



318322
16
24.
UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA

ESCUELA DE ODONTOLOGIA
INCORPORADA A LA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

TRATAMIENTO ENDODONTICO DE LOS
DIENTES TRAUMATIZADOS

TESIS PROFESIONAL
QUE PRESENTAN:
MARIA DE LOS ANGELES MAEDA EMMELHAINZ
ARACELI SOTO GONZALEZ
PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA

ASESOR DE TESIS: C.D.M.O. CESAR DIAZ DE ITA

MEXICO, D. F.

1997.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

AL DR. ERNESTO RÍOS

Por su valiosa dirección y apoyo en la realización del presente trabajo.

AL DR. CESAR DÍAZ DE ITA

Por su valiosa ayuda y generoso apoyo que nos ha brindado.

AL DR. ARMANDO ÁVILA MÉNDEZ.

Por su valiosa ayuda.

Y A TODOS LOS DOCTORES

Que durante la carrera nos brindaron desinteresadamente una parte importante para el ejercicio de esta profesión.

MARI MAEDA Y ARACELI SOTO

ÍNDICE

	Páginas
INTRODUCCIÓN	
I.- CLASIFICACION Y ETIOLOGIA DE LAS LESIONES TRAUMÁTICAS	7
1) Antecedentes de las lesiones traumáticas	7
2) Generalidades	7
3) Etiología	13
3.1) Factores predisponentes	16
3.2) Factores directos e indirectos	17
4) Clasificación de las lesiones traumáticas	19
II.- ANATOMÍA DEL PARODONTO	45
1) Anatomía macroscópica	46
1.1) Encía	46
1.1.1) Clasificación	47
1.2) Ligamento parodontal	48
1.3) Cemento radicular	54
1.4) Hueso alveolar	58
2) Anatomía microscópica	60
2.1) Epitelio dentogingival	60
2.2) Tejido conectivo	61
2.3) Irrigación e Inervación del parodonto.	62
III.- GENERALIDADES HISTOFISIOLÓGICAS DE LA PULPA	64
1) Pulpa sana	64
2) Funciones de la pulpa dental	64
3) Características histológicas de la pulpa	66
4) Fisiología pulpar	68

5) Clasificación de la enfermedad pulpar	69
5.1) Generalidades	69
5.2) Pulpitis reversible	73
5.3) Pulpitis Irreversible	75
5.4) Necrosis	77
6) Clasificación de la enfermedad periapical	78
6.1) Periodontitis apical aguda	79
6.2) Periodontitis apical crónica	79
6.3) Absceso apical agudo	80
6.4) Absceso apical crónico	81
6.5) Quiste radicular	82

IV.- TRATAMIENTO ENDODÓNTICO DE DIENTES TRAUMATIZADOS SEGÚN LA CLASIFICACIÓN DE ANDREASEN.	84
1) Lesiones de los tejidos duros dentinarios y de la pulpa	84
1.1) Fractura no complicada de la corona	84
1.2) Fracturas complicadas de la corona	87
1.3) Fractura no complicada de la corona y raíz	90
1.4) Fractura complicada de la corona y raíz.	92
1.5) Fractura de la raíz	94
2) Lesiones de los tejidos periodontales	99
2.1) Concusión	100
2.2) Subluxación	101
2.3) Luxación intrusiva	102
2.4) Luxación extrusiva	104
2.5) Luxación lateral	106
2.6) Exarticulación	107

3.- Lesiones del hueso de sostén_____	124
3.1) Conminución de la cavidad alveolar_____	124
3.2) Fractura de la pared alveolar_____	124
3.3) Fractura del proceso alveolar_____	125
3.4) Fractura de la mandíbula o del maxilar superior_____	127
4) Lesiones de la encía o de la mucosa oral_____	129
4.1) Laceración de la encía o de la mucosa oral_____	129
4.2) Contusión de la encía o de la mucosa bucal_____	130
4.3) Abrasión de la encía o de la mucosa bucal_____	130
CONCLUSIONES_____	132
BIBLIOGRAFIA _____	134

INTRODUCCIÓN

Las diferentes lesiones traumáticas en los tejidos duros, en la pulpa y en el periodonto de los dientes, han sido objeto de detenido estudio, por la necesidad de efectuar intervenciones endodónticas o complementarias de la endodoncia, que permita neutralizar en lo posible los trastornos inmediatos y a distancia de la injuria.

Si bien un accidente, un golpe o una caída pueden producir lesiones, tanto en los dientes anteriores como en los posteriores, en la gran mayoría de los casos, que se aproxima a un 90%, los trastornos se localizan en los dientes anteriores permanentes con protrusión del maxilar superior de los niños que están inadecuadamente protegidos por los labios.

El acentuado incremento de la incidencia de traumatismos bucales, en especial entre los jóvenes, está muy unido al énfasis actual en el buen estado físico y la proliferación de ejercicios para niños desde 8 años. Niños y adultos jóvenes están expuestos a traumatismos de diversas edades, los muy jóvenes (especialmente los golpeados), los escolares golpeados en la bicicleta o en el patio del colegio, o el adulto joven que tiene un accidente con el automóvil todos son candidatos a lesiones bucales.

Hay evidencias de que las lesiones afectan con frecuencia mucho mayor a los dientes superiores que a los inferiores (por lo menos 3:1). Los incisivos centrales superiores son los más frecuentemente traumatizados y los niños con protrusión maxilar son aún más susceptibles en especial a las fracturas coronarias.

La endodoncia actual enseña que en toda lesión traumática de los dientes resulta indispensable el diagnóstico clínico-radiográfico inmediato y el control periódico, que toda fractura de la corona clínica, por pequeña que sea, requiere un tratamiento adecuado, y que existen medios terapéuticos eficaces para intentar resolver los casos más complejos y de pronóstico reservado.

El odontólogo moderno ya no debe aconsejar, como se hacía tiempo atrás, esperar a que el niño crezca para encontrar una solución, generalmente tardía y poco eficiente para estos trastornos, cuya frecuencia parece aumentar con el progreso de la civilización.

Los padres deben aprender que muchas veces el éxito de la intervención profesional depende de la rapidez con que acudan a solicitarla, y que el factor estético, si bien es muy importante, puede ser postergado con frecuencia en beneficio de la conservación permanente del diente afectado.

Hace ya muchos años que Ellis (1945) publicó un volumen especialmente dedicado a *La clasificación y tratamiento de las injurias de los dientes de los niños*, y casi todos los libros modernos de endodoncia consideran en un capítulo aparte este tema tan importante (Healey, 1960; Lasala, 1963; Grossman, 1965; Ingle, 1965; Sommer et al., 1966).

Hargreaves (1972) comprobó que de 17.831 niños escolares y adolescentes de Edimburgo, entre los 4 y 18 años de edad, aproximadamente el 6% tenían dientes anteriores traumatizados, de los cuales el 88% no habían recibido tratamiento. Algunas consecuencias de estos traumatismos eran muerte pulpar, desarrollo de maloclusión y problemas periodontales. Sin embargo, muchos de estos dientes con exposición dentinaria eran vitales.

TRATAMIENTO ENDODÓNTICO DE DIENTES TRAUMATIZADOS

I.-Clasificación y Etiología de las lesiones traumáticas

1.- Antecedentes Y Generalidades de las lesiones traumáticas:

Las lesiones dentales traumáticas afectan de manera directa o indirecta a la pulpa, en consecuencia, las consideraciones endodónticas son relevantes en la valoración y tratamiento de éstas. Las lesiones dentales ocurren con mayor frecuencia en el grupo de 7 a 15 años de edad. La importancia es doble: primero, las pulpas de los dientes en niños son más grandes que en adultos; tienen mejor riego sanguíneo y mayor potencial de reparación.

Sin embargo el segundo factor no es favorable; puede interrumpirse el crecimiento de los dientes inmaduros con daño pulpar, dejando las raíces delgadas y débiles. En consecuencia, cuando las lesiones dentales ocurren en niños, se hará todo lo posible para conservar el tejido pulpar. Lamentablemente, la inexperiencia o las presiones de la situación de urgencia llega a afectar la capacidad del operador para distinguir entre casos que exigen tratamiento endodóntico urgente y definitivo y casos en donde es mejor posponer dicho tratamiento.

Especialmente en dientes jóvenes, las pulpas que aparentemente fueron desvitalizadas por un traumatismo suelen recuperar la vitalidad normal al cabo de un periodo breve. La postergación prudente con el propósito de revalorar la situación no significa una espera indefinida del rejuvenecimiento de una pulpa que no da signos de recuperación. Una vez comprobada la desvitalización pulpar, hay que iniciar rápidamente el tratamiento de conductos para evitar secuelas agudas así como el cambio de color progresivo tan común en casos traumáticos.

1.- Historia General y Dental:

La historia general describe las circunstancias y los detalles del episodio traumático: los hechos del accidente. El tiempo dedicado a preguntas y respuestas pueden crear un ámbito de calma y de tranquilo apoyo donde padres y pacientes se sienten más seguros y la relación paciente profesional queda establecida. Al comprender la naturaleza del agente traumático, el clínico podrá concentrar la atención en un solo diente y quizás en varios dientes y considerar las posibles fracturas coronarias, radiculares o de las estructuras de sostén.

La historia establece también un factor muy importante: el tiempo transcurrido desde el episodio traumático hasta el examen presente. Con el conocimiento del tiempo transcurrido, el profesional puede juzgar la extensión de la inflamación y elegir el tratamiento apropiado: protección pulpar, pulpotomía, pulpectomía o, quizá procedimientos de apexificación. El tiempo transcurrido puede brindar o denegar un pronóstico favorable para el reimplante del diente avulsionado.

La información relativa a la naturaleza del accidente proporciona al odontólogo las claves sobre el tipo de lesión previsible. Un golpe suave o amortiguado probablemente da por resultado fractura radicular, mientras que el contacto con objetos duros suele causar fracturas de corona. La historia de traumatismo del paciente debe incluir la siguiente información:

INFORMACIÓN GENERAL.

Dentro de este tipo de apartado tenemos que ver los siguientes aspectos:

- a. Momento en que ocurrió el accidente
- b. Naturaleza del accidente
- c. Accidentes previos que hayan afectado dientes
- d. Tratamiento anterior del traumatismo actual
- e. Tiempo transcurrido desde el incidente hasta el examen

Generalmente, los pacientes buscan rápidamente asistencia odontológica cuando han sufrido una lesión traumática en dientes. Sin embargo si la lesión no es una fractura o no desplaza los dientes, el paciente puede no ver la necesidad de buscar asistencia hasta que no lo obliga la aparición de una tumefacción, dolor o cambio de color del diente.

Las decisiones concernientes a la posible recuperación de dientes aparentemente desvitalizados o el pronóstico de la pulpotomía dependen en gran medida del tiempo transcurrido desde el accidente.

Hay que interrogar a los pacientes sobre accidentes previos sufridos en dientes. Algunos pacientes son propensos a los accidentes, esto debe poner alerta al dentista sobre la presencia posible de dientes despulpados desvitalizados previamente. Además habrá que tomar en cuenta la propensión a los accidentes al planear la restauración de los dientes fracturados.

Es esencial que el clínico se tome tiempo para obtener todos los síntomas del paciente en un orden sistemático y cronológico. Esto establecerá la gravedad del traumatismo y proveerá una base para el examen clínico.

SÍNTOMAS SUBJETIVOS:

Hay que interrogar al paciente sobre lo siguiente:

- a. Dolor espontáneo en dientes.
- b. Molestia en dientes al tacto o dolor durante la masticación.
- c. Dolor provocado por estímulos térmicos y alimentos dulces o ácidos.
- d. ¿Cuál es la queja principal del paciente?

2.- Examen Clínico:

El examen clínico proporciona el grueso de la información necesaria para el diagnóstico y tratamiento adecuados. Hay que establecer cuidadosamente lo siguiente:

A) Lesión de los tejidos blandos:

1.- General

2.- Local (lesión del tejido gingival o la mucosa vestibular de labios y carrillos).

- Presencia de materiales extraños en los tejidos.

B) Evaluación de la lesión de los tejidos duros .

1.- Fracturas coronarias:

a. Extensión de la pérdida de estructura dentaria

b. Exposición pulpar

2.- Movilidad dentaria

3.- Desplazamiento dentario.- hacia vestibular, lingual, intrusión, extrusión, luxación total.

4.- Fractura alveolar

5.- Decoloración

6.- Anomalías de la oclusión

- 7.- Reacción a percusión y palpación
- 8.- Reacción a pruebas Térmicas (calor, frío, probador pulpar eléctrico).
- 9.- Profundidad de bolsa alrededor de los dientes traumatizados y dientes adyacentes sanos.

C) Examen radiográfico:

- 1.- Fractura radicular
- 2.- Luxaciones
- 3.- Radiolucidas periapical
- 4.- Etapa del desarrollo epical
- 5.- Presencia de cuerpos extraños
- 6.- Reabsorción
- 7.- Fractura maxilar
- 8.- Extensión del desarrollo del ápice radicular
- 9.- Tamaño de la cámara pulpar y el conducto radicular.
- 10.- Grado de intrusión o extrusión.

Evaluación de la lesión de tejidos blandos:

La finalidad de evaluarlos es identificar y retirar objetos extraños de las heridas. En fracturas coronales con laceraciones del tejido blando contiguo, se analizan las heridas en cuanto a la presencia de fragmentos dentarios. Los labios son zonas probables para la retención de cuerpos extraños. Asimismo, las laceraciones graves pudieran requerir sutura.

Evaluación de la lesión de los tejidos duros:

El examen de dientes y tejidos de soporte proveerá información sobre el deterioro que pudieran sufrir los tejidos dentales duros, pulpas, ligamento periodontal y alvéolos óseos.

-Movilidad.- Se examina (con cuidado) los dientes en cuanto a movilidad, y se registra si los contiguos se mueven cuando se intenta mover uno (indicación de fractura alveolar). Se anota el grado de movilidad: 0 para inmovilidad; 1 para la ligera; 2 para movilidad marcada, y 3 para la intensa, que también incluye la capacidad de sumir el diente. Se debe determinar la movilidad dentaria para una posible ferulización. El grado de movilidad debe quedar registrado con el fin de evaluar la mejor estabilidad subsiguiente durante los exámenes de control.

-Desplazamiento.- El diente desplazado se encuentra lejos de su posición normal; si es consecuencia de una lesión traumática, se conoce como diente *luxedo*.

-Daño perirradicular.- El daño a las estructuras de soporte dental puede observarse como tumefacción, hemorragia o como defectos de sondeo. Los dientes exhiben sensibilidad a la percusión, que indica traumatismo al ligamento periodontal. La lesión a los vasos sanguíneos que penetran al agujero apical puede causar necrosis pulpar si se compromete el riego sanguíneo pulpar.

La percusión es un procedimiento usado para identificar los dientes con lesión perirradicular. En caso de hacerse debe realizarse con cuidado, pues los dientes traumatizados pueden presentar con frecuencia dolor intenso aun al toque ligero. Aparte de probar el o los dientes incluidos en el motivo de la consulta, se examinan varios dientes adyacentes y opuestos, que permita reconocer lesiones menores de las que la persona pudiera no estar consciente. La palpación indicará una tumefacción subperióstica, también puede ayudar a determinar la presencia de lesión ósea alveolar y fractura radicular.

-Lesión pulpar.- La salud de la pulpa es muy importante en el tratamiento de dientes golpeados. La lesión pulpar puede causar resorción dentinaria (resorción interna), calcificación anormal con cambios de color dentario resultante (efecto

de amarillamiento) o necrosis pulpar, que pudiera conducir a la resorción redicular externa inflamatoria.

La prueba pulpar eléctrica posee considerable confiabilidad al velar y vigilar la situación de la pulpa, excepto en un paciente joven o en el diente con desarrollo incompleto.

-Anomalías de la oclusión.- Debidas al traumatismo pueden incluir el desplazamiento de uno o varios dientes, fractura de la rama ascendente o fractura condílea.

-Decoloración coronaria.- puede ser resultado de la oxidación de la sangre extravasada en los túbulos dentinarios.

-Fractura coronaria.- Se anota su extensión y clasificación para establecer el mejor plan de tratamiento.

Examen radiográfico:

Se buscan indicios de fracturas óseas o dentales. Con frecuencia se pasan por alto las fracturas rediculares horizontales porque la angulación ordinaria de 90 grados para las películas dentoalveolares muestran solo las periferias al rayo X central. Diferentes angulaciones revelarán muchas fracturas inadvertidas de otro modo.

3.- Etiología:

Las lesiones dentales son muy poco frecuentes durante el primer año de vida, pero pueden ocurrir, por ejemplo debido a la caída del bebé del coche. Las lesiones aumentan substancialmente cuando el niño empieza sus esfuerzos para moverse, aún más cuando el niño empieza a caminar y a correr, puesto que carece de experiencia y coordinación de movimiento y antes de la edad

escolar ya que consiste principalmente en lesiones ocasionadas por caídas, colisiones y tropezones.

Una causa trágica de lesiones bucales en niños pequeños se manifieste en el síndrome del niño golpeado, condición clínica que se da en niños que han recibido serios maltratos físicos. A menudo, las lesiones bucales son el resultado de golpes dados en la boca para hacer callar al niño que llora o grita. La laceración de la mucosa en la parte inferior del labio superior cerca del frenillo y el desgerremiento de la mucosa labial de la encía son hallazgos típicos.

Generalmente estos niños presentan megulladuras múltiples sobre todo el cuerpo así como cicatrices en la cara.

Las magulladuras son con frecuencia de distintos colores, lo que indica su diferente origen cronológico.

El examen radiográfico general revele con frecuencia fracturas múltiples de los huesos largos, costillas y cráneo en diversas fases de degeneración así como nueva formación perióstica ósea. Las radiografías dentales pueden además mostrar evidencia de lesiones acaecidas con anterioridad a la dentición temporal tales como fracturas radiculares, rerefacciones periapicales, obliteración del conducto pulpar y malformación de los gérmenes dentarios permanentes.

Cuando el niño llega a la edad escolar, los accidentes en el patio de juegos son muy comunes. La mayoría de estas lesiones pueden ser clasificadas como lesiones por caídas, un tipo de traumatismo que se caracteriza por una gran frecuencia de fracturas de la corona. También predomine en esta edad las lesiones provocadas por los accidentes de bicicleta. Los pacientes que presentan

este tipo de traumatismo con frecuencia sufren fracturas de la corona además de las lesiones del labio superior y de la barbilla.

