

Complicaciones pulpares en las luxaciones traumáticas de la dentición permanente y temporal

C. GARCÍA BALLESTA, L. PÉREZ LAJARÍN, A. CÓZAR HIDALGO*

*Profesor Titular. Facultad de Medicina y Odontología. *Odontólogo. Becario Investigación. Universidad de Murcia*

RESUMEN

Las lesiones con luxación suponen hasta un 60% de todas las lesiones traumáticas que ocurren en la infancia y adolescencia. Como consecuencia del traumatismo, se puede afectar, tanto el complejo pulpodentinario como el sistema de fijación del diente. En este artículo nos vamos a centrar en las complicaciones que pueden afectar al complejo pulpodentinario, realizando una revisión bibliográfica y discutiendo las pautas de actuación.

PALABRAS CLAVE: Luxación. Complejo pulpodentinario. Obliteración del conducto. Necrosis. Tratamiento.

INTRODUCCIÓN

Un objeto que golpea la boca, transmite su energía al diente y a las estructuras que lo fijan. Al analizar la patogenia de los traumatismos, observamos que existen múltiples posibilidades para que el diente y sus estructuras anejas se lesionen. Así, hay que valorar factores, como la fuerza por sí misma (con sus componentes de magnitud y dirección), el impacto de esa fuerza (velocidad con que golpea y situación en que se encuentra la boca) y el objeto del impacto (forma, tamaño, densidad).

Si el diente es capaz de absorber toda la energía del choque, la posibilidad de fractura es alta, y menor la lesión de los tejidos peridentarios. Cuando no ocurre esto, la energía acumulada tiende a desplazar al diente, por lo que el ligamento periodontal y el hueso alveolar van a sufrir diferentes grados de lesión. En niños pequeños y escolares es más probable que ocurran las luxaciones, 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 -y en consecuencia fracturarse- la energía cinética transferida; y b) el ligamento periodontal no tiene sus fibras consolidadas -por el crecimiento óseo- y

ABSTRACT

Lesions with luxation represent up to 60% of all traumatism in childhood and adolescence. Trauma can affect both the pulp-dentinal complex and the tooth fixation system. This article focuses on the complications which can affect the pulp-dentinal complex, affording a review of the literature and a discussion of the management approaches.

KEY WORDS: Luxation. Pulp-dentinal complex. Canal obliteration. Necrosis. Treatment.

se comporta como una "hamaca fisiológica" sosteniendo débilmente al diente en el alvéolo; por lo que ante un impacto cede con facilidad (1).

TIPOS DE LUXACIONES

Las luxaciones se pueden clasificar bajo dos puntos de vista: clínico, según sea el mecanismo patogénico, y anatomopatológico (dónde y qué tipo de lesión produce).

CRITERIOS PATOGENICOS

Según la fuerza y dirección del impacto (2):

1. Impacto frontal. Las lesiones que puede dar lugar son:

—Concusión: hay una lesión mínima de las estructuras de sostén del diente.

—Subluxación: la lesión es más intensa, aunque no hay desplazamiento del diente.

—Luxación lateral: la lesión más intensa de todas las estructuras (pulpa, ligamento periodontal y hueso), ya que el diente se desplaza en una dirección contraria a su eje.

—Avulsión: es la salida del diente fuera del alvéolo. Hay rotura total del paquete vasculonervioso y del ligamento periodontal.

2. Impacto en dirección axial del diente:

—Intrusión: un impacto producido desde abajo puede desplazar al diente en la profundidad del hueso, ocasionando conminución o fractura de la cavidad alveolar.

—Extrusión: por el contrario, un impacto desde arriba puede desplazar parcialmente al diente fuera del alvéolo.

La diferencia clínica más importante entre la luxación intrusiva y la extrusiva es que en esta última el ápice se desplaza parcialmente fuera del alvéolo (pudiendo seccionar el paquete vasculonervioso) y no a través de la cavidad alveolar.

