART® Forte, Carticaína Clorhidrato 4% - Adrenalina 1:100.000) troncular al nervio dentario inferior y nervio lingual izquierdos y cierre de circuito al nervio bucal por vestibular a fondo de surco. Se eliminó todo el tejido cariado y se completó la apertura de la cámara con fresas de carburo redondas de distintos tamaños a alta velocidad. Se colocó aislamiento absoluto con goma dique (SANCTUARY® Dental Dam) y se usaron piedras de diamante troncocónicas a alta velocidad para rectificar las paredes y permitir un correcto acceso a los conductos radiculares, para proceder a la limpieza y conformación. El elemento presentó 3 conductos: dos mesiales, mesiovestibular (MV) y mesiolingual (ML) y un solo conducto distal (D). El cateterismo de los mismos se realizó con una lima tipo K N°10 (DENTSPLY MAILLEFER®), resultando todos permeables y de gran calibre. La longitud de trabajo se determinó mediante radiografías (KODAK® Ultra - speed) (Fig. 2) y una vez establecida se procedió a la instrumentación.



**Fig. 2** – Conductometría del elemento 37

Se instrumentó con limas manuales tipo K (DENTSPLY MAILLEFER®) de la primera y segunda serie, poniendo énfasis en la irrigación, utilizando hipoclorito de sodio al 2,5% (Clorox. Pe®) y agua de cal en la zona apical (DIKINSON® - Hidróxido de calcio avío) con aspiración (ANGELUS® – Flex Suctor Endodóntico). Una vez desinfectado el sistema de conductos, se determinó realizar una barrera apical con MTA® en el conducto distal que era el de mayor calibre y una impresión apical en ambos conductos mesiales. El sistema de conductos se secó utilizando conos de papel absorbente (META® BIOMED) calibrados a longitud de trabajo para evitar irritar los tejidos periapicales. El stop apical se realizó con MTA REPAIR HP ANGELUS® blanco. Se

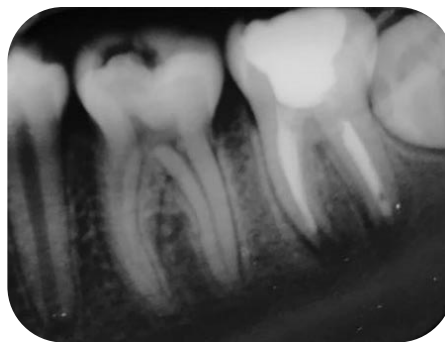
preparó en una loseta de vidrio lisa estéril, en una proporción 3:1 polvo/liquido, con una espátula de metal por 30 segundos aproximadamente hasta obtener una consistencia de masilla y se cubrió con una gasa húmeda para favorecer la gelificación. Acto seguido, con un porta amalgama de teflón estéril (MAQUIRA®) se llevó el MTA® al interior del conducto D y con Condensadores Machtou Plugger – MAILLEFER® N° 3-4 (0,8mm y 1,0mm.) calibrados a 3 mm menos de la longitud de trabajo, se compactó el material hacia apical, ejerciendo una presión leve para evitar extruirlo. El procedimiento se realizó hasta conseguir una barrera de 3 mm, tomando como referencia la longitud del condensador. Se corroboró radiográficamente (Fig. 3) y se esperaron 15 minutos para que el material endureciera.



**Fig 3.** Barrera apical artificial en conducto distal con MTA®

Una vez formado el plug apical en el conducto D, se continuó con la obturación mediante la Técnica de Condensación Lateral. Se seleccionó el cono principal, calibre 50 taper 02 y los conos accesorios medium-fine (META BIOMED®), los cuales se colocaron hipoclorito de sodio al 5,25% durante unos minutos para desinfectarlos, después secarlos y conservarlos en una gasa estéril. El cemento seleccionado para este caso fue el sellador SEALAPEX® pasta -pasta (Sybron / Kerr) a base de hidróxido de calcio, para que en caso de que este se extravasara, no irritase los tejidos periapicales e interfiriera en la reparación. El sellador se espatuló utilizando partes iguales de las pastas y con una lima tipo K (DENTSPLY MAILLEFER®) de calibre 40, se llevó el material al conducto y para descargarlo la lima se giró en sentido antihorario. Luego se procedió a llevar el cono principal al conducto, untándolo con cemento y realizando movimientos corono- apicales para que el sellador fluya hasta ubicar el cono en su

posición correcta. Con el uso del espaciador con taper C (DENTSPLY MAILLEFER®) se realizó la condensación lateral, introduciendo el instrumento siempre en el mismo lugar para evitar los spreader tracts y se fueron colocando los conos accesorios hasta completar la obturación. Con un instrumental Peter Thomas y calor se cortaron los excesos de los conos y la gutapercha se condensó verticalmente. En los conductos mesiales se tomó una impresión apical, que consistió en modelar el cono principal para ajustarlo a las regiones apicales más amplias e impresionar la huella del conducto. En este caso se realizó con calor, flameándolo levemente para ablandar la superficie de la punta y se llevó a la zona apical para impresionarla. Los conos principales seleccionados para ambos conductos fueron N°40 taper 02 y los accesorios fine- fine, realizando también la Técnica de Condensación Lateral, pero con el espaciador B (DENTSPLY MAILLEFER®), cortando los excesos de los conos de la misma forma descrita anteriormente. Los restos de cemento de la cámara se eliminaron con una torunda de algodón estéril y alcohol etílico al 70% y la porción coronaria se selló con ionómero vítreo CHEMFIL® (Dentsply Sirona) con la ayuda de un lentulo (Fig. 4).



**Fig. 4.** Radiografía posoperatoria

A los 11 meses de haber realizado el tratamiento, la paciente asistió a una consulta de control. Durante ese período no experimentó ningún tipo de sintomatología, a la inspección clínica tampoco se observaron signos de inflamación y radiográficamente se observó en la zona apical la formación de un tejido radioopaco, compatible con la formación de una barrera mineraliza (Fig. 5).



**Fig 5.** Radiografía control a las 11 meses



## DISCUSIÓN

La Apexificación es un procedimiento para tratar y preservar dientes permanentes inmaduros que han perdido su vitalidad pulpar. Contrasta con la Apexogénesis en términos de que, en sus resultados, la maduración apical y el grosor normal de la raíz no se pueden obtener (Huang, 2009).

