

Tratamiento con MTA de la complicación pulpar de una luxación lateral de un incisivo. A propósito de un caso

C. SANCLEMENTE CORTÉS, M. CASANOVAS CORRAL, L. J. BELLET DALMAU

Máster de Odontopediatría Integral. Facultad de Odontología. Universitat Internacional de Catalunya. Barcelona

RESUMEN

Las luxaciones laterales de los incisivos centrales son frecuentes entre los traumatismos de dientes permanentes jóvenes, que suelen coincidir con la mayor actividad deportiva de los niños y adolescentes. En las luxaciones laterales se dañan las estructuras de soporte dental, es decir, el ligamento periodontal y el hueso alveolar; no obstante también la pulpa. La vitalidad del ligamento periodontal es clave para el buen pronóstico del diente luxado, y por descontado la vitalidad de la pulpa. Se describen en este caso los detalles de la técnica de reposición, ferulización y la apicoformación tratada con MTA como material utilizado para la formación de la barrera apical.

PALABRAS CLAVE: Luxación lateral de incisivos inmaduros. MTA. Apicoformación.

ABSTRACT

Central incisors lateral luxations are frequently among young permanent teeth, they often coincide with the kid's most important sport age. In this kind of lesions, periodontal tissues are injured, such as periodontal ligament and alveolar bone; and dental pulp, but less frequently in immature teeth with open apex. Vitality of periodontal ligament is a key factor for the good prognosis of the luxated tooth, and of course the vitality of the pulp. Is described in this work the details of reposicion technique, splinting and the apicoformation with MTA as an apical barrier.

KEY WORDS: Immatur incisor lateral luxations. MTA. Apical formation.

INTRODUCCIÓN

Las lesiones en el complejo maxilofacial tienen su mayor incidencia durante los primeros años de la infancia y la adolescencia (1). La mayor parte de niños pertenecen a grupos de edad comprendidos entre los 5 y 9 años, seguidos por el grupo de 10 y 14 años (2). Por el contrario, otros autores consideran que la mayor incidencia se da en niños de entre 0 y 3 años (3). La principal causa por la que los pacientes acuden al servicio de urgencias de las consultas son los traumatismos (69,09%) (1) seguidos por los procesos infecciosos (27,26%). La incidencia es mayor en los niños varones que sufren hasta 2,4 veces más que las niñas, según Andreasen (2). Los lugares más frecuentes en los que ocurren los traumatismos maxilofaciales son: en casa (42,6%), en la calle (21,5%) y en la escuela (9,5%) (2). El grupo dentario más afectado suele ser el de los incisivos superiores (93%) (3) y especialmente el incisivo central con maloclusiones en los que estos se presentan adelantados y no existe la protección de los labios (4). Según García Ballesta, las luxaciones suponen un 60% de

todas las lesiones traumáticas que ocurren en la infancia y la adolescencia (5). En niños pequeños y escolares es más probable que ocurran por varias razones: a) el hueso alveolar del niño posee espacios medulares grandes y es relativamente flexible, no sujetando al diente de forma rígida para que pueda absorber la energía cinética transferida; y b) el ligamento periodontal no tiene sus fibras consolidadas y se comporta como una "hamaca fisiológica" sosteniendo débilmente al diente en el alveolo (6).

La luxación lateral consiste en el desplazamiento dentario en dirección distinta a la axial, quedando fijado en el hueso (percusión con sonido metálico) y sin movilidad, con la consecuente afectación de la pulpa y el periodonto (ligamento periodontal ensanchado). Además puede ir acompañada de fractura ósea y/o laceración de los tejidos blandos (sangrado a través del surco gingival) (3,7,8). En caso de evolución negativa del complejo pulpar o necrosis, optaremos por realizar la endodoncia del diente afectado; y si este presenta un ápice inmaduro se procederá previamente a la apicoformación con MTA, así como en el caso que presentamos.

CASO CLÍNICO

ANAMNESIS

Niño de 11 años que acude a la Clínica Odontológica de la Universitat Internacional de Catalunya, debido a una luxación lateral del 2.1, al cabo de 45 minutos del traumatismo. Al niño se le enganchó el diente 2.1 entre la red de la portería de fútbol al caer. Los padres no refirieron antecedentes familiares médicos de interés, patología ni mediación actual, alergias conocidas ni intervenciones quirúrgicas anteriores.

EXPLORACIÓN CLÍNICA

El diente 2.1 presenta una luxación lateral hacia vestibular de 90° con respecto a su eje axial original, concusión de 2.2 y 1.1, presencia de sangrado por el surco gingival de 2.1, 1.1 y 2.2 y sin movilidad en ninguno de los dientes afectados (Fig. 1).



