

## Estudio de la evolución de la apicoformación de 28 dientes necróticos

A. MENDOZA MENDOZA, E. SOLANO REINA<sup>1</sup>

*Profesora Titular de Odontopediatría. <sup>1</sup>Catedrático de Ortodoncia. Facultad de Odontología. Universidad de Sevilla*

### RESUMEN

En el presente estudio se ha realizado la apicoformación al hidróxido cálcico como tratamiento de elección en 28 dientes permanentes inmaduros y necróticos en diferentes estadios de desarrollo, en los que se obtuvo el 100% de éxito en el cierre.

Estudiando la duración de la inducción apical ( $8,6 \pm 5,36$ ) incremento o no de la longitud del conducto y el tipo de cierre mediante tejido cementado 85,72% o tejido osteoide el 14,28%.

Finalmente, hemos seguido la evolución de estos dientes durante dos años encontrando un 7,1% de reinfecciones.

**PALABRAS CLAVE:** Apicoformación. Apexificación. Inducción del cierre apical.

### ABSTRACT

In the present study calcium hydroxide apical formation has been chosen for the treatment of 28 necrotic immature permanent teeth at different stages of development, obtaining an overall success rate of 100 percent.

The duration of the apical induction ( $8.6 \pm 5.36$ ), increase or lack of growth in the length of the conduit and the closing type by means of cemented tissue (85.72%) or osseous tissue (14.28%) were studied.

Finally, the evolution of these teeth has been monitored over a two-year period with re-infections occurring in 7.1 percent of the cases.

**KEY WORDS:** Apical formation. Apexification. Induced apical closure.

### INTRODUCCIÓN

Durante el periodo de formación del diente, la pulpa puede sufrir numerosas agresiones que van a desencadenar una respuesta por parte de la misma para adaptarse a las nuevas circunstancias, pero si la agresión produce una necrosis del tejido pulpar, el diente sufrirá una detención en su desarrollo radicular (1).

En dientes que no tienen formada su raíz completamente, es importante mantener la vitalidad pulpar y el tratamiento que se realice debe ser el que mayores probabilidades ofrezca de mantener la pulpa en buenas condiciones con el fin de que sea capaz de finalizar el desarrollo radicular.

Antes de la introducción de las técnicas para inducir el cierre apical, el tratamiento habitual de los dientes permanentes desvitalizados y con ápice abierto era qui-

rúrgico (2). Aunque resultaba ser un tratamiento exitoso, presentaba inconvenientes desde el punto de vista mecánico por la dificultad de obtener un buen sellado apical sin seccionar una parte de la raíz, con lo que se alteraría la proporción corona-raíz y desde el punto de vista psicológico, resultaba muy traumático.

Cuando nos encontramos ante un diente permanente joven con ápice abierto, el tratamiento debe encaminarse a preservar la vitalidad pulpar con el fin de conseguir la mayor longitud radicular que sea posible. El recubrimiento pulpar y la pulpotomía, se deben realizar si existe posibilidad de éxito con alguno de ellos antes de realizar apexificación, ya que al ser tratamientos más conservadores, van a mantener el tejido pulpar vital. Si estos tratamientos se contraíndican, por ejemplo, por la existencia de una necrosis pulpar o una afección periapical, el tratamiento de elección es la *apicoformación*.

Este tratamiento tiene como objetivo la inducción del cierre apical mediante la aposición de tejidos duros, de forma que se puedan obturar los conductos radiculares de los dientes con ápices abiertos sin que se produzca extrusión de los materiales al periápice (3). Por otra parte, la barrera apical debe evitar el paso de fluidos del periápice al interior del canal radicular, con el objetivo de eliminar adecuadamente los detritos y poder secar correctamente la dentina para que se produzca la adhesión entre 3ta y el sellador (4).

La primera referencia que se tiene de esta técnica es de 1960, gracias a Cooke (5), pero no fue descrita hasta 1964 por Kaiser en el XXI Congreso Anual de la Asociación Americana de Endodoncistas (6). Frank en 1966 la publicó en la literatura y la dio a conocer como "técnica de Frank (7)".

Son muchos los materiales que estimulan la formación del cierre apical con éxito. Kaiser (6) fue el primero que informó sobre el uso del hidróxido cálcico en la apexificación, desde entonces se han probado distintas mezclas de este material: con paraclorofenol alcanforado (6,7), con metacresilacetato (8), con crenasol -mezcla de los dos anteriores-, con suero fisiológico (9), con agua destilada (10), con yodoformo (11), con solución de Ringer, con agua estéril (5), con solución anestésica (12), con glicerina (13) y con metilcelulosa (14).

Otras pastas que promueven la apicoformación exitosamente, son pastas a base de óxido de cinc, pastas poliantibióticas (15), pasta de Walkoff (14), y de Diaket (16) así como fosfato tricálcico (17).

