



Revista Estomatológica Herediana

ISSN: 1019-4355

rev.estomatol.herediana@oficinas-
upch.pe

Universidad Peruana Cayetano Heredia
Perú

Coaguila Llerena, Hernán; Denegri Hacking, Antonio
Uso de barreras apicales y apexificación en endodoncia
Revista Estomatológica Herediana, vol. 24, núm. 2, abril-junio, 2014, pp. 120-126
Universidad Peruana Cayetano Heredia
Lima, Perú

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=421539381009>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Uso de barreras apicales y apexificación en endodoncia

Apical barriers and apexification in endodontics

Hernán Coaguila Llerena^{1,a}, Antonio Denegri Hacking^{2,a}

RESUMEN

Las barreras apicales son un recurso muy eficaz en el tratamiento de piezas dentales que se encuentran con las raíces incompletamente desarrolladas. Sin embargo, es necesario considerar algunos parámetros, los cuales están directamente relacionados con la terapia radicular indicada y éstos serán discutidos en el presente artículo. La ausencia de una constricción natural, indiferentemente de la etiología, hace que el ápice radicular represente un desafío para el profesional, sobre todo en la obturación, debido a que un foramen abierto no proporciona una barrera anatómica. La presente revisión de la literatura incluye el desarrollo radicular y el impacto de cualquier injuria en dientes con ápices incompletamente desarrollados, así como las opciones de tratamiento disponibles según el diagnóstico pulpar y periapical obtenido.

PALABRAS CLAVE: Endodoncia, tratamiento del conducto radicular, hidróxido de calcio, MTA, apexificación, apexogénesis. (**Fuente:** DeCS BIREME)

SUMMARY

Apical barriers are a very effective resource in the treatment of incomplete root development teeth, however, it is necessary to consider parameters, which are directly associated to a pertinent root canal therapy, and will be discussed in this article. A natural constriction absence, regardless of the etiology, causes that root apex represents a challenge to the professional, even more during root channel filling, because an open foramen does not provide an anatomic barrier. This literature review includes root development and the impact of injuries on teeth with incomplete root development, as well as treatment options available according to the pulpal and periapical diagnosis.

KEYWORDS: Endodontics, root canal therapy, calcium hydroxide, MTA, apexification, apexogenesis. (**Source:** MeSH NLM)

¹ Cirujano Dentista egresado de la Facultad de Odontología, Universidad Católica de Santa María. Arequipa, Perú.

² Sociedad Peruana de Endodoncia. Lima, Perú.

^a Especialista en Endodoncia.

INTRODUCCIÓN

Uno de los principales objetivos de la terapia endodóntica es la obturación completa del espacio del conducto radicular. En dientes con desarrollo incompleto de su raíz, ya sea causado por trauma, caries dental u otra patología pulpar, la ausencia de una constricción natural hace que el ápice radicular represente un desafío para el profesional al colocar un material de obturación, debido a que un foramen abierto no proporciona una barrera anatómica (1).

Como la pulpa es necesaria para la formación de dentina, la pérdida de la vitalidad pulpar en un diente permanente con desarrollo radicular incompleto, trae como consecuencia una raíz con paredes delgadas y propensas a la fractura. En estos casos, la forma del conducto y sus dimensiones dificultan mucho los procedimientos endodónticos convencionales (1,2).

Lo que se pretende es sellar una considerable comunicación entre el sistema de conductos radiculares y el tejido alrededor del ápice, la misma que proporcione una barrera con el material de obturación. Han sido propuestos al tratamiento de conductos estándar, tanto la apexogénesis como la apexificación (1).

DESARROLLO DE LAS ESTRUCTURAS RADICULARES

El desarrollo radicular comienza cuando la formación de esmalte y dentina han llegado a la futura unión cemento-esmalte. En esta etapa, el epitelio interno y externo del esmalte ya no están separados por el estrato intermedio y retículo estrellado, sino que se desarrollan como una pared de dos capas epiteliales para formar la vaina radicular epitelial de Hertwig. Luego de este periodo, las células de la capa interna inducen la diferenciación de las células del tejido conjuntivo en odontoblastos y se depositará la primera capa de dentina (2).

Posteriormente, la vaina radicular epitelial de Hertwig comienza a fragmentarse y a perder continuidad, así como la estrecha relación con la superficie radicular. Sus restos persisten como una red epitelial de fibras o túbulos cerca de la superficie externa radicular (2).