El éxito del tratamiento de un diente con ápice abierto se fundamenta en tres aspectos: clínico, radiográfico e histológico. Los primeros son posibles de llevarse a cabo cuando los pacientes asisten a sus citas de control; sin embargo, para el histológico se recurre a los resultados mostrados en algunos trabajos de investigación, como el de Felipe *et al.* (2006), quienes demostraron que en conductos necróticos con lesión periapical de dientes de perros, la aplicación de MTA<sup>®</sup> e Ca(OH)<sub>2</sub> con MTA<sup>®</sup> como plug apical presenta reparación de los tejidos periapicales, con la formación de tejido mineralizado, cerrando biológicamente los conductos radiculares; inclusive en los dientes donde se presentó extravasamiento del material, éste apareció rodeando la sobreobtención, lo que indica la biocompatibilidad del MTA<sup>®</sup> en la Apexificación (Juárez Broom; Benítez Cabrera, 2006).

Radiográficamente el proceso de reparación de estos dientes se caracteriza por la aparición de una imagen radiopaca o radiotransparente en la abertura apical, posterior a la deposición de tejido mineralizado. Como puede observarse en la radiografía de control realizada a los 11 meses en el caso clínico expuesto.

El cuadro morfológico del proceso de reparación en la región apical de los DRI mantiene relaciones estrechas con factores como el estadio del desarrollo radicular, condiciones de la pulpa dental y de los tejidos perirradiculares en el momento de la intervención y el material utilizado en el tratamiento.

La reparación apical de los DRI se efectúa a partir de los odontoblastos cuando existe la preservación de la pulpa radicular; la papila dentaria y la vaina de Hertwig. Cuando estas estructuras se mantienen, inclusive desorganizadas y en ausencia de lesión periapical crónica, existirá diferenciación celular en odontoblastos para promover la formación de dentina radicular, cementoblastos y células mesenquimáticas indiferenciadas y jóvenes del ligamento periodontal, cuya diferenciación y actividad

conducen a la producción de matriz mineralizada para complementar la raíz del diente, que algunos autores denominan matriz cementoide u osteoide (Lopes *et al.*, 1999).

Existen dos corrientes filosóficas que explican el proceso de reparación biológica de estos dientes con ápice abierto y necrosis pulpar. La primera afirma que no es la colocación de un medicamento o sustancia en el interior del conducto, que estimulará o bien despertará la memoria genética de las células y provocará el desarrollo y consecuentemente el cierre biológico apical, sino que, el proceso de reparación ocurre después de remover los restos necróticos y bacterias del conducto radicular. La segunda filosofía parte del principio de que independientemente de que el sellado biológico sea un proceso natural, las células del periápice deben ser estimuladas por un activar biológico, con el objetivo de favorecer la reparación, como son el  $\text{Ca}(\text{OH})_2$  (Lopes *et al.*, 1999) y el MTA<sup>®</sup>, los cuales poseen capacidad osteogénica y cementogénica (Saidon *et al.*, 2003), porque ejercen una acción favorable en virtud de su pH alcalino (12,5) o porque los iones de calcio pueden disminuir la permeabilidad capilar, favoreciendo la reparación. No obstante, la vaina epitelial de Hertwig es de suma importancia en la complementación radicular y apical, la cual reinicia sus funciones una vez eliminada la infección (Lopes *et al.*, 1999). Los resultados clínicos y radiográficos obtenidos luego del tratamiento de Apicoformación del caso clínico presentado en esta investigación, indican que los protocolos de desinfección e instrumentación aplicados consiguieron eliminar el tejido necrótico y las bacterias del sistema de conductos, al igual que es posible observar mediante el control radiográfico, la actividad biológica del material elegido por la formación de una barrera mineralizada, coincidiendo en este caso con la filosofía de reparación de Lopes *et al.* (1999) y Saidon *et al.* (2003)

Remover los restos necróticos del tejido pulpar y los microorganismos del sistema de conductos, en conjunto con la desinfección de los mismo es el requisito primario para conseguir el éxito de la Apexificación (McCormick *et al.*, 1983). Es obvio que, debido a la naturaleza de la periodontitis apical, la máxima eliminación de bacterias es esencial. Sin embargo, el efecto antibacteriano de la limpieza biomecánica es menor en dientes jóvenes con raíces inmaduras, comparado con elementos maduros (Cvek *et al.*, 1976). Por eso es que, Cvek (1992) y Felipe *et al.* (2005) afirman que es necesario

colocar medicación intraconducto para reforzar la eliminación de bacterias resistentes a la irrigación e instrumentación.

El contacto directo entre la pasta de  $\text{Ca(OH)}_2$  y los tejidos periapicales es considerado también importante para una exitosa acción inductiva para la Apexificación. La falta de contacto puede ser otra de las razones del largo tiempo requerido para conseguir la formación de la barrera mineralizada y la reparación apical (Webber, 1984; Ghose *et al.*, 1987; Rotstein *et al.*, 1990).

Mente *et al.* (2013) se suman a la aseveración de que el éxito de la Apexificación tanto con MTA<sup>®</sup> como con  $\text{Ca(OH)}_2$  ha sido relacionado con la presencia o ausencia de lesiones periapicales y Kleier y Barr (1991) agregan que también influye el tamaño de las mismas.

Si bien en el desarrollo del caso clínico de este trabajo no se utilizó medicación intraconducto, en el procedimiento de irrigación se incorporó agua de cal, la cual en su composición contiene  $\text{Ca(OH)}_2$  y además, la lesión periapical que presentaba el elemento dentario no era de gran tamaño, lo que, de acuerdo con los autores mencionados en el párrafo anterior, favoreció el cierre biológico del diente.

En un estudio comparativo en incisivos permanentes superiores con  $\text{Ca(OH)}_2$  y MTA<sup>®</sup> Pradhan *et al.* (2006) estudiaron la formación de una barrera apical biológica y demostraron que el tiempo medio para formarla fue significativamente más prolongado para el  $\text{Ca(OH)}_2$  que para el MTA<sup>®</sup> gris. Otra investigación comparó el uso del MTA<sup>®</sup> blanco con el  $\text{Ca(OH)}_2$  en el tratamiento de DRI y los observó por 12 meses. Ninguno de los casos tratados con MTA<sup>®</sup> blanco mostraron signos clínicos o radiográficos de fracaso, mientras que 2 de 15 dientes en los que se utilizó  $\text{Ca(OH)}_2$  tuvieron sensibilidad a la percusión y persistencia de inflamación periapical (El-Meligy; Avery, 2006).