Nygaard-Otsby (18), consiguió en 1961 el cierre apical tras estimular el sangrado en el interior del conducto por laceración del tejido de granulación del periápice. Sin embargo, otros autores como Ham (19) en 1972 y Citrome (20) en 1979, no consiguieron buenos resultados induciendo la formación de un coágulo sanguíneo.

England y Best (21) en 1977, determinaron que la limpieza a fondo del conducto radicular podría ser el principal factor responsable del cierre apical. Al igual que Chawla y cols. (22) en 1980, consideraban que no es necesario emplear una pasta catalizadora para inducir la formación de una barrera apical.

En 1980, Das (23) refiere igualmente cierre apical controlando la infección, simplemente, sin colocar ningún material de relleno en el interior del conducto. Para ello, empleó la tetraciclina, sustancia que no es cáustica y que además de disminuir la flora bacteriana del canal radicular demostró no afectar al crecimiento de la raíz.

Actualmente, el método más aceptado para la creación de una barrera apical es el uso de hidróxido cálcico mezclado con suero fisiológico, procedimiento que tiene una duración de 6 a 4 meses (24).

Recientemente se está preconizando la formación de una barrera apical mediante la aplicación de un cemento de agregado de trióxido mineral MTA, que al endurecer en 4 horas, permite el relleno del ápice de forma definitiva (25), teniendo ambos procedimientos en común la eliminación total del tejido necrótico presente en el conducto y realizar un buen sellado con el fin de impedir que se produzca filtración de bacterias hacia el interior del canal radicular.

En los dientes inmaduros, uno de los puntos más

importantes y complejos es el diagnóstico radiográfico de la necrosis pulpar por la radiolucidez normal que presentan los ápices de estos dientes durante el proceso de maduración de la raíz, por ello, siempre debemos comparar la formación radicular con la del contralateral. Es importante además para confirmar el diagnóstico, analizar la presencia de dolor agudo o crónico, sensibilidad a la percusión, cambio de coloración y movilidad del diente.

## **POSIBILIDAD TERAPÉUTICA EN DIENTES PERMANENTES INMADUROS NO VITALES**

En 1991, según Morse y cols. (26), ante un diente inmaduro que presenta una necrosis pulpar y el ápice abierto, se pueden seguir distintas pautas terapéuticas:

### **OBTURACIÓN CON CONO A MEDIDA**

Para obturar el canal radicular, se emplea una punta de gutapercha invertida o varias puntas medidas y enrolladas formando un cono junto con un cemento sellador. Esta técnica no es aconsejable debido a que en estos dientes inmaduros, la entrada del conducto radicular suele ser más estrecha que el foramen apical (27), por lo que una preparación adecuada del conducto para solventar este problema conllevaría un debilitamiento excesivo del diente (28).

### **TÉCNICA DE OBTURACIÓN CORTA**

La obturación del conducto se realiza con gutapercha y un sellador de óxido de cinc-eugenol, obturando hasta el nivel de la raíz en el que las paredes comienzan a divergir sin llegar al ápice. El inconveniente de esta técnica es el riesgo que existe de dejar microorganismos a nivel apical lo que condicionará el fracaso del tratamiento.

### **APEXIFICACIÓN O APICIFORMACIÓN**

Es un método de inducción del cierre apical mediante la formación de una barrera de tejido mineralizado en la región apical de la raíz de aquellos dientes que presentan el ápice abierto y un tejido pulpar no vital. Es la técnica más utilizada para el tratamiento de estos dientes inmaduros, si bien, el mecanismo por el que se consigue el cierre es aún desconocido.

### **APEXIFICACIÓN EN UNA VISTA**

Consiste en la colocación no quirúrgica de un material en la porción apical del canal radicular con el fin de conseguir formar un tapón apical que permita condensar seguidamente la gutapercha en el conducto. En la actualidad, el material más utilizado es el agregado de trióxido mineral MTA (25).

## CIRUGÍA PERIAPICAL

En primer lugar se obtura el canal con gutapercha y sellador, posteriormente se realiza la cirugía periapical con o sin sellado retrógrado –dependiendo de la condensación–, ya que si existe un buen sellado del conducto, la retroobturgación puede ser innecesaria.

## PROPIEDADES DEL HIDRÓXIDO CÁLCICO

El hidróxido cálcico Ca (OH)<sub>2</sub> fue introducido en la Odontología en la década de los 20 por Hermam (29) y desde entonces, se ha convertido en uno de los materiales más utilizados, sobre todo, desde que Frank (7) lo popularizó publicando su técnica en 1966. Con anterioridad, en 1940 Rhoner (30) a través de estudios histológicos y en 1956 Granath (31), lo habían utilizado en el tratamiento de la apicoformación de dientes inmaduros.

