



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

---

---

## ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS SUPERIORES UNIDAD LEÓN

**Comparación radiográfica del tratamiento de  
apexificación con dos técnicas de obturación BC  
sealer® con cono único & barrera apical con MTA  
en casos de dientes permanentes con forámenes  
amplios.**

P R E S E N T A:

**ALEJANDRA LIZETH GARCÍA TORRES**

MODALIDAD DE TITULACIÓN: TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

ESPECIALISTA EN ENDODONCIA



TUTOR DE TESIS: C.D.E.E. Ma. Elia Noemí Venegas Navarro

ASESOR PRINCIPAL: C.D.E.E. Rubén Rosas Aguilar

León, Guanajuato, México , 2021.



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.

## DEDICATORIA

Este trabajo de investigación está dedicado a la Universidad Nacional Autónoma de México y a todos mis maestros y compañeros del posgrado, sin ellos no hubiera sido posible.

“Por mi raza hablará el espíritu” -José Vasconcelos

## **AGRADECIMIENTOS**

Agradezco principalmente a la Universidad por otorgarme la oportunidad de pertenecer a la primera generación de la especialidad de endodoncia. Agradezco todo el conocimiento brindado por nuestros catedráticos, principalmente a mis profesores y asesores en este proyecto Ma. Elia Noemí Venegas Navarro y Rubén Rosas Aguilar, por toda la paciencia y todo el tiempo que tuvieron que invertir, a pesar de la distancia, para terminar el estudio satisfactoriamente.

A mis compañeros de generación les agradezco compartir conocimientos y casos clínicos para enriquecer el contenido de este tema.

Los pilares de mi formación personal fueron mis padres Miguel García y Adriana Torres que me apoyaron en todas las decisiones durante mi vida y gracias a ellos he llegado hasta aquí.

## RESUMEN

El tratamiento de dientes necróticos con ápices amplios es un reto para los endodoncistas por la dificultad de lograr un buen sellado apical debido a la anatomía. El tratamiento convencional es enfocado en generar una barrera apical con MTA. El objetivo de este estudio se basa en comparar la técnica de obturación sellado apical con otra técnica usando BC sealer® con cono único. Creamos dos grupos aleatoriamente y se obturaron con ambas técnicas. Se compararon ambos radiográficamente según la radiopacidad, condensación y tiempos de trabajo clínico. El factor tiempo en la silla dental se ve claramente disminuido cuando se utiliza un cemento como BC sealer® en comparación con la condensación mediante el uso de cementos hidráulicos como MTA. Se puede considerar al BC sealer® como una alternativa para la obturación de casos de foramen amplio y necrosis pulpar. Este material elimina las desventajas del MTA y es muy prometedor para usarlo como alternativa para apexificación.

### **Palabras clave:**

Sellado apical. Apexificación. Hidróxido de calcio. Silicato de calcio. Biodentine®.

# ÍNDICE

DEDICATORIAS	2
AGRADECIMIENTOS	3
RESUMEN	4
<b>CAPÍTULO 1</b>	
INTRODUCCIÓN	8
1. ODONTOGÉNESIS	9
1.1 Fases del desarrollo	10
1.2 Morfogénesis	11
1.3 Formación apical	12
1.4 Clasificación del desarrollo radicular y apical	13
• Patterson	13
• Cveck	14
2. ETIOLOGIAS DEL APICE INMADURO	15
2.1 Lesiones traumáticas	15
▪ Etiología	15
▪ Consecuencias	16
▪ Evaluación del trauma	17
▪ Clasificación	18
▪ Tratamiento	20
2.2 Caries	24
▪ Definición	24
▪ Patogenia	24
▪ Etiología	25
▪ Diagnóstico de caries en el tejido duro	26
▪ Clasificaciones	27
a) Clasificación según su apariencia	27
b) Clasificación de ICDAS II	29
▪ Reacción pulpar a la caries	30
▪ Enfermedad propia del tejido pulpar	30
▪ Clasificación de las patologías pulpares y periapicales	31
2.3 Alteraciones del desarrollo	34
a) Dens Evaginatus	34
▪ Definición	34
▪ Historia	34
▪ Características	34
▪ Etiología	36
▪ Fisiopatología	36
▪ Categorías	37
▪ Tratamiento	37
2.4 Resorción radicular externa	40
▪ Patogenia y etiología	40
▪ Diagnóstico	41

▪ Tratamiento	42
3. DIAGNÓSTICO EN DIENTES CON APICE INMADURO	43
4. TRATAMIENTO DE DIENTES CON APICE INMADURO	45
4.1 Apexogénesis	45
4.2 Apexificación	46
a) Hidróxido de calcio	47
▪ Método de uso	48
▪ Mecanismo de acción	49
▪ Propiedades	49
▪ Desventajas	49
▪ Éxito & fracaso	50
b) Fosfato tricálcico	51
▪ Propiedades	52
▪ desventajas	52
c) Agregado Trióxido Mineral (MTA)	53
▪ Propiedades	53
▪ Método de uso	54
▪ Ventajas	55
▪ Desventajas	55
d) Biodentine®	55
▪ Composición	56
▪ Propiedades	56
▪ Ventajas	57
e) Sellador Endosequence BC®	57
▪ Composición	58
▪ Propiedades	58
▪ Método de uso	59
▪ Ventajas	60
<b>CAPÍTULO 2</b>	
5. Planteamiento del problema	61
6. Justificación	62
7. Objetivo general del estudio	63
8. Objetivos específicos del estudio	63
9. Pregunta de investigación	63
10. Hipótesis	63
11. Hipótesis nula	63
<b>CAPÍTULO 3</b>	
Materiales y métodos	64
<b>CAPÍTULO 4</b>	
Resultados	
▪ Radiopacidad	66
	66

▪ Condensación	66
▪ Tiempo estimado de obturación	66
Discusión	74
Conclusión	78
Referencias bibliográficas	79



# **CAPÍTULO 1**

## **INTRODUCCIÓN**

La formación radicular de los dientes permanentes termina tres años después de la erupción de éste en la cavidad oral. La interrupción de este desarrollo normal se da principalmente por traumatismo, anomalías del desarrollo como es el dens evaginatus y necrosis causada por caries entre otros. Las complicaciones de estas patologías van a generar un desarrollo incompleto radicular y la posible causa de una infección y degeneración pulpar.

Para el especialista en endodoncia, estas lesiones representan un desafío en el tratamiento de esos casos dependiendo tanto del estado pulpar y periapical como de la longitud de la raíz y el diámetro del foramen apical.

Durante varios años se han propuesto diferentes técnicas para el tratamiento de estas lesiones, la más popular es la apexificación utilizando recambios de hidróxido de calcio hasta formar una barrera cálcica en la parte apical que se podía apreciar radiográficamente.

Actualmente este tratamiento se utiliza cada vez menos por las desventajas que representa, además, desde los noventas materiales como es el mineral de trióxido agregado (MTA) se han convertido en el estándar de oro para lograr una barrera mecánica artificial compatible biológicamente con los tejidos periodontales.

Recientemente se han desarrollado una variedad de cementos hidráulicos a base de silicatos de calcio, como es el BC sealer, un cemento sellador creado desde el 2011 para usarse con técnica de cono único, este sellador contiene partículas que se expanden cerca del 0.02% de su volumen con la humedad encontrada dentro de los túbulos dentinarios, además de que el tamaño de sus partículas le permite penetrar en los túbulos dentinarios, creando así un sellado micromecánico.

No hay información relacionada del uso de este sellador con la finalidad de obturar casos de dientes permanentes con forámenes amplios y por esta razón se plantea esta alternativa al uso de una barrera apical con MTA.

## 1. ODONTOGENESIS

Se denomina odontogenesis al proceso del desarrollo dental que conduce a la formación de los elementos dentarios en los huesos maxilares (1). Durante la sexta semana de vida embrionaria comienza la formación de los dientes como una proliferación localizada del ectodermo, asociada a los procesos maxilares y mandibulares (2).

Los estudios embriológicos han demostrado que la pulpa deriva de la cresta neural cefálica. Estas células proceden del ectodermo a lo largo de los márgenes laterales de la placa neural. La papila dental, de la que nace la pulpa madura, se desarrolla conforme las células ectomesenquimatosas proliferan y se condensan junto con la lámina dental, en los sitios donde se desarrollaran los dientes (1).

Esta actividad conduce a la formación de dos estructuras en forma de herradura, una en cada protuberancia, y se conocen como *láminas dentarias primarias*. Cada lámina se divide en una lámina vestibular y otra dental (2). Los dientes se desarrollan a partir de los brotes epiteliales que comienzan a formarse en la porción anterior de los maxilares y luego avanzan en dirección posterior (1).

Desde el comienzo de la formación del diente existe una membrana basal dental (MBD) entre el epitelio dental interno y el mesénquima dental. La MBD consiste en una lámina basal delgada formada por células epiteliales y una capa de matriz extracelular derivada del mesénquima dental (1).

La composición de la MBD cambia durante el desarrollo del diente, y esas alteraciones parecen modular los pasos sucesivos en la odontogénesis. La fase inicial del desarrollo de la papila dental se caracteriza por una actividad proliferativa debajo de la lámina dental, en lugares que corresponden a las posiciones de los futuros dientes primarios deciduos (2).

Antes de que la lámina dental comience a formar el órgano del esmalte, se desarrolla una red vascular capilar dentro del ectomesénquima, presumiblemente

para soportar la actividad metabólica aumentada de los brotes dentales presuntivos (1).

La relación que se establece entre los odontoblastos y la dentina, denominada complejo *pulpodentinario*, es una de las razones por la cual se debe de considerar una unidad funcional compuesta por elementos histológicamente diferentes (2).

### 1.1 Fases del desarrollo

El proceso de la formación dental es continuo, y para fines de estudio se ha dividido en tres fases: brote, capuchón y campana.

- a) *Fase de brote*. Es la fase durante la cual las células epiteliales de *la lámina dental* proliferan y producen una proyección con forma de brote en el ectomesenquima adyacente (2). Casi a la vez aparecen los 10 brotes en cada maxilar, que aparecen como resultado de la división mitótica de algunas células. Los brotes serán los futuros órganos del esmalte que darán lugar al único tejido de naturaleza ectodérmica del diente, que es el esmalte (1).
  
- b) *Fase de capuchón*. Las células de la lámina dental han proliferado para formar una concavidad. Las células externas constituyen el epitelio externo del esmalte. Las células de la parte cóncava representan el epitelio interno del esmalte. Entre estas dos capas se forma el *retículo estrellado* que es una red de células. El extremo donde se juntan los dos epitelios se conoce como *asa cervical*, conforme siguen proliferando, se produce una mayor invaginación dando forma de campana (2). Su concavidad central encierra una pequeña porción del ectomesenquima que lo rodea, es la futura papila dentaria, que dará origen al complejo dentinopulpar (1).
  
- c) *Fase de campana*. Esta fase ocurre sobre las catorce semanas de vida intrauterina. El ectomesenquima condensado que rodea al órgano del esmalte y al complejo de la papila dental, forma el saco dental y termina transformándose en el ligamento periodontal (2).

La lamina dental primaria, desaparece y así queda interrumpida la conexión epitelial entre el órgano del esmalte y el epitelio oral.

Al avanzar en el estado de campana, el epitelio dental interno ejerce su influencia inductora sobre la papila dentaria. Las células superficiales indiferenciadas se diferencian en odontoblastos que comienzan a sintetizar dentina a nivel cuspídeo. Los ameloblastos cambian de polaridad y se mantienen inactivos hasta que los odontoblastos segregan la primera capa de dentina (1).

Cuando se forma dentina, la porción central de la papila se transforma en pulpa dentaria, la papila contiene fibroblastos jóvenes (1). El extremo libre de la lámina dental que está asociada a cada uno de los dientes primarios sigue creciendo y forma la lámina dental secundaria donde se forma el brote de los dientes permanentes (2).

## 1.2 Morfogénesis

La morfogénesis de la corona está controlada por centros de señalización especializados llamados nudos de esmalte epitelial. Estos son grupos transitorios de células epiteliales no proliferativas localizadas en el epitelio dental. El primer nudo del esmalte primario aparece en la punta de la yema epitelial en la fase de brote. Los nudos del esmalte secundario aparecen más tarde en las puntas de las cúspides, regulan la formación y el número de cúspides de dientes de múltiples cúspides (2).

El proceso de morfogénesis se inicia en las cúspides y se extiende hacia el asa cervical, en dientes con varias cúspides, se inicia en cada cúspide de forma independiente y luego se unen entre sí. Esto da como resultado la presencia de surcos en la superficie oclusal. Cuando se ha formado la corona, el órgano del esmalte se atrofia y constituye el epitelio dentario reducido, cuando el diente entra en erupción, algunas células del epitelio reducido se unen a la mucosa bucal y forman el epitelio de unión (1).

### 1.3 Formación apical

El desarrollo de la raíz comienza cuando la formación de esmalte y dentina ha alcanzado la futura unión cemento-esmalte. En esta etapa, el epitelio interno y externo del esmalte ya no están separados por el estrato intermedio y el retículo estrellado, sino que se desarrollan como una pared epitelial de dos capas para formar la vaina epitelial de Hertwig (3).

Cuando se ha inducido la diferenciación de las células radiculares en odontoblastos y se ha establecido la primera capa de dentina, la vaina epitelial de Hertwig comienza a desintegrarse y pierde su continuidad y su estrecha relación con la superficie de la raíz (3)

Sus restos persisten como una red epitelial cerca de la superficie externa de la raíz. La vaina epitelial de Hertwig es responsable de determinar la forma de la raíz o raíces. El diafragma epitelial rodea la abertura apical a la pulpa y eventualmente se convierte en el agujero apical.

Se encuentra un ápice abierto en las raíces en desarrollo de los dientes inmaduros hasta que se produce el cierre apical aproximadamente tres años después de la erupción (3)

La vaina de la raíz de Hertwig suele ser sensible al trauma, pero debido al grado de vascularización y celularidad en la región apical, la formación de la raíz puede continuar incluso en presencia de inflamación y necrosis pulpar (3, 4). Debido al importante papel de la vaina epitelial de la raíz de Hertwig en el desarrollo continuo de la raíz después de la lesión pulpar, se debe hacer todo lo posible para mantener su viabilidad (3,5). La destrucción completa de la vaina de la raíz epitelial de Hertwig da como resultado el cese del desarrollo normal de la raíz. Sin embargo, esto no significa que haya un final para la deposición de tejido duro en la región del ápice de la raíz.

Una vez que la vaina ha sido destruida no puede haber más diferenciación de odontoblastos. Sin embargo, el tejido duro puede estar formado por cementoblastos

que normalmente están presentes en la región apical y por los fibroblastos del folículo dental y el ligamento periodontal que se diferencian después de la lesión para convertirse en células productoras de tejido duro (3).

#### 1.4 Clasificación del desarrollo radicular y apical

##### ❖ **PATTERSON**

Patterson en 1958 publicó una clasificación muy didáctica de los dientes permanentes según su desarrollo radicular y apical dividiéndolos en cinco grados (6):

**Grado 1.** Desarrollo parcial de la raíz con lumen apical mayor que el diámetro del conducto, desarrollo radicular de un tercio de su longitud total y ápice abierto en forma de embudo.

**Grado 2.** Desarrollo parcial de la raíz, con lumen apical mayor que el conducto, desarrollo radicular de dos tercios de su longitud y ápice de paredes divergentes.

**Grado 3.** Desarrollo completo de la raíz con lumen apical de igual diámetro que del conducto radicular, el desarrollo radicular es de tres cuartos de su longitud y se aprecian las paredes del ápice paralelas.