Fig. 1. Fotografía lateral inicial del traumatismo en 2.1.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Vitalidad pulpar positiva y aumentada del 1.1 y 2.2, negativa en 2.1.

Percusión positiva y metálica del 2.1, percusión negativa de 1.1 y 2.2.

Palpación de la tabla ósea sugiere fractura de la tabla vestibular del 2.1.

Radiografías oclusales y periapicales muestran ápice abierto e inmaduro del 2.1, 1.1 y 1.2, además de un aumento del ligamento periodontal del 2.1 (Fig. 2).

TRATAMIENTO

Realizamos limpieza de la zona afectada irrigando con suero fisiológico para eliminar los pequeños coágulos y disminuir el sangrado por el surco gingival. Anes-

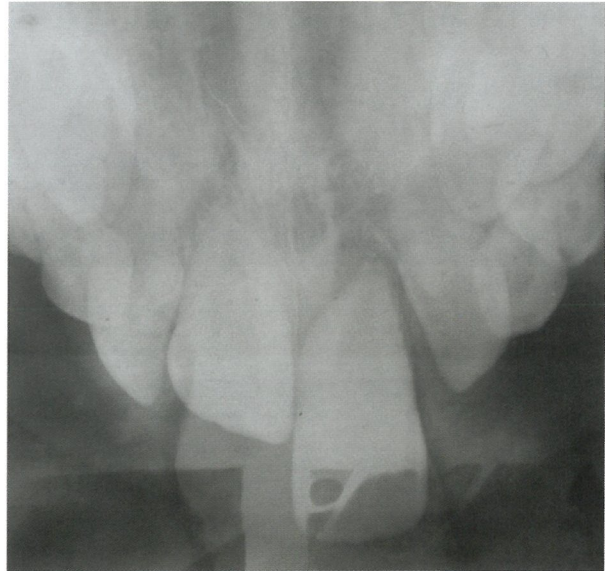


Fig. 2. Radiografía oclusal inicial.

tesia local para la reposición del 2.1 mediante presión digital, con una previa extrusión del diente para que el ápice pueda sortear la tabla ósea vestibular fracturada. Una vez reposicionado (Fig. 3), realizamos una radiografía oclusal para comprobar la correcta reposición. Construimos una férula semirígida con alambre de ortodoncia NiTi .012 y composite en las caras vestibulares de 2.1 y 1.1 (Fig. 4). No actuamos sobre la concusión del 1.1 y del 1.2. Aconsejamos al paciente: instrucciones de higiene oral 3 veces al día con cepillo blando, enjuagues de clorhexidina al 0,12% 2 veces al día y dieta blanda durante 2 semanas, además aconsejamos no practicar deporte en un mes. En caso de sentir molestias, recetamos paracetamol 500 mg cada 8 horas. Programamos controles a la semana, a los 15 días, al mes, 3 meses, 6 meses, 1 año y 1 año y 6 meses.

EVOLUCIÓN

Reevaluamos el caso a la semana. Signos y síntomas: no presentaba dolor. Pruebas de vitalidad positiva en 1.1 y 2.2, negativa en 2.1; percusión positiva en 1.1, 2.1 y 2.2; las pruebas radiográficas mostraban el ligamento del 2.1 seguía ensanchado. Optamos por mantener la férula 1 semana más, dieta blanda e instrucciones de higiene oral.

Reevaluamos el caso a los 15 días. Signos y síntomas: no presentaba dolor. Pruebas de vitalidad positiva en 1.1 y 2.2, negativa en 2.1; percusión negativa en 1.1, 2.1 y 2.2; las pruebas radiográficas mostraban que el ligamento no estaba ensanchado. Decidimos retirar la férula e introducir la dieta normal (Fig. 5).

Reevaluamos el caso al cabo de 1 mes. Signos y síntomas: no presentaba dolor, pruebas de vitalidad normales en 1.1 y 2.2, negativa en 2.1; percusión negativa en 1.1, 2.1 y 2.2; las pruebas radiográficas no mostraban un ensanchamiento del ligamento periodontal. Observamos oscurecimiento de la corona indicativo de necrosis pulpar y decidimos realizar la endodoncia y apicofornación con MTA.



Fig. 3. Reposición 2.1.



Fig. 4. Ferulización del 2.1.



Fig. 5. Radiografía oclusal de la ferulización.