Las principales indicaciones de la colocación del hidróxido cálcico en el interior del conducto radicular, son obtener un control de la flora bacteriana a través de su PH alcalino (32), conseguir eliminar o disminuir la inflamación periapical al disminuir la capacidad de adherencia al sustrato de los macrófagos (33), detener la reabsorción inflamatoria (34), estimular la formación del cierre apical por el efecto mineralizante al activar las fosfatasas alcalinas (35) y como material de obturación temporal ya que hace necesario renovar la pasta (36).

## MATERIAL Y MÉTODO

### MATERIAL

Para realizar el presente estudio, se ha realizado la apicoformación en 28 incisivos necróticos (27 incisivos superiores y 1 incisivo inferior), de niños con edades comprendidas entre los 6 y los 13 años, de los cuales 11 eran varones y 10 hembras.

### MÉTODO

Los parámetros valorados en cada incisivo independientemente de la edad y el sexo del paciente fueron:

1. El estadio de desarrollo apical del diente siguiendo la clasificación que mostramos en la figura 1.
2. Número de recambios de la pasta de hidróxido cálcico que se realizaron y el intervalo de tiempo con el que se llevaron a cabo.
3. La existencia de movilidad, flemón y/o fístula, reabsorción radicular interna o externa y la presencia de imagen periapical valorando el tamaño de esta última con +, ++ o +++, que se corresponden de 0 a 2 mm, de 2 a 4 y más de 4 mm, respectivamente.
4. El tipo de tejido que se formó como respuesta al material de relleno colocado en el conducto, que puede ser tejido cementoide u osteoide (Fig. 2), observado en la radiografía periapical mediante lupa.
5. La longitud inicial del diente y la longitud final

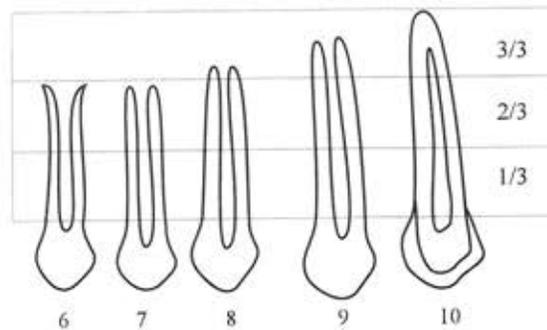


Fig. 1.

Estadio 6: Dos tercios radicales formados y paredes divergentes.  
Estadio 7: Dos tercios radicales formados y paredes paralelas.  
Estadio 8: Entre 2/3 y 3/3 de la raíz formada y ápice muy abierto.  
Estadio 9: Casi 3/3 de la raíz formada y ápice abierto.

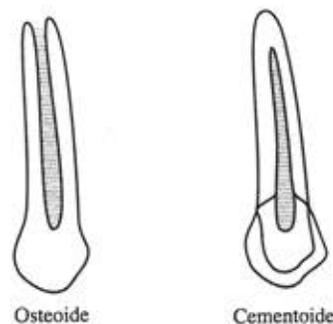


Fig. 2. Tipo de cierre.

tras el tratamiento de apicoformación medido mediante conductometría.

6. El tiempo de tratamiento que fue necesario hasta poder realizar el sellado del conducto con gutapercha.

7. La evolución del diente tras finalizar el relleno con gutapercha a lo largo de dos años.

### TÉCNICA

Después de la anestesia y aislamiento se procede a la apertura cameral, retirando la pulpa cameral y radicular para tras realizar la conductometría, instrumentar –teniendo en cuenta que las paredes radicales son delgadas y frágiles–, conjuntamente irrigamos con hipoclorito sódico al 5% y procedemos al relleno del conducto una vez seco con la pasta conseguida mediante la mezcla del polvo con suero fisiológico, condensándola con una bolita de algodón y ayudándonos con puntas de papel y ensanchadores para introducir la pasta hasta el ápice, asegurándonos que el conducto ha quedado totalmente relleno. Finalmente sellamos la apertura cavitaria mediante IRM e ionómero de vidrio.

## RECAMBIO Y SEGUIMIENTO

Se citó a los pacientes cada tres meses para valorar la evolución de la imagen periapical y la formación de la barrera, recambiando el hidróxido cálcico sólo cuando se observa radiográficamente una menor densidad de la pasta o una evolución no satisfactoria de la imagen periapical.

Una vez conseguido el cierre apical y realizada la endodoncia, se hizo un seguimiento clínico y radiográfico cada 6 meses durante dos años, comprobando de esta forma si se había producido nueva reinfección.

## RESULTADOS

Para realizar el análisis descriptivo de la muestra se han empleado tablas de frecuencias de las variables cualitativas, mientras que para las variables cuantitativas se han calculado las medidas aritméticas y las desviaciones estándar.

Para valorar la existencia de asociación entre las distintas variables cualitativas, se utilizó el test exacto de Fisher y en los casos en los que no se pudo emplear este último, se utilizó el test Chi-cuadrado. Como medida de la fuerza de asociación entre las variables se empleó la V de Cramer en las variables nominales y el coeficiente de asociación lineal en las ordinales.