Holden *et al.* (2008) en una serie de casos, evaluaron 20 dientes con pulpas necróticas y ápices abiertos utilizando MTA<sup>®</sup> gris y blanco como barrera apical por un período de 12 – 43 meses. Reportaron un 85% de éxito en la evaluación radiográfica y la ausencia de síntomas, sin discriminar diferencias entre el MTA<sup>®</sup> gris o el blanco.

En una larga investigación clínica retrospectiva de pacientes que presentaban dientes con pulpas necróticas y ápices abiertos que fueron tratados con MTA<sup>®</sup> como barrera apical, Witherspoon *et al.* (2008) demostró ninguna diferencia significativa entre el

éxito del tratamiento realizado en una o dos sesiones. Este estudio más reciente respalda la terapia de Apexificación en una sola sesión, avalando el protocolo empleado en el caso clínico desarrollado en el corriente análisis.

Desde el punto de vista clínico, es difícil colocar el MTA<sup>®</sup> a nivel apical sin provocar sobreobturación. Leonardo (2005) afirma que cuando este material se extravasa en la región apical no es reabsorbido por la acción macrofágica, ocasionando respuesta inflamatoria; en cambio, Bramante *et al.* (2004) afirman que contrariamente, si existe extravasamiento, se reabsorberá con el paso del tiempo. De lo precedente Felipe *et al.* (2006) colocaron hidróxido de calcio por una semana en dientes necróticos de perros con lesión periapical crónica y obturaron con MTA<sup>®</sup>. A los cinco meses observaron que a pesar de haber extravasado estos materiales se observaron áreas de reparación más allá de los límites de las paredes del conducto radicular.

Juárez Broon y Benítez Cabrera (2006) opinan que antes de la aplicación del MTA<sup>®</sup> en la porción apical, debe colocarse una barrera artificial, la cual puede ser hidróxido de calcio; por otro lado, Miñana Gomez (2000) sugiere la colocación de una matriz colágena (trozos de colágena reabsorbible) para evitar la sobreobturación del material, pero los autores nombrados al principio de éste párrafo, difieren con este procedimiento en virtud de que existen alternativas más viables y al alcance de los profesionales y mantienen que el objetivo de emplear el Ca(OH)<sub>2</sub> antes de la colocación del MTA<sup>®</sup>, es principalmente para que no exista sobreobturación. Una vez que el Ca(OH)<sub>2</sub> sea reabsorbido, los tejidos periapicales se encontrarán en contacto directo con el MTA<sup>®</sup>, creando las condiciones ideales para estimular la neoformación de tejido mineralizado.

Respecto a las fracturas cervicales de DRI tratados con Ca(OH)<sub>2</sub>, los resultados publicados por Cvek (1992) que se mencionan en la introducción, son confirmados por un estudio experimental de laboratorio realizado por Kahler *et al.* (2018). Otros estudios experimentales de laboratorio sugieren que la colocación de Ca(OH)<sub>2</sub> durante la Apexificación, por largos períodos de tiempo, desnaturaliza y disuelve proteínas dentinarias, aumentando la fragilidad del diente y así el riesgo de fractura cervical (Andreasen *et al.*, 2002; Sahebi *et al.*, 2010). Por el contrario, los estudios clínicos previos que reportan resultados exitosos de Apexificación con el material en cuestión, ninguno ha identificado a la fractura cervical como una razón de fracaso del

tratamiento (Webber, 1984; Ghose *et al.*, 1987; Thater; Marechaux, 1988; Yates, 1988; Kleier; Barr, 1991; Morfis; Siskos, 1991; Mackie *et al.*, 1993; Finucane; Kinirons, 1999; Kinirons *et al.*, 2001; Dominguez Reyes *et al.*, 2005). En la literatura, varios factores físicos y biomecánicos se han considerado responsables por reducir la resistencia a la fractura de los dientes con tratamientos de conducto, como la pérdida de tejido duro y pulpar por traumatismos, caries, restauraciones en combinación con la preparación de accesos del sistema de conductos, preparaciones radiculares excesivas, el uso de varios desinfectantes (Sedgley; Messer, 1992; Hulsmann *et al.*, 2003; Al-Jundi, 2004; Oliveira *et al.*, 2007 a) y la falta de soporte adecuado con el uso de restauraciones de resina compuesta que se extienden en el canal radicular (Lawley *et al.*, 2004; Wilkinson *et al.*, 2007) o postes de fibra (Brito-Junior *et al.*, 2014). Aun así, en vista de estos hallazgos, se debe considerar descartar el abordaje tradicional con  $\text{Ca(OH)}_2$  para alcanzar la Apexificación (Duggal *et al.*, 2017).

La introducción del MTA<sup>®</sup> en la última década, ha significado que se puede crear un stop apical que permite la obturación inmediata del canal radicular (Pradhan *et al.*, 2006). Pero, este material mantiene costos muy elevados y no confiere ningún aumento cuantitativo de las dimensiones radiculares. Además, se demostró en un estudio *in vitro* que presenta un efecto debilitante en la dentina semejante al  $\text{Ca(OH)}_2$  (Twati *et al.*, 2009). Aun así, algunos datos que obtuvieron Shabahang *et al.* (1999) de un estudio *in vivo* en perros, sugieren que el MTA<sup>®</sup> parece ser más predecible en la formación de tejido mineralizado en comparación con el  $\text{Ca(OH)}_2$ , acorta el tiempo de tratamiento y mejora el cumplimiento del paciente (Maroto *et al.*, 2003; El-Meligy; Avery, 2006; Pace *et al.*, 2007).

Este tratamiento se puede completar en una o dos visitas, dependiendo del MTA<sup>®</sup> utilizado (Duggal *et al.*, 2017). Muchos autores y clínicos proponen un protocolo de Apexificación de una visita con MTA<sup>®</sup>, que presenta mayores ventajas sobre el método tradicional con  $\text{Ca(OH)}_2$  (Witherspoon; Ham, 2001; Steinig *et al.*, 2003). Esta conveniente limpieza y conformación del sistema de conductos seguido por su sellado apical, hace posible la rápida colocación de una restauración unida dentro con conducto radicular, lo que puede prevenir posibles fracturas de dientes inmaduros. Esto fue otro de los factores tomados a consideración para la elección del tratamiento del caso clínico expuesto previamente.

Hay suficiente evidencia para recomendar que el uso prolongado del  $\text{Ca(OH)}_2$  en los conductos de dientes permanentes no vitales e inmaduros debería evitarse. Por eso, dicha técnica no es la indicada como el tratamiento de elección para lograr la Apexificación.