CRITERIOS ANATOMOPATOLÓGICOS

Desde el punto de vista histopatológico, las estructuras que pueden afectarse son varias (pulpa, ligamento periodontal, cemento o hueso alveolar). Sobre la base de estos criterios, las luxaciones se clasifican en dos grupos (3): a) con separación. La lesión primordial radica en la separación del diente de sus tejidos de soporte y fijación; y b) con impactación, en los que la lesión principal va a resultar de la compresión del diente contra el ligamento periodontal y el hueso alveolar.

En los traumatismos con separación (luxación extrusiva, avulsión), la pulpa y las estructuras intercelulares del ligamento periodontal (vasos, fibras de colágena y sustancia intercelular), al romperse, son las que sufren más daño; mientras que los componentes celulares (fibroblastos) se afectan menos. En estos casos, la curación se realiza en poco tiempo, a partir de las células de la zona.

En los traumatismos con impactación (luxación lateral e intrusiva), se lesionan, tanto los sistemas intercelulares como celulares; por ello la reparación no puede iniciarse a instancias de los fibroblastos locales, siendo necesaria la eliminación previa por los macrófagos y osteoclastos de las zonas dañadas. Ésta es la razón por la que la curación de los traumatismos con impactación dura más que las luxaciones con separación (3).

LESIONES DEL COMPLEJO PULPODENTINARIO

La pulpa es un tejido conectivo laxo especializado, constituido por células mesenquimáticas indiferenciadas, fibroblastos (segregan colágeno dentinario) y odontoblastos (células adyacentes a la dentina, que segregan dentina esclerótica o reparativa).

La vascularización e inervación de la pulpa (fibras mielínicas y amielínicas), consiste en múltiples nervios, arterias y venas de paredes delgadas, que pasan a través del foramen apical. La cantidad de vasos que penetran por el agujero apical está relacionada con la madurez del diente, hallándose en menor cuantía en dientes con ápice cerrado (4). Los nervios son los responsables de la vasoconstricción/vasodilatación y la respuesta al estímulo doloroso, respondiendo ante un trauma con cam-

bios adaptativos (regeneración, inflamación y regulación hemodinámica) (5).

La función del complejo pulpodentinario es múltiple. En dientes jóvenes, junto con la vaina epitelial de Hertwig, asegura el cierre apical. Posteriormente, la función se torna defensiva (formación de dentina) ante una lesión.

Tras una luxación, la pulpa puede ser seccionada a nivel del foramen apical o cerca de él, con la consiguiente afectación de las células que la componen. Histológicamente lo primero que ocurre es un edema pulpar y hemorragia perivascular apical. Posteriormente, se desorganiza la capa odontoblástica con picnosis fibroblástica. A la semana ya hay evidencia histológica de necrosis, desapareciendo los odontoblastos y los componentes celulares del estroma. Los dientes inmaduros pueden mostrar necrosis de la zona coronal, con vitalidad de la pulpa localizada más en apical.

Los procesos de cicatrización comienzan apicalmente por el crecimiento hacia el interior del conducto de tejido conectivo vascular, que desplaza gradualmente a la pulpa necrótica, y la sustituye por células mesenquimales y capilares en proliferación. Este proceso va a una velocidad de 0,5 mm por día, concluyendo a las 4-5 semanas y se denomina "módulo de reparación tisular" (2).

En casos de reanastomosis y en luxaciones mínimas (concusión, subluxación), una positividad a los estímulos eléctricos se detecta a los diez días (6,7). Para el resto de luxaciones, incluida la avulsión, los métodos de diagnóstico disponibles no pueden detectar la pulpa vital hasta los seis meses después de la revascularización (8). Este periodo es inaceptable, debido a que el diente no revascularizado puede perderse como consecuencia del proceso de reabsorción radicular. En estos últimos años se ha evidenciado que el láser Doppler es un buen método diagnóstico para detectar la presencia de tejido vital pulpar de dientes inmaduros, incluso cuatro semanas después del trauma (9-13).

La probabilidad de que ocurra una revascularización pulpar depende de varios factores:

1. Estado de desarrollo radicular. Es el factor más importante. En las avulsiones, la probabilidad de que se revascularice es mayor en dientes con ápice abierto (más de 1 mm) que en dientes maduros (ápice menor de 0,5 mm) (14) (Fig. 1).