El procedimiento para la apicoformación con MTA fue el siguiente; aislamos el campo operatorio con dique de goma y una vez realizada la apertura cameral, procedimos a instrumentar el conducto hasta lima K 120 de calibre apical a 17 mm de longitud, irrigamos con hipoclorito de sodio al 2,5% y clorhexidina al 2%. Anteriormente a este procedimiento, el paciente recibió una cura de medicamento intraconducto con hidróxido de calcio durante una semana. Posteriormente secamos el conducto y escogimos el condensador que mejor se adaptaba al diámetro del conducto. Colocamos el MTA, que previamente se había mezclado con suero fisiológico hasta conseguir una consistencia de arena, y se rellenó 1/3 de la longitud total del conducto (aproximadamente 5 mm) (Fig. 6). Posteriormente comprobamos su correcta colocación radiográficamente. En el interior del conducto depositamos una bolita de algodón humedecida para garantizar un ambiente húmedo y favorecer el fraguado

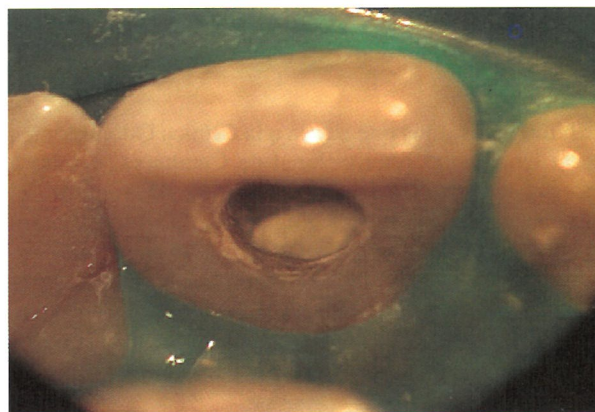


Fig. 6. Apicoformación con MTA.

del MTA (aproximadamente 4 horas). Para sellar el conducto colocamos un material provisional (óxido de zinc-eugenol) hasta la siguiente visita. Una vez fraguado el MTA, irrigamos con suero fisiológico y procedimos a la obturación definitiva del conducto (Backfill) mediante gutapercha caliente con pistola Obtura II y utilizando un cemento resinoso (TopSeal) (Fig. 7). Para finalizar la visita, realizamos la obturación del 2.1 por palatino.

Programamos una nueva visita del paciente a los 6 meses, al 1 año y al año y 6 meses del traumatismo. En ninguna de las visitas no se observan signos ni síntomas de fracaso clínico (Fig. 8) ni radiográfico (Fig. 9). Ante el oscurecimiento de la corona clínica, decidimos realizar un blanqueamiento interno con perborato sódico y observamos cómo mejoró el color a la semana.



Fig. 7. Radiografía final de la endodoncia con Obtura II.



Fig. 8. Imagen clínica al año y 6 meses.

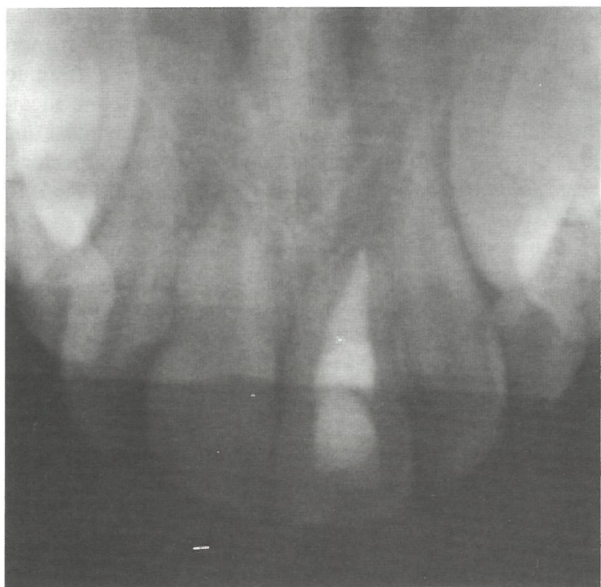


Fig. 9. Radiografía oclusal al año y 6 meses.

DISCUSIÓN

En referencia a los accidentes deportivos cabe destacar los de bicicleta, en los cuales el 25,1% de los traumatismos se localizan en la zona facial. Otros deportes que presentan un gran número de lesiones son el fútbol y especialmente los deportes de contacto muy asociados a caídas (9). Cuando se nos presenta un traumatismo de estas características deberemos recoger una serie de datos para realizar un diagnóstico adecuado: edad y sexo del paciente, día y hora de la lesión, lugar donde se produjo el traumatismo de los dientes afectados, dirección y cantidad de desplazamiento. Además debemos recoger datos sobre el color del diente, movilidad y presencia o ausencia de fístula (10). Posteriormente confirmaremos el diagnóstico mediante radiografías periapicales y oclusal (11). El diagnóstico correcto del traumatismo requiere los datos del estado clínico observado y de las pruebas radiográficas (12).