Para dientes anteriores no vitales con formación radicular incompleta, y/o un ápice amplio sí se recomienda el uso de  $\text{Ca(OH)}_2$  por un corto período de tiempo para lograr completar la desinfección. Esto debería continuarse con la aplicación de una barrera de MTA<sup>®</sup>, obturación del conducto con gutapercha y finalmente la crear un correcto sellado coronal para prevenir la reinfección del conducto radicular.

La Técnica de Revitalización o Endodoncia Regenerativa debería realizarse en los casos donde el desarrollo radicular es muy incompleto, con poca cantidad de dentina y cuando se considera que el pronóstico de la pieza dentaria es malo, inclusive con la técnica del MTA<sup>®</sup>. En estos casos va a resultar ventajoso la deposición de tejido mineralizado a partir de un enfoque regenerativo (Duggal *et al.*, 2017).

## CONCLUSIÓN

El manejo de dientes permanentes inmaduros sin vitalidad pulpar es desafiante debido al compromiso que existe en la relación corono radicular, las delgadas paredes dentinarias y los ápices abiertos con la falta de un stop apical sobre el cual se puedan condensar los materiales de obturación de los conductos. Por lo tanto, abordar dichos elementos, demanda tiempo y dificultades técnicas.

La Apexificación ha sido una práctica rutinaria por muchas décadas, y a pesar de que la literatura está repleta de debates, incluidos los métodos de barrera artificial con MTA®, en última instancia no ha habido grandes avances para mejorar este tratamiento. No obstante, como se refleja en varios trabajos de investigación mencionados y en el caso clínico expuesto, considero que es un tratamiento oportuno y exitoso, si se cumplen las recomendaciones y protocolos propuestos.

Recientemente, se han mencionado dos nuevos conceptos clínicos para abordar los elementos dentarios en cuestión. Uno implica un enfoque de revitalización para lograr la generación y regeneración de los tejidos. En este método, se espera la formación de tejido vital dentro del canal radicular, permitiendo que continúe el desarrollo radicular, tanto en longitud como en espesor. El otro es la búsqueda activa de la regeneración de pulpa/dentina a través de la tecnología de ingeniería de los tejidos para implantar o regenerar el tejido pulpar. Aunque la tecnología está en un período prematuro, tiene el potencial de beneficiar dientes con pulpa mortificada e inmaduros permitiendo que continúe su crecimiento y maduración. Con este conocimiento, se puede predecir que la Apexificación será menos necesaria en los próximos años.

## BIBLIOGRAFÍA

Abdullah D, Ford TR, Papaioannou S, Nicholson J, McDonald F. An evaluation of accelerated Portland cement as a restorative material. *Biomats* 2002; 23: 4001–10.

Al-Jundi SH. Type of treatment, prognosis, and estimation of time spent to manage dental trauma in late presentation cases at a dental teaching hospital: a longitudinal and retrospective study. *Dent Traumatol* 2004; 20(1): 1–5.

Al-Kahtani A, Shostad S, Schifferle R, Bhambhani S. In-vitro evaluation of microleakage of an orthograde apical plug of mineral trioxide aggregate in permanent teeth with stimulated immature apices. *J Endod* 2005; 31:117–9.

Alventosa Martín JA. Manejo del diente inmaduro. *Endodoncia* 1999; 17(4): 199-215.

Andreasen LO, Farik B, Munksgaard EC. Long-term calcium hydroxide as a root canal dressing may increase risk of root fracture. *Dental Traumatol* 2002; 18: 134–7.

Asgary S, Parirokh M, Eghbal MJ, Brink F. Chemical differences between white and gray mineral trioxide aggregate. *J Endod* 2005; 31:101–3.

Asgary S, Parirokh M, Eghbal MJ, Stowe S, Brink F. A qualitative X-ray analysis of white and grey mineral trioxide aggregate using compositional imaging. *J Mater Sci Mater Med* 2006; 17:187–91.

Baggett FJ, Mackie IC, Worthington HV: An investigation into the measurement of the working length of immature incisor teeth requiring endodontic treatment in children. *Br Dent J* 1996; 181: 96.

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

Beer R, Bausán MA, Syngcur K. Atlas de endodoncia. Masson; Barcelona: 1998.

Belío-Reyes IA, Bucio L, Cruz-Chavez E. Phase composition of ProRoot mineral trioxide aggregate by X-ray powder diffraction. *J Endod* 2009; 35: 875–8.

Belobrov I, Parashos P. Treatment of tooth discoloration after the use of white mineral trioxide aggregate. *J Endod* 2011; 37: 1017–20.

Berastegui Jimeno EM, Ballester Palacios M. Tratamiento de apicoformación con Proroot MTA. *Endodoncia* 2003; 21 (1): 7-12.

Bernabe PFE, Holland R. Oemprego do MTA<sup>®</sup> na cirurgia paraendodontica. *Endonews* 1991; 2(5): 2-7.

Beslot-Neveu A, Bonte E, Baune B, *et al.* Mineral trioxide aggregate versus calcium hydroxide in apexification of non vital immature teeth: Study protocol for a randomized controlled trial. *Trials* 2011; 12, 174.



Bonte E, Beslot A, Baukpepsi T, Lasfarques J-J. MTA<sup>®</sup> versus Ca(OH)<sub>2</sub> in apexification of non-vital immature permanent teeth: a randomized clinical trial comparison. *Clinical Oral Investigation* 2015; 19: 1381–8.

Bozeman TB, Lemon RR, Eleazer PD. Elemental analysis of crystal precipitate from gray and white MTA<sup>®</sup>. *J Endod* 2006; 32: 425–8.

Bramante CM, Bortoluzzi EA, Juarez Broon N. Agregado trióxido mineral (MTA<sup>®</sup>) como plug para la obturación de conductos radiculares: descripción de la técnica y caso clínico. *Endo* 2004; 22(3): 155-61.

Brito-Junior M, Pereira RD, Verissimo C, *et al.* Fracture resistance and stress distribution of stimulated immature teeth after apexification with mineral trioxide aggregate. *Int Endod J* 2014; 47: 958–66.

Burnett GW, Schuster GS. *Microbiología Oral e Enfermedades infecciosas*. Buenos Aires: Panamericana; 1982. p.31-70.

Camilleri J. Characterization of hydration products of mineral trioxide aggregate. *Int Endod J* 2008; 41: 408–17.