Las lesiones durante el segundo decenio de vida se deben a menudo a deportes como el fútbol, béisbol, baloncesto, lucha libre etc. Se ha demostrado que el contacto con el puño o con el codo es la causa más frecuente de lesiones. Además, casi la mitad del número total de golpes en la cara son frontales y cerca de un tercio se localizan bajo la mandíbula.

Las lesiones faciales y dentarias consecutivas a los accidentes de automóvil son muy frecuentes al final del segundo decenio de la vida. El pasajero al lado del conductor está especialmente expuesto a sufrir lesiones faciales. Este grupo de traumatismos se caracteriza tanto por las lesiones de hueso de sostén como de los tejidos blandos del labio inferior y del mentón. Este tipo de lesión refleja el mecanismo de muchos accidentes de automóvil en los que el pasajero del asiento delantero o del conductor se golpea con el volante.

Las lesiones por peleas aparecen predominantemente en grupos de edad avanzada y están estrechamente relacionados con el abuso del alcohol.

Este tipo de traumatismo generalmente produce un modelo especial de lesión caracterizado tanto por luxación y exarticulación de los dientes como por fracturas de las raíces y/o hueso de sostén. En este contexto es preciso decir que recientes evidencias demuestran que en el síndrome de la mujer golpeada es un problema universal. Estas agresiones usualmente dan como resultado traumatismo en la región facial.

Los pacientes epilépticos presentan problemas y riesgos especiales en relación con las lesiones dentales. Recientemente se ha informado que muchos drogadictos sufren fracturas de la corona de los molares y premolares. La

etiología de estas fracturas es debida a cerrar violentamente los dientes, lo cual ocurre a las 3 ó 4 horas de haber ingerido la droga.

Las fracturas se limitan a las cúspides linguales o bucales y se pueden encontrar de 5 a 6 dientes rotos en el mismo paciente.

Un tipo de lesión poco frecuente es la fractura espontánea de la raíz que afecta a los pacientes que sufren de dentinogénesis imperfecta. La explicación de este fenómeno es posiblemente la disminuida dureza microscópica de la dentina y el adalgamiento anormal de las raíces.

Una clase de lesión muy trágica y que aparentemente va en aumento, está representada por los traumatismos en las regiones facial y bucal de los presos que son torturados. Un reciente estudio describe los hallazgos resultantes del examen de 34 prisioneros de 6 países, todos los cuales habían sido sometidos a torturas en conexión a la región facial.

3.1) FACTORES PREDISPONENTES:

Un *overjet* desarrollado con protrusión de los incisivos y un sellado de los labios insuficiente son factores predisponentes importantes.

Los estudios efectuados han demostrado que las lesiones dentarias son aproximadamente dos veces más frecuentes entre los niños con protrusión de los dientes que en niños con una oclusión normal. Además el mayor número de dientes lesionados en cada caso en particular está asociado a la oclusión protrusiva.

3.2) FACTORES DIRECTOS E INDIRECTOS:

Los mecanismos exactos de las lesiones dentales son en su mayoría desconocidos y no hay evidencia experimental sobre ellos. Las lesiones pueden ser resultado de traumatismos *directos* o *indirectos*.

El traumatismo directo.- ocurre cuando el diente se golpea , por ejemplo contra el suelo o contra una mesa o silla. Este tipo de traumatismo redunde en lesiones en la región anterior.

El traumatismo indirecto.- ocurre cuando el arco dental inferior se cierra forzosamente contra el superior, lo que puede suceder por un golpe en el mentón en una pelea o en una caída. Este tiende a ocasionar fracturas coronarias o coronorradiculares en las regiones molar y premolar, y la posibilidad de fracturas de los maxilares en las regiones condilares y en la sínfisis.

Los siguientes factores pueden caracterizar el impacto y determinar las lesiones dentales sufridas:

1.- *Fuerza de golpe:*

Este factor incluye tanto la masa como la velocidad. Ejemplos de estas combinaciones son una fuerza de alta velocidad y poca masa (tiro de arma de fuego) o de gran masa y velocidad mínima (golpearse el diente contra el suelo). La experiencia ha demostrado que los golpes a poca velocidad causan el mayor daño a las estructuras periodontales de sostén, mientras que hay menos fracturas del diente. En cambio en un golpe a gran velocidad las fracturas de la corona generalmente no van acompañadas de daño a las estructuras de sostén. En estos casos la fuerza de golpe se concentra, al parecer, en producir la fractura y no se transmite en ningún grado a la región de la raíz.

2.- Elasticidad del objeto que golpea:

Si un diente es golpeado con un objeto elástico o almohadillado, tal como el codo durante el juego, o si el labio actúa como receptor del golpe, se reduce la probabilidad de fractura de la corona y se aumenta el riesgo de luxación y fractura alveolar.

3.- Forma del objeto que golpea:

Un golpe localizado favorece una fractura limpia de la corona con un mínimo de desplazamiento del diente debido a que la fuerza se extiende rápidamente sobre un área limitada.

Un golpe obtuso aumenta el área de resistencia a la fuerza en la región coronal y permite que el golpe sea transmitido a la región apical, causando una luxación o una fractura de la raíz.

4.- Ángulo direccional de la fuerza del impacto:

El impacto puede llegar al diente en ángulos diferentes casi siempre golpeándolo facialmente, en línea perpendicular al eje longitudinal de la raíz. Cuando se tiene en cuenta la dirección y la posición de las líneas de la fractura causada por golpes frontales, aparecen cuatro categorías de fracturas:

- a) Fracturas horizontales de la corona*
- b) Fracturas horizontales en la zona cervicel de la raíz*
- c) Fracturas oblicuas de la corone y de la raíz*
- d) Fracturas oblicuas de la raíz.*

Los impactos frontales a la parte vestibular de los dientes anteriores generan fuerzas que tienden a desplazar la corona en una dirección lingual. En ciertas circunstancias, tales como golpes obtusos y elasticidad de las estructuras de

sostén del diente en individuos jóvenes, el diente tiende a ser más desplazado en una dirección lingual sin fractura, en cuanto la fuerza de golpe es absorbida por las estructuras durante el desplazamiento.

4.- Clasificación de las Lesiones Traumáticas:

Las lesiones dentales han sido clasificadas de acuerdo con una variedad de factores tales como la etiología, la anatomía, la patología o la terapéutica. A continuación se mencionaran diferentes clasificaciones de acuerdo a varios autores.

4.1) CLASIFICACIÓN DE LESIONES TRAUMÁTICAS SEGÚN ANDREASEN:(1)

Esta clasificación incluye lesiones en el diente, en la estructura de sostén, en las encías y en la mucosa oral y está basada primordialmente en consideraciones anatómicas y terapéuticas. Esta clasificación puede aplicarse tanto a la dentición permanente como a la temporal.

a) LESIONES DE LOS TEJIDOS DUROS DENTARIOS Y DE LA PULPA

Fractura Incompleta (INFRACCIÓN).- Fractura incompleta (rotura) del esmalte sin pérdida de sustancia dentaria. (fig 1).

Fracturas no complicadas de la corona.- Fractura limitada al esmalte o que afecta tanto al esmalte como a la dentina, pero sin exponer la pulpa. (fig.2)

Fractura complicada de la corona.- Fractura que afecta al esmalte, a la dentina y expone a la pulpa. (fig.3)

Fractura no complicada de la corona y de la raíz.- Fractura que afecta al esmalte, a la dentina, al cemento, pero no expone la pulpa. (fig.4).

Fractura complicada de la corona y de la raíz.- Fractura que afecta al esmalte, a la dentina, al cemento y expone a la pulpa. (Fig.5)

Fractura de la raíz.- Fractura que afecta a la dentina, al cemento y a la pulpa. (fig.6).

b) LESIONES DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES:

Concusión.- Lesión de las estructuras de sostén del diente sin movilidad o desplazamiento anormal del diente pero con evidente reacción a la percusión. (fig.7).

Subluxación (aflojamiento).- Lesión de las estructuras de sostén del diente con aflojamiento anormal pero sin desplazamiento del diente. (Fig.7)

Luxación intrusiva (dislocación central).- Desplazamiento del diente en el hueso alveolar. Esta lesión se presenta con conminución o fractura de la cavidad alveolar . (fig.8)

Luxación extrusiva (dislocación periférica, avulsión parcial).- Desplazamiento parcial del diente de su alveolo. (Fig.9).

Luxación lateral.- Desplazamiento del diente en dirección diferente a la axial. Esto se presenta con conminución o fractura de la cavidad alveolar. (Fig.9).

Exarticulación (avulsión completa).- Desplazamiento completo del diente fuera del alveolo. (Fig.10).

C) LESIONES DEL HUESO DE SOSTÉN:

Conminución de la cavidad alveolar.- Compresión de la cavidad alveolar, Esta situación se presenta junto con la luxación intrusiva o lateral.(fig.11).

Fractura de la pared alveolar.- Fractura limitada a la pared del alveolo vestibular o lingual. (fig. 11).

Fractura del proceso alveolar.- Fractura del proceso alveolar que puede o no afectar la cavidad alveolar. (Fig.12)

Fractura de la mandíbula o del maxilar superior.- Fractura que afecta a la base de la mandíbula o del maxilar superior y con frecuencia al proceso alveolar (fractura del maxilar). La fractura puede o no afectar a la cavidad dental. (fig 13).

D) LESIONES DE LA ENCÍA O DE LA MUCOSA ORAL:

Laceración de la encía o de la mucosa oral.- Herida superficial o profunda producida por un desgarramiento, y generalmente causada por un objeto agudo. (fig.14)

Contusión de la encía o de la mucosa bucal.- Golpe generalmente producido por un objeto romo y sin rompimiento de la mucosa, causando generalmente una hemorragia en la submucosa. (fig.15)

Abrasión de la encía o de la mucosa bucal.- Herida superficial producida por raspadura o desgarre de la mucosa que deja una superficie áspera y sangrante. (fig.15)

4.2) CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES TRAUMÁTICAS DE STEPHEN COHEN Y RICHARD BURNS:(2)

Según consideraciones anatómicas y terapéuticas

a) CLASE 1 TRAUMATISMO CORONARIO.- Se refiere al episodio traumático en que la fuerza fue absorbida por el diente sin ninguna pérdida aparente de estructura dentaria.

Clase 1, División 1 : Hay un resquebrajamiento del esmalte o hendiduras que no atraviesan el límite amelodentinario.

Clase 1, División 2: Hay resquebrajamiento del esmalte y cierta movilidad dentaria.

Clase 1, División 3: Inicialmente, la pulpa responde como no vital, pero recupera la vitalidad en el examen consecutivo. Puede haber resquebrajamiento del esmalte. Es común alguna movilidad. La raíz aparece intacta radiográficamente y el ápice es inmaduro.

Clase 1, División 4: El efecto traumático sobre la pulpa es necrosis. Puede haber resquebrajamiento del esmalte o movilidad. Si la movilidad es grave, puede estar ensanchado el espacio periodontal. Radiográficamente, la raíz sigue intacta y el ápice está maduro.

b) CLASE 2 : FRACTURAS CORONARIAS SIN COMPLICACIONES.- Se refiere a fracturas coronarias sin exposición pulpar. Son comunes en las

maloclusiones de clase 2, división 1(Angle), porque los dientes del maxilar superior carecen de soporte y por tanto son más susceptibles a la fractura.

Clase 2, División 1: Son fracturas de la corona que involucran sólo el esmalte o más comúnmente, el esmalte y poca dentina.

Clase 2, División 2: Son fracturas coronarias extensas que involucran pérdida de una cantidad considerable de dentina y esmalte pero sin exposición pulpar. Ocurren con frecuencia en los casos de protrusión maxilar.

c) CLASE 3: FRACTURAS CORONARIAS COMPLICADAS.- El traumatismo de clase 3 hace referencia a fracturas coronarias con exposición pulpar.

Clase 3, División 1: La fractura coronaria presenta una exposición pulpar mínima (por ejemplo un cuerno pulpar expuesto) en un diente con ápice incompleto.

Clase 3, División 2: La corona está fracturada y hay una gran exposición pulpar en un diente con el ápice incompleto. (la pulpa ha sido expuesta y se presenta vital).

Clase 3, División 3: Hay fractura coronaria y exposición de una pulpa necrótica en un diente con ápice incompleto.

Clase 3, División 4: Hay fractura coronaria y exposición de la pulpa en dientes con el ápice maduro.

d) CLASE 4: FRACTURA CORONARIA COMPLETA.- Esta clase de traumatismos abarca las fracturas totales de la corona por el margen gingival.

e) CLASE 5: FRACTURAS CORONO-RADICULARES (OBLICUAS).- Son fracturas de esmalte, dentina y cemento, con exposición de la pulpa o sin ella.

Clase 5, División 1: Son fracturas corono-radicales de los dientes anteriores.

Clase 5, División 2: Hay fractura corono radicular en dientes posteriores que toma cúspides vestibulares o palatinas.

f) CLASE 6: FRACTURAS RADICULARES.- Esta clase de traumatismos está dividida en tres según la posición anatómica de la fractura. Incluyen cemento, dentina y pulpa. Los incisivos centrales superiores son los dientes más comúnmente afectados.

Clase 6, División 1: Fractura del tercio apical.

Clase 6, División 2: Fractura del tercio medio

Clase 6, División 3: Fractura del tercio coronario

g) CLASE 7: LUXACIONES.

La luxación es una lesión en la cual la fuerza fue absorbida por las estructuras de sostén del diente sin fractura ni pérdida de tejido dentario aparentes

Clase 7, División 1: concusión.- Es una lesión de los tejidos de sostén que no determina un aflojamiento anormal de los dientes. Estas lesiones suelen afectar a los incisivos centrales superiores.

Clase 7, División 2: subluxación.- Es una lesión de los tejidos de sostén que determina un aflojamiento anormal del diente sin desplazamiento. Suele afectar a los incisivos centrales superiores.

Clase 7, División 3: intrusión.- La intrusión o luxación intrusiva es una lesión consistente en el desplazamiento del diente hacia la profundidad del hueso alveolar, acompañada por fractura del alveolo.

Clase 7, División 4: extrusión.- Es una lesión consistente en el desplazamiento parcial de un diente fuera de su alveolo.

Clase 7, División 5: lateralización.- La lateralización, o luxación lateral, es un desplazamiento del diente en cualquier sentido que no sea el axial.

h) CLASE 8: AVULSIONES.

Las avulsiones, o exarticulaciones, constituyen el desplazamiento total del diente de su alvéolo

4.3) CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES TRAUMÁTICAS SEGÚN JOHN Y. INGLE. (3)

Al formular una clasificación de las lesiones traumáticas de los dientes, el autor se ha basado fundamentalmente en la excelente clasificación de Ellis. En gran medida, esta modificación se asemeja mucho a la clasificación de lesiones de los tejidos duros bucales de la Organización Mundial de la Salud, propuesta en 1969.

Esta clasificación es la siguiente:

a) CLASE I: DIENTE TRAUMATIZADO: CORONA Y RAIZ INTACTAS

La pulpa puede estar desvitalizada

Puede originarse resorción interna

Puede originarse resorción externa.

b) CLASE II: FRACTURA CORONARIA SIN EXPOSICIÓN PULPAR

c) CLASE III: FRACTURA CORONARIA CON EXPOSICIÓN PULPAR

d) CLASE IV: FRACTURA CORONARIA QUE SE EXTIENDE SUBGINGIVALMENTE.

e) CLASE V: FRACTURA RADICULAR CON PERDIDA DE ESTRUCTURA CORONARIA O SIN ELLA

División 1: Fracturas horizontales

División 2: Fracturas verticales y en cincel.

f) CLASE VI: DESPLAZAMIENTO DE DIENTES CON FRACTURA O SIN ELLA

División 1: desplazamiento parcial

Desplazamiento vestibular o lingual

Extrusión

Intrusión

División 2: luxación total

g) LESIONES DE LOS DIENTES TEMPORALES.

4.4) CLASIFICACIÓN DE LOS TRAUMATISMOS DENTALES
DESCRITA POR RICHARD E. WALTON: (4).

a) FRACTURAS DEL ESMALTE:

Solo abarcan el esmalte y comprende el despostillamiento de éste, así como fracturas incompletas o fisuras del mismo.

b) FRACTURA CORONAL SIN ALTERACIÓN PULPAR:

Abarca esmalte y dentina sin exposición pulpar.

c) FRACTURA CORONARIA CON AFECCIÓN PULPA:

Una fractura complicada que abarca esmalte, dentina y la exposición de la pulpa.

d) FRACTURA RADICULAR:

Fractura solo de la raíz, cemento dentina y pulpa. También llamada fractura radicular horizontal.

e) FRACTURA CORONORADICULAR:

Fractura dental que incluye esmalte, dentina y cemento radicular, y puede o no abarcar la pulpa.

f) LUXACIÓN DENTAL:

Comprende la concusión, subluxación y luxación lateral (desplazamiento)

g) INTRUSIÓN, EXTRUSIÓN:

El diente se desplaza de manera axial, en el alvéolo (intrusión) o parcialmente fuera del mismo (extrusión).

h) AVULSIÓN:

Desplazamiento total del diente fuera de su alveolo.

i) FRACTURA DEL PROCESO ALVEOLAR (MANDÍBULA O MAXILAR):

Fractura o conminución del alvéolo maxilar o del proceso alveolar, la fractura abarca un alvéolo dental, pudiera ponerse en peligro el riego sanguíneo a la pulpa dental.

4.5) CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES TRAUMÁTICAS SEGÚN RICHARD BENICE. (5)

a) FRACTURAS CORONARIAS:

Fracturas de esmalte

Fracturas dentinaria

b) FRACTURAS CORONARIAS CON EXPOSICIÓN DE LA PULPA

VITAL:

Exposición pulpar en dientes con ápices cerrados

Exposición pulpar en dientes con ápices abiertos

c) FRACTURAS CORONARIAS CON EXPOSICIÓN DE PULPA

NECRÓTICA

Exposición de pulpa necrótica en presencia de un ápice cerrado.

Exposición de pulpa necrótica en presencia de un ápice abierto

d) DIENTES DESPLAZADOS TRAUMÁTICAMENTE:

Dientes desplazados vestibularmente y lingualmente y dientes extruidos

Dientes Avulsionados

a) FRACTURAS RADICULARES HORIZONTALES:

Fracturas en dientes con pulpa vital.

Fracturas en dientes con pulpa necrótica

Fracturas del tercio medio

Fracturas del tercio apical.

