



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Revisión bibliográfica del MTA y Biodentine® como barreras apicales en pacientes con ápice abierto.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

INGRID PRISCILA ORTEGA RODRÍGUEZ

TUTORA: Esp. MÓNICA ITURBIDE MEDELLÍN

ASESOR: Mtro. DANIEL DUHALT IÑIGO

Cd. Mx.

2020



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

A **mí** por nunca rendirme y luchar por mis sueños a pesar de las dificultades y aprender que esto es una prueba y que puedo cumplir todos mis sueños.

A **mis padres** por ser los principales promotores de mis sueños, gracias a ellos por cada día confiar y creer en mí y en mis expectativas, gracias a mi madre **Argelia Rodríguez Garduño** por estar dispuesta a acompañarme a lo largo de esta etapa, gracias a mi padre **Juan Ortega Gutiérrez** por su sacrificio para que yo pudiera concluir una carrera universitaria y querer siempre lo mejor para mi vida, gracias por cada consejo y por cada una de sus palabras que me guiaron durante mi vida.

A mi hermano **Daniel** que esto sea un ejemplo y motivación para ti y así concluyas una carrera universitaria.

A **Maye** por ser totalmente incondicional en mi vida y motivarme a ser mejor persona.

A todas las amistades que hice en la universidad **Sujhey, Xia y Xoch** por apoyarme en todo momento y ser una motivación para mí.

A **Diana y Ceci** por hacer el servicio social más divertido y por brindarme su amistad.

A **Alexia y Ernesto** por creer en mí y estar ahí cuando los necesitaba.

A mi tutora la Doctora **Mónica Iturbide Medellín** y mi asesor el Doctor **Daniel Duhalt Iñigo** por ser un ejemplo de excelentes profesionistas y personas que tuve la fortuna y honor de tener como profesores que con su pasión demostrada día con día en cada clase me inspiraron a elegir Endodoncia y estuvieron en total disposición para apoyarme y orientarme en la realización de este trabajo.

A todos los profesores que tuvieron la vocación y paciencia para hacer que asistiéramos con gusto a sus clases a lo largo de la carrera y a la **Universidad Nacional Autónoma de México** por permitirme cumplir uno de mis mayores sueños.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO 1 EMBRIOLOGÍA DENTAL	3
1.1 Odontogénesis	3
1.1.1 Estadío de brote o yema dentaria	4
1.1.2 Estadío de casquete	5
1.1.3 Estadío de campana	8
1.1.4 Estadío terminal o aposicional	9
1.2 Desarrollo radicular	10
CAPÍTULO 2 EL DIENTE CON ÁPICE ABIERTO	12
2.1 Importancia del desarrollo radicular en endodoncia	12
2.2 Definición y clasificación de los dientes con ápice inmaduro	14
2.2.1 Clasificación de Patherson	14
2.2.2 Clasificación de Nolla	15
2.2.3 Clasificación de Walton	16
CAPÍTULO 3 DIAGNÓSTICO PULPAR	16
3.1 Diagnóstico pulpar de dientes con ápice abierto	16
3.2 Dientes vitales con ápice abierto	19
3.3 Dientes no vitales con ápice abierto	25
3.3.1 Diagnóstico Periapical	28
3.3.2 Periodontitis Apical Aguda	28
3.3.3 Absceso Alveolar Agudo	29
3.3.4 Periodontitis Apical Crónica	33
3.3.5 Osteítis Condensante	34
3.3.6 Periodontitis Crónica Supurativa	35
3.3.7 Quiste Periapical	36

CAPÍTULO 4 MATERIALES UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DE DIENTES CON ÁPICE ABIERTO	38
4.1 Hidróxido de calcio	38
4.1.1 Antecedentes	38
4.1.2 Propiedades	38
4.2 MTA	40
4.2.1 Antecedentes	40
4.2.2 Composición	41
4.2.3 Propiedades	42
4.2.4 Biocompatibilidad	43
4.3 Biodentine®	44
4.3.1 Antecedentes	44
4.3.2 Composición	45
4.3.3 Propiedades	45
4.3.4 Biocompatibilidad	47
CAPÍTULO 5 TRATAMIENTO DE DIENTES CON ÁPICE ABIERTO	48
5.1 Apicogénesis	48
5.1.1 Protección pulpar directa	49
5.1.1.1 Indicaciones	49
5.1.1.2 Técnica	49
5.1.2 Biopulpectomía parcial superficial	49
5.1.2.1 Indicaciones	50
5.1.2.2 Técnica	50
5.1.3 Biopulpectomía parcial cervical o pulpotomía	51
5.1.3.1 Indicaciones	51
5.1.3.2 Técnica	51
5.2 Apicoformación	53
5.2.1 Indicaciones	53
5.2.2 Técnica	53
5.3 Barrera Apical	54
5.3.1 Barrera Apical con MTA	54
5.3.1.1 Técnica	55

5.3.2 Barrera Apical con Biodentine®	56
5.3.2.1 Técnica	56
CAPÍTULO 6 COMPARACIÓN DEL MTA Y BIODENTINE® COMO BARRERAS APICALES	58
6.1 Cuadro comparativo	58
6.2 Artículos científicos	59
CONCLUSIONES	61
BIBLIOGRAFÍA	62



INTRODUCCIÓN

El tratamiento endodóntico de dientes permanentes sin pulpa y que presentan un ápice abierto y amplio ha representado un reto para el cirujano dentista. Antes de la introducción de las técnicas de cierre apical el tratamiento habitual a esta problemática era quirúrgico, aunque dicho tratamiento se realiza exitosamente las consideraciones mecánicas y psicológicas implican numerosas contraindicaciones. En los dientes sin pulpa y con un ápice incompletamente formado las paredes dentinarias son delgadas y frágiles lo que dificulta lograr un sellado apical. Para conseguir un correcto sellado apical se extraía parte de la raíz, sin embargo, la relación corona raíz resultante no era favorable.

Puesto que esta era una condición común en los niños resultaba atractiva la opción de un tratamiento menos invasivo.

La apicoformación o apexificación es el tratamiento que empleamos en un diente con rizogénesis incompleta el cual consiste en inducir o permitir la formación de una barrera calcificada que oblitere el orificio apical o que permita el desarrollo radicular completo.

Las pastas a base de hidróxido de calcio eran consideradas como el material de elección para el cierre apical durante mucho tiempo, sin embargo, comenzó a presentar desventajas.

En 2001 varios autores para evitar estas complicaciones proponen una técnica de apicoformación colocando un tapón apical de un material biocerámico en los últimos 5mm del conducto.

Los biocerámicos son materiales de reparación usados en endodoncia para diversos procedimientos como: recubrimiento pulpar, apexificación, retro obturaciones y reparación de perforaciones.

Actualmente se ha determinado que la mejor opción para estos tratamientos es la estimulación del cierre apical con medicamentos que promuevan las condiciones anatómicas y biológicas para el tratamiento de conductos.

El objetivo de esta revisión de la literatura es dar a conocer los diferentes materiales biocerámicos empleados como barreras apicales en el tratamiento de dientes con ápice abierto, es decir, las diferencias entre los procedimientos y materiales, la descripción de las técnicas para cada uno de ellos, con el objetivo



de ser capaces de elegir el material adecuado que se adapte a las necesidades del paciente así como minimizar errores en el procedimiento que se realiza en estos dientes para poder brindarles un mejor pronóstico tanto endodóntico como protésico ya que son dientes muy jóvenes.



CAPÍTULO 1 EMBRIOLOGÍA DENTAL

1.1. Odontogénesis

La odontogénesis es el proceso de formación y desarrollo embrionario de los elementos dentarios en el seno de los huesos maxilares que comienza en la sexta semana de vida intrauterina (45 días aproximadamente) y continúan a lo largo de toda la vida de los dientes temporales y permanentes, el cual implica una serie de cambios que van desde la histogénesis o citodiferenciación, que conlleva a la formación de los distintos tipos de tejidos dentarios: esmalte, dentina y pulpa, hasta la morfogénesis o morfodiferenciación del germen dentario.(1)

La primera manifestación consiste en la formación de la banda epitelial primaria que deriva del ectodermo que cubre la cavidad bucal primitiva o estomodeo. En este momento el epitelio ectodérmico bucal está formado por dos capas: una superficial de células aplanadas y otra basal de células altas conectadas al tejido conectivo embrionario o mesénquima por medio de la membrana basal, que es importante para la diferenciación celular y la organogénesis dental.(2)

Las células basales de este epitelio bucal proliferan a lo largo de todo el borde libre de los futuros maxilares y forman la banda epitelial primaria que posteriormente dará lugar a dos nuevas estructuras: la lámina vestibular y la lámina dentaria.

- Lámina vestibular: sus células proliferan dentro del ectomesénquima y aumentan rápidamente su volumen.
- Lámina dentaria: gracias a una actividad proliferativa intensa y localizada en la octava semana de vida intrauterina se forman en lugares específicos diez crecimientos epiteliales dentro del ectomesénquima de cada maxilar en los sitios correspondientes (predeterminados genéticamente) a los 20 dientes deciduos, de esta lámina también se originan los 32 gérmenes de la dentición permanente alrededor del quinto mes de gestación.(2)

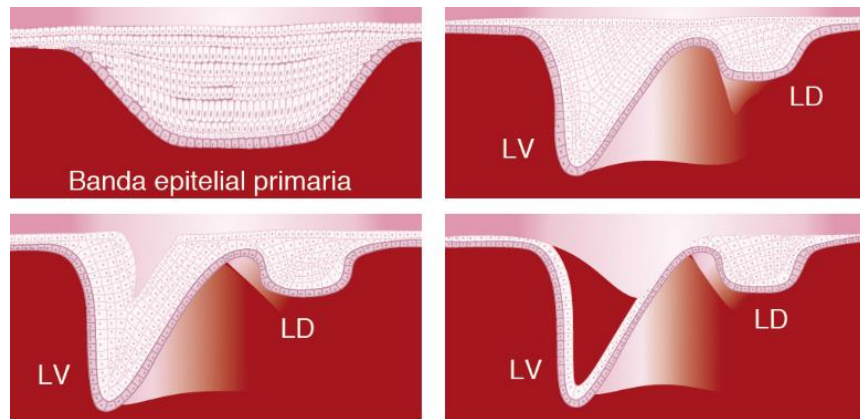


Fig.1 Esquemas de la formación de las láminas dental y vestibular.(2)

Los primordios se sitúan por lingual o palatino en relación con elementos primarios, los molares se desarrollan por extensión distal de la lámina dental, el indicio del primer molar permanente existe ya en el cuarto mes de vida intrauterina mientras que el segundo y tercer molar comienzan su desarrollo después del nacimiento alrededor de los 4 o 5 años.(2)

Dentro del proceso de odontogénesis durante el primer periodo (morfogenético), se explica la formación del órgano dentario descrito a partir de los cuatro estadios dentales, posteriormente inicia el periodo de erupción dentaria que corresponde a la emergencia de los dientes hacia la cavidad oral, seguido del periodo de remplazo, donde ocurre el recambio de dientes temporales por dientes permanentes y finalmente el periodo de cambios degenerativos de los tejidos dentales.(3)

1.1.1. ESTADÍO DE BROTE O YEMA DENTARIA

Durante el estadio de brote se determina el sitio de activación de la lámina dental a través de interacciones epitelio-mesénquima que incluyen factores como proteína morfogenética ósea (BMP) y el factor de crecimiento de fibroblastos (FGF).(1)

El periodo de iniciación y proliferación es breve y casi a la vez aparecen diez yemas o brotes en cada maxilar.

Son engrosamientos de aspecto redondeado que surgen como resultado de la división mitótica de algunas células de la capa basal del epitelio en las que asienta el crecimiento potencial del diente.

Se trata de una población de células madre que permanecerán por un tiempo en las etapas del desarrollo dentario. Los brotes serán los futuros órganos del esmalte que darán lugar al único tejido de naturaleza ectodérmica del diente, el esmalte. (2)

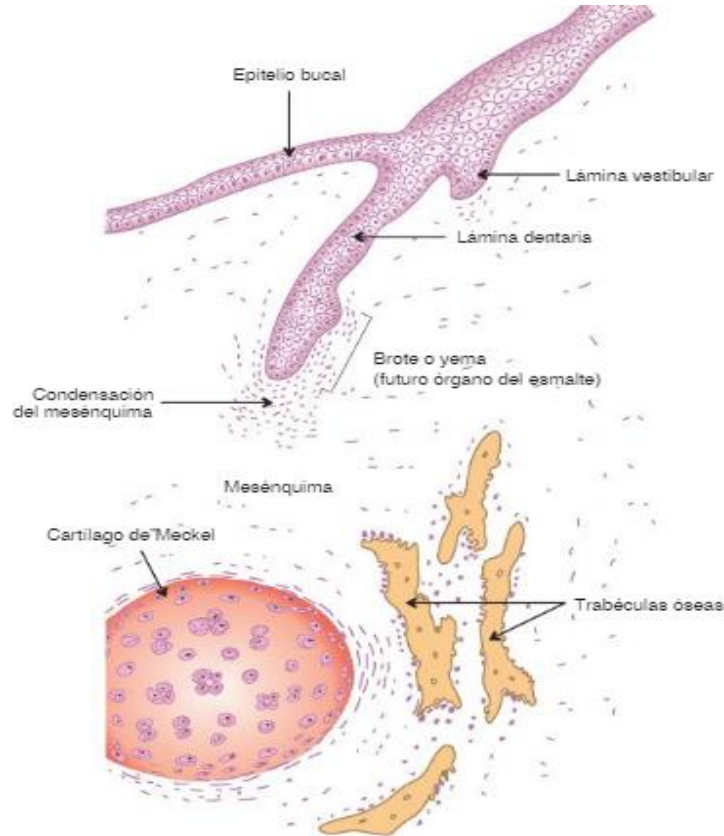


Fig.2. Esquema de la formación de la yema o brote dentario.(2)

1.1.2. ESTADÍO DE CASQUETE

Durante el estadio de casquete se forma una concavidad central que encierra una pequeña porción de ectomesénquima que rodea al germen dental y que constituirá la futura papila dentaria que va a originar el complejo dentino-pulpar.(1)

Simultáneamente, en la región de máxima convexidad, una capa de células cúbicas bajas, unidas a la lámina dental por una porción del epitelio (pedículo epitelial), constituirá el epitelio externo del esmalte; mientras que una capa de células cilíndricas bajas de la región de la máxima concavidad conformará el epitelio interno del esmalte. Entre ambos epitelios aumentará el líquido intercelular y grupos de células de aspecto estrellado se unen entre sí para conformar una red denominada retículo estrellado.(1)



Histológicamente en este estadio podemos distinguir las siguientes estructuras en el órgano del esmalte u órgano dental. (2)

1. Epitelio dental externo.
2. Epitelio dental interno.
3. Retículo estrellado.

1. El epitelio dental externo del órgano del esmalte está formado por una capa de células cuboideas bajas dispuestas en la convexidad, que están unidas a la lámina dental por una porción del epitelio llamada pedículo epitelial.