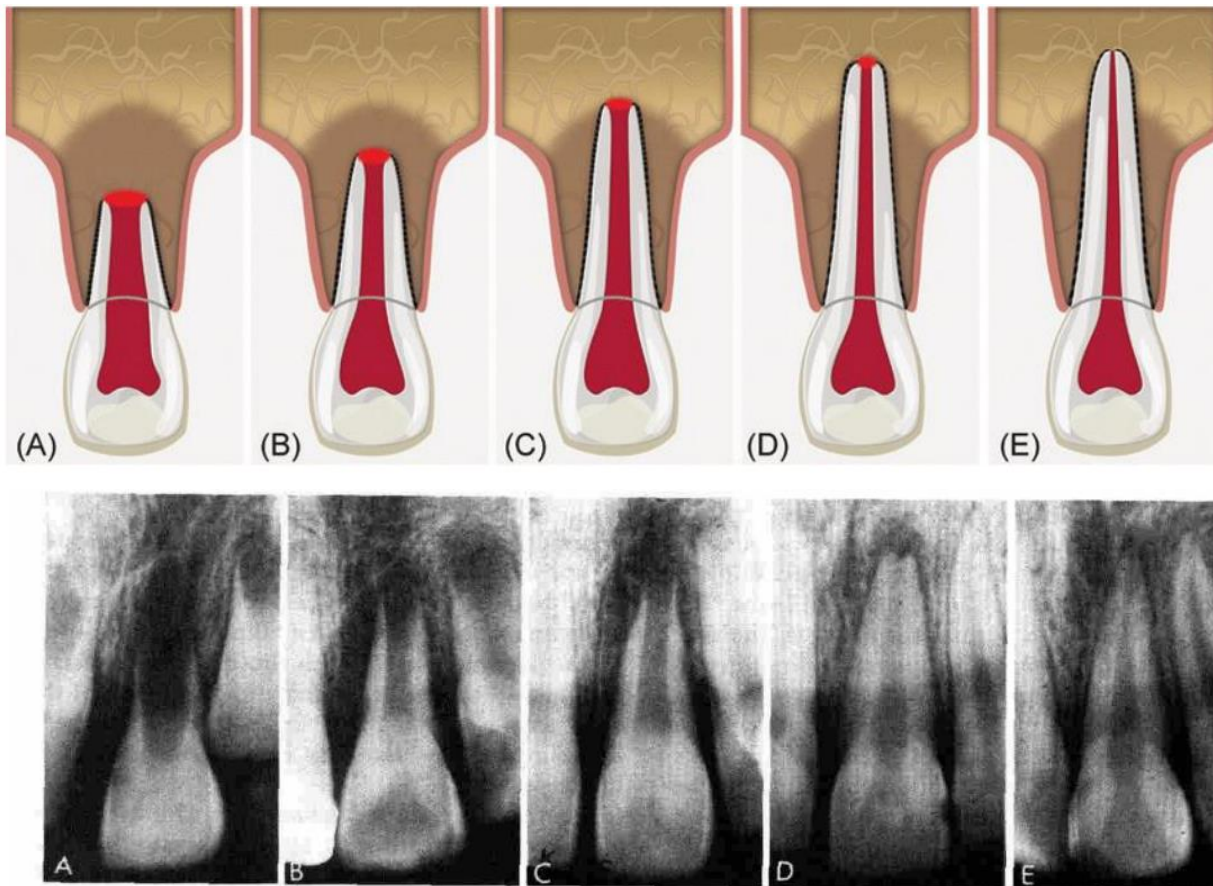
**Grado 4.** Hay un desarrollo completo de la raíz con diámetro apical mas pequeño que el del conducto radicular, el desarrollo radicular esta completo, con ápice abierto y se muestra un conducto en forma de cilindro.

**Grado 5.** Desarrollo completo de la raíz con tamaño apical microscopico, el conducto presenta forma cónica, después de tres años de erupción, se forma la unión cemento dentinaria con cierre apical.

## ❖ CVEK

Cvek en 1992 realizó una clasificación similar, de los estados del desarrollo radicular estimando la amplitud del foramen apical y la longitud de la raíz, dividiéndolos igualmente en 5 grupos (7).

- A. Grupo 1: Desarrollo menos de la mitad de formación de la raíz.
- B. Grupo 2: Desarrollo de la mitad de la raíz.
- C. Grupo 3: Desarrollo radicular de dos tercios de la raíz.
- D. Grupo 4: Desarrollo de más de dos tercios de la raíz
- E. Grupo 5: Desarrollo completo radicular.



**Imagen 1** Imagen superior: dibujos en representación de la clasificación de Cvek en 1992.

Imagen inferior: Ejemplos radiograficos de la clasificación de Cvek en 1992. Imágen tomada de Cvek M. Prognosis of luxated non-vital maxillary incisors treated with calcium hydroxide and filled with gutta-percha. A retrospective clinical study. Endod Dent Traumatol 1992;8:45-55 (7).

## 2. ETIOLOGÍAS DEL ÁPICE INMADURO

### 2.1 Lesiones traumáticas

Las lesiones dentales traumáticas la mayoría de los casos son eventos no previstos, que, si no son manejados adecuadamente, pueden tener consecuencias en los pacientes. Cuando los dientes y sus estructuras de soporte están sujetos a un trauma por impacto, la lesión resultante se manifiesta como una separación o una lesión cortante o una combinación de ambos (8).

El manejo adecuado de los traumas dentales suele ser un esfuerzo de equipo con dentistas generales, pediatras o cirujanos orales quienes generalmente están en la primera línea del servicio de emergencia, y posteriormente los especialistas en endodoncia se unen al esfuerzo por preservar el diente una vez que el paciente se encuentra estable (9).

Las lesiones por separación donde suele ocurrir un desplazamiento de los dientes, el daño a las células en los tejidos involucrados es mínimo, por lo que se favorece la curación rápida después del tratamiento adecuado. En las lesiones por aplastamiento causan más daño debido a la destrucción de las células del tejido de soporte y sus componentes intercelulares, como es en los casos de luxación intrusiva (8).

Las lesiones traumáticas en pacientes jóvenes pueden resultar en una interrupción de la formación radicular y terminan con dientes de formación incompleta radicular (10). Estas lesiones en dientes permanentes no son infrecuentes y puede llegar a afectar cerca del 30% de los niños (11).

- Etiología

Los factores etiológicos están relacionados con la edad del paciente, con un ligero predominio entre las edades 10-12 años. Siendo la causa principal accidentes de tráfico y la más común las caídas, adicionalmente se registran también lesiones que se experimentan por accidentes en deportes de contacto, montar bicicleta, colisión contra objetos o personas, enfrentamientos violentos.



Estas lesiones pueden resultar del impacto directo o indirecto y el alcance de los daños está relacionado con factores tales como la energía del impacto, resistencia y forma del objeto impactante, dirección del impacto y la reacción de los tejidos circundantes de los dientes. Además de los tejidos dentales duros, en un trauma dentoalveolar, los tejidos circundantes también resultan afectados (12). La mayoría de estos incidentes ocurren antes de que se complete la formación de la raíz y pueden ocasionar inflamación o necrosis pulpar (3,11).

- Consecuencias de las lesiones traumáticas

Después de una lesión traumática, lo que define el tratamiento es el período de control mínimo para lesiones dentales; algunos pueden requerir períodos de observación adicionales para los resultados definitivos (8).

Dado que el tratamiento de muchas lesiones traumáticas requiere atención inmediata y posterior, es útil observar los efectos del trauma en los dos tejidos que determinan el éxito o el fracaso después de la lesión que son la pulpa del diente y del ligamento periodontal (8).

Existen tres resultados posibles: curación pulpar, necrosis pulpar y obliteración del conducto pulpar. Cabe señalar que las tres respuestas pueden resultar en diferentes momentos, por ejemplo, la curación inicial puede ser seguida por la obliteración del conducto y posterior necrosis pulpar (8).

El resultado más deseable después del trauma dental es la curación pulpar. En casos de ruptura extensa o total del suministro de sangre apical, la curación pulpar es rara si el diámetro apical es menor a 0.5 mm, como se encuentra en los dientes completamente formados. En pacientes jóvenes con dientes inmaduros y en desarrollo con un diámetro del agujero apical mayor a 0,5 mm existe la posibilidad de curación pulpar a través de la revascularización. Si un diente desplazado o luxado se reposiciona en su ubicación normal, la revascularización de la pulpa puede proceder desde la abertura apical en una dirección coronal. Los dientes con raíces cortas y aberturas apicales de gran diámetro tienen más probabilidades de tener resultados exitosos (8).

La pérdida de vitalidad de la pulpa en los dientes en desarrollo produce raíces débiles y propensas a fracturas que pueden debilitarse cuando se exponen a largo plazo al hidróxido de calcio (13). Por lo tanto, en dientes jóvenes en desarrollo, se debe hacer todo lo posible para lograr la supervivencia pulpar, razón por la cual, es importante la necesidad de un monitoreo cuidadoso de las respuestas pulpares a las lesiones traumáticas (8).

El tercer tipo de respuesta pulpar al trauma es la obliteración del conducto radicular. Esto se observa con frecuencia en las lesiones de tipo luxación asociadas con el desplazamiento. Raramente estos dientes requieren tratamiento del conducto radicular. La necrosis pulpar ocurre después de una obliteración extensa del conducto. El diagnóstico se puede hacer con base en los síntomas y el desarrollo de lesión perirradicular (8).

El efecto sobre el ligamento periodontal se puede observar en los casos en que tienen lugar reabsorciones radiculares. Estos se han identificado como resorción relacionada con la reparación (superficie), relacionada con la infección (inflamatoria) y relacionada con la anquilosis (reemplazo) (8).

- Evaluación del trauma

Antes de cualquier tratamiento, uno debe evaluar la lesión a fondo mediante una cuidadosa investigación clínica y radiográfica (9). La puntualidad de la atención es clave para salvar el diente en muchos casos. El sitio de la lesión, tanto intraoral como extraoral, puede estar contaminado por sangre y otros contaminantes. Se debe hacer una limpieza del sitio con un agente antiséptico previo a proceder a la examinación y un correcto diagnóstico. Resulta importante una correcta recolección de datos e información del accidente: (8)

- a) *¿Cuándo ocurrió la lesión?* El tiempo es un factor importante principalmente en avulsiones y fracturas alveolares.
- b) *¿Dónde ocurrió la lesión?* Es importante agregar esta información en la historia clínica para procesos legales, también ayuda para saber si algún objeto extraño pudo haber entrado al cuerpo.

- c) *¿Como se produjo la lesión?* Las respuestas a esta pregunta pueden guiar la evaluación de la extensión del trauma, por ejemplo, un golpe en la barbilla puede transmitirse a los cóndilos.
- d) *¿Ha estado el paciente inconsciente?* Si es así, se debe buscar atención médica, pero eso no impide la atención dental urgente inmediata, como la reimplantación de un diente avulsionado.
- e) *¿Hay un cambio en la mordida?* Los cambios en la oclusión después de una lesión indicarían una posible luxación dental, fractura alveolar / mandibular o fractura condilar.
- f) *¿Hay una mayor sensibilidad a los cambios de temperatura?* Esto se observa típicamente en dientes con fracturas de corona que exponen la dentina.

Es muy importante preguntar si hay traumatismos anteriores, establecer cualquier posibilidad de alergias a medicamentos o materiales, trastornos sanguíneos u otras afecciones que influyen en el tratamiento (8).

En el examen clínico se recomienda observar heridas de tejidos blandos, incluido el examen de la presencia de cuerpos extraños impactados que en ocasiones hay fragmentos incluidos de dientes en las heridas. Casi todas las heridas penetrantes en los labios tienen cuerpos extraños impactados (8).

- **Clasificación**

La clasificación de las lesiones dentales traumáticas comprende trauma a los tejidos dentales duros y de la pulpa, a los tejidos periodontales, a tejidos de soporte y a la mucosa oral (tabla 1). Se han hecho muchos intentos a lo largo de los años para clasificar las lesiones dentales. Actualmente es aceptado la clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS) en su aplicación de la clasificación internacional de enfermedades de odontología y estomatología. La clasificación fue adaptada y modificada por Andreasen. En esta última se clasifican las lesiones a tejidos periodontales y esta clasificación aplica tanto para dentición temporal como para dentición permanente.

**Tabla 1** Clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS) en su aplicación de la clasificación internacional de enfermedades de odontología y estomatología, Modificación de Andreasen JO, 2004 (8).

<b>Lesión a tejidos duros dentales y de la pulpa</b>	Infracción del esmalte	Lesión incompleta del esmalte sin pérdida de estructura dental son fisuras que se identifican con transiluminación (crack).
	Fractura del esmalte	Afecta solo al esmalte
	Fractura coronal no complicada	Se presenta pérdida de esmalte y dentina sin compromiso pulpar.
	Fractura coronal complicada	Se presenta pérdida de esmalte y dentina con exposición de tejido pulpar.
	Fractura corono-radicular no complicada	Involucra esmalte, dentina coronal, radicular y cemento <u>sin</u> exposición pulpar
	Fractura corono-radicular complicada	Involucra esmalte, dentina coronal, radicular y cemento <u>con</u> exposición pulpar.
	Fractura radicular	Involucra dentina radicular y cemento (complicado o no complicado dependiendo de la afectación pulpar).

<b>Lesión de tejidos periodontales (lesiones por luxación)</b>	Concusión	No hay daño al ligamento periodontal (ausencia de movilidad o desplazamiento). Dolor a la percusión.
	Subluxación	Mínimo daño al ligamento periodontal (movilidad dental pero sin desplazamiento). Clínicamente se observa sangrado por surco gingival y dolor a la percusión.
	Luxación extrusiva	Desplazamiento parcial del diente en dirección axial fuera de su alvéolo
	Luxación lateral	Desplazamiento del diente en una dirección diferente a su eje axial. Suele estar acompañada de fractura del proceso alveolar.
	Luxación intrusiva	Desplazamiento del diente dentro del alvéolo. Suele estar acompañada de una fractura conminuta del proceso alveolar.
	Avulsión	Desplazamiento completo del diente fuera de su alvéolo.

<b>Lesión a los tejidos de soporte</b>	Conminución	Aplastamiento y compresión de la fosa alveolar.
	Fractura maxilar o mandibular de las paredes alveolares	Fractura confinada a las paredes vestibular, palatina o lingual de la fosa alveolar.
	Fractura del proceso alveolar maxilar o mandibular	Fractura del proceso alveolar que puede o no involucrar la fosa alveolar.
	Fractura maxilar o mandibular	Fractura que involucra la base de la mandíbula o el maxilar y a menudo el proceso alveolar.

<b>Lesión de mucosa oral</b>	Laceración de encía o mucosa oral	Herida superficial o profunda de la mucosa producida por un objeto punzante.
	Contusión de encía o mucosa oral	Producida por el impacto de un objeto contundente que produce hemorragia o hematoma.
	Abrasión de encía o mucosa oral	Herida superficial de la mucosa producida por un raspado que deja una superficie sangrante.

- Tratamiento

El tratamiento de estas lesiones puede ser complicado, implica la participación de especialistas en varias áreas (10). Esto se debe a que el trauma dental ocurre en dientes que aún no se han desarrollado completamente, y el desarrollo de la raíz cesará sin una pulpa vital (9). El tratamiento se enfoca en el reposicionamiento de los dientes si fueron desplazados, y posteriormente se recomienda la reparación de posibles fracturas dentales y el posicionamiento adecuado de los tejidos blandos periodontales (8).

Tratamiento agudo: Hay situaciones en las que el tratamiento en unas pocas horas puede afectar significativamente el resultado. A esta categoría pertenecen las avulsiones dentales, fracturas alveolares, luxaciones extrusivas y laterales, y posiblemente fracturas de raíz. El reposicionamiento temprano y la estabilización promoverán la mejor reparación del ligamento periodontal (8).

Tratamiento subagudo: El tratamiento dentro de las 24 horas posteriores a la lesión permite el cuidado adecuado de las siguientes lesiones: concusión, subluxaciones, luxación intrusiva y fracturas de la corona con exposición pulpar. La respuesta pulpar no parece verse afectada negativamente por un retraso de 24 horas (8).

Tratamiento retrasado: Las fracturas de la corona sin exposición pulpar parecen tener el mismo pronóstico si el tratamiento se realiza en unas pocas o varias horas (8).

En los dientes maduros completamente formados en los que se ha producido un traumatismo pulpar, una preocupación importante es si se desarrolla una necrosis pulpar tipo coagulación debido a la ruptura del suministro de sangre apical, la posterior invasión de bacterias en el tejido pulpar necrótico estimula la reabsorción relacionada con la infección. La terapia de conducto radicular competente puede prevenir, o si ya ha comenzado, detener este tipo de reabsorción (8).

Las recomendaciones actuales de planificación del tratamiento se pueden resumir de la siguiente manera (8):

- a) *Fracturas de corona no complicada*: En dientes maduros, la restauración estética y funcional proporcionará un buen pronóstico. En los dientes en desarrollo, debe tenerse en cuenta el riesgo de contaminación bacteriana que implica la dentina expuesta con túbulos de gran diámetro. El cuidado oportuno incluye la desinfección de la dentina y realizar un tratamiento provisional cubriendo la dentina expuesta con un ionómero de vidrio o una restauración más permanente utilizando un agente adhesivo y resina composite.
- b) *Fracturas complicadas de la corona*: En pacientes jóvenes con desarrollo incompleto, preservar la vitalidad con una pulpotomía parcial. En pacientes con ápice maduro el tratamiento también podría ser pulpotomía parcial dependiendo el estado pulpar. Si hay un fragmento del diente, se puede unir con sistemas de adhesión.

c) *Fracturas corono-radicales*: Estas fracturas complicadas a menudo implican exposición pulpar, y en el desarrollo de los dientes, la protección pulpar es esencial si el diente continuará desarrollándose con una pulpotomía parcial. Debido a que las fracturas se extienden a las raíces a diferentes profundidades, las opciones de tratamiento dependen del nivel de fractura. Como tratamiento de emergencia, un tratamiento temporal es la estabilización del segmento suelto a dientes adyacentes. Una vez que se controló la urgencia, extracción del fragmento coronal, se puede permitir que la encía se adapte a la dentina expuesta mediante la formación de un epitelio de unión largo, o exponer quirúrgicamente el sitio de la fractura con gingivectomía, o extruir el diente ortodóncicamente o quirúrgicamente. En dientes completamente desarrollados, es probable que todos estos procedimientos estén asociados con la terapia del conducto radicular.

d) *Fracturas de la raíz*: Este tipo de lesión involucra la pulpa, la dentina, el cemento y el ligamento periodontal. A diferencia de los tratamientos en el pasado, la evidencia actual menciona un tratamiento similar al de lesiones de luxación, siendo una estabilización semirrígida durante algunas semanas para permitir el restablecimiento del ligamento periodontal dañado. La pulpa tiene un pronóstico favorable y puede desarrollar necrosis hasta un 20% que puede resolverse con el tratamiento de conductos aplicado al segmento coronal, siendo el segmento apical el que continúe con vitalidad.

e) *Lesiones de luxación*: la concusión y la subluxación, requiere un tratamiento principalmente sintomático: dieta blanda y posiblemente ajuste oclusal para minimizar la incomodidad al morder el contacto. Todos los dientes traumatizados deben ser monitoreados por necrosis pulpar tardía; La intervención endodóntica está indicada en tales casos.