Para el análisis del tiempo total de tratamiento y su relación con las distintas variables, se realizaron los tests no paramétricos de Mann-Whitney y de Kruskal-Wallis.

La valoración del incremento de la longitud se realizó con el test t de Student para muestras pareadas.

En todos los casos se han considerado diferencias y asociaciones significativas para  $p < 0,05$ .

## ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA MUESTRA (Tablas I y II)

En el análisis descriptivo de la muestra, se puede ver en las tablas I y II, en las que los 28 dientes tratados se distribuyen por edades y sexo, observándose que algunos pacientes tenían más de un incisivo afectado.

TABLA I  
DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA

Edad	Sexo		Dientes
	Niña	Niño	
6	1		1
7	3		
	2		5
8	2		7
	3		
9		2	2
10	3		8
	2		
11	1		2
12		1	2
13		1	1
Total	10	11	28

TABLA II

PIEZA DENTARIA AFECTADA		
	Frecuencia	%
11	12	42,9
12	2	7,1
21	13	46,4
31	1	3,6
Total	28	

En su distribución, la mayor frecuencia la presentaron los incisivos centrales superiores con un 42,9 y 46,4 respectivamente.

## DURACIÓN DEL TRATAMIENTO (Tabla III)

En la tabla III podemos observar:

1. *El estadio de desarrollo* en el que fue realizada la apicoformación, encontrando que la duración del tratamiento había sido mayor cuanto más bajo era el estadio de desarrollo radicular, llegando en algunos casos a los 20 meses de tratamiento, si bien, las medidas fueron muy variadas y con un alto grado de significación.

2. *Número de recambios*: en la mayoría de los casos (16), tan sólo hizo falta la colocación de la pasta una sola vez, teniendo un tiempo medio de tratamiento de  $5,85 \pm 2,87$ , en los casos en que fue necesario un mayor número de recambios la duración del tratamiento aumentó de forma significativa.

3. *Imagen*: tan sólo 3 de los 28 dientes presentaban una imagen radiolúcida importante con más de 4 mm. de extensión, siendo su media de tratamiento de 20 meses y el resto de un año o menos.

4. *Flemón*: tan sólo 6 de los dientes presentaban flemón, pero esto no fue sinónimo en términos generales de un mayor tiempo de tratamiento, ya que resulta significativo ( $p = 0,236$ ) al haber dientes sin flemón que pudieron reparar en el mismo tiempo que otros que lo tuvieron, y tal como veremos en las siguientes gráficas, 3 de estos dientes con flemón, no presentaban fístula ni movilidad.

5. *Movilidad*: 25 de los dientes tratados no presentaban movilidad, estando su duración de tratamiento en torno al año  $7,53 \pm 4,30$ , mientras que los 3 que si la presentaban, tuvieron una duración de tratamiento de 2 años  $18,30 \pm 3,29$ .

6. *Fístula*: los mismos 3 dientes que presentaban movilidad, sufrieron supuración y tuvieron por tanto un considerable aumento de la duración de su tratamiento (20,20).

7. *Reabsorción*: interna y externa. Tan sólo un caso presentaba reabsorción interna y dos reabsorciones externas. La duración del tratamiento en el caso de reabsorción interna duró más que los que no las presentaban, a pesar de ello, esta diferencia no resultó significativa. Por el contrario, los dos casos de reabsorción externa tuvieron menor tiempo de tratamiento, resultando igualmente no significativa.

8. *Cierre*: aunque posteriormente veremos por su especial significación, tanto la evolución como el tipo

TABLA III

DURACIÓN DEL TRATAMIENTO			
	N	(Meses) X	DS
<b>Total</b>		8,69	5,36
<b>Estadio</b>			
6	3	10,40	3,24
7	8	14,41	5,89
8	9	6,82	2,34
9	8	4,41	1,63
		Chi = 15,61	p = 0,001
<b>N. recambios</b>			
1	16	5,85	2,87
2	4	7,07	2,69
2	4	11,52	3,04
4	4	18,77	2,85
		Chi = 14,97	p = 0,002
<b>Imagen</b>			
+	20	6,92	3,56
++	5	8,84	4,32
+++	3	20,20	0,00
		Chi = 8,35	p = 0,015
<b>Flemón</b>			
No	22	7,60	3,82
Sí	6	12,67	8,34
		U = 0,236	p = 0,236
<b>Movilidad</b>			
No	25	7,53	4,30
Sí	3	18,30	3,29
		U = 3,0	p = 0,004
<b>Fístula</b>			
No	25	7,30	3,71
Sí	3	20,2	0,00
		U = 0,0	p = 0,001
<b>Reab. interna</b>			
No	27	8,44	5,29
Sí	1	15,4	0,00
		U = 3,0	n.s.
<b>Reab. externa</b>			
No	26	8,93	5,49
Sí	2	5,55	0,49
		U = 15,5	n.s.
<b>Cierre</b>			
T. cementoide	24	6,97	3,37
T. osteoide	4	19,00	2,40
		U = 0	p < 0,001

