

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN ODONTOLÓGICA**



**DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE TRAUMATISMO
DENTO-ALVEOLAR EN DENTICIÓN PERMANENTE.
INVESTIGACIÓN DOCUMENTAL**

INVESTIGADORES:

**SANCHEZ DIAZ, CLAUDIA ELIZABETH
SANTOS MENDEZ, GLENDA REGINA
ZEPEDA FIGUEROA, JACQUELIN YESENIA
ALVARENGA MARROQUÍN, BILLY ELDER**

**Trabajo para optar al grado de:
DOCTORADO EN CIRUGIA DENTAL**

CIUDAD UNIVERSITARIA SAN SALVADOR, 2004

AUTORIDADES VIGENTES

RECTORA
DRA. MARIA ISABEL RODRIGUEZ

DECANO
DR. OSCAR RUBEN COTO DIMAS

DIRECTOR DE EDUCACION ODONTOLOGICA
DR. BENJAMIN LOPEZ GUILLEN

DOCENTE DIRECTOR Y JURADO

DRA. RITA ERNA ESPINOZA DE AGUIRRE

JURADOS

**DRA. DORA ELENA SILVA DE JOYA
DRA. OTILIA DE TRIGUEROS**

**SANCHEZ DIAZ, CLAUDIA ELIZABETH
SANTOS MENDEZ, GLENDA REGINA
ZEPEDA FIGUEROA, JACQUELIN YESENIA
ALVARENGA MARROQUÍN, BILLY ELDER**

**“DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE TRAUMATISMO DENTO-
ALVEOLAR EN DENTICIÓN PERMANENTE”
INVESTIGACIÓN DOCUMENTAL**

CIUDAD UNIVERSITARIA SAN SALVADOR, 2004

**“DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE TRAUMATISMO DENTO-
ALVEOLAR EN DENTICIÓN PERMANENTE”
INVESTIGACIÓN DOCUMENTAL**

**SANCHEZ DIAZ, CLAUDIA ELIZABETH
SANTOS MENDEZ, GLENDA REGINA
ZEPEDA FIGUEROA, JACQUELIN YESENIA
ALVARENGA MARROQUÍN, BILLY ELDER**

**“DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE TRAUMATISMO DENTO-
ALVEOLAR EN DENTICIÓN PERMANENTE”
INVESTIGACIÓN DOCUMENTAL**

**Tesis presentada a la Facultad de
Odontología de la Universidad de
El Salvador para la obtención del
Titulo de Doctorado en Cirugía
Dental, bajo la asesoría de
Dra. Rita Erna Espinoza de Aguirre.**

CIUDAD UNIVERSITARIA SAN SALVADOR, 2004

DEDICADO A:

**DIOS TODOPODEROSO POR HABERNOS
PERMITIDO CULMINAR CON ÉXITO
NUESTROS ESTUDIOS**

**NUESTRAS FAMILIAS, POR SU AMOR Y
APOYO INCONDICIONAL**

AGRADECIMIENTOS

- ❖ DRA. RITA ESPINOZA DE AGUIRRE, Por su conocimiento y tiempo, que fue una valiosa guía en la elaboración de la investigación.

- ❖ DRA. VILMA V DE VELASQUEZ, por su valioso apoyo y guía en nuestra carrera .

- ❖ FAMILIA SANCHEZ-DIAZ Y FAMILIA ZEPEDA –FIGUEROA , por acogernos en su hogar .

- ❖ SRITA. KAREN GARCIA ; FAMILIA RENDON –CASTANEDA , por su ayuda desinteresada en cada momento .

- ❖ DR. OSCAR GOMEZ , por proporcionarnos literatura , y mucho aporte para el desarrollo de este documento .

- ❖ DR. CARLOS ROBERTO MORAN FRANCO , por proporcionarnos literatura.

SUMARIO

RESUMEN

1. INTRODUCCIÓN

2. OBJETIVO

2.1 OBJETIVO GENERAL

2.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

3. REVISION DE LA LITERATURA

3.1“TRAUMA DENTOALVEOLAR”

3.1.1 GENERALIDADES DE TRAUMA DENTOALVEOLAR

4. EPIDEMIOLOGIA

5. ETIOLOGIA

6. ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN CLINICA

7. CLASIFICACION DE TRAUMA DENTOALVEOLAR

7.1 LESIONES DE TEJIDOS DUROS DENTARIOS Y DE LA PULPA.

7.2 INFRACCION DE LA CORONA

7.2.1 Diagnóstico

7.2.2 Tratamiento

7.3 FRACTURA CORONARIA NO COMPLICADA

7.3.1 Diagnóstico

7.3.2 Tratamiento

7.4 FRACTURA CORONAL COMPLICADA

7.4.1 Diagnóstico

7.4.2 Tratamiento

7.4.2.1 TRATAMIENTO DE LA PULPA VITAL

7.4.2.1.1 Pulpotomia Parcial de Cyeck

7.4.2.1.2 Pulpotomia Cervical

7.4.2.2 TRATAMIENTO DE LA PULPA NO VITAL

7.4.2.2.1 En dientes maduros

7.4.2.2.2 Dientes inmaduros

a) Apexificacion

b) Uso de MTA

7.5 FRACTURA CORONO-RADICULARES

7.5.1 Diagnóstico

7.5.2 Tratamiento

7.6 FRACTURA RADICULAR

7.6.1 DIAGNOSTICO

7.6.2 TRATAMIENTO

7.6.2.1 Fractura del tercio apical

7.6.2.2 Fractura del tercio medio

7.6.2.3 Fractura del tercio coronal

8. LESIONES DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES

8.1 CONCUSION

8.1.1 Diagnostico

8.1.2 Tratamiento

8.2 SUBLUXACION

8.2.1 Diagnostico

8.2.2 Tratamiento

5.3 LUXACION LATERAL

5.3.1 Diagnostico

5.3.2 Tratamiento

8.4 LUXACION CON EXTRUSION

8.4.1 Diagnostico

8.4.2 Tratamiento

8.5 LUXACION CON INTRUSION

8.5.1 Diagnostico

8.5.2 Tratamiento

8.6 AVULSION O EXARTICULACION

8.6.1 Diagnostico

8.6.2 Tratamiento

a) Doxiciclina

b) EMDOGAIN

9. LESIONES DEL HUESO DE SOSTÉN

10. LESIONES DE LA ENCIA O DE LA MUCOSA ORAL.

11. CONCLUSIONES

12. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

ANEXOS

RESUMEN

Objetivo: proporcionar un documento que contenga información unificada, actualizada y con evidencia científica, con el propósito de fortalecer el abordaje del paciente con lesiones traumáticas dentoalveolares y ampliar las alternativas de tratamiento,

Materiales y Métodos: La investigación se enmarca en el diseño de tipo experimental . Su ejecución in icio con una búsqueda de artículos y capítulos referentes al tema, en revistas y libros especializados en lesiones traumáticas dentoalveolares . Se revisaron bases de datos bibliográficos biomédicos en Internet y consulta directa en la biblioteca de la facultad de Odontología, Universidad de El Salvador, Biblioteca Universidad Evangélica y Universidad Alberto Masferrer , también se investigo en sitios Web y asesoria con odontólogos conocedores de el tema de investigación .

Concluida la recopilación de información, se procedió a seleccionarla en base a respaldo científico y grado de actualización, posteriormente se hicieron las traducciones respectivas, se analizo cada artículo y se procedió a la estructuración del trabajo final, considerando un orden lógico y apegado a los objetivos propuestos. El sistema de citas bibliográficas fue una cita corrida en el texto.

Resultados: ciento sesenta artículos de revistas biomédicas y diecisiete libros referentes a lesiones traumáticas dentoalveolares, publicados por diferentes investigadores, fueron consultados, analizados y considerados para elaborar la investigación.

1. INTRODUCCION

El traumatismo dental es uno de los accidentes más dramáticos a los que está expuesto un individuo en las diferentes etapas de su dentición.

Se ha logrado establecer que uno de cada dos niños ha sufrido algún tipo de traumatismo dentoalveolar durante la infancia y la adolescencia (ANDREASEN Y ANDREASEN, 1990).

El eje de esta investigación son los traumatismos en la dentición permanente ya que poseen una elevada incidencia, debida a la intensa actividad colectiva de los jóvenes durante sus años escolares, se observa que una cuarta parte de los traumatismos dentales se producen en escuelas públicas por empujones y peleas, durante el bachillerato la mayor participación de los jóvenes en diversas actividades deportivas incrementa el riesgo de traumatismos.

Las lesiones dentales nunca son oportunas para el paciente, ni para el odontólogo, por lo cual la actitud terapéutica del profesional ante estas urgencias, puede resolver o agravar la situación.

El tipo e intensidad de la lesión dentaria implica un procedimiento diagnóstico y terapéutico difícil, que requiere además de medidas quirúrgicas, tratamiento restaurador endodóntico y protésico, por lo tanto los traumatismos dentarios deben considerarse siempre como una emergencia.

La finalidad de esta investigación bibliográfica, es proporcionar un documento, que contenga información unificada, actualizada y con evidencia científica con el propósito de fortalecer el abordaje del paciente traumatizado y con un diagnóstico correcto, ampliar y actualizar las alternativas de tratamiento.

En este trabajo se incluyen datos actualizados sobre investigaciones científicas de nuevos materiales como es el EMDOGAIM, utilizado para el tratamiento de dientes avulsionados, el cual dentro de los resultados obtenidos en sus investigaciones, proporciona un mejor pronóstico en el diente tratado.

MTA: nuevo material utilizado en tratamiento de apexogénesis y apexificación.

Además se describen nuevas técnicas de ferulización para el tratamiento de lesiones traumáticas dentoalveolares.

2. OBJETIVOS

2.1 OBJETIVOS GENERALES

1. Por medio de la investigación bibliográfica diferenciar los traumatismos dentoalveolares en dentición permanente y establecer su tratamiento.
2. Proporcionar un documento que contenga información, unificada, actualizada y con evidencia científica , sobre traumatismo dentoalveolar con el propósito de fortalecer el abordaje del paciente traumatizado y ampliar las alternativas de tratamiento.

2.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Determinar los elementos necesarios para establecer una completa anamnesis acerca del trauma dentoalveolar.
2. Identificar las características propias del traumatismo dentoalveolar, a través de la exploración clínica.
3. Determinar la incidencia y frecuencia de traumatismo dentoalveolares
4. Determinar en base a investigaciones científicas factores como:
 - Dientes mas lesionados por trauma dentoalveolar
 - Intervalo de edad mas afectado en trauma dentoalveolar
 - Género más afectado por trauma dentoalveolar
 - Lugar más frecuente en traumatismo dentoalveolar
 - Factores Etiológicos de el trauma dentoalveolar
 - Factores predisponentes de trauma dentoalveolar

5. Determinar en base a investigaciones actualizadas las técnicas diagnósticas en el tratamiento de

- Lesiones de los tejidos duros, dentarios y de la pulpa.
- Lesiones de los tejidos periodontales
- Lesiones del hueso de sostén
- Lesiones de la encía o de la mucosa oral

3. REVISION DE LA LITERATURA

3.1 TRAUMA DENTOALVEOLAR

3.1.1 GENERALIDADES DE TRAUMA DENTOALVEOLAR

El traumatismo dentoalveolar, puede definirse como una injuria externa que actúa sobre el diente y que además puede afectar al hueso de sostén, tejidos periodontales, tejidos blandos adyacentes, causando lesiones de diversa complejidad.

El trauma sobre los dientes puede ser de dos tipos:

TRAUMA DIRECTO: En el cual el objeto agresor, golpea directo sobre los dientes.

TRAUMA INDIRECTO: En el que el golpe producido por el objeto agresor repercute sobre los dientes mediando entre ambos, otra estructura, a través de la cual es injuriado (FLORES, et.al.1991).

Desde el renacimiento, las lesiones traumáticas eran tratadas por “coloca-huesos” muchos eran pastores y cirujanos-barberos, ocupación marginal que a lo largo del siglo XX se separa de la cirugía general.

Actualmente respecto al tipo de lesión que se produce, como consecuencia de un traumatismo dentoalveolar, se han propuesto distintas formas de clasificarlos, con el fin de homogenizar los criterios de los diversos investigadores y clínicos. Debido a consideraciones terapéuticas y anatómicas se utiliza la Clasificación Internacional de Enfermedades, aplicada a la Odontología y Estomatología, de 1969. (OPS, 1985) La cual clasifica los traumatismos en:

- 1- Lesiones de tejidos duros y de la pulpa.**
- 2- Lesiones de los tejidos periodontales.**
- 3- Lesiones del hueso de sostén.**
- 4- Lesiones de la encía o de la mucosa oral.**

4. EPIDEMIOLOGIA

Diente más Lesionado:

Diferentes autores afirman que el diente más afectado por trauma dentoalveolar es el incisivo central maxilar.

LOMBARDI-S. (1998); en su estudio determina que la frecuencia es de 84%.

CALISKAN, MK & TURKEN, M (1995) Determina una frecuencia de 66.2%.

FORSBEG Y TEDESTAN (1990); Afirman que los incisivos centrales superiores se ven afectados con frecuencia por el 75% de todas las lesiones dentales, seguidas por los incisivos centrales inferiores y los laterales superiores, así como los caninos y los premolares con un 6 a 8%.

Intervalo de Edad:

DOMINGUEZ, et.al. (1999) Refiere que la incidencia de sufrir un tipo de traumatismo dentoalveolar a lo largo de su vida, oscila entre un 20 y 25% de la población.

MARTÍN, TROPE, et.al. (1999). Los traumatismos dentales tienen lugar a cualquier edad, son más frecuentes en los dientes permanentes. Niños de 8 a 12 años de edad, debido a la intensa actividad que caracteriza a este intervalo de edades.

CALISKAN, MK & TURKEN, M (1995) Concluyen que las edades, con mayor incidencia de sufrir trauma dentoalveolar son entre 11-15 años (34.4%). Seguido por pacientes entre 6-10 años (24.5%)

Género más Afectado:

RAVN, J.J, (1974) Se estima que al finalizar la enseñanza secundaria, 1 de cada 3 niños y 1 de cada 4 niñas han sufrido un traumatismo dental.

CALISKAN. MK & TURKEN, M. (1995) En su estudio determino que los niños sufren mas lesiones traumáticas dentoalveolares (64.8%), que las niñas (35.2%)

JACOBSEN, KEREKES, (1980) El rápido incremento de la participación de las mujeres en actividades deportivas, durante la década de los 70, ha reducido este porcentaje, a 1.5 traumatismos de niños por cada traumatismo de las niñas.

5. ETIOLOGIA

RAMOS, GOMEZ. et.al (1998); WEBURY, R.R. et.al (1998).

16% por ciento de los encuestados, sostuvieron haber visto o sospechado un caso de abuso de menores o descuido durante sus años de clínica. Solo 6% afirmaron haber reportado un caso.



FIG. 1. Signo de maltrato infantil por abuso sexual de un familiar. CAMERON, (1997).

CAMERON, A.; et.al. (1997). Hay cuatro tipos de malos tratos infantiles, físicos, abusos sexuales, malos tratos afectivos y negligencia. La primera medida para prevenir los malos tratos, es reconocerlos y hacerlos públicos. Los odontólogos están en una posición privilegiada para identificar y hacer públicos, los casos de niños maltratados, ya que a menudo pueden ver la relación que existe entre el niño y sus padres/cuidadores durante las visitas sucesivas. La región orofacial sufre traumatismos frecuentes durante episodios de malos tratos infantiles. (FIG. 1). Las lesiones que no corresponden con el historial clínico, como por ejemplo, las magulladuras de tejidos blandos, que no se encuentren sobre prominencias óseas o lesiones que tienen forma de un objeto reconocible, y lesiones múltiples producidas en momentos diferentes, pueden deberse a traumatismos no accidentales.

OCHS, H.A. et.al, (1996). Pocos datos existen referentes a la relación entre localización de lesiones y la presencia de violencia domestica. 127 pacientes fueron examinados en el departamento de emergencia. La mayoría de personas tuvieron lesiones faciales, de cabeza y cuello. 23% de los pacientes fueron víctimas de violencia domestica, 94.4% de víctimas de violencia domestica tuvo lesiones faciales, de cabeza y cuello. Señalando que estas lesiones podrían ser marcadores de violencia.

Otro factor causante de lesiones dentales traumáticas son las producidas por alteraciones sistémicas como por ejemplo pacientes epilépticos. BUCK, D, et.al (1997).Sostiene que el riesgo aumentado de mortalidad entre gente con epilepsia es bien documentado. La gente con epilepsia es más probable que la población general, para morir como resultado de un accidente. En su estudio determinaron: Los pacientes que habían tenido al menos una convulsión durante el año anterior, 24% tuvieron lesiones en la cabeza, 16% quemaduras y laceraciones, 10% fracturas o lesiones dentales. Conclusión: estos datos ayudan a identificar, el riesgo significativo de los factores que se asocian relacionados a la convulsión, facilitando al paciente sensato, recibir consejo sobre los riesgos, minimizando o evitando las lesiones.

CHADWICK, R.G & LINDSAY,SM(1996);CHADWICK R,G & LINDSAY ,S M(1998). El daño dental revela un tercer lugar de todas las reclamos medicolegales, en contra de anestesistas, y aunque estos problemas se han discutido ampliamente en anestesiología, pocos artículos dentales se han ocupado del problema.

ROBERTSON & NOREN, J.G (1997). 102 pacientes los cuales contestaron un cuestionario y fueron entrevistados antes del examen oral. 39% de los pacientes, reportó descontento con el color y/o forma anatómica de los dientes traumatizados y reconstruidos. La mayor parte de las personas no recordaron haber recibido información acerca del pronostico para los dientes traumatizados. 21% de los pacientes recordó dolor durante el tratamiento .25% recordó el comportamiento y las actitudes del equipo dental. LOMBARDI-S; SHELLER, B.; WILLIANS, B; (1998)Los niños preescolares

sufren traumatismos dentro de la casa, mientras que los niños escolares sufren a menudo traumatismos por deportes y actividades fuera de la casa.

HILL-CM, et al, (1998); Evaluaron la etiología y la demanda para examen oral y maxilofacial, en los servicios de cirugía lo asociaron con lesiones deportivas, emprendiendo un estudio prospectivo. Hubo 790 asistencias (695 m: 85 f), proviniendo principalmente de lesiones con Rugby (n=206), yendo en bicicleta(n=189) y el Fútbol (n=109), deportes de contacto (n=26). Las causas principales de estas lesiones fueron contacto corporal directo (n=260) y caídas (n=219).La lesión mas común fue desgarró Soft-tissue (n=604 del tejido suave) 80 pacientes tuvieron fracturas dentoalveolares y 64 pacientes tuvieron fracturas del esqueleto facial, las lesiones estaban ubicadas en la tercera parte superior (n=257), intermedia (n=201) e inferior de la cara (n=124) con 188 lesiones intraoral .La reparación de desgarró (n=600) fue el tratamiento más común.

BAYLISS, T & BEDI, R. (1996); Se estima que entre 4 y 18% de todas las lesiones, involucran la región maxilofacial. Entre las actividades deportivas diversas, la gimnasia ha sido considerada, como una disciplina de riesgo, con alto índice de lesiones .La mayor parte de los agravios ocurrieron durante los entrenos y la severidad de la lesión fue fuertemente asociada con el nivel de habilidad del gimnasta. Las lesiones dentales más frecuentes, fueron la Concusión y lesiones directas orofaciales, sin embargo 7% había experimentado daño para los tejidos finos o duros de la boca durante los últimos 12 meses.

CALISKAN. MK & TURKEN, M. (1995) La causa principal de las lesiones fueron por caídas, (45.1%). JACOBSEN, KEREKES, (1980) El rápido incremento de la participación de las mujeres en actividades deportivas, durante la década de los 70, ha reducido este porcentaje, a 1.5 traumatismos de niños por cada traumatismo de las niñas.

Factores Predisponentes de Trauma Dentoalveolar:

GARCÍA BALLESTA (2001) los niños que presentan un gran resalte superior (típico de la mal oclusión de clase II, subdivisión I) tienen prácticamente 3 ó 4 veces más posibilidades de traumatizarse los dientes antero superiores. Lo mismo suele ocurrirle a los niños con hábito de succión digital que por efecto del dedo protruyen los incisivos.

BURDEN, D.J, (1995). Investigó la relación entre over-jet aumentado, y la incidencia de lesión traumática, para incisivos maxilares. Población de 1,137 niños entre 11 y 12 años fueron examinados. 167 niños (15%) había experimentado, agravio traumático para sus dientes incisivos maxilares, todos tuvieron aumento en el over-jet y labio incompetente lo cual fue el factor predisponente para el trauma.

BACCETTI-T; LA, ANTONINO (1999). El grupo con trauma dental evidenció, proclinación excesiva de dientes incisivos superiores, para el over palatal ($p < 0.001$) y la altura facial inferior aumentada ($p < 0.001$)

Los defectos estructurales del diente favorecen el efecto de los traumatismos dentales, como ocurre en la amelogénesis imperfecta y en la dentinogénesis imperfecta.

6. ANAMNESIS Y EXPLORACION CLINICA

En todos los casos hay que completar una historia de la lesión y realizar un examen completo. Para estar seguros de haber registrado todos los datos pertinentes, se recomienda un formulario especial para traumatismos dentoalveolar . (anexo 1)



FIG. 2. Examen del paciente lesionado. ANDREASEN, J.O & F.M, ANDREASEN,(1990).

INGERBORD, JACOBSEIN & THOMAS MODER, (1994).En los casos de lesiones severas debe realizarse un examen general para detectar signos y síntomas de shock, concusión cerebral o fracturas de maxilares (palidez, piel fría, transpiración fría, pulso irregular).

ANDREASEN, (1990).El primer paso en el proceso del examen clínico, es formularse una serie de preguntas que ayudaran al Diagnostico y a la planificación del tratamiento.

¿CUANDO SE PRODUJO EL ACCIDENTE?:

Este indica el factor tiempo ya que se toma crítico en los casos de dientes avulsionados o desplazados.

¿TIEMPO TRANSCURRIDO DEL ACCIDENTE?

A medida que pasa el tiempo, se forman coágulos sanguíneos, los ligamentos periodontales se secan, y la herida se contamina con saliva.

¿CÓMO SE PRODUJO EL ACCIDENTE? :

La respuesta indicara la ubicación de las posibles zonas heridas.

Golpes sobre labios y dientes anteriores producen fractura de huesos, de raíces y coronas anteriores.

Golpe localizado en el mentón o mandíbula puede fracturar cualquiera de los dientes principalmente cúspides de premolares y molares.

Golpes amortiguados pueden provocar la fractura de una raíz o desplazamiento de un diente.

Golpe seco tiende a provocar fracturas coronales.

¿DONDE SE PRODUJO EL ACCIDENTE?:

La respuesta es muy importante ya que un paciente que haya tenido lesiones en tejidos blandos con un objeto contaminado, es necesario administrar Toxoide Antitetánico, profiláctico. Determinar si alguna persona ha administrado al paciente algún tipo de tratamiento.

¿HUBO UN PERIODO DE INCONSCIENCIA? De ser así, ¿POR CUANTO TIEMPO? Preguntar:

Ha tenido Cefalea, Amnesia, Nausea, Vomito. Todos estos son signos de conmoción cerebral y requieren atención médica. Sin embargo, esto no contraindica el tratamiento dental, ya que el tratamiento precoz en la mayoría de los casos mejora el pronóstico.

¿TUVO ANTERIORMENTE TRAUMATISMOS DENTARIOS?

La respuesta a esta pregunta puede explicar hallazgos radiográficos, tales como obliteración de los conductos radiculares y la formación radicular incompleta.

¿EXISTE ALGUNA PERTURBACIÓN DE LA MORDIDA?

Esto puede explicar posibles luxaciones dentarias, fracturas o luxaciones de la mandíbula.

¿LOS DIENTES TIENEN ALGUNA REACCIÓN AL FRÍO Y AL CALOR?

Además es necesario indagar si existe dolor, espontáneo ante el estímulo dulce-ácido lo que indicara exposición de dentina o pulpa. (GARCIA, BALLESTA, 2001). Si es la primera vez que el paciente acude a un consultorio deberá redactarse una breve historia clínica; Ya que si padeciera alguna enfermedad sistémica debilitante o estuviese, bajo algún tipo de tratamiento farmacológico, el tratamiento dental y el pronóstico podrían alterar

EXPLORACION CLINICA



FIG.3. Múltiples laceraciones faciales. Hospital de la Misericordia Y clínica de Colubsidio.

Una vez realizada la clásica triada de preguntas, ante cualquier traumatismo pasaremos a evaluar la magnitud de las lesiones mediante, una completa y minuciosa exploración clínica, tanto intrabucal como extrabucal.

La exploración siempre debe seguir un enfoque sistemático que comprenderá, los siguientes aspectos:

EXPLORACIÓN EXTRABUCAL.

A.



B.



C.

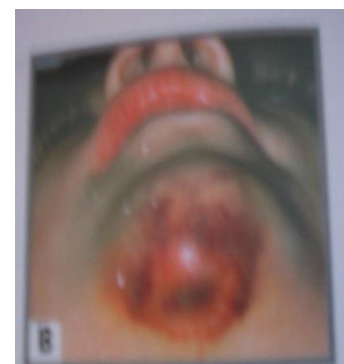


FIG. 4. **A, B Y C.** Laceraciones y hematomas provocados por traumas. Tomado de: Hospital de la Misericordia y de la clínica de Colubsidio. (ANDREASEN,J.O & F.M, ANDRESEN)

Registraremos si existe algún tipo de tumefacción facial, hematoma, laceraciones o heridas incisocontusas, en la cara y el cuello del paciente. En cualquier lesión debajo de la barbilla, se debe tener en cuenta la posibilidad de fractura de la mandíbula y del condilo y de cúspides de premolares y molares . (FIG.4.C)

Se sospechara igualmente de fractura de los huesos faciales o de la mandíbula si observamos la existencia de limitación del movimiento y desviación de la mandíbula, en abertura o cierre.



FIG 5. Contusión de la región mastoidea. (CAMERON, 1997)

CAMERON, (1997). Contusión en la región mastoidea (FIG. 5) se asocia a fractura de la base del cráneo. (FIG.5)

EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA:

Observar al paciente, para descartar la existencia de complicaciones neurológicas de otro tipo. Las lesiones dentales pueden asociarse a otros traumatismos en la cabeza y cuello, antes de prescribir medicamentos o realizar algún tratamiento el odontólogo debe asegurarse que no existan lesiones neurológicas, en caso de duda el paciente debe ser remitido para una exploración médica.(MARTIN,TROPE,1999).

EXPLORACIÓN DE LOS TEJIDOS INTRAORALES

Debemos evaluar la presencia de laceraciones intrabucales como inflamación y hemorragia de mucosa y encía. Las regiones que sean difíciles de inspeccionar debido a la presencia de sangre o restos de alimentos se limpiarán con irrigación, aspiración o gasa humedecida con suero fisiológico. Palpar y explorar radiográficamente las heridas de labio y lengua, para descartar la presencia de cuerpos extraños.(GARCÍA, BALLESTA, 2001)(FIG.6 Y7).

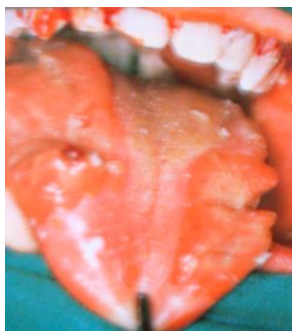
A.**B.**

FIG.6 **A y B.** Laceración lingual producida por traumatismo. CAMERON, (1997)

Toma de radiografía labial para descartar presencia de cuerpos extraños.

A.**B.**

FIG.7. **A y B** Radiografía labial mostrando presencia de cuerpos extraños. BARBERIA, (1997); ANDREASEN, (1990)

EXPLORACIÓN DE LOS TEJIDOS DUROS:

Completamos nuestra inspección visual, examinando las coronas dentales para determinar la existencia y la extensión de infracciones y fracturas.

Explorar con sonda periodontal cada diente. Determinar si se ha alterado el plano oclusal, lo que ayudara a establecer el diagnóstico de lesiones como: Intrusión, Extrusión y Luxación lateral.

La palpación es fundamental para verificar la movilidad del diente afectado y de los contiguos, se debe realizar con sumo cuidado, colocando un trozo de bajalengua por detrás del diente y con el otro segmento por vestibular presionando suavemente .