Los tipos más graves de lesiones, luxaciones extrusivas y laterales, necesitan atención inmediata, reposicionamiento y estabilización con férula durante 2 a 4 semanas y consideración a largo plazo. En dientes maduros y completamente

desarrollados, no se espera que la vitalidad pulpar regrese. En dientes luxados con necrosis pulpar, está indicada la terapia del conducto radicular. Si se descuida, la reabsorción de raíces relacionada con la infección es una posibilidad. Los dientes en desarrollo con raíces inmaduras y ápices abiertos (mayor a 0.5 mm de diámetro) tienen el potencial de revascularización, lo que facilitará el desarrollo continuo de las raíces. La evidencia actual indica que un uso a corto plazo (menor a 1 mes) de hidróxido de calcio por su propiedad desinfectante, seguido de la colocación de MTA en el segmento apical del conducto radicular, deja la raíz más resistente a la fractura.

- f) *Avulsiones*: Toda la evidencia actual indica que la reimplantación inmediata favorece un resultado exitoso. Con la excepción de los dientes inmaduros y de desarrollo incompleto, el tratamiento del conducto radicular es un componente esencial de la estrategia de tratamiento. Debido a la falta de un tope apical y la presencia de paredes delgadas y frágiles en estos dientes, es imperativo realizar un tratamiento para obtener un sello apical adecuado (2,11). Esta barrera permite que la obturación del conducto se realice en condiciones óptimas, y se espera que el éxito general sea alto (11). En el caso de avulsión si el diente completamente formado está fuera de su receptáculo, se debe colocar inmediatamente el diente en una solución fisiológica de medios especializados (como la solución equilibrada de Hank <sup>TM</sup>) o leche o solución salina si esos no están disponibles. Solo después de asegurar el diente en la solución, se debe obtener la información del paciente (9). Si no se elimina la pulpa necrótica, se producirá una reabsorción relacionada con la infección, otra consecuencia habría si el diente avulsionado no se reimplanta antes de la muerte del ligamento periodontal, es probable que se produzca una resorción relacionada con la anquilosis. Después de 7 a 10 días, la férula colocada en un diente avulsionado y reimplantado debe retirarse y se debe iniciar el tratamiento endodóntico, si está indicado.



g) *Fractura del proceso alveolar*. Los dientes ubicados colaterales de una fractura del proceso alveolar pueden desarrollar necrosis pulpar como resultado del efecto que la fractura tiene en el suministro de sangre a los dientes. La vitalidad de la pulpa debe ser monitoreada y la intervención endodóntica es importante, cuando esté indicado, tanto para la retención de los dientes como para la curación exitosa de la fractura ósea.

## **2.2 Caries**

- Definición

La caries se considera la enfermedad no transmisible más común y es una enfermedad infecciosa que puede ser prevenible (14). Puede definirse de muchas maneras, F.V. Domínguez lo define como una secuencia de procesos de destrucción localizada en los tejidos duros del diente, que evoluciona de forma progresiva e irreversible y que comienza en la superficie y luego avanza en profundidad (15). La Universidad de Michigan en 1947, en un simposio realizado, definieron a la caries como una enfermedad de los tejidos calcificados del diente provocada por ácidos que resultan de la acción de microorganismos sobre los hidratos de carbono (15).

- Patogenia

Como el esmalte es un sólido microporoso, el proceso carioso y la respuesta del complejo dentina-pulpa puede comenzar frecuentemente antes de que se rompa.

Es inducida por biopelículas, que son mantenidas por un suministro dietético de carbohidratos fermentables. Una capa mineralizada de esmalte y dentina protegen naturalmente la pulpa (14).

En áreas con potencial carioso por la biopelícula, hay mayores subproductos acidogénicos de metabolismo bacteriano que inician la desmineralización del esmalte y estimula las reacciones defensivas en la dentina y la pulpa, como el aumento intratubular dentina e inflamación inicial. Si la desmineralización del

esmalte continúa progresando, la dentina será expuesta a la invasión bacteriana, lo que lleva a más desmineralización y eventual cavitación.

Se considera a la dentina y la pulpa como una sola entidad, por lo tanto, forman así un complejo donde hay comunicación por los túbulos dentinarios y el proceso de odontoblastos. Los productos bacterianos se difunden a través de los túbulos dentinarios, la respuesta pulpar comienza con esclerosis de los túbulos subyacentes a la dentina cariada. Notablemente, como los estímulos bacterianos externos se mueve hacia la pulpa, la respuesta inflamatoria continúa intensificándose. La respuesta pulpar a la caries es activada por bacterias y sus componentes de la pared celular tales como lipopolisacáridos y productos metabólicos. La respuesta inicial de la pulpa incluye un aumento de actividad secretora por el odontoblasto que conduce al aumento de la formación de dentina terciaria. La parte más superficial de la dentina expuesta comienza a descomponerse por la acción de ácidos y enzimas proteolíticas producidas por las propias bacterias, la caries puede progresar en lesiones extremadamente profundas, induciendo reacciones pulpares que pueden causar necrosis pulpar (14).

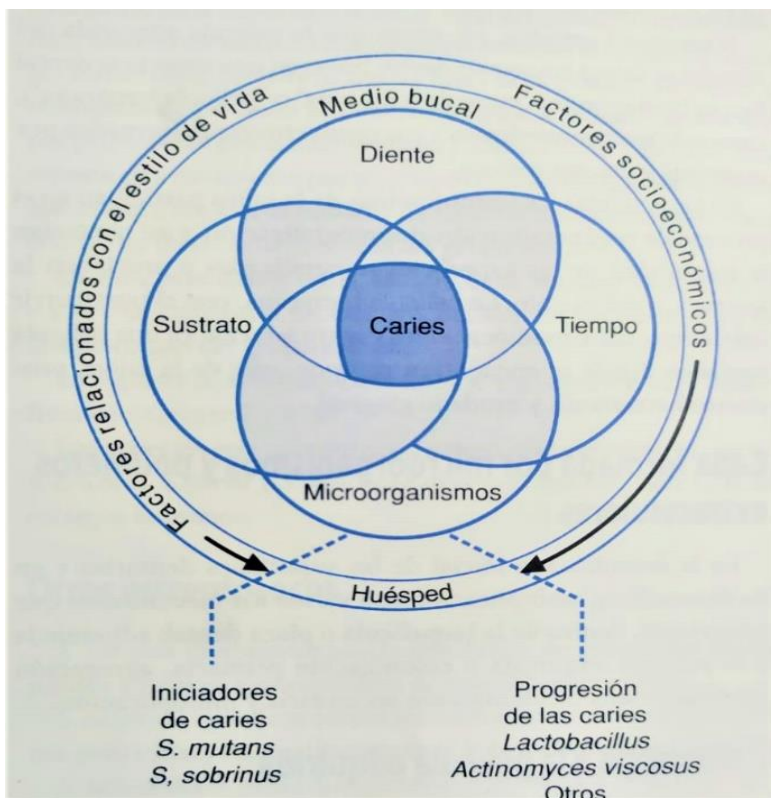
- Etiología

En 1960 Keyes y colaboradores afirmaron que la etiopatogenia de la caries obedece a la interacción simultánea de tres factores principales: un **factor microorganismo** que en presencia de un **factor sustrato** logra afectar un **factor huésped**. Otro autor agregó el **factor tiempo** de la interacción de estos, además de diversas variables que inciden como modificadores de este proceso como son la resistencia dental, anticuerpos y enzimas, adherencia, hábitos alimenticios, hábitos de higiene, el crecimiento bacteriano y su virulencia. Otros autores agregan factores socioeconómicos y culturales (**Imagen 2**) que no solo condicionan los hábitos dietéticos y de higiene oral, sino además modulan la respuesta inmune (15).

Como la biopelícula dental consiste en microorganismos comensales y no invasores, la caries es el resultado de un desequilibrio ecológico dentro de la biopelícula dental con acidógenos y acidúricos especies dominantes dentro de la

biopelícula bajo frecuente ingesta de carbohidratos. Para que las bacterias desempeñen un papel en el proceso carioso, deben poseer ciertas características importantes de las bacterias cariogénicas que promueven la enfermedad como la habilidad para procesar azúcares de manera eficiente, manteniendo así el metabolismo del azúcar en un ambiente ácido con un pH bajo y producir polisacáridos intracelulares y extracelulares (14).

La dieta juega en la etiología de la caries y ofrece la oportunidad de controlar la afección modificandola. Cambiando el crecimiento de la biopelícula y aislando el avance biopelícula microbiana del suministro de nutrientes (14).



**Imagen 2.** Diagrama que muestra los factores de la etiología de la caries dental. Tomada del libro de Barrancos Mooney 5° ed (15)

- Diagnóstico de caries en el tejido duro

Aunque la caries es una enfermedad común, hacer un diagnóstico preciso del estado real de la enfermedad puede ser desafiante incluso para el clínico más experto. Para desarrollar la estrategia de tratamiento más adecuada para el paciente, el médico asimilará la información del historial del paciente examen visual-

táctil, radiografías apropiadas y otras herramientas como colorantes de caries, luz de fibra óptica, fluorescente y medidores eléctricos (14).

La identificación de lesiones cariosas profundas por medios visuales y radiografías debe ser sencillo, pero determinar el efecto sobre la pulpa, su profundidad, extensión, actividad y la posible restauración del diente (14).

Una estimación de la profundidad de una lesión cariosa puede ser hecho en una radiografía de aleta de mordida o periapical y esta imagen refleja solo una aproximación del nivel de tejido mineral y está limitado por el hecho de que no puede informar con respecto a la actividad de la lesión ni al estado de la pulpa dentro del complejo dentino-pulpar (14).

Un consenso en el 2016 definió caries profunda como una evidencia radiográfica que alcance el tercio o el cuarto interno de dentina con riesgo de exposición pulpar. Clínicamente la profundidad de la caries y el grosor residual de la dentina son difíciles de evaluar. Caries extremadamente profunda se define con la evidencia radiográfica que penetra todo el grosor de la dentina con cierta exposición pulpar. La caries profunda en el diente inmaduro puede provocar necrosis pulpar con formación de raíz incompleta, una situación clínica que representa un desafío endodóntico y restaurador significativo (14).

Una imagen más precisa es dada por una tomografía computarizada de haz cónico (CBCT); sin embargo, esto tiene limitaciones como la distorsión de la imagen debido a la presencia de restauraciones radiopacas, costo y disponibilidad (14).

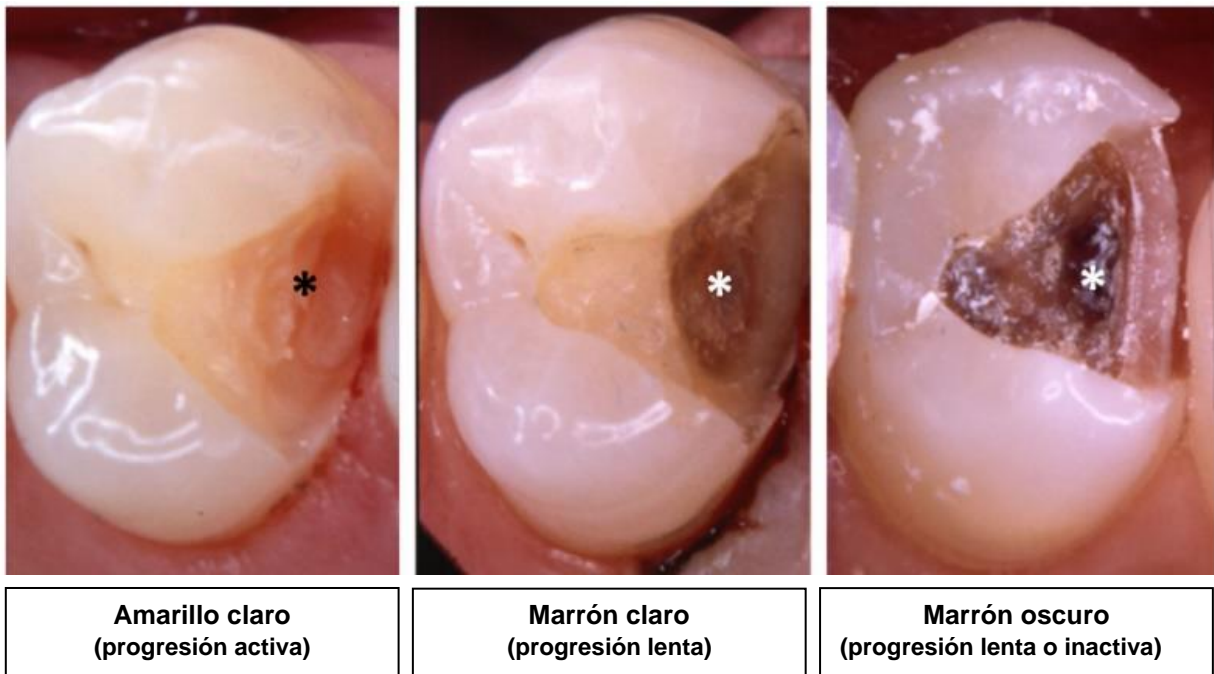
- Clasificaciones

- a) Clasificación según su apariencia

No es posible determinar objetivamente el nivel preciso de actividad dentro de una lesión cariosa; por lo tanto, el juicio clínico y las medidas subjetivas son basadas en apariencia.

Esta es una clasificación modificada por Bjorndal en 1997 (Imagen 3) (16).

- I. Mancha blanca: Es la primera manifestación de la caries en esmalte, es un esmalte opaco sin translucidez, no cavitada (15).
- II. *Apariencia amarilla*: Un progreso activo la lesión de dentina cariada tiende a tener un color amarillo claro o beige, la textura de la superficie es húmeda, es fácil de desintegrar y penetrar en la matriz orgánica con un explorador.
- III. Apariencia café claro: Una lesión que todavía está activa, pero menos que la anterior tiende a ser más oscuro con un color más cercano al marrón; está seco y más firme cuando pasa un explorador.
- IV. Apariencia café oscuro: Cuando la caries deja de estar activa y se cree que ha parado, estas características serán más marcadas, es más oscuro, no hay exceso de humedad y no es posible penetrar con un explorador.



**Imagen 3.** Clasificación de caries según su apariencia por Bjorndal en 1997. Tomada del Artículo de Bjorndal et al. 2019 (16).

## b) Clasificación de lesiones cariosas según ICDAS II

La existencia de numerosos sistemas de detección de lesiones cariosas a nivel mundial dificulta la comparación entre los diferentes estudios epidemiológicos y entre el ámbito dental. En el 2002 un grupo internacional de investigadores encabezados por Nigel Pitts desarrollo el sistema estandarizado que permite detectar las lesiones cariosas según su histopatología que puede ser usado también en la clínica. Se denomino “Sistema Internacional para la Identificación y Valoración de la Caries Dental” por sus siglas en ingles ICDAS, después de una revisión en el año 2005 actualizaron la clasificación y surge el ICDAS II, que se aplica en la actualidad (15).

Este índice utiliza dos códigos en cada superficie dental, el primero para la presencia de restauraciones y el segundo para caries dental. Tabla 2 (17).

**Tabla 2** Códigos de la clasificación ICDAS II

<b>Código</b>	<b>Descripción básica del código</b>
<b>Primer código</b>	<b>Clasificación de las restauraciones, el sellado o faltante.</b>
0	Superficie no restauran ni sellada
1	Sellado parcial
2	Sellado completo
3	resina
4	Amalgama
5	Corona de acero
6	prótesis parcial fija, inlay, onlay o corona de porcelana
7	Restauración perdida o fracturada
8	Restauración temporal
9	Usado para dientes ausentes, no erupcionados o que no pueden ser examinados.
<b>Segundo código</b>	<b>Clasificación para el estado de caries</b>
0	Diente sano, no hay perdida de minerales.
1	No hay evidencia de caries, después de un secado prolongado.
2	Primer cambio visual del esmalte, después de secar el diente, en zonas de fosas y fisuras hay desmineralización.
3	Descomposición localizada del esmalte, hay perdida localizada menor a 0.5mm
4	Sombra oscura sin dentina expuesta.
5	Cavidad distintiva con dentina visible con menos del 50% de pérdida de estructura.
6	Extensa cavidad visible con dentina expuesta que abarca mas del 50% de la cara oclusal.