de cierre conseguido respecto a todas las variables estudiadas (Tablas IV y V), al analizar simplemente el tipo de cierre, hemos podido concluir que un 85,72% (24 casos) cerraron mediante tejido cementoide en un tiempo menor a un año ( $6,97 \pm 3,37$ ), mientras que, tan sólo 4 casos 14,28%, lo hicieron a través de tejido osteoide con una duración de tratamiento próxima a los 2 años ( $19 \pm 2,40$ ).

TIPO DE CIERRE (Tabla IV)

Vamos a analizar el tipo de cierre que se produce tras inducción del mismo mediante la técnica de apicoformación al hidróxido cálcico, y que tal como explicamos en la figura 2, los cierres con tejido cementoide conllevan redondeamiento del ápice por cierre continuado del conducto y del ápice hasta obtener una apariencia normal, aunque como veremos más adelante sin incrementar la longitud, mientras que los cierres apicales a expensas de tejido osteoide puede que no se observe la barrera radiográficamente, dada su forma en meseta, sin embargo, clínicamente se detecta un claro tope que permite realizar la obturación definitiva.

Al analizar la tabla IV y estudiar la asociación del tipo de cierre respecto a las demás variables ya analizadas, podremos observar que, curiosamente los 4 cierres osteoides coincidieron con el estadio 7, es decir, con ápice abierto y desarrollo radicular inferior a los 2/3 pero con paredes paralelas y a su vez, necesitaron mayor número de recambios, tres de ellos presentaban imagen periapical superior a los 4 mm., flemón y fístula, dos de ellos movilidad y uno reabsorción interna. También podemos comprobar, que el número de recambios fue mucho menor en los que cerraron con tejido cementoide, ninguno de ellos tenía imagen periapical superior a los 3 mm. y aunque hubo tres con flemón y uno con movilidad, ninguno había presentado supuración aunque dos de ellos cursaron con reabsorción externa.

En resumen, el cierre apical con tejido osteoide se produjo en los cuatro dientes que peor pronóstico presentaban en su conjunto.

INCREMENTO DE LA LONGITUD (Tabla V)

Tras haber medido por conductometría la longitud radicular antes de la colocación de la pasta, una vez conseguido el cierre apical y vuelto a medir el nivel de desarrollo radicular alcanzado, tomando como referencia el tope conseguido previo al relleno con gutapercha, hemos podido comprobar, que no se produjo incremento de longitud ya que la inicial fue de  $20,98 \pm 2,54$  y la final de  $21,01 \pm 2,54$ .

EVOLUCIÓN (Tabla VI)

Finalmente, hemos estudiado la evolución de estos dientes en el transcurso de dos años, encontrando que sí bien, se había obtenido tope en los 28 casos de la muestra y se había rellenado el conducto con gutapercha. Posteriormente y a lo largo de estos dos años, dos de los dientes (7,1%) presentaron reinfección, siendo estos dos los dientes que cerraron por tejido osteoide y a su vez habían cursado con flemón, movilidad y fístula, volviéndola a presentar tras la reinfección lo que hizo necesario realizar un tratamiento quirúrgico mediante apicectomía.

**TABLA IV**  
**TIPO DE CIERRE**

	Total	Estadio				Recambios				Imagen			Flemón		Móvil		Fístula		Reab. interna		Reab. externa		
		6	7	8	9	1	2	3	4	+	++	+++	No	Sí	No	Sí	No	Sí	No	Sí	No	Sí	
T. cementoide	85,72% - 24	3	4	9	8	16	4	3	1	19	5		21	3	23	1	24		24		22	2	
T. osteoide	14,28% - 4		4					1	3	1	3		1	3	2	2	1	3		3	1	4	
Total	100% - 28	3	8	9	8	16	4	4	4	20	5	3	22	6	25	3	25	3	27	1	26	2	
Chi-cuadrado		Chi = 11,667				Chi = 15,750																	
P		p = 0,009				p = 0,001				p = 0,001			p = 0,022		p = 0,045		p = 0,001	n.s.		n.s.			
Asociación		R = 2,912				R = 12,742				R = 12,182			V = 0,533		V = 0,519		V = 0,849		V = 0,471		V = 0,113		
p		n.s.				p < 0,001				p = 0,003			p = 0,005		p = 0,006		p < 0,001		p = 0,013		n.s.		

**TABLA V**  
**INCREMENTO DE LA LONGITUD**

	X	ds
Longitud inicial	20,98	2,54
Longitud final	21,01	2,54
	t = 1,441	n.s.