MOVILIDAD: Se sospechara la existencia de fractura del proceso alveolar cuando se observe que varios dientes se mueven juntos al movilizar uno solo.

Tratar de movilizar cada uno de los dientes (aflojamiento indica que el diente se ha desplazado del alvéolo) diferenciar si es fractura coronaria o de raíz. Evaluamos también la movilidad del diente en sentido axial cuya anormalidad nos puede indicar la existencia de luxaciones con la consiguiente ruptura del paquete vasculo nervioso.

REACCION A LA PERCUSION: La sensibilidad a la percusión en sentido axial indicara daños en el ligamento periodontal, la percusión sobre la superficie vestibular producirá un sonido agudo o grave, en el caso de que el diente se encuentre trabado en el hueso. Durante el seguimiento este tono indicara anquilosis, debe hacerse notar que los dientes jóvenes con formación radicular incompleta, no responden consistentemente a las pruebas de sensibilidad.

REACCION A LAS PRUEBAS DE SENSIBILIDAD: Entre los métodos que utilizan el calor, el más usado es la gutapercha caliente, mientras que por frío, los más usados son el cloruro de etilo y el hielo.

La prueba de la gutapercha caliente consiste en, la aplicación de una barrita de gutapercha calentada sobre la superficie vestibular lo más lejos posible del margen gingival.

El cloruro de etilo se rocía sobre una bolita de algodón y se aplica sobre la superficie vestibular, la reacción pulpar va a depender del tiempo de aplicación y el dolor desaparecerá al retirar el algodón, en general las pruebas térmicas de frío, son más adecuadas para producir una respuesta vital que las que utilizan un estímulo caliente.

CALDEIRA, (2003). En su estudio comparó la capacidad de test pulpares, (hielo y refrigerante dérmico: Green Endo ICC), en la detección de la vitalidad pulpar. Se evaluaron 60 dientes anteriores traumatizados desde un día hasta una semana después del accidente, los dientes fueron reevaluados mensualmente en cuanto a sensibilidad y divididos en siete grupos:

FE (fractura de esmalte), FED (fractura esmalte-dentina), FEDC (fractura esmalte-dentina-cemento), C (concusión), SL (subluxación), LE (luxación extrusiva), y LI (luxación intrusiva).

Se observaron respuestas negativas de la pulpa.

1 mes:

Hielo: FE 30%, FED 30%, FEDC 30%, C 30%, SL 30%, LE 50%, LI 70%.

SKIN: FE 0%, FED 0%, FEDC 10%, C 5%, SL 10%, LE 20%, LI 3

3 meses:

Hielo: FE 30%, FED 30%, FEDC 40%, C 50% SL 50%, LE 70%, LI 70%.

SKIN: FE 0%, FED 0%, FEDC 10%. C 10%, SL 10%, LE 20%, LI 30%.

Finalmente, el refrigerante dérmico demostró ser un test pulpar más confiable que el hielo para detectar la sensibilidad pulpar en el manejo del diente traumatizado.

PRUEBAS ELECTRICAS: aparecen como un auxiliar diagnostico más confiable, siempre que el operador tenga seguridad y experiencia en la técnica y que el paciente coopere. Es importante explicar el propósito de la prueba, y el tipo de sensación que se espera.

Inmediatamente después del accidente no se debe confiar en las respuestas positivas o negativas, aunque una respuesta negativa inmediata, indica por lo general daño pulpar, no significa necesariamente necrosis pulpar. La reacción negativa se debe por lo común al daño sufrido por la innervación nerviosa apical. En esos casos la pulpa puede tener una irrigación sana, pero no responderá a los estímulos.

EXPLORACIÓN RADIOGRÁFICA

ANDREASEN, (1990); C GARCIA, BALLESTA,(2001). Se completara el estudio diagnóstico con una exploración radiográfica, No existe una norma fija en relación con el numero de radiografías que deben de realizarse en caso de traumatismo; aunque se ha constatado que un error cometido con cierta frecuencia por los profesionales, es el intento de sacar conclusiones de una sola película radiográfica en la zona traumatizada.

ANDREASEN, (1990). Sugiere, que la exploración radiográfica de la zona lesionada debe comprender una radiografía oclusal y 3 periapicales con varios ángulos; Obteniéndose de esta manera, el máximo de información sobre la gravedad de la lesión. Con la primera radiografía se buscara información sobre las siguientes estructuras:

Grado de desarrollo radicular: Esto nos va imponer en gran medida, la terapéutica que va a emplearse.

Tamaño de la cavidad pulpar: El tamaño de la cámara y su proximidad a la línea de fractura, va a ser uno de los factores decisivos para escoger el tipo de restauración.

Desplazamiento del diente en el alvéolo: En este sentido, una radiografía oclusal, muestra el grado de desplazamiento, mas concisamente que una radiografía periapical.

Sin embargo realizar dos exposiciones radiográficas más, en mesial y distal, nos proporcionan información adicional, respecto a la posición lateral del diente.

Presencia de fractura radicular: La toma de la película radiográfica inmediata al trauma no revelará la existencia de ella, solo después de una o dos semanas a consecuencia del edema, ya que los fragmentos se separaran mostrando la fractura limpiamente. (FIG.8.)



A.



B.



C.

FIG.8. **A, B Y C** Obtención de serie radiográfica. (BARBERIA, 1997)

7. CLASIFICACION DEL TRAUMA DENTOALVEOLAR

7.1 LESIONES DE TEJIDOS DUROS DENTARIOS Y DE LA PULPA

7.2 INFRACION DE LA CORONA

7.2.1 DIAGNOSTICO

Aparecen como líneas de ruptura en el esmalte y no cruzan el limite amelodentinario y son paralelas a la dirección de los prismas de esmalte (ANDREASEN, 1994). (FIG.9)

Se diagnostican en la exploración clínica y a través, del uso de luz indirecta o transluminación. Las complicaciones pulpares son raras (0.1%). (STALHANE I; HEDEGAR, B, 1975)

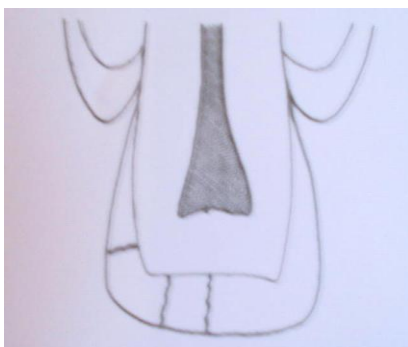


FIG.9. Fractura Incompleta de la Corona.

7.2.2. TRATAMIENTO

Establecer el estado de la pulpa y estructuras de inserción. Evitar cambios bruscos de temperatura al comer, tratar la pieza con barniz de flúor. Si en las seis u ocho semanas el paciente no refiere sintomatología, se presume que no existirán consecuencias en el futuro.

(LOVE, R.M .1996) Las grietas de esmalte/dentina, se piensa que es una puerta para la invasión bacteriana, de dientes aparentemente intactos, el objetivo de este estudio, es determinar si la bacteria podría invadir el sistema de conductos radiculares después de un episodio traumático. Los resultados sugirieron, que las infracciones de esmalte y dentina, fueron sendas para la invasión bacteriana del sistema de conductos radiculares de dientes traumatizados, la aplicación de resina compoquita para la corona anatómica previno la infección.

7.3 FRACTURA CORONARIA NO COMPLICADA

ANDREASEN, JO; ANDREASEN, FM (1994) Fractura que afecta exclusivamente al esmalte o a esmalte y la dentina, sin exposición pulpar.

STALHANE I; HEDEGARD, (1975) Las fracturas corónales son frecuentes, representan alrededor de la tercera parte de todas las lesiones dentales.

A) Fractura Aislada del Esmalte

Diagnostico.

Se caracteriza por un borde superficial irregular, que puede irritar la lengua y labios.

DELATTRE, J.P.et.al (1995); HARGREAVES, J.A.et.al (1995); KANIA, M.J.et.al (1996). Estudios realizados demuestran que la fractura simple de esmalte es la lesión que ocurre más a menudo en dientes incisivos centrales maxilares.

HAMDAN, M.A & ROCK, W.P, (1995). El tipo más común de lesión fue fractura de esmalte, y las causas más comunes de las lesiones fueron caídas y colisiones con otros niños. Los niños con un Over-Jet que sobrepasan los 5mm tuvieron significativamente mas lesiones para los dientes incisivos que los niños con over-jet normal.

Tratamiento.

GARCIA BALLESTA, (2001); DENNIS N.RANALLI, (1996); CYNDI R.RAUSCHENBERGER, et.al. (1995)

- 1) Regularizar los bordes cortantes, para prevenir laceración de labios.
- 2) Aplicación de barniz fluorado, para proteger la pulpa de irritantes externos.
- 3) Si el compromiso es mayor se debe hacer restauración con resina.
- 4) Control en 6 u 8 semanas

B) Fractura de Esmalte – Dentina



FIG.10.Fractura de Esmalte-Dentina.
(Andreasen, 1990.)

Representan alrededor de la tercera parte de todas las lesiones dentales (STALHANE, 1975).

CAVALLERI .G & ZERMAN, N, (1995) Es el tipo mas común de trauma esmalte-dentina sin exposición pulpar y representa el 80%.(FIG.10)

Diagnóstico.

Presentan borde irregular en el diente, poseen hipersensibilidad marcada al aire, líquidos fríos y calientes. Suele observarse herida y contusión del labio.

Al ser comprometida la dentina quedan expuestos los túbulos dentinarios los cuales constituyen una vía directa de invasión bacteriana. (INGERBORG, JACOBSEN, et.al.1995); (R.J,ANDLAW & W.P,ROCK ,1989).En 1 mm. de dentina se exponen hasta 30,000 tubulos dentinarios, esto ocurre con mas frecuencia e intensidad en dientes permanentes jóvenes, ya que los conductos dentinarios presentan mayor diámetro (GARCIA, BALLESTA, 2001).

BRANNSTROM.M, (1952); ZADEK.D, (1979).La pulpa tiene la capacidad de defenderse mediante el cierre parcial de los tubulos de la dentina reparadora, pero puede producirse una inflamación crónica de la pulpa o incluso necrosis pulpar.

Los dientes con fractura profunda de ángulo próximo incisal, son de alto riesgo en lo referido a necrosis pulpar. El signo definitivo para mostrar muerte pulpar es una inflamación periapical o bien la coloración grisácea del diente. La mayoría de casos de necrosis se revelan dentro de los 3 meses de ocurrido el accidente (INGERBORG, JACOBSEN, et.al.1995.)

CAVALLERI.G & ZERMAN.N. (1995.En su estudio demostraron que 4 de 67 dientes, (6%) con fractura de esmalte y dentina, tuvieron necrosis y un diente mostró obliteración de la pulpa (1.5%).

DARLING, A.I, (1970); ROCK,W.P.(1974); ZADIK,D.et.al (1979).

La reacción de la pulpa depende de diversos factores entre los que se encuentran:

- El tiempo de establecer el tratamiento.
- La distancia que separa la fractura de la pulpa.
- El tamaño de los tubulos de la dentina.
- Madurez apical

Tratamiento



FIG.11 Restauración con Composite, previo recubrimiento de la dentina expuesta ANDREASEN, (1990)

Aplicar una fina base de hidróxido de calcio consistente o de ionómero de vidrio, y restaurar los dientes con resina. La recomendación actual de casi todos los autores que estudian los sistemas de adhesión dental es que el recubrimiento de hidróxido de calcio debe colocarse cuando el espesor de la dentina residual entre la superficie cortada y la fracturada y la pulpa sea de 0.5 mm o mas (BAYNE, S.C, HEYMANN, H.O.et.al 1994); (ANDREASEN,1990).

GARCIA,BALLESTA,(2001);CVEK,(1994);ROCK,W.P.et.al,(1974)
 INGERBORG, JACOBSEN, et.al. (1995). Se colocara hidróxido de calcio para proteger la dentina expuesta, y se reconstruirá el diente ya sea con el fragmento dental original o con resina. (FIG.11)

BERGENHOLTZ G, et.al. (1980); MJOR, I.A, et.al (1974); WARFVINGE, J. (1987). Sostienen que al aplicar la base de hidróxido de calcio consistente sobre los tubulos expuestos es útil para desinfectar la superficie fracturada de la dentina y estimular el cierre de los túbulos, con lo cual serán menos permeables a los estímulos nocivos. La posibilidad de pasar directamente a la adhesión de la dentina, sin aplicar antes una base de hidróxido de calcio, es motivo de debate.

KATEBZADEH, N. et.al (1965); HERNÁNDEZ, R. et.al (1994). Sostienen que los nuevos sistemas de adhesión son suficientes para proteger la pulpa, y que la profundidad da mayor resistencia de adhesión a la dentina. Sin embargo, LUNDIN, S.A, (1990) Sostiene que existe escasa información sobre la posibilidad de que estos sistemas logren un sellado suficiente para proteger la pulpa.

MARTÍN, TROPE.et.al, (2001) La adhesión directa a la dentina sin aplicar una base intermedia (hidróxido de calcio), debería reservarse para las fracturas coróneales superficiales y no complicadas.

Otra técnica:

Consiste en buscar el fragmento dental fracturado, y adherirlo a la corona, para lograr un mejor resultado estético. (FIG.12)

MUNKSGAARD, E.C.et.al, (1991); GARCIA BALLESTA,(2001); ANDREASEN Y ANDREASEN,(1994); ANDREASEN,(1990).

Sostienen que la unión del fragmento coronal que además de ser una restauración estética inmejorable, posee una resistencia masticatoria y funcional aceptable.



FIG.12 Tratamiento de una fractura coronaria no complicada mediante la nueva fijación del fragmento coronario, con un agente que se adhiera a la dentina; refuerzo del sitio de unión con la técnica del grabado ácido y resina composita.

R.J.ANDLAW & WP.ROCK, (1989); GARCIA,BALLESTA.(2001); ANDREASEN (1990). Coinciden en que la técnica de readhesión del fragmento fracturado a la corona dental se lleva acabo de la siguiente manera:

- El fragmento se debe conservar en suero fisiológico para evitar que se deshidrate o coloree antes de su fijación.
- Para determinar que el ajuste sea adecuado, se debe probar el fragmento previamente.
- Crear un espacio en el fragmento con una fresa redonda de diamante, con el objetivo de formar un espacio, para el hidróxido de calcio. Que cubrirá la dentina expuesta de la pieza dental.
- Con una fresa de llama se realizara un pequeño bisel de 45° en el diente y en 1mm de extensión en los bordes de esmalte fracturado. Se grabará con ácido fosfórico en gel de 35% durante 30 seg. Y se lavará con abundante agua durante 20 seg.

- Tras el secado y aplicación de un agente dentinario, cubriremos la superficie con un material compuesto de resina preferiblemente fotopolimerizable y antes de pulirlo, debe realizarse un control radiográfico, para comprobar que el fragmento este correctamente reubicado o en su defecto, volver a colocarlo.

En casos de pequeñas fracturas en la que existe gran distancia entre la dentina y la pulpa, se hace el pegado inmediato, en el caso que se vea el color rojo de la pulpa a través de la dentina, deberá incluirse un periodo de restauración temporaria de cuatro semanas.

ANDREASEN, (1990) describe otra técnica para unir los fragmentos:

- Sin realizar ningún tipo de bisel, se adhiere el fragmento con material compuesto de resina.
- Después de haber adherido al diente, el fragmento fracturado se realiza una segunda aplicación de resina compuesta en la línea de fractura con el fin de reforzar la inserción del fragmento, para ello con una fresa redonda o en forma de pera se reduce 1mm en el diente y en el fragmento. En la superficie vestibular, el contorno lo vuelve irregular con el fin de ocultar la unión entre el esmalte y el material de restauración.

7.4 FRACTURA CORONARIA COMPLICADA



FIG.13. A. B.y C. Fracturas coronaria Complicada. BARBERIA, (1997)

ANDREASEN, JO.; ANDREASEN, FM. (1994)MACKO, DJ.et.al. (1979) Definen: Fractura complicada como la lesión que afecta al esmalte, dentina y pulpa. La incidencia es del 12-13% de todas las lesiones dentales traumáticas. (FIG.13)

7.4.1 DIAGNOSTICO

La forma y la secuencia en que el traumatismo se produce, dejan un amplio margen para la intervención del odontólogo.

El cuadro inicial incluye hipersensibilidad a los cambios térmicos, a la masticación, los síntomas iniciales dependen del umbral del dolor del sujeto, del área del tejido pulpar descubierto, y la madurez de los dientes. (CINDY, R. RAUSCHENBERGER .et.al .1995)

Las fracturas complicadas de corona representan la existencia de una contaminación, del tejido pulpar con el medio oral, lo que impide la reparación y cicatrización, como consecuencia de su exposición traumática (GARCÍA BALLESTA, 2001).

Las primeras consecuencias del traumatismo son la hemorragia y la inflamación local, los cambios inflamatorios posteriores suelen ser proliferativos, pero pueden resultar destructivos. (LOUSTARINEN.et.al, 1966).

SHEININ A.; et.al. (1967).La inflamación proliferativa se da, ya que las superficies fracturadas suelen ser planas, lo que permite el lavado salival y reduce las posibilidades de impactación de restos contaminados.

CVECK, M.et.al. (1982); HEIDI S, MJOR.I.A. (1983). Manifiestan que durante las primeras 24 horas siguientes a un traumatismo se produce una respuesta proliferativa cuya inflamación no penetra en la pulpa más de 2mm. Con el tiempo la acción de las bacterias produce necrosis local de la pulpa, y se da una lenta extensión apical de la inflamación pulpar.

7.4.2 TRATAMIENTO

Se debe cubrir con rapidez la exposición para evitar la contaminación adicional
HEIDE, S. (1991)

GARCIA, BALLESTA. (2001); MC DONALDS.et.al. (1998); CYNDY R, RAUSCHENBERGER & ERICK, J.HOVLAND (1995); DENNIS J. MCTIGUE (1996).

El objetivo fundamental del tratamiento es elegir la técnica más apropiada para el mantenimiento de la vitalidad pulpar.

DENNIS J. MCTIGUE (1996); GARCÍA BALLESTA. (2001).

Las fracturas que afectan a la pulpa exponen retos terapéuticos particulares, los datos clínicos que dictan el tratamiento son:

Vitalidad de la pulpa expuesta.

Tamaño de la exposición.

Tiempo transcurrido desde la exposición.

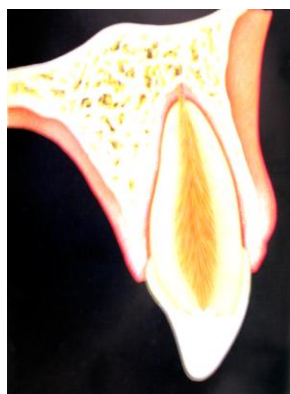
Grado de maduración radicular del diente fracturado.
Posibilidad de restaurar la corona fracturada.

7.4.2.1 TRATAMIENTO DE LA PULPA VITAL

A.



B.



C.



FIG.14. Fracturas coronarias con exposición pulpar. A y B ANDREASEN (1990),
C. BARBERIA (1997)

7.4.2.1.1 RECUBRIMIENTO PULPAR

El momento óptimo para realizar este tratamiento, son las primeras 24 horas (La inflamación pulpar es superficial). (C. GARCIA BALLESTA, 2001).

INDICACIONES: Recubrimiento Pulpar con Hidróxido de Calcio en dientes permanentes inmaduros, con exposiciones recientes menores de 24 horas y dientes permanentes maduros con un plan restaurador sencillo.

OBJETIVO: Eliminar exclusivamente la porción de la pulpa inflamada, dejando el resto del tejido radicular sano para que favorezca el cierre apical.

INDICACIONES DE RECUBRIMIENTO PULPAR (DENNIS J.MCTIGUE, 1996):

- Atención al paciente entre una y dos horas, después del traumatismo.
- Exposición pulpar pequeña
- Tamaño de la corona fracturada que permita retener una restauración temporal, que soporte el material de cobertura e impida la entrada de fluidos orales.

La pulpa sana puede sobrevivir y reparar sus pequeñas lesiones, incluso en presencia de un pequeño número de bacterias, al igual que cualquier otro tejido conectivo.

TRATAMIENTO:

FIG. 15. Tratamiento de una fractura Coronaria complicada mediante Recubrimiento pulpar con Hidróxido de Calcio y una Restauración de resina Composita.

- Aislar al diente con dique de goma.
- Limpiar de residuos la corona y la zona de exposición.
- Mantener la pulpa húmeda para colocar el material.
- Colocar hidróxido de calcio (material de elección de cobertura de la pulpa).
- Colocar restauración, que proteja el material de cobertura pulpar, frente a los fluidos orales. (FIG. 15)

Transcurrido dos meses, el tejido de la pulpa vital debe estar cubierto por una fina capa de material, con las mismas características de la dentina (dentina secundaria), permitiendo el restablecimiento del diente sin pérdida de la vitalidad normal de la pulpa.

7.4.2.1.2 PULPOTOMIA PARCIAL DE CVECK

Esta técnica se realiza con los objetivos de eliminar todo el tejido pulpar inflamado y dejar tejido sano, para favorecer la maduración fisiológica de la raíz.
(R.J.ANDLAW-W.P.ROCK, 1989) ;(MARTÍN, TROPE, et.al.1999);
(DENNISJ.MCTIGUE, 1996).

Descrita por CVEK en 1978, mediante estudios experimentales observo que, en la mayoría de los casos en que la exposición pulpar dura varias horas, la primera reacción biológica es la hiperplasia pulpar. En estos casos la inflamación rara vez se extendía más de 2 mm. En su estudio que incluyo 60 dientes con exposición pulpar, desde una hora, hasta 90 días, CVEK solo elimino 2 mm de la pulpa y dentina contigua, aplicando posteriormente hidróxido de calcio. Su índice de éxito fue de 95%, lo que indico, que esta eliminación conservadora de tejido es el tratamiento de primera elección.

HEIDE, (1991): CVEK, (1978).Indican que es seguro proceder a pulpotomias superficiales hasta una semana después de la fractura. En dientes maduros después de este tiempo, es dudoso realizar este procedimiento. En dientes inmaduros se debe intentar salvar las pulpas aunque hayan estado expuestas, durante más de una semana, para intentar promover la formación continuada del ápice radicular CYNDY, R,et,al (1995); CVEK, M (1978); SCHRODER, (1973); STANLEY, et.al (1972).

INDICACIONES:

- Dientes permanentes inmaduros con pulpas expuestas.
- Cuando se prevea que la zona de inflamación de la pulpa ha alcanzado los 2mm en dirección apical.
- Corona restante insuficiente para permitir una restauración temporal.
- Exposición de la pulpa no es muy extensa, pero el paciente no acude al consultorio hasta varias horas o días después del traumatismo.

Según CVEK, (1978); FUKS, (1987). El pronóstico de la técnica de pulpotomía parcial es excelente, 94-96%.

De BLANCO, L.P, (1996). Estudio 30 dientes fracturados con pulpas vitales, tratados con pulpotomía parcial (técnica de CVEK) afirmando que es un tratamiento exitoso y permanente, a pesar del tamaño de la exposición, madures de la raíz, e intervalo entre el accidente y el tratamiento dental

McCORMICK, (1981). Publicó un caso, en el que se llevó a cabo pulpotomía con hidróxido de calcio, el cual mantuvo un seguimiento durante más de 19 años; el paciente nunca requirió un nuevo tratamiento de la pulpa.

CVEK, M. (1981); CVEK, M (1978) Los resultados aceptables en la valoración de la pulpotomía comprenden lo siguiente:

- Ningún signo o síntoma clínico
- Ninguna evidencia de cambios patológicos periradiculares
- Ningún signo de resorción interna o externa.

BAKLAND, LEIF, (1996). Algunos especialistas en tratamiento de la pulpa, recomiendan la pulpectomía convencional y el relleno de conducto radicular, en todos los dientes tratados mediante pulpotomías con hidróxido de calcio, poco tiempo después del cierre del ápice de la raíz. Ya que consideran que este tratamiento es únicamente un

procedimiento provisional, cuyo objetivo es permitir el desarrollo normal de la raíz y el cierre del ápex.

Se justifica la pulpectomía y el relleno del conducto radicular, como medio para prevenir la respuesta de calcificación excesiva, que puede causar la obliteración total del conducto radicular (Metamorfosis calcificante o degeneración calcificante)

LUNDBERG, M & CVEK, M. (1980) La decisión para intervenir endodónticamente en los casos de clasificación evidente del espacio pulpar, se basará más en la evidencia de necrosis pulpar, que en la calcificación pulpar.

TRATAMIENTO:

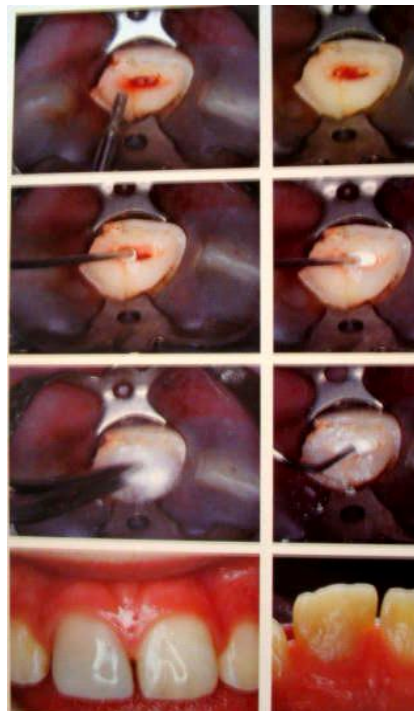


FIG.16. Fractura Coronaria Complicada tratada mediante Pulpotomía Parcial de Cvek. ANDREASEN, (1990).

DESCRIPCION DE LA TECNICA:

BAKLAND, (1996) ; MARTÍN, TROPE et.al (1999) R.J.ANDLAW.W.P.ROCK, (1989) ;(INGERBORG, JACOBSEN, et.al.1995)

- Realizar una buena técnica anestésica.
- Aislar el diente con dique de goma.
- Limpiar con solución salina la zona expuesta.
- Retirar el tejido pulpar, hasta una profundidad de 1 o 2mm, con fresa de diamante redonda estéril y con abundante refrigeración .Si el sangrado es excesivo indica que la pulpa coronal subyacente esta inflamada o necrotica, amputar la pulpa a nivel mas profundo hasta que la hemorragia sea moderada
- Irrigar con solución salina o solución anestésica para limpiar la cantidad de partículas de dentina, restos de tejido pulpar y coágulos de sangre.
- Colocar compresa de algodón estéril, humedecida con solución salina sobre el muñón de pulpa seccionada, hasta lograr hemostasia.
- Colocar revestimiento de hidróxido de calcio sobre el tejido residual pulpar y sobre la dentina adyacente expuesta.
- Sellar con base intermedia, con el material que garantice un sellado a prueba de bacterias, oxido de zinc o cemento de ionómero de vidrio, hasta el plano de la superficie fracturada.
- Completar la restauración con resina compuesta. -Realizar control radiográfico de 3 a 6 meses, para observar si se ha formado barrera de tejido duro. (FIG.16)

7.4.2.1.3 PULPOTOMIA CERVICAL

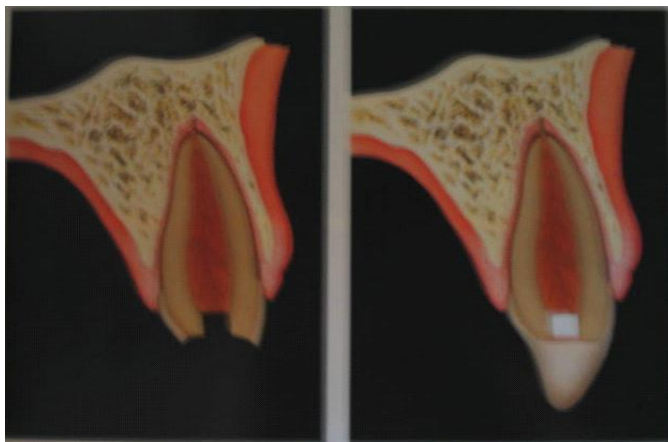


FIG. 17. Tratamiento de fractura coronaria complicada, mediante pulpotomía cervical. (ANDREASEN, J.O & F.M, ANDREASE,1990)

Consiste en extirpar toda la pulpa coronal, hasta el nivel de los orificios radiculares.