- Reacción pulpar a la caries

A medida que la lesión de dentina cariada cavitada progresa, las bacterias gramnegativas liberan lipopolisacáridos (LPS), que bajan por los túbulos dentinarios, y estas toxinas avanzan mucho más rápido que las bacterias y cuando hay niveles altos de LPS es probable que la inflamación pulpar aumente y en mayor medida producirá una pulpitis irreversible. Desde la perspectiva histológica, se puede definir la inflamación pulpar irreversible como la etapa donde se encuentran los microorganismos cariogénicos entrando en el espacio pulpar a través de la dentina terciaria o en la pulpa (14).

La caries se produce de manera concomitante y su magnitud depende de la naturaleza agresiva de la lesión. Se ejercen tres reacciones básicas que protegen a la pulpa de la caries: a) un descenso en la permeabilidad dentinaria, b) la formación de dentina terciaria y c) reacciones inflamatorias e inmunes (18).

El primer mecanismo de defensa frente a la caries es la esclerosis tubular o dentinaria y depósitos intratubulares de dentina y de cristales minerales en los estrechos túbulos dentinarios, los cuales disminuyen la permeabilidad. La dentina terciaria requiere un periodo de tiempo prolongado y depende del estímulo, activando los osteoblastos responsables de la matriz orgánica de la dentina (18). La dentina terciaria puede clasificarse como reaccionaria o reparadora, dependiendo de la gravedad de la respuesta inicial y las condiciones de las células secretoras (19).

- Enfermedad propia del tejido pulpar

Debido a que el progreso de la lesión de caries en dentina es lento, los estímulos que llegan inicialmente a la pulpa son toxinas y otros productos microbianos, pero no bacterias. Muchas de estas toxinas, enzimas, LPS, componentes de la pared celular de las bacterias gram negativas y los ácidos lipoteicoicos de las bacterias gram positivas, son antígenos y provocan una respuesta inmunitaria. También la

inflamación es una respuesta ante agentes químicos, físicos, o biológicos. En la reacción inflamatoria se reconocen la forma aguda y la crónica. El tipo de inflamación depende, además, de la naturaleza del estímulo, y la respuesta a las bacterias puede ser variada; los microorganismos, como los estreptococos y estafilococos, cuando infectan al tejido, generalmente producen una respuesta inflamatoria aguda (1).

Otros, después de la fase aguda transitoria, se asocian con inflamación crónica y a medida que avanzan, las reacciones pulpares se van volviendo más intensas.

Al ceder la estructura dentinaria, se producen desprendimientos o fisuras en el tejido que contiene restos orgánicos necróticos y masas bacterianas que van desfigurando la construcción del diente. La supuración y la necrosis son resultados posibles de la evolución natural de la enfermedad (1).

- Clasificación de las patologías pulpares y periapicales

Existe varios estados de salud y enfermedad pulpar e históricamente se han utilizado muchos sistemas de clasificación para designarlos. Las principales clasificaciones son histológicas y clínicas, que pueden combinarse los dos tipos para dar una terminología practica para los posibles diagnósticos. Varios autores han demostrado que hay poca relación entre los hallazgos clínicos y los del estado histopatológico de la pulpa (20).

La clasificación clínica se basa en el uso de una metodología de diagnóstico para producir datos que pueden interpretarse para desarrollar un diagnóstico pulpar utilizando la información de la queja principal, el historial médico y dental, además de los resultados de pruebas objetivas (20).

A finales del 2009, la Asociación Americana de Endodoncia (AAE) publicó una terminología para el diagnóstico clínico, teniendo en cuenta que ha sido tema de discusión, controversia y debate por décadas, ya que se utilizaban términos para describir los hallazgos histopatológicos, que no son aplicables a los diagnósticos clínicos (21).



**Tabla 3** Clasificación de diagnósticos pulpaes y periapicales basada en el consenso de AAE 2009

<b>DIAGNÓSTICO PULPAR</b>	<b>CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS</b>	<b>CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS</b>
<b>Pulpa normal</b>	Clínicamente libre de síntomas y responde positivo a las pruebas de sensibilidad.	Sin alteraciones periapicales.
<b>Pulpitis reversible</b>	Diagnóstico clínico basado en datos subjetivos y objetivos donde la pulpa vital inflamada retorna a la normalidad. No hay signos de dolor espontáneo, es un dolor transitorio provocado por estímulos.	No presenta cambios.
<b>Pulpitis irreversible sintomática</b>	Diagnóstico clínico basado en hallazgos subjetivos y objetivos indicando que la pulpa vital inflamada es incapaz de repararse. Dolor espontáneo de moderado a severo.	Posible ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. Zona radiolúcida de la corona compatible con caries o restauraciones profundas.
<b>Pulpitis irreversible asintomática</b>	Diagnóstico clínico basado en hallazgos subjetivos y objetivos indicando que la pulpa vital inflamada es incapaz de repararse, no hay síntomas clínicos y la inflamación es producida por caries, trauma. Las pruebas de sensibilidad positivas con respuesta anormal o retardada.	No hay alteración periapical, o posible engrosamiento del ligamento periodontal.
<b>Necrosis pulpar</b>	Diagnóstico clínico que indica muerte pulpar. Usualmente no responde a las pruebas de sensibilidad, puede dar falsos positivos por las fibras remanentes y estimulación de fibras del periodonto. Pérdida de la translucidez y cambio de color, puede presentar movilidad y dolor a la percusión.	Ligero ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. Radiolucidez de la corona compatible con caries o restauraciones.
<b>Previamente tratado</b>	Diagnóstico clínico indicando que el diente ha sido endodónticamente tratado y obturado con diferentes materiales intraconducto.	No existen cambios en los tejidos de soporte circundante
<b>Tratamiento iniciado previamente</b>	Diagnóstico clínico que indica que el diente ha sido parcialmente iniciado como una pulpotomía.	Puede no haber cambios en los tejidos de soporte.

DIAGNÓSTICO PERIAPICAL	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS
<b>Tejidos periapicales sanos</b>	Periodonto radicular sano, negativo a palpación y percusión.	Espacio del ligamento periodontal uniforme, lamina dura intacta.
<b>Periodontitis apical sintomática</b>	Inflamación, usualmente del periodonto apical, produciendo síntomas de dolor a la masticación y percusión o palpación. Dolor espontaneo o severo, localizado, persistente y continuo, sensación de presión en la zona apical del diente.	. Puede no estar asociado a un área radiolúcida. Puede o no observarse cambios en los tejidos de soporte circundante como el ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal.
<b>Periodontitis apical asintomática</b>	Inflamación y destrucción del periodonto apical de origen pulpar, asintomática o asociado a molestias leves. Respuesta positiva a la percusión, sensibilidad a la palpación, hay un compromiso de la tabla ósea vestibular.	Zona radiolúcida apical de origen pulpar.
<b>Absceso apical agudo</b>	Reacción inflamatoria de la infección pulpar y necrosis caracterizada por un inicio rápido, dolor espontaneo, sensibilidad a la presión, hay formación de pus e inflamación asociada a los tejidos. Movilidad aumentada y malestar general.	Puede o no revelar cambios en los tejidos circundantes periapicales, hay un ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal o una zona de reabsorción ósea apical, asociada a una periodontitis apical asintomática.
<b>Absceso apical crónico</b>	Proceso inflamatorio infeccioso por una necrosis caracterizado por un inicio gradual, pruebas negativas de sensibilidad, presencia de un tracto sinusal, puede estar asintomático.	Zona radiolúcida apical.
<b>Osteítis condensante</b>	Lesión radiopaca difusa representando una reacción del hueso a un estímulo inflamatorio de baja intensidad, puede o no responder a pruebas de sensibilidad, palpación y percusión.	Presencia de una zona radiopaca apical difusa concéntrica alrededor del tercio apical.

## **2.3 Alteraciones del desarrollo**

### a) Dens evaginatus

Dens evaginatus es una aberración del desarrollo de un diente que resulta en la formación de una cúspide accesoria cuya morfología se ha descrito de diversas maneras como un tubérculo anormal, elevación, protuberancia, excrecencia, extrusión o protuberancia (22).

Esta anomalía poco común se proyecta por encima de la superficie del diente, exhibiendo una cubierta de esmalte que cubre un núcleo de dentina que generalmente contiene tejido pulpar que en ocasiones puede tener un delgado cuerno pulpar que se extiende hasta el núcleo de dentina (22,23,24).

- Historia

Se informó por primera vez en 1892 y ha sido bien documentado desde 1925 por Leigh (22). En 1949 Tratman describió una forma anómala de los premolares, de un tubérculo lleno de esmalte que se proyecta desde la superficie oclusal. Esta anomalía se conocía popularmente como “premolar de Leong” quien lo comentó en la Asociación Dental de Malaya en 1946. Desde entonces, ha sido reportada por varios autores bajo diferentes nombres como ejemplos: odontomas, tubérculos oclusales, o premolares tuberculados (23,24).

Nishijima et al. (1959) lo describió en japonés como "varios casos de tubérculo central en la cresta lingual de la cúspide bucal de la parte superior del premolar" (24). Dens evaginatus es la terminología utilizada para describir este desarrollo anormal descrita por Oehlers en 1967 (22).

- Características

Los estudios histológicos realizados por Oehlers muestra que el tubérculo está cubierto con esmalte y consiste en un núcleo con una extensión delgada de pulpa (23).

Surge con mayor frecuencia en los dientes posteriores y principalmente en la superficie lingual de los dientes anteriores. Varios autores coinciden en que es un resultado de una exacerbación de fenómenos durante la etapa de morfodiferenciación (22).

Dens evaginatus puede surgir en cualquier diente, pero se asocia más comúnmente con premolares. Normalmente hay una distribución simétrica bilateral, con una ligera predilección sexual para las mujeres (22,24).

Ocurre en ambos dientes deciduos y permanentes, pero con mayor frecuencia en los permanentes (22) predominantemente en premolares, aunque también se ha descrito en molares, caninos e incisivos (23,24).

Cuando aparece la anomalía en la dentición anterior, el tubérculo se forma con mayor frecuencia en la superficie lingual y se conoce como cúspide de garra. Cuando se asocia con la dentición posterior, el tubérculo se localiza de manera diversa en la superficie oclusal, principalmente en el surco central, seguido luego en frecuencia por desarrollo en el plano inclinado de la cúspide bucal (22).

El tubérculo del dens evaginatus puede extenderse por encima de la superficie oclusal hacia arriba a 3.5 mm hasta 6.0 mm para dientes anteriores, la porción restante de la corona permanece con una anatomía normal (22). Dado que el tubérculo suele estar a un nivel más alto que el de las cúspides, invariablemente se fractura cuando el diente entra en oclusión (23).

Debido a esta extensión puede ocurrir maloclusión con el diente opuesto cuando estos entran en erupción. La fuerza traumática oclusal resultante causa desgaste anormal o fractura del tubérculo causando la exposición de la pulpa. Dado que la pulpa se extiende hasta el 70% de los tubérculos, es probable que se produzca una exposición del cuerno pulpar después de la fractura, o cuando la capa de dentina se desgasta, como resultado de la maloclusión concomitante, la extensión pulpar en el tubérculo puede estar expuesto, lo que resulta en necrosis pulpar temprana y lesión periapical (22,23).

La caries históricamente no ha sido un factor para considerar como una patología consecuente (22).

El reconocimiento de las cúspides también es importante desde el aspecto de la odontología clínica, porque puede estar asociado con otras anomalías, y estos fenómenos pueden conducir a complicaciones patológicas. El término dens evaginatus fue recomendado por Yip (1974) y es el término más utilizado

- Etiología

Su etiología parece indefinida, predomina en personas de ascendencia asiática en una estimación de 0.5 a 4.3%. Los esquimales nativos de Alaska tienen una prevalencia de hasta 15% al igual que norteamericanos de poblaciones indias. Se han propuesto patrones hereditarios, siendo de un cromosoma X autosómico dominante. Los estudios demuestran que hay una ocurrencia inusual en personas de raza blanca y muy raro en raza afroamericana. (22,23).

En un estudio de Kocsis encontraron que los dens evaginatus fueron más frecuente en los primeros premolares mandibulares (6,90%) y los segundos premolares superiores (6,86%), seguido de los segundos molares superiores (4,63%). En cuanto a los molares, esta anomalía fue más desarrollado en la cúspide mesiovestibular que en la cúspide distovestibular (24).

- Fisiopatología

Dens evaginatus se desarrolla a partir de una proliferación y plegamiento anormal de una porción del epitelio interno del esmalte y las células ectomesenquimales subyacentes del diente en el retículo estrellado del órgano del esmalte durante la etapa de campana de la formación del diente. La forma resultante se define como un tubérculo o elevación sólida suplementaria (22).

La morfogénesis dental se caracteriza por centros de señalización transitorios en el epitelio, que consisten en grupos de células epiteliales que corresponden a la iniciación de cúspides individuales. Las células epiteliales, los nudos de esmalte primario y secundario, cumplen una función reguladora y están rodeadas por un

epitelio fuertemente proliferativo y mesénquima subyacente. El nudo primario del esmalte aparece en la etapa tardía de la yema, crece en tamaño hasta que se alcanza la etapa de desarrollo del diente, y es responsable de la inducción de la papila dental y en la etapa de campana ya nos son visibles por un proceso de apoptosis (22).

Los activadores del nudo primario del esmalte regulan la expresión de los nudos secundarios del esmalte. La morfogénesis de la cúspide resultante y sus posiciones parecen estar determinadas secuencialmente y las cúspides que se forman tarde en el desarrollo, después de las cúspides principales, suelen ser pequeñas (22).

- Categorías

Schulze en 1987 distingue cinco tipos de dens evaginatus para dientes posteriores según la ubicación del tubérculo (24):

1. Un agrandamiento en forma de cono en la cúspide lingual.
2. Una cúspide supernumeraria de la cúspide lingual.
3. Un agrandamiento en forma de cono en la cúspide vestibular.
4. Un tubérculo en el plano inclinado de la cúspide vestibular.
5. Un tubérculo que surge en la superficie oclusal obliterando el surco central.

Oehlers clasificó la evaginación según la pulpa dentro del tubérculo al examinar la apariencia histológica usando secciones en serie descalcificadas de dientes extraídos con dens evaginatus, se enumeran a continuación así como su porcentaje de ocurrencia: (22)

- A. Cuernos pulpares amplios 34%
- B. Cuernos pulpares estrechos 22%
- C. Cuernos pulpares obliterados 14%
- D. Restos aislados de cuerno pulpar 20%
- E. Sin cuernos pulpares 10%

- Tratamiento

Es importante reconocer y tratar a la entidad poco después que los dientes afectados han entrado en erupción en la cavidad oral, para evitar condiciones patológicas. Como resultado

de la maloclusión de los dientes, pueden desarrollarse complicaciones: desarrollo irregular de la raíz.

Levitan et al. en 2006 sugieren las siguientes seis categorías para determinar el tratamiento de dientes con dens evaginatus (22):

Tipo I: Pulpa normal, ápice maduro

Tipo II: Pulpa normal, ápice inmaduro

Tipo III: Pulpa inflamada, ápice maduro

Tipo IV: Pulpa inflamada, ápice inmaduro

Tipo V: Pulpa necrótica, ápice maduro

Tipo VI: Pulpa necrótica, ápice inmaduro.

**TIPO I:** Se debe reducir la superficie de oclusión opuesta para eliminar la oclusión traumática con el tubérculo, seguido de una aplicación tópica con flúor para aumentar la resistencia de hidroxiapatita del esmalte al ácido. Además de un grabado ácido y sellado con resina fluida en el tubérculo y sus alrededores (22). El desgaste oclusal fisiológico o intencional del tubérculo en un ajuste de oclusión puede dar como resultado una exposición pulpar del cuerno pulpar (25).

**TIPO II:** Se hace el mismo tratamiento para el tipo I además de evaluaciones cada 3 meses para monitorear con frecuencia la oclusión de los dientes en erupción y que el desarrollo radicular este progresando normalmente. Esto se debe de realizar hasta que el diente tenga un ápice maduro.

**TIPO III:** Si un traumatismo en el tubérculo resulta en una exposición pulpar de un diente con un ápice maduro, la invasión bacteriana dará como resultado una pulpa inflamada y generalmente desarrollan síntomas de pulpitis irreversible. Una vez confirmado el diagnóstico, el tratamiento de conductos debe realizarse seguido de la colocación de una restauración final apropiada.

**TIPO IV:** La complejidad del tratamiento aumenta cuando la inflamación de la pulpa se desarrolla debido a la contaminación de la cavidad oral cuando el diente tiene un ápice inmaduro. En estos casos, una pulpotomía superficial utilizando una capa de agregado de trióxido mineral aplicado a la superficie pulpar expuesta debe realizarse (técnica Cvek modificada) (22).

Se ha demostrado que el MTA permite la formación de tejido duro de manera más predecible que el hidróxido de calcio en procedimientos de pulpotomía superficial. El MTA tiene excelentes propiedades de sellado, promueve activamente la formación de tejido duro, es biocompatible y, al fraguar, tiene mayor resistencia mecánica y mejor adhesión a la dentina y a los materiales restauradores en comparación con el hidróxido de calcio (22).