La vaina radicular epitelial de Hertwig es

responsable de determinar la forma de la raíz o las raíces. El diafragma epitelial rodea la abertura apical de la pulpa y, finalmente, se convierte en el foramen apical. Los dientes con raíces en desarrollo presentan un ápice abierto hasta el cierre, el cual se produce aproximadamente 3 años después de la erupción (2).

Según el desarrollo radicular y apical los dientes inmaduros pueden presentar (3):

1. Desarrollo radicular parcial, con diámetro apical mayor que el diámetro del conducto.
2. Desarrollo radicular casi completo, pero con diámetro apical mayor que el diámetro del conducto.
3. Desarrollo radicular completo, con diámetro apical igual al del conducto.
4. Desarrollo radicular completo, con diámetro apical más pequeño que el del conducto.
5. Desarrollo radicular completo, con tamaño apical microscópico.

LESIÓN PULPAR EN DIENTES CON RAÍCES EN DESARROLLO

Las lesiones traumáticas en dientes permanentes jóvenes son frecuentes y según Andreasen y col. (4) afecta al 30% de los niños. La mayoría de los incidentes traumáticos se producen antes de la formación completa radicular y pueden resultar en inflamación o necrosis pulpar (5). La vaina radicular de Hertwig es por lo general sensible al trauma, pero a causa del grado de vascularización y cantidad de células en la región apical, la formación radicular puede continuar incluso en presencia de inflamación pulpar y necrosis (6,7). Debido a las importantes funciones que cumple la vaina radicular epitelial de Hertwig en el desarrollo de las raíces después de la lesión pulpar, se debe hacer todo lo posible para mantenerla, pues proporciona una fuente de células indiferenciadas que podrían dar lugar a una mayor formación de tejido duro. También, protege contra el crecimiento de células del ligamento periodontal dentro del conducto radicular, lo que resultaría en la formación de hueso dentro del conducto, y por lo tanto que se detenga el desarrollo radicular (8).

La completa destrucción de la vaina radicular epitelial de Hertwig resulta en un cese del desarrollo radicular normal. Esto no significa que finalice la aposición de tejido duro en la región apical radicular. Una vez que la vaina ha sido destruida no puede

haber mayor diferenciación de los odontoblastos. Sin embargo, el tejido duro puede estar formado por cementoblastos que normalmente están presentes en la región apical, y por fibroblastos del folículo dental y ligamento periodontal que se diferencian después de ocurrida la injuria para convertirse en células productoras de tejido duro (9).

En los dientes permanentes jóvenes, la pérdida de la vitalidad pulpar origina problemas, especialmente, debido a que la pulpa dental es necesaria para la formación de la dentina. Esta pérdida, antes de finalizado el crecimiento longitudinal de la raíz ocasiona una mala relación corona-raíz. El crecimiento se detiene en aquellos casos en los que la pulpa ha sufrido lesiones irreversibles formando como consecuencia una raíz poco desarrollada (10).

La pulpa reacciona frente a cualquier agente patógeno sea físico, químico o bacteriano, cuyos estímulos superen el límite de tolerancia fisiológica, aun considerando que este límite puede estar alterado como en los casos de presencia de caries dental. Ante estos factores irritativos se produce una respuesta inflamatoria, la cual se caracteriza por el aumento de volumen de la pulpa y la consiguiente la compresión de sus elementos estructurales, lo que determina la aparición de las alteraciones pulpares (11).

En función de la intensidad y duración de los irritantes y de la resistencia del huésped, la patología pulpar puede variar desde una inflamación temporal o pulpitis reversible, hasta una inflamación grave y progresiva o pulpitis irreversible que evolucionará hacia la necrosis (12).

DIAGNÓSTICO PULPAR EN DIENTES CON RAÍCES EN DESARROLLO

Un diente incompletamente formado puede necesitar una terapia endodóntica por diversas razones: por presentar patologías pulpares como consecuencia de un traumatismo, por lesiones de caries dental, por tratamiento ortodóntico, o por exposición pulpar mecánica (13).

El diagnóstico de una enfermedad pulpar es muy difícil en los pacientes jóvenes porque con frecuencia, debido a la presencia de ápices abiertos, no se pueden manifestar o correlacionar con precisión los síntomas clínicos (13).

Para un diagnóstico más exacto, se debe obtener información a partir de diversas fuentes, entre ellas, una historia clínica cuidadosa, características del dolor, exámenes clínicos y radiográficos completos (14).