INDICACIONES: cuando se prevea que la inflamación pulpar alcanza los niveles más profundos de la pulpa coronal. Exposiciones traumáticas después de 72 horas y en exposiciones por caries.

La pulpotomía cervical está contraindicada en dientes maduros debido a la elevada probabilidad de que se aplique el revestimiento sobre una pulpa inflamada.

La ventaja de esta técnica radica en dientes inmaduros con ápices todavía no desarrollados, que poseen paredes radiculares finas y delgadas, ya que esta técnica permite que la pulpa termine la formación radicular.

TRATAMIENTO:

MARTÍN, TROPE (1999).

- Realizar buena técnica anestésica.
- Aislar el diente con dique de goma
- Desinfectar la zona
- Eliminar la pulpa coronal hasta el nivel de los orificios radiculares
- Recubrir con hidróxido de calcio.
- Sellado intermedio con óxido de zinc o cemento ionómero de vidrio
- Completar la restauración con resina compuesta.

El seguimiento radiográfico debe realizarse con más frecuencia que con la pulpotomía parcial, debido a que las pruebas de vitalidad son imposibles de realizar debido a la pérdida completa de pulpa coronal, por lo tanto el seguimiento radiográfico evaluará la aparición de posibles signos de periodontitis apical y asegurará el proceso de formación de la raíz

El pronóstico de esta técnica es próximo al 75% de buenos resultados, ya que se cometen más errores, debido al nivel de amputación de la pulpa arbitraria, ya que el tratamiento puede realizarse sobre pulpa inflamada.

7.4.2.2 TRATAMIENTO DE LA PULPA NO VITAL

7.4.2.2.1 DIENTES MADUROS

Pulpectomía o TCR: Consiste en extirpar la pulpa hasta el nivel del orificio apical.

INDICACIONES:

- Fractura coronal complicada de dientes maduros. (Cuando las condiciones no son idóneas para tratar la pulpa vital).
- Diente traumatizado con maduración radicular completa, y la restauración permanente requiere construcción de un poste.

TRATAMIENTO:

- Anestésiar
- Aislamiento absoluto.
- Apertura cameral.
- Irrigación del conducto con Hidróxido de calcio o Hipoclorito de Sodio.
- Conductometría.
- Trabajo biomecánico (preparación del tercio apical y escalonado).
- Conometría
- Técnica de condensación lateral (Presellado).
- Sellado del conducto radicular definitiva

7.4.2.2.2 DIENTES INMADUROS

A) APEXIFICACION.

JOE H. CAMP (1995); STEINER J.C., et.al (1968). Apexificación :Es la técnica a través de la cual, se estimula la formación de tejido calcificado a nivel de aquellos dientes permanentes despulpados por medio de la obturación provisional del conducto radicular con una pasta de hidróxido de calcio, la cual se retira al obtener evidencia radiográfica del cierre apical y se aplica una obturación permanente de gutapercha.

JOE H. CAMP (1995); El polvo de Hidróxido de Calcio se puede mezclar con: Paraclorofenol Alcanforado (PCFA), Metacresil Acetato, Cresanol (mezcla de PCFA y Metacresil Acetato), Suero Fisiológico, Agua Destilada y Solución Anestésica. La mayoría de literatura norteamericana ha recomendado mezclar el $\text{Ca}(\text{OH})_2$ con PCFA o Cresanol.

McDONAL, RALPH et.al. (1998). Al medio que se debe añadir Hidróxido de Calcio constituye un tema de discusión. Cvek considera que no está justificada la adición de fármacos antibacterianos tóxicos. En general se considera que el Hidróxido de Calcio constituye el principal ingrediente responsable de la estimulación del cierre calcificado de la zona apical, y además el Hidróxido de Calcio es también un agente antibacteriano.

CVEK M, (1972); DYLEWSKI, JJ, (1971); FRANK, (1996); HAM JW, (1972); KAISER, JH (1968); NATKIN, E. (1965); STEINER, JC. ET.AL (1971).

Sostienen que igual éxito se logra usando agua destilada o suero fisiológico como vehículo para mezclar con el $\text{Ca}(\text{OH})_2$.

HERBERT, H. (1996). Describe la técnica y fundamenta el uso de un solo paso con fosfato tricalcico, como un tapón apical en la raíz permanente inmadura, lo que permite obturar inmediatamente el canal y posterior colocación de la restauración permanente de la corona.

GUPTA, S. & SHARMA, ONE (1996).Apexificación es el procedimiento aceptado para formar el cierre apical en dientes poco vitales, con formación incompleta de la raíz.

SHEEHY, E.C. AND ROBERTS, G.J. (1997).La necrosis es una complicación frecuente de trauma dental en dientes permanentes inmaduros. Las paredes del conducto radicular, son frecuentemente divergentes con ápices inmaduros, lo que hacen el desbridamiento y la obturación difícil. La meta del tratamiento es la inducción de cicatrización apical que se define como cierre apical a través de la formación de tejido fino mineralizado y reparación de los tejidos finos periapicales. Resultados: El uso de Hidróxido de Calcio para la formación apical de la barrera tiene éxito en 74-100% de casos sin distinción de la marca usada. La longitud de tiempo común para la formación apical de la barrera es aproximadamente 5 para 20 meses.

LOS FACTORES MÁS IMPORTANTES PARA LA LOGRAR LA APEXIFICACIÓN SON

- Completo desbridamiento del conducto radicular (remoción de todo tejido pulpar necrótico).
- La apexificación no tiene lugar cuando el ápice del diente penetra en la tabla cortical.
- El ápice debe estar completamente dentro de los confines de la tabla cortical.

WEBBER, R.T., ET.AL. (1981).

TECNICA DE APEXIFICACION

C. GARCÍA BALLESTA (2001); MARTIN TROPE, ET.AL.(1999); JOE H. CAMP (1995).

- Colocación del dique de goma.
- Preparación de la cavidad de acceso. La longitud de los conductos se establece por radiografías dejando un margen de 0.5 mm. del ápice radiográfico para evitar la destrucción del diafragma epitelial. (el conducto se irrigará con hipoclorito de sodio).
- Como la mitad coronaria del conducto radicular es de menor tamaño que la mitad apical, se deben utilizar instrumentos de conductos menores que el espacio del conducto, los cuales se deben inclinar hacia cada superficie de la raíz.
- Irrigación del conducto con hidróxido de calcio .Secado Sellar con cemento temporario.
- Si los síntomas persisten, en una visita posterior o hay algún síntoma de infección o el conducto no puede ser secado, la fase de debridamiento se repite.
- Obturación del conducto con Hidróxido de Calcio, si el diente está libre de signos y síntomas. La ausencia de sensibilidad dolorosa a la percusión es un buen síntoma antes de la obturación del conducto. El conducto se seca y se obtura con una mezcla espesa de $\text{Ca}(\text{OH})_2$ o Hidróxido de Calcio +PCFA. O Hidróxido de Calcio y Monoclorofenol Alcanforado (CMCP).
- Debe de realizarse la obturación de preferible sin anestesia local, para usar la respuesta del paciente como indicador de aproximación al foramen apical.
- La pasta se puede llevar al conducto con un porta amalgama y espiral lentulo, jeringa descartable o pinza endodóntica de presión. El agregado en el conducto de un polvo de $\text{Ca}(\text{OH})_2$ seco, por medio de un porta amalgama, ayuda a condensar hasta el ápice.
- El control radiográfico de la profundidad de la obturación es esencial, se puede agregar una pequeña cantidad de Sulfato de Bario a la pasta, que ayuda a la interpretación radiográfica sin alterar la respuesta del material.

-Sellado de la apertura de acceso con material de obturación permanente, para prevenir recontaminación del conducto.

-Control radiográfico cada 3 meses para monitorear al paciente. El tiempo necesario para la apexificación es generalmente de 6-24 meses.

-De aparecer algún síntoma o signo de reinfección o patología durante esta fase del tratamiento, se vuelve a limpiar y obturar el conducto con pasta de Ca (OH)₂.

-Al comprobar radiográficamente la apexificación, se vuelve a entrar en el diente y la apexificación se verifica con un delgado instrumento que no logre penetrar a través del ápice. Si la apexificación es incompleta se vuelve a obturar el conducto con Ca (OH)₂, y se prosigue a controles periódicos.

DENNIS J. MCTIGUE; (1996) Los criterios para valorar el éxito técnico en el tratamiento de apexificación son:

-Culminación del desarrollo radicular en dientes inmaduros

-Ausencia de signos y síntomas clínicos como: dolor, movilidad, fistulización, signos radiológicos patológicos como zona radiólucida peri-apical de hueso o reabsorción radicular.

RALPH E. MC DONALS; et.al. (1998). Frank ha descrito cuatro posibles resultados del procedimiento de apexificación:

-Cierre permanente del conducto y del ápex con aspecto normal.

-Cierre apical en cúpula con forma de trábucos del conducto.

-Ausencia de alteraciones radiológicas y “stop” en la zona apical.

- “Stop” y evidencia radiológica de una barrera coronal respecto al ápex anatómico del diente.

DYLEWSKI, JJ. (1971); KOENIGS, JF., et.al. (1975); NEVINS, AJ., et.al (1976); ROBERTS, SC., et.al. (1975); WEBBER, RT. (1984). Sostienen que el material calcificado que se forma sobre el foramen apical fue indicado histológicamente como

Osteoide (parecido a hueso), o Cementoide (parecido a cemento) ú Osteodentina después de la aplicación de pasta de Hidróxido de Calcio.

Después de verificar que la apexificación tuvo éxito se limpia por completo el conducto. A causa de la amplitud del conducto preparar un cono de gutapercha a medida, ya que la raíz es débil y propensa a fracturarse.

La aplicación de pernos en el conducto debe ser evitado, salvo que no tengamos otro recurso para la restauración.

TROPE, M.; MALTZ., ET.AL. (1985) En el diente apexificado debe removerse la gutapercha hasta un nivel situado por debajo de la cresta alveolar. El grabado ácido con resina coposita fortalece al diente, haciéndolo más resistente a la fractura.

B) MTA (Agregado trióxido mineral).

En años recientes encontramos en la literatura endodóntica un material llamado agregado trióxido mineral (MTA), como un nuevo cemento para obturar las vías de comunicación, entre la cámara pulpar, sistema de conductos radiculares y el espacio periradicular, incluyendo obturaciones apicales. Material compuesto por diversos óxidos minerales, donde el calcio es el principal ión el material consiste, en un polvo de partículas finas hidrofílicas, que al hidratarse forman un gel coloidal, que fragua y se transforma en una estructura sólida.

COMPOSICIÓN:

SiO₂ (Dióxido de silicio) , K₂O (Potasio) , Al₂O₃ (alumina), Na₂O (Oxido de Sodio) , Fe₂O₃ (Oxido de ferro) , SO₃ (trióxido de Enxofre), CaO(Oxido de Calcio), Bi₂O₃ (Oxido de Bismuto), MgO (Oxido de Magnesio), y residuos insolubles , (silica cristalina, Oxido de calcio , y Sulfato de Potasio y sodio) .



FIG. 18. Indicações de uso de MTA. Tomado de (MTA Angelus).

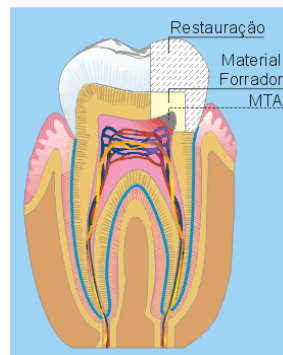


FIG.19. Recubrimiento Pulpar con MTA. Tomado de (MTA Angelus).

CARACTERÍSTICAS GENERALES:

La hidratación del polvo del MTA forma un gel coloidal, que solidifica a una estructura, aproximadamente en 4 horas.

Valor del Ph. El Ph obtenido por el MTA después, de mezclarlo es de 10.2 y a las 3 horas se estabiliza en 12.5 el MTA presenta, un Ph similar al cemento de Hidróxido de calcio, luego de aplicar esta sustancia, como material de Obturación apical, probablemente, este Ph pueda inducir, la formación de tejido duro.

Solubilidad: Falta de solubilidad, es una característica ideal de un material de obturación (GROSSMAN, 1962).

El desgaste de los materiales de restauración, puede ocurrir por los ácidos generados, por la bacteria, ácidos presentes en comidas y bebidas, o por desgaste por contacto oclusal.

Los materiales de obturación están normalmente en contacto, con el fluido del tejido periradicular hasta que son cubiertos por un tejido conectivo fibroso o el cemento. No se evidencian signos, significativos de solubilidad en agua, para el Súper EBA, Amalgama y MTA, si se observaron para el IRM. , (TORABINEJAD, et.al.1995)

Calidad del sellado:(Micro filtración de partículas, Microfiltración de microorganismos, adaptación marginal). Los autores LEE, et.al, (1993); TORABINEJAD, et al, (1993). Coinciden en que el MTA es el que filtra significativamente, menos entre los materiales de uso más común.

TORABINEJAD, et.al. (1994). En un trabajo similar, comparo la filtración de diversos materiales, en presencia y ausencia de sangre. El MTA era el que menos filtraba, con diferencias estadísticamente significativas.

Actividad Antibacteriana: En los 5mm apicales de los conductos radiculares infectados, que están asociados con lesiones periapicales, se encontró, que el 68% de las bacterias son anaerobias estrictas, (BAUGORTNER & FALKER, 1991).

HONG, et.al (1995).afirman el efecto antibacteriano del MTA, sobre algunas bacterias como Lactóbacilos, Estreptococos, Estreptococos Mutans y Salivarius.

ESTRELA, et, al (2000). Los efectos antimicrobianos, de los materiales MTA, cemento Pórtland, Hidróxido de calcio, Sealapex y Dycal, llegaron a las siguientes conclusiones: La actividad antimicrobiana del Hidróxido de Calcio, sobre todos los microorganismos estudiados, fue superior a la del MTA, y el resto de cementos empleados, el MTA, el cemento Pórtland y el Sealapex, solamente presentaron zonas de difusión. El sealapex produjo la zona mas extendida, Dycal no presento zonas de inhibición y de difusión.

USO CLINICO DEL MTA:

- Recubrimiento directo (pulpas vitales)
- Pulpotomias (pulpas vitales)
- Apicoformacion (pulpas necroticas)
- Tratamiento de perforaciones.
- Material de sellado radicular.

TORABINEJAD, (1999); G.T, Koh, (2001). Presento un caso de diente, con Dens. Evaginatus, usando MTA, después de 6 meses los dientes, fueron removidos como parte de tratamientos ortodondicos, al examen histológico los dientes mostraron continuidad, en formación de puente dentinario en ambos dientes. Estos casos, mostraron que MTA puede ser usado también en estos casos.

En un estudio realizado por PITT, FORD, et.al, (1996), comparaba el MTA y el Hidróxido de Calcio, como material de recubrimiento pulpar directo se observó lo siguiente: El MTA indujo una respuesta del tejido pulpar más favorable.

El MTA demostró, menos inflamación.

En el grupo de MTA Hallaron, un puente dentinario continuo con algunas irregularidades en las pulpas. En ese puente evidenciaron túbulos dentinarios.

(E.T Koh & Torabinejad, et.aal, 2001).

En un estudio parecido, ABEDI. et.al, (1996). Compararon el MTA y el Hidróxido de Calcio, y encontraron, menos inflamación y un puente calcificado, significativamente mayor en el grupo del MTA.

❖ RECUBRIMIENTO DIRECTO DE PULPAS VITALES.

Como lo indicaron TORABINEJAD & CHIVIAN, (1999). En caso de exposición pulpar, por trauma o por caries en dientes permanentes con ápices no formados, es de gran importancia mantener la vitalidad del diente para conseguir, el desarrollo del ápice.

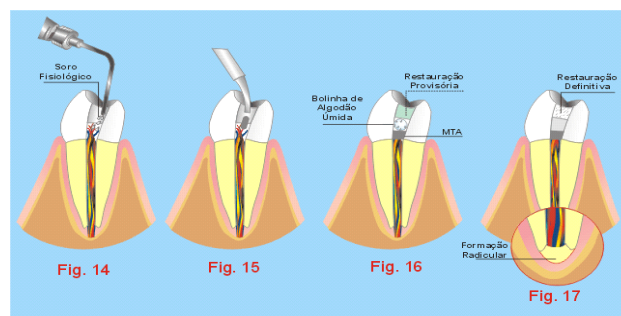


FIG.20. Pulpotomía vital realizada con MTA.
Tomado de (MTA Ángelus).

❖ PULPOTOMIA (pulpas vitales)

TORABINEJAD & CHIVIAN, (1999). El procedimiento clínico es el mismo que el procedimiento usado en recubrimiento pulpar directo, con la diferencia de eliminar el tejido pulpar coronario, de la cámara pulpar utilizando una fresa larga de diamante, el control del sangrado y el resto de los pasos son iguales.

TITTLE, et.al (1996). Demuestran que el MTA, es un material apto para el uso de obturación en una sesión en ápices abiertos.

SHABAHANG, et.al (1999). En un estudio realizado en perros, compararon la eficacia de inducir la formación del tejido duro, en raíces de ápices incompletamente formados, entre 3 materiales:

MTA, $\text{Ca}(\text{OH})_2$, y Op-1 (Proteína Osteogenética).

Los autores de la investigación encontraron que el MTA y el Op-1, inducen un 50% más de formación de tejido duro, en la raíz, que el $\text{Ca}(\text{OH})_2$, así como una menor inflamación.

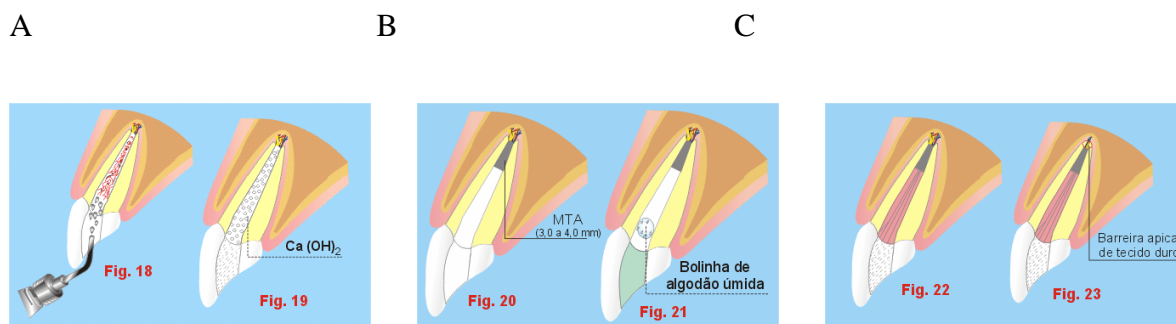


FIG.21. A, B Y C. Tratamiento de Apicoformación o apexificación usando MTA. (Tomado de MTÁngelus).

7.5 FRACTURA CORONO-RADICULAR



Fig.22. Fractura Corono Radicular.
ANDREASEN, J.O (1990).

Según TROPE MARTIN, (1999); BAKLAND, (1996); INGEBORG JACOBSEN, et. al. (1994); ANDREASEN, (1985). Se clasifica como complicada y no complicada. Fractura de la raíz y la corona, que afecta al esmalte a la dentina y al cemento.

ANDREASEN, (1981); MENDOZA, (1999). Informa una frecuencia del 5% de todas las lesiones dentales.

BAKLAND, LEIF. K. (1996). Sin embargo cuando se incluye “El síndrome de diente partido”, y la fractura vertical de los dientes tratados endodónticamente, la frecuencia pudiera ser mas alta.

BAKLAND,(1996);TROPE,MARTIN (1999); ANDREASEN, (1981); ANDREASEN, J.O & ANDREASEN, F.M (1990). La mayoría de fracturas corono radicular, se deben a traumatismos directos, a consecuencia de un impacto horizontal, que causan fracturas biseladas con localización de uno o múltiples fragmentos por debajo de la encía lingual que pueden estar fijos o móviles y unidos solo por el ligamento periodontal.

ANDREASEN, J.O & ANDREASEN F.M, (1990). Si la fuerza del impacto excede la resistencia al corte de los tejidos dentarios duros, producirá una fractura que inicialmente sigue una dirección de los prismas del esmalte de la superficie vestibular de la corona, y luego adopta un curso oblicuo por debajo de la cresta palatina. En el trayecto por la dentina la fractura muchas veces expondrá la pulpa.

ALVAREZ, SILVIA & SERGIO ALVAREZ, (1997) La fractura de corona y raíz ocurren con frecuencia en dientes con restauraciones extensas o con coronas protésicas, cuando son sometidas a traumas directos. Gran porcentaje se produce en dientes tratados endodónticamente, por el debilitamiento del conducto, y el poco cuidado en proteger proteicamente esos tratamientos. Entre las causas más frecuentes se destacan:

Pins de retención intraradicular cortos o excesivamente largos.

Ausencia de estancamiento en la base del núcleo redentor.

7.5.1 DIAGNOSTICO

A.



B.



C.



FIG.23. **A.** Golpe de mentón que da como resultado múltiples fracturas de cúspides. ANDREASEN, J.O. & F.M. ANDREASEN, (1990).
B. Fractura vertical Corono Radicular.
C. Extracción del fragmento coronal de la fractura. CAMERON, et al, (1997).

ANDREASEN J.O. & ANDREASEN F.M, (1990); ALVAREZ SILVIA & ALVAREZ SERGIO, (1997); TROPE MARTIN, (1999); ANDREASEN & ANDREASEN, (1992)

La fractura coronoradicular sin tratar generalmente da como resultado, dolor a la presión y a la masticación, por el movimiento del fragmento coronario. La estimulación con aire, con líquidos calientes o fríos provoca dolor a causa de la exposición de la dentina o de la pulpa. Otras veces no da síntoma alguno. El dolor es causa de la inflamación del tejido conjuntivo periodontal presente a lo largo de la fractura, estos acontecimientos patológicos comprenden cambios inflamatorios en la pulpa, ligamento periodontal y encía, debido a la acumulación de placa en la línea de fractura. La iluminación indirecta y la transiluminación son técnicas diagnósticas, al igual de la palpación y de la percusión son de gran utilidad con la palpación, se puede constatar si alguna parte del diente esta desprendida. Con la percusión de la corona se logra una noción de la fractura, ya que el fragmento emite un sonido “sordo” comparado con el resto del diente, que percutido emite un sonido “metálico”.

El diagnóstico radiográfico es más dificultoso en lo que respecta a su extensión por lingual o palatino pues la línea de fractura es perpendicular al eje central del rayo. Las fracturas verticales se distinguen mal en dirección mesio-distal, pero se diferencian mejor en dirección labio-lingual.

7.5.2 TRATAMIENTO

ANDREASEN, J.O & F.M. ANDREASEN, (1990) Eliminación del fragmento coronario con restauración por encima del nivel gingival.

Indicación: Este procedimiento queda limitado a fracturas superficiales que no involucren pulpa.

OBJETIVO: Permitir que la porción sub-gingival de la fractura cicatrice (conformación de un largo epitelio de unión), después de lo cual se podrá restaurar con la porción coronaria, mediante el pegado del fragmento usando un sistema de adhesión dentinario

PROCEDIMIENTO:

- Retirar el fragmento suelto.
- Regular bordes irregulares a lo largo de la superficie de fractura.
- Cubrir el remanente coronario con una corona temporaria, cuyos bordes sea supra-gingivales.
- Después de 2-3 semanas (curación de la encía) se restaurará la corona con adhesión del fragmento fracturado.

- ❖ **Eliminación del fragmento coronario suplementado por gingivectomía y osteotomía y ulterior restauración con corona soportada por un perno muñón.**

INDICACIÓN: Se debe utilizar la técnica quirúrgica cuando no se comprometa el resultado estético, es decir tan solo la cara palatina de la fractura debe ser expuesta.

OBJETIVO: convertir la fractura subgingival en una fractura supragingival.



FIG.24. Gingivectomía, Osteotomía y Tratamiento Restaurador con Perno Muñón.

PROCEDIMIENTO: (FIG.24)

- Retirar fragmento coronario.
- Realizar gingivectomía y osteotomía.
- Eliminar hueso hasta 2 mm. por debajo del nivel de la fractura.
- Extirpar pulpa.
- Obturación del conducto en la misma o próxima sesión.
- Tomar impresión para corona soportada con perno o muñón.

❖ **Eliminación del fragmento coronario y extrusión quirúrgica de la raíz.**

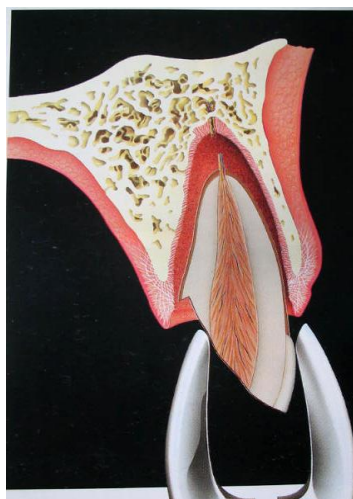


FIG. 25. Extrusión quirúrgica del fragmento apical.
ANDREASEN ,J.O & ANDREASEN
F M (1990)

INDICACIÓN: Se debe utilizar cuando la raíz es solo suficientemente larga, como para contener un perno muñón para soporte de una corona.

OBJETIVO: Llevar por medio quirúrgico la fractura hasta una posición supra-gingival.

PROCEDIMIENTO: (FIG. 26)

- Retirar fragmento coronario.
- Luxar fragmento apical con un elevador y retirarlo con una pinza.
- Hacer extirpación de pulpa.
- Llevar la raíz a una posición mas coronaria, se asegura por medio de suturas o férulas.
(En caso de fracturas con indicación a palatino rotar el diente en 180° por medio de una pequeña extrusión).
- Realizar tratamiento endodóntico después de 2 a 3 semanas
- Después de 1 o 2 meses, restaurar el diente con una corona soportada por un perno o muñón.





FIG.26. **A Y B.** Secuencia del tratamiento en la fractura Corono Radicular con Extrusión quirúrgica. ANDREASEN, J.O & ANDREASEN, F.M, (1990).

- ❖ **Eliminación del fragmento coronario y posterior extrusión quirúrgica de la raíz.**

INDICACIÓN: Igual a la extrusión quirúrgica solo que requiera más tiempo.

OBJETIVO: Mover ortodóncicamente la fractura hacia una posición supra-gingival.

PROCEDIMIENTO:

Indicación: Se debe utilizar cuando la raíz es solo suficientemente larga, como para contener un perno muñón para soporte de una corona.

Objetivo: Llevar por medio quirúrgico la fractura hasta una posición supra-gingival.

Procedimiento: (FIG. 26)

-Retirar fragmento coronario.

-Luxar fragmento apical con un elevador y retirarlo con una pinza.

-Hacer extirpación de pulpa.

-Llevar la raíz a una posición mas coronaria, se asegura por medio de suturas o férulas. (En caso de fracturas con indicación a palatino rotar el diente en 180° por medio de una pequeña extrusión).

-Realizar tratamiento endodóntico después de 2 a 3 semanas

-Después de 1 o 2 meses, restaurar el diente con una corona soportada por un perno o muñón.

❖ **Eliminación del fragmento coronario y posterior extrusión ortodoncia de la raíz.**

INDICACIÓN: Igual a la extrusión quirúrgica solo que requiera más tiempo.

OBJETIVO: Mover ortodóncicamente la fractura hacia una posición supra-gingival.

PROCEDIMIENTO:

-Retirar fragmento coronario.

-Extirpar la pulpa y obturar conducto radicular o efectuar recubrimiento pulpar o una pulpotomía si la formación de la raíz no se ha completado.

-Aplicar tracción ortodóncica sobre un bracket ajustado a la superficie vestibular del fragmento radicular o por un gancho cementado en el conducto radicular (se extruye la raíz en un período de 2 a 3 semanas)

-La encía sigue la senda de la raíz en extrusión, requiriendo entonces una gingivectomía.

-Después de 2 a 3 meses se podrá restaurar

❖ **Tratamiento de las fracturas completas, separando las raíces de los dientes multiradiculares.**

ALVARES SILVIA & SERGIO ALVARES, (1997) La conducta clínica en estos casos, dependen fundamentalmente del involucramiento patológico que incluya al diente y sus estructuras de soporte. Si la fractura apenas distancio las raíces sin dañarlas, es posible separarlas aplicando una cirugía de odontosección, de tal modo que en cada una de las raíces se construyen coronas individualizadas

7.6 FRACTURA RADICULAR

BAKLAND, (1996); MARTÍN TROPE, (1999); SILVIA ALVARES Y SERGIO ALVARES, (1997). Define a la fractura radicular, como una lesión de la raíz dental que incluye ruptura del cemento, dentina y pulpa.