2. Tipo de luxación. Cuanto más se desplace el diente, mayores son las probabilidades de necrosis. La frecuencia después de una luxación varía, según los estudios, (15), sin embargo, la incidencia es diferente para cada tipo de lesión, así, de hecho, la incidencia de necrosis pulpar después de una concusión y subluxación en dientes con ápices abiertos es del 0%, mientras que en dientes con ápices cerrados varía entre el 4 y 15% (2,3). En la luxación extrusiva, la incidencia de necrosis *pulpar* en dientes con ápices abiertos es del 9% (2,3). Para dientes con ápices cerrados varía entre el 58-68%. Con respecto a la luxación lateral, en dientes inmaduros es del 9% y en dientes con ápices cerrados es del 77% (3). En las luxaciones intrusivas y en dientes inmaduros varía entre el 63-68% y en el 100% en ápices cerrados (2,3).

3. Posibilidad de infección. Si los gérmenes logran acceder a la pulpa seccionada, la revascularización no es posible. Aún no se conocen bien las vías por las que



Fig. 1. Estado de desarrollo radicular. En dientes con ápice de diámetro superior a 1 milímetro es posible la revascularización. Cuando el ápice está cerrado es imposible que se produzca, en caso de avulsión.



Fig. 2. Obliteración del conducto pulpar. El depósito exagerado de osteodentina es una complicación frecuente tras una luxación.

las bacterias acceden a la pulpa. Se sugiere que los gérmenes la alcanzan por: a) manipulación y contaminación extraoral (en caso de avulsión); b) el surco gingival, siguiendo la hemorragia; y c) la dentina expuesta (si además hay fractura de corona). Incluso las infracciones son una vía de entrada para la contaminación pulpar (16). La infección de una pulpa necrosada suele ocurrir en el plazo de tres semanas (17).

Es necesario añadir que la pulpa necrótica puede persistir mucho tiempo sin infectarse. El aspecto histológico de la pulpa de un diente luxado, en algunos casos, no tiene relación con los síntomas del niño. A veces, los pacientes con necrosis están asintomáticos y viceversa (18).

4. Retraso en recibir tratamiento. En un estudio de revisión muy reciente (2002) se estableció que, exceptuando la concusión y subluxación, en la luxación extrusiva y lateral, un retraso superior a 24 horas en recibir tratamiento, es un factor importante para que se mantenga la necrosis pulpar (15). En la avulsión es de 60 minutos (19).

OBLITERACIÓN DEL CONDUCTO

Si la pulpa se mantiene viva, y en desplazamientos mínimos, los odontoblastos de la pared radicular empiezan a formar dentina de manera exagerada, depositándose en el conducto, consiguiendo cerrarlo.

Los primeros signos radiográficos son la reducción de la cámara pulpar, seguida de un estrechamiento paulatino del canal, ocasionando la obliteración completa. Con todo, el examen histológico siempre muestra la permanencia de un conducto estrecho. Las primeras señales radiográficas se observan a los tres meses del trauma (20), aunque se suele diagnosticar durante el primer año (21) (Fig. 2).

Histopatológicamente, en un principio, los odontoblastos detienen la formación de dentina, en mayor o menor grado, según sea el tamaño del foramen apical y el grado de lesión del paquete vasculonervioso. Posteriormente se diferencian nuevos odontoblastos, que comienzan a segregar (especialmente en la parte coronaria), un tejido duro, con vasos, túbulos e inclusiones celulares, pero sin la estructura tubular normal. Este tejido se denomina osteodentina, porque tiene inclusiones celulares similares al hueso, pero no tiene el fenotipo ni la organización característica de él (2).

El porqué se produce de una manera exagerada, permanece desconocido. Se ha teorizado sobre una cierta alteración del control simpático / parasimpático del flujo sanguíneo que reciben los odontoblastos, lo que provocaría la formación incontrolada de dentina. Otra teoría sugiere que la formación de un coágulo sanguíneo en la cavidad pulpar después de la luxación, constituye un inductor de la calcificación, si la pulpa está viva (22).