La palpación, la valoración de la movilidad dentaria y la sensibilidad a la percusión son medios diagnósticos útiles para el diagnóstico de patologías pulpares. Dientes con inflamación pulpar presentan dolor a la percusión, el cual puede poner en evidencia que dicha inflamación ha progresado hasta afectar el ligamento periodontal (15).

Al igual que la prueba de percusión, la palpación permite diagnosticar complicaciones periapicales de la enfermedad pulpar. Mediante el tacto se puede estimar la presencia de zonas abultadas o fluctuantes en el fondo del surco que pueden indicar la exacerbación de una lesión. El uso rutinario de este medio de diagnóstico ayuda a evaluar la extensión de la patología periapical existente (14).

Al examen radiográfico, un diente incompletamente formado debe evidenciar el nivel de desarrollo apical que se caracteriza por presentar el espacio del conducto radicular muy amplio y las paredes radiculares delgadas, lo cual las hace más frágiles (14).

Ritwik (16) resaltó que no es posible confiar de ningún medio diagnóstico individual para establecer un diagnóstico en patología pulpar.

TERAPIA PULPAR EN DIENTES CON RAÍCES EN DESARROLLO

El acierto en la elección y empleo de técnicas endodónticas en piezas permanentes jóvenes constituyen un tema amplio y delicado, debido a que intervienen varios factores en la determinación del tratamiento a efectuar, tales como: el grado de desarrollo radicular y el estado pulpar (17).

Tradicionalmente, en cuanto a la obturación, se sugirieron tres técnicas, en las cuales no se promovía la inducción del cierre apical, estas fueron (18):

- Colocación de un cono personalizado de gutapercha con sellador en el ápice.
- Colocación de gutapercha con sellador en el ápice.

- Cirugía periapical.

Estas técnicas no ganaron popularidad ya que no se generaba ninguna barrera física apical para facilitar la obturación (18).

Las afecciones pulpares estimadas como reversibles deben ser tratadas mediante terapias conservadoras. Los estados irreversibles pueden llegar a determinar la utilización de técnicas inductoras, dependiendo del desarrollo radicular. Ante pulpas necróticas siempre se recurre a tratamientos inductores (17).

Las terapias inductoras utilizadas actualmente son:

A. Apexogénesis

Es la remoción parcial de la pulpa viva (generalmente la parte coronaria o cameral), bajo anestesia local, complementada con la aplicación de fármacos que, protegiendo y estimulando la pulpa residual, favorecen su cicatrización, y promueven la formación de una barrera calcificada de neodentina, permitiendo la conservación de la vitalidad pulpar. La pulpa remanente, debidamente protegida y tratada, continúa de forma indefinida en sus funciones sensoriales, defensivas y formadora de dentina. Esta última de básica importancia cuando se trata de dientes jóvenes en los cuales no ha culminado la formación radicular (19-23).

La formación o cierre del ápice implica en su composición dentina y cemento normales. A través de los años, reportes publicados han examinado el aspecto radiográfico y el contenido histológico del “tope” inducido. Aunque la forma radiográfica del “tope” es variable, el cierre más frecuente parece ser un puente horizontal. Los estudios histológicos del “tope” generalmente describen un material cementoide con inclusiones subyacentes de diversos minerales y composición orgánica (19-23).

Las indicaciones para la apexogénesis son las siguientes (13):

- Dientes inmaduros con formación radicular incompleta.
- Dientes con lesión en la pulpa coronaria, pero con una pulpa radicular sana.
- Dientes que presenten la corona casi intacta y con posibilidad de restauración.

Se ha sugerido el uso de hidróxido de calcio $[Ca(OH)_2]$ o de mineral trióxido agregado (MTA) en el tejido de la pulpa sana restante. Tradicionalmente, esto ha implicado la eliminación de la porción coronal de la pulpa (13,24). Sin embargo, la profundidad de eliminación del tejido depende del juicio clínico. Sólo el tejido inflamado debe ser removido, pero la dificultad de evaluar el nivel de inflamación es ampliamente reconocida. Sin embargo, se ha demostrado que después de exposiciones mecánicas de pulpas que se dejaron sin tratar durante un máximo de 168 horas, la inflamación se limitó a los 2-3 mm coronales de la pulpa. Esto ha llevado al desarrollo de la llamada pulpotomía de Cvek o pulpotomía parcial, en la que sólo se remueve la pulpa más superficial (25).