Las fracturas radiculares son relativamente infrecuentes y constituyen menos del 3% de todas las lesiones dentales traumáticas. (ANDREASEN & ANDREASEN, 1993); (BIRCH, R 1986) .

Las fracturas radiculares comprenden en promedio un 6% de todos los traumatismos. Las raíces que no han completado su formación, y conservan pulpas vitales rara vez se fracturan en el plano horizontal, pero cuando lo hacen el pronóstico suele ser muy favorable (ANDREASEN, 1995); (BAKLAND, 1996).

ANDREASEN, J.O & F.M ANDREASEN, (1990); GARCIA BALLESTA, (2001).La fractura usualmente es resultado de un impacto horizontal .Las fracturas del tercio apical y medio de la raíz toman un curso oblicuo, estando ubicadas mas apicalmente en la cara vestibular que en la palatina lingual.

Los incisivos centrales superiores son mas comúnmente afectados.

ANDREASSEN,(2003) recomienda que en la fractura radicular no se debe utilizar férulas rígidas por 3 meses, ya que esta favorece el proceso de anquilosis. Por lo tanto la férula debe de ser flexible y mantenerse por 4 semanas.

7.6.1 DIAGNÓSTICO.

El diagnostico se hará durante exploración clínica y radiológica. Clínicamente se apreciará cierto grado de movilidad, según sea el lugar de la fractura. Además el impacto frontal puede forzar el fragmento de la corona hacia palatino, por lo que con frecuencia, hay una leve extrusión de la corona con dislocación lateral.



FIGURA. 27. Absceso provocado por fractura radicular no tratada. (Universidad de Valparaíso, Chile).

Las pruebas de vitalidad nos indican si la inervación esta alterada o no. La exploración radiográfica confirmará el diagnóstico. En la radiografía se apreciará la línea de fractura (radiólucida), que suele ser oblicua en los tercios apical y medio, y transversal en fracturas del tercio cervical.

En ciertas ocasiones , la fractura radicular no se detecta radiográficamente si se dispone de las radiografías inmediatamente después de la lesión , mientras que en radiografías posteriores se observan con total nitidez , esto se atribuye al edema e incluso al tejido de granulación entre los fragmentos , que da lugar a un desplazamiento hacia abajo del fragmento coronal .(GARCIA BALLESTA,2001)

La obtención de una sola radiografía periapical, no logra identificar la fractura, por tanto se debe obtener como mínimo 3 radiografías con ángulos de 45° ,90° y110° (MARTÍN TROPE ,1999) ;(BAKLAND, 1996).

HOVLAND, (1992) Determinó que para detectar las fracturas radiculares del tercio apical y medio, se debe tomar una radiografía oclusal, y una radiografía periapical para fracturas mas coronales.

IADT, (2000).Recomiendan tomar 4 radiografías, una oclusal, periapical céntrica, periapical excéntrica mesial, periapical excéntrica distal.

SILVIA ALVARES & SERGIO ALVARES, (1997). Para establecer el diagnóstico y pronóstico de un diente con fractura radicular se deben considerar los siguientes aspectos:

-A que altura se localiza la fractura.

-Las fracturas en el tercio apical por lo general no requieren inmovilización, mientras que las fracturas a nivel cervical de la raíz requieren un tratamiento más complejo.

-Verificar si la fractura es completa o parcial. Fractura completa pronóstico desfavorable, debido a que los segmentos se encuentran distanciados.

-Verificar si hubo luxación del diente ó fractura de hueso. Se realiza a través de las pruebas de palpación o percusión .si se dan estas situaciones la reparación del ligamento periodontal y hueso alveolar se obtendrá a través de la inmovilización del diente.

Se debe establecer un diagnóstico diferencial entre fractura radicular y lesión periapical. Lo que las diferencia, es justamente la zona radiólucida presente en el tejido óseo; en la fractura ella se localiza en el periodonto vertical contiguo al trazo de la fractura, por lo tanto distante de la abertura apical del canal.

Vitalidad pulpar. Debe ser probada con toda agudeza, desde el primer contacto con el caso, hasta las 48-72 horas posteriores al trauma, como medidas profilácticas para patologías futuras se prefiere el sacrificio pulpar, luego que la sintomatología dolorosa ceda.

7.6.2 TRATAMIENTO

7.6.2.1 Tratamiento de Fractura del Tercio Apical

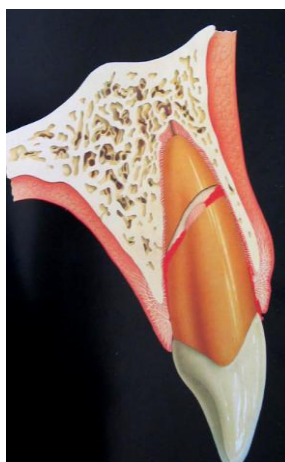


FIG.28. Fractura del
tercio apical.
ANDREASEN &
ANDREASEN (1990)

(BAKLAND, 1996) Cuando hay fractura del tercio apical y el diente se encuentra inmóvil y asintomático no requiere tratamiento. Dependiendo de la extensión y gravedad se realiza la inmovilización del diente, reduciendo al máximo posible la distancia entre el fragmento y el resto del diente. (SILVIA ALVARES & SERGIO ALVARES, 1997).

No se debe intervenir de inmediato en el tejido pulpar, a no ser en aquellos casos en el que el diagnóstico apunte un estado inflamatorio irreversible.

Después, de 48 a 72 horas, se debe proceder a un nuevo examen clínico, para verificar, la vitalidad pulpar y si la oclusión del diente está normal.

Registrar con papel carbón, contactos prematuros en oclusión céntrica, lateralidad y protrusión, remover con puntas de diamantes de alta velocidad.

Se destaca que las alteraciones inflamatorias inducidas en el área de fractura dental, así como a lo largo del periodonto de soporte envuelto por el trauma, se reparan más rápidamente cuando son sometidas a esfuerzos dentro de lo normal, trabajos experimentales demostraron que los dientes desocluidos tardan más tiempo para reparar el periodonto. (SILVIA ALVARES & SERGIO ALVARES, 1997).

INGEBORG, et.al, (1994). Cabe destacar que el fragmento apical casi siempre contiene tejido pulpar viable, por lo tanto en fracturas del tercio medio o apical el tratamiento endodóncico se limita en general al fragmento coronario, una vez concluido el tratamiento endodóncico es un hallazgo constante la reparación con tejido conectivo y la unión entre los dos fragmentos.

Cuando el segmento apical denota lesión radiolúcida, es indicativa de necrosis pulpar, por lo cual se procede a la extracción quirúrgica del segmento apical, este tratamiento

es viable siempre que la raíz conservada, tenga la longitud suficiente para proporcionar al diente un soporte periodontal adecuado (MARTÍN TROPE, 1999).

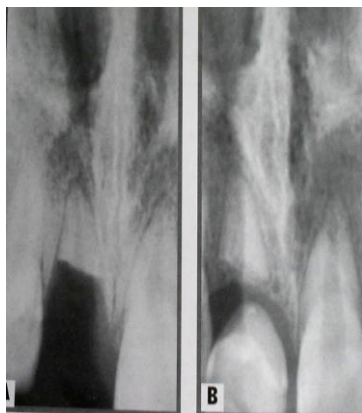


FIG.29. Enterramiento de la raíz de un diente fracturado debajo de la cresta alveolar. CAMERON

CAMERON A. & WIDMER, R., et.al. (1997). El enterramiento de la raíz puede ser un tratamiento alternativo de la extracción, se extrae la porción coronal del diente fracturado y el tercio apical se cubre con un colgajo mucoperiostico, el cual debe estimular el crecimiento de tejido óseo sobre la raíz. De este modo se mantiene la altura alveolar para el tratamiento protésico posterior

7.6.2.2 Tratamiento de Fractura del Tercio Medio.



FIG.30. Fractura del tercio Medio.
ANDREASEN &
ANDREASEN (1990)

El grado de luxación y de movilidad del segmento coronal afectan el pronóstico, en virtud de que cuando más grave es la luxación (y con ella la movilidad), tanto menor será la probabilidad de lograr la reducción de la fractura, y también, más factible es que se haya lesionado la pulpa. (BAKLAND, 1996).

El 25% de fracturas radiculares se asocian con necrosis pulpar. En la gran mayoría de los casos la necrosis afecta exclusivamente al segmento coronal, conservando el segmento apical su vitalidad. Por tanto el segmento coronal de la raíz siempre es subsidiario de tratamiento endodóntico, salvo si se detecta patología periapical. La luz pulpar casi siempre, es más amplia en la porción apical del segmento coronal, por lo que se considera indicativo el tratamiento con hidróxido de calcio de larga duración (diente inmaduro apexificación). El segmento coronal se obtura con gutapercha tras haberse formado una barrera de tejido duro en la porción apical del segmento coronal y después de haber verificado la consolidación peri radicular. (MARTÍN TROPE, 1999).

JACOBSEN Y KEREKES (1980). Informaron el éxito del tratamiento con hidróxido de calcio de los fragmentos coronarios de dientes fracturados; no trataron las porciones apicales.

DELDEM A, et.al (1999). Reportaron un caso en el cual se pudo conservar un incisivo superior permanente después de haber recibido un trauma. El diente presentó

luxación lateral y fractura radicular en el tercio medio , procedieron a reposicionar los fragmentos radiculares , se llevo a cabo una ferulización la cual duro en boca un mes .En una radiografía control se evidencio reabsorción externa de la raíz , desaparición de la lamina dura y ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal . El diente fue tratado endodónticamente con hidróxido de calcio, y este fue cambiado una vez al mes. 3 meses después la reabsorción se detuvo y la lámina dura se restableció. Transcurrieron 2 ,1/2 años después del traumatismo y se observaron signos clínicos y radiográficos de normalidad, por lo tanto el conducto fue obturado definitivamente, 5 años después el paciente no refiere síntomas. Radiográficamente se observa la línea de fractura y no se evidencia patología alguna en los tejidos de soporte.

BAKLAND, LEIF,K. (2003). Los procedimientos como la pulpotomía, apexificación y el tratamiento para fracturas radiculares se realizaban con hidróxido de calcio (HC) para promover la formación de tejidos duros.

Un nuevo material, el MTA (Mineral Trióxido Agrégate) ha sido desarrollado. Se puede aplicar en áreas donde el hidróxido de calcio fue usado, demostrando ser efectivo en pulpotomías, cierre apical y dientes con fracturas radiculares.

A.



B.



FIG. 31. **A.** Fractura Radicular **B.** Un año más tarde se puede apreciar la Consolidación y conservación de la vitalidad

7.6.2.3 Fractura del Tercio Cervical.

La fractura radicular en el tercio cervical (debajo de la cresta ósea alveolar) principalmente en los dientes anteriores constituyen un paso clínico de difícil decisión , ya que si se remueve quirúrgicamente el fragmento radicular restaría soporte para el resto del diente , por otro lado extraída la corona y exponiendo el fragmento con la intervención en el periodonto (cirugía con colgajo), con remoción ósea , alargaría demasiado la futura corona protésica , (Situación estética no viable). (ANDREASEN & ANDREASEN, 1990).

R.J.ANDLAW.et.al (1989). Cuando una fractura se cierra en el surco gingival, el pronóstico es adverso y no se recomienda ferulización, en estos casos se toma la decisión de extraer la porción coronal y retener la raíz, para construir la corona con un poste o extraer los dos fragmentos y hacer un reemplazo protésico.

(MARTÍN TROPE, 1999). Aunque se ha considerado durante años que las fracturas del segmento coronal se asocian a mal pronóstico, recomendándose la extracción del segmento coronal , los datos hoy disponibles no apoyan esta idea ; de hecho , si estos segmentos coronales se ferulizan de una forma rígida la probabilidad de consolidación de estas lesiones , no difiere de las observadas en las fracturas apicales o las del tercio medio , sin embargo, si la fractura se localiza a nivel de la cresta alveolar o en un plano coronal a la misma su pronóstico es extraordinariamente malo .

Si la longitud del segmento apical de la raíz, es suficiente se puede llevar a cabo, una erupción forzada del mismo, para permitir la restauración.

Tratamiento ortodóntico.

Extracción de la porción coronal, si el fragmento apical se ubica subgingivalmente y no permite su preparación. Se extirpa la pulpa y se realiza endodoncia, después se cementa en el conducto radicular un trozo de alambre de acero doblado como gancho en un extremo, aplicándole tracción mediante un elástico ortodóntico fijo a un arco labial, o colocando en el gancho un núcleo de resina compuesta, o incluso una corona, y fijarle un bracket ortodóntico en la superficie labial, cuando la extensión radicular es suficiente se termina el tratamiento del conducto radicular y se elabora una corona con poste.

Tratamiento quirúrgico.

- Anestesia, por bloqueo e infiltrativa, en zona de cirugía.
- Remoción del fragmento coronal.
- Realizar en el fragmento apical tratamiento endodóntico.
- Incisión en tejidos blandos, de tal manera que permita exposición, más allá del límite apical.
- Destacado y separado el colgajo se abre en el hueso una ventana, exponiendo el ápice dental. Luego se perfora el hueso con una fresa esférica en la altura y alrededor del ápice.
- A través de la perforación, con ayuda de elevadores apicales y con todo cuidado, se saca de su lugar el fragmento hasta que quede suelto.
- Una vez suelto se coloca fuera del alveolo, hasta que su porción más cervical, este 3mm encima del hueso.
- Inmovilización del fragmento.
- Fijar en el conducto del fragmento, después de la obturación del canal y antes de su luxación un pin metálico de auto rosca.

- Seleccionar alambre ortodóntico N° 0.7 con longitud que vaya de un diente hasta el otro extremo de fijación, siguiendo el arco labial.
- Grabado ácido en la superficie del esmalte de los dientes vecinos; donde se aplicara la resina compuesta.
- Lavar y secar, para remover el ácido.
- Fijar con resina alambre ortodóntico, en los dientes de extremo.
- Fijar con resina el alambre ortodóntico, al pin de rosca.
- Completar espacios con resina, hasta construir un muro poco espeso con el ancho más o menos de la mitad de la corona, desde los dientes vecinos se puede reconstruir el diente perdido, pulir la resina.

ANDREASEN Y HJÖRTING-HANSEN, (1967).

1. Consolidación con tejido calcificado.

En el examen radiográfico es distinguible la línea de fractura, pero los fragmentos guardan contacto íntimo.

2. Consolidación con tejido conjuntivo interproximal.

Los fragmentos aparecen en la radiografía, separados por una estrecha línea radiolúcida, y los bordes del trozo de la fractura aparecen redondeados.

3. Consolidación con tejido conjuntivo y hueso interproximal.

En las radiografías, los fragmentos óseos están separados por un puente óseo definido.

4. Tejido inflamatorio proximal sin consolidación.

Se observa en las radiografías un ensanchamiento de la línea de fractura, o la aparición de una radiolucidez de tamaño creciente, que corresponde a la línea de fractura.

Los primeros 3 patrones de consolidación se consideran aceptables. Los dientes suelen ser asintomático y responden positivamente a las exploraciones de sensibilidad.

Es posible que la corona del diente se torne amarilla, debido a la calcificación del segmento coronal, el cuarto patrón de consolidación se produce cuando el segmento coronal pierde su vitalidad. El material infeccioso contenido en la pulpa coronal desencadena una respuesta inflamatoria asociada con la aparición de radiolucidez típica en la línea de fractura.

J.O ANDREASEN & F.M ANDREASEN ,(1990). Los acontecimientos curativos de la fractura radicular, dependen principalmente de dos situaciones:

Que la pulpa haya resultado cortada o no y que las bacterias hayan invadido o no la línea de fractura.

1).Pulpa intacta después del trauma:

Formación de un cayo dentinario después de algunas semanas, en la cual la parte periférica de la fractura cura por aposición de cemento (periodo de varios años).

2) Pulpa rota.

La revascularización de la parte coronaria, debe producirse antes de que cure la fractura .Este acontecimiento se debe a:

a) Invasión de células derivadas de la pulpa vital (curación de la fractura por unión de los tejidos duros).

b) Invasión de células provenientes del ligamento periodontal. (Interposición del tejido conectivo).

3) Pulpa coronaria avascular con bacterias presentes.

Curación de la pulpa imposible dando como resultado acumulación de tejido de granulación, entre los fragmentos radiculares (respuesta de infección de la parte coronaria de la pulpa).

PAUTAS RADIOGRÁFICAS:

Deben hacerse pruebas de sensibilidad y exámenes radiográficos a las 3 y 6 semanas y a los 3 meses después del traumatismo.

Investigaciones clínicas recientes, indican hallazgos radiográficos que pueden usarse como vaticinios de la curación de la fractura radicular.

-Reabsorción dentro del conducto radicular.

Originada en la línea de fractura, aparentemente es un estadio de curación, a continuación del daño pulpar. Esto es seguido por eventos de mineralización y curación por interposición de tejido conectivo. No requiere tratamiento, pero sí controles periódicos.

-Reabsorción en el hueso a nivel de la línea de fractura.

Indicativo de necrosis pulpar, usualmente del fragmento coronario. Requiere de tratamiento endodóntico, extirpación de la pulpa coronaria necrótica, recubrimiento provisorio con pasta de hidróxido de calcio y obturación del conducto radicular.

-Obliteración del conducto radicular.

La obliteración de la porción coronaria y apical indica una respuesta a la agresión pulpar y la consecuente curación por interposición de tejido conectivo entre los fragmentos.

T, GALLEGOS, et.al (2003). Las fracturas radiculares representan el 9%, el rango de edad oscila entre 9 a 11 años (37%), y la mayor causa de fractura radicular fueron las caídas (61%), ocurriendo esto la mayor parte de las veces en la vía pública (46%). El diente más afectado fue el incisivo central superior (91%), la mayoría de los pacientes sufrieron fracturas en un solo diente (86%), el 52% de los pacientes solicitó atención antes de 2 horas y media después de ocurrido el trauma. El tipo de fractura más común fue de orientación horizontal (96%), y de extensión total (91%), y del tercio medio (58%). El 57% de las fracturas radiculares no presentaban desplazamiento de los fragmentos. El tipo de fijación fue rígido (75%) y el tiempo por más de 3 meses (57%). Al momento de la fractura la mayoría de los dientes tenían vitalidad pulpar (92%) y completo desarrollo radicular (68%).

N. VIEIRA & M, ORTIZ, (2003) La mayoría de las fracturas ocurrió en el grupo de edades de 7 a 13 años (57.5%). Los hombres presentaron más fracturas (76%) que las mujeres (24%). Las colisiones contra objetos fue la causa más frecuente de injurias (35.8%). Cerca del 90% de las fracturas radiculares afectaron a incisivos maxilares. Los pacientes que buscaron ayuda profesional en el primer día fue de 50%, el desarrollo radicular estaba completo en 67.5% e incompleto en 32.5% de los casos. La ubicación más frecuente fue en apical (55%) seguido del tercio medio (40.55 y el tercio cervical (4.3%). Solo un 30.8% presentaron luxación del fragmento coronal y 69.20% no presentaron luxación. El 92.5% usaron férula y solo 7.5% no tuvieron. La cicatrización por tejido duro ocurrió en 51.8% de los casos, cicatrización con tejido conectivo en 19.4% y no hubo cicatrización en 24.5%.

105 dientes (75.5%) mantuvieron su vitalidad, necrosis pulpar fue observada en 34 dientes (24.5%) las cuales fueron tratadas endodónticamente.

Conclusiones: la presencia de una cicatrización favorable fue observada cuando la luxación estuvo ausente. La cicatrización por tejido duro ocurrió en dientes con formación radicular incompleta y en fracturas a nivel apical. Los mejores resultados en cicatrización se obtuvieron cuando los pacientes fueron atendidos el primer día.

8. LESIONES DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES

Ocurren cuando la fuerza del traumatismo se absorbe por las estructuras de soporte sin provocar fractura o destrucción de los tejidos dentales. (GARCÍA BALLESTA, 2001).

Luxación dentaria es una lesión frecuente que constituye el mayor grupo de lesiones de la clasificación del traumatismo dental, y fluctúa entre 30%-44% (ANDREASEN & ANDREASEN, 1994).

Estas lesiones dañan las estructuras de soporte dentario, es decir ligamento periodontal y hueso alveolar. En dientes maduros con ápices cerrados la pulpa se necrosa, ya que la fuerza del golpe daña la vasculatura que entra en el orificio del conducto apical y esto da como resultado, alteración en la irrigación sanguínea de la pulpa.

Además de las lesiones pulpares se pierde la inserción del ligamento periodontal, si no se restaura mediante su reparación, se formaran bolsas y reducirá el soporte.

El objetivo básico del tratamiento es conservar la vitalidad del ligamento periodontal que la vitalidad pulpar, para determinar el pronóstico de dientes luxados.

(DENNIS J. MCTIQUE, 1996); (ANDREASEN,F.M. et.al.,1985); (ANDREASEN,F.M. et.al.,1987);

(ANDREASEN,F.M.;1988); (ANDREASEN,F.M.,1986).

(ANDREASEN & ANDREASEN, 1994);(LEIF K. BAKLAND, 1996).

Describieron 5 tipos de luxaciones, con base a factores terapéuticos anatómicos y de pronóstico.

Concusión :	Lesión a la estructura de apoyo, no desplazamiento, Sensibilidad positiva a la percusión, movilidad normal.
Subluxación:	Sensibilidad a la percusión, aumento en la movilidad, Ningún desplazamiento, signo patognomónico hemorragia cervical, signos radiográficos.
Luxación con Extrusión:	Desplazamiento incisal en dirección coronal (Avulsión Parcial).
Luxación lateral:	Desplazamiento excéntrico de la pieza (labial, lingual, e incisal) con algún tipo de fragmentación o fractura del alvéolo.
Luxación con intrusión :	Desplazamiento axial en dirección apical hacia el Alveolo. Que puede ocasionar fractura o Fragmentación del hueso.

BELKER M.; BRIONES, D. (2003). El objetivo de este estudio fué encontrar asociación entre el estado de crecimiento radicular en dientes permanentes inmaduros y la presencia de necrosis pulpar. Se seleccionaron 41 fichas, se realizaron controles clínicos y radiográficos en 20 pacientes cuyas edades oscilan entre 7 y 12 años. Los parámetros analizados fueron edad, sexo, causa del trauma, dientes involucrados, tipo de luxación, estado de desarrollo radicular y apertura del foramen radicular en mm, tratamiento inicial y vitalidad pulpar, determinada por: respuesta a la electricidad y sensibilidad a la percusión vertical y lateral. Resultando que los dientes con menos de un mm de ancho en el foramen apical tienen un riesgo mayor de desarrollar necrosis pulpar después que se ha diagnosticado luxación dentoalveolar.

8.1 CONCUSION

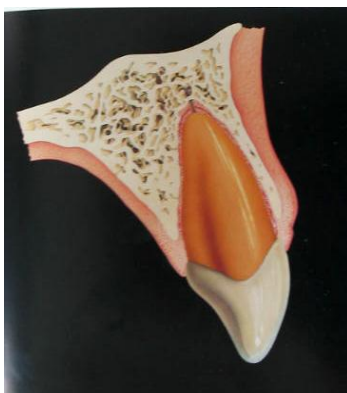


FIG.32. Concusión Dental.
ANDREASEN & ANDREASEN
(1990).

8.1.1 DIAGNOSTICO

ANDREASEN, F. M & ANDREASEN, J. O,(1990).Estos traumatismos representan lesiones menores al ligamento periodontal y a la pulpa, causadas por un impacto agudo. El impacto puede dar por resultado edema en el ligamento periodontal, tornando al diente sensible a la percusión y a la masticación. Las fibras del ligamento periodontal están intactas, el diente permanece firme en el alvéolo y no hay hemorragia del surco gingival. Radiográficamente no hay signos patológicos, la innervación e irrigación de la pulpa no son afectadas por el traumatismo dando un pronóstico favorable, aunque se han descrito casos de necrosis pulpar y reabsorción radicular. Examen clínico: a la percusión (horizontal o vertical) exagera el dolor.

8.1.2 TRATAMIENTO

1) Alivio de interferencias oclusales (oclusión céntrica, protrusión y lateralidad, se marcan con papel carbón los puntos prematuros y se remueven con punta de diamante.

2) Si estas acciones no surten el efecto deseado (alivio al dolor del diente traumatizado) se debe confeccionar una “placa de mordida” anclada al lado opuesto. (FIG. 33)



FIG.33. Placa de mordida.
ALVARES & ALVARES, (1997)

- 3) Dieta semisólida por 10-14 días
- 4) Cepillar los dientes con un cepillo suave
- 5) Uso de colutorio de clorhexidina (0.1%) 2 veces al día.
- 6) Evitar cambios térmicos en las comidas
- 7) El seguimiento radiográfico del paciente se programa a las 3 semanas, 3, 6, y 12 meses, Y cada año a partir de entonces, para evaluar si se ha producido o no necrosis de la pulpa, y valorar la inflamación periapical, se a afirmado que la necrosis pulpar se objetiva a los 3 meses. (Martín Trope, 1999).

8.2 SUBLUXACION

8.2.1 DIAGNOSTICO

Son alteraciones en la estructura de soporte del diente que envuelve fibras colágenas periapicales y laterales, se restringe a las fibras de sustentación sin envolver el hueso alveolar, presentan cierto grado de movilidad aunque no dislocación, y el signo clínico propio, es hemorragia en el surco gingival. (SILVIA ÁLVAREZ & SERGIO ALVARES, 1997) ;(MARTÍN TROPE, 1999) ;(GARCIA BALLESTA, 2001) ;(F. M. ANDREASEN & J. O. ANDREASEN, 1990)

(IADT, 2000) Recomienda tomar 1 radiografía oclusal y una radiografía periapical céntrica. Analizando la radiografía periapical se puede observar un ligero aumento del espacio periapical, también apreciado en toda la extensión del ligamento periodontal.

Se debe vigilar estrictamente estos dientes mediante radiografías por lo menos durante 1 año, para verificar si es necesario tratamiento de conductos radiculares, al primer signo de cambio patológico.

8.2.2 TRATAMIENTO.

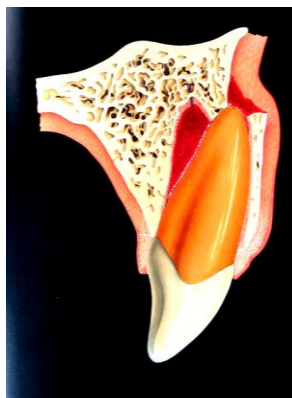
El abordaje clínico es igual al de la concusión dental, ya que en ambos casos el objetivo principal es des-ocluir el diente traumatizado, con la finalidad de darle una mejor condición de absorber la inflamación inducida por el trauma.

BOYD K.S, (1995) Los errores diagnósticos son inevitables si la lesión periapical, es utilizada como el criterio exclusivo ò como un criterio de gran impacto en la decisión para iniciar tratamiento endodóntico.

Se presenta un caso, se observa radiográficamente lesión periapical, después de una lesión de subluxación. El diente presentó sensibilidad a las pruebas, con apariencia radiólucida en periapical, no se inicio tratamiento endodóntico, después de 10 meses el diente permaneció con sensibilidad en pruebas y el área radiólucida en apical había desaparecido.

8.3 LUXACION LATERAL.

A.



B.



C.

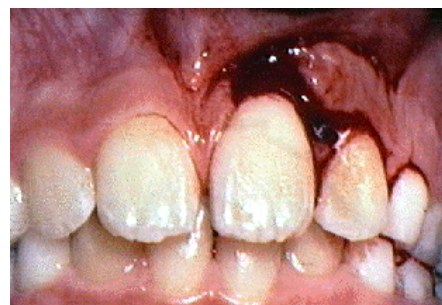


FIG. 34. A y B. Pieza luxada lateralmente .C. Pieza Reposicionada. ANDREASEN & ANDREASEN, (1997).

8.3.1 DIAGNOSTICO

Debido a fuerza del traumatismo la corona clínica del diente se desplaza hacia palatino, con lo que el ápice en su movimiento hacia vestibular rompe el hueso alveolar. La luxación lateral crea en consecuencia de zonas de ruptura y de compresión en el ligamento periodontal, la pulpa y el hueso. (GARCIA BALLESTA, 2001)(ANDREASEN & ANDREASEN, 1990)

Al estar trabado el diente por la rotura de la tabla externa, en la percusión se obtendrá un sonido metálico. (FIG. 35)



FIG. 35. Muestra las pruebas de percusión, que se realiza a diente luxado. ANDREASEN, (1990).