Después de esta barrera, hay que colocar una base de ionómero de vidrio y una restauración adhesiva para minimizar la filtración coronal. Después de esto hay que hacer seguimiento durante 3 años para evaluar los síntomas pulpares y periapicales. Cuando hay evidencia del desarrollo radicular normal sin lesiones periapicales, es apropiado indicar una restauración final.

**TIPO V:** Una vez que la pulpa se vuelve necrótica en un diente con raíz madura, con o sin signos de lesión periapical, se indica el tratamiento de conductos seguida de una restauración final.

**TIPO VI:** En el caso de un diente con pulpa necrótica y ápice abierto, es necesario el tratamiento de conductos, considerando una barrera en el extremo de la raíz. En la irrigación se sugiere el uso de instrumentos ultrasónicos para mejorar la efectividad de las soluciones. Cuando se considera que el conducto está desinfectado, el sellado apical puede ser efectuado.

Se ha demostrado que el MTA como barrera apical en la apexificación, permite la formación de tejidos duros. Además, la técnica es más predecible para obtener los resultados deseados. Las instrucciones del fabricante indican colocar de 3-5mm para un sellado en el extremo. Lo ideal para resistir el desplazamiento y una barrera para las bacterias es de 5mm (22).

Varias publicaciones han demostrado los procedimientos regenerativos endodónticos que se han convertido en una opción de tratamiento para dientes permanentes inmaduros con necrosis pulpar y periodontitis apical. Pretenden inducir el crecimiento apical y promover el grosor de las paredes dentinarias. Series de casos reportados, publican informes sobre la efectividad de esta terapia para conservar dientes con el compromiso de la integridad estructural (25).



## **2.4 Resorción radicular externa.**

La resorción radicular externa es la pérdida de tejidos duros dentales como resultado de actividades clásticas, afectando a la superficie de la raíz y es una secuela de un traumatismo por luxación o avulsión. Se presenta como una condición progresiva con inicio y avance rápido. Es capaz de reabsorber toda la superficie de la raíz en meses si no se trata (18).

Los osteoclastos son células gigantes móviles multinucleadas que son responsable de la resorción ósea. Los osteoclastos derivan de la medula o del bazo. Se encargan de eliminar tejido óseo liberando minerales, resultando en una transferencia de iones de calcio desde la matriz ósea hacia la sangre (18).

Este fenómeno puede ocurrir de manera fisiológica o patológica. En la dentición primaria es normal la resorción radicular excepto si se presenta de manera prematura (18). Una de las lesiones más comunes es las reabsorciones radiculares se consideran patológicas en dentición permanente. Aunque los mecanismos exactos responsables de la resorción de la raíz no se entienden completamente, el trauma dental se considera el principal factor predisponente potencial (26).

- Patogenia y etiología

Los mecanismos de protección del diente contra las resorciones radiculares aún no están aclarados por completo. En condiciones normales, los dientes permanentes son resistentes a la resorción. Generalmente los odontoclastos no se adhieren a las capas no mineralizadas que cubren la superficie de la raíz externa y la pared del conducto radicular (18).

La superficie del hueso es impermeable a la actividad osteoclástica porque está cubierto por una capa de fibrillas de colágeno no mineralizadas, a las cuales el osteoclasto es incapaz de unirse (18).

Las lesiones traumáticas y lesiones por contusión al ligamento periodontal después de un trauma, van a iniciar curación atrayendo macrófagos y osteoclastos para eliminar tejido dañado. Así los osteoclastos se unen y reabsorben el cemento mineralizado y la dentina. La lesión inicial a veces es suficiente para exponer túbulos dentinarios, creando comunicación de los microorganismos y toxinas, estimulando la resorción. El tejido reabsorbido se reemplaza por tejido de granulación que invade el espacio pulpar (18).

Andreasen y Vestergaard Pedersen realizaron un estudio prospectivo de 637 dientes luxados de hasta 10 años de seguimiento. En este estudio encontraron que la resorción radicular externa se presentaba en los dientes subluxados en un 0.5%, en los que sufrieron luxación extrusión lateral el 6%, los luxados lateralmente 3% (27).

En la práctica clínica, la frecuencia de pacientes que presentan lesiones dentales es bastante alta, con una incidencia anual reportada de entre 1.5% y 2.8% (26). El porcentaje de la prevalencia de dientes que presentan resorción externa radicular después de una luxación es de 5-18% (18).

Los traumatismos que involucran avulsión dental y son reimplantados, el daño severo en el ligamento periodontal y la ausencia de infección conducirán a la resorción de reemplazo y a la anquilosis. En los dientes que sufren avulsión, el daño en el ligamento periodontal se debe principalmente al almacenamiento inadecuado de los dientes (12). La prevalencia de dientes avulsionados y reimplantados que sufren resorción radicular externa como una consecuencia es del 30% (18).

El trauma que involucra el tejido de soporte, especialmente la luxación y la avulsión, se considera el más grave y, por lo tanto, las secuelas resultantes de la alteración neurovascular, la necrosis pulpar y la contaminación bacteriana son más frecuentes. (26). El daño severo al ligamento periodontal, por el trauma en sí mismo, por condiciones de almacenamiento no fisiológicas o por un manejo inadecuado, provocará anquilosis y resorción radicular (12).

La reabsorción radicular es más frecuente en pacientes jóvenes, y su incidencia también aumenta en proporción al tiempo transcurrido entre la fecha del trauma y el examen inicial, así como, la gravedad del trauma tiene más relevancia para el desarrollo de la reabsorción radicular (18, 26).

Situaciones clínicas para su diagnóstico se basa en la imagen radiográfica. Puede verse en algunos casos a las 2 semanas del reimplante pero en las radiografías convencionales tienen limitaciones y puede tener un diagnóstico tardío. En un estado más avanzado se puede observar zonas radiolúcidas cóncavas a lo largo de la raíz, la pérdida completa de la lámina dura La resorción se puede diagnosticar con mayor precisión al menos tres semanas después del trauma. (18,26).

El Cone Beam (CBCT) ha demostrado ser superior a la radiografía convencional en el diagnóstico y determinación de la extensión de la reabsorción de la superficie radicular. El CBCT puede detectar cavidades menores a 2mm, y precisar su localización y diámetro (18).

- Tratamiento

El tratamiento endodóntico adecuado puede detener la progresión de esta complicación, es importante eliminar el agente causal y el tejido necrótico dentro del conducto. Se debe iniciar el tratamiento de conductos lo más pronto como se identifiquen los signos de resorción radicular externa, excepto en los dientes reimplantados, el tratamiento endodóntico debe llevarse a cabo aproximadamente de siete a diez días después de la reimplantación en los dientes en los que no se puede esperar una revascularización de la pulpa, incluso si no hay signos de resorción. (12,26).

La obturación del conducto radicular no solo debe permitir un sellado hermético en el ápice, sino a lo largo de toda la raíz. La infección relacionada a la resorción es mayor en diente inmaduros (12). El pronóstico es favorable si se observa resolución de la lesión. En dientes inmaduros no tratados, el pronóstico es desfavorable (18).

### 3. DIAGNÓSTICO EN DIENTES CON ÁPICE INMADURO

Para iniciar un tratamiento endodóntico, se deben considerar los signos y síntomas clínicos, los resultados de las pruebas de sensibilidad pulpar así como el examen radiográfico (11).

La evaluación clínica del estado pulpar requiere una anamnesis completa de síntomas subjetivos, duración y la forma como se muestra el dolor son factores a considerar (3).

La interpretación radiográfica puede ser difícil. Es común ver un área radiolúcida rodeando el ápice en desarrollo con una pulpa sana por lo que puede ser difícil la diferenciación entre una lesión radiolúcida resultante de una necrosis (3).

Las pruebas de vitalidad en el diente inmaduro son poco confiables ya que estos dientes proporcionan respuestas impredecibles a las pruebas de sensibilidad pulpar (3).

Antes de completar la formación de la raíz, el plexo sensorial de los nervios en la región subodontoblástica no está bien desarrollada por lo que puede dar respuestas erróneas en las pruebas de sensibilidad (3).

La confirmación de estos datos se puede realizar con pruebas objetivas, que incluyen un examen visual, pruebas de percusión, la presencia de inflamación o un tracto sinusal que indican una necrosis pulpar.

El oxímetro de pulso es una prueba no invasiva que se basa en resultados objetivos. Se usa para medir la concentración de oxígeno en la sangre y la frecuencia de pulso. Funciona por transmisión de onda de luz, una parte de la luz es absorbida a medida que pasa por el tejido; el grado de absorción depende del índice entre la hemoglobina oxigenada y desoxigenada de la sangre. En ápices abiertos hay mayor saturación de oxígeno, mientras más cerrado el ápice hay menor saturación de oxígeno. Se considera un método confiable para valorar la vitalidad pulpar, aunque la desventaja es que es un aparato que no está diseñado para utilizarse de forma rutinaria en la práctica dental (18).

Desafortunadamente, no ha sido posible establecer una estrecha correlación entre los resultados de estas pruebas clínicas y el diagnóstico histológico, pero se espera que al combinar los resultados de la historia clínica, el examen radiográfico y las pruebas de diagnóstico, se establezca un diagnóstico clínico acertado en la mayoría de los casos.

Cuando la pulpa se considera vital, se pueden intentar técnicas de apexogénesis. En casos de necrosis pulpar el tratamiento de elección es la apexificación (3).

Para realizar la apexificación se toma en cuenta una o más de las siguientes características presentes en el paciente, además de una respuesta negativa persistente a las pruebas de sensibilidad (28):

1. Síntomas que sugieren pulpitis irreversible o periodontitis apical: Dolor espontáneo, nocturno, dolor a la masticación, dolor a la percusión.
2. Signos clínicos de infección perirradicular: inflamación, sensibilidad a presión, movilidad, tracto sinusal.
3. Pérdida ósea periapical definitiva y persistente detectada radiográficamente.
4. En casos dudosos, es aconsejable no comenzar el tratamiento, volver a valorar la situación después de 6 meses o antes si se presentan síntomas.

## 4. TRATAMIENTO DE DIENTES CON ÁPICE INMADURO

El diagnóstico es muy importante, este nos va a indicar el tipo de tratamiento a realizar, por lo cual son posibles dos enfoques: apexogénesis o apexificación. El tratamiento de dientes con necrosis pulpar y ápices inmaduros constituye un desafío importante para el clínico (3) ha sido un problema especial porque el diámetro apical del conducto es mayor que el diámetro cervical (29).

### 4.1 Apexogénesis

La AAE define la apexogénesis como una terapia en dientes con pulpa vital que fomenta el desarrollo y formación fisiológica del extremo radicular para fomentar un tope apical, con una formación normal de dentina y cemento. Se induce el desarrollo fisiológico de la raíz (3). Esto implica la eliminación de la pulpa inflamada y la colocación de hidróxido de calcio en el tejido pulpar sano restante (30).

Solo el tejido inflamado debe ser removido pero la dificultad para determinar la separación entre tejido inflamado y tejido sano es aún desconocida, se determina por juicio clínico.

Los objetivos de la apexogénesis, declarado por Webber (30) son los siguientes:

- Mantener una vaina de Hertwig viable, lo que permite el desarrollo continuo de la longitud de la raíz para una relación corona-raíz más favorable.
- Mantener la vitalidad pulpar, permitiendo así que los odontoblastos restantes depositen dentina, produciendo una raíz más gruesa y disminuyendo la posibilidad de fractura radicular.
- Promover el cierre del extremo de la raíz, creando así una constricción apical natural.
- Generar un puente dentinario en el sitio de la pulpotomía (30).

El tiempo total para alcanzar los objetivos de la apexogénesis varía entre 1 y 2 años (3), dependiendo del grado de desarrollo del diente en el momento del procedimiento. El paciente debe ser llamado a intervalos de 3 meses para determinar la vitalidad de la pulpa y el grado de maduración apical. Si se determina

que la pulpa se ha inflamado de manera irreversible o en proceso de necrosis, o si la reabsorción interna es evidente, la pulpa debe extirparse e iniciarse una terapia de apexificación (30).

## **4.2 Apexificación**

La apexificación es definida por la American Association of Endodontics 2003 “un método para estimular una barrera calcificada en un diente con ápice abierto ” con el objetivo principal de crear una barrera apical para evitar el paso de toxinas y bacterias hacia los tejidos periapicales desde el conducto permitiendo la compactación del material de relleno (31,32).

Cuando el diente muestra signos de necrosis en los casos en donde el diente se encuentra en formación, la pulpa necrótica actúa como un irritante de los tejidos periapicales y el desarrollo radicular se detendrá causando la formación incompleta del diente. El foramen apical permanecerá abierto en forma tubular o con sus paredes divergentes.

Antes de la introducción de la técnica de apexificación, a menudo se extraían dientes inmaduros no vitales (33). Esta técnica de tratamiento fue propuesta por primera vez en la década de 1960 (3,4) como un procedimiento requerido para estimular una respuesta reparativa en el caso de pulpas necróticas con o sin lesión apical, para la formación radicular, mediante el desarrollo de una barrera calcificada en un diente inmaduro creando condiciones óptimas para el tratamiento endodóntico convencional y evitar la terapia quirúrgica o extracción, por lo cual requiere de un estímulo inflamatorio leve para iniciar la curación y un entorno libre de bacterias para garantizar que la inflamación no sea progresiva (31).

La apexificación es el procedimiento más aceptado para lidiar con el problema de alteraciones pulpares en dientes con ápice inmaduro. Morse et al definen la apicoformación como un tratamiento no quirúrgico en donde se hace una

condensación convencional con un material biocompatible en la región apical de la raíz.

Los dientes con desarrollo incompleto radicular, pulpas necróticas y periodontitis apical presentan múltiples desafíos para un tratamiento exitoso (31). La desinfección del conducto y la instrumentación rutinaria no se puede realizar con el protocolo estándar. La obturación de estos conductos es difícil porque el ápice abierto no proporciona ninguna barrera para contener el material de relleno de la raíz sin afectar los tejidos periodontales (13,31).

Cualquier sello reabsorbible, aunque sea adecuado para reducir el espacio del conducto y los contaminantes, debe reemplazarse con un sello permanente para evitar la posible recurrencia de lesión periapical (4).

La apexificación puede estimular la formación de una barrera de tejido duro o proporcionar una barrera apical artificial para permitir el llenado óptimo del conducto (31) y dar como resultado la formación de un puente de tejido duro completo o incompleto ubicado en la punta de la raíz. En la mayoría de los casos, el cierre apical toma una forma irregular (33), la formación radicular va a parar su crecimiento en cuanto a longitud y grosor (34).

#### **a) HIDROXIDO DE CALCIO**

Es un material elegido para la apexificación la cual fue promovida por Heithersay y Frank (12). El uso de este fue introducido por primera vez por Kaiser en 1964 (3) quien propuso que este material mezclado con un material radiopaco paraclorofenol alcanforado (CMCP) induciría la formación de una barrera calcificada a través del ápice. Desde entonces, varios estudios clínicos han mostrado resultados de curación óptimos iniciales de los dientes con desarrollo inmaduro mediante un tratamiento a largo plazo con hidróxido de calcio (13).



- Método de uso

Mackie & Hill (28) recomiendan una suspensión acuosa de hidróxido de calcio mezclado con solución estéril (31), el cual desinfecta el conducto y fomenta la formación de una calcificación en el tercio apical (28).

El hidróxido de calcio se empaqueta contra el tejido en apical con una punta de papel gruesa para que entre en contacto con los tejidos e induzca la formación de tejido duro, después se rellena por completo el conducto libre de bacterias.

El hidróxido de calcio se elimina meticulosamente del piso de la cámara pulpar y se coloca un relleno temporal sellado la cavidad de acceso, se toma una radiografía y el conducto debe aparecer radiopaco, lo que indica que todo el conducto se ha llenado con hidróxido de calcio (31). Cuando una barrera de tejido duro aparece radiográficamente y se puede sondear con un instrumento, el conducto está listo para obturarse.

Finucane reportó que se forma la barrera más rápidamente en casos con un ancho apical inicial más estrecho. La presencia de un absceso fue el predictor para retrasar la formación de la barrera mineralizada (33).

Deben evitarse los cambios excesivos de apósito de hidróxido de calcio, si es posible, porque se cree que la toxicidad inicial del material retrasa la curación (31).

Trope señala que no se puede confiar en las radiografías para determinar la cantidad de hidróxido de calcio que queda en el conducto o para demostrar si la barrera está completa o no (31).

La técnica tradicional de apexificación de hidróxido de calcio ha sido ampliamente estudiada y ha demostrado tener una tasa de éxito muy alta (31). Mackie & Hill reportaron una tasa de éxito del 96% de los dientes tratados con una tasa de supervivencia a 5 años del 86% (28).

El tiempo probable para lograr el cierre apical es de 6 meses, implicando 3 citas (28). Finucane reportó un promedio de 8 meses (33).

- Mecanismo de acción

El mecanismo de acción del hidróxido de calcio en la inducción de una barrera apical sigue siendo controvertido. El hidróxido de calcio produce una necrosis multicapa con mineralización subyacente (3).