Los objetivos de la apexogénesis -según Webber-son los siguientes (26):

- Mantener la vaina radicular epitelial de Hertwig, permitiendo el desarrollo continuo de la raíz a una relación corona-raíz más favorable.
- Mantener la vitalidad pulpar, permitiendo que los odontoblastos restantes generen apósitos de dentina, formándose una raíz más gruesa y disminuyendo la probabilidad de una fractura.
- Promover el cierre apical, creando así una constricción apical natural para la obturación del conducto radicular.
- Generar un puente dentinario, no es esencial para el éxito del procedimiento; pero, se sugiere que así la pulpa mantendrá su vitalidad.

El tiempo total para la consecución de los objetivos de la apexogénesis oscila entre 1 y 2 años, dependiendo del grado de desarrollo del diente en el momento del procedimiento. El paciente debe acudir a sus controles a intervalos de 3 meses con el fin de determinar la vitalidad pulpar y el grado de desarrollo apical. Si se determina que la pulpa ha pasado a un estado irreversiblemente inflamado o necrótico, o si hay una reabsorción interna evidente, la pulpa debe ser extirpada y se deben iniciar terapias inductoras (27).

B. Apexificación

Se puede definir como un “método para inducir una barrera calcificada en una raíz con un ápice abierto o un continuo desarrollo apical de dientes con raíces

incompletas que presentan una pulpa necrótica” (28). La técnica fue descrita por Frank en 1966. Antes de ese periodo, el manejo clínico de un conducto, conocido como en forma de “trabuco”, por lo general requería de un abordaje quirúrgico para la colocación de un sellado apical en un frágil y amplio ápice. El tratamiento se complicaba cuando el manejo del paciente requería sedación o anestesia general, especialmente en niños (29).

Los dientes sometidos a apexificación suelen ser desinfectados con soluciones irrigantes incluyendo hipoclorito de sodio (NaClO), clorhexidina, ácido etilendiaminotetraacético (EDTA) y yodo yoduro de potasio (27).

Se han sugerido técnicas para la inducción de cierre apical en dientes sin vitalidad para producir condiciones más favorables para una obturación convencional. La mayoría de estas técnicas implican la eliminación del tejido necrótico seguido del desbridamiento del conducto y la colocación de un medicamento (30,31).

Se puede llenar el conducto con Ca(OH)_2 con el fin de desinfectar e inducir una barrera calcificada apical. El Ca(OH)_2 es antimicrobiano, debido a la liberación de iones hidroxilo que causan daño a los componentes celulares bacterianos. El mejor ejemplo en la demostración de su efecto es su acción sobre el lipopolisacárido (LPS) bacteriano. El Ca(OH)_2 altera químicamente al LPS, afectando sus diversas propiedades biológicas (30,31).

La obturación del conducto radicular se realiza normalmente cuando se forma la barrera calcificada en el ápice. De no existir una barrera, no hay un límite donde la gutapercha pueda ser compactada. Además el Ca(OH)_2 funciona como un potente desinfectante. Se considera que su alto pH puede ser un factor contribuyente para la inducción de tejido duro. El tiempo requerido para la formación de la barrera apical usando Ca(OH)_2 puede ser amplio, a menudo 20 meses. Otros factores condicionantes son la edad, la presencia de síntomas o una radiolucidez apical, los cuales pueden afectar el tiempo necesario para la formación de una barrera apical (32).

Los recambios de Ca(OH)_2 generalmente se llevan a cabo cada 3 meses (27).

La apexificación con Ca(OH)_2 presenta algunas desventajas que pueden resumirse en (33):

- a. Largo tiempo de duración del tratamiento.
- b. Varias citas, que significa una gran exigencia para el paciente.
- c. Aumento del riesgo de fractura del diente.

Estos inconvenientes condujeron a la utilización del MTA para obturar la porción apical sin necesidad de la formación de una barrera calcificada. En comparación con el Ca(OH)_2 , el MTA promueve más predeciblemente la formación de tejido duro. Asimismo, puede acortar el tiempo del tratamiento, con resultados más favorables debido a la colaboración del paciente (33).

Autores y clínicos propusieron un protocolo de apexificación en una visita con MTA, presentando ventajas con respecto al tradicional Ca(OH)_2 . Este protocolo con MTA hace que la rápida colocación de una restauración pueda prevenir fracturas potenciales en dientes con ápices en desarrollo e incompletamente formados (34,35).