Dependiendo de la angulación del rayo central, podemos observar, en diferentes grados, un aumento en el espesor del espacio periodontal. La radiografía ortoradial, obtenida por la técnica de la bisectriz usualmente no descubrirá el desplazamiento, a causa de la superposición de la raíz del diente y el hueso; una toma orientada más oclusalmente o excéntricamente tenderá a pasar el rayo central, entre la raíz del diente y el alvéolo vacío, revelando así la verdadera naturaleza de la lesión.

(ANDREASSEN F.M & VESTERGAARD PEDERSEN B. 1987)

Hicieron un estudio detallado del pronóstico de las cinco categorías de las luxaciones. La luxación lateral en una pieza con vértice cerrado presentó una incidencia de 77% de necrosis pulpar.

Cuando se incluyeron en el análisis estadístico, piezas con vértice abierto el porcentaje disminuyó un 58%. Las incidencias de obliteración del canal pulpar y reabsorción de raíces externas con luxaciones laterales son de 33% y 36%. En tanto que la pérdida de borde óseo se produce en el 75 de los casos

8.3.2 TRATAMIENTO

ANDREASSEN & ANDREASSEN (1990); MARTIN TROPE, (1999)

1. Con la luxación lateral es necesario administrar anestesia local. Resulta adecuado el bloqueo anestésico infraorbitario del lado afectado.
2. Hay que desimpactar el diente de la lámina cortical vestibular, desplazándola primero en sentido coronal y luego apical. A menudo podrá escucharse un “clic” cuando el ápice se libera. Esta maniobra debe llevarse a cabo con la mayor suavidad posible, aplicando presión coronal y palatina sobre la porción apical de la raíz con el dedo índice y presión labial sobre la corona con el dedo pulgar. (FIG. 35)

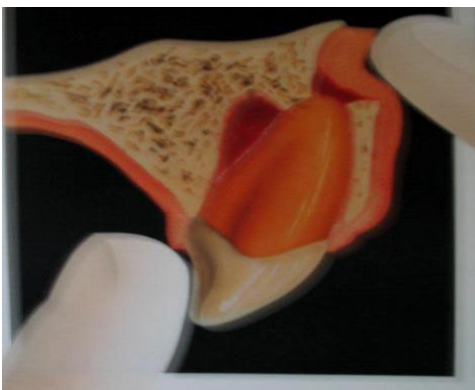


FIG. 36. Forma de como desimpactar el diente luxado de la lámina cortical Vestibular. ANDREASEN & ANDREASEN, (1990).

3. Sutura de las laceraciones gingivales.
4. Se coloca una férula flexible por 2-3 semanas. Tres semanas después de una luxación lateral y antes de retirar la férula, tomar una radiografía para verificar la curación. Debido a la magnitud del trauma, la actividad osteoclástica puede dar por resultado la extrusión temporaria del hueso marginal, lo cual se ve como una rarefacción del periodoncio marginal. En ese caso, puede ser necesaria la fijación hasta 2 meses. La higiene oral óptima es necesaria durante este período.

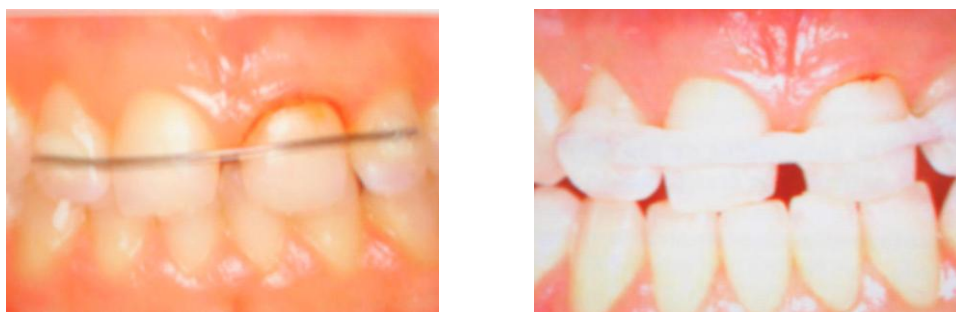


FIG.37. Ferulización del diente luxado lateralmente. Álvarez & Álvarez (1997).

5. Si se produce reabsorción radicular externa inflamatoria, requiere tratamiento endodóntico inmediato con hidróxido de calcio con áposito provisorio.

El desplazamiento del diente pueden lacerar los vasos sanguíneos que irrigan la pulpa resultando infarto pulpar a consecuencia de la hipoxia.

El resultado final es la necrosis por coagulación, la cual, aún cuando sea asintomático requiere de TCR. Solo en los casos de los dientes inmaduros muy jóvenes es razonable esperar la recuperación de la irrigación sanguínea de la pulpa. (LEIF K. BAKLAND, 1996)

Antibióticos, profilaxis antitetánica y enjuagues de gluconato de clorhexidina al 0.2%, sí fuera necesario.

SEGUIMIENTO:

DIENTE MADURO: Aunque en un pequeño porcentaje de casos es posible la supervivencia de la pulpa, si durante la visita realizada a las tres semanas, la exploración de la sensibilidad indica necrosis de la pulpa, hay que instituir tratamiento endodóntico.

DIENTE INMADURO: Las posibilidades de vitalidad de la pulpa son bastantes buenas, sin embargo si existe necrosis e infección cuyo cemento a sufrido, a causa del traumatismo

8.4 LUXACION EXTRUSIVA

8.4.1 DIAGNOSTICO



FIG. 38 Luxacion extrusiva .BARBERIA, (1997).

Es el desplazamiento parcial del diente fuera del alvéolo a consecuencia de un impacto agudo, a la vez que las fibras palatinas del ligamento periodontal impiden la avulsión total.

THOM C. DUMSHA, (1995) constituyen solo 2.6% de todos los traumatismos dentales. Clínicamente el diente extruído resulta desplazado axialmente fuera de su alveolo, con movilidad en sentido horizontal y vertical, hemorragia en el surco gingival.

En la percusión, que es dolorosa o tendremos un sonido mate o sordo.

Al existir rotura del paquete vasculo nervioso las pruebas de vitalidad serán negativas.

GARCIA BALLESTA (2001); ANDREASEN & ANDREASEN (1990); ANDREASEN J.O. (1970), 64% de incidencia en necrosis pulpar en dientes luxados o extruidos.

ANDREASEN & VESTERGAARD (1985), el 55% de incidencia de necrosis pulpar en piezas con punta o vértice cerrado.

RALPH E. MC DONAL; et.al (1990). Si los dientes reubicados no responden a pruebas de estimulación de la pulpa dos, tres semanas de la reposición, se debe realizar tratamiento endodóntico antes que se produzca la reabsorción de la raíz. La intervención endodóntica es imprescindible en los casos de obstrucción significativa (mas de dos mm) de los dientes maduros.

ANDREASSEN & ANDREASEN, (1990). En un diente con formación radicular inmadura puede esperarse que el desarrollo de la raíz se detenga por causa del daño irreversible, que se provoca a la vaina epitelial radicular de Hertwing.

IADT, (2000), propone tomar cuatro radiografías: oclusal, periapical céntrica, periapical excéntrica mesial, periapical excéntrica distal.

Radiográfica mente se observará un aumento en el espesor del espacio del ligamento periodontal por la hemorragia que se produce. (García Ballesta, 2001).

8.4.2 TRATAMIENTO

Reubicación de incisivo extruido (no es necesario usar anestesia local), se logra mediante una presión digital lenta y constante hacia apical, que desplaza gradualmente

el coágulo entre el ápice radicular y el fondo del alvéolo, a medida que el diente se mueve apicalmente. (Andreassen & Andreassen, 1990); (García Ballesta, 2001).

THOM C. DUMSHA, (1995) El método de reposicionar el diente a menudo se realiza sin anestesia, pero muchas de estas lesiones, ocurren en niños. Al haberse formado un coágulo en sentido apical, puede ser difícil llevar el diente a su sitio, y ser necesarios más manipulaciones y presión que ocasionará molestias al paciente, si no es anestesiado.

Se debe ferulizar con alambre flexible y grabado ácido con resina durante 2-3 semanas (ANDREASSEN & ANDREASSEN, 1990); (GARCÍA BALLESTA, 2001); (DENNOS J. MCTIGUE, 1996)

(ANDREASSEN & ANDREASSEN, 1990) Recomiendan un período de inmovilización de 2-3 semanas con férula flexible.

CROMA-LARSON., et.al., (1991).En su estudio con una muestra de 171 piezas luxadas, con todas las categorías de luxación, excepto concusión, la mayor parte de los dientes fue fijada e inmovilizada con férula durante menos de 10 días, observando que la duración de la fijación no guarda relación con la consolidación o curación postraumática.

OIRKARN, et.al. (1987).En su estudio de 171 piezas luxadas fueron inmovilizadas en una “férula rígida para luxación” con promedio de 52 días, concluyendo que la duración de inmovilización constituyó un factor decisivo para la formación de anquilosis.

El clínico prudente debe utilizar férula pasiva por breve tiempo, en un promedio de 1-2 semanas.

8.5 LUXACION INTRUSIVA



FIG. 39. Luxación intrusiva.
BARBERIA, (1997).



FIG. 40. Tratamiento
ortodóntico, para reposicionar
dientes intruidos.

ANDREASSEN & ANDREASSEN, (1990) GARCIA BALLESTA, (2001). Es el desplazamiento del diente hacia la profundidad del hueso alveolar, es el tipo de luxación mas grave, pues lesiona al máximo tanto la pulpa como el ligamento periodontal

8.5.1 DIAGNOSTICO

En la dentición adulta, el diagnóstico de la luxación intrusiva depende principalmente de la altura incisal del diente afectado, con respecto a los dientes adyacentes no afectados. En la dentición mixta el diagnóstico es mas difícil, ya que la intrusión puede imitar a un diente en erupción, no obstante la prueba de percusión revela si el diente estudiado, está en erupción (sonido sordo) ó si está trabado en el hueso (sonido metálico agudo, patognomónico de la intrusión y de la luxación lateral).

Usualmente la curación luego de una intrusión es complicada, pues la extensiva lesión del ligamento periodontal, puede llevar a la reabsorción radicular por sustitución (Anquilosis); de igual forma, el daño pulpar conlleva al riesgo de reabsorción inflamatoria.

Los dientes intruidos con ápices cerrados tienen alta probabilidad de desarrollar necrosis pulpar (100%) y reabsorción radicular externa (70%) por ello es necesario la extirpación pulpar (GARCÍA BALLESTA, 2001); (ANDREASSEN & ANDREASSEN, 1990).

Otras complicaciones son el cambio de coloración en la corona y la reducción en la luz de la pulpa por la calcificación. Una pigmentación amarillenta indica calcificación del espacio pulpar, un color grisáceo, señala necrosis pulpar.

Radiográficamente es posible apreciar disminución o desaparición casi total del espacio periodontal. (GARCÍA BALLESTA, 2001).

8.5.2 **TRATAMIENTO.**

ANDREASSEN, FM., (1989); SHAPINA, J. et.al., (1986); TURLEY, P.K. et.al. (1984). Las luxaciones con intrusión requieren diversos enfoques terapéuticos que dependen de la etapa del desarrollo del diente; poco o ningún tratamiento inicial radical para los dientes maduros.

❖ Formación Radicular Incompleta

Se puede prever reerupción espontánea, pero puede durar un período de varios meses, por lo que hay que realizar controles periódicos de la vitalidad pulpar. Si aparecen signos de necrosis pulpar será necesario realizar una inducción apical con relleno de hidróxido de calcio.



FIG. 41. Erupción parcial del diente Intruido, al cabo de un mes. CAMERON. (1997).

GARCIA BALLESTA, (2001). Tanto en dientes inmaduros como maduros el tratamiento será la recolocación ortodóntica, utilizando fuerzas ligeras. Es conveniente realizar el movimiento ortodóntico durante un período de 2-3 semanas, ya que la extrusión podrá realizarse a la misma velocidad con lo que se produce la reparación ósea. Es importante que el diente esté suficientemente erupcionado para acceder con facilidad a la corona pulpar, ya que la reabsorción radicular externa comenzará y el único tratamiento con la que se puede detener es la endodoncia.

❖ **Formación Radicular Completa (MADURA).**

Los dientes maduros en intrusión deben reducirse inmediatamente, para que no queden anquilosados en dicha posición. (GARCÍA BALLESTA, 2001); (LEIF K. BAKLAND, 1996).

Los dientes permanentes con ápices cerrados no vuelven a reerupcionar, es muy probable que sufran reabsorción por reemplazo. (TURLEY, 1984).

La extrusión inicial puede efectuarse con medios ortodónticos ó quirúrgicos, lo cual dependerá del grado de intrusión. La extrusión inicial debe efectuarse durante un período de 2-3 semanas, para permitir la ejecución de un tratamiento endodoncico, antes que aparezcan evidencias radiográficas de reabsorción radicular inflamatoria.

J.O. ANDREASSEN Y F.M. ANDREASSEN:

-Extrusión Ortodóncica

-Recubrimiento de la Dentina Expuesta (con hidróxido de calcio)

-Aplicación de Tracción Ortodóncica (se dobla un alambre ortodóncica semirígido de 0.5 mm, siguiendo la curvatura del arco dental, incluyendo los dientes adyacentes a cada lado del diente intruido. El alambre ortodóncico se aplica a los dientes adyacentes usando la técnica del grabado ácido. En el área donde se realiza la tracción elástica se aplica un resorte helicoidal.

-Aplicación del bracket. (Se aplica un bracket sobre la superficie vestibular y el borde incisal fracturado se cubre con una corona temporaria o material para puente.

-Tracción Ortodóncica. (Se activa una tracción elástica de 70 a 100 gramos. La dirección de la tracción debe ser tal que extruya el diente de su alvéolo en dirección netamente axial.

-Inicio de la Extrusión. (Después de 10 días, la actividad osteoclástica en torno del diente intruido usualmente produce aflojamiento y entonces puede ocurrir la extrusión. Sí después de 10 días no se hubiese iniciado la extrusión, se administra una anestesia local y se luxa ligeramente el diente con una pinza. Luego de 2-3 semanas, se aplica un dique de goma, se extirpa la pulpa y se obtura el conducto radicular con pasta de hidróxido de calcio.

-La extrusión Completada. (Después de 4 semanas, el diente ha extruido hasta su posición original; se lo contiene en esta posición durante 2 a 4 semanas. Puede entonces retirarse el aparato ortodóncico.

-Restauración de Coronas. (Las coronas fracturadas se restauran con resina compoita).

8.6. AVULSIÓN O EXARTICULACION

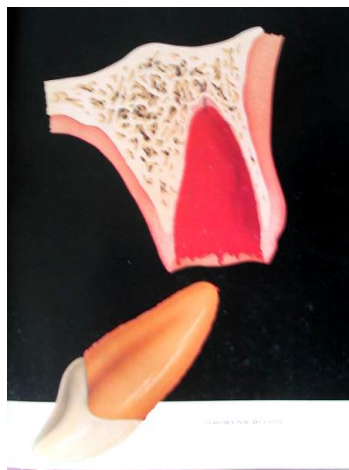


FIG .42. Avulsión Dental.
ANDREASEN &

8.6.1. DIAGNOSTICO

Denominada por LEACHE (1997). "Exarticulación dentaría, se da una rotura de las fibras del ligamento periodontal, lo que permite la salida completa del diente de su alvéolo. (ANDREASEN & ANDREASEN, 1994).



FIG. 43. Laceración y contusión producida por una avulsión.
CAMERON, (1997).

La incidencia de los dientes avulsionados varía del 1 al 16% entre todas las lesiones traumáticas, y de 7 al 13% para la dentición primaria. Los incisivos centrales maxilares son los dientes más frecuentes avulsionados en ambas denticiones. El grupo de edad más afectado generalmente es entre 7 y 11 años; el género masculino experimenta avulsiones tres veces más que el género femenino. (MARTÍN, TROPE.1995).

En la dentición permanente, los dientes más propensos a sufrir avulsión, son aquellos que están en fase de erupción, pues su ligamento periodontal tiene una estructura muy laxa, por lo que un impacto leve puede producir la avulsión. (GARCIA BALLESTA, 2001). (FIG. 43)

Las causas más frecuentes de dientes avulsionados, son los accidentes deportivos y automovilísticos. (HEDEGARD et.al, 1973); (MARTÍN TROPE, 1995).

Al producirse la avulsión de una pieza dental el aparato de fijación de la raíz, (ligamento periodontal y capa de cemento) sufre daño y hay interrupción de los vasos sanguíneos en el ápex dental, de tal manera que la pulpa muestra necrosis, al reimplantar el diente se producen notables reacciones biológicas en el ligamento mencionado, que al final son las que gobiernan la conservación o la pérdida de la pieza desprendida. MARTÍN, TROPE, (1995); HAMMARSTRÖM, L. et al. (1986); TRONSTAD, L. (1988); ANDREASEN, J.O & HJÖRTING-HANSEN, E. (1988).

La resorción es la secuela más frecuente del reimplante; se han identificado tres tipos diferentes de resorción:

Superficial, Inflamatoria y Restitutiva (anquilosica).

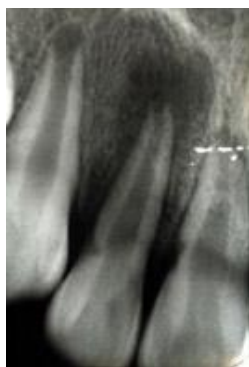
❖ RESORCION SUPERFICIAL.

El trauma al periodonto resulta en una inflamación localizada en el ligamento (LPD). Se forman pequeñas cavidades superficiales en el cemento y en la dentina externa.

Si la respuesta inflamatoria no es excesiva y no está presente ningún otro estímulo inflamatorio, la cicatrización se presenta con la formación de un nuevo LPD y capa de cemento secundario, asintomático y no presente en la radiografía

❖ RESORCION INFLAMATORIA.

A.



B.



FIG. 44. A Y B. Reabsorción inflamatoria de la raíz, por incorrecta instrumentación y medicación del conducto. Se caracteriza por la formación de una capa de cemento secundario sobre la superficie radicular. La resorción inflamatoria, afecta a la estructura dentaria y el hueso adyacente. Radiográficamente hay una evidente pérdida del diente, junto con destrucción ósea adyacente. Resorción típica en la zona apical o lateral que afecta a cualquier diente con pulpa necrótica.

❖ RESORCION POR SUSTITUCION

Se caracteriza por la continuidad del cemento radicular con el hueso circundante o por sustitución por hueso, que produce anquilosis. A medida que se reabsorbe la estructura dentaria, es reemplazada con hueso que se fusiona a la estructura dentaria y con ello se produce la anquilosis.

Es una secuela frecuente del reimplante, caber esperar que ocurra resorción restitutiva en dientes reimplantados, en los cuales los elementos de la superficie radicular han experimentado necrosis por lo general a consecuencia del efecto secante de un tiempo extraalveolar, demasiado prolongado del diente avulsionado. El ligamento periodontal al estar necrótico, por un efecto secante del tiempo extraalveolar del diente, ponen en contacto los osteoclastos con la raíz, los cuales reabsorben la dentina.

En la fase de reformación, los osteoblastos depositan hueso en la zona en que estaba la raíz y terminan por sustituirlo, este efecto progresivo de anquilosis en la pieza con avulsión recibe el nombre de resorción por sustitución (HAMMARSTROM L, PIERCE A, BLOMLOF L, et al. 1986).

El primer signo radiográfico de esta reabsorción generalmente se detecta en los primeros 3 a 4 meses y siempre está presente en el 1º año después de la reimplantación.

El límite de secación tolerable para que un diente avulsionado no sufra resorción radicular es aproximadamente de 20 a 30 minutos. Los dientes que no se reimplantan al cabo de 2h de ocurrida la avulsión quedan, expuestos a la resorción por restitución.

Las células del LPD que permanecen en el diente, después de la avulsión, son privadas de su suplemento natural y comienzan a agotar sus metabolitos. Estos deben ser reemplazados en los 60 minutos siguientes a la desarticulación. Pasado este tiempo las células de LPD experimentarían necrosis y comenzarían la reabsorción. Debido a que la mayoría de los dientes no son reimplantados dentro de este tiempo, el almacenaje

biológico y protección de las células del LPD contra lesiones mayores es de extrema importancia .

Si el paciente o personal cercano no estuviesen capacitados para efectuar el reimplante , ni aun recibiendo las instrucciones telefónicamente , el odontólogo deberá insistir ,en retomar el diente del suelo por la corona , repitiendo las indicaciones de no frotarlo , ni rasparlo ,ni lavarlo con cáusticos y recomendar un traslado urgente del paciente con el diente en un medio de transporte adecuado.

Entre los medios de transporte del diente se mencionan:

1. Solución salina de HANKS
2. Leche
3. Suero salino
4. Saliva (vestíbulo de la boca) y agua.

1. SOLUCION SALINA EQUILIBRADA DE HANKS (medio de cultivo tisular)

Es considerada en la actualidad como el mejor medio de conservación dental en casos de avulsion dental y su vida útil es de 2 años o mas.

Se ha comercializado recientemente con los siguientes nombres:

-Emergency Tooth preserving System (ETPS) biological rescue products,inc.conshoken,pa.

-Save-A-Tooth,3m –Health care ,St.Paul, minn.



FIG.45. Medio de transporte del diente Avulsionado, Save-A-Tooth.
ANDREASEN ,(1990).

El producto es a la vez contenedor y presenta la solución como un medio de transporte con los siguientes objetivos:

- Que no se pierda el diente
- Que no se afecte durante el transporte
- Evitar la deshidratación de las células.

(DOYLE DL, et.al.1998) ;(RALPH E .McDONALD, et.al, 1990)) ;(MARTÍN TROPE, et.al, 1999).

HILTZ J, TROPE M,(1991) ;TROPE M, FRIEDMAN, (1992); KRASNER, P & PERSON, P.(1992). Los medios aplicables a este tipo de sistemas alargan considerablemente el periodo de conservación en comparación con la leche.

Aunque DOYLE, DL. DUMSHA, TC. (1998) En un estudio diseñado para evaluar el efecto de remojar el diente avulsionado en HBSS o leche para preservar la vitalidad de las células del ligamento periodontal. Los dientes fueron almacenados en seco en periodos de tiempo de 30, 60, y 90 minutos. La vitalidad de las células del ligamento periodontal se determinó después de remover las células de la superficie radicular.

El resultado de este estudio no demostró diferencias significativas en el número de células vitales con o sin haberlas remojado con HBSS o leche, en cualquiera de los períodos de tiempo. Aunque el procedimiento de remojarlas no trae consecuencias negativas obvias, no significa mejorías en la vitalidad de células PLD por la realización de este paso.

2. LECHE

Leche entera preferiblemente fría a 4° c, es uno de los mejores medios de transporte, dado que suele ser fácil de conseguir en el lugar del accidente. su ph y osmotalidad son compatibles con las células vitales del LPD y carece relativamente de bacterias. La leche conserva la vitalidad de las células del ligamento periodontal durante 3 horas, periodo que suele ser suficiente para que el paciente llegue a la consulta dental y se realice el reimplante.(TROPE,et.al,1999).

(LAYUG-ML, et.al.1998). La leche puede dar buenos resultados en un diente avulsionado, aun con 10 minutos de desecación, por lo que la leche con hielo, parece la mejor alternativa para el almacenamiento temporal de dientes avulsionados.

3. SUERO SALINO

ANDREASEN, J.O. & SCHWARTZ, O. (1986).La solución salina favorece la supervivencia de las células del ligamento periodontal y de las fibras de la superficie radicular del diente, lo que permite hacer los preparativos para el tratamiento.

Otra buena solución es el Suero Salino Isotónico que se utiliza para la conservación y limpieza de lentes de contacto.

SALIVA Y AGUA.

El agua es el medio de transporte menos adecuado, dado que su naturaleza hipotónica provoca una rápida destrucción celular. La conservación del diente reimplantado en agua corriente está perjudicial como la conservación en seco.

El vestíbulo de la cavidad oral (saliva) mantiene húmedo el diente, pero no es idóneo, tanto por la incompatibilidad de su osmolaridad y ph como por la presencia de bacterias. Sin embargo, la saliva permite la conservación del diente durante un máximo de 30 minutos.



FIG. 46. Medio de transporte del diente avulsionado, vestibulo de la boca. ANDREASEN, (1990).

Diversos autores como ANDREASEN (1981); COURTS, MUELLER Y TABERING; BLOMLOF Y OTTESKOY; BLOMLOF, OTTESKOG Y HAMMARSTROM Y BLOMLOF, LINSKOG Y HAMMARSTROMM. Compararon los resultados de distintas soluciones de conservación y transporte de los dientes avulsionados. Los datos obtenidos indican que lo mejor es utilizar, el suero salino de HANK, el suero isotónico y la leche entera pasteurizada de vaca.

RALPH E, McDONALD et al (1990). Según el tiempo que transcurre extraoralmente y el medio de inmersión elegido para transportar el diente, determinara la presentación de complicaciones y por lo tanto el pronóstico futuro del diente avulsionado. De cualquier manera, el medio de transporte elegido nunca deberá ser en seco.

GONDA F et al (1990). Investigaron 27 pacientes con dientes avulsionados y atendidos de forma correcta en las primeras 5 horas, en los cuales lograron el éxito en 19 dientes, de estos 5 sufrieron reabsorciones radiculares.

ANDRESEN, J.O (1981); GROSSMAN, L.I (1981); SHENDEL K U .et.al (1990). Los dientes avulsionados, con ápices abiertos que tienen agujero apical amplio y son reimplantados tienen la posibilidad de revascularización pulpar.

BJORVATN K, SELVING KAA, KLINGE B (1989); HAMMARSTROM, L, et.al (1992). Si la raíz ha estado en un medio seco durante 60 minutos o más, todas las células periodontales habrán muerto, por lo tanto es mejor eliminar fragmentos de tejido blando adheridos a la superficie radicular. (FIG. 47, A, B, C).

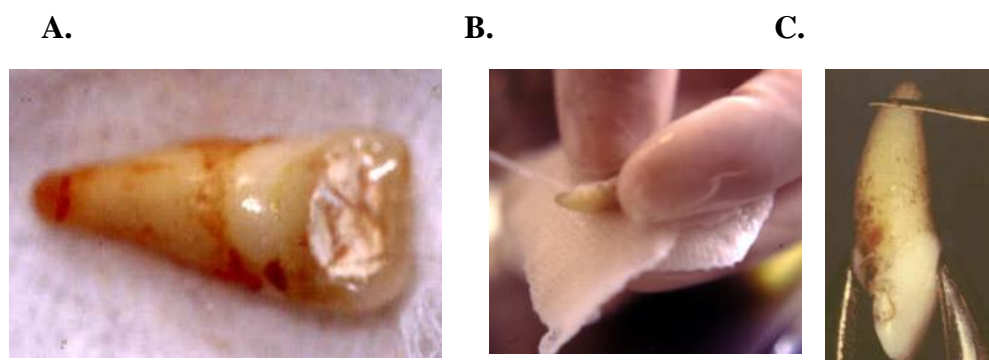


FIG. 47. **A.** Diente avulsionado con ligamento resecaado.
B. Limpieza de la raíz del diente avulsionado.
C. Eliminación del ligamento periodontal.
 ANDREASEN, (1990).

MALGREN, B. Et.al (1984). Aunque los dientes reimplantados con más de 2 horas de tiempo extraalveolar, experimentaran resorción y anquilosis. Tal vez sea razonable esperar solo un beneficio limitado, en casos que la resorción sea lenta, es posible que el diente funcione varios años, a medida que se reabsorbe la raíz, se mantiene la forma del reborde alveolar.

Factores relacionados con la cicatrización en la avulsión:

- Los dientes jóvenes podrán revascularizarse, debido a la amplitud del foramen apical (SHATZ JP, et.al.1995).

- El factor crítico para impedir la revascularización pulpar, es la presencia de microorganismos en el lumen pulpar. La administración de antibióticos en el momento de la reimplantación ha sido reportada, que reduce la frecuencia de cambios inflamatorios periradiculares.