4.6) CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES TRAUMÁTICAS SEGÚN OSCAR A. MAISTO: (6).

A) FRACTURAS CORONARIAS

a) Coronarias

b) Radiculares

B) LUXACIÓN, IMPACTACIÓN Y EXPULSIÓN

C) LESIONES DE LOS TEJIDOS VECINOS AL DIENTE

D) LESIONES DE LA PULPA Y EL PERIODONTO

FRACTURA INCOMPLETA
(INFRACCIÓN)

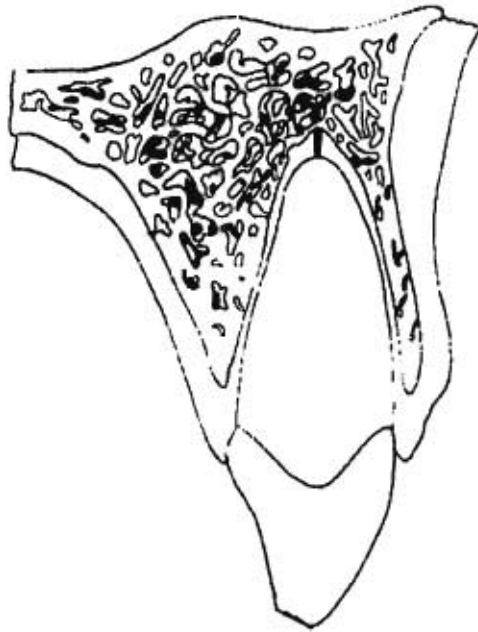


FIG.1

FRACTURA NO COMPLICADA
DE LA CORONA

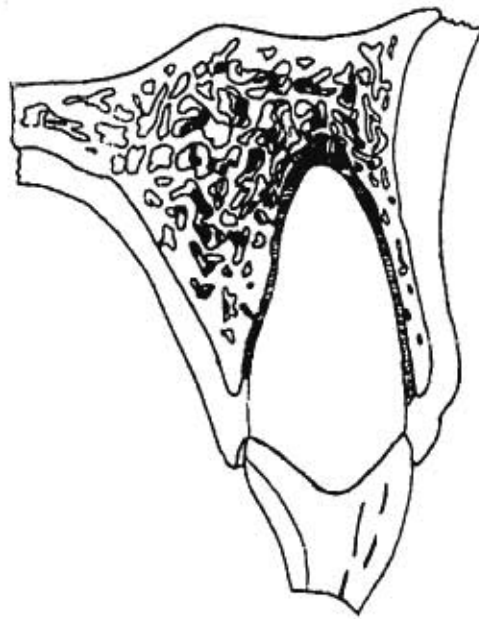


FIG.2

FRACTURA COMPLICADA
DE LA CORONA

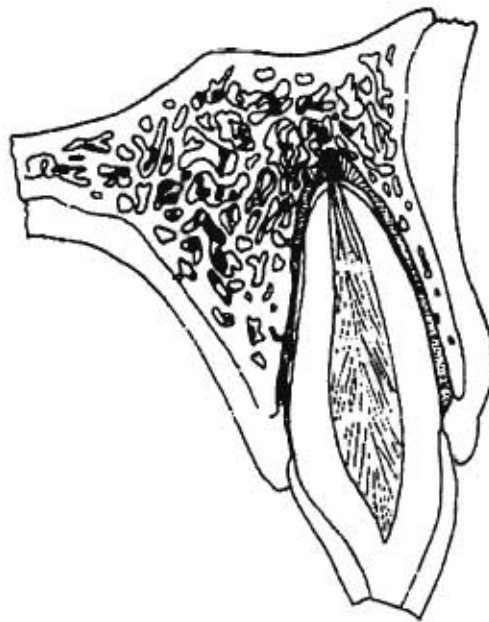


FIG.3

**FRACTURA NO COMPLICADA
DE LA CORONA Y DE LA RAÍZ**

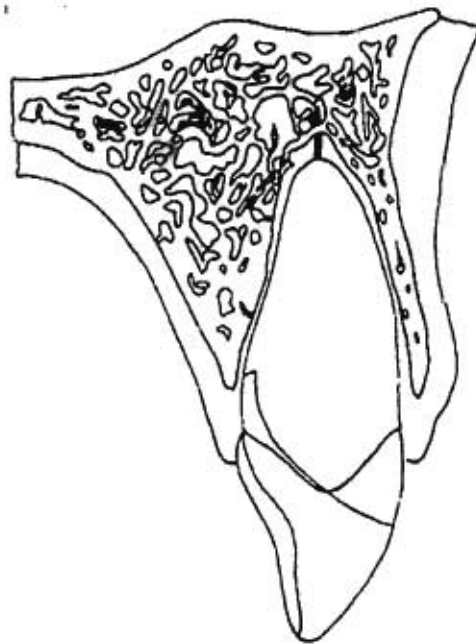


FIG.4

FRACTURA COMPLICADA
DE LA CORONA Y DE LA RAÍZ

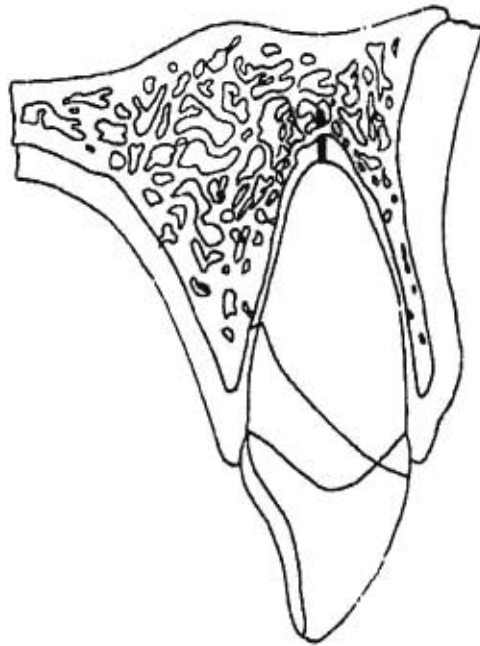


FIG.5

FRACTURA DE LA RAÍZ

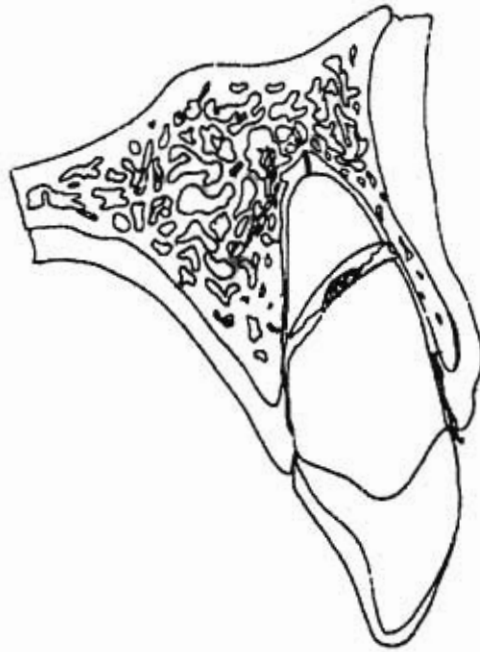


FIG.6

CONCUSIÓN Y SUBLUXACIÓN

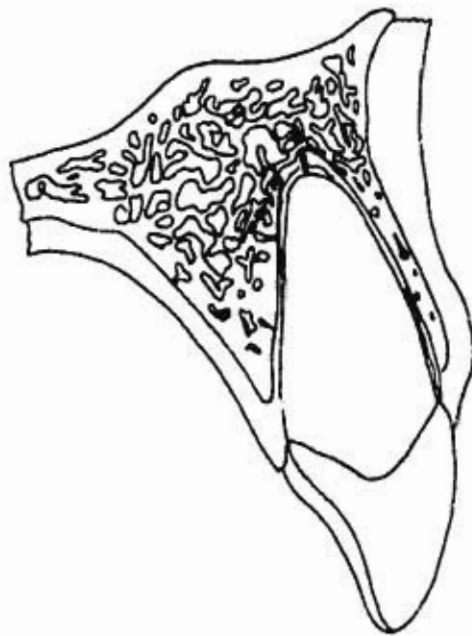


FIG.7

LUXACIÓN INTRUSIVA

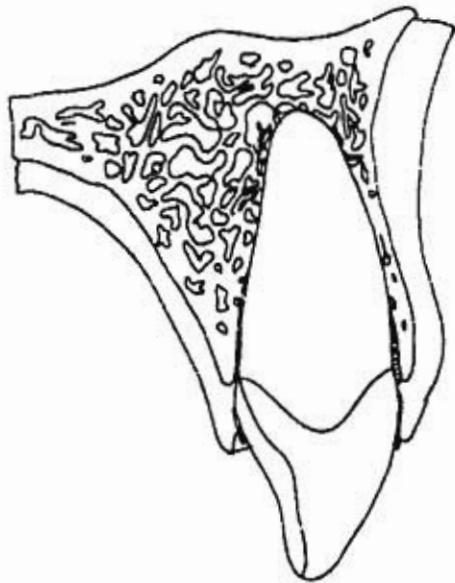


FIG.8

LUXACIÓN EXTRUSIVA Y LATERAL

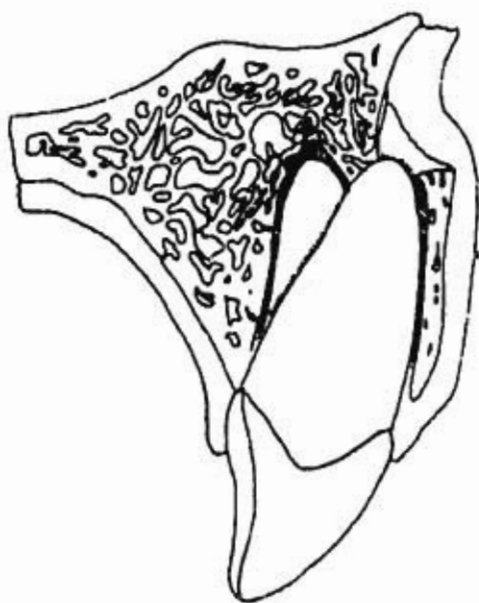


FIG.9

AVULSIÓN

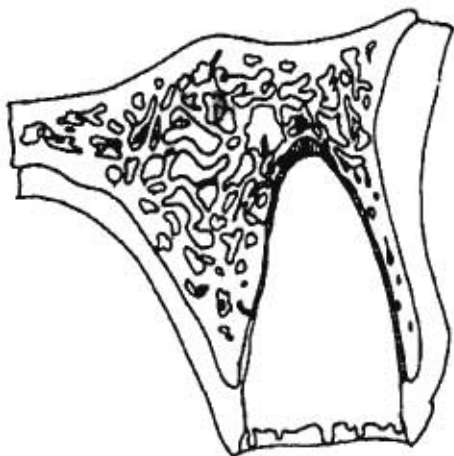
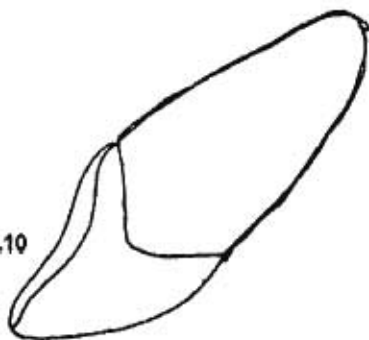


FIG.10



CONMINUCIÓN Y FRACTURA DE LA PARED ALVEOLAR

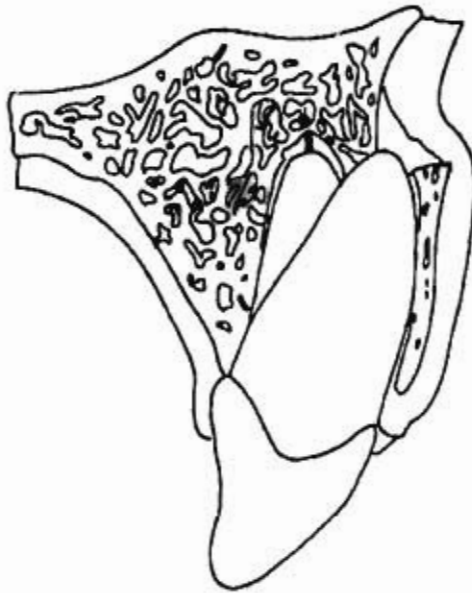


FIG.11

FRACTURA DEL PROCESO
ALVEOLAR

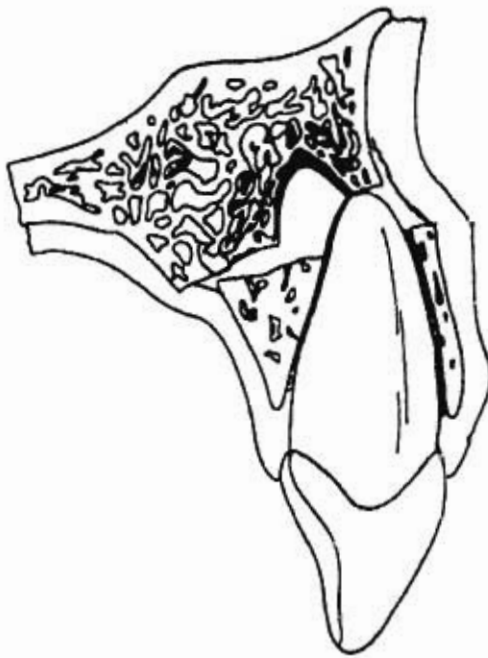


FIG.12

FRACTURA DE LA MANDÍBULA
O MAXILAR SUPERIOR

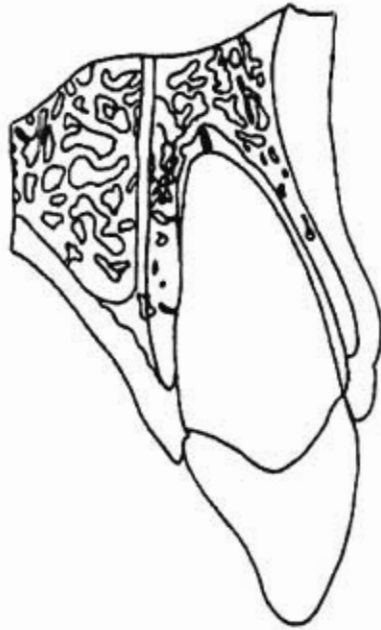


FIG.13

LACERACIÓN DE LA ENCÍA O DE
LA MUCOSA ORAL

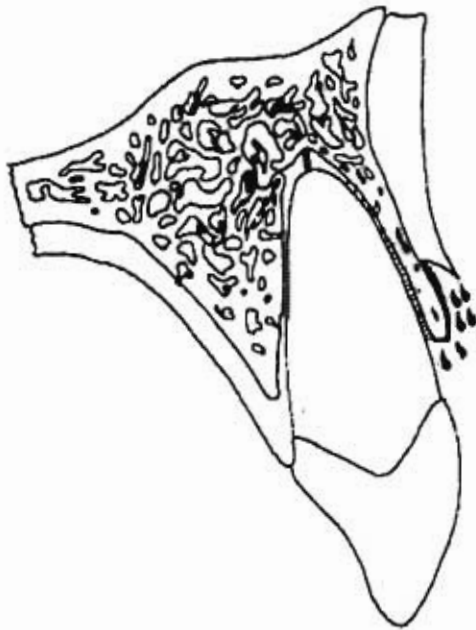


FIG.14

**CONTUSIÓN Y ABRASIÓN DE LA
ENCÍA O DE LA MUCOSA BUCAL**

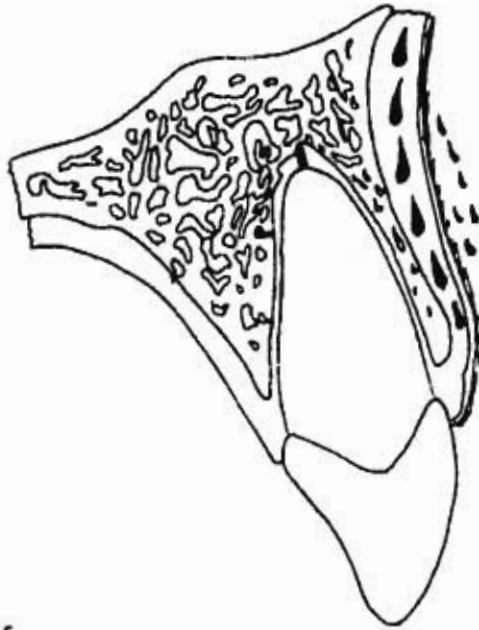


FIG.16

CAPÍTULO II

ANATOMÍA DEL PARODONTO

En este capítulo se presenta una descripción breve de las características del periodoncio normal y la relación con fracturas de un órgano dentario

La palabra Periodoncio, proviene de los prefijos griego peri, que significa alrededor y odontos, diente.

La definición del periodoncio, es todo lo que se encuentra alrededor del diente, cuya función es dar soporte y protección a los dientes.

El periodoncio, constituye una unidad de desarrollo biológico y funcional, que sufre ciertas modificaciones con la edad y está sujeta a alteraciones funcionales, morfológicas y a cambios relacionados con las alteraciones del medio bucal.

Para todos los procedimientos operatorios es importante tomar en cuenta la forma de los órganos dentarios y de sus estructuras adyacentes; ya que existe una relación íntima entre el diente y el perodonto; si el diente es sometido a un golpe o fracture habrá una serie de reacciones que involucran al periodonto como por ejemplo: resorción de hueso, inflamación del ligamento perodontal, una presión lateral excesiva que puede comprimir al tejido conjuntivo periodontal entre el hueso y el cemento esto puede ocasionar hemorragia y necrosis. A continuación se mencionare la anatomía macroscópica del parodonto.

Los principales elementos que constituyen el parodonto son:

- Encía.
- Ligamento Parodontal

- Cemento Radicular.
- Hueso Alveolar.

MUCOSA BUCAL.

La mucosa bucal consta de:

- Mucosa Masticatoria, incluye la encía y paladar duro.
- Mucosa Especializada, recubre el dorso de la lengua.
- Mucosa de Revestimiento, Tapizante o remanente que comprende la mucosa de los labios y las mejillas, surco vestibular, apófisis alveolares, mucosa del piso de la boca, superficie inferior de la lengua, paladar blando.

ENCÍA.

Es parte de la mucosa masticatoria que recubre las apófisis alveolares y que rodea la porción cervical de los dientes.