La obliteración del conducto se produce en el 20-25% de las luxaciones, siendo más frecuente en dientes con ápice abierto (más de 0,7 mm en la radiografía), y en las luxaciones laterales y extrusivas (20). Una manifestación clínica de la obliteración es la decoloración de la corona, que aparece en el 70-80% de los dientes con subluxación o luxación extrusiva; pero sólo el 10-20% manifiestan necrosis parcial (18).

En la dentición temporal, la obliteración del conducto es, tras la necrosis, la complicación más frecuente (23). Los dientes al principio adquieren un color gris, por depósito de hemosiderina, para posteriormente transformarse en amarillo, debido a la obliteración. En la radiografía, la obliteración intrapulpar es muy evidente (Fig. 3).

Al ser el porcentaje de necrosis bajo, después de una obliteración, no está justificado el tratamiento endodóntico preventivo (24). No obstante, es preciso decir que el



Fig. 3. Obliteración del conducto en la dentición temporal. Este niño de cuatro años sufrió una luxación lateral en el diente 51 y una subluxación en el 61.

diente con obliteración, aunque funcione durante muchos años puede, bruscamente y sin motivos aparentes, dar síntomas de infección. En la dentición temporal tampoco está indicado el tratamiento endodóntico, dejando evolucionar al diente en su reabsorción fisiológica (23).

La última complicación que puede ocurrir en el complejo pulpodentinario es la alteración del desarrollo radicular. Una luxación grave en dientes inmaduros puede lesionar la vaina epitelial de Hertwig, con la consiguiente detención del desarrollo radicular (Fig. 4). Si la lesión no es completa, es posible la formación parcial de la raíz; aunque en la generalidad de los casos, el resultado es la detención del desarrollo radicular. Es necesario indicar que la formación radicular completa, de ninguna manera se contradice con la supervivencia



Fig. 4. Un año después se observa radiológicamente que los conductos pulpaes de los dientes 51 y 61 están obliterados.

total de la pulpa. Así, el desarrollo radicular puede ocurrir aunque esté presente una necrosis pulpar (25).

En contadas ocasiones, la reparación pulpar puede dar como resultado el crecimiento de hueso a través del foramen apical. El gran tamaño de éste, permite que el tejido conectivo del ligamento periodontal proliferen y reemplacen al tejido infartado, transportando células osteoprogenitoras y cementoprogenitoras, que son capaces de diferenciarse en osteoblastos y cementoblastos. El conducto se rellena de tejido óseo, estando separado de la dentina por fibras de colágena que parecen un ligamento periodontal interno (26,27) (Figs. 5 y 6).

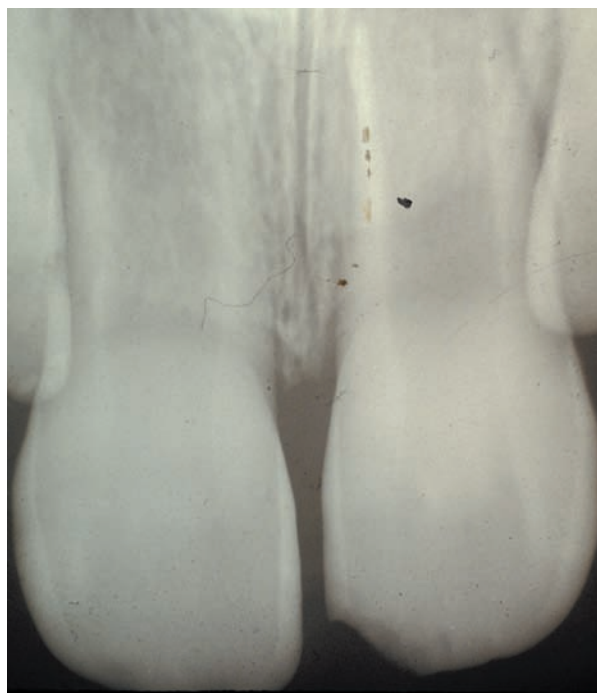


Fig. 5. Alteración radicular. En raras ocasiones la reparación pulpar da como resultado crecimiento de hueso a través del foramen apical. Radiografía donde se observa una luxación intrusiva en un niño de siete años.