- El tratamiento tópico con Doxiciolina, ayuda a reducir la presencia de microorganismos en el lumen pulpar y la superficie radicular, disminuyendo la frecuencia de anquilosis.

- Los factores que determinan la cicatrización, son el tiempo extraalveolar y el medio de almacenamiento. (ANDREASEN JO; BORUMMK, ET.AL, 1995).

- El denominador común para todos los factores relacionados con la cicatrización del ligamento periodontal, parece ser la supervivencia de las células del ligamento periodontal a lo largo de la superficie radicular.

- El almacenamiento de los dientes avulsionados en agua o saliva, deberá ser evitado como sea posible, la leche no presenta la capacidad de reconstruir los metabolitos celulares, solamente previene la muerte celular durante 3 horas.



FIG. 48. Secuencia de tratamiento de incisivos centrales avulsionados.
(Universidad de Valparaíso. Chile).

AVULSIÓN CON APICE ABIERTO (IADT, 2000)

Diagnostico Situación Clínica:	El diente ya ha sido reimplantado	El diente ha sido mantenido en un medio de conservación especial, leche suero o saliva. El tiempo extraoral seco es menor de 60 minutos.	Tiempo extraoral seco >60 minutos
TRATAMIENTO:	<p>Limpiar área afectada con spray de agua, suero o clorhexidina. No extraer diente(X). Diente no reemplazado con tiempo menor de 15 minutos.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Remojar el diente en 20 ml de solución salina con 1 mg de doxiciclina durante 5 min antes del reimplante 2. Reimplantar el diente y mantenerlo en observación clínica y radiográfica cada semana. <p>Si se evidencia de necrosis pulpar o reabsorción radicular, se procede a extirpar la pulpa y realizar apexificación.</p>	<p>Si el diente esta contaminado limpiar la superficie radicular y el foramen apical con un chorro de suero. Martin Trope , (1995) Colocar el diente en solución de Hanks, durante 30 minutos, con esta técnica es posible mejorar la supervisión de las células residuales en el ligamento periodontal, ya que las células necroticas y los ligamentos titulares que incluyen bacteria “flotan”, y se despegan de la raíz durante el periodo de remojo, lo cual deja menos estímulo para la inflamación cuando se recoloca el diente. Sumergir el diente en doxiciclina (+/- 1mg/20 ml suero) por 5 min. Nelson & Shusterman, S (1997) El uso de una inmersión de doxiciclina antes de la reimplantación dental, ayuda a prevenir resorción externa de la raíz.</p>	Reimplante no esta indicado.
	<p>Suturar laceraciones gingivales, específicamente en el área cervical. Verificar radiográficamente posición normal del diente implantado. Aplicar una férula flexible por una semana (x).</p>		
	<p>Administrara antibióticos sistémicos: Penicilina V 1000 mg y 500 mg 4 x día por 7 días ó para pacientes no susceptibles a tinción de tetraciclina, Doxiciclina 2 x día por 7 días en dosis apropiadas para la edad y peso del paciente. Referir al medico para evaluar necesidad de vacuna antitetánica si el diente avulsoniado tuvo contacto con el suelo o la protección del tétano es incierta.</p>		
Instrucciones al Paciente	<p>Dieta Semisólida por dos semanas</p> <p>Cepillar los dientes con un cepillo suave después de cada comida</p> <p>Uso de colutorio de clorhexidina (0.1%) dos veces por día por una semana</p> <p>Controles de seguimiento</p>		

AVULSIÓN CON APICE CERRADO

Diagnostico Situación Clínica:	El diente ya ha sido reimplantado	El diente ha sido mantenido en un medio de conservación especial, leche suero o saliva. El tiempo extraoral seco es menor de 60 minutos.	Tiempo extraoral seco >60 minutos
TRATAMIENTO:	Limpiar área afectada con spray de agua, suero o clorhexidina. No extraer diente (X).	Si el diente esta contaminado limpiar la superficie radicular y el foramen apical con un chorro de suero. Remover el coágulo del alvéolo con un chorro de suero. Examinar el alvéolo. Si hay fractura en la pared del alvéolo reposicionarla con un instrumento adecuado. Reimplantar lentamente con suave presión digital (x)	Remover detritus y ligamento periodontal necrotica (xx) Remover el coágulo del alvéolo con un chorro de suero. Examinar el alvéolo. Si hay fractura en la pared del alvéolo reposicionarla con un instrumento adecuado. Sumergir el diente en solución de fluoruro de sodio acidulado al 2.4% a ph 5.5 por un mínimo de 5 minutos, o si es posible llenar el alveolo con Emdogain® Reimplantar lentamente con suave presión digital (xx)
	Suturar laceraciones gingivales, específicamente en el área cervical. Verificar radiográficamente posición normal del diente implantado. Aplicar una férula flexible por una semana (x).		
	Administrara antibióticos sistémicos: Penicilina V 1000 mg y 500 mg 4 x día por 7 días ó para pacientes no susceptibles a tinción de tetraciclina, Doxiciclina 2 x día por 7 días en dosis apropiadas para la edad y peso del paciente. Referir al medico para evaluar necesidad de vacuna antitetánica si el diente avulsoniado tuvo contacto con el suelo o la protección del tétano es incierta. Iniciar tratamiento endodóntico a los 7-10 días. Colocar hidróxido de calcio como medicación en el conducto (x).		
Instrucciones al Paciente	<p style="text-align: center;">Dieta Semisólida por dos semanas</p> <p style="text-align: center;">Cepillar los dientes con un cepillo suave después de cada comida</p> <p style="text-align: center;">Uso de colutorio de clorhexidina (0.1%) dos veces por día por una semana</p> <p style="text-align: center;">Controles de seguimiento</p>		

Tabla de seguimiento de la avulsión dentaria- Dentición permanente

Tiempo	1 semana	2-3 semanas	3-4 semanas	6-8 semanas	6 meses	1 año	5 años
Avulsión Apice Abierto	S	C	C	C	C	C	C
Avulsión apice cerrado	S Iniciar tx endodoncia	C	C	C	C	C	C

S = Remoción de férula

C = Examen clínico y Radiográfico

Avulsión con Apice Abierto:

Exito	Clínico: Asintomático, movilidad y patrón de erupción normal, sonido normal a la percusión. Test de sensibilidad positivo. Radiográfico: Continuación del crecimiento radicular, obliteración del lumen del conducto radicular es extremadamente común
Fracaso	Clínico: Sintomático y /o sonido alto a la percusión. Diente en infraoclusión. Radiográfico: Raíz interrumpe su desarrollo radicular, el lumen del conducto no cambia en tamaño.
Tratamiento de Endodoncia	Si la revascularización es posible, evite tratamiento de endodoncia, a no ser que se presente signos objetivos obvios de fracaso. Test de sensibilidad puede demorar hasta tres meses para responder positivamente. Si el tratamiento de endodoncia es necesario siga recomendaciones para apexificación.

Avulsión con ápice cerrado

Éxito	Clínico: Asintomático, movilidad normal, sonido normal a la percusión. Radiográfico: No existe radiolucidez periradicular que indique reabsorción radicular inflamatoria progresiva externa (> 2x lámina dura normal) o pérdida de lámina dura que indique anquilosis por reemplazo.
Fracaso	Clínico: Sintomático y/o sonido alto a la percusión. Radiográfico: Radiolucidez periradicular en la raíz y hueso o reemplazo de la raíz por hueso apreciado radiográficamente
Tratamiento de Endodoncia	A los 7-10 días se debe de iniciar el tratamiento de endodoncia, colocando hidróxido de calcio en el conducto. El hidróxido de calcio puede ser reemplazado por guta-percha, cuando una lámina dura intacta pueda ser observada alrededor de toda la superficie radicular. Normalmente si el tratamiento de endodoncia se inicia al final del periodo ideal de 7 días la reabsorción radicular inflamatoria externa se previene y la obturación puede realizarse en el lapso de un mes. Sin embargo el tratamiento de endodoncia se inicia cuando la reabsorción radicular ya es visible, se necesita extender el periodo de hidróxido de calcio antes que se realice la obturación. El estado de la lamina dura y la presencia del hidróxido de calcio en le conducto deberá ser evaluada cada 3 meses

ANDREASEN, J.O.; JACOBSEN, HL.; et.al. (1995) Un material de 322 pacientes con 400 incisivos permanentes reimplantado, fueron estudiados. Se monitoreo cicatrización pulpar y periodontal por medio de exámenes clínicos, controles radiográficos. 32 dientes reimplantados mostraron cicatrización pulpar. Dientes con formación incompleta de raíz donde la revascularización pulpar fue anticipado (n=94). La frecuencia de cicatrización pulpar fue 34%. Cicatrización de ligamento periodontal (sin evidencia de reabsorción externa) se encontró en 96 dientes (24%). Cicatrización gingival se encontró en 371 dientes (93%). Durante el período de observación 119 dientes (30%) fueron extraídos. Los dientes perdidos más frecuentes son los de formación incompleta de raíz al

momento de la reimplantación dental que los dientes con formación completa de raíz. Siguiendo la secuencia de su estudio donde se relacionaron los factores que permiten la cicatrización pulpar estos factores son: sexo, edad, tipo de reimplantación, período de formación radicular, procedimiento para limpieza de la superficie radicular, tipo de ferulización y antibiótico terapia, ancho de foramen apical y longitud del canal radicular, se tomaron medidas radiográficas al momento del procedimiento de la lesión. Los análisis revelan que la revascularización pulpar fue mas frecuente en dientes con distancia corta de el foramen apical hacia el cuerno pulpar, además el almacenar húmedo (saliva o solución salina) por mas de 5 minutos disminuye el cambio para revascularización pulpar, mientras que mantenerlo en seco extraoralmente afectan sobre la revascularización por lo que es recomendable colocar el diente en un medio húmedo antes de reimplantarlo.

MARTIN TROPE (2003) El tratamiento de un de un diente avulsionado está dividido en la emergencia, en el control a largo plazo (7 a 14 días)El enfoque de una urgencia procura minimizar y tratar el daño al aparato de sostén. El tiempo de reimplantación, medios de transporte nuevos, técnicas de ferulización y fármacos antiinflamatorios, además de un tratamiento optimo para un ápice dentario abierto.

En el control de 7-14 días se evalúa el estado pulpar, (capacidad de predecir si la pulpa se puede revascularizar; si está necrosada (pero libre de infección) o infectada, lo cual define el tipo de tratamiento a realizar y el protocolo a largo plazo que permita revertir resultados negativos.

MARTIN, TROPE (2003) Bajo circunstancias normales los dientes permanentes no se reabsorben. Este hecho pareciera ser debido a propiedades anti-reabsortivas del cemento en la superficie externa de la raíz y la pre-dentina en la superficie interna de la raíz. Si estos tejidos están intactos, una periodontitis resultará en reabsorción ósea, pero la reabsorción radicular no ocurrirá generalmente. Sin embargo, si estos tejidos son eliminados o alterados, la respuesta inflamatoria incluirá células multinucleadas elásticas

y ocurrirá una reabsorción radicular. Por lo tanto, la reabsorción radicular activada debido a lesiones traumáticas será el origen INFLAMATORIO, y es DESTRUCTIVA en su naturaleza y RADIOLÚCIDA en la radiografía.

Si el estímulo de la inflamación no es reabsorción inflamatoria destructiva continuará hasta que la superficie radicular se destruya por completo. La respuesta de cicatrización depende de la cantidad de daño a la superficie radicular si la inflamación inicial entrará en su fase de cicatrización. Si el estímulo inflamatorio es auto limitante o si el odontólogo lo frena, habrá cicatrización. Si posterior a una inflamación destructiva el daño de la superficie radicular es en un área pequeña, habrá cicatrización con cemento y ligamento periodontal nuevo. Esto es considerado como una cicatrización favorable. En cambio si el daño ocurre sobre una superficie amplia y difusa el cemento no podrá cubrir la superficie radicular por completo, las células productoras de hueso estarán adheridas directamente sobre la superficie radicular y habrá un reemplazo óseo. Esto es una cicatrización desfavorable.

MALMGREN, M. (2003) La anquilosis dentoalveolar es una complicación común después de reimplantar un diente avulsionado.

En individuos en crecimiento, la anquilosis está asociada con:

Infraposición progresiva del diente

Crecimiento retardado del hueso alveolar e

Inclinación del diente adyacente.

ARANEDA, L.; et.al. (2003) Los dientes avulsionados más comunes fueron los incisivos centrales superiores (78%)

La mayoría de los dientes lesionados tenían su desarrollo radicular completo (81%). El tratamiento inicial más frecuente después de la reimplantación fue la terapia con hidróxido de calcio (72.8%)

(26%) recibió terapia endodóntico convencional (después de terapia de hidróxido de calcio)

Una de las complicaciones más frecuentes fue la reabsorción radicular (72%).

La relación a la sobre vida del diente avulsionado después de 5 años fue de un 20%.

GALLEGOS, S.; et.al. (2003). Realizó una investigación con el objetivo de evaluar retrospectivamente el pronóstico de los dientes avulsionados, tratados en el MOSB (Modulo Odontológico Simón Bolívar) en el período de 1993-2002. De un total de 84 pacientes y 96 dientes avulsionados. Las variables analizadas fueron tiempo extraoral, medio de almacenaje extraoral, recuperación pulpar y periodontal. El promedio de tiempo de seguimiento fue de 31 meses.

El medio de conservación más frecuente usado, fue fisiológico salino (13) y la cavidad oral (7). Los 15 dientes (42.9%) almacenados en un medio extraalveolar no fisiológico o seco. Tuvieron reabsorción por reemplazo permanente de esta manera ellos se consideran perdidos, mientras que los 20 dientes guardados en medios convenientes (57.1%) fueron considerados viables. Respecto a la recuperación pulpar, un caso presentaba una revascularización, uno parcial calcificación del conducto y un caso de invasión ósea. Con respecto a la recuperación periodontal, 11 (31.4%) alcanzaron la recuperación, 5 reabsorción inflamatoria transitoria, y 4 reabsorción superficial externa. El análisis del tiempo extraoral mostró que 5 (25%) fueron reimplantados entre 0-4 minutos, 4 (20%) entre 5 y 20 minutos, y 11 (55%) después de 21 minutos. El lugar con mayor rango de traumatismo fue la calle (37%), el hogar (31.4%) y la escuela (20%).

ORTIZ, ME. (2003) Sostiene que los dientes más afectados son los incisivos centrales maxilares (73%). La mayoría de las avulsiones ocurrió en pacientes entre 9 a 13 años. La relación hombres/mujeres fue de 59.41. Las principales causas fueron accidentes de bicicletas (32%), caídas (25%), colisiones contra objetos (22%) y accidentes de trafico (14%). 33 dientes (65%) fueron mantenidos en almacenamiento seco promedio de 15 dientes (29%), en medio fisiológico (saliva leche). El foramen apical estaba completo en 44 dientes (86) y en 7 dientes (14%) el foramen estaba abierto. Revascularización ocurrió en 3 dientes (43%). Cicatrización del ligamento

periodontal (PLD) ocurrió en 29 dientes (57%). 11 dientes (38%) tuvieron un seguimiento de 3 años.

Concluyendo que la principal causa de lesión traumática es en bicicletas. La importancia del almacenamiento fisiológico en las injurias de avulsión no es ampliamente conocida

DIAZ, J.; & SANDOVAL, D.:(2003) La anquilosis y la reabsorción por reemplazo son secuelas severas luego del reimplante en un diente permanente joven en niños en crecimiento.

Esta complicación interfiere con el crecimiento local y el desarrollo del hueso alveolar y el diente involucrado sufren de infraoclusión.

Un niño de 8 años con avulsión del incisivo superior derecho y luxación lateral del incisivo central y lateral. Después de 2 horas de almacenaje extraoral seco, fue reimplantado y ferulizado por 30 días. A los meses después de seguimiento clínico y radiográfico, el diente reimplantado desarrolló una reabsorción por reemplazo y a los 8 meses presentó una severa infraoclusión.

Después de un colgajo bucal mucoperiostio, la corona del diente anquilosado es removida con instrumentos rotativos, dejando la raíz descoronada dentro del hueso alveolar, 2 años después, la raíz descoronada muestra posterior reabsorción por reemplazo y aposición de hueso.

La decoronación es la técnica menos traumática, comparando con la extrusión completa de un diente anquilosado, la cual deja una importante y antiestética pérdida de hueso alveolar en la región maxilar anterior, principalmente reduciendo el volumen de hueso en dirección vertical, el cual requiere un procedimiento.

Este procedimiento quirúrgico simple (decoronación) permite conservar hueso alveolar para futuras implantes cuando el crecimiento corporal este completo, evitando disturbios estéticos y un tratamiento más agresivo.

A) USO DE LA DOXICICLINA EN EL TRATAMIENTO DEL DIENTE AVULSIONADO.

La administración profiláctica de Doxiciclina no afecta la Revascularización pulpar o la ocurrencia de cambios inflamatorios. La superficie radicular de los dientes extraídos, puede contaminarse durante el tiempo extraoral, el cual se ha detectado en los coágulos sanguíneos formados en el tiempo de la extracción o colocados dentro del lumen pulpar durante la reimplantación

La aplicación tópica de Doxiciclina sobre la raíz mejora el pronóstico, este medicamento probablemente controla las bacterias alrededor del lumen pulpar como también del alveolo, incrementando el éxito del tratamiento.

El éxito de la revascularización depende en gran parte del control de la invasión microbiana, en los tejidos pulpares. Algunos estudios de dientes reimplantados y transplantados, con tratamiento sistémico de antibióticos no han disminuido la frecuencia de cambios inflamatorios periradiculares.

Sin embargo la aplicación tópica de Doxiciclina antes de la reimplantación disminuye la frecuencia de reabsorción externa e incrementa la frecuencia de una completa revascularización, de dientes inmaduros en un 23 %.

Estos resultados han sido debidos al efecto de la Doxiciclina, sobre los microorganismos, que han contaminado la superficie de la raíz durante el periodo extraalveolar.

Aunque la anquilosis esta relacionado con otros factores, el control de los microorganismos puede disminuir la frecuencia de anquilosis.

Nelson & Shusterman, S (1997) El uso de una inmersión de doxiciclina antes de la reimplantación dental, ayuda a prevenir resorción externa de la raíz.

B) EMDOGAIN

Los investigadores con afán de mejorar los materiales dentales que contribuyan a evitar o minimizar el proceso de Anquilosis, después de un trauma por avulsión, continúan realizando estudios sobre un material que contenga propiedades semejantes a las del ligamento periodontal. A través de este esfuerzo se ha llegado a obtener el material mas reciente, el EMDOGAIN, que aumenta la regeneración total o parcial del aparato de inserción (da SILVA, C.M.; COHEN, F. et.al., 2003)



FIG. 49. Emdogain. Biora , Vehículo acuoso, jeringa de 3ml y cánula de aplicación.

EMDOGAIN ® (BIORA AB, Malmo, Suecia). Formula comercial de proteínas derivadas de matriz de esmalte (PDME), Contiene Amelogenina como principal componente (da SILVA, et.al. 2003); (ESPOSITO, M.2003)

(HAMMARSTRÖM, L.1997).Comparó el recubrimiento de proteínas de matriz de esmalte en la formación de cemento acelular de fibras extrínsecas, dando énfasis a la Amelogenina que representan un 90% de está matriz , tres experimentos fueron realizados , el primero experimento un análisis de distribución de Amelogenina por inmunohistoquímica , un segundo experimento de matriz de esmalte fue expuesto a las células del folículo dentinarío, y un tercero en la matriz de esmalte depositada en cavidades experimentales .Como resultado se observó , que la matriz de esmalte indujo la formación de un segmento acelular , el presente estudio sostiene la hipótesis , que las proteínas de matriz de esmalte , están recubriendo cemento ,por lo que pueden ser usadas como medio para regenerar fibras extrínsecas de cemento acelular .

(GESTRELIUS, S.et.al.1997). Es dispensado como una solución acuosa esterilizada, a base de Propileno Glicol –alginato (da SILVA, et.al.2003); (HEIJL, L.et.al. 1997). (Da SILVA, et.al.2003).El material restaurador del EMDOGAIN, son las mismas que se activan durante la embriogenesis de cemento. El uso de PDME ha demostrado promover, una matriz extracelular natural, para recolonizar superficies radiculares. Las células expresan un fenotipo de cementoblastos, induciendo la formación de un cemento acelular de fibras extrínsecas.

Para obtener regeneración periodontal, se logra imitando los eventos que acontecen durante el desarrollo de cemento radicular realizados por la vaina epitelial de Hertwig's. (Da SILVA, et.al.2003) ;(IQBAL, MK & BAMAAS, N.S, 2001).

KENNY, D.J. et.al, (2000).Sostiene que el mecanismo de acción del EMDOGAIN, es influir una emigración, fijación capacidad proliferativa y actividad biosintética de las células del ligamento periodontal .

HAMMARSTRÖM, LARS (2003). El uso clínico de EMDOGAIN, para promover generación periodontal fue introducido hace 6 años. En sus observaciones iniciales, confirmo que promueve la proliferación y diferenciación de las células del ligamento

periodontal, e inhibe el crecimiento de células epiteliales. Estudios in vivo han demostrado que promueve la cicatrización pulpar así como de lesiones en tejidos blandos. También se ha demostrado, que no solo promueve la cicatrización inicial sino que, también mejora la calidad de tejido conectivo.

SHAFIGH,A.; WESTERFELD,F.(2003). Presenta un caso clínico, en el cual describe la secuencia de tratamiento utilizando EMDOGAIN.

Niño de 7 años, sufrió una lesión en el jardín infantil. Los dientes 1-1 y 2-1, en erupción fueron avulsionados. Por luxación lateral extrema con fractura de la tabla ósea alveolar vestibular. La encía estaba dañada gravemente. Después de 10 minutos los dientes, conservados bajo condiciones secas, fueron puestos en leche alrededor de 15 minutos, finalmente fueron puestos en una caja de rescate (Dentosafe), por 5 horas. Los dientes fueron reimplantados sin tratamiento endodóntico, pero con la terapia local Antireabsortiva. (aplicación local de Dexometasona, EMDOGAIN y Tetraciclina sistémica). El hueso alveolar fracturado y la encía fueron afirmados con suturas reabsorbibles. Por ser dentición en erupción, la ferulización no se realizó, hasta después de 12 meses. Ninguna señal de infecciones o anquilosis pudo ser detectadas, por controles clínicos o radiográficos, la erupción regular pudo ser observada. La conservación del diente en la caja de rescate (Dentosafe) aún por varias horas y la terapia Antireabsortiva y regenerativa permite la cicatrización funcional del ligamento periodontal y la revascularización.

WESTERFEL, A.; SHAFIGH, A. (2003). Px de 15 años, pieza 2-1 avulsionada, con fractura coronal. Diente 2-1, después de 10 minutos estando en agua de piscina, fué guardado seco por 15 minutos, luego sumergido en solución salina isotónica por 30 minutos. La reimplantación fue realizada con terapia Antireabsortiva –regenerativa. El diente fue ferulizado por 2 semanas, la curación no sucedió después de 39 meses, no hubo señales de infección o anquilosis al examen radiográfico o clínico. Con el tratamiento endodóntico inmediato, se previno la infección y complicaciones

KENNY, J. et.al (2000). Reportó un caso, de un niño de 14 años con avulsión de incisivo lateral derecho, el cual fue guardado en seco por una hora, luego fue colocado en HBBS, por 30 minutos (tiempo extralaveolar 1.5 horas).

Al examen clínico y radiográfico, se confirmó una completa avulsión, sin fractura alveolar asociada. Se realizó tratamiento endodóntico extraalveolarmente. El EMDOGAIN, fue preparado de acuerdo a las direcciones del fabricante, se aplicó sobre la raíz libre de coágulos sanguíneos. El alvéolo es limpiado para librarlo de coágulos de sangre sin curetearlo. Paciente se sometió al tratamiento de ferulización pasiva, con alambres de acero inoxidable. a los 7 días post-operatorios se prescribió terapia antibiótica y se determinó realizar tratamiento endodóntico. (13 días después de la reimplantación). CONCLUSION: La innovación de este tratamiento podría extender el tiempo extraoral para la reimplantación, por 12 horas y drásticamente, alterar los porcentajes del tiempo de los medios de transporte, esto podría animar a los centros de traumatología regional en cuanto a la extensión del tiempo extraoral antes de la reimplantación.

FILLIPPI, A. (2003). En un período de investigación de 4.5 años, se diagnosticó anquilosis precoz en 16 niños, algunos de ellos con Infraposición. Los dientes anquilosados fueron removidos, seguidos por un tratamiento endodóntico, se aplicó EMDOGAIN, a la superficie radicular y dentro del alvéolo. Los dientes fueron reimplantados y los casos de Infraposición fueron alineados correctamente. Seguido por una ferulización de 3 semanas, se realizaron exámenes de seguimiento en forma continua. Los parámetros de evaluación incluyeron percusión y registros de Periotest, y hallazgos radiográficos. Resultados: De los dientes reimplantados, 5 tuvieron recurrencia de anquilosis, 2 de ellos acompañaron a el crecimiento óseo, 2 dientes se perdieron en un segundo accidente (después de 7 y 18 meses, sin signos de nueva anquilosis). Los otros 9 dientes se encontraron funcionales y sin signos patológicos. CONCLUSION: En el caso de diagnóstico precoz de pequeñas áreas de reabsorción, el reimplante con EMDOGAIN parece prevenir la recurrencia de anquilosis.

C) FERULIZACION .



FIG. 50. Estabilización post-traumática
Por medio de técnica de grabado ácido
Con resina y un arco e alambre.

Debido a la importancia que el tratamiento de Ferulización resulta para las lesiones traumáticas dentoalveolares se incluye en esta investigación las técnicas de Ferulización, tiempo de utilización actual y errores más comunes en tratamiento de ferulización.

ANDREASEN, J.O & ANDREASEN , F.M .(1990). La ferulización, es la estabilización del diente traumatizado, por medio de una férula, que se realiza con un arco de alambre calibre 0.014 o 0.016 pasivo y una técnica de grabado ácido con resina. Se fija a 2 ó más dientes que se encuentren a los lados del traumatismo, teniendo cuidado de que el arco de alambre quede en el centro, en el tercio medio de las coronas y debe incluir los siguientes parámetros:

- Ser pasivo.
- Ser flexible
- Permitir pruebas de vitalidad y acceso endodóntico.
- No interferir con la oclusión
- Permitir la higiene oral adecuada.
- Ser fácil de colocar y de retirar, por lo que se recomienda utilizar resina de color diferente al diente, para que haya contraste
- Debe de ser estético

El tiempo de fijación varía según el tipo de lesión; Generalmente, si se trata de un trauma en tejidos periodontales, el tiempo puede ir entre 7 –10 días, mientras; que si se trata de traumas compuestos, de lesiones de los tejidos de soporte y fracturas de la tabla óseas, el período de tiempo puede ir de 2 a 8 semanas, o si son fracturas radiculares, de 10 a 12 semanas.

Para, SILVIA ALVAREZ & SERGIO ALVAREZ (1997). Los casos menos graves (sin fractura ósea o dental), se debe mantener la ferulización, por 2 a 3 semanas. Después de su remoción se examina el diente traumatado, analizando principalmente con palpación, el grado de movilidad que aún pueda existir. Si se verifica movilidad, se realiza una nueva fijación, aunque generalmente, pasado este plazo el diente se encuentra fijo, por lo tanto puede mantenerse por sus propios medios. En los casos más graves con fractura ósea o dental, la ferulización debe mantenerse de 6 a 8 semanas. En las luxaciones laterales, la fijación se mantiene de 4 a 6 semanas. Las recomendaciones de dieta blanda, excelente higiene oral y enjuagues con clorhexidina, y eliminación de interferencias oclusales, ayudan considerablemente, al pronóstico.

GARCIA BALLESTA (2001). Describe los tipos de férulas más usadas:

Férula de Resina Acrílica/ compuesta: Se aplica directamente en boca, previo grabado de la superficie vestibular, de los dientes con ácido ortofosfórico, presenta el inconveniente de que se une fuertemente a la superficie del esmalte, grabado y no se puede garantizar, su eliminación completa sin lesionar el esmalte. Ocurre lo contrario, con las resinas acrílicas, que además de eliminarse fácilmente proveen una retención satisfactoria en los períodos de ferulización.