2. El epitelio interno se encuentra dispuesto en la concavidad y se compone principalmente de un epitelio simple de células más o menos cilíndricas bajas. Estas células aumentarán su altura en tanto su diferenciación se vuelve más significativa.(2)

3. El retículo estrellado se forma debido al aumento de líquido intracelular de los dos epitelios, está formado por células de aspecto estrellado cuyas prolongaciones se anastomosan y forman un retículo. Las células están unidas mediante desmosomas lo que forma una red celular continua mientras que los espacios intracelulares están ocupados por un líquido de aspecto y consistencia mucosoide; a esta capa se le asigna una función metabólica y morfogenética.(2)

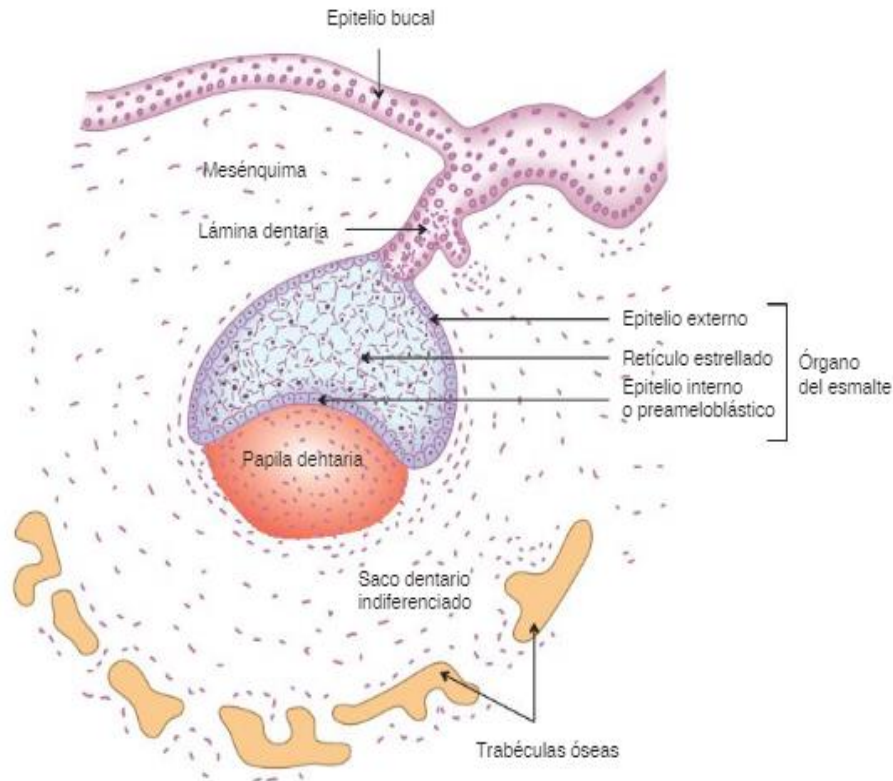


Fig.3 Esquema del estadio de casquete inicial.(2)

El tejido mesenquimático que se encuentra inmediatamente por fuera del casquete y lo rodea casi en su totalidad salvo en el pedículo (que une el órgano del esmalte con el epitelio originario o lámina dental), también se condensa y se vuelve fibrilar, esto da lugar al saco dentario primitivo o folículo dental. El órgano del esmalte la papila y el saco forman en conjunto el germen dentario.(2)

Durante esta etapa en el epitelio interno del órgano del esmalte se desarrolla un cúmulo de células que recibe el nombre de nudo primario del esmalte; de ahí se deriva un delgado cordón llamado cuerda del esmalte y que termina en una muesca en el epitelio externo.(2)

Estas estructuras son temporales y más tarde sufrirán una regresión o involución.



1.1.3. ESTADÍO DE CAMPANA

Ocurre entre la 14 a 18 semanas de vida intrauterina. Se acentúa la invaginación del epitelio dental interno y adquiere el aspecto típico de una campana, en este estadio se observan modificaciones estructurales e histoquímicas en el órgano del esmalte, papila y saco dentario.(2)

Órgano del esmalte: en la etapa inicial el órgano del esmalte presenta una nueva capa: el estrato intermedio situada entre el retículo estrellado y el epitelio dental interno.

La presencia de esta estructura en el órgano del esmalte es un dato muy importante para realizar el diagnóstico histológico diferencial con la etapa anterior de casquete.(2)

Papila dentaria: La diferenciación de los odontoblastos se realiza a partir de las células ectomesenquimáticas de la papila situadas frente al epitelio dental interno que evolucionan transformándose primero en pre odontoblastos y finalmente en odontoblastos secretores destinados a formar dentina.(2)

El cambio de pre odontoblastos a odontoblastos jóvenes implica una definición clara de la polaridad celular y el desarrollo de los organelos asociadas con la secreción de matriz extracelular . Este cambio lleva al desarrollo del proceso odontoblástico perpendicular a la membrana basal. Posteriormente, el odontoblasto continúa con su etapa secretora, en la cual se produce la dentina del manto o primera dentina (con una matriz extracelular poco mineralizada, rica en fibras de colágeno tipo II gruesas y con pocos túbulos dentinarios). Esta dentina se ubicará entre el epitelio interno del esmalte (preameloblastos) y los odontoblastos secretores.(1)

Saco dentario: Está formado por dos capas una interna celulovascular y otra externa o superficial con abundantes fibras colágenas que se disponen en forma circular envolviendo al germen dentario en desarrollo. En esta etapa la lámina dentaria prolifera en su borde más profundo que se transforma en un extremo libre situado por detrás (en posición lingual o palatina) con respecto al órgano del esmalte y forma el esbozo o brote del diente permanente. La conexión epitelial bucal se desintegra por el mesénquima en proliferación. (2)

1.1.4. ESTADÍO TERMINAL O APOSICIONAL

Esta etapa comienza cuando en la futuras cúspides o borde incisal se identifica la presencia del depósito de la matriz del esmalte sobre las capas de la dentina en desarrollo. El crecimiento aposicional del esmalte y dentina se realiza por el depósito de capas sucesivas de una matriz extracelular en forma regular y rítmica. El mecanismo de formación de la corona se realiza de la siguiente manera: primero se depositan unas laminillas de dentina y luego se forma una de esmalte, el proceso inicia en las cúspides o borde incisal y paulatinamente se extiende hacia el bucle cervical.(2)

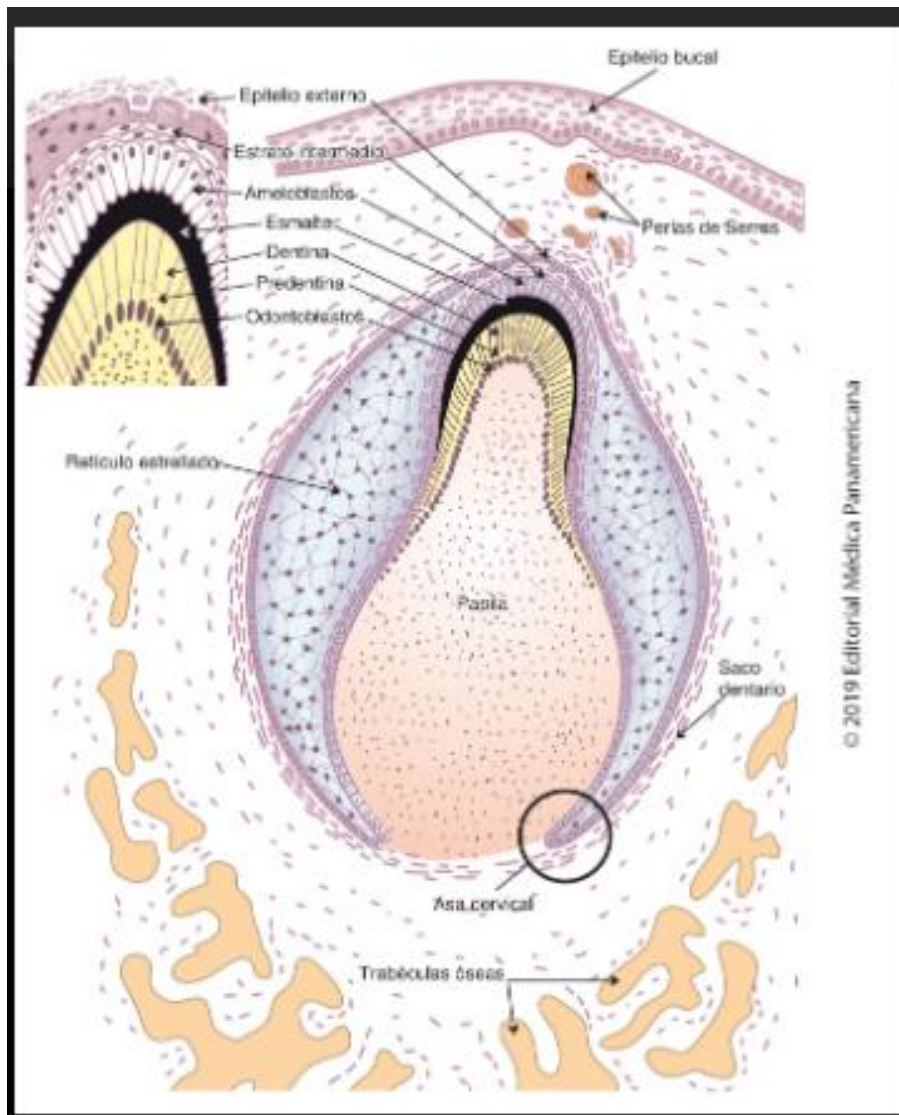


Fig.4 Esquema del estadio terminal.(2)



La mineralización de los dientes temporales comienza entre el quinto y sexto mes de vida intrauterina; por eso en el momento del nacimiento existen tejidos dentarios calcificados en todos los dientes primarios y en los primeros molares permanentes. Cuando el diente hace erupción algunas células del epitelio reducido de las paredes laterales de la corona se unen a la mucosa bucal y forman la fijación epitelial o epitelio de unión. Este epitelio de fijación une la encía con la superficie del diente y establece además un espacio virtual denominado surco gingival.(2)

1.2. DESARROLLO RADICULAR

El proceso de formación de la raíz dental inicia después que la dentina y el esmalte dental han obtenido la futura unión cemento adamantina. La vaina radicular de Hertwig inicia y modela la formación de la raíz dental, la cual se encargará de dar forma a las raíces de los dientes.(4)

El borde libre de la vaina (conocida como diafragma epitelial) determina el foramen apical primario.

Cuando la vaina está formada, el contacto de un tejido epitelial semejante al epitelio dentario interno con la papila llevará a la diferenciación de estas células en odontoblastos formando más dentina. De este modo tenemos el proceso de formación de un diente unirradicular.

Los dientes multirradiculares se formarán a partir de las proyecciones internas de esa vaina determinando la presencia de dos o más raíces.

También se sabe que en el cierre adecuado de la vaina puede quedar determinada la presencia de conductos accesorios como laterales, colaterales o así mismo conductos cavos estableciendo una relación directa entre la pulpa (papila dentaria) y periodonto (folículo dentario).(5)

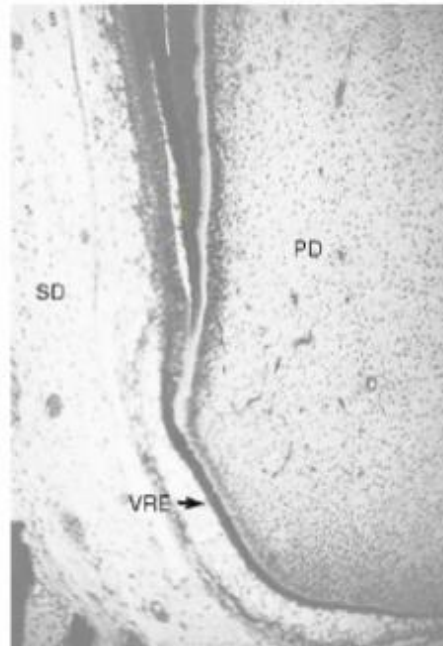


Fig.5 Desarrollo de la raíz.

Se indica la pulpa dental (PD), saco dentario(SD) y la vaina radicular (VRE).(6)

A lo largo de la formación radicular, el ápice de la raíz asume una posición estacionaria con relación al borde inferior (o superior) del hueso. Por otra parte, la corona comienza a distanciarse, lo que va a determinar la elongación de la vaina. Dicho proceso no logra ser compensado por las divisiones celulares continuas que llevan a su fragmentación.

Los islotes celulares de la vaina que allí permanecen son en su mayoría reabsorbidos, pero algunas permanecen en el sitio siendo encontradas en el ligamento periodontal de pacientes adultos los cuales se conocen como restos epiteliales de Mallassez que son revestimientos potenciales de quistes. (7)

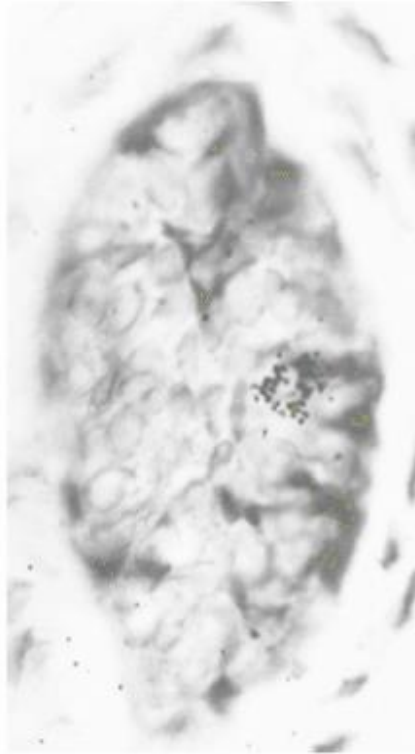


Fig.6 Autorradiografía de una célula de restos epiteliales.(6)

CAPÍTULO 2 EL DIENTE CON ÁPICE ABIERTO

2.1. IMPORTANCIA DEL DESARROLLO RADICULAR EN ENDODONCIA

El correcto desarrollo radicular es de vital importancia ya que al presentarse alguna anomalía dentaria el tratamiento endodóntico puede verse afectado y requerir medidas específicas para el correcto tratamiento de dichos dientes.

Algunas anomalías en el desarrollo radicular que competen al área endodóntica son: raíces dilaceradas, raíces supernumerarias, curvaturas muy pronunciadas, hipercementosis, concrecencia, sinostosis, ápices abiertos, etc.

Los dientes permanentes maduros pueden permanecer sin el soporte de una pulpa vital durante mucho tiempo mientras que en un diente permanente inmaduro no es tan seguro ya que esta condición lo predispone a traumatismos, que pueden derivar en fracturas o afectaciones al tejido pulpar.(5)

La pérdida prematura de la pulpa funcional deriva en un diente frágil con afectación en la relación corona/raíz, paredes delgadas de dentina y una raíz



ancha que con frecuencia presenta una divergencia apical que representa importantes desafíos para el tratamiento endodóntico, así como restaurador.(8)



Fig.7 Radiografía de un incisivo central en la que observamos su raíz con conducto amplio y ápice abierto.(9)

2.2 DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN DE LOS DIENTES CON ÁPICE ABIERTO

Un diente con ápice abierto es denominado por varios autores como diente con ápice inmaduro, divergente, trastocado, de trabuco, o arcabuz; en el que el conducto radicular es más amplio en el tercio apical que en la zona interna hacia cervical. Si bien estos términos coloquiales no son incorrectos son los más usados en la práctica diaria.

El término correcto para referirnos a un diente con ápice abierto es rizogénesis incompleta.(4)

2.2.1. CLASIFICACIÓN DE PATHERSON

En 1958 Patherson clasificó los dientes de acuerdo con el desarrollo radicular, dividiéndolos en cinco grupos que fueron:

- 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.(10)

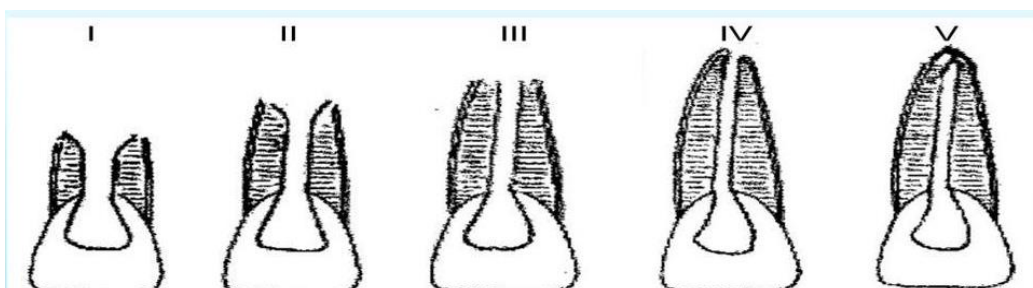


Fig.8 Clasificación de Patherson.

2.2.2. CLASIFICACIÓN DE NOLLA

Nolla en 1960, realizó una investigación utilizando radiografías de dientes permanentes, la cual permitió desarrollar una evaluación de los estadios de calcificación individual de los dientes determinando así un índice más exacto de la edad dentaria, que la erupción de estos, se clasificaron en diez estadios considerando para estos la formación de la corona y raíz. (11)



Fig.9 Estadios de Nolla.(11)



2.2.3. CLASIFICACIÓN DE WALTON

El ápice abierto, según Walton, puede clasificarse en dos tipos de acuerdo con cómo se encuentran las paredes del conducto.