Camilleri J, Montesin FE, Brady K, Sweeney R, Curtis RV, Ford TR. The constitution of mineral trioxide aggregate. *Dent Mater* 2005; 21: 297–303.

Camilleri J, Montesin FE, Papaioannou S, McDonald F, Pitt Ford TR. Biocompatibility of two commercial forms of mineral trioxide aggregate. *Int Endod J* 2004; 37: 699–704.

Camp JH, Barret EJ, Pilver F. Endodoncia pediátrica: tratamiento endodóntico en la dentición temporal y permanente joven. In: Cohen S, Burns RC. Editores. *Vías de la pulpa*. 8<sup>a</sup> ed. Filadelfia: Elsevier Science; 2002, pp. 789-846.

Chng HK, Islam I, Yap AU, Tong YW, Koh ET (2005) Properties of a new root-end filling material. *Journal of Endodontics* 31, 665–8.

Chueh LH, Huang GTJ: Immature teeth with periradicular periodontitis or abscess undergoing apexogenesis: a paradigm shift, *J Endod* 32:1205, 2006.

Citrome GP, Kaminski EJ, Heuer MA. A comparative study of tooth apexification in the dog. *J Endod* 1979; 5 (10): 290-7.

Cohen S, Hargreaves KM, Berman LH, Rotstein I. Pediatric endodontics: Endodontic Treatment for the primary and young Permanent Dentition. 2016 20: 758; 24: 913-956.

Coviello J, Brilliant JD: A preliminary clinical study on the use of tricalcium phosphate as an apical barrier, *J Endod* 1976; 5:6.

Cvek MA. Clinical reports in partial pulpotomy and camping with calcium hydroxide in permanent incisors with complicated crown fracture. *J Endod* 1978; 4(8): 232-7.

Cvek M, Nord CE, Hollander L. Antimicrobial effect of root canal debridement in teeth with immature root. A clinical and microbiologic study. *Odontologisk Revy* 1976; 27,1 –10.

Cvek M. Prognosis of luxated non-vital luxated maxillary incisors treated with calcium hydroxide- A retrospective clinical study. *Dent Traumatol.* 1992; 8(2):45–55.

Damle SG, Bhattal H, Loomba A. Apexification of anterior teeth: a comparative evaluation of mineral trioxide aggregate and calcium hydroxide paste. *The Journal of Clinical Pediatric Dentistry* 2012; 36, 263–8.

Danesh G, Dammaschke T, Gerth HU, Zandbiglari T, Schäfer E. A comparative study of selected properties of ProRoot mineral trioxide aggregate and two Portland cements. *Int Endod J* 2006; 39: 213–9.

De-Deus G, de Souza MC, Sergio Fidel RA, Fidel SR, de Campos RC, Luna AS. Negligible expression of arsenic in some commercially available brands of Portland cement and mineral trioxide aggregate. *J Endod* 2009; 35: 887–90.

Ding SJ, Kao CT, Shie MY, Hung C Jr, Huang TH. The physical and cytological properties of white MTA<sup>®</sup> mixed with Na<sub>2</sub>HPO<sub>4</sub> as an accelerant. *J Endod* 2008; 34: 748–51.

Dominguez Reyes A, Munoz Munoz L, Aznar Martin T. Study of calcium hydroxide apexification in young permanent incisors. *Dental Traumatol* 2005; 21: 141–5.

Duggal M, Jinn Tong H, Al-Ansary M, Twati W, Day1 PF, Nazzal H. Interventions for the endodontic management of non-vital traumatized immature permanent anterior teeth in children and adolescents: a systematic review of the evidence and guidelines of the European Academy of Paediatric Dentistry. *Eur Arch Paediatr Dent* 2017.

Economides N, Pantelidou O, Kokkas A, Tzifaas D. Short-term periradicular tissue response to mineral trioxide aggregate (MTA<sup>®</sup>) as root-end filling material. *Int Endod J* 2003; 36: 44 – 8.

El-Meligly OA, Avery DR. Comparison of apexification with mineral trioxide aggregate and calcium hydroxide. *Pediatr Dent* 2006; 28:248–53.

Enkel B, Dupas C, Armengol V, et al. Bioactive materials in endodontics. *Expert Rev Med Devices* 2008; 5:475–94.

Eldeniz AU, Hadımlı HH, Ataoglu H, Ørstavik D. Antibacterial effect of selected root-end filling material. *J of Endod* 2006; 32: 345–9.

El-Meligly OA, Avery DR. Comparison of apexification with mineral trioxide aggregate and calcium hydroxide. *Pediatric Dentistry* 2006; 28: 248–53.

Estrela C. Análise química de pastas de hidróxido de cálcio, frente à liberação de íons de cálcio, de íons hidroxila e ação do carbonato de cálcio na presença de tecido conjuntivo de cao. (Tese de Doutorado em Endodoncia). Sao Paulo: Faculta de Odontologia de Universidade de Sao Pablo – USP; 1994.

Estrela C, Bamman LL. Efecto enzimático do hidróxido de calcio. *Rev ABO Nac.* 1999; 7(1): 32-42.

Estrela C. Tratamiento de la pulpa dentaria inflamada. Hidróxido de Calcio. En: *Ciencia Endodóntica*. Hecht; Artes Médicas Latinoamérica. Sao Paulo, Brasil, 2005; 4(87-148); 12(457-538).

Estrela C. Análise química de pastas de hidróxido de cálcio, frente a liberação de íons de cálcio, de íons hidroxila e ação do carbonato de cálcio na presença de tecido conjuntivo de cao. (Tese de Doutorado em Endodontia). Sao Paulo: Faculdade de Odontologia da Universidade de Sao Paulo - USP; 1994.

Estrela C, Sydney GB, Bammann LL, Fellipe-Jr O. Estudo do efeito biológico do pH na atividade enzimática de bactérias anaeróbias. *Rev Fac Odontol Bauru* 1994; 2:31-38.

Estrela C, Sydney GB, Bammann LL, Felipe-Jr O. Mechanism of the action of calcium and hydroxyl ions of calcium hydroxide on tissue and bacteria. *Braz Dent J* 1995; 6:85-90.

Felippe MCS, Felipe WT, Marques MM, Antoniazzi JH. The effect of the renewal of calcium hydroxide paste on the apexification and periapical healing of teeth with incomplete root formation. *Int Endod J* 2005; 38: 436-42.