Férula de Resina y Alambre: Se utiliza un alambre redondo (0.18 plg), que se moldea para adaptarlo, sobre la cara vestibular de los dientes. A la altura de los extremos se dobla ligeramente. Con el fin de que al colocarlo no sufra modificaciones. Tras limpiar la superficie de los dientes que hay que ferulizar, se graba en esmalte a la altura del tercio medio. Se lava y se aplica resina, colocando el alambre sobre los dientes. Una vez

ubicado se agregará más resina en la superficie vestibular donde se encuentre el alambre.

Otras Férulas: Las férulas descritas anteriormente, cumplen sobradamente los requisitos exigidos para una ferulización aceptable. No obstante, se han descrito otros tipos de dispositivos con sus ventajas e inconvenientes. Entre ellos se citan: Las bandas interdientarias y la resina compuesta, el monofilamento de pesca, los arcos metálicos. Las bandas de ortodoncia y acrílico, la sutura de posición y las férulas fabricadas por el método indirecto.

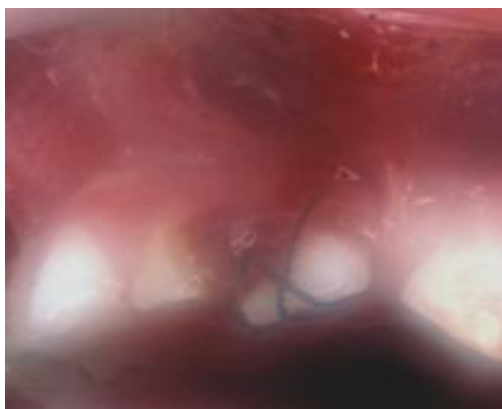


FIG.52. Sutura en forma de Canastilla.
(Universidad de Chile).

En ocasiones, especialmente en dentición mixta temprana, cuando no hay dientes adyacentes en posición adecuada o erupcionados muy parcial, se puede realizar la fijación, por medio de otros métodos como, la fijación con sutura en forma de canastilla. (FIG.52 Universidad de Chile).

Según NEAVETH, E.Z & GOERIA, A.C. (1999). En caso de no existir alambre para la ferulización, se podrá utilizar resina de fotocurado, para ser colocada en los espacios interdientales; este tipo de férulas, trae ventajas estéticas, pero dificultades en cuanto a higiene oral, además es una férula rígida no funcional. En caso de no ser posible la

elaboración, de férulas más adecuadas, se realizara una férula acrílica que podría ser elaborada directamente en boca.

OIKARINEN, K. (2003). Los dientes desplazados deben ser reposicionados, e inmovilizados. La duración de la ferulización es tan corto, como 14 días en casos de luxación y avulsión, en donde no exista una fractura ósea alveolar adicional. Las férulas diseñadas para los dientes luxados deben permitir una movilidad vertical leve, pero las mejores férulas para inmovilizar fracturas radiculares desplazadas, son rígidas. Una fijación semirígida requiere de 6 semanas, para luxaciones múltiples, con soporte óseo disminuido, y en fracturas de hueso alveolar. Las férulas dentales deben ser de fabricación simple, no deben aumentar el riesgo de caries o periodontitis y deben ser estéticamente aceptables. Las férulas de alambre y composite cumplen muchas de las demandas de una férula moderna y el uso de composites fluidos, otorgan el mejor resultado estético.



FIG.54. Secuela dental, producida por falta de reposicionamiento y ferulización.
UNIVERSIDAD DE CHILE.

BERTHOLD, C. et.al. (2003). Dependiendo del tipo de trauma, la estabilidad de los dispositivos de inmovilización, pueden volver de flexible a rígido. El propósito de la

investigación fue evaluar la rigidez de varias técnicas de ferulización comúnmente usadas:

- Férula de composite (Csa), (Promtemp II, Espe; Seefeld,G).
- CSb (Tetric Flow, Ivoclar-Vivadent; Ellwangen,G).
- CSc (Luxatemp, DMG; Hamburg , G)
- CSd (Rely X Unicem, 3M Espe, Seefeld,G)
- Férula alambre y composite a (CWSa). (Dentaflex 0.45 mm, Dentaaurum; Pforzheim, G
- CWSb (Alambre 0.16x 0.16 mm, Dentaaurum)
- CWSc (Reforzadores de 0.8x1.8 mm Dentaaurum)
- Férula en anillo titanio (TRS) (MMS; Tuttlingen, G).
- Férula de trauma en titanio (TTS) (Medartis; Basel, Swizerland).
- Férula en bracket (BS) (alambre de 0.4 mm y botones para bracket, Dentaaurum).
- Barra en arco de metal doblada (BMAB) (Alambre de 1.5 mm y 0.4 mm, Dentaaurum):
- BMAB cubierta en resina (BMABrc) (como 11 y Luxatemp)

Conclusión: Debido a las condiciones mejoradas de curación para el tratamiento de dientes traumatizados, las férulas flexibles que deberían ser usadas son: TTS, CWSa, CWSb.

Los métodos de fijación rígida que son recomendados en casos de fractura radicular o fractura del proceso alveolar son: TRS, CWSe.

Con respecto al período de ferulización en los diversos traumatismos INGEBORG JACOBSON & TOMAS MODER (1994); A. CAMERON & R. WIDMER (1998); LEIF K. BAKLAND (1996) Y GARCÍA BALLESTAS (2001) coinciden en que en la avulsión, la férula debe permanecer de 7 a 10 días, si no existe ninguna complicación como una fractura alveolar o radicular. Además, J. O. ANDREASSEN & F. M.

ANDREASSEN (1990) agregan que lo que se pretende al retirar la férula en el período de 7 a 10 días es:

1. Cicatrización inicial en el diente reimplantado
2. Minimizar la posibilidad de aparición de complicaciones tales como:
 - Reabsorción radicular externa,
 - Anquilosis.

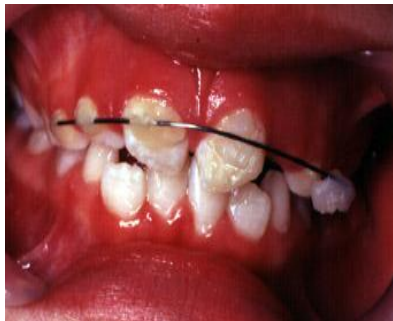
C. GARCÍA BALLESTA (2001); INGEBORRG JACOBSON & TOMAS MODER (1994) Y J. O. ANDREASSEN et.al. (1990) Mantienen: que en los casos de luxación extrusiva, el período de tiempo de colocación de la férula es de 2 a 3 semanas, mientras que en la luxación lateral el período va hasta 4 semanas.

Según LEIF K. BAKLAND (1996); INGEBONG JACOBSON et.al. (1994) y J- O. ANDREASEN et.al. (1990) En el caso de una fractura radicular, la férula debe ser mantenida hasta 3 meses, para permitir la máxima estabilidad del cayo de tejido óseo.

En el ultimo Congreso Mundial de Trauma Dentoalveolar realizado en Santiago de Chile, en octubre de 2003, el Dr. Andreassen, recomienda que en la fractura radicular no se debe utilizar férulas rígidas por 3 meses, ya que esta favorece el proceso de anquilosis. Por lo tanto la férula debe de ser flexible y mantenerse por 4 semanas.

ERRORES MÁS COMUNES EN LA FIJACION.

A



B



C**D****E****F****G****H****FIG. 51.** Errores comunes en ferulización

- A y B.** Colocación del arco de fijación en el tercio gingival
C y D. Arco de nylon fijado con botones excesivos de resina y en posición inadecuada, lo que favorece el acumulo de placa.
E. Colocación del arco de fijación en el tercio gingival.
F. Dificultad en la fijación en dentición mixta por no haber Dientes continuos o en proceso de erupción, por lo que dificulta la adhesión.
G y H. Uso de alambres no adecuados de muy grueso calibre, férulas activas. (UNIVERSIDAD DE CHILE).

9. LESIONES DEL HUESO DE SOSTÉN



FIG.55 Lesión del Proceso Alveolar.
ANDREASEN &
ANDREASEN (1990).

CONMINUCION DE LA CAVIDAD ALVEOLAR.

Es una compresión de la cavidad alveolar. (ANDREASEN & ANDREASEN, 1994). Frecuentemente se presenta junto a una luxación lateral o intrusita.

FRACTURA DE LA PARED ALVEOLAR

Lesión limitada a la pared vestibular o lingual del alveolo, que puede afectar o no a la cavidad alveolar. (ANDREASEN & ANDREASEN, 1994)

FRACTURA DEL PROCESO ALVEOLAR.

Lesión del proceso alveolar que puede afectar o no al mismo. (ANDREASEN & ANDREASEN, 1994).

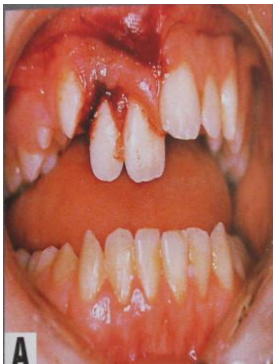
A.**B.****C.**

FIG.56. Secuencia fotográfica **A.** Fractura del proceso alveolar
B. Reubicación del segmento fracturado.
C. Ferulización. CAMERON, (1997).

La fractura alveolar parcial, se produce en la tabla ósea vestibular o lingual, Representa una secuela típica de la luxación lateral. (ANDREASEN & ANDREASEN, 1990).



FIG. 57. Fractura Alveolar como resultado de un fuerte impacto sobre la región anterior. CAMERON, (1997).

La fractura alveolar, es resultado de un fuerte impacto, sobre la región anterior. Debido a la delicada estructura ósea, de la región de los incisivos inferiores, a menudo se ve fracturada la pared alveolar. Usualmente involucra 2 o mas dientes y generalmente sigue al ligamento periodontal del diente, afectado en su recorrido. (FIG. 57)

Vertical, el componente horizontal de la fractura puede verse en la base de la apófisis alveolar, más allá de los ápices, a nivel de los ápices o bien por coronario con respecto a los ápices.

Radiográficamente, la visualización de la fractura completa, incluyendo componente vertical y horizontal, es dificultosa. (ANDREASEN & ANDREASEN, 1990). (KYÖSTI S. OIKARINEN, 1995). El diagnóstico diferencial incluye, posible fractura radicular, debido a ello se deben tomar radiografías múltiples, utilizando diversas angulaciones verticales, que podrán revelar una línea de fractura que asciende o desciende a lo largo de la superficie radicular.

A.



B.



FIG. 58. **A.** El hematoma en la encía adherida o en la mucosa bucal es indicativo de Fractura Alveolar.
B. El examen clínico mostró, Fractura Alveolar, y la subsecuente pérdida de los dientes incisivos Antero-superiores. UNIVERSIDAD DE CHILE.

El examen clínico es mas preciso, para revelar naturaleza o extensión de la lesión, por ello cuando se prueba la movilidad de un diente, se mueven varias piezas. Un hematoma en la encía adherida o en la mucosa es indicativo de fractura alveolar. (ANDREASEN & ANDREASEN, 1990). (FIG. 58)

TRATAMIENTO.

KYÖSTI S.OIKARINEN, (1995); INGERBORG, JACOBSEN & THOMAS , MODER, (1994).

Reubicación del fragmento, ferulización 3-4 semanas.

Con respecto a la reubicación, los problemas involucrados son similares a los que se encuentran en la luxación lateral ya que los ápices a menudo, se hallan trabados en la cara vestibular de la tabla ósea labial y por ello deben ser desplazados a incisal, antes de reubicar dientes y segmento óseo.

Secuencia clínica:

- 1, Anestésiar zona traumatizada (Bloqueo e infiltrativa).
2. Ejercer presión digital sobre la región apical, hacia incisal, para destrabar los ápices, y colocar fragmento en su lugar.
3. Ferulización con resina composite y alambre de ortodoncia, del segmento fracturado.

El punto crítico en la curación de las fracturas alveolares es el traumatismo pulpar correlacionado.

Cuando el nivel de fractura, es apical con respecto a los extremos radiculares, la irrigación pulpar esta relativamente asegurada y la necrosis pulpar es rara. Al contrario, si los ápices radiculares están afectados directamente por la línea de fractura, la curación pulpar es amenazadora.

Pronóstico:

El único factor relacionado con la curación pulpar, ha sido la reubicación precoz de la fractura .Lo que hace predecir necrosis pulpar es la reubicación tardía de las fractura.

Curación periodontal sin acontecimientos y la reabsorción radicular es rara.

10. LESIONES DE LA ENCIA O DE LA MUCOSA ORAL.

CONTUSION

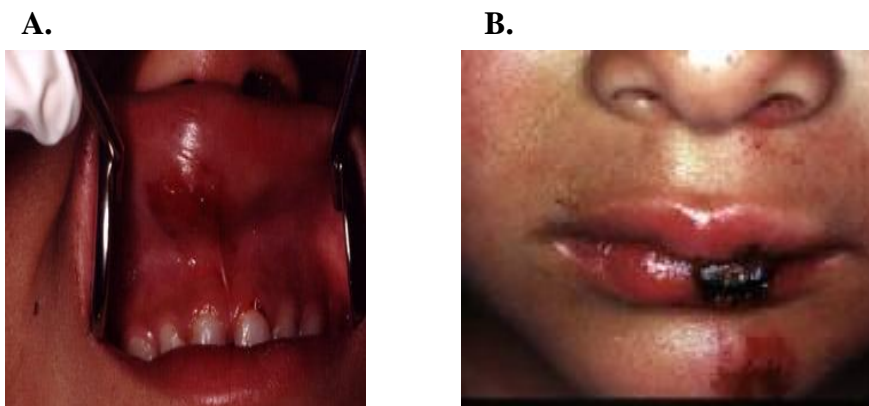


FIG.58. A. Y B. Contusión. CAMERON, (1997).
UNIVERSIDAD DE CHILE

La lesión mas sencilla y frecuente en los tejidos blandos , a menudo se presenta sin ningún tipo de lesión dental acompañante , el tratamiento es sintomático .No obstante , conviene tomar la precaución de examinar el fondo de los surcos labial y bucal , para descartar posibles heridas profundas o desincersiones de los tejidos blandos. (CAMERON & R.WIDMER, 1997).

Es un golpe generalmente producido por un objeto romo, sin rompimiento de la mucosa, causando una hemorragia de la submucosa (ANDREASEN & ANDREASEN ,1994).

LACERACION:

Herida superficial, causada por un desgarro de la submucosa, o generalmente por un objeto agudo (ANDREASEN & ANDREASEN ,1994).

Es necesario suturar cuidadosamente, para evitar la formación de cicatrices, las heridas deben curarse antes de que pasen 24 horas, preferiblemente durante las 6 primeras horas.

Se debe eliminar restos como arenilla y suciedad, frotando con un cepillo, empapado con antiséptico quirúrgico, como povidona yodada al 5% o acetato de clorhexidina al 0.5%.

Para cerrar los músculos y suturas profundas, se utiliza un material fino y reabsorbible, como Poliglactin o ácido Poliglicoico, para cerrar la piel se emplea monofilamento de nylon 6-0, con una aguja cortante.

ABRASION:

Herida superficial, causada por desgarro de la mucosa que deja una superficie áspera y sangrante (ANDREASEN & ANDREASEN, 1994).



FIG.59. Abrasión.
UNIVERSIDAD DE
CHILE

MIXTAS:

Conjunto de lesiones de los tejidos blandos orales, producto de una injuria traumática. (ANDREASEN & ANDREASEN, 1994).



FIG. 60 Lesiones en los tejidos blandos
Abrasión de encía y Contusión en
labio. BARBERIA. (1997).

DESINCERSION:**A.****B.**

FIG. 61 Desincersion gingival
A UNIVERSIDAD DE CHILE
B. BARBERIA (1997).

Lesión corriente, consiste en el desprendimiento del hueso de un colgajo mucoperiostico en todo su espesor. La línea de separación suele situarse en la unión mucogingival, esta lesión suele aparecer, tras un traumatismo contuso, y suele manifestarse con la aparición de un gran hematoma, en la región submentoniana.

11. CONCLUSIONES

- El índice estadístico sobre la incidencia de trauma dental está relacionado con factores como:
 - Tipo de dentición
 - Intervalo de edad
 - Sexo
 - Actividad deportiva
 - Factores Genéticos (Aumento de overjet, Proclinación Incisiva, Dentición Clase II)
 - Maltrato y abuso sexual infantil
 - Negligencia Médica (Anestesia General, Tubos endotraqueales)
- Es determinante en el modelo de atención del paciente con trauma dental, realizar una excelente y exhaustiva anamnesis y exploración clínica, ya que de ello, dependerá el éxito del tratamiento y atención al paciente.
- La mayoría de estudios realizados, demuestran que la fractura de esmalte-dentina es la lesión predominante en el trauma dentoalveolar..
- Estudios realizados, han demostrado el efecto superior del MTA con respecto al Hidróxido de Calcio y otros materiales, en cuenta a:
 - Solubilidad en agua, sangre y saliva
 - Efecto Antibacteriano
 - Menor tiempo en formación de puente dentinario
 - Respuesta del tejido pulpar más favorable.

- La mayoría de autores coinciden en que las fracturas coronoradiculares se deben a traumatismos directos o impactos horizontales en aquellos dientes en estado debilitantes que han sido tratados previamente.

- En las fracturas radiculares el fragmento coronal se asocia con necrosis pulpar, por lo tanto debe realizarse el tratamiento endodóntico, conservando el segmento apical su vitalidad..

- El efecto de consolidación es más favorable cuando el paciente es atendido en el lapso de las 24 horas.

- La luxación dentaria es una lesión frecuente que constituye el mayor grupo de lesiones de la clasificación de Traumatismo Dental que ocurre cuando la fuerza del traumatismo se absorbe por las estructuras de soporte, sin provocar fractura o destrucción de los tejidos dentales.

- El objetivo básico en el tratamiento de las luxaciones es conservar la vitalidad del ligamento periodontal.

- Los dientes con menos de 1mm de ancho en el foramen apical tienen un riesgo mayor de desarrollar necrosis pulpar después que se ha diagnosticado luxación dentoalveolar.

- La prueba de percusión si revela un sonido metálico agudo es signo patognomónico de la intrusión y de la luxación lateral, mientras que, un sonido sordo, revela un diente en erupción. Usualmente la curación puede llevar a Anquilosis.

- La incidencia de avulsión dentaria corresponde entre el 1-16% de las lesiones traumáticas.
- Los dientes más afectados por avulsión son los incisivos centrales maxilares. El grupo de edad más afectado es entre 7 a 11 años, siendo el sexo masculino, el más propenso sobre el femenino.
- Los dientes más propensos a sufrir avulsión son los que están en fase de erupción debido a que el ligamento periodontal tiene una estructura muy laxa, por lo que un leve impacto puede producir avulsión
- La causa más frecuente de dientes avulsionados son los accidentes deportivos y automovilísticos.
- El límite de secación tolerable para que un diente no sufra resorción radicular es de 20-30 min. Si quedan expuestos al cabo de 2 horas, después de la avulsión es más propenso a resorción por sustitución.
- Si el paciente o personal cercano no estuviese capacitado para efectuar el reimplante, ni aún recibiendo las instrucciones telefónicamente, el profesional debe insistir en no frotar, ni raspar el diente, tomarlo por la corona, y el traslado urgente al consultorio, recomendando llevar el diente en un medio de conservación adecuado.
- La solución equilibrada de Hanks es considerado, como el mejor medio de conservación en casos de avulsión. La leche también es recomendada por ser un medio accesible para el paciente en el lugar del accidente, y además de mantener

la vitalidad de las células del ligamento periodontal durante 3 horas, período suficiente para que el paciente sea trasladado al consultorio

- La saliva y el agua son los medios menos indicados debido a que el pH de estas soluciones no es el adecuado para el ligamento periodontal. Sin embargo; es mejor conservar el diente avulsionado en un medio líquido, que en un medio seco.
- Un factor determinante para que se lleve a cabo la revascularización pulpar, es la ausencia de microorganismos en el lumen pulpar, por eso la administración de antibiótico como la Doxiciclina tópico por 5 minutos, en el momento de la reimplantación, reduce la frecuencia de cambios inflamatorios periradiculares, e incrementa el éxito del tratamiento.
- Dadas las ventajas del uso del EMDOGAIN® en el tratamiento de piezas avulsionadas debido a sus propiedades como material restaurador y promueve la proliferación y diferenciación de las células del ligamento periodontal además de promover la cicatrización pulpar así como de tejidos blandos.
- Para el tratamiento de ferulización; el tiempo de fijación varían según el tipo de lesión. Si es trauma a tejidos periodontales, el tiempo puede ser entre 7-10 días. Para lesiones traumáticas compuestas, de lesiones de tejidos de soporte y fracturas de la tabla ósea, el período de tiempo es de 2 a 8 semanas. SI se trata de lesiones radiculares el tiempo de fijación será de 4 semanas
- El tipo de férulas más usadas es la Férula de Resina y Alambre ortodóntico (calibre 0.014- 0.016 plg)

12. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. ABEDI, H .R, **et .al.** the use of mineral trioxide aggregate cement (MTA) as a direct pulp capping agent. **J Endod.** V.22.p.199,1996.
2. ALCALDE, P.; ALFARO, C. et.al. Avulsiones dentales múltiples. (casos clínicos), **In.** XIII World Congress of dental Traumatology .Networking the evidence . IADT. p.64, 2003.
3. ANDERSSON, L.FRISKOPP.; J.BLOMLÖF. Fiber-glass splinting of traumatized teeth. **ASDC.J.Dent Child** . v. 3 .p21-24,1983.
4. ANDREASEN,F.M. Pulpal after tooth luxation and root fractures in the permanent dentition and root fractures in the permanent dentition .**Thesis,Denmark, University of Copenhagen,1995.**
5. ANDREASEN ,J.O .; BORUMMK.; JACOBSEN ,H.L.;ANDREASEN ,F.M. Reimplantación de 400 incisivos permanentes avulsionados parte Diagnósticos de las complicaciones en la cicatrización. **Endodontics & Dental Traumatology.** v.11. p.51-58,1995.
6. ANDREASEN , J.O.; JACOBSEN, **et.al.** Replantation of 400 avulsed Permanent incisor. Parte 2.Factors related to pulpal healing .**Endod Dent.Traumatology.** v.11 .p 59-68,1997.
7. ANDREASEN ,J.O.; JACOBSEN ,**et.al.** Replantation of 400 avulsed permanent incisor .parte 3. Factors related of root growth. **Endod. Dent .Traumatology.** v.11 .p. 59-75.1995.
8. ANDREASEN, F.M. Pulpal healing after tooth luxation and root fractures in the permanente dentition. **Thesis,Denmark ,University of Copenhagen.1995.**
9. ANDREASEN ,J.O.;ANDREASEN ,F.M. Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth .edic.3. **Munksgaard and Mosby.** Copenhagen and st.louis,1994.
10. ANDREASEN, J.O.; ANDREASEN , F.M. Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth. **Munksgaard and Mosby .Copenhagen, 1993**
11. ANDREASEN, J.O.; F.M. ANDREASEN .Lesiones Dentarias Traumáticas .Panamericana. Madrid.1990.

12. ANDREASEN ,J.O. Fractures of the alveolar process of the jaw: a clinical and radiographic follow-up study .**Scand j .dent. res.**v. 78 .p. 263,1970.
13. ANDREASEN ,J.O.; ANDREASEN , F.M . Essencial of traumatic injuries to the teeth .**Munksgaard**, 1990.
14. ANDREASEN,F.M. Pulpal healing after luxation injuries and root fracture in the permanent dentition .**Endodont.Dent.Traumatology.** v.5.p.111,1989.
15. ANDREASEN, J.O. Crown fractures .in.Traumatic Injuries of the teeth, ed.2.Philadelphia,wb,dounderrs,1981.p.71-96.
16. ANDREASEN,J.O. Traumatology der Zähne.Schütershe Verlagsanstalf,Hannover,1988.
17. ANDREASEN,J.O.Luxation of permanent teeth due to trauma : A clinical and radiographic follow-up study of 189 injured teeth.**Scand j.Dent Res.**v.78 .p.273,1970.
18. ANDREASEN, f.m.; VESTERGAARD , Pederson.B.Prognosis of ILuxated permanent teeth .the development of pulp necrosis .**Endodontics and Dental Traumatology** .v.1.p. 207, 1985.
19. ANDREASEN, J.O. Traumatic injuries of the teeth , ed 2.Philadelphia ,W B Saunders,1981.
20. ANDREASEN, J.O. The effect of pulp extirpation or root canal treatment on periodontal healing after replantation of permanent incisor in Monkeys. **Journal of Endodontics.** V. 7 .p.245, 1981.
21. ANDREASEN, J.O.& HJÖRTING-HANSEN,E. Replantation of teeth .II .Histological study of 22 replanted anterior teeth in humans. **Acta Odontol.** scand. v. 24. P.287, 1966.
22. ALVARES, Silvia & ALVARES, Sergio .Diagnostico y tratamiento del traumatismo dental, 1997.
23. ARANEDA J. et.al. A Restrospective study of 276 avulsed permanet teeth. Preliminar study. In .XIII World Congress of Dental Traumatology. Networking the evidence. IADT. p.59, 2003

24. BACCETTI-T. et.al. Las características dentofacial se asociaron con trauma para dientes incisivos maxilares en la dentición mixta .**Clin. Pediatric. Dent. J.**v.22.n.4.p. 281-284, 1998
25. BAKLAND, Leif .K. Uso de MTA en traumatología dentaria .**In .XIII World Congress of Dental Traumatology. Networking the evidence. IADT.**p.32, 2003.
26. BAUMGARTNER,J.;FALKLER ,W. Bacteria in the apical 5mm of infected root canals .**J.Endod.** v. 17 .p. 380-383.
27. BAYLISS,T.;BEDI, R. El examen oral, maxilofacial y lesiones generales en gimnastas .v.27.p.353-354, 1996.
28. BRANNSTROM,M. observation on exposed dentine and corresponding pulp tissue:a preliminary study with replica and routine histology . **Odontol. Rev.** v.13. p.253, 1952.
29. BELKNER, M.; BRIONES, D. Lesiones pulpares en dientes permanentes inmaduros que sufren daños por luxacion, **In. XIII World Congress of dental Traumatology .Networking the evidence. IADT.**p. 101., 2003.
30. BERGENHOLTZ, G.; REIT, C.Pulp reactions on microbial provocation of calcium hydroxide treated dentin . **Scan J Dent Res.** v. 88.p.187, 1980.
31. BERTHOLD,C.et.al. Rigidez de varios métodos de fijación usados como férula en trauma dental. Policlínica de operatoria dental y periodoncia . **In . XIII World Congress of dental Traumatology .Networking the evidence. IADT.**p. 79, 2003.
32. BIRCH ,R.; ROCK, W.P.The incidence of complications following root fracture in permanent anterior teeth . **Dent j.**v.160. p.119, 1986.
33. BJORVATN , K.; SELVING, K.A.; KLINGE,B.Effect of tetracycline and Snf2 on root resorption in replanted incisors in dogs. **SCAN J Dent Res.** v. 97.p.477,1989
34. BLOMLOF.L.Milk and saliva as possible storage media for traumaticallyexarticulated teeth prior to replantation. Swed .**Dent.J. (suppl).**v.8.p.1, 1981.
35. BOUD,K.S.Lesion de Subluxación que sigue falla transitoria y apical : Reporte de caso. **J. Endodoncia y Traumatology Dental.** V. 11 .p .37-40, 1995.
36. BUCK,D.; BAKER, G.A., JACOBY, A.; SMITH , D.F.; CHADWICK , DW . Patients experiences of injury as a result of epilepsy. v.38. p.439-44, 1997.