- Ápice de tipo arcabuz: paredes del conducto divergentes con aspecto más amplio en el ápice.
- Ápice de tipo no arcabuz: paredes del conducto paralelas o un poco convergentes. (12)

CAPÍTULO 3 DIAGNÓSTICO PULPAR.

3.1. DIAGNÓSTICO PULPAR DE DIENTES CON ÁPICE ABIERTO

Para la correcta elección de distintos tratamientos para dientes con pulpa vital y pulpa no vital es imprescindible realizar un diagnóstico preciso de su estado.

Algunos síntomas como lo son las características del dolor (sordo o agudo; localizado o difuso; fugaz o persistente; continuo o intermitente) junto con un examen clínico cuidadoso (inspección, palpación y percusión) ayudan en este diagnóstico.(9)

En dientes con ápice abierto se pueden usar las pruebas eléctricas con cautela ya que en estos dientes la capa parietal de nervios (Plexo de Raschkow) no está desarrollada por completo y la pulpa aún poco inervada, esto hará que no responda de manera habitual. Si se presentan dificultades para establecer un diagnóstico con las pruebas antes mencionadas el examen radiográfico debe ser muy minucioso.

El uso de localizadores de ápice en dientes con ápice abierto no es recomendado ya que en estudios realizados se reportó que estos métodos electrónicos son inexactos al determinar la longitud en premolares y anteriores.(13)

En estos estudios se demostró que la anchura del foramen apical es de gran influencia en la exactitud de la medición de la longitud con localizador de ápices.(14)

Es muy común confundir la imagen de un ápice inmaduro con uno reabsorbido.

La edad del paciente, las dimensiones de la cavidad pulpar (que en dientes inmaduros siempre son amplias) y la comparación del diente con su homólogo ayudarán a establecer un diagnóstico diferencial.(9)

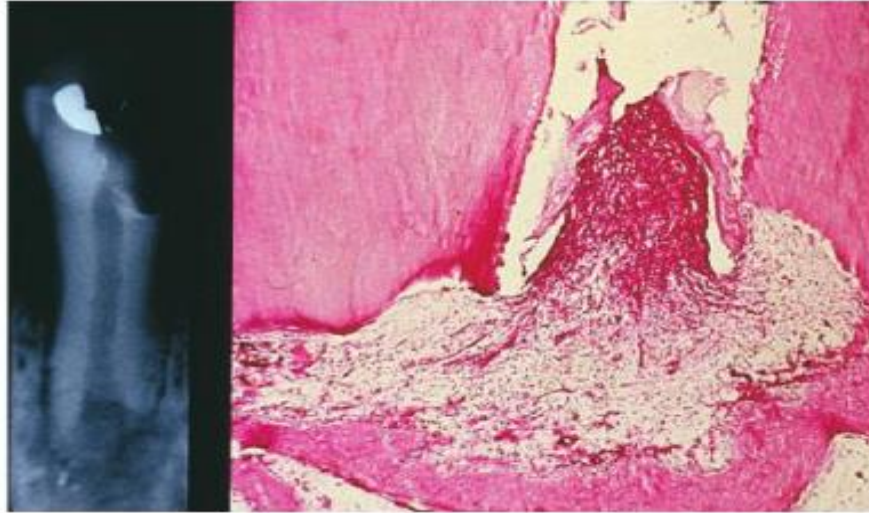


Fig.10 Radiografía de premolar inferior con reabsorción apical notoria, que puede confundirse con una rizogénesis incompleta. A la derecha, la microfotografía muestra un área reabsorbida.(9)

Los factores más importantes que debemos considerar al momento de planificar el tratamiento son el estado de la pulpa y el grado de desarrollo radicular. Si se diagnostica una pulpitis reversible la opción más correcta consiste en el tratamiento de la pulpa vital con independencia del grado de desarrollo radicular, dependiendo el grado de alcance de la lesión pulpar puede estar indicado el recubrimiento pulpar o una pulpotomía; en cambio sí se diagnostica una pulpitis irreversible o necrosis pulpar el tratamiento correcto si dependerá del grado de desarrollo radicular.(15)

Para realizar una correcta elección de tratamiento, así como de diagnóstico se deben tener presentes dos cuestiones; el odontólogo debe valorar si el diente tiene posibilidades de responder favorablemente al tratamiento pulpar específico para cada caso, debe valorar también la posibilidad de fracaso y las alternativas de tratamiento que tenemos ante ese nuevo reto. (15)

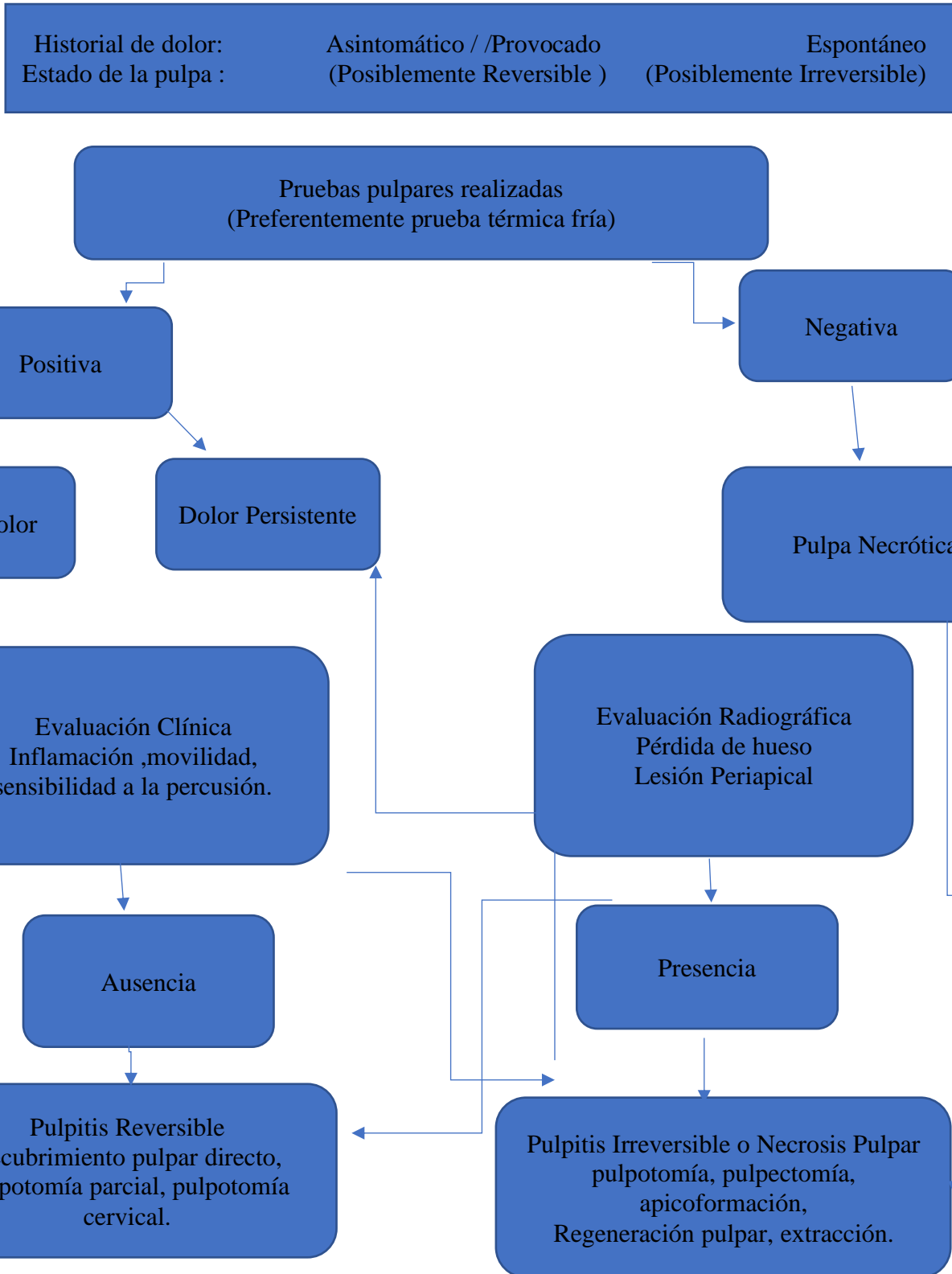


Fig.11 Árbol de diagnóstico pulpar.(16)

3.2. DIENTES VITALES CON ÁPICE ABIERTO

Siempre que diagnostiquemos vitalidad pulpar y haya necesidad de intervención endodóntica debe realizarse un tratamiento conservador de esta manera será posible conservar la vitalidad pulpar y permitir la continuidad del proceso fisiológico de la formación radicular.(6)

En dientes permanentes jóvenes con lesiones cariosas profundas asintomáticos en los que es probable que exista una exposición pulpar si se elimina totalmente el tejido carioso el tratamiento ideal consiste en colocar un recubrimiento pulpar indirecto, estos dientes radiográficamente se observa la lesión cariosa peligrosamente cerca a la pulpa.(6)

El tratamiento consiste en eliminar sólo la caries no remineralizable de la lesión con fresas redondas o cucharilla y se deja una capa muy delgada de dentina cariosa directamente sobre la pulpa. Es importante eliminar completamente la caries de la unión amelo-dentinaria de las paredes de la cavidad para garantizar un adecuado sellado del material de restauración y evitar la microfiltración.

Posteriormente la capa más profunda de dentina se cubre con un material biocompatible que prevenga la exposición pulpar. Comúnmente el material que se utiliza es el hidróxido de calcio sobre la dentina blanda seguida de una restauración temporal de óxido de zinc y eugenol o ionómero de vidrio para que la cavidad quede sellada.(9)

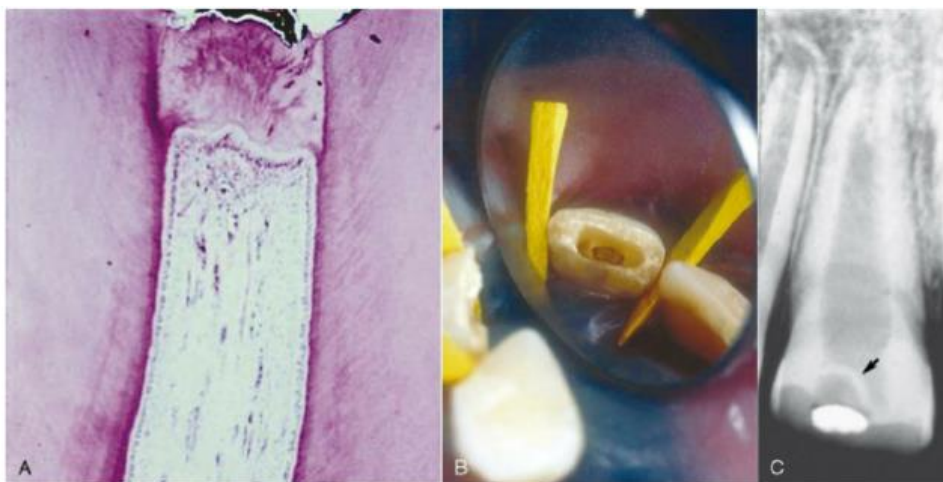


Fig.12 A.-Aspecto histológico de los odontoblastos de remplazo y de la barrera de tejido duro B.- Aspecto clínico de la barrera al eliminar la restauración temporal después de tres meses de colocar el hidróxido de calcio, C.-Aspecto radiográfico de la barrera de tejido duro.(9)



Esto tiene como objetivo fomentar la cicatrización de la pulpa eliminando la mayor parte de las bacterias infecciosas y sellar la lesión lo que estimulará la esclerosis de la dentina y la formación de dentina reparadora. Después de un periodo mínimo de 6 a 8 semanas se retira la restauración temporal y el revestimiento de hidróxido de calcio para eliminar cuidadosamente el tejido carioso restante que presenta ya signos de esclerosis, se finaliza la preparación cavitaria y se restaura el diente de manera convencional.(9)

Es un procedimiento terapéutico útil en dientes con lesiones cariosas profundas y patología pulpar reversible que nos ayuda a evitar la exposición pulpar directa y así conservar intacto el paquete vasculonervioso del diente.

El recubrimiento pulpar directo es un tratamiento usado en caso de exposiciones pulpares accidentales, tiene como finalidad mantener la vitalidad pulpar formando una barrera calcificada en el lugar de la exposición.(6)

Está indicado en las siguientes circunstancias:

Exposición mecánica accidental menor de 1 mm causada por una preparación cavitaria excesiva que ocurre con el dique colocado.

Exposiciones pulpares puntiformes debidas a caries y rodeadas de dentina sana en un diente clínica y radiográficamente asintomático que presente hemorragia controlable en el sitio de la exposición.(6)

Traumatismos de poco tiempo de evolución en donde la fractura coronal se une a una exposición pulpar menor de 1mm de diámetro. Si el tiempo transcurrido del traumatismo es amplio o la superficie pulpar expuesta supera ese tamaño es recomendable usar otra técnica.(6)



Fig.13 Incisivo Central superior con fractura corononaria y exposición pulpar amplia.(9)

En cambio sí hay exposición pulpar amplia como consecuencia de remoción de dentina cariada o de fractura coronaria lo indicado será realizar una pulpotomía.(9) La pulpotomía consiste en la amputación de la porción coronal de la pulpa afectada o infectada. El tejido pulpar radicular remanente permanecerá vital y funcional, esto se debe a que la pulpa radicular es capaz de sanar después de la amputación de la parte coronal y la formación de un puente dentinario puede cubrir la pulpa radicular.(9)

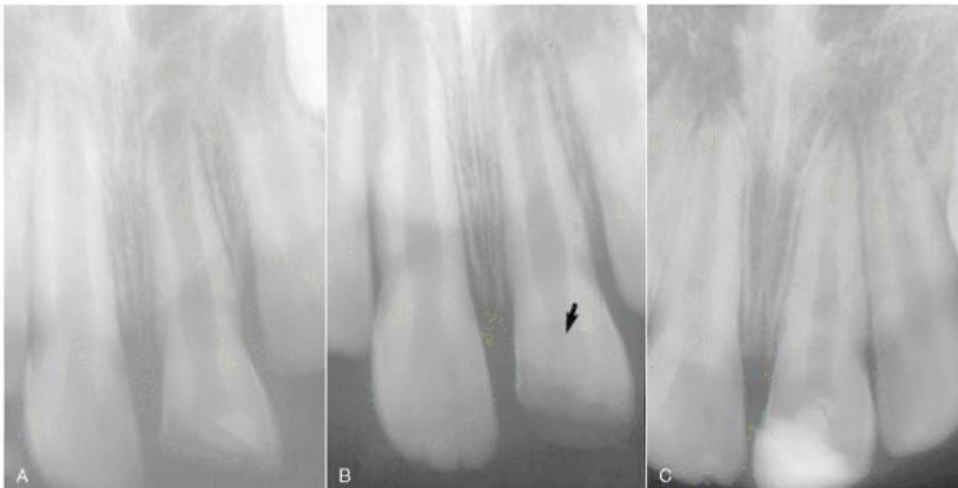


Fig.14 A.-Radiografía de un diente inmaduro con fractura coronal complicada B.-Momento de la colocación de hidróxido de calcio después de la pulpotomía.C.-Radiografía de control que confirma que la pulpa se mantiene vital y la raíz continúa su desarrollo.(9)



Estos tratamientos si son exitosos mantienen la vitalidad pulpar y la integridad de la vaina epitelial de Hertwig lo que incrementará las posibilidades de un desarrollo radicular normal.

Esta formación fisiológica de la porción apical de la raíz es conocida como apexogénesis o apicogénesis y proporcionará innumerables ventajas como son:

- La longitud y forma normal del diente que son características trascendentales para su resistencia y fijación a la arcada dentaria.
- Una formación apical correcta que incluye el cierre paulatino del foramen hasta que alcance su tamaño normal. En estas circunstancias si el diente en un futuro necesitará una reintervención endodóntica existe la posibilidad de crear una barrera apical adecuada.
- Con la existencia de pulpa vital en el diente se asegura el depósito de dentina sobre las paredes del conducto radicular lo que aumentará en gran medida la resistencia mecánica del diente tratado.(9)

Es indispensable para el tratamiento de estos dientes que presenten historia negativa de:

- Dolor espontáneo
- Dolor prolongado a estímulos térmicos
- Dolor a la percusión
- Presencia de lesión periapical

Algunos autores conscientes de las dificultades que se presentan al momento de diagnosticar un diente vital sugirieron criterios objetivos que están más relacionados con el aspecto del tejido pulpar que con la sintomatología que presenta el paciente. La suma de la información objetiva y subjetiva nos permitirá acercarnos a la selección del tratamiento adecuado.