Felippe WT, Felipe MCS, Rocha MJC. The effect of mineral trioxide aggregate on the apexification and periapical healing oh teeth with incomplete root formation. *Int Endod J* 2006; 39(1): 2-9.

Finucane D, Kinirons MJ. Non-vital permanent incisors: factors that may influence treatment outcome. *Endodontics & Dental Traumatology* 1999; 15: 273-7.

Fridland M, Rosado R. MTA solubility: a long-term study. *J Endod* 2005; 31: 376-9.

Fridland M, Rosado R. Mineral trioxide aggregate (MTA<sup>®</sup>) solubility and porosity with different water-to-powder ratios. *J Endod* 2003; 29: 814-7.

Friend LA. The treatment of immature teeth with non-vital pulps. *J Brit* 1967; 1(2): 28-23.

Gancedo-Caravia L, Garcia-Barbero E. Influence of humidity and setting time on the push-out strength of mineral trioxide aggregate obturations. *J Endod* 2006; 32: 894-6.

Ghose LJ, Baghdady VS, Hikmat BYM. Apexification of immature apices of pulpless permanent anterior teeth with calcium hydroxide. *J Endod* 1987; 13: 285- 90.

Glickman GN, Koch KA. 21st-century endodontics. *J Am Dent Assoc* 2000; 131: 39S-46.

Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A. Embriología dentaria (odontogénesis). *Histología y embriología bucodental*. Editorial Médica Panamericana, Madrid, 2002, 4:83-109.

Greenwood NN, Earnshaw A. *Chemistry of the elements*. New York: Pergamon Press; 1984. p.117 -54.

- Hachmeister DR, Schindler WG, Walker WA 3rd, Thomas DD. The sealing ability and retention characteristics of mineral trioxide aggregate in a model of apexification. *J Endod* 2002; 28: 386–90.
- Heithersay GS. Simulation of root formation in incompletely developed pulpless teeth. *Oral Surg Oral Ed Oral Pathol* 1979; 29 (4): 620-30.
- 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; 34:812–7.
- Holland R, *et al.* Apical hard- tissue deposition in adult teeth of monkeys with use of calcium hydroxide. *Aust Dent J* 1980; 25(4): 189-92.
- Huang TH, Yang CC, Ding SJ, Yeng M, Kao CT, Chou MY. Inflammatory cytokines reaction elicited by root-end filling materials. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater* 2005; 73:123–8.
- Huang G.T.-J. Apexification: the beginning of its end. *Int Endod J* 2009; 42: 855–866.
- Huang GTJ, Sonoyama W, Liu Y, *et al.*: The hidden treasure in apical papilla: the potential role in pulp/dentin regeneration and bioroot engineering, *J Endod* 2008; 34: 645.
- Hulsmann M, Heckendorff M, Lennon A. Chelating agents in root canal treatment: mode of action and indications for their use. *Int Endod J* 2003; 36: 810–30.
- Hulsmann M, Pieper K: Use of an electronic apex locator in the treatment of teeth with incomplete root formation, *Endod Dent Traumatol* 1989; 5: 238.
- Ingle JI, Bakland LK. *Endodontia*. Maryland: McGraw-Hill Interamericana; 1994.
- Iwaya SI, Ikawa M, Kubota M: Revascularization of an immature permanent tooth with apical periodontitis and sinus tract, *Dent Traumatol* 2001; 17: 185.
- Jung IY, Lee SJ, Hargreaves KM: Biologically based treatment of immature permanent teeth with pulpal necrosis: a case series, *J Endod* 34:876, 2008.
- Kahler SI, Shetty S, Andreasen FM, Kahler B. The effect of long-term dressing with calcium hydroxide on the fracture susceptibility of teeth. *J Endod* 2018; 44: 464–9.
- Kandemir Demirci G, Kaval ME, Guneri P, Caliskan MK. Treatment of immature teeth with nonvital pulps in adults: a prospective comparative clinical study comparing MTA<sup>®</sup> with Ca(OH)<sub>2</sub>. *J Endod* 2019.
- Kim YJA, Chandler NP: Determination of working length for teeth with wide or immature apices: a review, *Int Endod J* 2013; 46:483.
- Kinirons MJ, Srinivasan V, Welbury RR, Finucane D (2001) A study in two centres of variations in the time of apical barrier detection and barrier position in nonvital immature permanent incisors. *Int J of Paed Dent* 2001; 11: 447–51.

Kleir DJ, Barr ES. A study of endodontically apexified teeth. *Endod Dent Traumatol* 1991; 7(3): 112-7.

Kodukula PS, Prakasam TBS, Anthonisen AC. Role of pH in biological wastewater treatment process. In: Bazin MJ, Prosser JI. *Physiological models in microbiology*. Florida: CRC Press; 1988. p.113-134.

Koenigs JF, Heller LA, Brilliant JD, Melfi RC, Driskell TD. Induced apical closure of permanent teeth in adult primates using a resorbable form of tricalcium phosphate ceramic. *J Endod* 1975; 1(3): 102-6.

Kogan P, He J, Glickman GN, Watanabe I. The effects of various additives on setting properties of MTA. *J Endod* 2006; 32: 569-72.

Koh ET, McDonald F, Pitt Ford TR, Torabinejad M. Cellular response to Mineral Trioxide Aggregate. *J Endod* 1998; 24:543-7.

Koh ET, Torabinejad M, Pitt Ford TR, Brady K, McDonald F. Mineral trioxide aggregate stimulates a biological response in human osteoblasts. *J Biomed Mater Res* 1997; 37:432-9.

Kratchman SI. Perforation repair and one-step apexification procedures. *Dent Clin North Am* 2004; 48: 291-307.

Kuratate M, Yoshiba K, Shigetani Y, Yoshiba N, Ohshima H, Okiji T. Immunohistochemical analysis of nestin, osteopontin, and proliferating cells in the reparative process of exposed dental pulp capped with mineral trioxide aggregate. *J Endod* 2008; 34: 970-4.

Lawley GR, Schindler WG, Walker WA, Kolodrubetz D. Evaluation of ultrasonically placed MTA and fracture resistance with intracanal composite resin in a model of apexification. *J Endod* 2004; 30: 167-72.

Lee YL, Lee BS, Lin FH, *et al*: Effects of physiological environments on the hydration behavior of mineral trioxide aggregate, *Biomats* 2004; 25: 787.

Leiendecker AP, Qi YP, Sawyer AN, *et al*. Effects of calcium silicate-based materials on collagen matrix integrity of mineralized dentin. *J Endod* 2012; 38: 829-33.