37. BURDEN , D.J. AN Investigation of the association between overjet size ,lip coverage , and traumatic injury to maxillary incisors .**Journal Europeo de Orthodontics** . v. 17.p.513-517, 1995.
38. CALDEIRA,C.L.; ANDRADE, W.B. Comparación de dos diferentes test de sensibilidad en dientes traumatizados .**In** . XIII World Congress of Dental Traumatology .Networking the evidence .IADT.p.78, 2003.
39. CALISKAN, M.K.& PEHLIVAN. Prognosis of root-fracture permanents incisor . **Endodontics & Dental Traumatology**. V.12 .p 129-136,1996.
40. CALISKAN, M.K.& TURKUN,M. Clinical Investigation of traumatic injures of permanent incisor in Izmir, Turkey.**Endodontics and traumatology dental**.v.11.p .210-213, 1995.
41. CAMERON. A & R. WIDMER. Odontología pediátrica. Cap.5. Edit. Harcout. Madrid. España. 1997.
42. CAMP,Joe.H. Tratamiento endodoncico en odontopediatria .**In** .Stephen Cohen, et.al. Vías de la pulpa .edic 7 .Madrid ,1999.cap.22.p.873-91
43. CAVALLERY, G & ZERMAN, N. La corona traumatizada se fractura en dientes incisivos permanentes con raíces inmaduras: Un estudio de seguimiento. **Endodontics and Traumatology Dental** v.11. p.294-296, 1995.
44. CHADWICK, R.G.; LINDSAY, S.M. Las lesiones dentales durante la anestesia general. La actualización de abolladura, v.25.n.2.p.76-78. Marzo, 1998.
45. CINDY.R, RAUSCHENBERGER. Tratamiento clínico de fracturas de la corona .**In** .ERIC.J,HOVLAND.; Clínicas Odontológicas de Norteamérica. Interamericana . Mexico .1995.cap.3.p.23-48.
46. CRONA-LARSSON,G.; BJARNASON ,S.; NOREN ,J.G.Efect of luxation injuries on permanent teeth. **Endodontics and Dental Traumatology** . v.7. p .199, 1991.
47. CVEK ,M. Endodontic treatment of traumatizad teeth .**In**. ANDREASEN ,J.O.; ANDREASEN , F.M. editors : Texbook and color atlas of traumatic injuries to the tooth, ed.3.Copenhagen and st. Louis , 1994. **Munksgaard and Mosby**.
48. CVEK, M.Endodontic treatment of traumatizad teeth .**In**. ANDREASEN , J.O. Traumatic injuries of the teeth . ed.2.Philadelphia, 1981.

49. CVEK ,M . A clinical report on partial pulpotomy and capping with calcium Hydroxide in permanent incisors with complicated crown fracture. **J.Endodontics** .v. 4. P.232, 1978.
50. CVEK ,M.; NORD , C-E.; HOLLENDER , L. Antimicrobial effect of root canal debridement in teeth with immature root . **Odont. Revy** . v.27. n.1, 1976.
51. CVEK ,M .; HOLLENDER ,L.; NORD, C-E. Treatment of non-vital permanent incisor with calcium hydroxide. V.1. A clinical microbiological and radiological evaluation of treatment on one sitting of the with mature and immature roots.**Odontol Revy** . v.27. p. 93, 1976.
52. CVEK ,M. Treatment of non-vital permanent incisors with calcium hydroxide. **Rev. Odontologica**. V. 23 .p.27, 1972.
53. Da SILVA, C.M.; COHEN, F. et. al. Aplicación de proteínas derivadas de matriz de esmalte en regeneración periodontal .**Artículos científicos .APCD**. Sao Jose do Rio Preto, 2003.
54. DARLING, A.I. Response of pulpodentinal complex to injury . **In** . GORLIN , R.J.;GODMAN , H. Editors: Thomas oral Pathology , ed 6.St Louise, 1970,**Mosby** . p. 308.
55. DE BLANCO , L.P. Treatment of crown fractures with pulp exposure . **Oral surgery , Oral Medicine , Oral Pathology , Oral Radiology , & Endodontics**.v.82. p. 564-568, 1996.
56. DELATTRE, J.P.; RESMOND, Richard. F.; ALLANCHE, C.; PERRIN, M.; MICHAEL, J.F. Dental injuries amongs school children aged from 6 to 15 , in RENNES (Francia) .**Endodontics & Dental Traumatology**. v. 11 . p. 186-188, 1995.
57. DELDEM , A. , CUNHA, R.; PERCINOTO, C. DA SILVA ,L. Severe lateral luxation and root fracture : Report a case with 5 year follow -up .**Endodontics & Dental Traumatology** .1999, v. 15. P. 91-93. Munksgaard.
58. DIAZ & P. SANDOVAL: Decoronación tratamiento conservador para el diente anquilosado luego de un reimplante. **In** .XIII World Congress of Dental Traumatology. Networking the evidence. IADT. p.63, 2003.
59. .DOMÍNGUEZ, A. Fresco. et.al. Fractura radicular antigua con persistencia de vitalidad pulpar coronal. Presentación de un caso clínico. **Rev. Endodoncia**. Madrid. v.17.n.1 p.9-12, Enero-Marzo 1999.

60. DOYLE, D.L.; DUMSHA,T.C.; et.al. Effect of soaking in Hank 's balanced salt solution or milk on PDL cell viability of dry stored human teeth . **J. Endod. Dent. Traumatology** , 1998.v.14.p.221-224.
61. DUMSHA, T.; HOVLAND , E. Pulpar prognosis following extrusion luxation injuries in permanent teeth with closed apexes.**Journal of endodontics** . v. 8 .p. 410, 1982.
62. DYLEWSKI,J.J. Apical of non-vital teeth . **Oral Surgical**.v.32.p.82, 1971.
63. ESPOSITO, M. et.al. Enamel matrix derivate (emdogain ®) for periodontal tissue regeneration in intrabony defects .(cochrane Review). From the cochrane Library , Issuea, 2003.
64. ESTRELA, C.; BAMMANN,L.L., SILVA , R.S.; PÉCORÁ, J.D.; Antimicrobial and chemical study of MTA , Portland cement , Calcium Hydroxide paste, Sealapex and Dycal . **J Dent Braz.** 2000, v. 11. N.1.p.3-9.
65. FILIPPI,A. ; POHL, Y. T.; VON, ARX. Tratamiento de la reabsorción por sustitución utilizando EMDOGAIN®, Resultados a los 4.5 años. **In.** XIII World Congress of Dental Traumatology . Networking the evidence . IADT. P. 61. 2003.
66. FLORES,M.T .J.E. ONETTO. et.al. Traumatismos dentarios en niños y adolescentes en Valparaiso, Chile. , **In.** XIII World Congress of dental Traumatology .Networking the evidence . IADT.p.93, 2003.
67. FRANK, A.L. Therapy for the divergent pulpless tooth by continued apical formation . **Journal Am Dent Assoc.** v. 72 .p.87., 1966.
68. FUKS A.B.et.al.Partial pulpotomy as a treatment alternative for exposed pulps in crow fractured .Permanent incisors. **Endod Dent Traumatol.**v.3.p.100-102,1987.
69. GALLEGOS S. Pronostico de 35 dientes avulsionados tratados en el “Modulo Odontologico Simon Bolivar” (MOSB) en el periodo 1993-2002. **In** .XIII World Congress of Dental Traumatology. Networking the evidence. IADT.p.60, 2003.
70. GAISER-R.R.& CASTRO, A. D. The level of anesthesia resident training does not affect the risk of dental injury .**Anesth-Analg.**v. 87.n.2.Agosto. P. 255-257, 1998.
71. GARCIA BALLESTA, C. Lesiones del ligamento periodontal complicaciones de los traumatismos. **In.** BARBERIE, LEACHE.et.al. Odontopediatria . 2. Ed. Barcelona. Masson , 2001, cap.16.p.297-323.

72. GARCIA BALLESTA, C. Lesiones traumáticas de los dientes en desarrollo **In.** Elena, BARBERIE LEACHE, et.al. Odontopediatria. 2 ed. Barcelona. Masson, 2001. Cap 15. P. 271-296.
73. GESTRELIUS.; ANDERSSON , C.et.al. Formulation of enamel matrix derivate for surface coating . Kinetiks and cell colonization.**J Clinic Periodontol.** V.24.p.678-684, 1997.
74. GONDA, F. Et.al. Replantation and analysis of 29 teeth .**Oral Surg, Oral Med. Oral Pathol** . 1990, v.70. n.5.p.650-655.
75. GROSSMAN,L.I. Endodontic Practice. 10 th edic. Philadelphia, Lea & Febiger, 1981. P. 406.
76. GUPTA, S & SHARMA, ONE. La apexificación de un paso, sin hidróxido de calcio. Publicación de Endodontics. v. 22.p .690-692, 1996.
77. GUPTA, S & SHARMA, ONE. La apexificacio un monitoreo de apogeo sin obstrucción a la vista, en diente incisivo poco vital, inmaduro, un reporte de caso.
78. HAM , J.W.et.al. Induced apical closure of immature pulpless theeth in Monkeys **Oral Surgical.** V. 33.p.438, 1972.
79. HAMMARSTRÖM, Lars . Enamel matrix cementum developement and regeneration **Journal of clinical periodontology** . v.24, p.658-668, 2003.
80. HAMMARSTRÖM,L.; PIERCE, A.M.; BLOMLÖF, L.; FEIGLIN , B. And LINDSKOG, S.Tooth avulsion and replantation a review. **Endodont. Dent. Traumatol.** V. 2.n.1, 1986.
81. HAMDAN, M.A.; ROCK, W.P. Estudio comparando el predominio y distribución de lesiones dentales traumáticas en niños entre los 10 –12 años en un área rural y urbana de Jordan .**Journal International of Pediatric Dentistry.** V.5. p.237-241, 1995.
82. HARBERT,H. La apexificación de un paso sin hidróxido de calcio. v.22.p.690-692, **Publicación Endodontics.** 1996.
83. HARGREAVE, J.A, et.al. El trauma dental en niños sudafricanos de 11 años de edad. ASDC. Journal Dentristry for Children. V.62. p.353-355, 1995
84. HEIDE, S. The effect of pulp capping and pulpotomy on hard tissue bridges of contaminated pulps .**J Endodont.** V. 24. P. 126, 1991.

85. HEIDE, S. Pulp reaction to experimental exposures in young permanent teeth. *Int. Endodont J.* v.16.p.11,1983
86. HEIJL, L.; HEDEN, G. et.al. Enamel matrix derivate (EMDOGAIN) in the treatment of intrabony periodontal defects. *J.Clin. Periodontal.*v.24.p.705-714, 1997.
87. HEDEGARD B.; STALHANE, I.A. Study of traumatized permanent teeth in children aged 7-15 years : part I. *Swed Dent .J.V.66 .P.431,1973.*
88. HERNANDEZ, R. et.al. Resistance to fracture of endodontically treated premolars restored with new generation dentin – bonding Systems. *J Endodontic.*v. 27. p.281, 1994.
89. HILL, CM.et.al. Revisión maxilofacial de lesiones tratadas en un accidente en el departamento de emergencia. *J. Oral. Brazil, maxilofacial surgical.* V.36 .n.1.p.44-47-. Feb, 1998.
90. HILTZ, J.; TROPE, M. Vitality of human lip . Fibroblast in milk : Hanks, balanced salt, solution and Viaspan storage media.*Endodontics . Dent . Traumatol.*v. 7. P.69, 1991.
91. HONG, C.; TORABINEJAD,h.; KETTERING, J. The effects of three retrofilling materials on selected oral bacteria. *J. Endodoncia .* v.19. n.4. p.200, 1995.
92. HOVLAND, E.J. Horizontal root fractures – treatment and repair . *Dent Clin North America.* v. 36 .p.309. 1992.
93. INGERBORG, Jacobsen & THOMAS MODEER. Lesiones traumáticas .*In.* GORAN KOCH, et.al. *Odontopediatria .Enfoque clínico.* edt. Panamericana. Buenos Aires. Arg. 1994. P.167.
94. IQBAL, M.K.; BAMAAS N.S.. Effect of enamel matrix derivate (EMDOGAIN) Upon periodontal healing after replantation of permanent incisors in Beagle Dogs. *J. Dent Traumatology.* 17: 36-45. 2001
95. IADT. Protocolos para la Evaluación y Tratamiento de los Traumatismos Dentarios; Realizado por MT, FLORES.; J.O. ANDREASEN, L.K. BAKLAND, et.al. 2000.
96. JACOBSEN,L.; KEREEKES,K. Diagnosis and treatment of pulp necrosis in permanent anterior teeth with root fracture. *J. Dent. Res.* v.88 .p.370, 1980.

97. KAISER, J.H. Management of wide-open canals with calcium hydroxide , paper presentd at the meeting of the American Association of Endodontics, Washintong , DC .April 17, 1964.
98. KATEBZADEH,N.; DALTON, C.; TROPE,M. Strengtheninig inmature teeth during and after apexification. **Journal Endodontics**. 1998.
99. KENNY, D.J. Clinical management of avulsed permanent incisor using EMDOGAIN :inicial report of an investigation. **J.Can. Dent.Assoc**.p.66-21,2000.
100. KOENINGS, J.F.et.al.Induced apical closure of permanent teeth in adult .Primates using a resorbable form of the tricalcium phosphate ceramic. **Journal of endodontics**. V.1.p102,1975.
101. KOH. E; McDONAL, F.et.al Cellular response to mineral trioxide aggregate. *J. Endo*.v.24.n.8.p.543-547,1998.
102. KRASNER, P.& PERSON, P. Preserving avulsed teeth for replantion . **JADA**, v. 123.p.80, 1992.
103. KYÖST, S.; OIKARINEN. Tratamiento clínico de lesiones maxilares superior e inferior y alveolares. **In**. Clínicas de Norteamérica .p.107.cap.7, 1995. Interamericana. Medico.
104. LARS, HAMMARSTRÖM. Uso del EMDOGAIN en dientes con lesiones traumáticas. **In**. XIII World Congress of Dental Traumatology . Networking the evidence. IADT: p.24, 2003.
105. LAYUG, M.L.; BARRET, E. J.; KENNY, D. J. Almacenamiento interno de dientes permanentes avulsionados. **J.Can-Dent-Assoc**. Mayo. V.64.n.5.p.357-363, 365-369, 1998.
106. LEACHE, Elena. Et. Al. **Odontopediatria**. Barcelona, Masson, 2001. Cáp. 15, p 271 –323.
107. LEE, S,et.al. Sealing ability of a mineral trioxide aggregate for repair of lateral root perforations. **Journal Endodontics**. V. 19.n.11.p.541-544, 1993.
108. LOVE, R.M. Bacterial of the root canal of incisor teeth after a simulated traumatic injury . **Endodontics & dental Traumatology**. V. 12. P. 289-293, 199
109. LOMBARDI, S.;SHELLER,B.; WILLIAMS, B. J. El diagnostico y tratamiento de truma dental en el hospital de unos niños .**Pediatric Dent**.v.20. n.2.p.112-120. Abril –Marzo, 1998.

110. LUNDIN , S.A.et.al.Marginal bacterial leakage and pulp, reactions in clase II composite resin restorations in vivo , **Swed . Dent.J** . v. 14. P. 185, 1990.
111. LUOSTARINEN V.; SHEININ, Pablo. M.Dynamics of repair in the pulp , **J .Dent. Res.** v. 45. P. 519, 1966.
112. MACKO, D.J. et.al. A study of fractured anterior teeth in a school population **J .Dent.Child.**v. 46 .p.130, 1979.
113. MALGREN, B. Manejo de anquilosis dentoalveolar posterior a reimplante .**In .XIII World Congress of Dental Traumatology . Networking the evidence . IADT.**P. 23, 2003.
114. MALGREN, B.; CVEK.M.; LUNDERBERG, M.; FRYHOLM , A. Surgical treatment of ankylosed and infrapositioned reimplanted incisors in adolescents . **Scand . J.Dent. Res.** v.92. p. 391, 1984.
115. MARTIN TROPE. Reabsorción radicular de origen dentaria.
In. XIII World Congreso of Dental Traumatology Networking the Evidence IADT, p. 22, 2003
116. MARTIN TROPE. Manejo Clínico del Diente Avulsionado Minimizando Complicaciones de reabsorción.
In. XIII World Congreso of Dental Traumatology Networking the Evidence IADT, p. 21, 2003.
117. MENDOZA-MENDOZA, A; SOLANO-REINA, E. Fracturas corono radiculares y Fracturas de raíz. **Revista de Ilustre consejos general de colegios de Odontólogos y estomatólogos de España.** Madrid. V.4 n.3 p 251,1999.
118. McDONALDS, Ralph. E.; AVERY, David. R. Tratamiento de los traumatismos de los dientes y los tejidos de sostén. cap. 21. edic. 6, 1998.p. n479-535.
119. McTIGUE, Dennis. J. Tratamiento de las lesiones traumáticas en la dentición permanente joven .**In .PINKHAM, J.R.** Odontología pediátrica. edic. 2. Editorial Interamericana , Mexico , 1996. Cap. 34 . p.504-515.
120. McCORMICK, F.E.Calcium –hydroxido pulpotomy . report of . A case observed for nine teen years .**J. Dent Child** .v. 48.p.22-225, 1981.
121. MJOR. I.A.; TRONSTAD, L. The healing of experimentally induced pulpitis , **Oral surgical.** V. 38. P. 115, 1974

122. MOAL CARNICERO, Natalia. Et.al. El paciente infantil tras el traumatismo oral. reciente. **RCOE**. 1999, v.4.n.3.p.281-294.
123. MUNKSGAARD, E.C. et.al.Enamel-dentin crown fractures bonded with various bonding agent , **Endont. Dent. Traumatol.** V. 7. P.73, 1991.
124. NATKIN, E. Diagnosis and treatment of traumatics injuries and their sequel .**In** . INGLE , J.I. editor. Edodontics , Philadelphia, 196
125. NEVINS, A.J. et.al. Revitalization of pulples open apex teeth in rhesus monkeys , using collagen- calciun , phosphate, gel, **Journal Endodontics.** V.2.p.159. 1976.
126. OCHS,H.A. et. al. Son los marcadores de cabeza, de cuello y de lesiones faciales de violencia domestica .**Publicación de Dental Asociación.** v. 127. P.757-761. 1996.
127. OIKARINEN, K: Féulas en traumatología dentaria. **In** .XIII World Congress of Dental Traumatology. Networking the evidence. IADT.p.42, 2003.
128. OIKARINEN, K.; GUNDLACH, K.K.H.; PFEIFER, G. Late complications of luxation injuries to teeth .**Endodontics and Dental Traumatology.** v.3.p.296, 1987.
129. ORGANIZACION PANAMERICANA PARA LA SAULD (1985).Clasificación internacional de las enfermedades aplicada a la odontología y a la estomatología.
130. ORTIZ et.al. Avulsion de incisivos definitivos: Un estudio clínico de 64 pacientes. **In** .XIII World Congress of Dental Traumatology. Networking the evidence. IADT. p.57, 2003.
131. PICASSO, M. T.; MUÑOZ, V. Signos clínicos y radiográficos asociados a obliteración pulpar de dientes fracturados: Reporte de un caso clínico .**In** XIII World Congress of Dental Traumatology , Networking the evidence . IADT.P.99, 2003.
132. PITT FORD, T.R. et.al. Using mineral trioxide aggregate as a pulp capping material .**Assoc.J.Am Dent.** V. 127.p.1491-1494, 1996.
133. PLIRA, I. CAMPOS.; FLORES, M. T.; ONETTO, J. E. Cicatrización de 35 fracturas en pacientes con edades entre 6 y 20 años. Estudio retrospectivo .**In** . XIII World Congress of dental Traumatology. Networking the evidencia .IADT.p.109, 2003.

134. RAMOS GOMEZ, F. & ROTHMAN, D.; BLAIN, S. El conocimiento y las actitudes entre proveedores dentales .**J Be-Dent. Assoc.** v.129.n.3. p.340-348.marzo, 1998.
135. RAVN,J.J. Dentalinjurys incopenhagen school children, school years 1967-1972. *Comunity Dent Oral epidemiol.*v.2.p.231,1974
136. ROBERTS, S.C.& BRILLIANT, J.D. Tricalcium phosphate as an adjunct to apical closure i pulpless permanent teeth . **Journal Endodontics** .v. 1 .p.263, 1975.
137. ROBERTSON; ANDREASEN, A.; BIRGENHOLTZ, G.; ANDREASEN, J.O.; NOREN, J. G. La incidencia de necrosis de la pulpa con posterioridad a la obliteración del canal de la pulpa de trauma de dientes incisivos permanentes .**Publicación de Endodontics.** v. 22. P.557-560, 1996.
138. ROBERTSON & NOREN, J. G. Los aspectos subjetivos de pacientes con dientes traumatizados. un estudio de seguimiento de 15 años. **Acta Odontologica Scandinava.** v. 55.p.142-147, 1997.
139. RODRÍGUEZ-PONCE; MARTINEZ DIAZ; COUCE VIGO. Fracturas verticales: Presentación de casos clínicos. **Rev. de Endodoncia.** Madrid. V.13 n.1 P 35, Enero-Marzo, 1995.
140. ROCK, W.P. et.al. The relationship between trauma and pulp death in incisor teeth . **J. Dent. Brazil.** V. 136. P. 236, 1974.
141. SCHATZ J.P.et.al. A restrospective clinical and radiologic . study of trrth re.implanlogic following traumatic avulsion .**Endodontics & dental traumatology** . v.11.p.235-239, 1995.
142. SCHRODER,U. Reaction of human dental pulp to experimental pulpotomy and capping wih calcium hydroxide (thesis). *Odontol revy* 24, (suplemento 25) p.97,1973.
143. SHABAHANG , S. et.al, A comparative study of root –end induction using osteogenic protein –1, calcium hydroxide , and mineral trioxide aggregate , and mineral trioxide aggregate en dogs.**J.Endod.** v. 25 .n.1.p1-5, 1999.
144. SHAFIGH, A.; WESTERFELD. Trauma dental severo durante la erupción de incisivos superiores. **In** . XIII World Congress of Dental Traumatology .Networking the evidence . IADT :p.61, 2003.

145. SHAPIRA, J.; REGEV, L.; LIEBFELD ,H. Re-eruption of completely intruded immature permanent incisor . **Endodont. Dent. Traumatol.** V.2.p.113, 1986.
146. SHEEHY, E. C.& ROBERTS , G. J. El uso de hidróxido de calcio para la formación apical de la barrera y la cicatrización en dientes permanentes inmaduros, poco vitales: Una revisión .**Publicación Dental Británica.** v.183.p.241-246., 1997.
147. SHEININ,A.et.al. Defence mechanisms of the pulp with special reference to circulation : an experimental study in rats , **Int.Dent J.** V.17.p.461, 1967.
148. SHEININ,A.et.al. Defence mechanisms of the pulp with special reference to circulation: An experimental, study in rats, **INT Dent J.**v.17.p.461, 1967
149. SHENDEL ,K.U. et.al. Reinnervation of autotransplanted teeth . A histological investigation in monkeys . **Int .I.Oral Maxilofacial Surgical.** V.19 .N.4.P.247-249, 1990.
150. STALHANE I, HEDEGARD B. Traumatized permanent teeth in children aged 7-15 years Part II, **Swed Dent J.** V.68. p.157, 1997
151. STALHANE ,J.;HEDEGARD, B. Traumatized permanent teeth in children aged 7-15 years : part II, **Swed Dent .J.** v.68.p.157, 1975.
152. STANLEY , H.R. et.al. Ischemic infarction of the pulp : sequential degenerative . changes of the pulp after traumatic injury .**J.Endod.** v.4 .p.325-335, 1978.
153. STEINER , J.C& VAN HASSEL, H.J. Experimental root apexification in primates , **Oral Surgical.** V.31.p.409, 1971.
154. STEINER , J.C.et.al.Inducing root end closure of non-vital permanent teeth , **J. Dent.Child.**p.35-47. 1968.
155. SOBARZO, V.; JEPPSEN. Pro Root ® MTA ofrece ventajas en el tratamiento de dientes con ápices abiertos. **In . XIII World Congress of Dental Traumatology . Networking the evidence. IADT.** p.71, 2003.
156. TORABINEJAD ,M. , CHIVIAN , N. Clinical applications of mineral trioxide aggregate . **J. Endod.** V. 25 . n.3.p.197-105, 1999.
157. TORABINEJAD ,M. et.al. Tissue reaction to implanted root-end filling materials in the tibia and mandible of guinea pigs.**Journal Endodontics.**v. 4.n.7.p.468-471, 1998.

158. TORABINEJAD ,M.; FALAH , R. et.al. Bacterial Leakage of mineral trioxide aggregate as a root on fillings material. **J.Endodontics** . v. 21 .p.109-121, 1995.
159. TORABINEJAD ,M. Mediators of acute and chronic periradicular lesions . **Oral Surgical , Oral medical, Oral Phatology**. V. 78.p.511-521, 1994.
160. TROPE , Martin .Treatment of the avulsed tooth . **American of Pediatric Dentistry** .v.14. p.145, 2000.
161. TROPE, Martin .et.al. Lesiones traumáticas . **In** .STEPHEN COHEN; Vías de la pulpa. edic 7 .Harcout. Madrid, 1999. cap.15 .pag. 528-575.
162. TROPE, Martín; CHIVIAN, Noah; SIGURDSSON, Asgeir. Lesiones traumáticas. In COHEN, Stephen. Et.al. **Vías de la Pulpa**. Madrid, Editorial Harcourt, 1999. Cáp. 15, p 528-552.
163. TROPE, Martin. Tratamiento clínico de la avulsion dental . **In** .Erick J. HOVLAND .et.al. Clínicas Odontológicas de Norteamérica. Edic 1. México. D.F. Interamericana. 1995. p. 87-106.
164. TROPE , Martin .Short versus long term Ca (OH)₂ treatment of inflamatory root resorption , presentd and the sist. Annual session of the American Association of Endodontics , Hondulu , M I, 1994.
165. TROPE , Martin .et.al. Effect of defferent endodontic treatment protocolo on periodontal repair and root resorption of replanted dog teeth . **Journal of Endodontic** . v.18. p.492, 1992.
166. TROPE , Martin .; MALTZ , D.O.; TRONSTAD ,L. Ressistance to fracture of restored endodontically treated teeth , **Endod. Dent . Traumatol**.v.1.p.108, 1985.
167. TITLE , K.W., FARLEY , J . , LINKHARDT , T;; TORABINEJAD , M. Apical closure induction using bone growth factors and mineral trioxide aggregate. **J. Endodontics**. V.22. n.4.p.198, 1996.
168. TRONSTAD, L, Root resorption-etiology terminology and clinical manifestations . **Endodont. Dent. Traumatol**. V.4.p. 241., 1988.
169. TURLEY , P.K.; JOINER , M.W. ; HELLSTROM,S. The effect of orthodontic extrusion on trumatically intruded teeth . **Am . J. Orthodont**. V.85.p47, 1984.
170. VIEIRA, N.; ORTIZ, M. Fracturas radicales: estudio clínico y radiográfico de 120 pacientes. I .III World Congress of Dental Traumatology , Networkig the evidence . IAD' 07, 2003.

171. WALKER, M . Fractured –tooth fragment reattachment.**General Dentistry** .v. 44.p.434-436, 1996.
172. WARFVINGE, J.; ROZELL BIHEDSTROM , K-6. Effect of calcium hydroxide treated dentin on pulpal responses .**Int.Endodont.J.** v.20.p.183, 1987.
173. WEBBER, R.T.et.al .A technique for placement of calcium hidroxide in the root canal System , **J .AM. Dent Assoc.** V. 103.pp.417, 1981.
174. WEBBER, R.T. Apexogenesis versus apexification.**Dent.Clinica North Am.**v.28.p.669, 1984.
175. WELBURY –RR; MURPHY-J.M. El papel del practicante dental en progeter de niños de abuso. 2. Los signos del abuso orofacial. *Brasileña dental.* 24 Enero. v.184.n.2.p.61-65,1998.
176. WESTERFELD, F & SHAFIGH, A. Terapia definitiva de una lesión en dientes con lesiones traumáticas severas múltiples. **In XIII World Congress of Dental Traumatology.** Networking the evidence. IADT. p. 61, 2003.
177. YEH,C.J.Fratigue root fracture : a spontaneous root fracture in mnon-endodontically treated teeth. **Publicacion Dental Britanica.** V. 182 .p.261-266, 1997.
178. ZADIK, D. et.al. The prognosis of traumatized permanent teeth with fracture of enamel and dentin .,**Oral Surg.** V.47.p.173, 1979.
179. ZERFOWSKI, M, et.al. Kiefer-und Gesichts Verlet zungen bei kinder und jugendichen. *Dtsch. Z. mund Kiefer Gesichts Chir.* V.19 p.299, 1995.
180. ZERMAN, N., CAVALLERI, G. Traumatic injuries to permanent incisors .**Endod, Dent. Traumatol.** V.9.p.61-64 , 1993.
181. ZERMAN, N., CAVALLERI, G. Traumatic Crown fractures in permanent incisors with inmature roots . a folow up study.v. 11. P.294-296, 1995