Dentro del conjunto de aspectos objetivos para decidir la realización de un tratamiento endodóntico conservador se encuentran:

- La coloración del tejido pulpar expuesto
- La intensidad de la hemorragia posterior a la exposición
- La consistencia del tejido pulpar de la cámara
- La intensidad de la hemorragia proveniente de los filetes de la pulpa radicular cuando se remueve la porción coronaria de la pulpa

Entre las observaciones clínicas, la coloración roja del tejido pulpar expuesto y el sangrado también rojo al contacto con el instrumento que provocó la exposición serían los primeros datos positivos. Por el contrario, la presencia de sangre oscura sería un indicador negativo para nuestra pretensión de un tratamiento conservador ya que la coloración más oscura sugiere la acumulación de sangre venosa, menos oxigenada quizá como consecuencia de alteraciones vasculares.(9)

En algunos casos hay hemorragia inmediatamente después de la exposición, la intensidad de esta siempre debe ser compatible con la cantidad de tejido expuesto y la magnitud del acto operatorio causante de la exposición.

Hemorragias intensas después de una pequeña exposición provocada por un acto operatorio mínimo sugiere alteraciones severas que contraindican estos tratamientos conservadores.

Del mismo modo la ausencia de sangrado podría indicar alteraciones vasculares irreversibles.(9)



Fig.15 El color del tejido pulpar expuesto es un indicio de que el diente está en condiciones de ser sometido a un tratamiento endodóntico conservador.(9)



Fig.16 La sangre azulada que emerge de la cavidad pulpar denota una pulpa con alteraciones que contraindican un tratamiento conservador.(9)

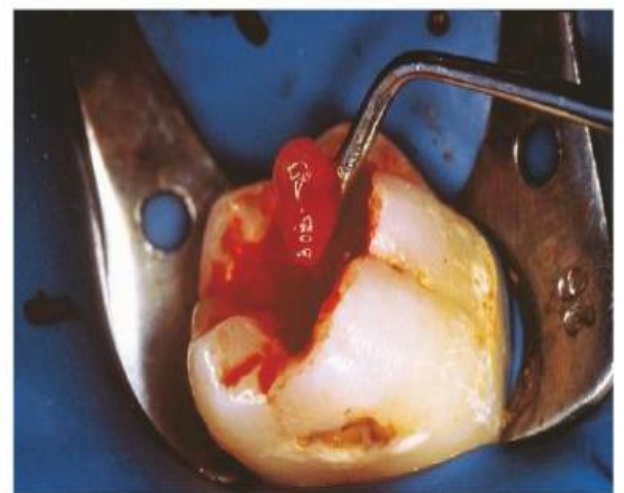
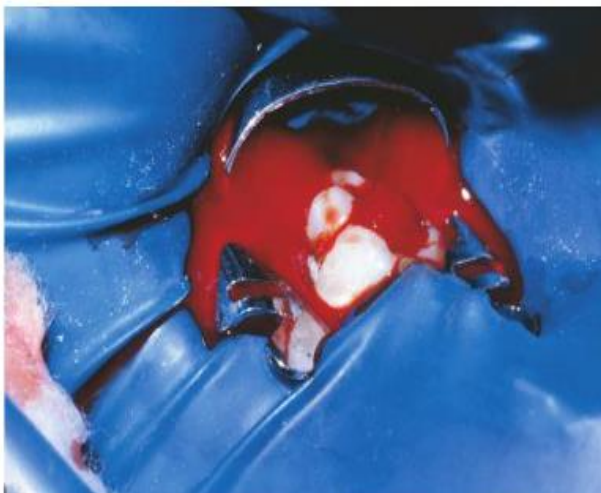


Fig.17 La intensidad de la hemorragia posterior a la apertura de la cámara pulpar evidencia las condiciones adversas de la pulpa para un tratamiento conservador. El corte de la pulpa con cureta permite ver la consistencia y coloración del tejido.(9)

Es importante tener en cuenta el grado de desarrollo radicular del diente a tratar, en caso de dientes con rizogénesis incompleta la amplitud de la abertura radicular aumenta de sobremanera el aporte nutricional de la pulpa lo que favorece su reparación. Esta característica biológica permitirá incluso que los criterios antes establecidos para evaluar el estado de la pulpa se juzguen con más flexibilidad y tolerancia.

En los dientes con rizogénesis incompleta los tratamientos conservadores deben ser la primera opción; con ellos será posible mantener la integridad de al



menos una parte de la pulpa y preservar así la vaina epitelial de Hertwig imprescindible para que se complete el desarrollo radicular.

3.3. DIENTES NO VITALES CON ÁPICE ABIERTO

Cuando hay involucración de la pulpa el tratamiento endodóntico tendrá como objetivo crear condiciones favorables para que se cierre la abertura apical por depósito de tejido duro.(9)

La necrosis pulpar es la descomposición séptica o no del tejido conectivo pulpar que cursa con la destrucción del sistema microvascular y linfático de las células y en última instancia de las fibras nerviosas.

Consiste en el cese de los procesos metabólicos de la pulpa, la pulpitis irreversible conduce a la necrosis pulpar de forma progresiva entre más lento hay mayor facilidad de que exista un drenaje espontáneo del exudado.(7)

La etiología de la necrosis pulpar en dientes con ápice abierto puede ser muy diversa, entre sus principales causas se encuentran la caries y los traumatismos. Las bacterias presentes en la caries y sus productos de desecho pueden llegar a penetrar la pulpa, producir inflamación y muerte del tejido. Si la lesión al tejido pulpar causada por estas entidades es de gran magnitud se puede ocasionar que el tejido no sea capaz de regenerarse por sí mismo produciéndose la muerte del tejido; el resto de la necrosis pulpar causa el detenimiento en la formación de la raíz y la destrucción de los tejidos periapicales como resultado del ataque de los microorganismos que en muchas ocasiones producen la destrucción de los tejidos de soporte y de la misma raíz ya formada. (5)

Cuando esto sucede en un diente con ápice abierto el crecimiento de la raíz se ve detenido ya que la vaina radicular epitelial de Hertwig la cual es responsable de la formación radicular presenta una destrucción.(17)



Fig.18 Diente con necrosis pulpar, ápice abierto y conducto muy amplio.(9)

La necrosis pulpar es totalmente asintomática siempre y cuando no afecte los tejidos periapicales, en estos casos la existencia de sintomatología ya no dependerá propiamente del proceso pulpar si no del periapical; las pruebas térmicas y eléctricas son negativas.(6)

En dientes con ápice abierto y diagnóstico de necrosis pulpar una correcta limpieza y llenado tridimensional del espacio existente con un material que induzca el cierre apical con un tejido mineralizado que en un futuro permita el tratamiento endodóntico definitivo.(9)

La amplitud del conducto y el grado de desarrollo radicular en estos casos será fundamental para establecer el pronóstico del tratamiento.

Los dientes que presentan conductos amplios con paredes divergentes presentarán dificultades al momento de instrumentar, los tratamientos son muy largos y hay posibilidad de fracaso.(9)

En cambio, en dientes con paredes levemente convergentes y con esbozo de constricción apical los procedimientos son más fáciles el tiempo de trabajo menor y el pronóstico será más favorable.

A pesar de que los aspectos básicos del tratamiento endodóntico son importantes, en dientes con ápice abierto es fundamental destacar algunos puntos particulares de estos tratamientos.(9)

La anestesia tiene como finalidad reducir la sensibilidad y la molestia ocasionada por la grapa o clamp durante el aislamiento, por tratarse en la mayoría de los casos de niños se sugiere administrar anestesia para trabajar con mayor tranquilidad, respecto al acceso es importante elegir el tamaño adecuado de la fresa así como no desgastar excesivamente la corona, al concluir la apertura del acceso se debe eliminar los restos de tejido necrótico con cureta e irrigar en todo momento con hipoclorito de sodio de 1 a 2.5%.⁽⁹⁾

Es necesario tomar en consideración que en los dientes con ápice abierto al no estar formada por completo la parte apical de la raíz la imagen radiográfica del ápice es poco definida; para facilitar la toma de conductometría podemos considerar una línea imaginaria que una los extremos de la imagen radiográfica y a partir de esta línea disminuir un milímetro a la longitud aparente del diente.⁽⁹⁾



Fig.19 Procedimiento para determinar la longitud aparente del diente (LAD).⁽⁹⁾

Debemos introducir una lima tipo K del tamaño de acuerdo con su amplitud calibrada a la longitud de trabajo del diente que será tres milímetros menos que la longitud aparente del diente; fijamos la lima con una bola pequeña de algodón colocada en la cámara pulpar y tomamos la radiografía.

Durante la irrigación es importante no profundizar en exceso la aguja ya que debemos recordar que el diente es más corto y el foramen muy amplio, para evitar riesgos es recomendable calibrar con topes la aguja.⁽⁹⁾



3.3.1. DIAGNÓSTICO PERIAPICAL

A consecuencia de los cambios patológicos de la pulpa dental, el sistema de conductos radiculares puede albergar una gran cantidad de irritantes.

Cuando los irritantes se presentan en una cantidad excesiva o cuando la exposición es persistente, las reacciones inmunológicas específicas e inespecíficas ocasionan la destrucción de los tejidos periapicales.

El tipo de alteración que puede formarse depende en forma directa de la intensidad del factor agresivo, representado por los microorganismos y su virulencia y de la capacidad de defensa, representada por la resistencia orgánica del paciente. Por ende, deben ser considerados los factores inmunológicos.(18)

3.3.2. PERIODONTITIS APICAL AGUDA

Consiste en una inflamación que rodea al ápice siendo dolorosa. En la mayoría de los casos es el resultado de la extensión de la enfermedad pulpar en el tejido periapical derivado de una sobreinstrumentación durante el tratamiento de conductos, extrusión de materiales al ápice o de un trauma oclusal como el bruxismo.(19)

Esta enfermedad generalmente es causada por microorganismos que se encuentran en el conducto radicular o lo invaden desde la porción apical hasta los tejidos periapicales.

Otro factor etiológico importante es el tratamiento de conductos en una o dos citas; ya que con dos citas se promueve la disminución de la flora bacteriana de los conductos radiculares mediante sustancias irrigadoras y medicación entre citas.

Al ser una inflamación localizada del ligamento periodontal en su porción apical, caracterizada por dolor intenso con sensación de pulsación al contacto con el diente antagonista, la sensibilidad a la masticación, las percusiones y la palpación periapical aumenta.(20)

Se presenta en tanto en dientes vitales como en no vitales, siendo la exploración con pruebas térmicas y eléctricas el único medio de confirmar la necesidad de un tratamiento de conductos.(19)

La respuesta a las pruebas de sensibilidad pulpar dependerá del factor etiológico que provoca la inflamación del periodonto. Si la periodontitis es causada por necrosis y bacterias, o como consecuencia del tratamiento de conductos previo o en proceso, la respuesta a la sensibilidad pulpar será negativa.



Si es ocasionada por trauma accidental o enfermedad periodontal la respuesta será igual que en la pulpitis reversible.

La respuesta será positiva a las pruebas de sensibilidad periodontal como consecuencia de la liberación de mediadores químicos de la inflamación y su interacción con las fibras sensitivas en la zona perriradicular.

Radiográficamente se observa un aumento del espacio del ligamento periodontal, principalmente en el área periapical.(20)

El tratamiento consiste en identificar primero el factor que genera el dolor y eliminarlo. Si es consecuencia de la presencia de necrosis hay que proceder al tratamiento de necropulpectomía con abundante irrigación de hipoclorito de sodio al 5.25% y colocar medicación intraconducto con hidróxido de calcio.(20)

Si es consecuencia de un tratamiento de conductos en proceso, es necesario efectuar una nueva limpieza y desinfección con la técnica corono apical y con irrigación abundante de hipoclorito de sodio al 5.25% y colocar medicación intraconducto; si es consecuencia de un tratamiento de conductos concluido se debe repetir el tratamiento con irrigación abundante, medicación intraconductos y se debe obturar el sistema de conductos radiculares.(20)

Si la inflamación es producida por un trauma accidental o por una oclusión traumática, el tratamiento es eliminar el punto prematuro de contacto y en caso de traumatismo accidental y de existir movilidad hay que ferulizar el diente por 10 días y tener control a distancia de la sensibilidad pulpar al menos durante seis meses.(20)

3.3.3.ABCESO ALVEOLAR AGUDO

Lesión de característica dolorosa con la presencia de exudado purulento rodeando al ápice, resultado de una exacerbación de una periodontitis apical aguda de etiología necrótica. Aun cuando su sintomatología y cuadro clínico son de consideración grave, sus manifestaciones radiográficas son constantes pues el espacio del ligamento periodontal podrá observarse de normal a ligeramente ensanchado.(19)

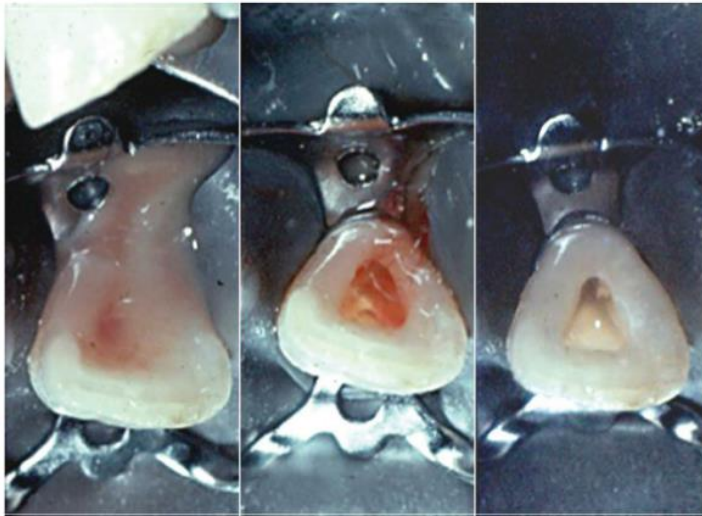


Fig.20 Diente no vital con drenaje activo del área periapical a través del conducto.(6)

Los agentes etiológicos que producen el absceso alveolar agudo son las condiciones del huésped, la concentración de irritantes, como la necrosis pulpar y la proliferación de bacterias y sus productos, además de su auto agregación y coagregación bacteriana. La auto agregación se define como la adherencia de las bacterias que pertenecen a la misma cepa. La coagregación es altamente específica y es considerada como un factor de virulencia importante.(20)

La sintomatología se puede dividir en cuatro fases claramente definidas.

Fase I: El dolor es persistente y aumenta en intensidad cuando se estimula con la masticación y la percusión horizontal y vertical. En el diagnóstico diferencial para la periodontitis apical aguda, el dolor se manifiesta sólo mientras perdura la estimulación y en cuanto se elimina el estímulo el dolor tiende a desaparecer o a disminuir; en el absceso alveolar agudo el dolor no sólo permanece, si no que aumenta en intensidad cuando se estimula.(20)

Fase II: El dolor aumenta con respecto a la fase I, sigue siendo persistente y el paciente siente el diente "largo". El proceso inflamatorio ha extruido el diente de su alveolo y al paciente se le dificulta cerrar la boca lo que incrementa el dolor con la masticación, la percusión y la palpación. En esta etapa se empieza a observar una inflamación intraoral difusa en la zona periapical, rara vez se observa inflamación extraoral.(20)

Fase III: En esta fase se presenta el dolor bucal más intenso que existe.