Fig. 6. Tres años después vemos que el conducto se rellena de tejido óseo, estando separado de la dentina por fibras que parecen un ligamento periodontal interno.

En dientes no vitales, con ápice abierto, el tratamiento sería la apexificación. El procedimiento clínico es el siguiente (Figs. 7-11):



Fig. 7. Niño de ocho años con fractura complicada de corona, luxación y subluxación, de tres meses de evolución, que no recibió tratamiento.



Fig. 8. Radiográficamente se observa una rarefacción periapical y detención del desarrollo radicular.

Después de la confirmación de la necrosis pulpar, el diente debe aislarse con dique de goma. Tanto el diente, el dique, como la grapa, deben desinfectarse con clorhexidina (28). El acceso debe hacerse amplio. El tejido



Fig. 9. En una misma sesión se realizó la limpieza y desinfección del conducto con limas tipo Hedstrom e instrumentación ultrasónica, rellenando a continuación con hidróxido cálcico. Éste se cambió cada tres meses durante un periodo de nueve meses.



Fig. 10. Una vez conseguido el cierre apical, se preparó un cono maestro por la unión de varias puntas de gutapercha del número 100.

necrótico puede ser inicialmente eliminado con limas Hedstrom. A veces es difícil la instrumentación, debido a que el conducto es amplio y la pared dental muy fina, existiendo peligro de fracturar la raíz (28). Es

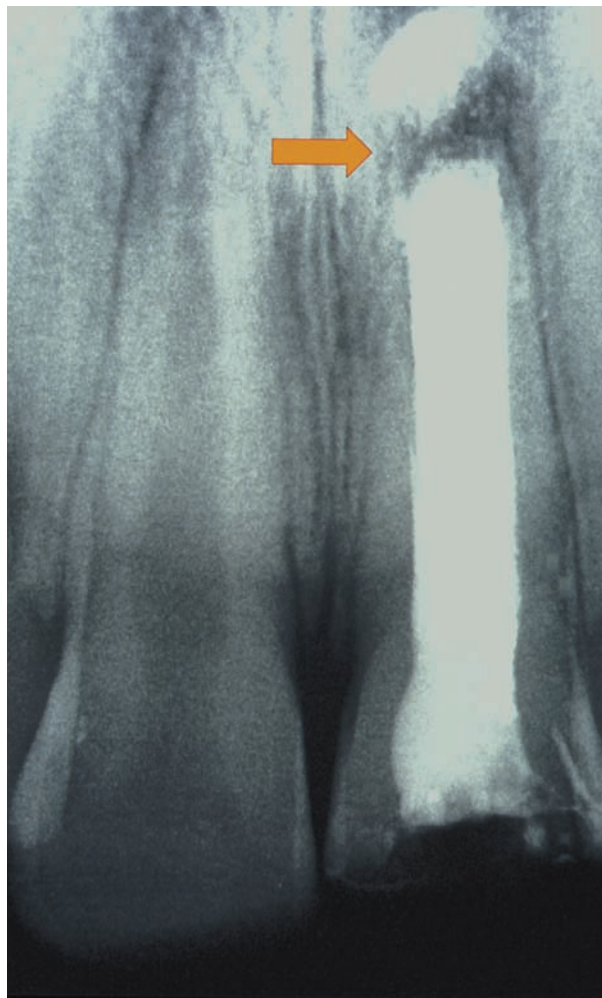


Fig. 11. Obsérvese el cierre apical en el incisivo que presentó la subluxación, mientras que el otro diente tuvo un cierre apical normal.

aconsejable una irrigación copiosa con hipoclorito sódico (0,5-1%), que además ayuda al debridamiento del canal. Si se encuentra tejido vital en la zona apical, hay que preservarlo lo más posible, porque la velocidad de formación del cierre apical se incrementa. De esta forma conseguiríamos aumentar la longitud del desarrollo radicular (28). La longitud de trabajo debe establecerse hasta 1 mm. del ápice radicular (28).