La encía que rodea a los dientes está sometida a fuerzas de fricción y presión durante el proceso de la masticación. La encía está limitada claramente sobre la superficie externa de ambos maxilares, por una línea festoneada, la unión mucogingival, que está separada de la mucosa alveolar.

Normalmente la encía tiene color rosado, a veces con tinte grisáceo, lo que depende del espesor variable del estrato córneo. La mucosa alveolar es roja mostrando pequeños y numerosos vasos cerca de la superficie. La encía es inmóvil y se encuentra unida fuertemente al pericostio y hueso alveolar. Como ya se ha mencionado el ancho de la encía varía en las diferentes partes de la boca por ejemplo en el Maxilar Superior, la encía vestibular suele ser más ancha en el área de los incisivos y más angosta en la zona adyacente a los premolares. En

el maxilar inferior, la encía por lingual es angosta en el área de los incisivos y ancha en la región molar.

Clasificación de la encía.

La encía se divide en dos partes.

- 1) Encía libre.
- 2) Encía adherente.

A veces, la transición de una a otra es señalada por una depresión estrecha, el surco gingival libre, que corresponde a grandes rasgos al piso del surco gingival. El surco gingival se forma probablemente por impactos funcionales sobre la encía libre, doblada la porción libre móvil hacia atrás, sobre la zona adherente e inmóvil.

La encía se inclina en sentido coronario para acabar en un borde delgado a nivel del margen gingival y después se une en sentido apical sobre una corta distancia 1 a 3 mm, para formar el surco gingival. La encía adherida está separada clínicamente de la mucosa alveolar por la unión mucogingival.

La papila interdental se adapta firmemente en los espacios interproximales y se adhiere fuertemente a los dientes, hueso y al curso del límite cemento adamantino.

Como la papila interdental tiene una forma acorde con el contorno del contacto interdental, se establece una cavidad llamada Col, que está cubierta por un delgado epitelio no queratinizado.

Col es un término inglés "agadón", palabra que significa valle de dos alturas. Es común el uso erróneo de "Col", como si fuera castellana (7).

La encía adherida se caracteriza por papilas altas de tejido conjuntivo que elevan al epitelio de tal modo que la superficie se ve punteada . Entre las elevaciones hay depresiones poco profundas que corresponden al centro de arrugas epiteliales más gruesas y presentan signos de degeneración y carnificación en su profundidad.

El punteado es probablemente una adaptación funcional a los impactos mecánicos.

FIBRAS GINGIVALES

Las fibras gingivales están ordenadas funcionalmente en los siguientes grupos:

- 1.- Ligamento gingival, se extiende desde el cemento cervical, hasta el espesor de la lamina propia de la encía y constituye el grupo más numeroso de las fibras gingivales.
- 2.- Grupo alveologingival, estas fibras provienen de la cresta alveolar y llegan hasta la lamina propia .
- 3.- Grupo circular, se trata de un pequeño grupo de fibras que rodean al diente y se entrelazan con las otras .
- 4.- Fibras dento-periosticas, éstas pueden seguirse a partir del cemento, hasta el periostio de la cresta alveolar y de la superficie vestibular y bucal del hueso alveolar.

LIGAMENTO PARODONTAL.

El ligamento parodontal es un tejido conectivo blando que rodea la raíz del diente, la une al alveolo óseo y se encuentra en continuidad con el tejido conjuntivo de la encía.

En dirección coronaria, el ligamento periodontal, se continua con la lámina propia de la encía y está separada de esta por los haces de fibras colágenas que unen las crestas del hueso alveolar con la raíz.

El ancho del ligamento periodontal, es de aproximadamente 0.25mm más el 50%. La presencia de un ligamento periodontal, es esencial para la movilidad de los dientes. La movilidad dentaria está determinada en gran medida por el ancho, altura y calidad del ligamento periodontal. (7).

FUNCIÓN:

Las funciones del ligamento parodontal son:

Formativa, de soporte, protectora, sensitiva y nutritiva.

La función formativa es ejecutada por los cementoblastos y los osteoblastos, esenciales en la elaboración del cemento y hueso.

La función de soporte es la de mantener la relación del diente con los tejidos duros y blandos que lo rodean.

La función protectora consiste en la formación de dentina reparadora.

Las funciones de tipo sensitivo y nutritivo para el cemento y el hueso alveolar, se realizan por los nervios y vasos sanguíneos del ligamento periodontal. (8)

DESARROLLO.

El ligamento periodontal se deriva del saco dentario que envuelve al germen dentario en desarrollo. Se pueden ver tres zonas alrededor del germen dentario; una externa que contiene fibras en relación con el hueso, una interna de fibras contiguas al diente y una intermedia, de fibras sin orientación especial, entre las otras dos. Durante la formación del cemento, las fibras de la zona interna se unen a la superficie de la raíz. Conforme al diente se desplaza hacia la cavidad bucal, se verifica gradualmente la orientación funcional de las fibras.

Cuando el diente ha alcanzado el plano de oclusión y la raíz está totalmente formada, la orientación funcional es completa. Sin embargo, debido a cambios en las fuerzas funcionales y a movimientos eruptivos y de desplazamiento de los dientes, aparecen modificaciones en la estructura y disposición del ligamento periodontal, esto sucede toda la vida.

ELEMENTOS ESTRUCTURALES.

Las fibras principales del ligamento periodontal, son colágenas del tejido conjuntivo, no hay fibras elásticas, la aparente elasticidad del ligamento periodontal, obedece a la disposición de los haces de fibras principales que siguen una dirección ondulada desde el hueso hasta el cemento, permitiendo por lo tanto, movimientos ligeros del diente, durante la masticación.

Haces de Fibras.

Los haces de fibras colágenas están ordenados de tal modo que se pueden dividir en los ligamentos siguientes:

- 1) .- Ligamento gingival

- 2).- Ligamento interdentario
- 3).- Ligamento alveolodentario.

Las fibras del ligamento gingival unen la encía al cemento. Los haces de las fibras van hacia afuera, desde el elemento al espesor de las encías, libre y adherida. Por lo regular se deshacen en una malla de haces más pequeños y fibras individuales, entrelazándose en su porción terminal con el tejido fibroso y las fibras circulares de la encía.

Ligamento transseptal o Interdentario, conectan los dientes contiguos, corren desde el cemento de un diente, sobre la cresta del alveolo, hasta el cemento del diente vecino.

El ligamento alveolo-dentario , une el diente al hueso del alveolo y consiste en 5 grupos de haces:

- 1.- Grupo de la Cresta Alveolar. Los haces de fibras de este grupo irradian a partir de la cresta del proceso alveolar, y se unen por si mismos a la región cervical del cemento.
- 2.- Grupo Horizontal, las fibras corren en ángulos rectos con relación al eje longitudinal del diente, desde el cemento hasta el hueso.
- 3.- Grupo Oblicuo, los haces corren oblicuamente y están unidos en el cemento, en sitio algo apical, a partir de su adherencia en el hueso. Estos haces de fibras son los más numerosos y constituyen la protección principal del diente contra las fuerzas masticatorias.
- 4.- Grupo Apical, los haces se encuentran irregularmente dispuestos e irradian a partir de la región apical de la raíz hasta el hueso que la rodea.

4.- Grupo Apical, los haces se encuentran irregularmente dispuestos e irradian a partir de la región apical de la raíz hasta el hueso que la rodea.

5.- Grupo Interredicular, a partir de la cresta del tabique interradicular, los haces se extienden hasta la bifurcación de los dientes multirrediculares.

Otro grupo de fibras que pocos autores mencionan es:

El ligamento alveolodentario, su principal función es transformar la presión ejercida sobre el diente en tracción sobre el cemento y el hueso.

Las células del ligamento periodontal son:

Fibroblastos, osteoblastos, cementoblastos, osteoclastos, como también células epiteliales y nerviosas, se encuentra la presencia de pequeños racimos de células epiteliales en el ligamento periodontal. Estas células, conocidas como restos de Malassez, representan remanentes de la vaina epitelial de Hertwing.

Los restos de Malassez están situados en el ligamento periodontal a una distancia de 15-75 micrones de la superficie radicular, actualmente se desconoce su función.

Vasos sanguíneos y nerviosos.

1) Vasos sanguíneos de la zona periapical proceden de los vasos que van a la pulpa.

2) Vasos ramificados de las arterias interalveolares llegan a los tejidos periodontales a través de aberturas en la pared del alveolo y constituyen el aporte sanguíneo principal.

3) Arterias de la encía que se anastomosan a través de la cresta alveolar con los tejidos periodontales.

Los nervios del ligamento periodontal siguen el camino de los vasos sanguíneos, tanto de la zona periapical como de las arterias intermedias e interradiculares, a través de la pared alveolar.

Las ramas terminales son amielínicas.

Muchas terminaciones nerviosas son receptoras de estímulos propioceptivos. Cualquier presión ejercida sobre la corona del diente se transmite a las terminaciones nerviosas, a través del ligamento periodontal. Las terminaciones propioceptivas permiten la localización exacta del grado y la dirección de la presión. Los reflejos propioceptivos regulan la musculatura masticatoria, y mediante la inhibición de la actividad muscular, protegen al diente de sobrecarga repentina. Los reflejos dolorosos corresponden a la segunda línea de defensa ante una emergencia, como el morder partículas duras.

Cambios Fisiológicos.

El espesor del ligamento varía en individuos diferentes, en dientes diferentes de la misma persona, y en localizaciones diversas en el mismo diente.

Consideraciones Clínicas.

La compleja interrelación funcional entre los dientes y sus tejidos de sostén provocan cambios estructurales continuos durante la vida. En la pérdida de la función del ligamento periodontal, se vuelve más estrecho debido a la disminución del uso de ese diente particular.

Los traumatismos agudos en el ligamento periodontal, como golpes accidentales, acciones, condensación de metal, o separación mecánica rápida, pueden dar alteraciones patológicas como fracturas o resorción del cemento, desgarres de los haces de fibras, hemorragias y necrosis.

El hueso alveolar vecino se reabsorbe, el ligamento periodontal se alarga y el diente se afloja. Cuando se elimina el traumatismo, ordinariamente sobreviene la reparación.

Cemento.

El cemento es el tejido dental duro que cubre las raíces anatómicas del diente. Es tejido calcificado especializado que cubre las superficies radiculares y a veces, pequeñas porciones de las coronas dentarias.

Comienza en la región cervical del diente a nivel de la unión cemento-esmálica, y continua hasta el vértice.

El cemento proporciona el medio para la unión de las fibras que unen al diente con la estructura que lo rodea.

El cemento debe definirse como un tejido especializado, calcificado, mesodérmico, un tipo de hueso modificado que cubre la raíz anatómica de los dientes.

Características.

- 1.- Posee vasos sanguíneos sin linfáticos.
- 2.- No tiene inervación.
- 3.- No experimenta reabsorción y remodelado fisiológico, pero se caracteriza por un depósito continuo durante toda la vida.
- 4.- Es de color amarillo claro.
- 5.- Es permeable.

Composición Química.

El cemento contiene sustancias inorgánicas aproximadamente 45-50% y el 50-55 % de material orgánico y H₂O.

Las sustancias inorgánicas están representadas principalmente por fosfatos de calcio.

La estructura molecular es la hidroxiapatita como el esmalte, dentina, y el hueso.

Los principales componentes de material orgánico son colágena y mucopolisacáridos.

Funciones.

- 1.- Brinda inserción radicular a las fibras del ligamento periodontal.
- 2.- Contribuye al proceso de reparación tras las lesiones a la superficie radicular.
- 3.- Anclar el diente al alveolo.
- 4.- Compensar mediante su crecimiento la pérdida de substancia dentaria consecutiva al desgaste oclusal.
- 5.- Contribuir mediante su crecimiento, a la erupción ocluso mesial de los dientes.

Estructura.

Desde el punto de vista morfológico se pueden diferenciar dos clases de cemento:

- 1).- Acelular, o primario que se forma en cojunción con la formación radicular y erupción dentaria.
- 2).- Cemento secundario o celular que se forma después de la erupción dentaria y en respuesta a las exigencias funcionales.

1.-Cemento Acelular.

Este puede cubrir la dentina radicular desde la unión cemento-esmáltica hasta el vértice, pero a menudo falta en el tercio apical de la raíz.

El cemento acelular tiene su porción más delgada a nivel de la unión cemento-esmáltica y la porción más gruesa hacia el vértice.

Las fibras de Sharpey forman el llamado sistema fibroso extrínseco del cemento, producido por los fibroblastos del ligamento periodontal.

El sistema fibroso intrínseco es producto de los cementoblastos y está compuesto por fibras orientadas más o menos paralelas al eje longitudinal de la raíz.

Tanto en el cemento celular como el acelular, se encuentran los cementoblastos. La presencia de los cementocitos permite el transporte de nutrientes a través del cemento y contribuye al mantenimiento de la vitalidad de este tejido mineralizado.

2.-Cemento Celular.

Generalmente se encuentra en el tercio apical de la raíz .

Las células incluidas en el cemento celular, son cementocitos que son semejantes a los osteocitos y se encuentran en espacios llamados lagunas.

Tanto el cemento acelular como el celular están separados en capas por líneas de incremento que indican su formación periódica.

Consideraciones Clínicas.

Si los dientes reciben un golpe intenso, se pueden separar de la dentina fragmentos pequeños o grandes de cemento, la ruptura se produce frecuentemente a nivel de la unión cemento dentinal, pero puede también estar en el cemento o en la dentina.

Las Fracturas transversales de la raíz pueden curar mediante la formación de cemento nuevo que une a los fragmentos.

HUESO ALVEOLAR.

Desarrollo del Maxilar Superior e Inferior.

Al comenzar el segundo mes de vida fetal, el cráneo esta formado por tres partes.

1. El condrocáneo, es cartilaginoso y comprende la base del cráneo, con las cápsulas ótica y nasal.
2. El desmocráneo, de tipo membranoso, que forma las paredes laterales y el techo de la caja cerebral.
3. La parte apendicular o visceral del cráneo, formada por los bastones cartilaginosos esqueléticos de los arcos branquiales.

Todos los huesos de la porción superior de la cara se desarrollan por osificación membranosa, en su mayor parte cerca del cartilago de la cápsula nasal. El maxilar inferior, se desarrolla como hueso intermembranoso, al lado del cartilago mandibular, este cartilago llamado de Merckel.

Estructura de la Apósis Alveolar.

La apósis alveolar puede definirse como aquella parte del maxilar superior e inferior que forma y sostiene los alveólos de los dientes.

El hueso alveolar constituye el tejido de sostén de los dientes, distribuye y resuelve las fuerzas generadas en la masticación y otros contactos dentarios.

Las paredes de los alveolos están tapizados por hueso compacto que por proximal se conecta principalmente con el hueso esponjoso.

Este último posee trabéculas óseas cuya arquitectura y tamaño están determinados, en parte, genéticamente, y en parte, como resultado de las fuerzas a las cuales están expuestos los dientes durante la función.

Los tabiques interdentarios e interradiculares contiene los canales perforantes de Zuckerkandl y Hirschfeld, que albergan las arterias, las venas, los vasos linfáticos, y los nervios interdentarios e interradiculares.

Histológicamente las láminas corticales están formadas por laminillas longitudinales y sistemas haversianos.

El estudio de radiografías permite hacer la clasificación de las apófisis alveolar en dos tipos principales. En el tipo I las trabéculas interdentarios e interradiculares son regulares y horizontales, con colocación parecida a una escala. El tipo II muestra trabéculas interdentarios e interradiculares numerosas, irregularmente dispuestas y finas.

Consideraciones Clínicas.

Cuando ocurre una fractura, durante la curación las fracturas, o heridas por extracción dental, se forma un tipo embrionario de hueso, que hasta después es sustituido por el hueso maduro. El hueso embrionario, inmaduro o fibrilar grueso, se caracteriza por el mayor número, mayor tamaño, y la disposición irregular de los osteocitos y el recorrido irregular de sus fibrillas. El mayor número de células y el volumen reducido de la sustancia intercelular calcificada, imparte a este hueso inmaduro más radiolucidez que el hueso maduro. Esto explica el porque el callo óseo no se puede ver en las radiografías en el

momento en que el estudio histológico de una fractura muestra una unión bien establecida entre los fragmentos, y porque un alveolo después de la herida de la extracción dental parece estar vacío en el momento en que se encuentra casi llena con hueso inmaduro.

La visibilidad en las radiografías se retrasa de dos a tres semanas después de la formación real de un hueso nuevo.

ANATOMÍA MICROSCÓPICA

1.-Epitelio Dentogingival.

Los componentes histicos de la región dentogingival alcanza sus características estructurales definitivas en conjunción con la erupción de los dientes.

a) Cuando el esmalte dentario alcanza su desarrollo pleno, las células productoras de esmalte (ameloblastos) se acortan, producen una lámina basal y forman junto con las células del epitelio adamantino externo el llamado epitelio adamantino reducido. La lamina basal se apoya directamente sobre el esmalte; el contacto entre esta lámina y las células epiteliales se mantienen por hemidesmosomas.

El epitelio adamantino reducido rodea la corona dentaria desde el momento en que el esmalte queda adecuadamente mineralizado hasta que el diente comienza a erupcionar.

b) Al acercarse el diente erupcionante al epitelio bucal, las células de la capa externa del epitelio adamantino reducido así como las células de la capa basal del epitelio bucal muestra una actividad mitótica incrementada; los ameloblastos

pasados, no se dividen. el epitelio adamantino reducido se transforma gradualmente durante la erupción dentaria en el epitelio de unión.

c) Cuando el epitelio penetró en la cavidad bucal, el epitelio adamantino reducido y el epitelio bucal se funden en el borde incisal del diente. Grandes proporciones inmediatamente hacia apical del área incisal del esmalte quedan entonces cubiertas por el epitelio de la unión con sólo unas pocas de células. La región cervical del esmalte, sin embargo aún está cubierta por ameloblastos y células externas del epitelio adamantino reducido.

d) Durante las últimas fases de la erupción dentaria, todas las células del epitelio adamantino no reducido se transforman en epitelio de unión.

Este epitelio transformado se continúa con el epitelio bucal y participa en la unión entre el diente y la encía. La adherencia epitelial secundaria, producida por las células basales del epitelio de unión está integrada por la anterior lámina de adherencia epitelial y los hemidesmosomas de las células basales, de ese epitelio de unión.

2.- Tejido Conectivo.