Se caracteriza por ser persistente irradiado y con sensibilidad aguda a las percusiones, la palpación y la masticación debido a la presión y la acumulación de exudado dentro de los tejidos, así como la propagación de este hacia los tejidos blandos con proceso inflamatorio intra y extraoral, que se caracteriza por ser una inflamación localizada.(20)

El paciente suele presentar fiebre y malestar generalizado, en casos extremos, cuando el exudado pasa a los espacios aponeuróticos, se puede presentar celulitis, angina de Ludwig, caracterizado por inflamación de los tejido del piso de boca, puede bloquear las vías respiratorias y causar dificultad respiratoria confusión u otros cambios mentales, fiebre, dolor cervical, inflamación y enrojecimiento del cuello, debilidad y cansancio excesivo.(20)

Fase IV: Como todo proceso infeccioso e inflamatorio encuentra áreas de menor resistencia o una vía de drenaje que se extiende desde el hueso cortical hacia los tejidos blandos formando una fístula, con lo que desaparece la sintomatología y puede convertirse en una periodontitis supurada.(20)

La respuesta a las pruebas de sensibilidad pulpar será negativa. En todas las fases las pruebas de sensibilidad periodontal causan aumento de dolor.

Radiográficamente observamos aumento del espacio del ligamento periodontal en la región periapical.(20)

En el absceso alveolar agudo cada fase tiene un tratamiento específico.

Fase I y II: Lo más importante es recordar que el factor etiológico es la necrosis pulpar que está generando una inflamación en el periápice.(20)

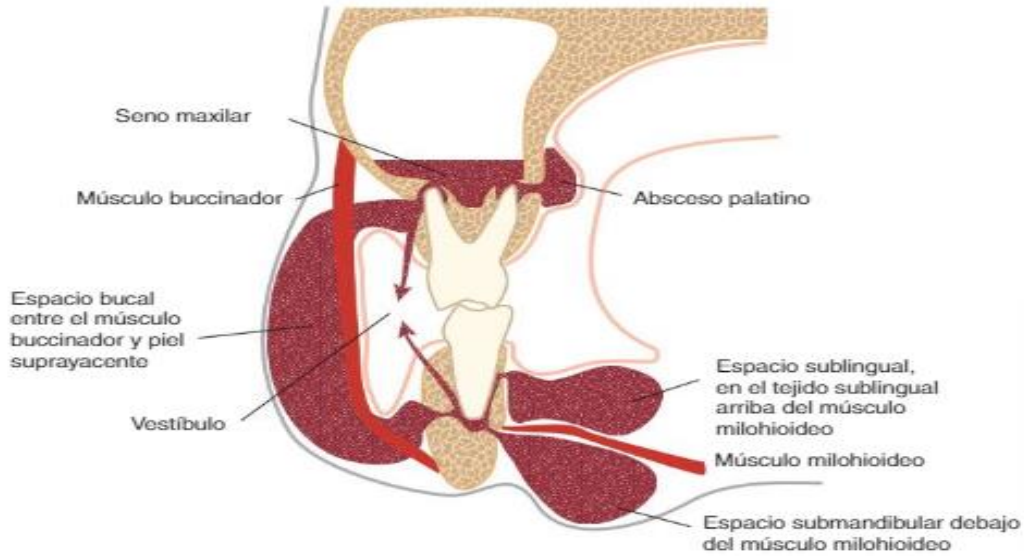


Fig.21 Rutas comunes de un absceso apical.(21)

El tratamiento es la eliminación de la necrosis pulpar con irrigación abundante de hipoclorito de sodio al 5.25% y colocación de apósito temporal a base de hidróxido de calcio.(20)

Es indispensable tener un control a distancia del paciente al menos durante dos años y se pueden usar como auxiliares antibióticos y analgésicos.

Fase III: En esta fase, al encontrar un proceso inflamatorio localizado, se procede a aliviar el dolor realizando un drenado transmucoso y transóseo para liberar la acumulación de secreción purulenta. Hay que colocar una cánula u obstáculo que impida el cierre. Se realiza de inmediato el tratamiento de conductos con la técnica de necropulpectomía con abundante irrigación de NaOCl y apósito con hidróxido de calcio. Se utiliza un antibiótico y un analgésico como auxiliar del tratamiento.

Fase IV: En esta fase, ya que fistulizó, se realiza el tratamiento de conductos radiculares con la técnica de necropulpectomía con abundante irrigación y apósito temporal. Es indispensable tener un control a distancia del paciente al menos durante dos años.(20)



3.3.4. PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA

Se caracteriza generalmente por ser una lesión generalmente asintomática con evidencia radiográfica. Las bacterias y sus productos metabólicos de desecho se ven esparcidas en la región apical procedentes de una pulpa necrótica, provocando una extensa desmineralización del hueso cortical y esponjoso.(19) Esta lesión se observa mediante un examen radiográfico de rutina o de control. Suele denominarse granuloma, absceso o quiste por la lesión que se observa en el hueso, pero realmente es una lesión del hueso cortical (lisis), derivada de un proceso inflamatorio de larga duración causado frecuentemente por la presencia de bacterias.(20)

El factor etiológico principal de la inflamación periapical crónica es la necrosis pulpar derivada de la presencia de bacterias, ya sea antes de un tratamiento o después del tratamiento de conductos con evolución desfavorable donde la virulencia y la patogenicidad de las mismas suelen ser de baja agresividad, con supervivencia intrarradicular, como la de interactuar con otros microorganismos en el conducto radicular, la capacidad de interferir y evadir las defensas del huésped, liberar lipopolisacáridos y la síntesis de enzimas que dañan los tejidos del huésped.(20)

Esta patología es una lesión con largo tiempo de evolución y suele ir acompañada de resorción ósea periradicular, es visible radiográficamente y en ocasiones presenta resorción radicular en el sitio de la lesión.

El diagnóstico de la periodontitis apical crónica se ve confirmado por la ausencia general de síntomas, la presencia de una radiolúidez periapical y la confirmación de una necrosis del tejido pulpar.(19)

Debido a que se presenta como consecuencia de la necrosis pulpar derivada de la presencia de bacterias, la respuesta a las pruebas de sensibilidad pulpar es negativa puede presentar una respuesta positiva a las pruebas de sensibilidad periodontal o no.(20)

Radiográficamente observamos una lesión radiolúcida que puede ser difusa o estar circunscrita al área del ápice. En ocasiones esta lesión se presenta literalmente en la salida de conductos accesorios.



En caso de que se presente de manera primaria la necrosis pulpar, los conductos serán tratados mediante la técnica de necropulpectomía con abundante irrigación de NaOCl y apósito temporal de hidróxido de calcio. En caso de que esta lesión se encuentre después de un tratamiento de conductos, se repetirá el tratamiento con desinfección, conformación y obturación del sistema de conductos radiculares.

El pronóstico del diente es favorable siempre y cuando se instrumente adecuadamente la totalidad del sistema de conductos radiculares y sean sellados posteriormente.(7)

En ambos casos es indispensable tener un control a distancia del paciente. Si esta lesión no se repara, el tratamiento es la cirugía periapical. (20)

3.3.5. OSTEÍTIS CONDENSANTE

Se le conoce también como osteomielitis esclerosante focal siendo una variación de la periodontitis apical crónica.(19)

La inflamación de los tejidos periapicales estimula la actividad osteoblástica y osteoclástica en la zona, por lo que hay una mayor producción de hueso y no una destrucción de este.

La actividad osteoclástica es más preponderante en la inflamación periradicular y hay formación de lesiones radiolúcidas.

La osteítis condensante está asociada con la actividad osteoblástica radiopaca por eso esta lesión es atribuible a un balance entre el huésped y los irritantes del conducto radicular.(20)

Comúnmente se presenta como asintomática y es descubierta mediante estudios radiológicos de rutina o de control.(20)

En general se observa rodeando los ápices de los molares inferiores que ofrecen una causa viable de pulpitis o necrosis. Aun cuando es preponderante de los dientes antes referidos no es raro de presentarse en otro diente.(19)

La respuesta a las pruebas de sensibilidad pulpar dependerá del estado pulpar, la mayoría de las veces no hay respuesta a los métodos de sensibilidad periodontal.



El tratamiento depende del estado de la pulpa, si aún es vital el procedimiento a elegir será la biopulpectomía y si es necrótica la necropulpectomía con abundante irrigación de hipoclorito de sodio y apósito temporal de hidróxido de calcio.

El control a distancia debe ser de al menos dos años.(20)

3.3.6. PERIODONTITIS CRÓNICA SUPURATIVA

Es también llamada absceso apical crónico se presenta como resultado de una necrosis pulpar, generalmente asociada con periodontitis apical crónica misma que ha formado un absceso el cual perfora a través de un estroma sinusal a la mucosa oral o en ocasiones llega hasta la piel de la cara.(19)

Las características del irritante y la resistencia del huésped son determinantes para que se presente exudado y la formación de una fístula y una lesión de hueso cortical a nivel apical.(20)

Esta enfermedad se desarrolla con la presencia de signos y síntomas apenas perceptibles como secuela de necrosis pulpar o tratamiento de conductos con evolución desfavorable con presencia de bacterias, que producen un proceso inflamatorio crónico de larga duración que ocasiona la degradación de la matriz extracelular causada por moléculas enzimáticas efectoras, mediante las vías de degradación más importantes que son la osteoclástica y la fagocítica que generarán la resorción de la lámina dura.(20)

Puede drenar a través del periodonto dentro del surco teniendo similitud con una bolsa periodontal.(19)

La periodontitis crónica supurativa comúnmente es asintomática, pero se puede presentar dolor a la palpación como consecuencia de la formación de una fístula. La respuesta a las pruebas de sensibilidad pulpar es negativa; a la percusión horizontal y vertical es asintomática o con una respuesta apenas perceptible por el paciente, a la palpación periapical es positiva y en esa zona se observa la presencia de una fístula periapical.(20)



Radiográficamente se observa una zona radiolúcida bien definida, normalmente en la región apical. También se puede observar lateralmente por la presencia de conductos laterales.

El método para aliviar esta enfermedad es el tratamiento de conductos radiculares con la técnica de necropulpectomía con irrigación abundante de hipoclorito de sodio y apósito temporal con hidróxido de calcio.

Es indispensable mantener un control a distancia del paciente al menos durante dos años; si esta lesión no se repara se debe repetir el tratamiento de conductos o se realiza la cirugía periapical.(20)

3.3.7. QUISTE PERIAPICAL

Los quistes periapicales se presentan como una secuela de la periodontitis apical crónica, pero no todas las lesiones crónicas se convierten en un quiste, la incidencia de quistes entre las lesiones de periodontitis apical varía de 60% a 55%. Las investigaciones basadas en criterios histopatológicos meticulosos de corte seriado han mostrado que la incidencia real de los quistes puede ser mucho menor a 20%.(20)

Se clasifica en dos tipos de quistes radiculares: los quistes completamente cerrados con revestimiento epitelial y los que tienen cavidad abierta a los conductos radiculares y están revestidos de epitelio.

Con respecto a la formación del quiste, se cree que durante la primera fase los restos epiteliales de Mallassez proliferan; sin embargo, hay dos teorías.

La primera sostiene que se debe a una deficiencia nutricional; se basa en la hipótesis de que las células centrales de los filamentos epiteliales eliminan su fuente de nutrición y sufren necrosis y degeneración.(20)

Los productos a su vez atraen granulocitos neutrófilos en el área necrótica. Las microcavidades contienen células epiteliales degeneradas, infiltración de leucocitos y exudado. Los leucocitos se unen para formar la cavidad del quiste, revestido por epitelio escamoso estratificado.



El quiste periapical en bolsa se forma por la presencia de neutrófilos alrededor del periápice que generan un proceso inflamatorio como consecuencia de la presencia de bacterias en el conducto radicular. La lesión periapical, con presencia de microabscesos, puede ser encapsulada por células epiteliales y proliferar formando un collar de adherencia epitelial, acompañado de resorción ósea.

La presencia de un quiste periapical generalmente es asintomática.(20)

La respuesta inflamatoria pulpar es consecuencia de la presencia de necrosis pulpar y bacterias. Las pruebas de sensibilidad pulpar son negativas, la respuesta a las pruebas de sensibilidad periodontal comúnmente es asintomática, aunque en ocasiones puede generar una respuesta apenas perceptible por el paciente.

Radiográficamente se observa una lesión periapical radiolúcida circunscrita con halo radiopaco alrededor de la misma sin que esto signifique que

radiográficamente se puede determinar con exactitud la presencia de un quiste.

Si la radiolúcidez está acompañada de un desplazamiento del diente hacia vestibular, palatino, mesial o distal, puede ayudar a confirmar el diagnóstico de quiste apical. La única prueba confiable para determinar la presencia de un quiste es el examen histológico.(20)

Una vez que ha sido diagnosticado como probable quiste, se recomienda inicialmente el tratamiento de conductos radiculares con la técnica de necropulpectomía con abundante irrigación de hipoclorito de sodio y apósito temporal de hidróxido de calcio.

Cuando hay lesiones periapicales, es indispensable tener control a distancia del paciente por al menos 24 meses. Si esta lesión no se repara, el tratamiento es la cirugía periapical.(20)



CAPÍTULO 4 MATERIALES UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DE DIENTES CON ÁPICE ABIERTO

Anteriormente el tratamiento de conductos en estos dientes con ápice abierto se realizaba mediante técnicas y orientaciones diferentes como, por ejemplo: el uso de antibióticos, cementos medicados, pastas antisépticas, gel de fosfato de colágeno de calcio, ajuste de conos de gutapercha y cirugía endodóntica.(8)
En la búsqueda del material ideal para el tratamiento de dientes con ápice abierto se ha buscado que dichos materiales cumplan con ciertas características como son: ser biocompatibles, radiopacos, antibacterianos, dimensionalmente estables, fáciles de manipular y no tienen que verse afectados por la contaminación con sangre. Además, deben proporcionar un buen sellado, fraguar en un ambiente húmedo, poseer resistencia a la compresión y baja citotoxicidad, reducir el tiempo de trabajo, evitar cambios en las propiedades mecánicas de la dentina y estimular su reparación.(22)

4.1. HIDRÓXIDO DE CALCIO

4.1.1. ANTECEDENTES

El hidróxido de calcio ha sido usado en los procedimientos de apicoformación por varios años y ha sido demostrado que ayuda en la formación de tejido calcificado con pocos efectos negativos en tejidos periapicales. Basado en evidencia histológica Dylewski afirma que las pastas de hidróxido de calcio sobre extendidas y el paraclorofenol alcanforado no son irritantes. Él observó en monos tejido de granulación y una masa de pasta de hidróxido de calcio rodeando además de no tener signos de inflamación. La presencia de osteoclastos y osteoblastos en la prueba indican que la remodelación ósea se produjo en el ápice de los dientes.(23)

4.1.2. PROPIEDADES

Entre sus características fisicoquímicas encontramos que este material tiene un peso molecular de 74.08, se considera una base con un pH que va de 12.5 a 12.8,



tiene una baja solubilidad en agua, disociándose en iones de calcio en un 54,11% así como en iones hidroxilo en un 45,89%.⁽¹⁷⁾

La barrera calcificada se forma en un ambiente libre de microorganismos lo que hace al hidróxido de calcio bien conocido por sus propiedades antibacterianas. Estas propiedades son indispensables para su elección como material en el tratamiento de apicoformación ya que los microorganismos tienen un papel importante en la periodontitis apical, por lo que su uso contribuye a la regeneración tisular.⁽¹⁷⁾

Actualmente el hidróxido de calcio se utiliza como material estimulador de la formación de la barrera apical mineralizada ya que posee acciones biológicas inductoras. Este mecanismo antibacteriano y terapéutico está dado por la liberación de iones hidroxilo que producen la destrucción de bacterias gracias a su elevado pH que daña los componentes de la membrana celular bacteriana y su ADN. La barrera calcificada se forma gracias al elevado pH del hidróxido de calcio el cual activa la enzima fosfatasa alcalina que favorece la regeneración tisular mediante el proceso de mineralización.⁽²³⁾

El hidróxido de calcio estimula los tejidos subyacentes con los que tiene contacto irritándolos, atrayendo el calcio al área para que estos produzcan un tejido duro. Cuando el hidróxido de calcio entra en contacto con los restos de las células del epitelio de Malassez y los odontoblastos residuales o células pluripotenciales del tejido periapical se estimula la formación de la barrera calcificada.