Tras una luxación lateral, el diente puede responder de tres formas distintas: revascularizarse, obliterarse o bien necrosarse. En el caso de que se revascularizarse, a las tres semanas el diente permanecerá asintomático, sin signos de reabsorción y lámina dura intacta (7). La obliteración del conducto no se podrá observar hasta los tres meses del

traumatismo e incluso a veces hasta al cabo de 1 año, cuando esto ocurre, la probabilidad de producirse necrosis pulpar disminuye considerablemente (3). La obliteración se produce en un 20-25% de los casos de las luxaciones, siendo más frecuentes en dientes con ápice abierto y en las luxaciones laterales y extrusiva (13). Después de una obliteración, la prevalencia de necrosis pulpar es baja y por esta razón no se aconseja realizar una endodoncia preventiva (14). A pesar de ello, los dientes que presentan obliteración deben estar controlados periódicamente porque en cualquier momento pueden desarrollar síntomas de infección (15). Según García Ballesta el 74% de los dientes permanentes con ápice cerrado van a sufrir necrosis mientras que cuando el ápice esté abierto sólo ocurrirá en el 10% de los casos (3). Según Andreassen, es el factor más importante, con un 9% en los casos con ápice abierto (16,17). El retraso en recibir tratamiento influye directamente en la revascularización o necrosis: un diente con luxación lateral y un retraso de 24 horas en ser tratado aumenta las posibilidades de sufrir necrosis pulpar (18).

Los dientes luxados pueden necesitar reposición e inmovilización mediante unas pinzas o con los dedos, siempre bajo anestesia local (4,10,19,20). El procedimiento clínico inmediato consistirá en: anestesiar la zona afectada, reposicionar manualmente el diente en el alvéolo con un ligero movimiento de extrusión para desimpactarlo del hueso seguido de la intrusión del diente en el alveolo (20), comprobación radiográfica de la posición y ferulización con los dientes adyacentes durante 3-4 semanas. Si hay fractura ósea asociada, dejaremos la ferulización 3 ó 4 semanas más (7,8,11), en cualquier caso, como mínimo 15 días (20). La ferulización debe ser semirrígida, es decir, que permita un cierto grado de movilidad al diente en sentido vertical manteniendo un adecuado soporte lateral (alambre-composite, resina para puente provisional, fibra de vidrio, *brackett*-alambre, sutura interdental, sedal de pesca de 0,3 mm o ligadura de ortodoncia) (8). En ocasiones, el paciente acude a la consulta tras varias horas o incluso, días después del traumatismo. En estos casos el diente debe reposicionarse mediante ortodoncia fija y se presentaran más complicaciones *a posteriori* (21). En los traumatismos con impactación (luxación lateral e intrusiva) la curación requiere más tiempo que las luxaciones con separación (luxación extrusiva y avulsión) (22).

El paciente deberá seguir las siguientes instrucciones: dieta blanda durante 2 semanas, cepillado blando después de cada comida, colutorio de clorhexidina al 0,12% dos veces al día y seguir las visitas de control (3 semanas, 6 semanas, a los 3 meses, 6 meses, 1 año, 5 años) (7,10).

Los dientes inmaduros pueden mostrar necrosis de la zona coronal, con vitalidad pulpar localizada más apical. En el caso de las luxaciones laterales y las avulsiones, los métodos de diagnóstico disponibles no pueden detectar la pulpa vital hasta pasados los 6 meses. Pero este periodo es inaceptable, debido a que el diente no revascularizado puede perderse como consecuencia del proceso de reabsorción radicular. El láser doppler es un buen método diagnóstico para detectar la vitalidad pulpar en dientes inmaduros (23-25). En las luxaciones laterales, la probabilidad de revascularización es mayor en los dientes con ápice abierto.

Los dientes inmaduros que sufren necrosis pulpar antes de que finalice el cierre apical, poseen unas paredes radicales divergentes y un ápice abierto que impide realizar una buena condensación del material de relleno, de esta forma, es difícil conseguir un buen sellado apical (26,27). Esta barrera puede ser resultado de la aposición de tejido mineralizado como respuesta a la colocación de un material en el interior del conducto, o bien puede ser una barrera creada artificialmente mediante la compactación de un material en la región apical de la raíz (26,28). Una vez se ha establecido el diagnóstico de necrosis pulpar en un diente con ápice abierto, se procede a realizar la apicoformación (5). La apicoformación o apexificación se define como un método de inducción del cierre apical por medio de la formación de tejido mineralizado en la región apical de un diente inmaduro y con necrosis pulpar (28). Los materiales más empleados para realizar el tratamiento de apicoformación son el hidróxido de calcio o el agregado trióxido mineral (MTA).