Los tejidos conectivos del periodonto pueden dividirse a grandes rasgos en mineralizados y no mineralizados. Los tejidos conectivos no mineralizados se hallan en la lámina propia de la encía y en el ligamento periodontal. Los dos componentes químicos principales de este tejido son: Colágena y glucosaminoglucanos.

Los tejidos conectivos mineralizados del periodonto, corresponden al cemento y hueso alveolar.

3.- Inervación del Periodoncio.

Inervación.

Como otros tejidos del organismo, el periodoncio contiene receptores del dolor, el tacto y la presión.

Los nervios que registran el dolor, tacto y presión tienen su centro trófico en el ganglio semilunar, en tanto que los nervios propioceptores, tiene su centro trófico en el núcleo mesencefálico de ubicación central. Ambos tipos de nervios llegan al periodoncio por la vía del nervio trigémino y sus ramas terminales.

La encía en vestibular de incisivos, caninos y premolares superiores es inervado por las ramas labiales superiores del nervio infraorbitario. La encía Vestibular de la región molar superior está inervada por ramas del nervio dentario superior posterior.

La encía palatina está inervada por el nervio palatino anterior. La encía lingual está inervada por el nervio sublingual que es una rama terminal del nervio lingual. La encía vestibular de los incisivos y caninos inferior está inervada por el nervio mentoniano. La encía Vestibular de los molares está inervada por el nervio buccinador o bucal. Las áreas de inervación de estos dos nervios con frecuencia se superpone en la región premolar.

Los dientes del maxilar inferior, incluido su ligamento periodontal, están inervados por el nervio dentario inferior, en tanto que los superiores están inervados por el plexo alveolar superior o dentario.

Los pequeños nervios del periodoncio siguen casi el mismo curso de los vasos sanguíneos. Los nervios de la encía marchan por los tejidos sobre la

superficie del periostio y emiten varias ramas hacia el epitelio bucal en su camino hacia la encía libre. Los nervios entran en el ligamento periodontal a través de las perforaciones (conductos de Volkmann) en la pared alveolar.

CAPITULO III

GENERALIDADES HISTOFISIOLÓGICAS DE LA PULPA

LA PULPA SANA

La pulpa dental es un tejido conectivo laxo especializado de origen mesenquimatoso compuesto por células, substancia fundamental y fibras.

Es el órgano vital y sensible ricamente vascularizado. Cada órgano pulpar está rodeado por dentina y tapizado periféricamente por una capa celular de odontoblastos adosados a la dentina.

Anatómicamente el órgano pulpar está dividido en:

- 1.- Pulpa Coronaria. Ubicada en la cámara pulpar, en la porción coronaria del diente, incluidos los cuerpos pulpare orientados hacia las crestas incisales y puntas cuspidas.
- 2.- La Pulpa radicular ubicada en los conductos pulpare de la porción dentaria radicular.

FUNCIONES DE LA PULPA

La pulpa es un órgano especializado que cumple cuatro funciones:

- 1.- Función Formativa o Evolutiva

- 2.- Función Nutritiva
- 3.- Función Sensorial
- 4.- Función Defensiva o Protectora.

I.- **Formativa o Evolutiva.** La pulpa dentaria es de origen mesodérmico y contiene la mayor parte de los elementos celulares y fibrosos encontrados en el tejido conjuntivo laxo.

La función primaria de la pulpa es la de producción dentaria a cargo de los odontoblastos.

II.- **Nutritiva.** La pulpa proporciona nutrición a la dentina mediante los odontoblastos y sus prolongaciones. Los elementos nutritivos se encuentran en el líquido tisular .

III.- **Sensorial .** Los nervios de la pulpa contienen fibras sensitivas y motoras. Las fibras sensitivas, tienen a su cargo la sensibilidad de la pulpa y la dentina, conducen la sensación de dolor únicamente.

La pulpa no suele distinguir entre calor, tacto, presión y sustancias químicas, sin embargo, su función principal parece ser la iniciación de reflejos para el control de la circulación en la pulpa. La parte motora del arco reflejo es proporcionado por las fibras viscerales motoras que inician reflejos en las partes de los vasos sanguíneos para regular la circulación en la pulpa.

IV.- **Defensiva.** La pulpa esta protegida contra lesiones externas, siempre y cuando se encuentre rodeada por la pared de dentina. Sin embargo, si se expone una irritación ya sea de tipo mecánico, térmico, químico o bacteriano

puede desencadenar una reacción eficaz de defensa. La reacción defensiva se puede expresar con la formación de dentina reparadora.

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS DE LA PULPA

La pulpa dental está compuesta por células, substancia fundamental y fibras.

Las células de la pulpa son:

Fibroblastos. Son células básicas de la pulpa. En una pulpa joven hay predominancia de fibroblastos.

Al envejecer las células disminuyen y hay más fibras, esto reduce la capacidad de defensa contra irritaciones que una pulpa joven y altamente celular.

Los fibroblastos pulpares son responsables del aumento de tamaño de los dentículos, en cuanto el material dentinoide elaborado en torno de los dentículos proviene de ellos y no de los odontoblastos.

Los fibroblastos se derivan del mesénquima y son menos diferenciados que los odontoblastos.

Odontoblastos. Es una célula pulpar altamente diferenciada.

Su función principal es la producción de dentina, se encarga de su nutrición y toma parte en la sensibilidad de la dentina.

El desarrollo de los odontoblastos comienza en la punta más alta del cuerno pulpar y progresa en sentido apical.

Los odontoblastos se alinean en empalizada a todo lo largo del límite con la predentina. En general la capa odontoblástica tiene unas seis a ocho células de espesor. Las células están paralelas y en contacto continuo y se ramifican dicotómicamente hacia el esmalte.

En los estudios de microscopía electrónica se vio que las prolongaciones odontoblásticas también llamadas fibras dentarias aparecen a veces, con aspecto de tubo y paredes delgadas, o con aspecto sólido.

La función de los odontoblastos es la secreción de sustancia fundamental. En respuesta a caries, abrición, atricción y otros procesos que involucran a la dentina, se produce un cambio o metamorfosis de envejecimiento en las fibras dentarias. Al producto final de esta modificación es conocido como dentina transparente o esclerótica.

Bajo la capa de odontoblastos de la porción coronaria del diente, hay una zona libre de células llamada capa de *Well* que contiene elementos nerviosos.

Células de Defensa y otras más. Algunas células de la pulpa son células defensivas. Los histiocitos o las células migratorias en reposo, suelen estar cerca de los vasos. Tienen largas y finas prolongaciones ramificadas y son capaces de retirar estas prolongaciones y convertirse rápidamente en macrófagos cuando surge la necesidad.

En la pulpa sana no hay células adiposas, linfocitos, plasmocitos, eosinófilos. Las fibras están integradas por colágena y reticulina.

Los espacios intercelulares contienen una fina red de fibras reticulares que pueden transformarse en colágenas.

Finas fibrillas forman haces a manera de espiral que pasan entre los odontoblastos y se abren en abanico hacia la dentina o predentina, estas fibras conocidas como fibras de Von Korff forman la trama fibrilar de dentina.

Se presume que los odontoblastos secretan sustancia fundamental que es colágena.

Substancia Fundamental. La sustancia fundamental de la pulpa es similar a la sustancia fundamental del tejido conjuntivo de cualquier otra parte del organismo; está compuesta por proteínas asociado a glucoproteínas y mucopolisacáridos ácidos. Los mucopolisacáridos ácidos son azúcares embinados del tipo ácido hialurónico.

" Engel describe la sustancia fundamental, líquido viscoso como el milieu intérieur por el cual los metabolitos pasan de la circulación a las células, así como los productos de degradación celular se dirigen a la circulación venosa. No hay otra manera como los nutrientes pueden pasar de la sangre arterial a las células sino a través de la sustancia fundamental".

FISIOLOGÍA PULPAR

La circulación sanguínea es el sistema de transporte por el cual las células del organismo reciben los elementos nutritivos y eliminan los productos de desecho que serán eliminados del cuerpo.

Sistema de circulación.- La irrigación arterial de la pulpa se origina en las ramas dental posterior, infraorbitaria y dental inferior de la arteria maxilar interna.

Una sola arteria o varias arterias penetran en la pulpa por el agujero apical además de vasos menores.

En la subdivisión de las arteriolas comienza la microcirculación, la transición de arteria a capilar es casi imperceptible. Las arteriolas tienen una capa comparativamente gruesa muscular, su diámetro interno es de 50 micrones, se divide en vasos menores denominados metarteriolas y precapilares, las metarteriolas dan capilares y por precapilares drenan en venulas que se unen para formar venas y las venas mayores desembocan en las venas cavas.

La transferencia de elementos nutritivos de la circulación a las células se produce en el nivel capilar, contiene sustancia fundamental y constituye una membrana semipermeable que permite el intercambio de líquidos.

El material nutritivo va de los vasos a las células, la red capilar es extensa. El aporte de sangre a una determinada zona está regulado por impulsos nerviosos y agentes humorales.

En pulpas más viejas disminuye la circulación, la enfermedad periodontal produce también una reducción de la circulación en la pulpa dental, los procesos de reparación en las pulpas viejas fibróticas están disminuidos como resultado de la reducción del aporte vascular, de ahí es más probable que las reacciones a los traumatismos graves produzcan necrosis pulpar.

Muchas pulpas poseen circulación colateral. Las pulpas reciben sangre no solo de los vasos que penetran por el agujero apical, sino también de vasos que penetran por los lados de las raíces y la región intraradicular.

CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD PULPAR

La irritación y lesión de los tejidos pulpaes y periapicales dan como resultado inflamación. La caries dental y los microorganismos presentes en la dentina y conductos constituyen la principal fuente de irritantes microbianos de la pulpa dental y tejidos periapicales.

Si el irritante o causa ha producido una lesión grave (fractura coronaria con herida pulpar) o subsiste por mucho tiempo la reacción es más violenta pasando de esta manera a la cronicidad.

Los principales irritantes causantes de la inflamación pulpar son:

- 1.- Irritantes microbianos
- 2.- Irritantes mecánicos
- 3.- Irritantes químicos

1.- IRRITANTES MICROBIANOS:

La caries dentinaria y el esmalte contienen muchas especies de bacterias, como *Streptococcus mutans*, lactobacilos y actinomyces (9), estos microorganismos producen toxinas que penetran por los túbulos hacia la pulpa. Como resultado de la presencia de microorganismos y de sus subproductos en la dentina, el tejido pulpar se infiltra localmente por células inflamatorias crónicas como macrófagos, linfocitos y células plasmáticas.

2.- IRRITANTES MECÁNICOS:

a) Procedimientos operatorios.- La preparación de cavidades o coronas causan irritación pulpar ya que el número de túbulos dentinarios aumenta conforme más cerca se está de la pulpa, por lo tanto hay mayor permeabilidad dentinal. El daño pulpar es proporcional a la cantidad de estructura dentinaria que se remueve y a su profundidad (10). También, los procedimientos operatorios sin

un enfriamiento adecuado producen mayor irritación pulpar que aquellos que se hacen bajo chorro de agua (11).

b) Traumatismos.- La lesión por impacto en los dientes con o sin fractura coronaria o radicular pueden causar daño pulpar. La gravedad del traumatismo y el grado de abertura apical son factores importantes en la recuperación del tejido pulpar del traumatismo físico.

c) Movimientos Ortodónticos en forma incorrecta puede causar resorción de la porción apical de los dientes con o sin cambio en su estado de vitalidad. La aplicación de fuerzas más allá de la tolerancia fisiológica del ligamento periodontal puede provocar alteración del suministro sanguíneo y nervioso a los tejidos pulpares (12). Así como una incorrecta ferulización.

d) El raspado profundo y curetaje de dientes con enfermedad periodontal pueden lesionar los vasos apicales y nervios causando daño pulpar.

e) La irritación mecánica de los tejidos periapicales por los instrumentos puede ocurrir durante la preparación del conducto radicular debido a la determinación inexacta de su longitud. Así como la extrusión de los materiales de obturación dentro de estos tejidos causa daño químico y físico.

3.- IRRITANTES QUÍMICOS

Algunas sustancias antimicrobianas como el fenol y el eugenol han sido utilizadas para intentar "esterilizar" la dentina en las preparaciones cavitarias, aunque su efectividad como esterilizadores a la dentina es cuestionable, su citotoxicidad puede causar inflamación en la pulpa subyacente (13).

Los limpiadores de cavidades como el alcohol, el cloroformo o peróxido de hidrógeno y varios ácidos que se utilizan durante el grabado también pueden penetrar a la dentina y causar inflamación pulpar.

ENFERMEDAD PULPAR

El tejido pulpar reacciona ante los irritantes como cualquier otro tejido conectivo, la lesión pulpar mediante estos agentes causa inflamación. El grado de ésta es proporcional a la intensidad y gravedad del tejido dañado.

Las lesiones mínimas, como caries incipiente o preparaciones de cavidades poco profundas, causan una pequeña o ninguna inflamación, mientras que la caries profunda y extensos procedimientos operatorios por lo general producen una reacción inflamatoria más grave en la pulpa.

Dependiendo de la gravedad y duración del daño a la pulpa y la capacidad de esta para responder es el tipo de enfermedad pulpar que se va a presentar.

CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD PULPAR

Clasificación de la enfermedad pulpar:

- 1.- Pulpa sana
- 2.- Pulpitis Reversible
- 3.- Pulpitis Irreversible
- 4.- Necrosis.

1.- Pulpa sana:

Un diente normal da siempre una respuesta vital moderada a los estímulos de la pulpa, esta respuesta cede cuando se retira el estímulo y el diente no presenta síntomas espontáneos. Las radiografías deben mostrar ausencia de calcificación de los conductos o de reabsorción interna y lámina dura intacta.

2.- Pulpitis reversible:

La caries es la causa principal de las alteraciones inflamatorias y degenerativas de la pulpa. En el momento en que aparecen bacterias en el extremo periférico de los túbulos dentinarios surgen alteraciones inflamatorias y degenerativas de la pulpa. Teniendo en cuenta que en el estadio inicial el proceso carioso sólo se extiende unos micrómetros hacia el interior de la dentina es frecuente que pase desapercibido.

Mediante desmineralización y elaboración de cortes histológicos seriados a distancia de 5 μ m en la zona de la lesión cariosa resulta posible observar las bacterias en la porción periférica de los tubulillos dentinarios.

En la proximidad de la pulpa, estos tubulillos presentan un trayecto irregular y están limitados por un estrato odontoblástico de espesor reducido.

En la pulpa adyacente se encuentran pequeñas acumulaciones de células inflamatorias: leucocitos, neutrófilos, linfocitos, células plasmáticas y macrófagos. Si en esta situación se efectúa un tratamiento conservador preciso: preparación de la cavidad con suficiente refrigeración por agua y obturación de la cavidad con materiales no irritantes, la inflamación de la pulpa es reversible.

Las alteraciones producidas en la dentina y predentina quedan como tejido cicatricial.

La pulpitis reversible es causada comúnmente por caries como principal factor etiológico, restauraciones defectuosas, por procedimientos de restauraciones, abrasión áreas de erosión cervical, fracturas coronarias con exposición a la dentina etc.

La pulpitis reversible no es una enfermedad es meramente un síntoma. Si se puede eliminar la causa de la pulpitis reversible, la pulpa puede reestablecerse y los síntomas desaparecen. Pero si no se elimina la causa la pulpitis reversible puede persistir o degenerar hacia una pulpitis irreversible.

Clinicamente: se caracteriza por la ausencia de dolor espontáneo y por ausencia de dolor prolongado después de retirar el estímulo.

La pulpitis reversible da una respuesta hipersensible y agudizada al cambio térmico, especialmente al frío. El dolor pasará tan pronto como se retire el estímulo.

La pulpitis reversible se puede identificar fácilmente mediante una buena historia dental; por ejemplo el dolor momentáneo con líquidos fríos suele manifestarse después de un procedimiento operatorio o periodontal o por caries.

EL diagnóstico debe ser siempre confirmado con la prueba de frío.

Este problema pulpar reversible puede ser tratado de la mejor manera aplicando un recubrimiento pulpar por unas semanas y colocando posteriormente una restauración con una buena base.

3.- Pulpitis Irreversible:

En la pulpitis irreversible las bacterias penetran en los tubulillos dentinarios, los neutrófilos se dirigen a las embocaduras de los tubulillos limitados por la pulpa, donde mueren se descomponen y liberan lisosomas que se vierten sobre el tejido pulpar. En la pulpitis irreversible las bacterias y restos celulares destruidos se encuentran tanto en la totalidad de la pulpa coronaria, como en la porción coronaria de la pulpa radicular, ya necróticamente alterada. En las proximidades más inmediatas de los focos necróticos, la pulpa se halla infiltrada por gran cantidad de leucocitos neutrófilos, que fagocitan las bacterias y mueren a continuación, lo que produce una destrucción cada vez mayor de la pulpa, y el proceso se va extendiendo progresivamente en sentido apical.

Además de los leucocitos eosinófilos, plasmocitos, células gigantes de cuerpo extraño y fagocitos también se encuentran mastocitos.

Cada vez se vuelven más abundantes los procesos de aposición y resorción a lo largo de la pared del conducto; las alteraciones circulatorias empeoran, desencadenadas por la destrucción de vasos en los focos necróticos y por la existencia de vasos trombosados en la pulpa vital adyacente.

Las causas principales de la pulpitis irreversible son procedimientos de restauración, la terapéutica periodontal, la atricción, los traumas y, probablemente, algunos factores idiopáticos adicionales.

La pulpitis irreversible puede ser aguda o crónica. La pulpa puede estar infectada o estéril. La pulpitis irreversible se caracteriza por episodios continuos de dolor espontáneo es decir no existe ningún estímulo externo que lo esté provocando, cambios de temperatura, dolor prolongado (este persiste después de retirar el estímulo al frío o al calor). El dolor espontáneo continuo puede ser provocado simplemente por un cambio de posición, por ejemplo al acostarse o al inclinarse el paciente. Este tipo de dolor puede ser agudo o sordo, localizado o transmitido, por ejemplo al oído desde los molares inferiores. El dolor también puede ser pulsátil o constante.

Las radiografías son de escasa utilidad para el diagnóstico de este tipo de pulpitis irreversible. Son útiles para descubrir dientes sospechosos: dientes con caries profundas o restauraciones extensas.

En las etapas avanzadas de pulpitis irreversible, radiográficamente se puede observar un ligero ensanchamiento del ligamento periodontal.

Este tipo de pulpitis se puede diagnosticar con una buena historia clínica, examen visual, radiografías y pruebas térmicas.