Entre las ventajas del uso de hidróxido de calcio en el tratamiento de apicoformación se puede mencionar su fácil adquisición en el medio, su cómoda manipulación, así como su bajo costo factores que influyen hasta el día de hoy para que este material siga siendo utilizado.⁽¹⁷⁾

Entre las desventajas de este material se encuentran el largo tiempo que se requiere para formar una barrera apical, el recambio continuo del material, el abandono por parte del paciente del tratamiento, la contaminación del material en el sellado coronal y la fractura radicular.

Diferentes autores mencionan que el tiempo de formación de una barrera apical con hidróxido de calcio es variable y dependerá del grado de desarrollo radicular

que presente el diente y que el tiempo requerido en promedio va de los 3 a 24 meses.

Actualmente no existe un número determinado sobre la cantidad de recambios de hidróxido de calcio que se requieren para lograr el éxito en el tratamiento, sin embargo, el material se debe cambiar por contaminación o filtración del sellado coronal, cuando existan signos y síntomas que nos hagan sospechar de un fracaso en el tratamiento.(17)

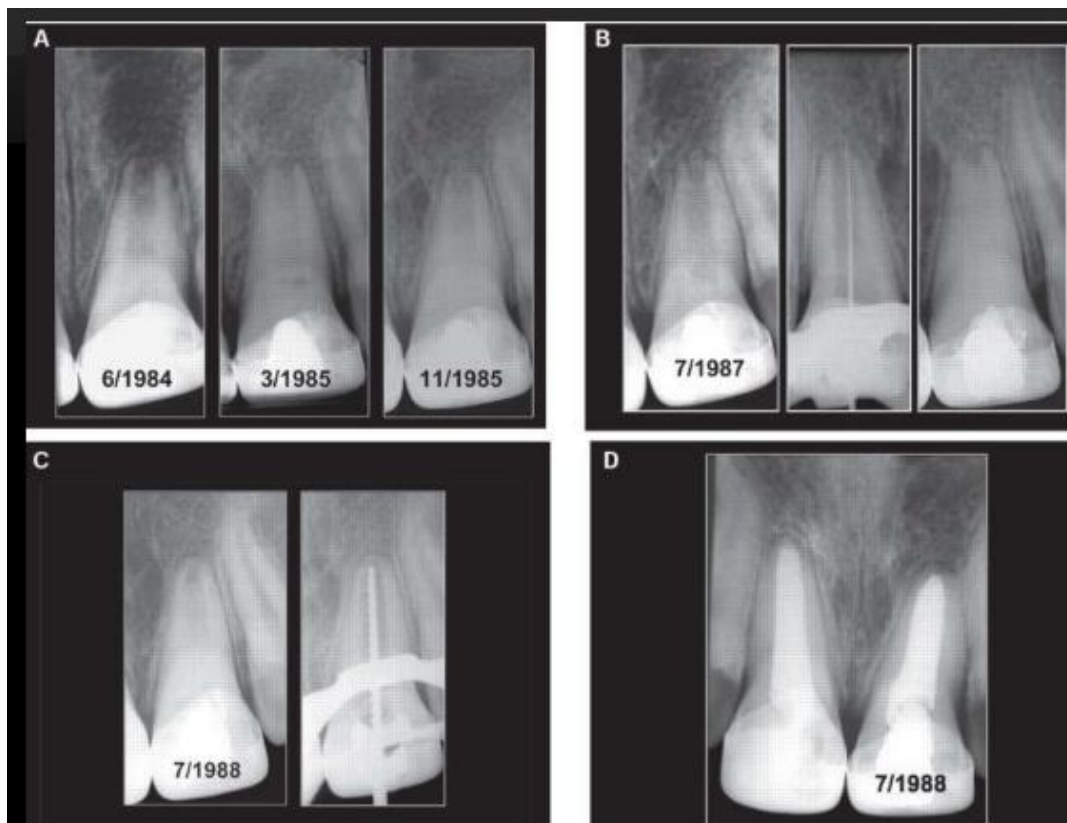


Fig.22 Seguimiento radiográfico del tratamiento con pasta de hidróxido de calcio de un incisivo central superior con rizogénesis incompleta, mortificación pulpar y lesión periapical.(7)

4.2.MINERAL TRIÓXIDO AGREGADO

4.2.1. ANTECEDENTES

El Mineral Trióxido Agregado (MTA) es un material endodóntico que fue desarrollado en la Universidad de Loma Linda California en los años noventa como un material de relleno apical. El material fue usado por primera vez como un material de obturación, pero también ha sido usado como una alternativa viable en



muchas aplicaciones clínicas, tales como recubrimiento pulpar, tratamiento de ápices inmaduros (apicogénesis y apicoformación) y para reparar perforaciones furcales. (24)

Fue el primer biocerámico desarrollado, en 1993 empezó a ser utilizado como material inductor para una barrera apical por su sellado, propiedades y biocompatibilidad. Muchos estudios demostraron su capacidad de inducir una diferenciación odontoblástica, buena radiopacidad, y acción antimicrobiana. (25) Sin embargo, también demostraron que el tiempo de fraguado es largo, presenta dificultades al momento de manipularlo y puede provocar tinciones coronales. Ha sido usado experimentalmente por numerosos años y su utilización en humanos fue aprobada por la administración de alimentos y drogas (FDA) de EEUU en 1998. (26)

4.2.2. COMPONENTES

El MTA se compone de diferentes óxidos minerales, el calcio es uno de los principales iones, es un polvo formado por finas partículas hidrófilas de: 75% Silicato tricálcico, aluminato tricálcico, silicato dicalcico, aluminato férrico tetracálcico.

20% Óxido de bismuto.

4,4 % Sulfato de calcio dihidratado.

0,6% Residuos insolubles: Sílica cristalina, óxido de calcio y sulfato de potasio y sodio. (27)

Este material se basa en el cemento Portland que está formado principalmente por silicato tricálcico, silicato dicálcico, sales de aluminio tricálcico y aluminio ferrita tricálcico. Los sulfatos en grandes cantidades regularan el trabajo y tiempo de endurecimiento, las partículas de MTA son más pequeñas que el cemento Portland por lo que se agrega óxido de bismuto para aumentar su radiopacidad. Las variaciones en la composición del MTA han sido comercializadas; se desarrolló una fórmula blanca del original MTA gris por la decoloración que presentaban los dientes que habían sido tratados con este material. El MTA blanco y otras fórmulas más recientes (MTA Angelus) son ligeramente más rápidas que el MTA gris original. (28)



Fig.23 MTA Proroot Dentsplay (Blanco), MTA Angelus (Gris).

Cuando el cemento en polvo se mezcla con agua estéril se forma un gel de hidrato de silicato que endurece en una masa dura liberando hidróxido de calcio.

Este hidróxido puede ser responsable de las ventajas de sus propiedades.(29)

4.2.3. PROPIEDADES

El MTA presenta un pH similar al hidróxido de calcio, después de aplicar esta sustancia como material de obturación apical, probablemente este pH pueda inducir la formación de tejido duro.(29)

Silva en el 2000 realizó un análisis fisicoquímico del MTA en donde dedujeron que los mecanismos de reparación con MTA se fundamentan más en la capacidad de mantener un pH alcalino que en su liberación de iones calcio. Siendo esto el punto base para utilizarlo como recubrimiento pulpar directo.(30)

El pH del MTA cuando es hidratado es de 10.2 y una vez fraguado su pH cambia a 12.5 el cual es comparable al hidróxido de calcio.(31)

Los resultados mostrados en el estudio realizado por Al-Nazhan respecto al efecto antimicótico del MTA mostraron que mezclado en el momento y 24 horas después de fraguado había crecimiento de *Candida albicans*. Sin embargo observaron su efectividad antimicótica después de tres días de incubación. El efecto antimicótico del MTA contra *C.albicans* fue causado por su elevado pH el cual es de 10.2 inicialmente y de 12.5 tres horas después.(32)



Entre sus propiedades se encuentra la fuerza de compresión que es aproximadamente de 40MPa después de 24 horas de contraste con 52MPa del IRM, 60 MPa del super EBA y 313 MPa de la amalgama. Después de 3 semanas la fuerza de compresión es similar a la de los cementos de ZOE fortificados. La eficacia del sellado contra penetración de las bacterias en los microespacios entre el cemento y la sustancia de los dientes ha mostrado mejor adaptación y menor filtración del MTA comparado con la amalgama, IRM y el super EBA. El sellado inicial tiene una alta capacidad que puede ser causada por una ligera expansión durante el endurecimiento y se ha demostrado que una barrera apical de MTA puede resistir el desplazamiento durante la condensación de gutapercha. Se recomienda para la mayoría de los casos 3 mm para protección contra la filtración mientras que para el tratamiento de ápice abierto se recomiendan 5 mm.(25)

La radiopacidad de 1mm de grosor de tejido mineralizado es equivalente a la de 1 mm de aluminio. Además, de acuerdo con el estándar ISO 6876(Organización Internacional para la Estandarización 2001), la radiopacidad requerida de un material de obturación de conductos radiculares es de 3mm de aluminio.(33)

Al MTA se le adicionó óxido de bismuto que le proporciona mayor radiopacidad la cual mide 7.17mm. La radiopacidad de otros materiales es la siguiente:

gutapercha 6.14mm, IRM 5.3mm, Super EBA 5.16 y la dentina 0.70mm.(34)

Shah y cols. citados por Torabinejad evidencian que el MTA es más radiopaco que la gutapercha convencional y que la dentina distinguiéndose fácilmente en las radiografías.(35)(31)

4.2.4. BIOCOMPATIBILIDAD

Para comprobar su biocompatibilidad Wucherpfenning realizó un estudio en el cual fueron cultivadas células semejantes a osteoblastos en presencia de MTA y cemento Portland. Los cultivos de 4 y 6 semanas mostraron que ambas sustancias estimulan la formación de una matriz en forma similar. También realizó estudios en ratas adultas donde colocó MTA como recubrimiento pulpar directo después de una exposición pulpar estéril. Obtuvieron los especímenes para el análisis histológico a 1,2,3 y 4 semanas donde confirmaron que ambos materiales tienen



un efecto similar en las células pulpares; la aposición de dentina de reparación se observó en algunos casos tanto al inicio como a las dos semanas después de producidas las lesiones.(36)

Tani-ishii sugiere que el MTA es un material endodóntico que puede ser utilizado en casos de perforación y de resorción radicular, además es menos toxico a los odontoblastos que otros materiales comúnmente utilizados.(37)

En dientes temporales se presentaron mejores resultados después de la pulpotomía con MTA que con tratamiento de formocresol.

Finalmente, en dientes con ápices inmaduros se registraron resultados prometedores en la formación de una barrera apical; no está bien comprendido el efecto que induce la formación de tejido duro, pero puede atribuirse a un efecto estimulador en las moléculas biológicas importantes para la formación de este tejido. No se ha registrado mutagenicidad del MTA ni se ha publicado acerca de alguna reacción alérgica.(21)

4.3. BIODENTINE®

4.3.1. ANTECEDENTES

En 2009 Septodont en St Maur des Fosses, Francia introdujo el Biodentine® como un cemento de silicato tricálcico.(25)

El principal objetivo de Septodont fue desarrollar un material basado en silicato de calcio con propiedades superiores a los ya existentes. Esto fue logrado gracias a que ellos crearon su propio silicato de calcio controlando cada paso de la formulación del material a partir de la pureza de las materias primas garantizando así la pureza final del producto.(22)

La dentina incorpora los elementos liberados de los materiales bioactivos (Ca y Si) este fenómeno causa una modificación estructural de la dentina con lo que la misma adquiere mayor resistencia. Se ha demostrado que esta incorporación de materiales en la dentina se da en mayor cantidad con el Biodentine® que con el MTA.(38)



4.3.2. COMPONENTES

Para obtener un tiempo de fraguado corto y una alta resistencia mecánica en los rangos de la dentina los silicatos de calcio son combinados con diversos materiales:

Polvo	Vehículo
Silicato tricálcico (3CaO-SiO_2)	Cloruro de calcio dihidratado ($\text{CaCl}_2 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$)
Carbonato de calcio (CaCO_3)	Polímero hidrosoluble
Dióxido de zirconio (ZrO_2)	H_2O

Fig.24 Componentes del silicato tricálcico purificado(38)

Polvo

- Silicato tricálcico: Es el principal componente del polvo y es quien regula la reacción del fraguado.
- Carbonato de calcio: Es un relleno.
- Dióxido de Zirconio: Otorga radiopacidad al cemento.

Líquido

- Cloruro de Calcio: Es un acelerador.
- Polímero hidrosoluble: Reduce la viscosidad del cemento. Se basa en un policarboxilato modificado que logra una alta resistencia a corto plazo reduciendo la cantidad de agua requerida por la mezcla manteniendo su fácil manipulación.
- Agua.

4.3.3. PROPIEDADES

Este cemento a base de silicato de calcio cristaliza cuando es mezclado con agua conduciendo al fraguado y endurece el material. Esto se da por una reacción de hidratación del silicato tricálcico que produce un gel de silicato de calcio hidratado



e hidróxido de calcio. Este proceso de disolución se produce en la superficie de cada grano de silicato de calcio.(38)

Biodentine® tiene un tiempo de fraguado inicial superior a 6 minutos y un tiempo de fraguado final de 10 minutos a 12 minutos. Esta mejoría en el tiempo con respecto a otros cementos se debe al cambio en el tamaño de las partículas, puesto que a mayor superficie es menor el tiempo de fraguado y la adición de cloruro de calcio al vehículo, que acelera la reacción y disminuye el contenido líquido.(38)

Este material cuenta con propiedades de dureza baja solubilidad y produce un fuerte sellado; supera las principales desventajas del hidróxido de calcio como: falta de unión a la dentina y resina, solubilidad del cemento y la microfiltración. Una de las desventajas de los cementos ya existentes en base a silicato de calcio son las bajas propiedades mecánicas debido a la presencia de componentes como los aluminatos que finalmente determinan la fragilidad del producto para mejorar esto Septodont controló la pureza del silicato de calcio logrando además un bajo nivel de porosidad lo que determina una mayor resistencia mecánica. Se incorporó al líquido un agente reductor de agua cuya función es mantener el balance entre el contenido de agua y la consistencia de la mezcla.(38)

Estas características hacen a Biodentine® un excelente sustituto de la dentina y un material ideal para ser utilizado en restauraciones de carácter semi permanente ya que su resistencia mecánica de acuerdo con las investigaciones es de 131.5 MPa en el primer día y va aumentando hasta 300 MPa en un mes donde se estabiliza y llega a tener la resistencia mecánica similar a la dentina 297MPa. En cuanto a radiopacidad se compararon MTA, IRM y Biodentine® concluyendo que todas eran mayores a las sugeridas por las normas ISO. Todas las radiopacidades disminuían en el tiempo, pero no en forma estadísticamente significativa. El IRM fue el material más radiopaco mientras que los cementos de silicato de calcio tenían similar radiopacidad siendo la del Biodentine® menor que la del MTA. (38)



4.3.4. BIOCOMPATIBILIDAD

Según los estudios clínicos realizados con el silicato tricálcico este cemento no es citotóxico, mutagénico, sensibilizante o irritante. Es un material seguro para su uso clínico teniendo al menos una biocompatibilidad equivalente al MTA.

Por su bioactividad se puede considerar como un material adecuado para regeneración del complejo dentinopulpar como en las protecciones pulpares directas.

Sus propiedades antibacterianas son comparables a las del hidróxido de calcio. La acción antibacteriana del Biodentine® está determinada por los componentes del calcio los cuales se convierten en soluciones acuosas del hidróxido de calcio. La disociación de iones de calcio e hidróxido aumenta el pH de la solución, además que promueve un ambiente desfavorable para el crecimiento bacteriano. Estudios realizados muestran mayores zonas de inhibición para microorganismos como *Streptococcus mutans*, *Candida*, *Escherichia Coli* y *Enterococcus faecalis*.(39)

Ha demostrado ser biocompatible pues no induce daño a las células pulpares y además es capaz de estimular la formación de dentina reparadora, la formación de tejido duro ha sido relatada como consecuencia posterior a tratamientos pulpares realizados con este cemento.