C. Regeneración pulpar o revascularización

Descrita como el reemplazo de la pulpa necrótica por células mesenquimales y capilares, seguido por la aposición de tejido duro en las paredes dentinarias promoviendo un mayor desarrollo radicular y fortaleciendo la raíz ante la posibilidad de una fractura (36).

La técnica consiste en crear una hemorragia y formar un coágulo de sangre en el espacio pulpar que sirva como sustento y fuente de factor de crecimiento para la generación de nuevos tejidos. El desarrollo radicular después de este procedimiento no tradicional se observa principalmente en imágenes radiográficas (37).

Se indica esta terapia en pulpas necróticas, las cuales actuarán como una matriz en la que el tejido puede crecer. La regeneración de una pulpa necrótica se considera posible sólo después de la erupción de un diente permanente con desarrollo incompleto de la raíz (38).

Esta terapia promueve la invaginación de células a partir de la región apical y a diferencia de la apexificación, requiere de un tiempo de tratamiento

más corto y necesita menos tiempo para conseguir el cierre apical (38).

Se ha demostrado experimentalmente que la parte apical de una pulpa puede permanecer vital después de la terapia, y ésta puede proliferar hacia coronal, en sustitución de la porción necrótica. Además, el hecho de que en la mayoría de los casos, la corona de la pieza dentaria está intacta, asegura que la penetración de bacterias en el espacio pulpar a través de defectos será un proceso lento. Por lo tanto, la competencia por llenar el espacio pulpar que se da entre el nuevo tejido y la infección, favorece al nuevo tejido (39).

Correspondencia:

Eric Hernán Coaguila Llerena
Urbanización Tahuaycani K-19, Sachaca, Arequipa – Perú.
Correo electrónico: ehernanco@gmail.com

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Chala S, Abouqal R, Rida S. Apexification of immature teeth with calcium hydroxide or mineral trioxide aggregate: systematic review and meta-analysis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2011; 112(4):36-42.
2. Bhaskar SN. Orban's oral histology and embryology. 11ª Edición. St. Louis: Mosby-Year Book; 1991. p 180-202.
3. Mondragón J. Endodoncia. 1º Edición. México DF: Editorial Interamericana; 1995. P. 163-177.
4. Andreasen JO, Andreasen FM, Mejàre I, Cvek M. Healing of 400 intra-alveolar root fractures. 1. Effect of pre-injury and injury factors such as sex, age, stage of root development, fracture type, location of fracture and severity of dislocation. *Dent Traumatol.* 2004; 20(4):192-202.
5. Andreasen JO, Ravn JJ. Epidemiology of traumatic dental injuries to primary and permanent teeth in a Danish population sample. *Int J Oral Surg.* 1972; 1(5):235-9.
6. Andreasen JO, Hjorting-Hansen R. Intra-alveolar root fractures: radiographic and histologic study of 50 cases. *J Oral Surg.* 1967; 25(5):414-26.
7. Pindborg JJ. Clinical, radiographic and histologic aspects of intra-alveolar fractures of upper central incisors. *Acta Odontol Scand.* 1955; 13:41-7.
8. Andreasen JO, Borum MK, Andreasen FM. Replantation of 400 avulsed permanent incisors. *Endod Dent Traumatol.* 1992; 8:45-55.
9. Torneck CD. Effects of trauma to the developing permanent dentition. *Dent Clin N Am.* 1982; 26:481-504.
10. Camp J. Tratamiento endodóncico en pediatría. En: Cohen S, Burns R. *Vías de la pulpa*, 8º Edición. Madrid: Editorial Mosby; 2002. p.694-734.
11. Leonardo MR, Comelli R. Alteraciones pulpares. Semiología, diagnóstico clínico e indicaciones del tratamiento. En: Leonardo MR, Leal JM. *Endodoncia tratamiento de los conductos radiculares*, 2º edición. Buenos Aires: Editorial Panamericana; 1994. p.33-57.
12. Pumarola J, Canalda C. Patología de la pulpa y el periápice. En: Canalda C, Brau E. *Endodoncia técnicas clínicas y bases científicas*. 1ª Edición. Barcelona: Editorial Masson; 2001. p. 56-69.
13. Pitt Ford T. Management of incompletely formed roots. En: Walton R, Torabinejad M. *Principles and Practice*. 3th Edición. Philadelphia: VW Saunders Company; 2002. p.388-404.
14. Fucks AB. Pulp therapy for the primary and young permanent dentitions. *Dent Clin North Am.* 2000; 44(3):571-96.
15. Camp J. Pulp therapy for primary and young permanent teeth. *Dent Clin North Am.* 1984; 28(4):651-668.
16. Ritwik P.A review of pulp therapy for primary and immature permanent teeth. *J Calif Dent Assoc.* 2013; 41(8): 585-95.
17. Shabahang S. Treatment options: apexogenesis and apexification. *J Endod.* 2013; 39(3):S26-S9.
18. Morse DR, O'Larnic J, Yesilsoy C. Apexification: review of the literature. *Quintessence Int.* 1990; 21(7):589-98.
19. Steiner JC, Van Hassel HJ. Experimental root apexification in primates. *Oral Surg.* 1971; 31(3):409-15.
20. Dylewski JJ. Apical closure of nonvital teeth. *Oral Surg.* 1971; 32(1):82-9.
21. Das S, Das AK, Murphy RA. Experimental apexogenesis in baboons. *Endod Dent Traumatol.* 1997; 13(1):31-5.
22. Chosack A, Sela J, Cleaton-Jones P. A histological and quantitative histomorphometric study of apexification of nonvital permanent incisors of vervet monkeys after repeated root filling with calcium hydroxide paste. *Endod Dent Traumatol.* 1997; 13(5):211-7.
23. Baldassari-Cruz LA, Walton RE, Johnson WT. Scanning electron microscopy and histologic analysis of an apexification: a case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1998; 86(4):465-8.
24. García-Godoy F, Murray PE. Recommendations for using regenerative endodontic procedures in permanent immature traumatized teeth. *Dent Traumatol.* 2012; 28(1):33-41.
25. Cvek M, Cleaton-Jones PE, Austin JC, Andreasen JO. Pulp reactions to exposure after experimental crown fracture or grinding in the adult monkey. *J*