Si no se trata la pulpitis irreversible asintomática, puede persistir, o ceder si se establece un drenaje para el exudado inflamatorio.

La inflamación de la pulpitis irreversible puede llegar a ser tan grave como para ocasionar una necrosis.

La pulpitis irreversible asintomática puede desarrollarse a partir de cualquier tipo de lesión, pero suele ser causada por una gran exposición de caries o por

una lesión traumática previa que dé una exposición pulpar indolora a larga duración.

a) Pulpitis hiperplásica:

Es un tipo de pulpitis irreversible asintomática que se caracteriza por una proliferación rojiza con aspecto de coliflor del tejido pulpar a través de la exposición pulpar y en torno de ella. La naturaleza proliferativa de este tipo de pulpa se atribuye a una irritación crónica de grado menor y a la vascularización de la pulpa, característica de la gente joven.

b) Reabsorción interna:

Esta es otra variante de la pulpitis irreversible asintomática. Se caracteriza por la presencia de células inflamatorias crónicas (tejido de granulación) y es asintomática. Esta se diagnostica más comúnmente por las radiografías que muestran la expansión interna de la pulpa con destrucción dentinaria evidente. En los casos más avanzados de reabsorción interna de la corona, se puede ver un punto rosado a través del esmalte. El tratamiento es la inmediata terapéutica endodóncica

4.- Necrosis:

La necrosis puede generarse por una pulpitis no tratada o puede ser la causa inmediata de una lesión traumática que corte el aporte sanguíneo a la pulpa. Los restos necróticos de la pulpa pueden estar en liquefacción o coagulación.

La necrosis pulpar total, antes que afecte clínicamente el ligamento periodontal, suele ser asintomática. No dará respuesta a las pruebas de vitalidad. La necrosis no tratada puede extenderse más allá del agujero apical, donde causará una inflamación del ligamento periodontal produciendo una periodontitis apical ya sea crónica o aguda.

Clasificación de la Enfermedad Periapical :

- 1.- Periodontitis Apical Aguda
- 2.- Periodontitis Apical Crónica
- 3.- Absceso Apical agudo
- 4.- Absceso apical crónico
- 5.- Granuloma
- 6.- Quiste radicular o paradentario

La etiología de las lesiones periapicales se le atribuye al efecto acumulativo de diversos factores: productos metabólicos de los microorganismos; productos de degradación de estos gérmenes y finalmente, los productos de descomposición de la dentina y del tejido pulpar.

La lesión periapical debe considerarse una lesión inespecífica, causada por una agresión directa cuyo mecanismo se basa en los productos de degradación, ya sea del tejido huésped, de las bacterias o de ambos así como en reacciones inmunológicas específicas frente a antígenos bacterianos y posiblemente frente a antígenos modificados del propio tejido huésped.

Las lesiones periapicales pueden presentarse también en ausencia de infección microbiana, como en traumatismos sin exposición pulpar, así como por reacciones a irritantes químicos .

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

79

1.- Periodontitis Apical aguda:

La periodontitis apical aguda es la inflamación dolorosa alrededor del ápice de un diente. Las causas pueden ser: la extensión de la enfermedad pulpar al tejido periapical, procedimientos endodónticos que inadvertidamente se extiendan más allá del agujero apical, o puede estar asociada con una pulpa viva normal que haya sufrido traumatismo oclusal, por una restauración alta o por bruxismo.

Por lo tanto se puede encontrar periodontitis apical aguda tanto en dientes vivos como en aquellos sin vitalidad, por lo tanto se debe comprobar la vitalidad antes de iniciar el tratamiento.

Radiográficamente, el ligamento periodontal apical puede aparecer normal o quizá ligeramente ensanchado, pero el diente está perfectamente sensible a la percusión y a la palpación. Si no se trata, la periodontitis apical aguda localizada puede continuar su extensión y puede desarrollar un absceso apical agudo.

Si el diente estuviera necrótico, se debe de iniciar inmediatamente la terapéutica endodóntica. En un diente con vitalidad, la eliminación de la causa (por ejemplo el ajuste oclusal) debiera permitir una reparación rápida y sin consecuencias.

2.- Periodontitis apical crónica:

La periodontitis apical crónica por su cronicidad tiende a ser asintomática, aunque puede haber en ocasiones sensibilidad a la palpación y a la percusión.

Sólo microscópicamente podrían ser diagnosticadas estas lesiones como: granulomas, abscesos o quistes. Como un diente totalmente necrótico constituye un sitio seguro para los microorganismos sólo un tratamiento endodóntico completo permitirá que estas lesiones mejoren.

El diagnóstico se confirma por la ausencia total de síntomas, la presencia de radiolucidez y la ausencia de vitalidad pulpar. Radiográficamente estas lesiones pueden aparecer grandes o pequeñas, difusas o bien circunscritas.

También puede presentar una fístula lo cual indica la presencia de pus.

3.- Absceso apical agudo:

El absceso apical agudo es una de las enfermedades dentarias más graves que podemos encontrar; radiográficamente, sin embargo, el diente puede aparecer perfectamente normal o quizá con un ligamento periodontal ligeramente ensanchado.

La causa es una etapa avanzada de periodontitis apical aguda a partir de un diente necrótico con el resultado de una inflamación supurante extensa.

El absceso apical agudo es fácil de diagnosticar por sus signos y síntomas: a) La aparición rápida de una tumefacción, b) dolor leve a severo, c) extrema sensibilidad a la palpación y a la percusión y e) movilidad dentaria. En los casos más severos el paciente puede presentar fiebre.

Radiográficamente el tejido periapical puede aparecer normal, pues las infecciones en su etapa aguda inicial no tienen tiempo suficiente para erosionar suficiente cortical ósea como para generar una radiolucidez.

La extensión y distribución de la tumefacción está determinada por la ubicación del ápice, las inserciones musculares adyacentes y el grosor de la lámina cortical.

4.- Absceso apical crónico (Absceso fénix):

Un absceso apical crónico es una periodontitis apical crónica que de pronto se torna sintomático, con síntomas idénticos a los de un absceso apical agudo, la diferencia es que el absceso apical crónico viene precedido por un estado crónico y radiográficamente se observa una definida radiolucidez .

Estos abscesos pueden desarrollarse espontáneamente a partir de la periodontitis apical crónica o por lo común después de haber iniciado un tratamiento endodóncico. Este puede alterar el estado de equilibrio dinámico de la periodontitis apical crónica impulsando a los microorganismos al tejido periapical.

La remoción de los irritantes y la obturación de los conductos radiculares casi siempre resuelve la periodontitis apical crónica.

5.- Granuloma:

Es la formación de un tejido de granulación que prolifera en continuidad con el periodonto, como reacción del hueso alveolar para bloquear el foramen apical de un diente con la pulpa necrótica y oponerse a las irritaciones causadas por los microorganismos y productos de putrefacción contenidos en el conducto.

Para que un granuloma se forme, debe existir una irritación constante y poco intensa. El granuloma tiene una función defensiva y protectora. La causa de un granuloma es la muerte de la pulpa seguida de una infección e irritación suave de los tejidos periapicales que estimule a una reacción celular proliferativa. En algunos casos es precedido por un absceso alveolar crónico. El granuloma no es un lugar donde las bacterias se desarrollan sino un lugar donde estas son destruidas. A la inspección se localiza un diente con pulpa necrótica o que ha sido tratado endodónticamente. El diente afectado no es sensible a la percusión, ni presenta movilidad, no responde a las pruebas térmicas.

El diagnóstico para diferenciar entre granulomas y quistes consisten en estudiar el líquido obtenido por aspiración. La terapéutica será el tratamiento endodóntico.

En caso de que la lesión sea mayor está indicada la apicectomía o el curetaje periapical.

6.- Quiste radicular o paradentario:

Es llamado también periapical o apical. Se forma a partir de un diente con pulpa necrótica, con periodontitis apical crónica o granuloma que, estimulando los restos epiteliales de Malassez o de la vaina de Hertwing va creando una cavidad quística. Esta cavidad quística de tamaño variable, contiene en su interior un líquido viscoso con abundante colesterol.

A la inspección se encontrará un diente con pulpa necrótica y en ocasiones un diente tratado endodónticamente de manera incorrecta. Su crecimiento es lento a expensas del hueso por eso a la palpación puede ser negativa, pero se nota abombamiento de la tabla ósea e incluso puede percibirse una crepitación similar a cuando se aprieta una pelota de ping-pong.

Radiográficamente se observa una amplia zona radiolúcida de contornos precisos y rodeada de una línea radioopaca nítida y de mayor densidad. El quiste radicular puede infectarse con un cuadro agudo, fistulizarse y supurar.

El diagnóstico diferencial entre granuloma y quiste radicular solo se puede establecer con un examen microscópico del tejido. Por lo tanto es aconsejable obtener una biopsia, la cual no sólo identificará la lesión histológicamente, sino que de forma excepcional podrá diagnosticar una infección específica o una neoplasia maligna ya que todas las imágenes radiolúcidas parirradiculares en dientes con pulpa necrótica tienen que ser granulomas o quistes.

El pronóstico es bueno si se instituye una conductoterapia correcta y eventualmente cirugía periapical.

CAPÍTULO IV

TRATAMIENTO ENDODÓNTICO DE DIENTES TRAUMATIZADOS

1.- LESIONES DE LOS TEJIDOS DUROS DENTARIOS Y DE LA PULPA:

Las fracturas coronarias conforman las lesiones traumáticas más frecuentes en la dentición permanente. (14). Además de la pérdida de tejido duro, esta lesión puede representar un riesgo para la pulpa. La causa más común de una fractura coronaria es un impacto frontal, cuya energía excede la resistencia al corte del esmalte y la dentina. Con ello el diente es fracturado siguiendo un patrón horizontal, según la dirección de los prismas del esmalte.

1.- FRACTURA INCOMPLETA (Infracción).- Fractura incompleta (rotura) del esmalte sin pérdida de sustancia dentaria.

En este tipo de lesión que solo afecta al esmalte se reestablece la simetría por medio del desgaste selectivo del incisivo lesionado y del adyacente, y restauración con grabado ácido y composite.

2.- FRACTURA NO COMPLICADA DE LA CORONA: Fractura limitada al esmalte o que afecta al esmalte y dentina pero sin exponer la pulpa.

Este tipo de fracturas generalmente se presentan en los dientes incisivos centrales, en un 80%(15) y las fracturas puede ser horizontales, verticales, pero con frecuencia en extensiones hacia el ángulo mesial o distal y puede afectar todo el esmalte vestibular o lingual.

Este tipo de lesiones es más frecuente en hombres 64% que en mujeres 35.2%. (16).

Cuando la fractura involucra a la dentina generalmente ocasiona síntomas de sensibilidad a los cambios térmicos y a la masticación. Hay una exposición

de canalículos dentinales al medio bucal, pero estos son cerrados por la dentina restauradora; no obstante si la dentina se deja expuesta se queda desprotegida a las toxinas y bacterias estas pueden penetrar a los canalículos y causar inflamación pulpar y por consiguiente una necrosis pulpar, pero si se elimina la irritación mediante el tratamiento a la dentina expuesta es posible resolver tal inflamación y reemplazar el tejido dañado con dentina restauradora.

Hay que recordar que la inflamación pulpar varía de acuerdo con el lugar de la fractura, distancia de la fractura a la pulpa y el tiempo transcurrido entre el momento en que ocurrió la lesión y el tratamiento.

Examen radiográfico: Nos sirve para valorar:

- 1.- Tamaño de la cavidad pulpar
- 2.- Extensión de la fractura
- 3.- Lesiones periapicales en caso de existir
- 4.- Tamaño de la raíz.

Tratamiento.-

Las fracturas de esmalte y dentina requieren siempre restauración para sellar los túbulos dentinarios y la estética.

La restauración estética puede lograrse con resina o con una restauración con corona completa .

Para la conservación de la vitalidad pulpar, la restauración exitosa de las fracturas coronarias de esmalte y dentina requieren el sellado hermético de los tubulos dentinarios expuestos. Se recomienda utilizar pasta de hidróxido de calcio autocurable o un cemento de ionomero de vidrio

El tratamiento en dientes temporales conciste en rebajar los bordes afilados para evitar de esta manera que se produzcan laceraciones de los labios y de la

lengua, si la dentina permanece sensible se puede tratar con un barniz que contenga flúor y de esta manera aumentará el depósito mineral dentro de la dentina fracturada.

Reconstrucción con composite:

- a) Preparación.- La preparación de los dientes para una restauración con resina composite se debe biselar o elaborar una terminación chamfer para mejores resultados así como aislar al diente con dique de goma.
- b) Recubrimiento dentinario.- Antes del grabado ácido y de la restauración final es necesario recubrir la dentina para proteger la vitalidad pulpar. Esto puede ser con hidróxido de calcio fotocurable o con un cemento de ionómero de vidrio.
- c) Grabado ácido.- Para asegurar un buen sellado contra las microfiltraciones se requiere un adecuado grabado ácido (30 seg.) seguido por el lavado abundante de la superficie grabada para eliminar todo el resto del agente grabador. Después se seca con aire hasta alcanzar la característica superficie mate del esmalte.
- d) Elección del material composite.- Las fracturas coronarias pueden ser restauradas usando una técnica de reconstrucción por capas o utilizando formas estandarizadas de coronas que se rellenan con el material a emplear.

Nueva fijación del fragmento coronario:

Este tratamiento ha demostrado producir buenos resultados estéticos en cuanto a que la anatomía dentaria original se restaura con un material que se desgasta similarmente a la sustancia de los dientes vecinos y a la vez permite el monitoreo continuo del estado pulpar a través del fragmento.

- a) El fragmento amelodentinario puede ser llevado al consultorio inmediatamente después del accidente.

- b) Todos los fragmentos deben ser guardados en suero fisiológico o en agua corriente hasta su fijación, para evitar su coloración o cuarteado por deshidratación.
- c) En el caso de pequeñas fracturas no complicadas en las cuales existen una buena distancia entre la superficie de la fractura y la pulpa en ausencia de luxación concomitante, puede hacerse el pegado inmediatamente.
- d) En fracturas profundas no complicadas (en las cuales puede verse el color rojo de la pulpa a través de la dentina) deberá incluirse un periodo de restauración temporaria en el programa de tratamiento.

Temporización:

En las fracturas no complicadas, la superficie fracturada expuesta (esmalte y dentina) se desinfecta y recubre con cemento de hidróxido de calcio que endurece al curar. En este caso se restauran temporalmente los dientes aproximadamente 4 semanas hasta que puede hacerse el pegado.

3.- FRACTURAS COMPLICADAS DE LA CORONA: *Fractura que afecta al esmalte, a la dentina y expone a la pulpa.*

La fractura complicada de la corona implica que hay laceración y exposición de la pulpa al medio oral. La curación no sucede de manera espontánea y las exposiciones no tratadas conducen a la necrosis pulpar, proceso en el que aparecen las bacterias como factor dominante. Este tipo de lesiones ocurre en un 40%. (17).

Las reacciones inmediatas de la pulpa a la exposición traumática son la hemorragia en el tejido subyacente, seguidas de una reacción inflamatoria superficial a los productos de descomposición que proviene del tejido lacerado y

de las bacterias. Subsiguientemente la superficie de la herida se cubre con fibrina.

Durante los primeros días a la lesión, los cambios tisulares pueden ser destructivos, tales como la formación de abscesos o necrosis o pueden ser proliferativos, reconocidos clínicamente como hiperplasia pulpar (pólipos pulpares).

Tratamiento:

El tratamiento de las exposiciones pulpares depende del potencial curativo de la pulpa y de lo oportuno de conservar la vitalidad pulpar. En la fractura coronaria profunda de un diente maduro puede llevarse a cabo la extirpación pulpar para permitir la restauración con una corona sostenida por un perno muñón.

En el caso de conservar una pulpa viva en dientes jóvenes se deben tomar en cuenta lo siguiente:

- 1.- La pulpa deberá haber estado libre de inflamación antes de la lesión.
- 2.- Las lesiones asociadas del ligamento periodontal que pudieran existir no deben afectar la vascularización pulpar.

Si se cumplen estas dos características los tratamientos de elección son: la pulpotomía y la pulpectomía parcial.

a) Pulpotomía parcial.- En exposiciones mayores con mayor intervalo transcurrido desde el trauma o en dientes en donde no se haya completado la formación o cierre apical debe hacerse una pulpotomía. El sitio de la amputación debe ser cubierto con un cemento de hidróxido de calcio puro y la

dentina y el esmalte expuesto se recubren con cemento de hidróxido de calcio que endurece al fraguar.

Se aplica una restauración provisional que asegure un sellado hermético contra la invasión bacteriana a la pulpa en cicatrización.

Tres meses después del traumatismo se descubre el sitio de exposición. Se elimina el material de la amputación y el tejido necrótico pulpar situado inmediatamente por encima de la barrera de tejido duro. Si la barrera aparece intacta, se aplica un material a prueba de infiltración bacteriana (cemento de ionomero de vidrio o cemento de óxido de zinc con eugenol, por ejemplo). El diente podrá ser restaurado con una reconstrucción convencional con composite.

Tratamiento de dientes temporales: (fracturas coronarias).

La mayor parte de las fracturas consisten en roturas del esmalte o en fracturas amelodentinarias superficiales. En ambas situaciones, un ligero desgaste de los bordes filosos será suficiente. En caso de exposición pulpar, podrá hacerse una pulpotomía si el niño coopera. De lo contrario la extracción es el tratamiento de elección.

Complicaciones:

Las coronas fracturadas deben ser controladas para poder diagnosticar si existen complicaciones pulpares, al primero, segundo mes y al año. Los signos de necrosis pulpar incluyen: pérdida de sensibilidad pulpar, coloración de la corona y radiolucidez periapical.

4.- FRACTURAS NO COMPLICADAS DE LA CORONA Y RAÍZ: Fractura que afecta al esmalte la dentina al cemento pero no expone la pulpa.

Este tipo de fracturas se pueden dividir en:

1.- Fracturas coronoradiculares no complicadas y superficiales

2.- Fracturas coronoradiculares no complicadas y profundas.

La mayor parte de estas lesiones ocurren como consecuencia de un impacto horizontal. Si la fuerza del impacto excede la resistencia al corte de los tejidos dentarios duros, producirá una fractura que inicialmente sigue la dirección de los prismas del esmalte de la superficie vestibular de la corona y luego adopta un curso oblicuo por debajo de la cresta gingival palatina.

Hay que tener presente que la dirección de la fuerza del impacto determina la fractura.