En ambos casos, para realizar el tratamiento se debe aislar el diente con dique de goma y tanto el diente como la grapa se deben desinfectar con clorhexidina (29). Se realizará una apertura amplia y la eliminación del tejido necrótico puede iniciarse con limas Hendström; debemos instrumentar con especial cuidado debido a la fragilidad de las paredes del conducto, susceptibles a fracturarse o a provocar falsas vías. Es aconsejable irrigar con hipoclorito sódico (0,5-1%) (5).

El *hidróxido de calcio*, introducido por Herman en 1920 (30), posee otras aplicaciones clínicas además de la apicoformación como: medicación intraconducto (30,31), solución irrigadora (32), tratamiento de reabsorciones (33), cemento sellador (34), reparación de perforaciones (35), recubrimientos pulpares (36) y procedimientos de apicogénesis (37). Entre las principales ventajas del hidróxido de calcio, debemos destacar: material de bajo coste, es un medicamento mitogénico y acelerador de los procesos reparativos (38), elimina las bacterias de las ramificaciones apicales y de la superficie cementaria apical (39), reduce el pH intracanal por lo que impide el desarrollo y la proliferación bacteriana, dispone de mayor potencial de reparación del tejido pulpar ante los irritantes, favoreciendo la formación de tejidos duros como mecanismo de defensa de la pulpa y del periápice pero no así por la liberación de iones calcio (38). No obstante, el hidróxido de calcio presenta ciertos inconvenientes que han motivado buscar materiales alternativos como el MTA. Entre los inconvenientes, destacan: poca solubilidad, al deshidratarse en el conducto se reduce su efecto (40), necesita al menos 1 semana para alcanzar el pH conveniente para la eliminación bacteriana (41), ablanda la dentina y como consecuencia se pueden producir falsas vías durante el tratamiento de conductos, dificultad en la colocación del producto correctamente en el canal, de esta forma, no será efectivo en las partes del conducto donde no se encuentre (42) y dificultad de remoción del producto, pudiendo causar interferencias con el fraguado del cemento sellador (40), además el conducto debe estar completamente seco para introducir el material (5). Por otro lado, uno de los principales inconvenientes en odontopediatría del hidróxido de calcio es que precisamos cambiar la pasta varias veces hasta conseguir el cierre apical (26,28,43), que suele cansar al paciente infantil. El hidróxido de calcio debe

aplicarse y revisarse cada 3 meses. Se ha demostrado que es más rápida la formación de cierre apical cuando el hidróxido de calcio se cambia más frecuentemente que cada tres meses (44,45). Hay que tener en cuenta que el cierre apical es impredecible en algunos casos, incluso puede llegar a no producirse; y después de 2 años y múltiples visitas, el paciente acepta mal el fracaso (28).

El *agregado trióxido mineral* (MTA) fue descrito por primera vez por Lee y cols. en 1993 (28) y aprobado por la FDA en 1998 para el uso humano (46). El MTA es un polvo fino, inicialmente de color gris y actualmente de color blanco formado por partículas hidrofílicas que fraguan en presencia de humedad. La hidratación del polvo genera un gel coloidal que tarda algo menos de cuatro horas en solidificarse (28,47). Está compuesto principalmente por partículas de silicato tricálcico, aluminato tricálcico, silicato dicálcico y aluminato férrico tetracálcico; el polvo también incorpora óxido de bismuto que le proporciona una radiopacidad ligeramente superior a la de la dentina y sulfato de calcio dihidratado (48). El MTA presenta numerosas ventajas: la principal es que reduce el tiempo de tratamiento, con un tiempo de fraguado de entre 3-4 horas (28,49), es radioopaco, por lo que se observa fácilmente mediante radiografías, biocompatible (50), no mutagénico y no citotóxico (28), pH muy alcalino con propiedades antibacterianas (28), mineralizante, posee una gran capacidad selladora, no se afecta en presencia de humedad o sangre y nos permite realizar la apicoformación en una sola sesión (28). El MTA presenta una buena adaptación marginal (28) y favorece a la formación de cemento y de hueso además de facilitar la regeneración del ligamento periodontal (51). Por todo ello se considera que es una buena alternativa al hidróxido de calcio en el tratamiento de apicoformación (26,28). La técnica con MTA no presenta las complicaciones de la apicoformación convencional, como son la formación de puentes calcificados en el conducto en la zona más apical donde llegó el hidróxido de calcio y la reabsorción interna (28). La barrera apical nos permite realizar el tratamiento de conductos y condensar la gutapercha sin riesgo de extrusión del material de obturación (51,52). La mezcla debe ser preparada inmediatamente antes de ser utilizada. La casa Maillefer-Densply recomienda mezclar el polvo con agua estéril en una proporción 3:1 sobre una loseta de vidrio (28). Si sobrepasamos la cantidad de agua, se corre el riesgo de aumentar la porosidad y la solubilidad del material (53,54). Se debe espatular durante 3-4 minutos hasta conseguir una consistencia arenosa y que sea manejable. Se aplica con un transportador o porta-amalgamas pequeño y lo condensamos con una punta de gutapercha de calibre elevado (28). Una vez colocado en la zona apical se debe ir añadiendo agua si observamos que la mezcla se seca demasiado y pierde integridad. Es recomendable crear una barrera de 5 mm porque se ha demostrado que presenta mayor microdureza que una barrera de 2 mm (55). El material fragua en 4 horas y una vez fraguado se convierte en una barrera firme, por lo que transcurrido este tiempo podríamos obturar el conducto. No obstante, lo ideal es hacerlo entre 24 y 48 horas tras su colocación. Con ello, también reducimos el número de visitas y de radiografías (28). Entre los inconvenientes del MTA debemos destacar el alto coste