## DISCUSIÓN

En el presente estudio se ha realizado la apicoformación al hidróxido cálcico como tratamiento de elección en 28 incisivos permanentes, inmaduros y necróticos, por el alto índice de éxito que se obtiene con esta técnica. En el 100% de los dientes que hemos tratado se ha conseguido el cierre apical y el 92,85% han evolucionado satisfactoriamente en el transcurso de dos años.

La literatura existente sobre el tratamiento de apicoformación al hidróxido de calcio, está repleta de estudios que certifican lo altamente satisfactoria que es esta técnica y los buenos resultados que proporciona. Numerosas publicaciones recogen el alto porcentaje de éxito

que suele alcanzar este tratamiento, como es el caso de los estudios realizados por autores como Mackie (37) y Ghose (38), los cuales pudieron comprobar que el cierre apical se producía en el 96% de los casos. Cvek (39) refiere un 90% de éxito y autores como Yates (40) y Kleier y Barr (41), registraron cierre apical en el 100% de los dientes empleando distintas pasta de hidróxido cálcico.

A pesar de que muchos autores son partidarios de realizar frecuentes recambios de la pasta de hidróxido de calcio cada tres meses, en nuestro estudio hemos optado por recambiarla sólo cuando se observaba radiográficamente una disminución de su densidad en el conducto, obteniendo igualmente buenos resultados –tan sólo un 28% de la muestra necesitó más de un recambio–. Esto coincide con el estudio realizado por Chosak y cols. (3), en el que se concluyó que no se gana nada cambiando la pasta frecuentemente.

Aunque nosotros hemos realizado la mezcla del polvo de hidróxido cálcico con suero fisiológico, otros autores también han obtenido buenos resultados mezclándolos con otras sustancias como por ejemplo el agua destilada (42,43), paraclorofenol alcanforado (7,6) y metilcelulosa (8). Parece ser que el éxito de la técnica no reside en la sustancia con la que se mezcle hidróxido

**TABLA VI**  
**EVOLUCIÓN A DOS AÑOS**

	Total	Estadio				Recambios				Imagen			Flemón		Móvil		Fístula		Reab. Interna		Reab. externa		Cierre Cem. Ost.	
		6	7	8	9	1	2	3	4	+	++	+++	No	Sí	No	Sí	No	Sí	No	Sí	No	Sí		
Buena	92,85% - 24	3	6	9	8	16	4	4	2	20	5	1	22	4	25	1	25	1	25	1	24	2	24	2
Mala	7,15% - 4		2						2			2		4	2		2	2			2		2	
Total	100% - 28	3	8	9	8	16	4	4	4	20	5	3	22	6	25	3	25	3	27	1	26	2	26	2
Chi-cuadrado		Chi = 5,385				Chi = 12,923																		
P		p = 0,146				p = 0,005				p = 0,008			p = 0,040		p = 0,0008		p = 0,008	n.s.		n.s.		p = 0,016		
Asociación		R = 1,344				R = 7,537				R = 11,847			V = 0,531		V = 0,801		V = 0,801		V = 0,053		V = 0,077		V = 0,679	
P		n.s.				p = 0,016				p = 0,008			p = 0,040		p = 0,001		p < 0,001		p = 0,013		n.s.		p < 0,001	

de calcio, sino en la correcta limpieza del canal radicular y en el relleno del conducto con este material de obturación, lo que permitirá al organismo reorganizar y reparar los tejidos periapicales (26).

En cuanto a la duración del tratamiento, Kleier (24) encontró un tiempo medio de duración de 6 a 24 meses, lo que es coincidente con nuestro estudio en términos generales, ya que nuestra media de duración de tratamiento ha sido de  $8,6 \pm 5,36$  meses, aunque 3 de los casos llegaron a los 20 meses. Por lo que hemos especificado, el tiempo de duración del tratamiento en función de variables como estadio de desarrollo, tamaño de la imagen periapical, presencia de flemón o fístula, tipo de cierre y número de recambios de la pasta.

Respecto al tipo de cierre apical de los cuatro tipos descritos por Frank, en nuestro estudio tan sólo hemos encontrado dos, aquel que puede producirse por un cierre continuado del conducto y del ápice hasta obtener una apariencia normal que lo hemos atribuido al cierre mediante osteocemento con un porcentaje de 85,72% (24 casos) y aquel, en el que no se observa la barrera radiológicamente pero que durante la exploración clínica, se detecta un claro tope que permite realizar la obturación definitiva y que hemos atribuido al cierre por tejido osteoide, lo que representa un 14,28% (4 casos) en nuestro estudio.

En nuestro estudio no se ha detectado una continuación del desarrollo radicular tras el tratamiento, pero autores como Erdogan (42), Gupta (44) y Yousef Saad (43), sí que pudieron observar un aumento de la longitud radicular, lo que demuestra la capacidad de las células de la vaina epitelial de Hartwig para resistir la infección y permanecer intactas.