Existen dos tipos de traumatismo que son:

1.- Traumatismos directos.- son aquellas fracturas de la corona y raíz en la región de anteriores, cuando existe un golpe de frente.

2.- Traumatismos indirectos.- Cuando en la región posterior hay fracturas de cúspides bucales, linguales o palatinas .

El diagnóstico clínico de una fractura corono radicular es obvio cuando el fragmento coronario tiene movilidad, también hay dolor durante la masticación.

El diagnóstico radiográfico es incierto al menos en lo que respecta a su extensión por lingual o palatino pues la línea de fractura usualmente es perpendicular al haz central de rayos.

La fractura coronoradicular que se deja sin tratar generalmente da por resultado dolor a la masticación, por el movimiento del fragmento coronario.

Tratamiento:

1.- Eliminación del fragmento coronario con la consiguiente restauración por encima del nivel gingival. - (Fracturas superficiales.)

Permita que la porción subgingival de la fractura cicatrice (presumiblemente con formación de un largo epitelio de unión), después de lo cual se podrá restaurar la porción coronaria mediante: pegado del fragmento dentario original retirado de la porción subgingival, usando un sistema de adhesión dentinaria; una reconstrucción con composite que emplee sistemas para unión a dentina y esmalte o bien una corona.

- Se extrae el fragmento suelto lo antes posible después de producida la fractura.

- Los bordes irregulares a lo largo de la superficie de la fractura por debajo de la encía, puedan regularizarse.

- El remanente de la corona se cubra con una corona temporal cuyos bordes sean supragingivales.

- Cuando se advierta la curación de la encía (de 2 a 3 semanas) podrá restaurarse la corona.

2.- En las fracturas coronoradiculares no complicadas y profundas se puede efectuar una gingivectomía y un recubrimiento dentinal

5.- FRACTURAS COMPLICADAS DE LA CORONA Y RAÍZ: *Fractura que afecta al esmalte, a la dentina, al cemento y expone la pulpa.*

Este tipo de fracturas tiene las mismas características que las fracturas no complicadas de la corona y raíz.

Tratamiento:

1.- Eliminación del fragmento coronario suplementado por gingivectomía y osteotomía, elaboración del tratamiento de conductos y elaboración de la restauración con corona soportada por un perno muñón:

-Consiste en convertir una fractura subgingival en una fractura supragingival, con la ayuda de la gingivectomía y osteotomía, debe utilizarse únicamente cuando la técnica quirúrgica no comprometa el resultado estético, es decir: tan sólo la cara palatina de la fractura deberá ser expuesta de este modo.

Procedimiento:

- El fragmento coronario se retira y se hacen la gingivectomía o la osteotomía.
- El hueso se elimina hasta 2 mm por debajo del nivel de la fractura
- Simultáneamente se extirpa la pulpa.
- La obturación del conducto puede hacerse en la misma sesión o en una posterior.
- Una vez completada la obturación del conducto radicular, se toma la impresión para una corona soportada por un perno muñón.

2.- Eliminación de fragmento coronario y posterior extrusión ortodóncica de la raíz

- Tiene como finalidad mover ortodóncicamente la fractura hacia una posición supragingival.

Procedimiento:

- Se retira el fragmento coronario.
- Se extirpa la pulpa y se obtura el conducto radicular
- Se realiza una tracción ortodóncica sobre un bracket ajustado a la superficie vestibular del fragmento radicular o por medio de un gancho cementado en el conducto radicular.
 - Se procede a extruir la raíz en un período de 2 a 3 semanas.
 - La encía habrá de seguir el camino de la raíz en extrusión, requiriendo entonces una gingivectomía una vez que la extrusión esté terminada.
 - Se contiene el diente durante 2 a 3 meses y después se le podrá restaurar con una reconstrucción con composite o con una corona soportada por perno mufión.

Tratamiento de dientes temporales:

En estos casos, usualmente la pulpa está comprometida y la extracción será casi siempre el tratamiento de elección; aunque hay que analizar cada caso en particular.

Complicaciones:

Los acontecimientos patológicos en caso de no ser tratado comprenden cambios inflamatorios en la pulpa, ligamento periodontal y encía debido a la acumulación de placa en la línea de fractura.

6.- FRACTURAS DE LA RAÍZ.- Fractura que afecta a la dentina, al cemento y a la pulpa.

Las fracturas radiculares son lesiones relativamente poco comunes, un 7% en la dentición permanente (18). pero representan patrones complejos de curación debido al deterioro concomitante de la pulpa, el ligamento periodontal, la dentina y el cemento. La fractura usualmente es resultado de un impacto horizontal.

Las fracturas de los tercios apical y medio de la raíz toman normalmente un curso oblicuo, estando ubicadas más apicalmente en la cara vestibular que en la palatina o lingual.

Las fracturas radiculares generalmente afectan a la región de los incisivos centrales superiores. Este tipo de fracturas suelen estar asociadas con fractura del hueso alveolar.

La exploración clínica de los dientes con fracturas radiculares usualmente revela un diente ligeramente extruido, desplazado con frecuencia en dirección lingual. El lugar de la fractura determina el grado de movilidad del diente.

Radiográficamente la fractura será visible sólo si el rayo central es dirigido dentro de una desviación máxima de 15-20 grados del plano de fractura, se observa como una línea radiolúcida, se recomienda tomar dos radiografías oclusales con una angulación aumentada de 15 grados a la original y la segunda una angulación negativa de 15 grados a la original así como radiografías dirigidas hacia mesial y distalizadas.

En la mayoría de las ocasiones las radiografías tomadas inmediatamente después de la lesión no revelan nada en cambio las radiografías posteriores las revelan claramente. Este fenómeno se debe a que hay hemorragia, edema o tejido de granulación, entre los fragmentos. La fractura ocurre con más frecuencia en el tercio medio de la raíz y solo raras veces en los tercios apical y coronal, las fracturas pueden darse oblicua o múltiple.

Patología:

Las observaciones radiográficas e histológicas han demostrado que los acontecimientos curativos después de las fracturas se pueden dividir en 4 grupos:

1.- Curación con tejido calcificado:

A la dentina, la osteodentina, o el cemento se han descrito como tejidos calcificados, en muchas ocasiones la capa más profunda de la restauración es la dentina, mientras que la parte más periférica de la línea de fractura está restaurada en forma incompleta con cemento, la primera aposición de la dentina muchas veces es celular y atubular, seguida después por aposiciones de dentina normal tubular. La aposición del cemento en la línea de fractura va precedida con frecuencia de proceso de reabsorción, pero la mayoría de las veces el cemento no cubre el espacio entre la superficie de la fractura pero va acompañado con tejido conjuntivo proveniente del ligamento parodontal.

El examen clínico de este grupo de curaciones revela movilidad normal, sensibilidad normal a la percusión y una respuesta normal a las pruebas de sensibilidad. Generalmente este tipo de curación se observa en dientes con formación radicular inmadura.

2.- Interposición de tejido conjuntivo:

Se caracteriza por la interposición de tejido conjuntivo entre los fragmentos. Las superficies fracturadas están cubiertas por cemento, depositado después de una reabsorción inicial, además hay fibras de tejido conjuntivo que van paralelas a la superficie de la fractura o de un fragmento a otro, por medio de la formación de dentina secundaria, se forma a nivel de la fractura una nueva apertura apical y hay un redondeamiento periférico de los bordes de la fractura con un ligero crecimiento del hueso dentro de la zona de fractura.

La curación se observa radiográficamente con el redondeamiento de los bordes de la fractura como una línea radiolúcida separando los fragmentos.

En el examen clínico los dientes están firmes o ligeramente móviles, con una respuesta dolorosa a la percusión.

3.- Interposición de hueso y tejido conjuntivo:

Hay interposición de un puente de hueso y de tejido conjuntivo que separan los fragmentos, mientras que el ligamento parodontal normal rodea los fragmentos.

Este tipo de curación se desarrolla cuando el traumatismo ocurre antes de completarse el crecimiento del proceso alveolar.

Clínicamente los dientes no están flojos y reaccionan normalmente a las pruebas de vitalidad.

4.- Interposición de tejido de granulación:

Este tipo de curación muestra un tejido de granulación inflamado entre los fragmentos, la parte coronal de la pulpa presenta necrosis, mientras que el fragmento apical contiene tejido pulpar vivo, la pulpa en estado de necrosis es responsable de los cambios inflamatorios en la línea de fractura, pero en algunos casos la inflamación es una comunicación de la línea de fractura con el surco gingival.

En la radiografía se ve que la línea de fractura está ensanchada y hay una rarefacción en el hueso alveolar.

Clínicamente los dientes están flojos, ligeramente extruidos y sensibles a la percusión. Algunas veces hay fistulas en la mucosa labial a nivel de la fractura.

Tratamiento:

Para facilitar la curación de la pulpa y del ligamento periodontal, se considera esencial (aun cuando todavía no se haya comprobado) que un fragmento coronario desplazado sea reubicado óptimamente. También que la ferulización sea mantenida durante 3 meses para permitir la máxima estabilidad del callo de tejido óseo.

En caso en que la fractura este situada junto a la encía, generalmente es obligada a la extracción, seguida por la extrusión ortodóntica del fragmento apical.

- 1.- Obtener radiografías con variada angulación para diagnosticar el tipo y ubicación de la fractura.
- 2.- Reubicar el fragmento coronario y usar una firme ferulización durante 3 meses.
- 3.- Control de las complicaciones pulpares a las 3 y a la 6 semana y a los 3 meses.
- 4.- Si se produce necrosis pulpar, con evidencia radiográfica por reabsorción ósea a nivel de la fractura, es necesario extirpar la pulpa hasta el nivel de la fractura y utilice hidróxido de calcio como apósito provisional
- 5.- Luego del cierre con tejido duro del conducto radicular a la altura de la línea de fractura (usualmente de 6 meses a 1 año después de la lesión) se hace la obturación definitiva del conducto radicular con gutapercha.

Seguimiento:

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

La reabsorción dentro del conducto radicular, originada en la línea de fractura, aparentemente es un estadio de la curación, a continuación del daño pulpar por el traumatismo. Se ha observado que esto es seguido por eventos de mineralización y de curación por interposición de tejido conectivo. Esta situación no requiere tratamiento.

En cambio, la reabsorción en el hueso a nivel de la línea de fractura es indicativa de necrosis pulpar, usualmente del fragmento coronario. Esta situación requiere tratamiento endodóntico, esto es, extirpación de la pulpa

coronaria necrótica, recubrimiento provisorio con pasta de hidróxido de calcio y, finalmente, obturación del conducto radicular con gutapercha.

La obliteración del conducto radicular de las porciones coronaria y apical indica una respuesta a la agresión pulpar y en consecuencia curación por interposición de tejido conectivo entre los fragmentos.

Tratamiento de dientes temporales.

En estos casos la ferulización es difícil o imposible de realizar. Por lo tanto se recomienda extraer el fragmento coronario y el fragmento apical puede dejarse para que sea reabsorbido fisiológicamente.

Complicaciones:

Necrosis pulpar (infrecuente) y reabsorción radicular progresiva (no es muy común: anquilosis), Obliteración del conducto pulpar

2.- LESIONES DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES: (LESIONES CON LUXACIÓN)

Las lesiones con luxación comprenden del 15 al 40% de los traumatismos dentales que sufren los dientes permanentes y del 62 al 69% en la dentición temporal.

La luxación de los dientes afecta principalmente a la región de incisivos centrales y en el maxilar inferior. En la dentición temporal la mayoría de las lesiones son extrusiones o intrusiones a diferencia de la dentición permanente.

En la dentición permanente la luxación de los dientes es especialmente alta en las lesiones por peleas mientras que en la dentición temporal predominan las lesiones por caídas.

Existen cinco tipos diferentes de lesiones con luxación: *Concusión, Subluxación, Luxación intrusiva, Luxación extrusiva, Luxación lateral.* Y una *exarticulación.*

1.- CONCUSIÓN: *Lesión en las estructuras de sostén del diente sin aflojamiento anormal o desplazamiento pero con reacción evidente a la percusión.*

Estos traumatismos representan lesiones menores al ligamento periodontal y a la pulpa, causados por un impacto agudo. El impacto puede dar por resultado hemorragia y edema en el ligamento periodontal, tornando al diente sensible a la percusión y a la masticación. Pero como las fibras del ligamento periodontal están intactas, el diente permanece firme en su alveolo y no hay hemorragia de surco gingival. En esta lesión no hay aflojamiento del diente. El paciente se queja de dolor en el órgano dental, Radiográficamente no hay signos patológicos. La inervación y la irrigación de la pulpa por lo general no son afectadas. Al examen clínico revela una sensibilidad marcada a la percusión en dirección horizontal y/o vertical.

Tratamiento.-

- a) Aliviar la oclusión sobre los dientes lesionados.
- b) Control radiográfico del diente
- c) Control con pruebas de vitalidad
- d) Periodo de revisión: mínimo un año.
- e) Los dientes temporales no requieren tratamiento únicamente un control clínico y radiográfico.
- f) Dieta blanda: aproximadamente 2 semanas.

Complicación -Por el leve peligro de necrosis pulpar, la prueba de sensibilidad debe hacerse en el momento de la lesión y 1 a 2 meses después. La reabsorción radicular es muy rara.

2.- SUBLUXACIÓN: (Aflojamiento): Lesión de las estructuras de sostén del diente con aflojamiento anormal pero sin desplazamiento del diente demostrable clínica o radiográficamente.

Un impacto dentario mayor dará por resultado una subluxación, en la cual se rompen algunas fibras del ligamento periodontal y el diente se afloja pero no se desplaza. Los dientes retienen su posición normal en el arco dentario, sin embargo el diente puede ofrecer una movilidad anormal en dirección horizontal y ser sensible a la percusión y a fuerzas oclusales.

Clínicamente podemos diagnosticar esta lesión con pruebas de sensibilidad como son: EPT (electric pulp test) pruebas térmicas, cambios radiográficos, sensibilidad a las pruebas de percusión y palpación y cambios de color en la corona. (19)

Ocasionalmente puede presentar ligera hemorragia del surco gingival que indica lesión de los tejidos periodontales.

Tratamiento.-

- a) Ajuste de la oclusión por medio de un ligero tallado de los dientes antagonistas
- b) Controlar el diente radiográficamente y con pruebas de vitalidad
- c) Periodo de revisión: mínimo un año

- d) Los dientes temporales únicamente requieren control clínico y radiográfico.
- e) Dieta blanda durante 2 semanas

Complicaciones. - Puede producirse una necrosis pulpar (aunque el peligro es mínimo) un 26% (19). debida a una lesión asociada en los vasos sanguíneos del ápice radicular, especialmente en dientes con agujero apical estrecho. La reabsorción radicular es muy rara.

3.- LUXACIÓN INTRUSIVA (Dislocación central): *Desplazamiento del diente hacia la profundidad del hueso alveolar. Esta lesión va acompañada por conminución o fractura de la cavidad alveolar. La dirección de la dislocación puede ir hacia el ápice de la raíz*

En este tipo de lesión se produce un máximo de daño a la pulpa y a todas las estructuras de sostén, al haber sido impulsado el diente dentro del alveolo por un impacto en dirección axial.

La prueba de percusión revelará si el diente está en erupción (sonido sordo) o si está trabado en el hueso (sonido metálico agudo) La palpación del proceso alveolar revela frecuentemente la posición del diente desplazado.

Radiográficamente la anchura del espacio periodontal desaparece total o parcialmente. En la evaluación de las radiografías de los dientes temporales es importante determinar si el germen del diente permanente ha sido desplazado en su cripta. Los incisivos temporales intruidos a veces son forzados dentro del folículo del diente permanente

En dientes temporales cuando el examen clínico y radiográfico revela que el ápice está desplazado hacia el suceso permanente debe extraerse el diente temporal de inmediato. Los dientes temporales intruidos presentan una reerupción o reposición espontánea dentro de un periodo que abarca de 1 a 6 meses. Durante esta fase existe el riesgo de que sobrevenga inflamación aguda alrededor del diente desplazado. Esta es una evidencia clínica así como la inflamación e hiperemia de la encía a veces con la formación de abscesos y exudación de pus del surco gingival. Se produce un aumento de temperatura y el paciente se queja de dolor en la región traumatizada, en estos casos es esencial proceder a un tratamiento con antibióticos para prevenir la propagación de la inflamación al germen del diente permanente.

Tratamiento.-

- 1.- Administrar anestesia local si es necesario
- 2.- Los dientes intruidos deben dejarse que hagan su nueva erupción espontáneamente. En caso de tratamiento retrasado, en que el diente se consolida en su nueva posición, se debe permitir al diente realinearse por sí mismo en la posición normal, o efectuar una reposición por medios ortodónticos en un periodo de 3-4 semanas.
- 3.- Suturar las laceraciones gingivales.
- 4.- Controlar la reducción con una radiografía
- 5.- Controlar el diente radiográficamente
- 6.- Inmovilizar al diente por medio de una férula de 6-8 semanas
- 7.- Periodo de revisión: mínimo un año.
- 8.- Dado que la necrosis pulpar después de la intrusión de dientes maduros se ha encontrado casi en un 100% de los casos está indicada la extirpación profiláctica de la pulpa.

Tratamiento de dientes temporales:

- 1.- Los dientes intruidos se deben dejar generalmente que se reajusten de manera espontánea. pero si el examen radiográfico revela que el diente ha sido forzado contra el folículo del germen del diente permanente, esta indicada la extracción del temporal
- 2.- Control clínico y radiográfico de 1 a 2 meses
- 3.- Período de vigilancia: mínimo un año.

Complicaciones: Existe alto riesgo de necrosis pulpar y de reabsorción radicular progresiva, especialmente en dientes con formación radicular completa.

4.- LUXACIÓN EXTRUSIVA (Desplazamiento periférico, avulsión parcial):
Desplazamiento parcial del diente fuera de su alveolo. En esta lesión el ápice se desplaza fuera de su nicho y no a través de la cavidad alveolar como en la luxación intrusiva.

En este tipo de lesión se combina el daño pulpar y el daño periodontal. En la extrusión, el impacto agudo fuerza al diente a salir de su alvéolo, a la vez que las fibras palatinas del ligamento periodontal impiden la avulsión total.

Clínicamente, el diente extruido resulta desplazado axialmente hacia afuera de su alvéolo y se halla extremadamente flojo. Los dientes aparecen alargados y con desviación lingual de la corona. Siempre hay hemorragia del ligamento

periodontal y el sonido a la percusión es apagado. Radiográficamente la anchura del espacio periodontal aumenta.