económico del material y es un material de difícil manipulación (28). Además no existen estudios a largo plazo, pero en dientes no vitales inmaduros, es bastante exitoso (28,50).

El MTA presenta más indicaciones clínicas a parte de la apicoformación: recubrimientos pulpaes, pulpotoxias en dientes temporales, perforaciones radiculares y de furca, reabsorciones internas, fisuras radiculares y en cirugía periapical (52,56,57).

Según Andreassen (58), cuando se realiza correctamente el tratamiento, las reabsorciones externas son poco frecuentes en comparación con otros tipos de luxaciones. En consecuencia, el riesgo de anquilosis y la infraoclusión tampoco son reacciones esperadas en las luxaciones laterales.

CONCLUSIONES

La luxación lateral es la lesión más intensa y uno de los traumatismos más complejos porque afecta a todas las estructuras: se desplaza el diente lateralmente afectando el ligamento periodontal, se asocia a una lesión ósea en conminutas o fractura del hueso alveolar y también afecta a la pulpa. Por este motivo, el tratamiento es combinado para reducir la fractura, realizar una ferulización adecuada, y en los casos que sea necesario, realizar un tratamiento endodóntico y de apicoformación en caso de necrosis del diente con ápice abierto.

La apicoformación con hidróxido de calcio sigue siendo una técnica válida, aceptada y con un alto porcentaje de éxito. Sin embargo, el MTA nos permite estimar la duración del tratamiento y asegurar la formación de una barrera apical; por este motivo es una alternativa a la técnica convencional para el tratamiento de dientes permanentes necróticos y con ápice inmaduro.

CORRESPONDENCIA:
Lluís Jorge Bellet Dalmau
Universitat Internacional de Catalunya
Departamento de Odontopediatría
Hospital General de Catalunya
C/ Gomera, s/n
08915 St. Cugat del Vallès. Barcelona
e-mail: jbellet@infomed.es