Schroder y Granath en un estudio realizado encontraron que la capa necrótica genera una irritación de bajo grado del tejido subyacente suficiente para producir una matriz mineralizada. Parece que el alto pH del hidróxido de calcio (11.8 pH) es un factor importante en su capacidad para inducir la formación de tejido duro (3).

Por lo tanto, la eficacia del hidróxido de calcio puede, de hecho, estar asociada con sus efectos osteoconductores, ya sea como resultado de la presencia de iones de calcio en este material o debido a su alto pH (10).

- Propiedades

La actividad antimicrobiana está relacionada con la liberación de iones hidroxilo. Estos iones causan daño a la membrana citoplasmática bacteriana, desnaturalización de proteínas y daño al ADN bacteriano (3). El hidróxido de calcio altera químicamente las moléculas de lipopolisacáridos que afecta diversas propiedades biológicas (34).

El tamaño de sus partículas es de 1-50  $\mu\text{m}$  aproximadamente (29).

- Desventajas

A pesar de la evidencia radiográfica y clínica de la formación completa del puente apical, el examen histológico revela que la barrera es porosa mostrando una topografía irregular con hendiduras y convexidades en todas partes. (3,31)

La variabilidad del tiempo de tratamiento, la imprevisibilidad del cierre apical, la dificultad en el seguimiento del paciente y el tratamiento retrasado (10) son problemas principales para la continuidad del tratamiento (33) El cumplimiento del paciente con este régimen puede ser deficiente y muchos no regresan para las visitas programadas. El sello temporal puede fallar resultando en reinfección y

prolongación o falla del tratamiento. La importancia del sello coronal en la prevención de la insuficiencia endodóntica está bien establecida (3).

Hay controversia en cuanto a la frecuencia de los recambios recomendados; los cambios pueden ser a un mes y 3 meses, o un mes y 6-8 meses han sido sugeridos hasta que una barrera apical se haya formado (3,15,31). Señalan que el seguimiento es necesario y que la información sobre los resultados a largo plazo es limitada. Pueden ocurrir problemas como la reinfección y la fractura de la raíz cervical (3).

El hidróxido de calcio puede, debido a su salinidad, neutralizar, disolver o desnaturalizar algunos de los componentes ácidos que actúan como agentes de unión y, por lo tanto, debilitan la dentina (13). Andreasen et al. (3) mostraron que las raíces inmaduras, que tenían hidróxido de calcio colocado dentro de los conductos radiculares de los dientes inmaduros durante 1 año, tenían una reducción del 50% en la fuerza en comparación con los controles. (13, 35) La supervivencia a largo plazo se ve comprometida por el potencial de fractura de las delgadas paredes dentinales de estos dientes (31).

- Éxito y Fracaso

Como siempre, el éxito está relacionado con un diagnóstico preciso y una comprensión completa de los procesos biológicos (3).

Webber afirma que, en los casos que no responden a la terapia de apexificación con hidróxido de calcio, se debe considerar la posibilidad de que el ápice esté fuera de la placa cortical, por lo que, el ápice debe estar completamente dentro de los tejidos óseos o el tejido formador de hueso para que la apexificación tenga éxito (30).

Es importante que el hidróxido de calcio entre en contacto con los tejidos periapicales, si la pasta de hidróxido de calcio no se coloca en el tercio apical, puede no existir una barrera calcificada (30, 33).

Es posible que, cuando el hidróxido de calcio no se reemplaza con la frecuencia suficiente, su disolución desde el área apical crearía un vacío, lo que permitiría el

crecimiento del tejido y aumentaría la probabilidad de que la barrera formada sea coronal al ápice. Se encontró que la tasa de absorción de hidróxido de calcio disminuye a medida que se produce la curación y comienza la formación de barrera. (29,33)

## **b) FOSFATO TRICALCICO**

En la década de 1970 se expresó interés en el uso de fosfato tricálcico para la inducción de la formación de barrera apical con cierto éxito (3). Para dientes inmaduros con ápices abiertos y áreas radiolúcidas periapicales, el logro de una apariencia radiográfica de tratamiento endodóntico exitoso requiere tiempo adicional y requiere observación clínica continua (36).

El fosfato tricálcico ha sido utilizado como medicamento intraconducto, con varios recambios para hacer una apexificación (29). Se intentaron varias técnicas de una cita para reducir la carga del tratamiento en comparación con el hidróxido de calcio. Se colocaba el material compactado unos 4 mm en el tercio apical e inmediatamente se obturaba el conducto con sellador y gutapercha (36).

También se intentó utilizar este material adicionando una cerámica reabsorbible. El desarrollo de esta cerámica reabsorbible es una desviación significativa del concepto tradicional de implantes permanentes (37).

La capa de cerámica reabsorbible, se llena un defecto óseo con la forma especialmente preparada y procesada de fosfato de calcio. A medida que la cerámica se reabsorbe, proliferan nuevos tejidos y se calcifican en el área llena de cerámica. Los resultados de los estudios que utilizan estas formas especiales de fosfato de calcio mostraron que la cerámica fue reemplazada por hueso (37).

En un estudio de Koenigs et al. Realizado en monos, mostró resultados histológicos a 8 semanas del posoperatorio donde mostraba partículas de cerámica que llenaron

el conducto radicular hasta una corta distancia del ápice, las partículas cerámicas en la porción apical del conducto y en el área perirradicular estaban rodeadas por tejido conectivo fibroso, hubo una mínima respuesta inflamatoria (37) y a las 24 semanas la mayor parte del fosfato tricálcico había sido reabsorbido y reemplazado por el tejido mineralizado.

El tejido mineralizado se parecía al cemento. Los resultados del estudio mostraron que una forma de cerámica de alta pureza, especialmente preparada y procesada de fosfato tricálcico indujo un puente del ápice abierto por un tejido mineralizado (37).

Ningún diente mostró un puente completo a través del ápice. La cerámica reabsorbible de fosfato tricálcico parecía actuar como una matriz (37).

- Propiedades

Sus partículas tienen un diámetro de 1-5  $\mu\text{m}$ . El tamaño de la partícula es posiblemente un factor para inducir el cierre apical (29). Su Ph una vez mezclado con agua a temperatura ambiente es de 8.6 Ph. Tiene una radioopacidad ligeramente mayor al hidróxido de calcio y es menos soluble que el hidróxido de calcio (29).

- Desventajas

Un procedimiento que requiere múltiples citas que involucran cambios frecuentes de apósito y la instrumentación puede tender a causar daño al tejido en lugar de curación (36).

La técnica de una sola cita proporcionaba un andamiaje para la obturación final, pero se sabe que el tamaño de su partícula proporcionaba un barrera porosa e inestable cuando no se tenían las cuatro paredes de la raíz (36).

Los resultados radiográficos no son convincentes y los datos histológicos son escasos (36).

### **c) Agregado Trióxido Mineral (MTA)**

El MTA se introdujo por primera vez en 1993 y recibió la aprobación de la Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA) en 1998. Este ha sido utilizado para fomentar una barrera de tejido mineralizado inmediato después de la desinfección del conducto radicular (31).

MTA es un polvo que consiste en partículas hidrófilas finas de silicato tricálcico, óxido tricálcico y óxido de silicato (10).

El gran interés se ha centrado en el uso para la apexificación. Este material tiene el potencial de crear una barrera apical con buena capacidad de sellado y un alto grado de biocompatibilidad (10).

Shabahang en un estudio histológico realizado en perros, mostró que el 93% de raíces tratadas con MTA tuvieron una barrera calcificada. En este grupo se observó una cantidad menor de inflamación que el observado en otros grupos de materiales. La evaluación histológica reveló una banda bien definida de tejido duro alrededor de todo el segmento de MTA (10).

- **Propiedades**

MTA es un polvo que consiste en partículas hidrófilas finas de silicato tricálcico, óxido tricálcico, óxido de silicato (10), aluminio tricálcico (38) y el bismuto es el componente que le da la radiopacidad. Tiene baja solubilidad y una radiopacidad que es ligeramente mayor que la de la dentina (3,38).

El MTA tiene un pH antes de ser mezclado de 10.2 (38) y 3 horas después de mezclado alcanza un pH de 12.5 (3,38), que es similar al pH del hidróxido de calcio y se ha sugerido que esto le puede conferir algunas propiedades antimicrobianas (3). El tiempo de fraguado inicia a las 3 horas después de ser colocado (38).

Posee buena capacidad de sellado, adaptación a las paredes y un alto grado de biocompatibilidad (10,38). El microanálisis con sonda electrónica de polvo de MTA

mostró que el calcio y el fósforo son los principales iones presentes en este material. Debido a que estos iones son también los componentes principales de los tejidos duros dentales, el MTA puede ser biocompatible cuando se usa en contacto con células y tejidos. Clínicamente, los materiales de relleno biocompatibles con tejidos periapicales con buena capacidad de sellado deberían generar poca o ninguna respuesta inflamatoria en los tejidos perirradiculares y fomentar la formación de tejido conectivo fibroso y cemento que cubra todo el extremo de la raíz (38).

Es importante mantener un grosor de capa de 4 mm de MTA permitiendo unir un espesor adecuado de material compuesto para proporcionar una resistencia significativa a la fractura (35).

La resistencia a la compresión es un factor importante para considerar, cuando se coloca un material de relleno en una cavidad que soporta presión oclusal (38).

- Método de uso

Antes de la colocación de MTA para la apexificación, el fabricante recomienda que el conducto sea medicado con hidróxido de calcio durante 1 semana, con su posterior eliminación utilizando hipoclorito de sodio e instrumentos según sea necesario. Esto puede mejorar la difícil tarea de desbridar el sistema de conducto con un ápice abierto (35).

El MTA se mezcla según el fabricante y es llevado al tercio apical un espesor de 3-5mm (31,35). Un algodón húmedo es colocado sobre el MTA y se deja durante 6h, o se puede hacer la obturación inmediatamente dejando que los fluidos de tejido periapical del ápice abierto probablemente proporcionarán suficiente humedad para garantizar que el MTA fragüe lo suficiente (31).

Se ha utilizado tanto en aplicaciones quirúrgicas como no quirúrgicas, incluidos los rellenos de las raíces, recubrimientos pulpaes directos, pulpotomías, revascularización, sellado de perforaciones en las raíces o bifurcaciones y apexificación (3,10).

- Ventajas

La ventaja de usar un material para formar una barrera apical inmediata sobre los tratamientos de apexificación convencionales es que el tratamiento endodóntico se puede lograr en una sola cita (10).

Morse y col. Definen la apexificación de una visita como la condensación no quirúrgica de un material biocompatible en el extremo apical del conducto radicular (3). No hay intento de cierre del extremo de la raíz. Más bien se crea un tapón apical artificial sin la necesidad de formación de barrera cálcica (34).

Concluyen que esta técnica es una opción viable para el tratamiento de dientes inmaduros con pulpas necróticas y debe considerarse como una alternativa efectiva a la apexificación con hidróxido de calcio. (3)

Steinig, Regan y Gutmann (3) consideran que la importancia de esta técnica radica en la limpieza y conformación expedita del sistema de conducto radicular, seguido de su sello apical con un material que favorece la regeneración (3).

Se ha sugerido que para que se produzca un desarrollo continuo de la raíz, el área de cicatrización del calcio no debe extenderse a la vaina de la raíz de Hertwig ni a los odontoblastos en el área apical (3).

- Desventajas

la posible decoloración dental debido a la presencia de óxido de bismuto como un radioopacificador (3).

#### **d) BIODENTINE®**

- Introducción

Es un cemento de la casa Septodont®, fabricado para poseer los beneficios, pero no los inconvenientes de otros cementos.

Se utiliza como sustituto de dentina, restauración coronal, para reparación de perforación, y como material de recubrimiento pulpar en contacto directo con la pulpa.



Biodentine® muestra niveles de biocompatibilidad similar al MTA, que fueron evaluados en estudios de citometría de flujo. Este material también promueve la calcificación para la formación de un puente dentinario.

Bioactividad comparable al producir una capa interfacial en la dentina del conducto radicular

- Composición

Contiene silicato tricálcico, carbonato de calcio, óxido de circonio y cloruro de calcio que contiene líquido a base de agua como acelerador de fraguado. El óxido de circonio es el agente radioopacificador identificado en las radiografías, según la norma ISO 6876/2001 muestra un espesor de 3mm de aluminio.

- Propiedades

De acuerdo con el fabricante, tiene un fraguado rápido, alrededor de 10-12 minutos. Otra propiedad de este material basados en silicato de calcio es que no muestra cambios de color clínicamente perceptibles, que es una de las razones por las cuales se considera como alternativas para su uso en regiones estéticamente críticas en la clínica (39)

El valor del pH 11.7 no demuestra cambios significativos en un período de 28 días. Además, mostró liberación de iones calcio mayor a MTA. La incorporación de calcio y silicato se detectó profundamente en dentina radicular tratada con Biodentine®, después de inmersión en solución salina durante 90 días.

La microdureza de este material es más alto que otros materiales, pero puede reducir un poco, con el grabado ácido. Su tamaño de partícula no siempre penetra en los túbulos, pero en ocasión actúa como micro retención mecánica a la dentina, teniendo baja resistencia a la expulsión, pero puede presentar fallas de unión cohesiva.

- Ventajas

En el intento por mejorar las propiedades de este material contra el MTA, no decolora el diente como lo haría el MTA, ya que no contiene bismuto en sus componentes.

El manejo clínico es diferente al MTA, cuando se mezcla en húmedo, se adhiere bien a la dentina, se asemeja a un ionómero de vidrio. Se descubrió que las capas de odontoblastos y células similares al odontoblastos bien organizadas forman dentina tubular bajo la osteodentina (39).

#### **e) EndoSequence BC Sealer®**

Los materiales a base de biosilicatos de calcio hidráulicos han sido considerados prometedores para la reparación de tejido mineralizado debido a sus excelentes propiedades fisicoquímicas y de biocompatibilidad (40).

Recientemente se propuso un sellador endodóntico a base de silicato de calcio premezclado, Endosequence BC Sealer® (Brasseler USA) como cemento sellador como alternativa (40,41) para la inducción de una barrera mineralizada. Los selladores de conductos se han usado tradicionalmente para rellenar raíces irregulares, espacios del conducto no ocupados por gutapercha y entumbamiento de microorganismos residuales, evitando su crecimiento y salida hacia los tejidos periapicales (42).

Idealmente, el material sellador debería crear un sello adecuado al penetrar y adherirse a la dentina circundante, ser dimensionalmente estable, radiopaco y fácil de manejar, tener un tiempo de trabajo adecuado y posible acción antimicrobiana (42).

El éxito en el tratamiento endodóntico depende del llenado tridimensional del conducto radicular para evitar que las bacterias residuales y sus toxinas afecten los tejidos periapicales (43). La nueva generación de selladores a base de silicatos de

calcio se ha desarrollado para presentar características deseables, y puede modular el ambiente en el tejido apical a través del contacto directo de estas moléculas con los tejidos apicales indirectamente por difusión (42).

- Composición:

Óxido de circonio, silicatos de calcio, fosfato de calcio monobásico, hidróxido de calcio, agentes de relleno y espesantes (40).

Las partículas tienen un diámetro menor a 2  $\mu\text{m}$  que es muy adecuado para la penetración dentro de los túbulos dentinarios (41).

Se desarrollaron para mejorar el sellado de los cementos del conducto radicular. Según sus fabricantes, consisten en óxido de circonio, silicatos de calcio, fosfato de calcio monobásico, hidróxido de calcio y agentes espesantes (41).

- Propiedades

Este material tiene un pH alcalino mayor a 12, liberación prolongada de iones de calcio, una capacidad adecuada de radiopacidad y un excelente nivel de viscosidad capaz de fluir por las paredes dentinarias (40).

Estudios han demostrado efectividad antibacteriana solo después de 24 h de contacto directo (40). La efectividad antimicrobiana es una propiedad deseable para un sellador endodóntico, ya que puede mejorar la eliminación de los microorganismos restantes dentro del conducto radicular y los túbulos dentinarios (42).

Debido a que el sellador biocerámico no se contrae al fraguar, se expande aproximadamente 0.002%, tiene una excelente capacidad de flujo y estabilidad dimensional. Los estudios recomiendan el uso de una técnica de obturación de cono único y se pueden usar para obturar los conductos radiculares con o sin puntas de gutapercha (43).

El sellador Endosequence BC sealer® mostro en un estudio de Candeiro (40) una viabilidad celular significativamente mayor que el sellador AH Plus® (Dentsply) ( $P < 0.01$ ). Además, no es tóxico y es biocompatible dentro del entorno biológico (42),

favorece la supervivencia, diferenciación y función de los osteoblastos, por lo tanto, tienen el potencial de ser adyuvante en la remineralización de lesiones osteolíticas en periodontitis apical después de una desinfección adecuada del sistema de conductos radiculares. El sellador Endosequence BC sealer® es significativamente más biocompatible con las células precursoras de osteoblastos que AH plus® (Dentsply) (42).

- Método de uso

Los objetivos de un el tratamiento del conducto radicular realizado correctamente es desinfectar y moldear eficazmente conducto seguido de la colocación de un material que crea un sello para evitar más ingreso y egreso de bacterias. El material estándar de oro actual para la obturación es gutapercha, que requiere el uso de un sellador (42).