Leonardo MR. *Endodontia: tratamento de canais radiculares, princípios técnicos e biológicos*. Sao Pablo: Artes Médicas; 2005.

Leonardo MR, Leal JM, Esberard RM. Tratamento de canais radiculares de dentes com rizogênese incompleta – estudo clínico e radiográfico. *Ars Cvrandi em Odontologia* 1978.

Leonardo MR, Silva LAB, Utrilla LS, Leonardo RT, Consolaro A. Effect of intracanal dressings on repair and apical bridging of teeth with incomplete root formation. *Endod Dent Traumatol* 1993; 9(1): 25-30.

Lopes HP, Siqueira JF, Estrela C. Tratamento endodóntico em dentes com rizogênese incompleta. In: Lopes HP, Siqueira JF. Editores. Rio de Janeiro: Medsi; 1999, pp. 485-96.

Mackie IC, Bentley EM, Worthington HV. The closure of open apices in non-vital immature teeth. *Brit Dent J* 1988; 165: 169–73.

Mackie IC, Worthington HV, Hill FJ. A follow up study of incisor teeth which had been treated by apical closure and root filling. *Brit Dent J* 1993; 175: 99 –101.

Maroto M, Barberia E, Planells P, Vera V. Treatment of a non-vital immature incisor with mineral trioxide aggregate (MTA<sup>®</sup>). *J Calif Dent Ass* 2000; 28(11): 855-8.

Maroto M, Barberia E, Planells P, Vera V. Treatment of a non-vital immature incisor with mineral trioxide aggregate (MTA<sup>®</sup>). *Dent Traumatol* 2003; 19: 165–9.

Matt GD, Thorpe JR, Strother JM, McClanahan SB. Comparative study of white and gray mineral trioxide aggregate (MTA<sup>®</sup>) simulating a one- or two-step apical barrier technique. *J Endod* 2004; 30: 876–9.

Mayor Juárez Broon N, Tte. Cor. Benítez Cabrera JG. Apicogénesis, apicoformación y maturogénesis: conceptos y técnicas. *Med Oral*, 2006, Vol. VIII, pp. 129-138.

McCormick JE, Weine FS, Maggio JD. Tissue pH of developing periapical lesions in dogs. *J Endod* 1983; 9: 47 –51.

Mente J, Leo M, Panagidis D, *et al.* Treatment outcome of mineral trioxide aggregate in open apex teeth. *J Endod* 2013; 39: 20.

Metzger Z, Solomonov M, Mass E. Calcium hydroxide retention in wide root canals with flaring apices. *Dent Traumatol* 2001; 17: 86–92.

Micó Muñoz P, Pallarés Sabater A, Fayos Soler T. Apicoformación en dientes inmaduros. Dos casos clínicos. *RCOE*. 1997; 2(7): 563-70.

Midy V, Dard M, Hollande E. Evaluation of the effect of three calcium phosphate powders on osteoblast cells. *J Mater Sci Mater Med* 2001; 12: 259–65.

Miñana Gomez M. Utilización del agregado de trióxido mineral (MTA<sup>®</sup>) como barrera apical en dientes con el ápice abierto. *Endod* 2000; 18(3): 131-9.

Mitchell PJ, Pitt Ford TR, Torabinejad M, McDonald F. Osteoblast biocompatibility of mineral trioxide aggregate. *Biomats* 1999; 20: 167–73.

Mondragon Espinoza JD. *Endodoncia*. México: Interamericana; 1995.

Morfis AS, Siskos G. Apexification with the use of calcium hydroxide: a clinical study. *J of Clinical Ped Dent* 1991; 16: 13 –9.

Nolla C. The development of permanent teeth. *J Dent Children* 1960; 27 (4): 254-6.

Oliveira LD, Carvalho CA, Nunes W, Valera MC, Camargo CH, Jorge AO. Effects of chlorhexidine and sodium hypochlorite on the microhardness of root canal dentin. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology Oral Radiology and Endodontics* 2007; 104: e125–8.

a

Oliveira MG, Xavier CB, Demarco FF, Pinheiro AL, Costa AT, Pozza DH. Comparative chemical study of MTA and Portland cements. *Braz Dent J* 2007; 18:3. b

Orban BJ. *Oral histology and embryology*. 4a ed. St. Louis: Mosby; 1957

Palo RM, Mohito AFB, Valera MC. Tratamento endodôntico de dentes com necrose pulpar de etiologia desconhecida e ápice incompleto: casos clínicos. *JBE* 2001; 2(5): 161-4.

Parirokh, M., Torabinejad, M. Mineral Trioxide Aggregate: A Comprehensive Literature Review—Part I: Chemical, Physical, and Antibacterial Properties. *J Endod* 2010; 36(1), 16–27.

Pace R, Giuliani V, Pini Prato L, Baccetti T, Pagavino G. Apical plug technique using mineral trioxide aggregate: results from a case series. *Int Endod J* 2007; 40: 478–84.

Poggio C, Lombardini M, Alessandro C, Simonetta R. Solubility of root-end-filling materials: a comparative study. *J Endod* 2007; 33: 1094–7.

Pradhan DP, Chawla HS, Gauba K, et al: Comparative evaluation of endodontic management of teeth with unformed apices with mineral trioxide aggregate and calcium hydroxide, *J Dent Child* 2006; 73:79.

Putnam RW. Intracellular pH regulation. In: *Cell physiology*. San Diego: Academic Press; 1995. p.212-229.

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

Reyes-Carmona JF, Felipe MS, Felipe WT. Biomineralization ability and interaction of mineral trioxide aggregate and white portland cement with dentin in a phosphate-containing fluid. *J Endod* 2009; 35: 731–6.

Rotstein I, Friedman S, Katz J. Apical closure of mature molar roots with the use of calcium hydroxide. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990; 70: 656–60.

Sada A, Silva LAB. Pulpotomía. Endodoncia, tratamento de canais radiculares: principios técnicos e biológicos. Leonardo MR. Sao Pablo: Artes Médicas; 2005, pp. 48-66.

Safavi KE, Nichols Fe. Effect of calcium hydroxide on bacterial lipopolysaccharide. *J Endod* 1993; 19:76-78. 270.

Safavi KE, Nichols Fe. Alteration of biological properties of bacterial lipopolysaccharide by calcium hydroxide treatment. *J Endod* 1994; 20: 127-129.