El incremento del PH y la concentración del ion calcio mejoran su biocompatibilidad.(38)



Fig.25 Presentación del Biodentine® (38)



Fig.26 Cápsula de polvo y pipeta con el líquido (38)

CAPÍTULO 5 TRATAMIENTO DE DIENTES CON ÁPICE ABIERTO

5.1. APICOGÉNESIS

La apicogénesis es el tratamiento para preservar el tejido pulpar vital en la parte apical de un conducto radicular para completar la formación del ápice radicular.

El procedimiento clínico consiste en una pulpotomía profunda realizada para preservar la capacidad formativa de la pulpa radicular en dientes inmaduros con inflamación pulpar profunda.

La resección profunda del tejido pulpar suele hacerse en dientes anteriores con un pequeño excavador de cucharilla endodóntica o una fresa de diamante abrasiva y redonda mientras que en dientes posteriores puede ser necesario el uso de limas o ensanchadores endodónticos si se amputa tejido dentro de los conductos. La extensión del lugar de la amputación en los conductos se realiza solo si no es muy seguro que el recubrimiento pulpar más superficial o la pulpotomía sean satisfactorios y cuando se desea preservar las funciones pulpares en dientes con ápice abierto.(6)

Existen tres clases de terapéutica que pueden englobarse en el término de apicogénesis: protección pulpar directa, biopulpectomía parcial superficial y biopulpectomía parcial cervical o coronal.



5.1.1. PROTECCIÓN PULPAR DIRECTA

Consiste en recubrir una exposición en la superficie de la pulpa con un material que favorezca la formación de un tejido calcificado llamado puente dentinario que la aisle del exterior.(6)

5.1.1.1. INDICACIONES

Está indicada en los dientes con el ápice abierto en los que se ha producido una exposición pulpar de pequeño tamaño por un traumatismo y cuando los pacientes acuden en un periodo de tiempo de escasas horas o bien en exposiciones mínimas de la pulpa ocasionadas al eliminar el tejido afectado por una caries, siempre que la pulpitis sea reversible.(7)

5.1.1.2. TÉCNICA

1. Radiografía periapical de diagnóstico.
2. Aislamiento del campo operatorio con dique de goma.
3. Limpieza del diente con un antiséptico no irritante para la pulpa como clorhexidina.
4. Recubrimiento de la pulpa expuesta con una pasta de hidróxido de calcio en vehículo acuoso, sin ejercer presión. El exceso de agua se libera mediante el contacto de pequeñas bolas de algodón en la superficie de la pasta. También se han obtenido buenos resultados empleando MTA.
5. Reconstrucción de la corona con materiales que determinen un aislamiento total de la cavidad bucal (ionómeros de vidrio, compómeros, composites y adhesivos dentales).
6. Controles a distancia para asegurar la vitalidad pulpar y verificar la formación radicular, el estado del periápice y el mantenimiento del conducto radicular. Si los controles son positivos el tratamiento se puede considerar definitivo cuando han transcurrido unos dos años.(7)

5.1.2. BIOPULPECTOMÍA PARCIAL SUPERFICIAL

Consiste en la extirpación de una capa superficial mínima en una pulpa expuesta a consecuencia de un traumatismo en un diente con ápice abierto. Esta técnica fue propuesta por Cvek para mantener de modo definitivo la vitalidad de la pulpa expuesta en un traumatismo teniendo en cuenta que



una pulpa sana en comunicación con la cavidad por un traumatismo tarda varias horas en infectarse hasta las zonas más interiores. La finalidad es que se produzca un puente dentinario y que continúe el desarrollo radicular manteniendo la vitalidad de la pulpa de manera permanente.(7)

5.1.2.1. INDICACIONES

Está indicada en los dientes con ápice inmaduro en los que existe una exposición pulpar de tamaño mediano o cuando ya han transcurrido bastantes horas, entre 15 y 18 horas desde que se produjo el traumatismo lo que hace pensar que la salud de la pulpa superficial puede estar afectada; el objetivo es eliminar 2 milímetros por debajo de la pulpa expuesta y mantener la vitalidad del resto de la pulpa coronal y radicular. La pulpa expuesta debe ser consistente rojiza y no mostrar signos de necrosis superficial. (5)

5.1.2.2. TÉCNICA

- Radiografía periapical de diagnóstico.
- Anestesia local del diente afectado.
- Aislamiento del campo operatorio con el dique de goma.
- Desinfección del diente con un antiséptico como la clorhexidina.
- Extirpación de la capa superficial de la pulpa expuesta y de la dentina adyacente hasta una profundidad máxima de 2 mm mediante una fresa diamantada estéril realizando cortes pequeños y breves refrigerando con suero fisiológico estéril.
- Esperar unos minutos hasta que la hemorragia se detenga de modo espontáneo lavando suavemente con suero fisiológico para evitar la formación de un coágulo que podría dificultar la reparación hística al impedir la acción directa del material sobre el tejido.
- Recubrimiento de la herida con una pasta de hidróxido de calcio en vehículo acuoso eliminado el exceso de agua con bolas de algodón o puntas de papel gruesas. Actualmente la opción de elección es recubrir la herida con MTA al igual que en una protección pulpar directa.



- Reconstrucción del diente con materiales que permitan un total aislamiento de la cavidad bucal.
- Control a distancia clínicos y radiográficos para asegurar el mantenimiento de la salud del tejido pulpar y comprobar la formación radicular. Después de un mes se puede visualizar la formación de un tejido calcificado o puente dentinario subyacente al tejido extirpado.(7)

5.1.3. BIOPULPECTOMÍA PARCIAL CERVICAL, CORONAL O PULPOTOMÍA

Consiste en la extirpación de la pulpa cameral hasta el inicio del conducto radicular, con la finalidad de mantener la pulpa vital hasta que finalice el desarrollo radicular de el diente con el ápice sin formar.(5)

5.1.3.1. INDICACIONES

Está indicada en exposiciones pulpares traumáticas de gran tamaño y en las más pequeñas cuando el tiempo transcurrido es elevado (superior a las 18 o 24 horas), cuando se sospecha de una pulpitis irreversible limitada o cuando el tamaño de la comunicación sea grande, la finalidad de este tratamiento es permitir un cierto grado de salud al tejido pulpar el suficiente para que pueda culminar el desarrollo de la raíz.

Un factor importante para decidir una pulpotomía o una pulpectomía total es la capacidad para controlar la hemorragia tras la extirpación de la pulpa coronal.(7)

5.1.3.2. TÉCNICA

- Radiografía periapical de diagnóstico.
- Anestesia local del diente afectado.
- Aislamiento del campo operatorio con el dique de goma.
- Desinfección del diente con un antiséptico como la clorhexidina.
- Preparación de una cavidad de acceso cameral. La pulpa debe presentar un aspecto consistente con un color rosado rojizo y una



hemorragia leve de sangre rojiza. Si apenas sangra hay que pensar que está en mayor o menor grado en proceso de necrosis pulpar. Si sangra en exceso indicará la presencia de una inflamación serosa, cuya extensión no conocemos. Ambas situaciones pueden obligarnos a modificar el tratamiento elegido y tener que optar por una apicoformación.

- Extirpación de la pulpa cameral con instrumental estéril, excavadores afilados fresas de carburo o diamante con refrigeración con suero fisiológico estéril.
- Lavado de la herida con suero fisiológico y esperar unos minutos hasta que cese la hemorragia. En general el lavado es suficiente para evitar la formación de un coágulo.
- Se recubre la herida con una pasta de hidróxido de calcio, se colocarán varias capas para asegurar un cuidado y total recubrimiento de la herida con el material, pero sin ejercer presión sobre ella.
- Restauración de la corona con un material que garantice un sellado marginal.
- Radiografía periapical para comprobar el nivel de colocación del material de recubrimiento.
- Controles a distancia clínicos y radiográficos al mes y luego cada tres meses. Transcurrido un mes se puede observar radiográficamente la formación de una barrera calcificada o puente dentinario a una cierta distancia de donde se colocó el hidróxido de calcio. El desarrollo de la raíz se va produciendo a veces incluso más rápido que en el diente contralateral. Cuando se aprecie una constricción apical estará indicado realizar el tratamiento de la totalidad del conducto.
- Biopulpectomía total tras perforar la barrera calcificada de la misma manera que en cualquier otro diente.(7)



5.2. APICOFORMACIÓN

Es el tratamiento que se realiza en un diente con rizogénesis incompleta y necrosis pulpar con la finalidad de inducir o permitir la formación de una barrera calcificada que oblitere el orificio apical o que permita el desarrollo radicular completo, otro procedimiento consiste en la colocación de una barrera apical artificial previo a la colocación de la obturación del conducto.

En ocasiones se puede producir el cierre apical con aumento de la longitud radicular previa y estrechamiento de la luz del conducto sin embargo lo más habitual es que se produzca una barrera calcificada en el orificio apical con lo que la longitud radicular queda similar a la existente en el momento de iniciar el tratamiento y sin modificaciones en las dimensiones de la luz del conducto ni del grosor de las paredes radiculares.(6)

5.2.1. INDICACIONES

La apicoformación está indicada en dientes en los que el estadio de evolución se encuentra en concordancia con la edad del paciente en los que es posible obtener un desarrollo radicular, formándose un ápice anatómico semejante al normal; también en dientes en los que el estadio de su evolución es anterior al de la edad del paciente en ellos se formará una barrera calcificada en el ápice y la longitud radicular quedará en el mismo nivel que se encontraba antes de iniciar el tratamiento y sin disminuir la luz del conducto.(6)

5.2.2. TÉCNICA

- Se limpia y desinfecta el conducto.
- Es obligatorio el uso de dique de goma y pueden requerirse aditamentos especiales para los dientes que estén parcialmente erupcionados o muy dañados.
- La abertura del acceso puede requerir cierta extensión especialmente en los dientes anteriores para acomodar los instrumentos más grandes necesarios para limpiar los conductos, pero debe actuarse con precaución para no instrumentar excesivamente las paredes radiculares ya delgadas.
- La irrigación es fundamental en el desbridamiento de dientes inmaduros y con precauciones adecuadas no se debe dudar en usar las propiedades



- antimicrobianas y disolventes de tejido del NaCl; los dispositivos sónicos y ultrasónicos capaces de activar el irrigante pueden ser muy beneficiosos.
- Después del desbridamiento completo el conducto se seca y medica con una pasta líquida de hidróxido de calcio.
 - El diente se sella coronalmente y el paciente se monitorea cada tres meses para eliminar la pasta de hidróxido de calcio y se inspecciona clínica y radiológicamente para ver la formación de una barrera calcificada. El tratamiento suele durar entre 9 y 24 meses con las exigencias de cumplimiento evidentes para el paciente y los padres, teniendo en cuenta el debilitamiento del diente y de fractura radicular cervical después de la medicación a largo plazo con hidróxido de calcio.(6)

Aunque la técnica de apicoformación con hidróxido de calcio ha tenido un éxito considerable en la preservación del diente las muchas desventajas de este tratamiento prolongado han justificado la búsqueda de alternativas como técnicas de barrera artificial con potencial de tratamiento más rápido y técnicas de regeneración con potencial para el desarrollo continuo de la raíz.(6)

5.3. BARRERA APICAL

En 1979 un grupo de investigadores informó sobre el uso del fosfato tricálcico como barrera apical. Se colocaba en los 2 mm apicales del conducto y encima se condensaba gutapercha, el tratamiento se realizaba en una visita y la evaluación radiológica confirmaba la apicoformación satisfactoria comparable a la del hidróxido de calcio.(6)

5.3.1. BARRERA APICAL CON MTA

En 1996 se describió por primera vez el uso del MTA como barrera apical e investigaciones clínicas posteriores en animales y humanos lo han establecido como estándar con resultados biológicos de curación periapical y cierre del extremo radicular al menos comparables con los tratados con hidróxido de calcio. Puede proporcionar un mejor nivel requerido que el hidróxido de calcio para una terapia inmadura, no vital, en dientes permanentes en dientes que han sido lesionados y los cuales requieren terapia pulpar y pueden ser restituidos aproximadamente después de dos semanas como una terapia tradicional opuesta

a la del hidróxido de calcio ,donde las apicoformaciones pueden requerir varios meses.(40)

5.3.1.1. TÉCNICA

- Después del aislamiento absoluto se realiza la extirpación de la pulpa.
- Se limpia el conducto y se irriga con hipoclorito al 5.25%.
- Obturación temporal con una pasta de hidróxido de calcio en el sistema de conductos radicular durante una semana para desinfectarlo.
- Después de una semana se retira la pasta de hidróxido de calcio.
- Colocación de MTA y se condensa a nivel apical con el aplicador de MTA o un porta amalgama pequeño para crear la barrera apical de 3-4mm.
- Radiográficamente se verifica la extensión y calidad del sellado.
- Se coloca una bolita de algodón húmeda y se obtura la cavidad temporalmente con IRM o Cavit.
- El paciente puede regresar en una semana para obturar el resto del conducto, el cual puede ser obturado con gutapercha y sellador termoplástico.(31)

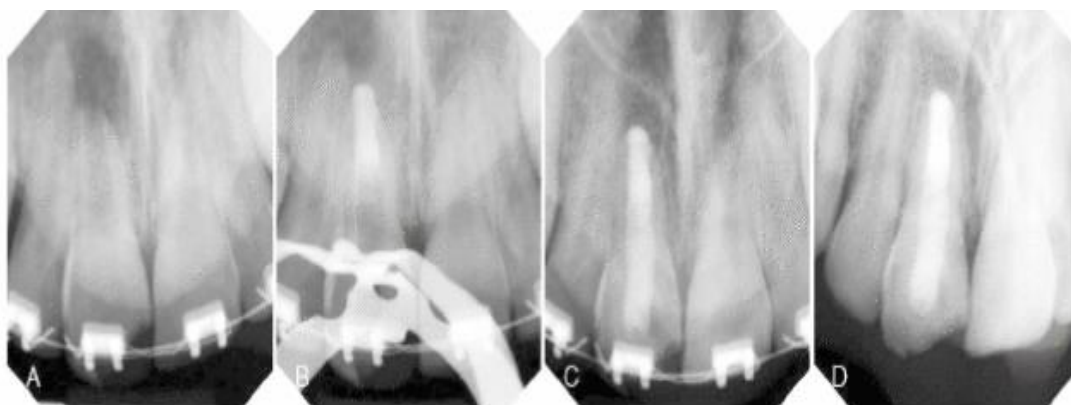


Fig.27 Apicoformación y barrera apical con MTA, (B)Colocación de MTA en los 4 mm apicales, (C) Seis meses después, (D) Treinta meses después se observa curación de la lesión apical.(6)



5.3.2. BARRERA APICAL CON BIODENTINE®

Camilleri reportó resultados superiores del Biodentine® comparado con MTA, esto se debe a que se observó una mayor aposición de hidroxiapatita en la superficie del Biodentine expuesto a fluidos tisulares.(25)

5.3.2.1. TÉCNICA

- Después de anestesiar, aislar con dique de hule y preparar un acceso adecuado.
- El sistema de conductos radiculares se debe desinfectar utilizando instrumentos e irrigación abundante con hipoclorito de sodio.
- Se coloca medicación intraconducto con hidróxido de calcio y se cierra el acceso con una obturación provisional y se cita al paciente dentro de dos semanas.
- Si el diente no presenta signos ni síntomas de infección se retira la obturación temporal y el hidróxido de calcio.
- Posteriormente se colocará la barrera apical, calibrando el condensador de 3 a 5mm corto de la longitud real de trabajo, se mezcla el material según las instrucciones del fabricante y con una porta MTA o con una porta amalgama según la amplitud del diámetro del conducto se lleva a la entrada de este.
- Se condensa con punta de papel estéril, gutapercha de calibre ancho o un microbrush hasta que se logre sentir resistencia en la superficie del compactador, lo cual indica que el espacio destinado para el material está siendo ocupado por el mismo.
- Posteriormente se hace ligera presión vertical para asegurar el sellado apical. Así mismo se debe corroborar la dureza del material pasado el tiempo que el fabricante indica.
- Se da seguimiento clínico y radiográfico a los 3,6 y 18 meses después del tratamiento si el diente se encuentra asintomático y sin cambios de coloración en la corona.
- Finalmente se debe colocar restauración final dependiendo cada caso. Todo el procedimiento debe ser verificado radiográficamente.(25)

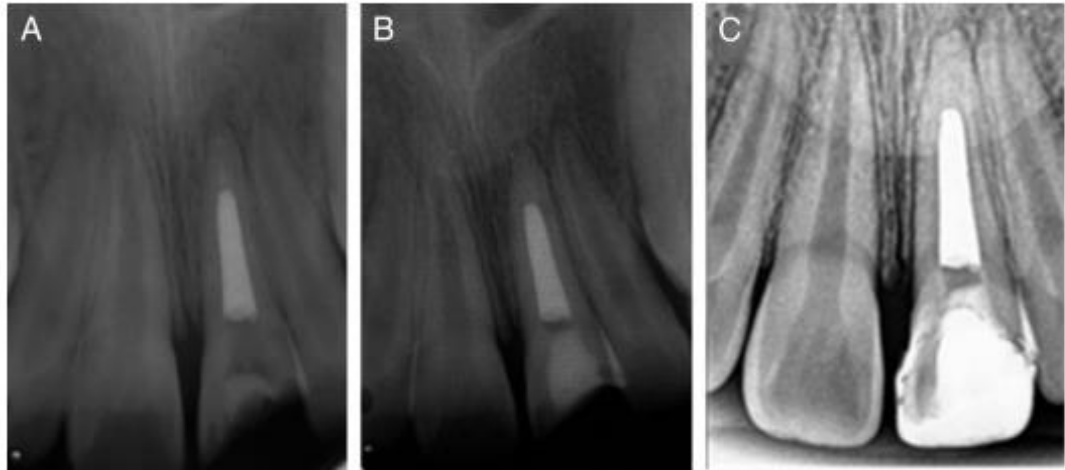


Fig.28 Radiografías de seguimiento a los (A) 3 (B) 6 y (C) 18 meses. El proceso de curación es evidente radiográficamente 3 y 6 meses después tratamiento de apexificación. (C) A los 18 meses no hay evidencia de radiolúidez periapical.(25)



CAPÍTULO 6 COMPARACIÓN DEL MTA Y BIODENTINE® COMO BARRERAS APICALES

El tratamiento de apicoformación ha evolucionado, de requerir un mayor número de citas por mes a procedimientos que requieren sólo unas pocas visitas o una sola cita. La apicoformación fue introducida por Kaiser en 1964 y se realizaba con el uso a largo plazo del hidróxido de calcio para inducir la formación de una barrera apical en un diente inmaduro necrótico para posteriormente permitir la obturación completa del conducto.