Después de la desinfección, es necesario un cono que ajuste en tercio medio o coronal, una vez teniendo listo el cono de gutapercha, el sellador está listo para usar, el conducto es llenado del tercio medio hacia coronal usando la punta dispensadora. Se recomienda usarlo con la técnica de cono único, aunque se sugiere usar conos accesorios para conductos ovalados. Por otro lado, la técnica de onda continua continua en combinación con BC Sealer®, en un estudio realizado por McMichel, tuvo mayor penetración dentro de los túbulos dentinarios (41). Después del llenado del conducto radicular, el contacto directo generalmente ocurre entre el material de relleno y los tejidos periapicales, incluido el ligamento periodontal y el hueso alveolar (42).

El éxito de la terapia endodóntica es influido en parte por la capacidad del cemento endodóntico para realizar una función de sellado para prevenir la infección recurrente del espacio periapical tanto de origen endodóntico como coronal (44).

Este sello puede ser mecánico con materiales que proporcionan un sello hermético, pero también puede ser de origen biológico. En casos de forámenes amplios, el

material de relleno induce la formación de tejido duro por las células del ligamento periodontal aislando el conducto radicular de los tejidos circundantes y estimulando la reparación de los tejidos apicales dañados (44).

- Ventajas

Esta indicado para usarse con técnica de cono único que es un medio de obturación rápido y eficiente. Es un sellador de componentes estables que fragua al contacto con el agua. El BC sealer® es un material premezclado para usar como sellador. Depende del agua dentro de los túbulos dentinarios para hidratar sus partículas y endurecer el silicato tricálcico. Las partículas se expanden menos del 0.2% de su volumen inicial (41).

La liberación sostenida de iones de calcio ha demostrado ser responsable en la proliferación y diferenciación de células progenitoras en un fenotipo mineralizante, resultando en un fuerte aumento de la osteogénesis (42).

Los conductos ovales o en forma de cinta se producen en aproximadamente el 25% de los dientes, lo que supone un desafío para la preparación y el llenado de estos conductos.

La microfiltración es una causa importante de falla endodóntica, que puede ocurrir entre la gutapercha y el sellador, entre el sellador y la dentina, o a través de huecos dentro del sellador (Hovland y Dumsha, 1985). Por lo tanto, la calidad de un relleno del conducto radicular y la tasa de éxito del tratamiento endodóntico dependen en gran medida de la capacidad de sellado.

El contenido de silicato de calcio ayuda a exhibir una contracción mínima durante la fase de fraguado. En una revisión reciente realizada por Prati y Gandolfi (2015) afirmó que los materiales hidráulicos a base de silicatos de calcio pueden expandirse en un 0.2% del volumen inicial. El agua induce cierta expansión y contribuye fuertemente a la capacidad de sellado (43).

## **CAPÍTULO 2**

### **5. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Las lesiones cariosas y traumatismos en dientes permanentes no son infrecuentes y pueden llegar a afectar la pulpa, incluso antes de que se complete la formación de la raíz y pueden ocasionar pulpitis irreversible hasta necrosis pulpar lo que compromete la continuación del desarrollo radicular y el cierre apical del conducto produciendo un foramen apical amplio (3,11). En los dientes con foramen amplio, que necesitan un tratamiento de conductos, la obturación se vuelve complicada debido a su anatomía. Para un tratamiento endodóntico exitoso en un diente con foramen amplio a lo largo de la historia se han intentado diversas alternativas de tratamiento.

La apexificación es un procedimiento endodóntico en el cual con la ayuda de medios químicos se induce el cierre apical del conducto para posteriormente proceder a la obturación de este.

El hidróxido de calcio se utilizó por muchos años como el tratamiento de elección para la apexificación. Este tratamiento es variable, a veces impredecible y en ocasiones, insatisfactorio (5). La principal desventaja de este tratamiento es que requiere de mucho tiempo para poder llegar al punto donde resulta viable la obturación final, además se comprobó histológicamente que no se creaba una barrera calcificada, sino que, la barrera es porosa mostrando una topografía irregular (3,31). El cierre apical no ocurre en todos los casos, ni sigue un cronograma predecible (36), por lo tanto, la presencia de un vértice clínicamente cerrado no era necesariamente indicativo de un periodonto sano (37).

Desde los 90's Torabinejad demostró buenos resultados mediante el uso del MTA para la colocación de un sellado tridimensional en el tercio apical en casos de ápices abiertos. La ventaja de usar un material para formar una barrera apical inmediata sobre los tratamientos de apexificación convencionales, es que el tratamiento endodóntico se puede lograr en una sola cita (10). Frank enfatizó la importancia del

sellado apical más que el desarrollo de una barrera apical para obtener un resultado satisfactorio (11).

Recientemente se propuso un cemento sellador endodóntico a base de silicato de calcio premezclado, Endosequence BC Sealer® (Brasseler USA) como alternativa (40,41) para la inducción de una barrera mineralizada de una sola cita.

Las ventajas que ofrece son principalmente las propiedades físicoquímicas muy superiores a la del hidróxido de calcio. Además de que es un material premezclado y muy sencillo de utilizar.

## **5. JUSTIFICACIÓN**

Una buena técnica para el sellado de dientes con forámenes amplios que presenten una necrosis permite alcanzar buenos resultados.

El sellado con MTA en estos casos está ampliamente estudiado. Una de sus mayores desventajas es la dificultad que representa la manipulación del material y acarrearlo hasta los ápices cuando este es estrecho y curvo. El avance de la tecnología y la creación de nuevos materiales nos han traído los cementos hidráulicos a base de silicatos de calcio. El BC sealer® permite una manipulación más adecuada, logrando un sellado en unos cuantos minutos, por su manipulación tan sencilla. La elección de diferentes materiales, ayuda al clínico a adaptar estas técnicas en diferentes circunstancias.

Utilizar materiales hidráulicos a base de silicatos de calcio tienen buena predictibilidad por sus propiedades físicoquímicas, así como múltiples beneficios.

No hay información relacionada con el uso de este sellador con la finalidad de obturar casos de dientes permanentes con forámenes amplios y por esta razón se plantea esta alternativa al uso de una barrera apical con MTA.

## **7. OBJETIVO GENERAL DEL ESTUDIO**

Evaluar los resultados de radioopacidad y condensación radiográficos de la obturación del tratamiento de apexificación de las dos técnicas de obturación BC sealer® con cono único y una barrera apical con MTA en casos de dientes permanentes con forámenes amplios.

## **8. OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Comparar el tiempo de manipulación del material.
- Comparar el tiempo que toma llegar a la obturación final.

## **9. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN**

¿El BC sealer® con cono único se puede considerar una alternativa a la barrera apical de MTA para la obturación en dientes con foramen amplio en el tratamiento de apexificación en dientes permanentes?

## **10. HIPÓTESIS DE INVESTIGACIÓN**

BC Sealer® permite realizar una apexificación en menor tiempo clínico que MTA logrando una adecuada reparación apical.

## **11. HIPÓTESIS NULA**

BC Sealer® no permite realizar una apexificación en menor tiempo clínico que MTA y no logra una adecuada reparación apical.



## **CAPÍTULO 3**

### **Materiales y métodos**

Una vez que se comprobó radiográficamente que el ápice se observaba más amplio de lo normal y que se confirmó mediante respuesta negativa al frío con tetrafluoroetano (Endo Ice, Coltene®) que la pulpa estaba necrótica, se anestesió a los pacientes con un cartucho de mepivacaína al 3% (Scandonest®) y un cartucho de mepivacaína al 2% con vasoconstrictor (Scandonest®), inmediatamente después se colocó el dique de hule y se desinfectó el diente con hipoclorito de sodio al 5.25% (Cloralex®).

A partir de este momento y durante el resto del procedimiento todo se realizó bajo microscopio operatorio dental (MOD) (Zeiss® OPMI PICO, Oberkochen, Alemania).

Se procedió a realizar el acceso con una fresa de carburo FG3 (Midwest Burs®) y se realizó la extensión del acceso con una fresa de diamante de punta redonda TR26 (Mani®), en caso de ser necesario se refinó el acceso con la ayuda de una punta de ultrasonido diamantada CT4 (Kerr dental®). Se estimó la longitud sobreponiendo una lima en la radiografía para estimar la longitud de trabajo y se confirmó radiográficamente, esto debido a que la amplitud del foramen no permite un buen registro con el localizador electrónico de ápices (Apex ID, SybronEndo®).

La amplitud del foramen fue comprobada al presionar una lima #30 manual taper 02 y esta se pasaba más allá del foramen. Los conductos se instrumentaron con el sistema V Taper (SS White®) como lo indica el fabricante. Los calibres apicales fueron 35 taper 04 para raíces mesiales de molares y 50 taper 04 para dientes unirradiculares, conductos distales de molares inferiores y palatinos de molares superiores.

Durante toda la instrumentación se realizó irrigación con 1ml de hipoclorito de sodio al 5.25% (Cloralex®) entre cada instrumento mediante una jeringa de 5ml y aguja calibre número 27 con salida lateral (Endo-eze, Ultradent products, Inc.®) a 2-3 mm corto de la longitud de trabajo. Una vez lograda la instrumentación se colocó

mediante un l ntulo (Dentsply Maillefer, Switzerland) una mezcla de hidróxido de calcio (Viardent®) por una semana.

Una semana después se removió el hidróxido de calcio instrumentando con la lima apical maestra a la longitud de trabajo e irrigando nuevamente los conductos con 5ml de hipoclorito de sodio en cada conducto.

Para la segunda cita los pacientes se dividieron de manera aleatoria en 2 grupos:

**Grupo 1:** Se eliminó el hidróxido de calcio utilizando la lima apical maestra y 5ml de hipoclorito de sodio, se activ  la solución irrigante con puntas U-File (NSK®) durante un minuto y se secaron los conductos con puntas de papel (Hygenic®). A partir de este momento se cronometr  el tiempo del procedimiento y se procedió a la obturación con cemento de MTA (MTA Angelus, Sol coes Odontologicas, Brasil) que se llevó al conducto mediante un acarreador (Angelus, Sol coes Odontologicas, Brasil) y se condensó con una condensador vertical de niquel titanio (B&L®) hasta lograr una barrera de 4mm, se verificó radiográficamente, se dejó una torunda de algodón húmeda por 24 horas y al término de las 24 horas se obtur  con sellador AH Plus (AH Plus®; Dentsply, Germany) el resto del conducto mediante técnica de condensación vertical, se selló el acceso con resina fluida (Revolution, Kerr®) y se instruyó al paciente para que regrese en 6 meses a su visita de control.

**Grupo 2:** Se eliminó el hidróxido de calcio de la misma manera que para el grupo 1 y una vez secos los conductos se cronometr  el tiempo del procedimiento y se procedió a la obturación con cemento BC Sealer® (BC Sealer, Brasseler USA, Savannah, GA, USA) que se llevó al conducto mediante una punta plástica y se colocó inmediatamente una punta de gutapercha BC Points (BC Sealer, Brasseler USA, Savannah, GA, USA) equivalente al calibre apical de la lima maestra utilizada, se verificó radiográficamente la obturación, se cortó y compacto ligeramente la gutapercha, se limpi  la cámara pulpar y se selló el acceso con resina fluida (Revolution, Kerr®) , se instruyó al paciente para que regrese en 6 meses a su visita de control.

Los autores niegan cualquier conflicto de interés relacionado con este estudio

## **CAPÍTULO 4**

### **RESULTADOS**

#### **❖ RADIOPACIDAD**

El grado de radiopacidad es una propiedad física que permite visualización y control de la obturación. El material empleado como control para la evaluación de la radiopacidad de los materiales es el aluminio (45). Las especificaciones ISO (International Organization for standardization) para los materiales endodónticos requieren de un equivalente mínimo de 3 mm de grosor de aluminio para asegurar una buena radiopacidad (39), es bajo considerando que las puntas de gutapercha convencionales son alrededor de 6 mm de aluminio. La mayoría de los materiales están 4 y 9 mm de aluminio (45).

En este estudio evaluamos con **4** una radiopacidad menor a la gutapercha, con **6** una radiopacidad similar al de gutapercha y con **7** una radiopacidad mayor a la gutapercha.

#### **❖ CONDENSACIÓN**

La condensación es una propiedad física que se logra por la compactación del material de obturación. El MTA necesita mayor compactación para poder lograr un sellado denso tridimensional. Fue evaluado por los tres integrantes, basado en su experiencia y conocimiento evaluaron la radiografía y se le dio los siguientes valores:

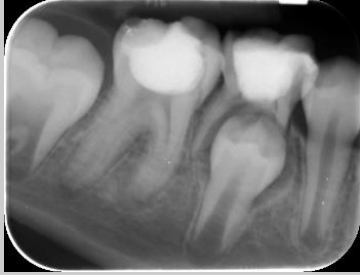

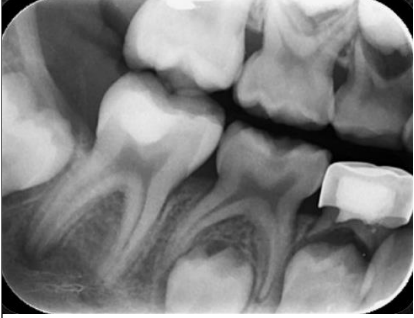





- **buena**, cuando se mostraba un color blanco uniforme en lo que representa el material de obturación;
- **media**, cuando se muestra un color blanco con una o más zonas radiolúcidas que representan espacios vacíos en la zona que representa el material de obturación;
- **mala**, cuando no se muestra un color blanco uniforme, el color se muestra difuso o con muchos espacios vacíos.







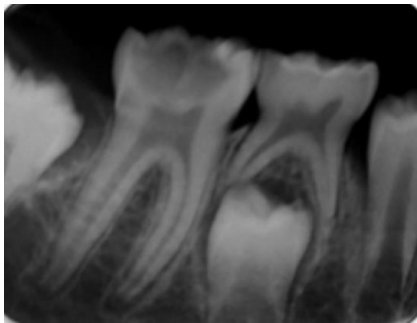
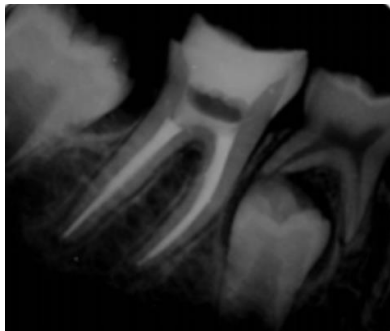
### ❖ TIEMPO ESTIMADO DE OBTURACIÓN

El tiempo de trabajo fue evaluado para los casos de **bc sealer®** inició cuando se llevo la jeringa al conducto y terminó cuando se cortó la gutapercha; en los casos con **MTA** inició cuando se mezcló el polvo con el líquido y termino cuando se dejó la torunda húmeda para su fraguado; considerando que en este último se necesita una cita extra para la obturación con gutapercha.







El número de citas en un tratamiento convencional es de una o dos citas. En casos de necrosis con foramen amplio, específicamente en este estudio, se requieren dos citas dejando medicamento intraconducto entre citas. El número de citas se contabilizó desde el inicio del tratamiento hasta la obturación final.

## Tabla 4. GRUPO DE CASOS BC SEALER®

<p>1</p> <p>MA. GPE ESTEFANÍA ALVARADO HERNÁNDEZ</p>		
<p>2</p> <p>LUISANA SAAVEDRA</p>		
<p>3</p> <p>LEONARDO CONTRERAS</p>		
<p>4</p> <p>CARLOS RODOLFO BRISEÑO</p>		

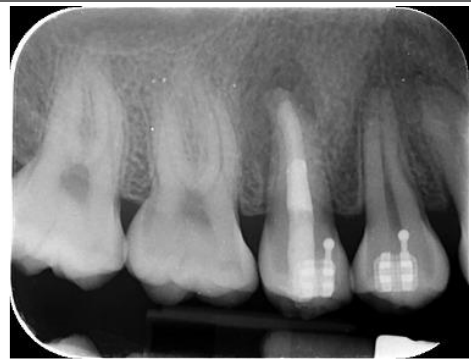
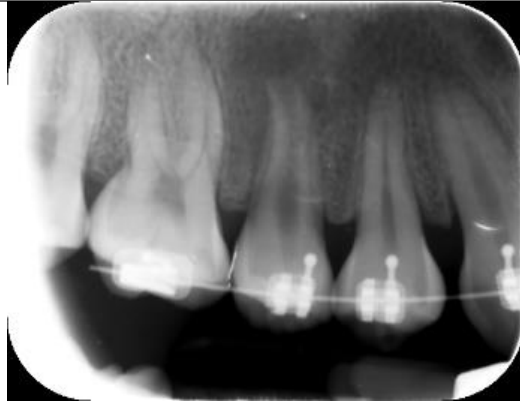
<p>5</p> <p>ALFREDO LARA RAMÍREZ</p>		
<p>6</p> <p>MIGUEL ÁNGEL TADEO JARAMILLO FUNES</p>		
<p>7</p> <p>RADA ÑIGUEZ FIEGO ALBERTO</p>		
<p>8</p> <p>ESTEFANÍA ALCARAZ</p>		

## Tabla 5. GRUPO DE CASOS DE MTA

<p>1</p> <p>MARÍA FERNANDA GUERRERO LUNAR</p>		
<p>2</p> <p>LEONARDO CONTRERAS</p>		
<p>3</p> <p>MARCELA SARAHÍ PONCE DÍAZ</p>		

4

OMAR  
AGUILAR



5

BLANCA  
OLIVOS





**Tabla 6. Resultados del grupo de casos del BC SEALER®**

Nombre del paciente	1	2	3	4	5	6	7	8
	Ma. Gpe Estefanía Alvarado Hernández	Luisana Saavedra	Leonardo Contreras	Carlos Rodolfo Briseño	Alfredo Lara Ramírez	Miguel Ángel Tadeo Jaramillo Funes	Rada Iñiguez Fiego	Estefanía Alcaraz
Radio- opacidad	6	7	6	7	7	7	7	7
Condensación	Buena	Buena	Media	Buena	Buena	Buena	Buena	Buena
Obturación <15 minutos	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓
Obturación >15 minutos								
Número de citas en total del tratamiento	2	2	2	2	>2	2	2	2

**Tabla 7. Resultados del grupo de casos de MTA**

Nombre del paciente	1	2	3	4	5
	María Fernanda Guerrero Lunar	Leonardo Contreras	Marcela Ponce	Omar Aguilar	Blanca Olivos
Radio-opacidad	4	4	4	4	4
Condensación	Media	Buena	Media	Buena	Buena
Obturación <15 minutos					
Obturación >15 minutos	✓	✓	✓	✓	✓
Número de citas en total del tratamiento	>2	>2	>2	>2	>2

## DISCUSIÓN

El tratamiento de las lesiones pulpares durante el período de formación radicular proporciona un desafío significativo para el clínico. En el pasado, cuando no se tenía el entendimiento de este problema, se obturaba de manera convencional con gutapercha haciendo imposible la condensación y un sellado hermético, o con cirugía apical trataban de hacer un sellado con amalgama u otros materiales.