- Endod. 1982; 8(9):391-7.
26. Webber RT. Apexogenesis versus apexification. *Dent Clin N Am.* 1984; 28:669-97.
27. Rafter M. Apexification: a review. *Dent Traumatol.* 2005; 21(1):1-8.
28. Pace R, Giuliani V, Pini Prato L, Baccetti T, Pagavino G. Apical plug technique using mineral trioxide aggregate: results from a case series. *Int Endod J.* 2007; 40(6):478-84.
29. Frank AL. Therapy for the divergent pulpless tooth by continued apical formation. *J Am Dent Assoc.* 1966; 72:87-93.
30. Nelson-Filho P, Leonardo MR, Silva LA, Assed S. Radiographic evaluation of the effect of endotoxin (LPS) plus calcium hydroxide on apical and periapical tissues of dogs. *J Endod.* 2002; 28(10):694-6.
31. Jiang J, Zuo J, Chen SH, Holliday LS. Calcium hydroxide reduces lipopolysaccharide-stimulated osteoclast formation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2003; 95(3):348-54.
32. Huang GT. Apexification: the beginning of its end. *Int Endod J.* 2009; 42(10):855-66.
33. Maroto M, Barbería E, Planells P, Vera V. Treatment of a non-vital immature incisor with mineral trioxide aggregate (MTA). *Dent Traumatol.* 2003; 19(3):165-9.
34. Steinig TH, Regan JD, Gutmann JL. The use and predictable placement of mineral trioxide aggregate in one-visit apexification cases. *Aust Endod J.* 2003; 29(1):34-42.
35. Witherspoon DE, Ham K. One-visit apexification: technique for inducing root-end barrier formation in apical closures. *Pract Proced Aesthet Dent.* 2001; 13(6):455-60.
36. Kling M, Cvek M, Mejare I. Rate and predictability of pulp revascularization in therapeutically reimplanted permanent incisors. *Endod Dent Traumatol.* 1986; 2(3):83-9.
37. Thibodeau B, Teixeira F, Yamauchi M, Caplan DJ, Trope M. Pulp revascularization of immature dog teeth with apical periodontitis. *J Endod.* 2007; 33(6):680-9.
38. Soares A, Lins F, Nagata J, Gomes B, Zaia A, Ferraz C, et al. Pulp revascularization after root canal decontamination with calcium hydroxide and 2% chlorhexidine gel. *J Endod.* 2013; 39(3):417-20.
39. Banchs F, Trope M. Revascularization of immature permanent teeth with apical periodontitis: new treatment protocol? *J Endod.* 2004; 30(4):196-200.

Recibido: 16/10/2013 Aceptado: 09/03/2014