El desbridamiento se completa usando instrumentación ultrasónica o limas Hedstrom, limando suavemente alrededor del canal e irrigando con hipoclorito sódico. Después se seca el conducto con puntas de papel estériles y se rellena con hidróxido de calcio (jeringa, léntulo), preferiblemente sin sulfato de bario.

A veces no es posible rellenarlo completamente debido a la presencia de exudado o tejido remanente dentro del canal. La cavidad de acceso se cerrará provisionalmente con óxido de zinc-eugenol, ionómero o composite. En la radiografía postoperatoria se debe evaluar que el conducto esté completamente lleno de hidróxido cálcico; si es así, tendrá un aspecto obliterado, con una densidad similar a la dentina.

Si en la primera visita no ha sido posible obtener un conducto seco o no se ha rellenado completamente con hidróxido cálcico, el procedimiento debe repetirse a las

3-4 semanas, para obtener el mejor contacto entre material y tejido dentario. En la siguiente visita, el canal estará limpio y seco y el hidróxido cálcico habrá ejercido su efecto antibacteriano. A los tres meses volveremos a hacer una radiografía y valoraremos la reparación perirradicular o si existe disolución del material; igualmente valoraremos la integridad de la obturación provisional. Si el hidróxido cálcico introducido se ha reabsorbido, habrá que reemplazarlo nuevamente. Si aparece intacto, se revisará a los tres meses, así se continuará hasta que la reparación perirradicular se ha completado con un cierre. Se ha demostrado que es más rápida la formación del cierre apical cuando el hidróxido cálcico se cambia más frecuentemente que cada tres meses (29,30). La barrera apical se ha confirmado clínicamente cuando observamos que al introducir una lima fina suavemente, ésta ofrece resistencia (cierre apical).

Los conos de gutapercha se pueden fabricar para obturar la porción apical del canal, para ello se calentará varios conos del tamaño 100 y se unirán, haciéndolos girar sobre dos losetas de cristal calientes. Una vez obtenido el cono maestro se calentará el extremo apical y se introducirá en el conducto para obtener una impresión del mismo. Previo relleno de pasta endodóntica, se realizará una obturación del conducto por condensación lateral. Se puede utilizar también, sin tener que realizar cono maestro, la obturación con gutapercha caliente inyectada.

El agregado trióxido mineral (MTA) ha sido utilizado como un excelente sellador del canal, con buenas propiedades biocompatibles (31). Aunque no existen estudios a largo plazo, el uso de MTA después de una desinfección del conducto radicular con hidróxido cálcico, en dientes no vitales inmaduros, es bastante exitoso.

CORRESPONDENCIA:

Carlos García Ballesta
Facultad de Odontología
Hospital Morales Meseguer, 2ª planta
Avda. Marqués de los Vélez s/n
30008 Murcia

BIBLIOGRAFÍA

- García Ballesta C, Pérez Lajarín L, Cortés Lillo O, López Nicolás M. Traumatología dental en la infancia. *Pediatría Integral*. 2001; 6: 213-23.
- Andreasen JO. Textbook and color atlas of traumatic dental injuries to the teeth. 3 ed. Chicago: Mosby 1994. p. 13-133.
- Andreasen JO, Andreasen FM, Backland LK, Flores MT. Traumatic dental injuries. A manual. Copenhagen: Munksgaard. 2000. p. 8-13.
- Andreasen JO. Reimplantación y trasplante en Odontología. 1ª ed. Buenos Aires: Panamericana 1994.
- Fristad I. Dental innervation: functions and plasticity after peripheral injury. *Act Odont Scand* 1997; 55: 236-54.
- Pileggi R, Dumnha TC, Myslinki NR. The reability of the electric pulp test after concussion injury. *Endod Dent Traumatol* 1996; 12: 16-9.
- Body K. Transient apical breakdown following subluxation injury: a case report. *Endod Dent Traumatol* 1995; 11: 37-40.