Al tener limitados los procedimientos, se dio lugar al interés en el fenómeno de desarrollo apical, propuesta en 1960 (3). El hidróxido de calcio ganó la aceptación para la apexificación en esa década.

Kaiser en 1964 fue el primero en proponer el hidróxido de calcio mezclado con paraclorofenol alcanforado para inducir la formación de una barrera calcificada apical (3).

Frank y Heithersay popularizaron este procedimiento enfatizando la importancia de reducir las bacterias dentro del conducto radicular mediante instrumentación y medicación. Durante varios años se informó de un alto nivel de éxito con el hidróxido de calcio (13).

Más tarde, algunos estudios indicaron varias desventajas del hidróxido de calcio como ejemplo mencionan principalmente que requiere de múltiples citas para completar el tratamiento mayor a 4 meses, también mencionan que se podría tener una reinfección por el sellado provisional y podría ocurrir fracturas por las paredes delgadas (3,31,35).

Para la década de los setenta, se inició el interés por el uso del fosfato tricálcico para la inducción de una barrera apical con cierto éxito. Y desde los noventa comenzó el uso del agregado trióxido mineral (MTA) para la apexificación, presentado por primera vez en 1993 y aprobado por la FDA hasta 1998 (3).

La apexificación es definida por la Asociación Americana de Endodoncia en el 2003 como “un método para estimular una barrera calcificada en un diente con ápice

abierto” con el objetivo principal de crear una barrera apical para evitar el paso de toxinas y bacterias hacia los tejidos periapicales desde el conducto permitiendo la compactación del material de relleno (31,32).

El MTA se usa sin los inconvenientes del hidróxido de calcio, se lleva el material hacia el extremo apical sin la necesidad de una calcificación previa y puede terminarse el tratamiento en una o dos citas (34).

Shabahang y cols. realizaron una investigación en 1999 utilizando dientes de perro in vivo, el cual concluyó que el MTA es mas predecible con la formación de tejido en la zona en contacto con los tejidos periapicales, histológicamente reveló una banda bien definida de tejido duro alrededor de todo el segmento en contacto con el MTA y presenta una capacidad de sellado superior al hidróxido de calcio (10).

En 1993, Schumacher y Rutledge mencionaron el potencial del MTA como barrera apical con potencial y buena capacidad de sellado y un alto grado de biocompatibilidad (10).

Simon S. y cols. En el 2007 hicieron un estudio para evaluar la formación de una barrera calcificada después de la apexificación y concluyó que un sellado con MTA es predecible y reproducible clínicamente en el tratamiento de apexificación, y expone las múltiples ventajas contra el hidróxido de calcio: la reducción del tiempo del tratamiento, la posibilidad de restaurar el diente tan pronto se pueda, evitar los cambios inapropiados de las propiedades de la dentina por el prolongado uso del hidróxido de calcio (32).

En el presente estudio, se evaluaron dos nuevos materiales y se compararon radiográficamente en casos de forámenes amplios. El MTA es el material de elección para formar una barrera apical debido a su biocompatibilidad informada y capacidad de sellado superior a otros materiales. Se ha demostrado que el MTA es un material adecuado para la obturación en un solo paso en ápices abiertos, por lo cual se considera hasta el día de hoy como el estándar de oro.

En los últimos años se han desarrollado áreas de investigación y desarrollo de materiales hidráulicos a base de silicatos de calcio como lo es el BC sealer®.

Este material es propuesto como sellador de conductos principalmente. Candeiro y cols en el 2016 realizó un estudio donde evaluó las propiedades esenciales de este sellador como la citotoxicidad y genotoxicidad in vitro. Informó que no se expresaba citotoxicidad en todos los experimentos (40), similar al resultado de otro estudio Zhou y cols del 2015.

La genotoxicidad de un material es un aspecto relevante si se va a exponer en contacto con tejidos periapicales como es el caso de forámenes amplios y ápices abiertos. Un sellador genotóxico puede causar daño en la estructura del ADN, retardando o previniendo el proceso de curación. Candeiro y cols (40) comparó la genotoxicidad de este sellador y mostró un porcentaje significativamente menor que el sellador AHplus®.

Además de las propiedades biológicas, en este estudio se decidió utilizar el BC sealer® por sus propiedades fisicoquímicas, como son el tamaño de las partículas que le permite entrar en los túbulos dentinarios formando una barrera física, mejorando la retención del relleno radicular, por lo tanto, sepulta las bacterias residuales, por lo cual lo hacen ideal para la obturación de forámenes amplios (42).

El diámetro de los túbulos dentinarios puede variar entre 2.0 a 3.2  $\mu\text{m}$ . Autores como McMichel et al y Capasio (41) han comparado muestran in vitro de la propiedad del material para entrar en los túbulos dentinarios, mostrando que el BC sealer® puede contener nanopartículas menores a 1  $\mu\text{m}$  de diámetro capaces de fluir dentro de los túbulos dentinarios en el tercio apical.

La propiedad fisicoquímica más relevante del BC sealer® es que estas nanopartículas pueden expandir su diámetro formando así una retención mecánica muy resistente y hermética capaz de formar un sellado en presencia de un foramen amplio (43).

En el presente trabajo se realizó una comparación del tiempo en el sillón y radiográfica de dos técnicas diferentes de obturación en dientes con foramen amplio, se han realizado comparaciones de la capacidad de sellado y respuesta biológica de estos materiales, pero no se habían realizado comparaciones clínicas que permitan evaluar los resultados por lo menos a corto plazo directamente en pacientes.

Los resultados del estudio permiten comprobar que la utilización de un material fluido como BC Sealer® permite obtener resultados favorables similares a los obtenidos con materiales considerados el “estándar de oro” como lo es el MTA.

El factor tiempo en la silla dental se ve claramente disminuido cuando se utiliza un cemento no acuoso como BC Sealer® en comparación con la condensación mediante el uso de cementos hidráulicos acuosos como MTA.

## CONCLUSIÓN

La incidencia de ápices abiertos con necrosis pulpar no se sabe actualmente. Es un evento que requiere de gran atención ya que puede afectar diferentes tejidos dentales, de soporte y óseo. Debemos tener presente la complejidad de la anatomía y los diferentes tejidos involucrados.

El propósito de este estudio fue comparar las técnicas de apexificación las cuales brindan una opción de tratamiento alternativo en estos casos.

El tratamiento de sellado apical con MTA y gutapercha tiene algunas desventajas que incluye la variabilidad del tiempo de tratamiento, complejidad en la manipulación y la colocación del material en el extremo apical.

Por lo cual, se considera al BC sealer® como una alternativa para la obturación de casos de foramen amplio y necrosis pulpar. Este material elimina las desventajas del MTA y es muy prometedor para usarlo como alternativa para apexificación en dientes con forámenes amplios por sus excelentes propiedades.

Se requieren más estudios prospectivos para comparar ambas técnicas en la evaluación de la cicatrización y reparación de la lesión apical. Continúa la búsqueda de procedimientos y materiales que puedan permitir el cierre apical en dientes con ápices inmaduros.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Gómez de Ferraris ME. Histología y embriología bucodental. Panamericana 3ra edición; 2009.
2. Hargreaves KM, Berman LH. Cohen Las vías de la pulpa, Elsevier Mosby. 10° edición; 2010 Rafter M. Apexification: a review. Dental Traumatology. 2005; 21: 1-8.
3. Katebzadeh N, Dalton C, Trope M. Strengthening Immature Teeth during and after Apexification. Journal of Endodontics. 1998;24: 256-259.
4. Frank AL. Therapy for the divergent pulpless tooth by continued apical formation. Journal of the American Dental Association. 1966;72:87-93.
5. Harbert H. One-Step Apexification without Calcium Hydroxide. Journal of Endodontics. 1996;22:690-692.
6. Velásquez RV, Álvarez PM. Tratamiento pulpar en la apexificación del diente inmaduro mediante agregado de trióxido mineral. Odontología Sanmarquina. 2009; 12:29-32.
7. Cvek M. Prognosis of luxated non-vital maxillary incisors treated with calcium hydroxide and filled with gutta-percha. A retrospective clinical study. Endodontics and Dental Traumatology. 1992;8:45-55.
8. Bakland LK, Andreasen JO. Dental traumatology: essential diagnosis and treatment planning. Endodontic Topics. 2004;7:14-34.
9. The treatment of traumatic dental injuries. Endodontics. Colleagues for excellence. American Association of Endodontists. Summer 2014.
10. Shabahang S, Torabinejad M, Boyne PP, Abedi H, McMillan P. A Comparative Study of Root-End Induction Using Osteogenic Protein-1, Calcium Hydroxide, and Mineral Trioxide Aggregate in Dogs. Journal of Endodontics. 1999; 25:1-5.
11. Katebzadeh N, Dalton C, Trope M. Strengthening Immature Teeth during and after Apexification. Journal of Endodontics. 1998;24: 256-259.
12. Soares AJ, Souza GA, Pereira AC, Vargas-neto J, Zaia AA, Silva EJNL. Frequency of root resorption following trauma to permanent teeth. J Oral Sci. 2015;57(2):73–8. Bakland LK, Andreasen JO. Dental traumatology: essential diagnosis and treatment planning. Endodontic Topics. 2004;7:14-34.



13. Andreasen JO, Farik B, Munksgaard E C. Long-term calcium hydroxide as root canal dressing may increase risk of root fracture. *Dental Traumatology*. 2002;18:134-137
14. Bjorndal L, Simon S, Tomson PL, Duncan HF. Management of deep caries and the exposed pulp. *International Endodontic Journal*. 2019;52:949-973.
15. Barrancos Mooney. *Operatoria dental avances clínicos, restauraciones y estética*. Medica Panamericana 5° edición; 2015.
16. Bjorndal L, Larsen T, Thylstrup A. A clinical and microbiological study of deep carious lesion during stepwise excavation using long treatment intervals. *Caries Research*. 1997;31:411-417.
17. Lim S, Alqahtani S, Tellez M, Ismail AI. An innovative individual-level caries severity and progression indicator among children. *J Public Health Dentistry*. 2020;1-7. <https://doi.org/10.1111/jphd.12367>.
18. Hargreaves KM, Berman LH. *Cohen's Pathways of the Pulp*, Elsevier Mosby. 11° edición; 2016.
19. Murray PE, About I, Lumley PJ, Franquin JC, Windsor LJ, Smith AJ. Odontoblast morphology and dental repair. *Journal of Dentistry*. 2003;31:75-82.
20. Levin LG, Law AS, Holland GR, Abbott PV, Roda RS. Identify and define all diagnostic terms for pulpal health and disease states. *Journal of Endodontics*. 2009;35:1945-1957.
21. Gutmann JL, Baumgartner JC, Gluskin AH, Hartwell GR, Walton RE. Identify and define all diagnostic terms for periapical/periradicular health and disease states. *Journal of Endodontics*. 2009;35:1658-1674.
22. Levitan ME, Himel VT. Dens evaginatus: literatura review, pathophysiology, and comprehensive treatment regimen. *Journal of Endodontics*. 2006;32:1-9.
23. Yip WK. The prevalence of dens evaginatus. *Oral Surgery*. 1974;38:80-87.
24. Kocsis GS, Marcsik A, Kokai EL, Kocsis KS. Supernumerary occlusal cusps on permanent human teeth. *Acta Biológica Szegediensis*. 2002;46:71-82.
25. Natera M, Mukherjee PM. Regenerative Endodontic Treatment with orthodontic Treatment in a Tooth with Dens Evaginatus: A Case Report with a 4-year Followup. *Journal of endodontics* 2018; 36:01-4.

26. Darcey J. and Qualtrough A. Resorption: part 2. Diagnosis and management. *British Dental Journal*. 2013;214:493-509.
27. Andreasen FM, Vestergaard PB. Prognosis of luxated permanent teeth: the development of pulp necrosis. *Endodontics and Dental Traumatology*. 1985;1:207-220.
28. Mackie IC, Hill FJ. A clinical guide to the endodontic treatment of non-vital immature permanent teeth. *British Dental Journal*. 1999;186: 54-58.
29. Roberts SC, Brilliant D. Tricalcium phosphate as an adjunct to apical closure in pulpless permanent teeth. *Journal of Endodontics*. 1975;1:263-269.
30. Webber RT. Apexogenesis versus apexification. *Dental Clinics of North America*. 1984;28:669-97.
31. Trope M. Treatment of immature teeth with non-vital pulps and apical periodontitis. *Endodontics Topics*. 2006;14:51-59.
32. Simon S, Rilliard F, Berdal A, Machtou P. The use of mineral trioxide aggregate in one-visit apexification treatment: a prospective study. *International Endodontic Journal*. 2007;40:186-197.
33. Finucane D, Kinirons MJ. Non-vital immature permanent incisors: factors that may influence treatment outcome. *Endodontics and Dental Traumatology*. 1999; 15: 273-277.
34. Huang GT. Apexification: the beginning of its end. *International Endodontics Journal*. 2009;42:855-866.
35. Lawley GR, Schindler G, Walker WA. Evaluation of Ultrasonically Placed MTA and Fracture Resistance with Intracanal Composite Resin in a Model of Apexification. *Journal of Endodontics*. 2004;30:167-172.
36. Coviello J, Brilliant D. A Preliminary Clinical Study on the Use of Tricalcium Phosphate as an Apical Barrier. *Journal of Endodontics*. 1979;5:6-13.
37. Koenigs J, Heller AL, Brilliant D, Melfi RC, Drieskell TD. A Preliminary Clinical Study on the Use of Tricalcium Phosphate as an Apical Barrier. *Journal of Endodontics*. 1975;1:102-106.

38. Torabinejad M, Hong CU, McDonald F, Pitt Ford TR. Physical and Chemical Properties of a New Root-End Filling Material. *Journal of Endodontics*. 1995;21: 349-353.
39. Wang Z. Bioceramic materials in endodontics. *Endodontic Topics*. 2015;32:3-30.
40. Candeiro GTM, Moura-Netto C, D'Almeida-Couto RS, Azambuja-Junior N, Marques MM, Cai S, Gavini G. Cytotoxicity, genotoxicity and antibacterial effectiveness of a bioceramic endodontic sealer. *International Endodontic Journal*. 2016; 49: 858–864.
41. McMichael GE, Primus CM, Opperman LA. Dentinal Tubule Penetration of tricalcium silicate sealers. *Journal of Endodontics*. 2016;42:632-636.
42. Guiancomino C, Wealleans JA, Kubn N, Diogenes A. Comparative biocompatibility and osteogenic potential of two bioceramic sealers. *Journal of Endodontics*. 2019;45:51-55.
43. Celikten B, Uzuntas CF, Orhan AI. Evaluation of Root Canal Sealer Filling Quality Using a Single-Cone Technique in Oval Shaped Canals: An In Vitro Micro-CT Study. *Scanning* 2016;38:133-140.
44. Camps J, Jeanneau C, Ayachi IE, Laurent P, About I. Bioactivity of a Calcium Silicate-based Endodontic Cement (BioRoot RCS): Interactions with Human Periodontal Ligament Cells In Vitro. *Journal of Endodontics*. 2015;41:1469-1473.
45. Ørstavik D. Materials used for root canal obturation: technical, biological and clinical testing. *Endodontic Topics*. 2005;12:25-38.