En cuanto a la evolución, a los dos años del cierre apical hemos podido constatar que aún habiendo obtenido en todos los casos un cierre apical, el riesgo de reinfección se presentó en dos de los casos (7,1%), coincidiendo estos con dos de los cuatro dientes que cerraron por tejido osteoide y a su vez cursaron con flemón, movilidad y fístula.

Los dientes inmaduros a pesar de ser tratados con esta técnica, siguen teniendo unas paredes delgadas y frágiles y cualquier traumatismo por leve que sea, puede producir fácilmente una fractura radicular. En un estudio retrospectivo realizado por Cvek (45), se pudo observar que la frecuencia de la fractura entre los dientes inmaduros, dependía del estadio de desarrollo en el que se encontraba el diente, siendo de un 77% en los dientes más inmaduros y de un 28% en los más desarrollados. En nuestro estudio no hemos detectado ninguna fractura radicular, pero Stormer y Jacobsen (46), afirman que el 30% de los dientes inmaduros que son sometidos al tratamiento de apicoformación, sufrirán una fractura radicular durante el tratamiento endodóntico o tras el tiempo.

## CONCLUSIONES

La apicoformación al hidróxido cálcico ha conseguido el cierre apical en el 100% de los casos con solo un recambio, si bien, en casos extremos de flemón y movilidad, aumenta tanto la duración del tratamiento como el

número de recambios.

—El tipo de cierre apical conseguido es a expensas de tejido cementoide, aunque también hay cierres apicales con tejido osteoide que siempre corresponden a los dientes en los que la apicoformación ha durado más y tenían peor pronóstico.

—La raíz no ha incrementado su longitud a expensas del cierre apical.

—En el periodo de observación de dos años tras el cierre apical, la evolución ha sido mayoritariamente buena, aunque la respuesta inicial del cierre del ápice permitió obtener definitivamente el conducto, esto no aseguró la aparición de reinfección en los casos más complejos, posiblemente, porque el cierre apical conseguido fue insuficiente.

### CORRESPONDENCIA:

A. Mendoza Mendoza  
Profesora Titular de Odontopediatría  
Facultad de Odontología  
Universidad de Sevilla

## BIBLIOGRAFÍA

- García Barbero J. Patología y terapéutica dental. Madrid: Editorial Síntesis, S.A., 1997.
- Cohen S, Burns RC. Vías de la pulpa, 7ª Ed. Madrid: Ediciones Harcourt España, S.A., 1999.
- Chosac 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 a calcium hydroxide paste. *Endod Dent Traumatol* 1997; 13: 211-7.
- Beeler Wk. Permeability of the apical root foramen of human teeth: the effect of apical barriers (thesis). Eugene OR. University of Oregon, 1987.
- Cooke C, Rowbotham TC. Root canal therapy in nonvital teeth with open apices. *Br Dent J* 1960; 108: 147-50.
- Kaiser HJ. Management of wide open apex canals with calcium hydroxide. XXI annual Meeting of the American Association of Endodontists. Washington, 17 de abril, 1964.
- Frank AL. Therapy for the divergent pulpless tooth by continued apical formation. *J Am Dent Assoc* 1966; 72: 87-93.
- Klein SH, Levy BA. Histologic evaluation of induced apical closure of a human pulpless tooth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1974; 38: 954-9.
- Biesterfeld RC, Taintor JF. Root end closure in adults: report of cases. *J Endod* 1980; 6: 691-5.
- Binnie WH, Rowe AHR. A histological study of the periapical tissues of incompletely formed pulpless teeth filled with calcium hydroxide. *J Dent Res* 1973; 52: 1110-6.
- Holland R, de Souza V, Nery MJ, de Mello W, Bernabé PFE, Otoboni Filho JA. A histological study of the effect of calcium hydroxide in the treatment of pulpless teeth of dogs. *J Br Endod Soc* 1979; 12: 15-23.
- Webber RT. Apexogenesis versus apexification. *Dent Clin North Am* 1984; 28: 669-97.