Algunos materiales más nuevos incorporan humedad en la reacción de fraguado. Esto da como resultado reducción en el tiempo de finalizado del tratamiento, menos citas y evita el uso prolongado de hidróxido de calcio que se ha demostrado que debilita la dentina y por ende aumenta el riesgo de fractura de la raíz.

El Mineral Trióxido Agregado y el Biodentine® se han recomendado para relleno de conductos, pulpotomías, reparación de perforaciones y creación de barreras apicales.(41)

6.1 CUADRO COMPARATIVO

En el siguiente cuadro realizamos una comparación de las propiedades de los materiales objetos de la presente revisión bibliográfica.

	MTA	Biodentine®
Alcalinidad	pH 12.5	pH 12.4
Solubilidad	Baja	Negativa
Adaptación Marginal	Aceptable	Adecuada
Resistencia a la compresión	70 MPa	300 MPa
Microfiltración	Baja	Ausente
Radiopacidad	7.17mm	3.5mm
Tiempo de fraguado	3 a 4 horas	15 minutos
Respuesta Inflamatoria	Moderada	Mínima / Nula

Fig.29. Comparación de MTA y Biodentine.



6.2 ARTÍCULOS CIENTÍFICOS

Se debe considerar para la elección de un material biocerámico como barrera apical las ventajas y desventajas de estos materiales.

Estudios han demostrado que la resistencia a la compresión del MTA aumenta en presencia de humedad por hasta 21 días y se recomienda colocar una bolita de algodón húmeda en la cámara pulpar o en el conducto radicular por los primeros 3 días antes de realizar la obturación total del conducto mientras que Biodentine® en las instrucciones del fabricante indica que no es necesaria la presencia de humedad para permitir la reacción de fraguado. El diferente tiempo de fraguado de los materiales es un punto para considerar en la elección, el MTA tiene un tiempo de fraguado de 3 a 4 horas mientras que el Biodentine® es de 10 a 12 minutos.(41)

En cuanto a la capacidad de sellado, Cechella en su estudio demostró que el Biodentine® presenta una menor capacidad de sellado que el MTA lo cual atribuye al Cloruro de Calcio presente en el líquido de Biodentine® que da como resultado una menor cantidad de agua para la mezcla del material.(42)

Kaup demostró que la solubilidad del Biodentine® es mayor que la del MTA, por otro lado, hay que tener en cuenta que los cementos como MTA o Biodentine® forman hidróxido de calcio durante el fraguado lo que ocasiona que presenten un cierto grado de solubilidad para mejorar el proceso de mineralización en contacto con el tejido vital.

Kaup también menciona la radiopacidad donde el MTA fue significativamente más radiopaco que el Biodentine®.(43)

Otro factor por considerar es que el MTA puede llegar a provocar pigmentación de la corona lo cual es desventajoso principalmente en dientes anteriores.

También se debe considerar que el Biodentine® se caracteriza por tener una manipulación un poco más amigable en comparación con la del MTA que presenta una difícil manipulación en conductos estrechos.(44)



Biodentine es el único cemento biocerámico que requiere un dispositivo de mezcla lo que representa una limitante al momento de su uso.

Zhou y cols. Evaluaron la citotoxicidad de Biodentine y MTA en los fibroblastos gingivales humanos, se concluyó que ambos materiales permiten la viabilidad celular y la proliferación de estas después de 3 a 7 días.(45)

Es esencial que un material sellador tenga suficiente unión con las paredes de la dentina para la prevención de un desprendimiento desde el sitio de la reparación. Aggarwal y cols. Estudiaron la fuerzas de adhesión de Biodentine y MTA ProRoot en reparaciones de perforaciones. Sus resultados mostraron que, en 24 horas, la fuerza de desprendimiento de MTA era menor que la de Biodentine y que la contaminación de la sangre afecta a la resistencia al desalojo del MTA.(46)

Una característica favorable de Biodentine fue que la contaminación de sangre no tuvo ningún efecto sobre la fuerza de resistencia al desalojo independientemente de la duración del tiempo de fraguado.

En un estudio realizado por Gunesser y cols. Biodentine demostró un mejor rendimiento como material de reparación, incluso después de ser expuesto a soluciones irrigantes como hipoclorito de sodio, clorhexidina y solución salina, mientras que MTA tenía fuerza de desprendimiento más baja.(47)



CONCLUSIONES

El objetivo principal de las barreras apicales es impedir la extrusión de bacterias o material de obturación hacia los tejidos periapicales, así como estimular la inducción del cierre apical.

El pronóstico de los dientes sometidos a tratamiento de apicoformación usando barreras apicales no solo dependerá del material seleccionado, también dependerá de factores como el estadio de desarrollo radicular, así como las condiciones de la pulpa y los tejidos periapicales.

Para poder realizar una correcta elección del material que se usará como barrera apical es necesario conocer las propiedades, ventajas y desventajas de cada uno.

Podemos concluir que para elegir un material adecuado es necesario tener en cuenta varios factores como son el diente por tratar, la edad del paciente, el tiempo disponible del paciente para el tratamiento, las posibilidades económicas del paciente y nuestra habilidad como operador para realizar una elección en conjunto con el paciente y así contribuir a la preservación del diente por un mayor tiempo. Es fundamental tratar de mantener la vitalidad pulpar para poder lograr un desarrollo radicular lo más cercano al desarrollo de la raíz en condiciones normales, es por este motivo que siempre que sea posible el tratamiento de elección a considerarse deberá ser el uso de una barrera apical.

Es importante recordar que los dientes con ápice abierto son dientes que llevan en boca un tiempo muy corto desde el momento de su erupción y se debe optar siempre por el tratamiento que nos brinde un pronóstico favorable debido a que la pérdida prematura de un órgano dentario es algo que a la larga tendrá repercusiones en la fonación, masticación y estética. Así como repercusiones en el autoestima del paciente sobre todo si se trata de un diente anterior.

Finalmente es importante mencionar que el cirujano dentista siempre deberá mantenerse actualizado respecto a nuevos materiales y técnicas para brindar una mejor atención al paciente, así como un ejercicio profesional de calidad.



BIBLIOGRAFÍA.

1. Moreno Gómez F, Ortíz Salazar M, Mejía Pavoni C. Separation Methods and Microscopic Observation Techniques of the Dentin-Enamel Junction: Systematic Literature Review. Univ Odontológica. 2013;32(Número 69):19–34.
2. Gómez de Ferraris M.E., Campos Muñoz A. Histología ,embriología e ingeniería tisular bucodental. Cuarta edi. Editorial Médica Panamericana; 2019.
3. Ten Cate A.R., Ochoa E. Oral Histology: Development, Structure, and Function. Segunda ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1986.
4. Hernandez, Guerrero, Gutierrez, Corona. Apexification using calcium hydroxide as a fist alternative treatment. Odontol Pediatr. 2015;14(2).
5. Lima Machado M. Endodoncia de la Biología a la Técnica. Amolca; 2008.
6. Kenneth .M.Hargreaves, Berman.H.Louis. Cohen Vías de la pulpa. 11a ed. Elsevier; 2016.
7. Canalda Sahli .C., Brau Aguadé .E. Endodoncia Técnicas clínicas y bases científicas. 3a edición. Barcelona: Elsevier Masson; 2001.
8. Juárez Broon .N., Benítez Cabrera J.G. Apicogénesis,apicoformación y maturogénesis:conceptos y técnica. Med Oral. 2006;VIII(No.3):129–38.
9. Soares .I.J., Goldberg F. Endodoncia Técnica y fundamentos. 2a ed. Editorial Médica Panamericana; 2012.
10. Mondragón Espinoza J. Endodoncia. Interamericana Mc Graw Hill; 1995.
11. Vellini. Ortodoncia Diagnóstico y planificación clínica. Editorial Latinoamericana; 2010.
12. Walton R. E. Principles and practice of endodontics. 3ra ed. 1939.
13. Parra Oliver R, Siliceo Tavera G, Luna Lara CA, Lamas Cardaval R. Exactitud de los localizadores apicales electrónicos frente al método radiográfico convencional en la obtención de la longitud de trabajo en



- dientes jóvenes. *Revista Oral*. 2009;
14. Stavrianos C., Vassilliadis L. Electronic Length Measurement in teeth with open apex. *Balk J Stomatol*. 2008;12.
 15. Boj .R. J, Catalá M, Ballesta G, Mendoza, Planells. *Odontopediatría La evolución del niño al adulto joven*. Ripano editorial mèdica; 2011.
 16. Fuks B A, Peretz B. *Pediatrics endodontics Current Concepts in Pulp Therapy for Primary and Young Permanent Teeth*. Springer; 2016.
 17. Hoyos Pinzón R, Rodríguez Casanova BI, Angulo Cortés HJ. Apicoformación con Hidróxido de calcio en un órgano dental con necrosis pulpar y ápice abierto. Reporte de un caso. *Revista Odontologica Lationamericana*. 2018;57–62.
 18. Leal Jayme M. *Endodoncia: Tratamiento de los conductos radiculares*. Segunda Ed. Buenos Aires: Editorial Panamericana; 1994.
 19. Argüello Regalado G, Cabrera Coria A, Contreras Álvarez L, Toriz Pichardo EM. “Relación periodoncia-endodoncia”. In: “Periodontología e Implantología.” México: Editorial Médica Panamericana; 2016.
 20. García Aranda R., Briseño Marroquin B. *Endodoncia: Fundamentos y clínica*. Universidad Nacional Autónoma de México; 2016.
 21. Gunnar B, Preben H-B, Claes R. *Endodoncia*. Segunda ed. Manual Moderno; 2011.
 22. Barzuna Pacheco M, Tèllez Cárdenas AM. Tapón Apical con biocerámicos :tratamiento del ápice abierto en una cita. *Odontología Vital*. 2018;
 23. Weisensseel .A. John, Lamar Hicks M, Pelleu G. Calcium Hydroxide as an Apical Barrier. *J Endod*. 1987;13(1).
 24. Torabinejad M, Chivian N. Clinical applications of mineral trioxide aggregate. *J Endod*. 1999;25:197–205.
 25. Vidal K, Martin G, Lozano O, Salas M, Trigueros J, Aguilar G. Apical Closure in apexification :A review and Case report of Apexification Treatment of an Immature Permanent Tooth with Biodentine. *J Endod*.



2016;42(5).

26. Schwarz R, Mauger M, Clement D, Walker W. Mineral Trioxide Aggregate : a new material for endodontics. J Am Dent Assoc. 1999;130:967–75.
27. Dentsplay. Pro Root MTA (mineral trioxide aggregate)root canal repair material. Tulsa; 2003.
28. D.Gary M, .R.Jeffery T, .M.James S, Scott.B. MC. Comparative Study of white and gray Mineral Trioxide Aggregate (MTA)Simulating a One or Two step Apical Barrier Technique. J Endod. 2004;30(12).
29. 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;
30. Silva H. FD, Andrade V, Méndez G, Medellín RF, Vayela B. GM, González BV. Análisis fisicoquímico del Mineral Trióxido Agregado (MTA)por difracción de rayos x, calorimetría y microscopia electrónica de barrido. ADM. 2000;LVII(No.4):125–31.
31. Schmitt DDS J, Lee D, Bogen G. Multifaceted use of ProRoot MTA root canal repair material. Pediatr Dent. 2001;23(4):326–9.
32. Al-Nazhan, BDS, MSD, Al-Judai. Evaluation of antigungal activity of Mineral Trioxide Aggregate. J Endod. 2003;29(12):826–7.
33. Manson-Hing L. An investigation of roentgen contrast of enamel ,dentin and aluminium. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1961;14(14):56–72.
34. Shah PMM, Chong B, Sidu SK, Pitt Ford TR. Radiopacity of potential root end filling materials. J Endod. 1996;81:476–9.
35. Torabinejad M, Hong CU, McDonald F, Pitt Ford TR. Phisycal and chemical properties of a new root-end filling material. J Endod. 1995;21:349–53.
36. Wucherpfanning AL, Green DB. Mineral trioxide vs Portland cement :two biocompatibile filling materials. J Endod. 1999;25.
37. Tani-ishii N, Hamada N, Watanabe K, Tujimoto Y, Teranaka T, Umemoto T. Expresion of bone extracellular matrix proteins on osteoblast cell in the



- presence of mineral trioxide. *J Endod.* 2007;33:836–8.
38. Cedres C, Jose L, Giani A. Una nueva alternativa biocompatible : BIODENTINE. *Actas Odontologicas.* 2014 Jul;
39. Hincapie Narvaez S, Valerio Rodriguez AL. Biodentine: una nueva propuesta en terapia pulpar. *Univ Odontol Javeriana.* 2015;
40. Pitt Ford TR, Torabinejad M, Abedi HR, Blakland Kariyawasam SP. Using Mineral Trioxide Aggregate as a pulp -capping material. *J Am Dent Assoc.* 1996;27:1491–4.
41. Caronna V, Himel V, Yu Q, Jian-Feng Z, Kent S. Comparision of the surface Hardness among 3 materials used in a experimental apexification model under moist and dry enviroments. *J Endod.* 2014;40(7).
42. Cechella B, Kuntze M. Analysis of sealing ability of endodontic cements apical plugs. *J Clin Exp Dent.* 2018;
43. Kaup M, Dammaschke T, Schäfer E. An in vitro study of different material properties of Biodentine compared to ProRoot MTA. *Head and face medicine.* 2015;
44. Allen .N.Sawyer SY, Nikonov AK. Effects of calcium silicate based materials on the flexural properties of dentin. *J Endod.* 2012;38:680–3.
45. Shen Y, Peng B, Yang Y. What do different test tell about the mechanical properties of bioceramical materials? *Endod Top.* 2015;32:47-85.
46. Camilleri J. Mineral Trioxide Aggregate :present and future developments. *Endod Top.* 2015;32:31–46.
47. Camilleri J. Investigation of Biodentine as a dentine replacemenent material. *Int J Dent.* 2013;41:600–10.