BIBLIOGRAFÍA

- Barbería Leache E, Boj JR, Catalá Pizarro M, García Ballesta C, Mendoza Mendoza A. Lesiones traumáticas de los dientes de desarrollo. En: Odontopediatría. Capítulo 15. Barcelona: Ed. Masson; 1995.
- Traebert J, Almeida IC, Marcenés W. Etiology of traumatic dental injuries in 11 to 13-year-old schoolchildren. *Oral Health Prev Dent* 2003; 1 (4): 317-23.
- García Ballesta C. Complicaciones pulpaes en las luxaciones traumáticas de la dentición permanente y temporal. *Odontol Pediatr* 2002; 10 (3): 128-34.
- Barbería Leache E. Traumatismos Dentarios. En: Atlas en Odontología Infantil. Madrid: Ripano Editorial Médica; 2005. p. 98-103.
- García Ballesta C, Pérez Lajarín A, Cózar Hidalgo A. Complicaciones pulpaes en las luxaciones traumáticas de la dentición permanente y temporal. *Odontol Pediatr* 2002; 10 (3): 128-34.
- García Ballesta C, Pérez Lajarín L, Cortés Lillo O, López Nicolás M. Traumatología dental en la infancia. *Pediatría integral* 2001; 6: 213-23.
- Flores M. Guidelines for evaluation and management of traumatic dental injuries. *Dent Traumatol* 2001; 21 (17): 97-102.
- García Ballesta C. Pautas de actuación de las lesiones traumáticas que cursan con luxación. *RCOE* 2003; 8 (2): 155-66.
- Hill CM. A one-year review of maxillofacial sports injuries treated at an accident and emergency department. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1998; 36 (1): 44-7.
- Mandana N, Kenny DJ, Barret EJ. Clinical outcomes for permanent incisor luxations in a pediatric population. III Lateral luxations. *Dent Traumatol* 2003; 19: 280-5.
- Nikoui M. Clinical outcomes for permanent incisors luxations in a pediatric population. III Lateral luxations. *Dent Traumatol* 2004; 19: 280-5.
- Andreassen F, Andreassen JO. Diagnosis of luxation injuries: The importance of standardized clinical, radiographic and photographic techniques in clinical investigations. *Endod Dent Traumatol* 1985; 1: 160-9.
- Andreassen F. The occurrence of pulp canal obliteration after luxation injuries in the permanent dentition. *Endod Dent Traumatol* 1987; 3: 103-8.
- Robertson A, Andreassen FM, Bergenholtz G. Incidence of pulp necrosis subsequent to pulp canal obliteration from trauma of permanent incisors. *J Endod* 1996; 22: 557-60.
- Robertson A, Ludsgreen T, Andreassen JO, Dietz W, Hoyer I, Noren JG. Pulp calcifications in traumatized primary incisors. *Eur J Oral Sci* 1997; 105: 196-206.
- Andreassen J. Lesiones traumáticas de los dientes. Barcelona: Ed. Labor S.A.; 1985.
- Andreassen J, Borum M, Jacobsen HL, Andreassen FM. Replantation of 400 avulsed permanent incisors. II Factores related to pulpal healing. *Endod Dent Traumatol* 1995; 2: 58-9.
- Andreassen J, Andreassen FM, Skeie A, Hjerting-Hansen E, Schwartz O. Effect of treatment delay upon and periodontal healing of traumatic dental injuries – A review article. *Dent Traumatol* 2002; 18: 289-93.
- Cameron AW. Tratamiento de Traumatismos. Manual de Odontología Pediátrica. Madrid: Harcourt Brace; 1998. p. 125-6.
- Dumnsha T. Luxation injuries. *Dent Clin North Am* 1995; 39 (1): 79-91.
- Spinas E. A biological conservative approach to complex traumatic dentoalveolar lesions. *J Clin Pediatr Dent* 2003; 28 (1): 1-10.
- Andreassen J, Andreassen FM, Backland LK, Flores MT. Traumatic dental injuries. A manual. Copenhagen: Munksgaard; 2000. p. 8-13.
- Evans D, Reid J, Strangv R, Stirrups D. A comparison of lasser of traumatized anterior teeth. *Endod Dent Traumatol* 1999; 15: 284-90.
- Olgart L, Gazelius B, Lindth-Stromberg U. Lasser Doppler flowmetry in assessing vitality in luxated teeth. *Endod Dent Traumatol* 1999; 15: 300-6.
- Roeykens H, Van Male G, Martens L, De Moor R. Lasser Doppler flowmetry for monitoring traumatized assessment as an exclusive diagnostic device in a long-term follow-up of traumatized teeth: A case report. *Dent Traumatol* 2002; 18: 86-91.
- Poy I. Propiedades del hidróxido de calcio y del grado de trióxido mineral en el cierre apical. *Odontol Pediatr* 2002; 10 (2): 88-96.
- Giuliani V. The use of MTA in teeth with necrotic pulps an dopen apices. *Dent Traumatol* 2002; 18: 217-21.
- Borao E. Apicoformación: MTA versus hidróxido de calcio. *Endodoncia* 2003; 21 (4): 246-55.
- Cvek M. Treatment of non-vital permanent incisors with calcium hydroxide. Part I. Follow-up of periapical repair and apical closure of immature roots. *Odontol Re* 1972; 23: 27-44.
- Hauman C, Love R. Biocompatibility of dental materials used in contemporary endodontic therapy. Part I: Intracanal drugs and substances. *Int Endod J* 2003; 36: 75-85.
- Bystrom A, Claesson R, Sundqvist G. The antibacterial effect of camphorated paramonochlorophenol, camphorated phenol and calcium hydroxide in the treatment of infected root canals. *Endod Dent Traumatol* 1985; 1: 170-5.
- Andersen M, Lund A, Andreassen J, Andreassen F. In vitro solubility of human pulp tissue in calcium hydroxide and sodium hypochlorite. *Endod Dent Traumatol* 1992; 8: 104-8.