13. Rivera EM, Williams K. Placement of calcium hydroxide in simulated canals: comparison of glycerin versus water. *J Endod* 1997; 20 (9): 445-8.
14. Bouchon F. Apex formation following treatment of necrotized immature permanent incisors. *J Dent Child* 1966; 33: 378-80.
15. Hulla H, Ebelesede K, Glockner K, Städtler P. Results of gentle endodontic treatment in apexification of non-vital permanent teeth. *Italian J Paediatric Dentistry* 1999; 3: 137-40.
16. Friend, L.A. The root treatment of teeth with open apices. *Proc Roy Soc Med Odontol* 1966; 19: 1035-6.
17. Sheehy EC. Use of calcium hydroxide for apical barrier formation and healing in non-vital immature permanent teeth: a review. *Rr Dent J* 1997; 183: 241-6.
18. Nygaard-Ostby B. The role of the blood clot in endodontic therapy. *Acta Odontol Scand* 1961; 19: 323-46.
19. Ham JW, Patterson SS, Mitchell DF. Induced apical closure of immature pulpless teeth in monkeys. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1972; 33: 438-49.
20. Citrome GP, Kaminski EJ, Heuer MA. A comparative study of tooth apexification in the dog. *J Endod* 1979; 5: 290-7.
21. England MC, Jr, Best N. Noninduced apical closure in immature root of dog's teeth. *J Endod* 1977; 3: 411-7.
22. Chawla HS, Tewari A, Ramakushnan E. A study of apexification without a catalyst paste. *J Dent Child* 1980; 47: 431-4.
23. Das S, Das AK, Murphy RA. Experimental apexogenesis in baboons. *Endod Dent Traumatol* 1997; 13: 31-5.
24. Kleier DJ, Barr ES. A study of endodontically apexified teeth. *Endodont Dent Traumatol* 1991; 7: 112.
25. 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. *J Endod* 1999; 25: 1-6.
26. Morse DR, O'Larnic J, Yesilsoy C. Apexificación: revisión de la literatura. *Quintessence (Ed. Esp.)* 1991; 4 (5): 305-14.
27. Pollack JR. Endodontia for non-vital teeth with incompletely formed roots. *Bull NJ Soc Dent Child* 1967; 4: 2-6.
28. Friend LA. The treatment of immature teeth with non vital pulps. *J Br Endod Soc* 1967; 1: 28-33.
29. Hermann BW. Dentinobliteration der Wurzelkanäle Nach der Behandlung Mit Kalcium. *Zahnärztl Rundschau* 1930; 39: 888-9.
30. Rhoner A. Calxyl als wurzelfüllungs material nach Pulpaextirpation. *Schweiz Mschr Zahnheilk* 1940; 59: 903-48.
31. Granath. Endodoncia. *Clínicas Odontológicas de Norteamérica*. Edit. Interamericana, 1979; Vol. 4.
32. Cox C, Bergholtz G, Fitzgerald M, Heys D, Heys R, Avery JK, et al. Capping of the dental pulp mechanically exposed to the oral microflora: a 5 week observation of wound healing in the monkey. *J Ral Path* 1982; 11: 327-39.
33. Segura JJ, Llamas R, Jiménez A, Jiménez-Planas A, Guerrero JM, Calvo JR. Calcium Hydroxide Inhibits Substrate Adherence Capacity of Macrophages. *J Endod* 1997; 23 (7): 444-7.
34. Horton JE, Oppenheim JJ, Mergenhagen SE, Raisz LG. Macrophage lymphocyte synergy in the production of osteoclasts activating factor. *J Immunol* 1974; 113: 1278-89.
35. Torneck C, Moe H, Howley T. The effect of calcium hydroxide solution on porcine pulp fibroblast in vitro. *J End* 1983; 9: 131-6.
36. Forsten L. Acid penetration through calcium hydroxide liners. *Proc Finn Dent Soc* 1983; 79: 25-7.
37. Mackie IC, Bentley EM, Worthington HV. The closure of open apices in non-vital immature teeth. *Br Dent J* 1988; 165: 169-73.
38. Ghose LJ, Baghdady VS, Hikmat BIN. Apexification of immature apices of pulpless permanent anterior teeth with calcium hydroxide. *J Endod* 1987; 13: 285-90.
39. Cvek M, Hollender L, Nord CE. Treatment of nonvital permanent incisors with calcium hydroxide. VI A clinical, microbiological and radiological evaluation of treatment in one sitting of teeth with mature and immature roots. *Odontol Revy* 1976; 27: 93-108.
40. Yates JA. Barrier formation time in non-vital teeth with open apices. *Int Endodon J* 1988; 21: 313-9.
41. Kleier DJ, Barr ES. A study of endodontically apexified teeth. *Endodont Dent Traumatol* 1991; 7: 112-7.
42. Erdogan G. The treatment of nonvital immature teeth with calcium hydroxide-sterile water paste: Two case reports. *Quintessence Int* 1997; 2 (10): 681-6.
43. Yousef Saad A. Calcium hydroxide and apexogenesis. *Oral Surg* 1988; 66 (4): 499-501.
44. Gupta S, Sharma A, Dang N. Apical bridging in association with regular root formation following single-visit apexification: a case report. *Quintessence Int* 1999; 30 (8): 560-2.
45. Cvek M. Prognosis of luxated non-vital maxillary incisors treated with calcium hydroxide and filled with gutta-percha. A retrospective clinical study. *Endodont Dent Traumatol* 1992; 8: 45-55.
46. Stormeer K, Jacobsen I. Hvor funksjonsdyktige blir rotfylte unge permanente incisiver? Nordisk forening for pedodonti. Bergen, Noruega: Arsmote, 1988.