Sahebi S, Moazami F, Abbott P. The effects short-term calcium hydroxide application on the strength of dentine. *Dent Traumatol* 2010; 26: 43–6.

Saidon J, He J, Zhu Q, Safavi K, Spamberg LS. Cell and tissue reactions to mineral trioxide aggregate and Portland cement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 2003; 95(4): 483-9.

Sarkar NK, Caicedo R, Ritwik P, Moiseyeva R, Kawashima I. Physicochemical basis of the biologic properties of mineral trioxide aggregate. *J Endod* 2005; 31: 97–100.

Sarris S, Tahmassebi JF, Duggal MS, *et al*: A clinical evaluation of mineral trioxide aggregate for root-end closure of non-vital immature permanent incisors in children: a pilot study, *Dent Traumatol* 2008; 24:79.

Schumacher JW, Rutledge RE: An alternative to apexification, *J Endod* 1993; 19:529.

Sedgley CM, Messer HH. Are endodontically treated teeth more brittle? *J Endod* 1992; 18: 332–5.

Shabahang S, Torabinejad M, Boyne PP, *et al*: A comparative study of root-end induction using osteogenic protein-1, calcium hydroxide, and mineral trioxide aggregate in dogs, *J Endod* 1999; 25:1.

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

Shie MY, Huang TH, Kao CT, Huang CH, Ding SJ. The effect of a physiologic solution pH on properties of white mineral trioxide aggregate. *J Endod* 2009; 35: 98–101.

Simon S, Rilliard F, Berdal A, *et al*: The use of mineral trioxide aggregate in one-visit apexification treatment: a prospective study, *Int Endod J* 2007; 40:186.

Sluyk SR, Moon PC, Hartwell GR. Evaluation of setting properties and retention characteristics of mineral trioxide aggregate when used as a furcation perforation repair material. *J Endod* 1998; 24: 768–71.

Steinig TH, Regan JD, Gutmann JL. The use and predictable placement of mineral trioxide aggregate in one visit apexification cases. *Aus Endod J* 2003; 29: 34–42.

Stewart DJ. Root canal therapy in incisor teeth with open apices. *Brit Dent* 1963; 114 (7): 249-54.

Takita T, Hayashi M, Takeichi O, Ogiso B, Suzuki N, Otsuka K, Ito K. Effect of mineral trioxide aggregate on proliferation of cultured human dental pulp cells. *Int Endod J* 2006; 39:415–22.

Tanomaru-Filho M, Tanomaru JM, Barros DB, Watanabe E, Ito IY. In vitro antimicrobial activity of endodontic sealers, MTA-based cements and Portland cement. *J Oral Sci* 2007; 49:41–5.

Téclès O, Laurent P, Aubut V, About I. Human tooth culture: a study model for reparative dentinogenesis and direct pulp capping materials biocompatibility. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater* 2008; 85: 180–7.

Thater M, Marechaux S. Induced root apexification following traumatic injuries of the pulp in children: follow-up study. *J of Dent for Child* 1988; 55: 190–5.



- Thibodeau B, Trope M: Pulp revascularization of a necrotic infected immature permanent tooth: case report and review of the literature, *Pediatr Dent* 2007; 29: 47.
- Tittle KWF, Farley J, Linkhardt M, Torabinejad M: Apical closure induction using bone growth factors and mineral trioxide aggregate, *J Endod* 1996; 22: 198.
- Tomson PL, Grover LM, Lumley PJ, Sloan AJ, Smith AJ, Cooper PR. Dissolution of bio-active dentine matrix components by mineral trioxide aggregate. *J Dent* 2007; 35, 636–42.
- Twati W, Wood D, Liskiewicz T, Duggal M. Effect of non-setting calcium hydroxide and MTA on human dentine following long term application. *Int J Paediatr Dent*. 2009; 19(S1): 43.
- Torabinejad M, Hong CU, McDonald F, Pitt Ford TR. Physical and chemical properties of a new root-end filling material. *J Endod* 1995; 21: 349–53.
- Torabinejad M, Rastegar A, Kettering J, Pitt Ford T. Bacterial leakage of mineral trioxide aggregate as a rootend material. *J Endod* 1995; 21: 109–12. a
- Torabinejad M, Watson TF, Pitt Ford TR. Sealing ability of a mineral trioxide aggregate when used as a root end filling material. *J Endod* 1993; 19: 591–5. b
- Torabinejad M, White DJ. Tooth filling material and use. US Patent number May 1995, 5,769,638. c
- Torneck CD, Smith SJ, Grindall P. Biologic effects of endodontic procedures on developing incisor teeth IV. Effect of debridement and disinfection procedures and calcium hydroxide – camphorated parachlorophenol paste in the treatment of experimentally induced pulp and periapical disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1973; 35 (4): 541-54.
- Van Der Sluis LWM, Versluis M, Wu MK, *et al*: Passive ultrasonic irrigation of the root canal: a review of the literature, *Int Endod J* 2007; 40: 415.
- Valois CRA, Costa ED Jr: Influence of the thickness of mineral trioxide aggregate on sealing ability of root-end fillings in vitro, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2004; 97: 108.
- Yassen GH, Chu TM, Eckert G, Platt JA. Effect of medicaments used in endodontic regeneration technique on the chemical structure of human immature radicular dentin: an in vitro study. *J Endod* 2013; 39: 269–73.
- Yates JA. Barrier formation time in non-vital teeth with open apices. *Int Endod J* 1988; 21: 313– 9.
- Webber RT. Apexogenesis versus apexification. *Dent Clinic North America* 1984; 28: 669–97.
- Weisleder R, Benitez CR. Maturogénesis: is it a new concept. *J Endodontics* 2003; 29(11): 776-8.

Wilkinson KL, Beeson TJ, Kirkpatrick TC. Fracture resistance of stimulated immature teeth filled with resilon, gutta-percha, or composite. *J Endod* 2007; 33: 480–3.

Wiltbank KB, Schwartz SA, Schindler WG. Effect of selected accelerants on the physical properties of mineral trioxide aggregate and Portland cement. *J Endod* 2007; 33: 1235–8.

Witherspoon DE, Ham K. One- visit apexification: technique for inducing root- end barrier formation in apical closures. *Pract Proced Aesthet Dent* 2001; 13(6): 455-60.

Witherspoon DE, Small JC, Regan JD, Nunn M. Retrospective analysis of open apex teeth obturated with mineral trioxide aggregate. *J Endod* 2008; 34: 1171–6.