33. Tronstad L. Root resorption etiology, terminology and clinical manifestations. *Endod Dent Traumatol* 1988; 4: 241-52.
34. Hauman C, Love R. Biocompatibility of dental materials used in contemporary endodontic therapy. Part 2: Root canal filling materials. *Int Endod J* 2003; 36: 147-60.
35. Foreman P, Barnes F. A review of calcium hydroxide. *Int Endod J* 1990; 23: 283-97.
36. Tziafas D. Experimental bacterial anachoresis in dental pulps of dogs capped with calcium hydroxide. *J Endod* 1989; 15 (2): 591-5.
37. Difiere P, Peters D, Setterstrom J, Lorton L. The antibacterial effects of calcium hydroxide apexification pastes. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1983; 55: 91-4.
38. Stuart K, Miller C, Brown C, Newton C. The comparative antimicrobial effect of calcium hydroxide. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991; 72: 101-4.
39. Tanomaru Filho M. Effect of irrigating solution and calcium hydroxide root canal dressing on the repair of apical and periapical tissues of teeth with periapical lesion. *J Endod* 2002; 28 (4): 112-5.
40. Almyroudi A. The effectiveness of various disinfectants used as endodontic intracanal medications: An in vitro study. *J Endod* 2002; 28: 163-7.
41. Barthel C. In situ antimicrobial effectiveness of chlorhexidine and calcium hydroxide: Gel and pastes versus gutta-percha points. *J Endod* 2002; 28: 427-30.
42. Fuss Z. A laboratory study of the effect of calcium hydroxide mixed with iodine or electrophoretically activated copper on bacterial viability in dentinal tubules. *Int Endod J* 2002; 35: 522-6.
43. Maroto M. Treatment of a non-vital immature incisor with mineral trioxide aggregate (MTA). *Dent Traumatol* 2003; (19): 165-9.
44. Finucane D, Kinirons MJ. Non-vital immature permanent incisors: Factors that may influence treatment outcome. *Endod Dent Traumatol* 1999; 15: 273-7.
45. Kinirons J, Srinivasan V, Werlbury RR, Finucane D. A study in two centers of variations in time of apical barrier detection and barrier position in non-vital immature permanent incisors. *Int Paed Dent* 2001; 11: 447-51.
46. Schmitt D, Lee J, Bogen G. Multifaceted use of Proroot MTA root canal repair material. *Pediatr Dent* 2001; 23 (4): 326-30.
47. Lee S, Monsef M, Torabinejad M. Sealing ability of amine-reinforced Trioxide Aggregate for repair of lateral root perforations. *J Endod* 1993; 19: 541-4.
48. García Barbero E, Vera González V, Velázquez Cano J, Baldonado Rodríguez JL, Rodríguez Muñoz A, González Losada C. Nuevas posibilidades terapéuticas en endodoncia. *Rev Eur Odontol Estomatol* 2000; 21 (7): 325-30.
49. Darlene R, Hachmeiser DMD, William G. The sealing ability and retention characteristics of MTA in a model of an apexification. *J Endod* 2002; 28 (5): 386-90.
50. Shabahang S, Torabinejad M, Boyne PP. A comparative study of root-end induction using osteogenic protein-1, calcium hydroxide and mineral trioxide aggregate in dogs. *J Endod* 1999; 25: 1-5.
51. Rocamora M. Obturación apical por vía ortógrada con MTA en un diente con ápice abierto. *Endodoncia* 2003; 19 (1): 17-22.
52. Miñana M. Utilización del agregado trióxido mineral como barrera apical en dientes con ápice abierto. *Endodoncia* 2000; 18: 131-9.
53. Mah T, Basrani B, Santos JM. Periapical inflammation affecting coronally-inoculated dog teeth with root fillings augmented by white MTA orifice plugs. *J Endod* 2003; 29: 442-6.
54. Fridland M, Rosado R. Mineral trioxide aggregate (MTA) solubility and porosity with different water-to-powder ratios. *J Endod* 2004; 29: 814-7.
55. Matt G, Thorpe JR, Strother J, McClanahan SB. Comparative study of white and gray mineral trioxide aggregate (MTA) simulating a one or two-step apical barrier technique. *J Endod* 2004; 30 (12): 876-9.
56. Berástegui Jimeno E. Actualización sobre el Pro-Root-MTA en el año 2002. *Endodoncia* 2002; 21 (1): 25-30.
57. Torabinejad M, Chinian N. Applications of MTA. *Am Ass Endodon* 1999; 25 (3): 197-204.
58. Andreasen J, Andreasen FM, Bakland LK, Flores MT. Lateral Luxation. En: *Traumatic dental injuries-a manual*. Copenhagen: Munksgaard; 1999. p. 36-7.