8. Peterson K, Soderstrom C, Kiani-Anaraki M, Levy G. Evaluation of the ability of thermal and electrical test to register pulp vitality. *Endod Dent Traumatol* 1999; 15: 127-31.
9. Evans D, Reid J, Strang R, Stirrups D. A comparison of laser Doppler flowmetry with other methods of assessing the vitality of traumatized anterior teeth. *Endod Dent Traumatol* 1999; 15: 284-90.
10. Olgart L, Gazelius B, Lindth-Stromberg U. Laser Doppler flowmetry in assessing vitality in luxated teeth. *Endod Dent Traumatol* 1999; 15: 300-6.
11. Yansipet K, Vongsavan N, Sigurdsson A, Trope M. Efficacy of laser Doppler flowmetry for the diagnosis of revascularization of reimplanted immature dog teeth. *Dent Traumatol* 2001; 17: 63-70.
12. Lee J, Yanpiset A, Sigurdsson A, Wann W. Laser Doppler flowmetry for monitoring traumatized teeth. *Dent Traumatol* 2001; 17: 231-5.
13. Roeykens H, Van Male G, Martens L, De Moor R. A two-probe Laser Doppler flowmetry assessment as an exclusive diagnostic device in a long-term follow-up of traumatized teeth: a case report. *Dent Traumatol* 2002; 18: 86-91.
14. Andreasen JO, Borum M, Jacobsen HL, Andreasen FM. Replantation of 400 avulsed permanent incisors. II Factors related to pulpal healing. *Endod Dent Traumatol* 1995; 2: 59-8.
15. Andreasen JO, Andreasen 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: 116-28.
16. Love RM. Bacterial penetration of the root canal of intact incisor teeth after simulated traumatic injury. *Endod Dent Traumatol* 1996; 289-93.
17. Levi L, Trope M. Root resorption. En: Hargreaves K, Goodis H. *Dental Pulp*. 1 ed Chicago: Quintessence Publishing, 2002. p. 425-45.
18. Feiglin B. Dental pulp response to traumatic injuries-a retrospective analysis with case reports. *Endod Dent Traumatol* 1996; 12: 1-8.
19. Trope M. Clinical management of the avulsed tooth: present strategies and future directions. *Dent Traumatol* 2002; 18: 1-11.
20. Andreasen FM, et al. The occurrence of pulp canal obliteration after luxation injuries in the permanent dentition. *Endod Dent Traumatol* 1987; 3: 103-8.
21. Trope M, Chivian N, Asgeir S. Lesiones traumáticas. En: Cohen S, Burns R. eds. *Vías de la pulpa*. 7 ed. Madrid: Harcourt, 1999. p. 528-75.
22. Andreasen FM. Pulpal healing after luxation injuries and root fracture in the permanent dentition. Thesis. Copenhagen University; 1995, ISBN No. 87-985538-0-1.
23. Robertson A, Ludsgreen T, Andreasen JO, Dietz W, Hoyer I, Noren JG. Pulp calcifications in traumatized primary incisors. A morphological and inductive analysis study. *Eur J Oral Sci* 1997; 105: 196-206.
24. Robertson A, Andreasen FM, Bergenholtz G, et al. Incidence of pulp necrosis subsequent to pulp canal obliteration from trauma of permanent incisors. *J Endod* 1996; 22: 557-60.
25. Canalda Salhi C. Tratamiento del diente con ápice maduro. En: Canalda Salhi C, Brau Aguadé E. *Endodoncia. Técnicas clínicas y bases científicas*. 1 ed. Barcelona: Masson, 2001. p. 245-55.
26. Kettering J, Torabinejad M. Microbiología e Inmunología. En: Cohen S, Burns R. eds. *Vías de la pulpa*. 7 ed. Madrid: Harcourt, 1999. p. 439-51.
27. Heling I, Slutzky-Goldberg I, Lustman J, Ehrlich Y. Bone-like tissue growth in the root canal of immature permanent teeth after traumatic injuries. *Dent Traumatol* 2000; 18: 298-302.
28. 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 Rev* 1972; 23: 27-44.
29. Finucane D, Kinirons MJ. Non-vital immature permanent incisors: factors that may influence treatment outcome. *Endod Dent Traumatol* 1999; 15: 273-7.
30. Kinirons MJ, 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.
31. Shabahang S, Torabinejad M, Boyne PP, et al. 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.