La curación subsecuente a la extrusión depende de la reubicación óptima. Si la reubicación no fue óptima, la revascularización será retardada tanto en la pulpa como en el ligamento periodontal.

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 en la vaina epitelial de Hertwing.

Tratamiento.-

- 1.- Administrar anestesia local en caso necesario
- 2.- Reponer el diente en su posición normal.- La reubicación de incisivos extruidos se logra mediante una presión lenta y constante hacia apical, que desplaza gradualmente el coágulo formado entre el ápice radicular y el fondo del alvéolo, a medida que el diente se mueve apicalmente.
- 3.- Suturar laceraciones gingivales
- 4.- Inmovilizar al diente con una férula: Férula de resina grabada con ácido
Férula de bandas/ brackets de ortodoncia y resina de 2-3 semanas
- 5.- Controlar el diente radiográficamente
- 6.- Período de revisión: mínimo un año

Tratamiento de dientes temporales:

- 1.- La extracción es generalmente el tratamiento de elección.

Complicaciones: Necrosis pulpar, especialmente en dientes con raíces completamente formadas, y ocasionalmente reabsorción radicular.

Si el examen radiográfico revela reabsorción inflamatoria del hueso y de la raíz se requiere de inmediato tratamiento endodóntico.

5.- LUXACIÓN LATERAL: *Desplazamiento del diente en dirección distinta a la axial. Va acompañado de conminución o fractura de la cavidad alveolar.*

En la luxación lateral, un impacto horizontal fuerza la corona hacia palatino y el ápice hacia vestibular. Ambos movimientos dan por resultado la contusión o fractura de las paredes óseas alveolares. La luxación lateral crea en consecuencia un complejo de zonas de ruptura y de compresión en el ligamento periodontal, la pulpa y el hueso. La corona de un diente con luxación lateral usualmente está desplazada horizontalmente y trabada firmemente en esa nueva posición, con lo cual produce un sonido metálico agudo a la percusión (anquilosis). Radiográficamente se observa aumento del espacio periodontal

Después de una luxación lateral la curación depende del patrón de curación que resulte de las lesiones pulpaes y periodontales.

Los resultados pueden ser regeneración-reparación pulpar y periodontal o necrosis pulpar por infección y la reabsorción radicular externa y pérdida de inserción gingival.

Tratamiento.-

1.- Administrar anestesia local si es necesario

- 2.- Reponer el diente en su posición normal.- Los incisivos con luxación lateral deben ser reubicados aplicando la menor fuerza posible. Esto puede lograrse con presión digital o quirúrgicamente con pinzas mediante lo cual se reubica apicalmente al diente.
- 3.- Inmovilizar el diente con una férula
- 4.- Control radiográfico
- 5.- Período de ferulización 6-8 semanas
- 6.- Período de revisión: mínimo un año.

Tratamiento de dientes Temporales.

- 1.- Se debe dejar que el diente se reajuste de manera espontánea, pero si el examen radiográfico revela que el diente ha sido forzado contra el folículo del germen del diente permanente, está indicada la extracción del temporal.
- 2.- Control clínico y radiográfico del diente luxado al cabo de 1-2 meses
- 3.- Período de vigilancia: mínimo un año.

Complicaciones: Debido a la magnitud del trauma, la actividad osteoclástica puede dar por resultado la destrucción temporaria del hueso marginal, necrosis pulpar en un 96% y en ocasiones reabsorción radicular progresiva.

6.- EXARTICULACIONES.- (*Avulsión total*) *Son todos los casos en que el diente ha sido desplazado completamente fuera de su alveolo. La frecuencia varía desde un 0.5 hasta un 16% en la dentición permanente y de un 7 a un 13% en la dentición temporal .*

Los principales factores etiológicos son lesiones por peleas en la dentición permanente y las caídas contra un objeto en la dentición temporal. Los incisivos centrales superiores son los que con más frecuencia sufren exarticulación un 93% (21) y rara vez es afectado el maxilar inferior.

La exarticulación de los dientes se encuentra predominante en los grupos de edad de 7 a 10 años, cuando los incisivos permanentes están en periodo de erupción.

Con frecuencia se presentan fracturas de la pared alveolar y lesiones de los labios con las exarticulaciones.

El examen radiográfico es indispensable para poder revelar posibles fracturas del hueso y lesiones de los dientes vecinos.

Los requerimientos básicos para una curación óptima son:

- 1.- Que el diente permanezca fuera de su alveolo el menor tiempo posible.
- 2.- Que la conservación extraalveolar sea en un medio fisiológico. (solución salina, leche, y saliva). En estudios recientes se ha comprobado que el mejor medio para conservar el diente es en la leche (21).

Por lo tanto para conservar la vitalidad de la membrana periodontal y cemento de la raíz del diente avulsionado es recomendable colocarlo en leche ya que tiene una osmolaridad y un Ph compatible con las células de la membrana periodontal.(21)

- 3.- Que la contaminación del diente sea eliminada reducida o controlada con antibióticos.

Si se llevan a cabo estas condiciones se puede esperar una curación; de la siguiente manera:

- a) Revascularización del ligamento periodontal seccionado.
- b) Empalme de las fibras de Sharpey rotas

- c) Formación de una nueva inserción gingival
- d) Revascularización y reinervación de la pulpa.

La inserción gingival es restablecida 1 semana después de la lesión junto con el empalme de las fibras gingivales rotas, así como también la revascularización del ligamento periodontal intraaiveolar.

Después de dos semanas, la reparación del ligamento periodontal está tan avanzada que el periodonto se ha recuperado en sus dos terceras partes.

La revascularización de la pulpa comienza 4 días después de la lesión y continúa a un ritmo de 0.5mm por día.

En caso de deterioro físico o contaminación bacteriana de la pulpa o del ligamento periodontal, se producirán alteraciones en la curación.

Si existe un daño en la capa más interna del ligamento periodontal, este sitio será reabsorbido por macrófagos y osteoclastos dando por resultado una excavación en la superficie radicular.

Después de algunas semanas, esta cavidad producto de reabsorción será reparada por cemento y fibras de Sharpey nuevas.

En caso de que la cavidad de reabsorción inicial haya atravesado al cemento y alcanzado a los túbulos dentinarios, las toxinas de la infección del conducto radicular o de los túbulos dentinarios podrán ser transmitidas por vía de esos conductillos hacia la superficie radicular. Este suceso lleva a la continuación del proceso osteoclástico y a la reabsorción progresiva de la superficie radicular, llegando finalmente a perforar el conducto radicular. Si se elimina mediante tratamiento endodóntico la infección del conducto radicular y

de los túbulos dentinarios, se detiene la actividad osteoclástica y se produce la curación con nuevo cemento y fibras de Sharpey.

En caso de daño moderado a extendido de la capa más interna del ligamento periodontal, ocurrirán procesos curativos competitivos, por los cuales las células del ligamento periodontal adyacente tratarán de invadir y curar el sitio de la lesión así como las células del hueso alveolar tratarán de rellenar la región traumatizada por hueso nuevo.

Aproximadamente después de dos semanas, la invasión ósea puede causar una anquilosis cuyo pronóstico dependerá de la extensión del daño del ligamento periodontal y de la existencia o no de algún movimiento funcional del diente afectado durante el período de curación.

Si existe sólo una lesión mínima en el ligamento periodontal y el diente no se ferulizó, la función estimulará la eliminación osteoclástica del puente óseo (anquilosis transitoria).

En caso de lesión más extendida y en consecuencia de un sitio de anquilosis más grande, la estimulación funcional no será capaz de eliminar la anquilosis. En este caso la anquilosis será permanente.

Puede esperarse una reabsorción gradual y progresiva del diente por la remodelación intrínseca del hueso.

La patología del reimplante de los dientes se puede dividir en reacciones periodontales y pulpares.

Puede haber 7 respuestas diferentes pulpo-dentinales después del reimplante:

- 1.- Dentina tubular normal de reparación
- 2.- Dentina irregular de reparación con estructuras tubulares disminuidas
- 3.- Dentina irregular de reparación con células encapsuladas (osteodentina)
- 4.- Hueso inmaduro Irregular
- 5.- Hueso laminar o cemento normal
- 6.- Reabsorción interna
- 7.- Aplasia (degeneración pulpar y necrosis)

Reacciones periodontales:

1.- Curación con un ligamento periodontal normal.- (Reabsorción superficial). Radiográficamente este tipo de curación se caracteriza por la presencia de un espacio periodontal normal alrededor del diente reimplantado. El examen clínico muestra el diente en su posición normal y el sonido a la percusión es normal.

2.- Curación con anquilosis (Reabsorción por sustitución).- La anquilosis representa la fusión del hueso alveolar con la superficie radicular. Esta se desarrolla en dos direcciones diferentes:

a) Reabsorción por sustitución progresiva.- que reabsorbe toda la raíz gradualmente. Se presenta siempre que se haya removido en su totalidad el ligamento periodontal antes de efectuar la reimplantación.

b) Reabsorción por sustitución pasajera.- Esta relacionada posiblemente con pequeñas zonas lesionadas sobre la superficie de la raíz. En estos casos se

forma inicialmente una anquilosis para luego ser reabsorbida por las zonas normales adyacentes del ligamento periodontal.

3.- Reabsorción inflamatoria: Se caracteriza histológicamente por unas zonas de reabsorción de cemento y dentina en forma de cuenco asociada a cambios inflamatorios del tejido periodontal adyacente.

Tratamiento.

Antes de decidir el reimplante de un diente permanente debe considerarse lo siguiente:

- 1.- El diente avulsionado no debe tener un estado avanzado de caries ni enfermedades periodontales avanzadas.
- 2.- La cavidad alveolar no debe tener muchas conminuciones o fracturas.
- 3.- No debe haber contraindicación ortodóntica (p.ej., gran apiñamiento de dientes)
- 4.- Se debe tener en cuenta el periodo extraoral (p. ej., periodos de más de dos horas generalmente van asociados a una reabsorción radicular evidente)
- 5.- El estadio de desarrollo de la raíz se debe evaluar. La supervivencia de la pulpa es posible en los dientes con una formación incompleta de la raíz si el reimplante se efectúa dentro de las dos horas siguientes a la lesión.

Técnica de reimplante:

- 1.- Colocar el diente en solución salina.
- 2.- Si está claramente contaminado, limpiar la superficie de la raíz con gasa empapada de solución salina. No se debe tratar de esterilizar la superficie

radicular del diente ya que se puede dañar o destruir el tejido periodontal vivo y el cemento

3.- Examinar la cavidad alveolar. Remover por medio de irrigación coágulos sanguíneos firmes.

4.- Reimplantar el diente en su cavidad por medio de presión digital

5.- Suturar laceraciones gingivales

6.- Verificar la posición normal del diente reimplantado radiográficamente

7.- Aplicar una férula. - un mínimo periodo para evitar la reabsorción radicular, 1 semana es suficiente. La férula recomendada es la de resina grabada con ácido.

8.- Aplicar profilaxis antitetánica si el diente ha estado en contacto con el suelo o la herida se ha contaminado con el suelo.

9.- En casos de dientes con un foramen apical estrecho o con formación radicular concluida el tratamiento endodóntico se debe realizar antes de la reimplantación. Con el fin de detener el desarrollo de la reabsorción inflamatoria lo mismo que para permitir la formación de las fibras del ligamento periodontal limitando así el traspaso de materiales de obturación en el espacio de la membrana parodontal.

10.- En caso de dientes inmaduros se puede realizar el tratamiento de conductos de la segunda semana después del reimplante. Con el fin de permitir la formación de las fibras del ligamento periodontal, limitando así el traspaso de materiales de obturación en el espacio de la membrana parodontal.

11.- Cuando el foramen apical esté ampliamente abierto y el diente se reimplanta dentro de las 2 primeras horas, es posible la revascularización de la pulpa. El examen radiográfico se debe hacer 2 a 3 semanas después del reimplante así como un control de vitalidad.

12.- En estos casos controlar el diente tanto con sus respuestas de vitalidad como radiográficamente. Si aparecen respuestas pulpares negativas o radiográficamente aparecen signos de reabsorción hacer el tratamiento de conductos inmediatamente

13.- El reimplante no está indicado en la dentición temporal debido al riesgo de interferir en el desarrollo de los sucesores permanentes.

Pronóstico:

El reimplante de los dientes generalmente se considera una medida temporal, puesto que muchos de los dientes sucumben a la reabsorción radicular.

Complicaciones:

1.- Reabsorción radicular.- La mayoría de los dientes reimplantados muestran reabsorción radicular después de algún tiempo hay varios factores clínicos asociados entre ellos la duración del periodo extraoral es la más importante. Andreasen y Hjorting-Hansen encontraron que en un 90% de los dientes reimplantados en los primeros 30 minutos después de la lesión no presentan reabsorción radicular mientras que los dientes reimplantados después de los 30 minutos presentaron resorción radicular. (21). También la eliminación intencional del tejido periodontal antes del implante sigue una reabsorción extensa de sustitución. La conminución o las fracturas de la pared del alveolo están íntimamente relacionadas con la absorción radicular y es muy raro que el implante tenga éxito en estas condiciones.(20)

2.- Anquilosis.- En los dientes reimplantados después de un largo periodo extraalveolar, se forma una extensa anquilosis que conduce a una rápida reabsorción de la raíz.

Es posible obtener la detención total de los procesos de reabsorción mediante una apropiada terapéutica endodóntica.

3.- Necrosis pulpar.- En muy raras ocasiones, puede ocurrir la revascularización de la pulpa en dientes reimplantados con formación completa de la raíz aunque el implante se lleve a cabo inmediatamente, por lo general ocurre una necrosis pulpar. Dientes con formación radicular incompleta pueden mostrar revascularización de la pulpa si se hace el reimplante inmediatamente después de la avulsión; generalmente dentro de los 30 minutos siguientes puesto que el límite de supervivencia de la pulpa presumiblemente es solo de dos horas. (20)

4.- Complicaciones por la pérdida prematura de los dientes:

Si se decide no hacer el reimplante de un diente permanente avulsionado surgirán problemas en relación al tratamiento. Se podrá observar migración dentaria espontánea por tanto la terapéutica deberá consistir en un cierre ortodóntico del espacio o su mantenimiento por medio de diversos aparatos protésicos u ortodónticos hasta que el paciente alcance la edad para elaborar una restauración permanente.

PRONOSTICO DE LAS LESIONES POR LUXACIÓN Y EXARTICULACIÓN:

El periodo de revisión a largo plazo en las lesiones por luxación puede revelar una serie de complicaciones como: Necrosis pulpar, obliteración del conducto pulpar, reabsorción de la raíz y pérdida del hueso marginal de sostén.

La decisión sobre el tratamiento endodóntico de los dientes luxados debe basarse en la evaluación de los hallazgos radiográficos y clínicos, así como en la historia clínica y en la información obtenida de la comparación de las radiografías efectuadas en el momento de la lesión y los controles subsecuentes.

El tratamiento endodóntico de los dientes exarticulados debe efectuarse después de la reimplantación, no antes, con el fin de acortar el período extraalveolar y de evitar el deterioro del ligamento periodontal ocasionado por los procedimientos endodónticos y los materiales empleados

Los dientes Inmaduros en los que es posible esperar la revascularización no se tratan hasta que se haya diagnosticado necrosis pulpar.

A) Necrosis Pulpar:

Cuando un diente es desplazado forzosamente en el alveolo, los vasos sanguíneos en el orificio apical se comprimen, se lesionan o se seccionan y hay trastornos o destrucción en la circulación de la pulpa. Una ruptura completa y repentina de la circulación es causa de infarto de toda la pulpa. La falta de oxígeno lleva a la desnaturalización de las proteínas y a la necrosis de coagulación. El tejido pulpar puede revascularizarse en los dientes inmaduros.

Los síntomas clínicos (dolor espontáneo o inflamación) rara vez se presentan en el período posttraumático inmediato de los dientes traumatizados. Cuando hay inflamación periodontal el diente puede aflojarse y hacerse sensible a la percusión.

El diagnóstico de la pulpa se basa en:

1.- Color de la corona.- la decoloración de la corona puede adoptar tonos rosa, rojo, marrón amarillo y gris. El cambio de rosa a rojo al poco tiempo indica hemorragia intrapulpar, la cual podría reabsorberse al cabo de dos o tres semanas.

La decoloración persistente, con una tonalidad hacia el gris indica necrosis pulpar.

2.-Prueba de sensibilidad.- la sensibilidad del diente se puede controlar térmicamente usando cloruro de etilo. Los dientes que no responden al estímulo después de la lesión pueden recuperar la sensibilidad al cabo de algún tiempo. Esta prueba representa nada más una ayuda para el diagnóstico no puede considerarse la respuesta negativa por si solo como una indicación para el tratamiento de conductos.

3.-Hallazgos radiográficos.- Como el espacio periodontal ampliado y contornos difusos, la radiolucidez o reabsorción radicular externa (puede observarse a partir de una semana de la lesión o en los primeros 3 meses).

Los cambios en el hueso perirradicular y la reabsorción radicular inflamatoria externa indican la existencia de una pulpa necrótica e infectada.

La frecuencia de la necrosis pulpar en la dentición permanente y temporal alcanza de un 15 a 59%(6). La frecuencia más alta de necrosis pulpar se encuentran en las intrusiones, seguidas por luxaciones extrusivas y la de menor frecuencia la subluxación.

La necrosis pulpar ocurre con más frecuencia en los dientes cuyas raíces están completamente desarrolladas que en aquellos con un orificio apical

ampliamente abierto. La edad es un factor que también parece incidir, el aumento de edad parece favorecer la necrosis pulpar tras una luxación cuando el desarrollo radicular es completo.

Tratamiento de dientes permanentes con necrosis pulpar:

- 1.- Aislar con dique de goma y lavar con un desinfectante.
 - 2.- Establecer el acceso al conducto radicular
 - 3.- Retirar la pulpa necrosada y limpiar el conducto mecánicamente con limas y con solución de hipoclorito de sodio al 1%
 - 4.- Después del tratamiento antibacteriano con yoduro de potasio yódico al 2.0%, obturar el conducto radicular con gutapercha. Si se desea el cierre del orificio apical o si hay presencia de reabsorción radicular inflamatoria, se debe hacer una obturación provisional con hidróxido de calcio.
- La obturación permanente con gutapercha se hace cuando en el examen de seguimiento se observe curación periapical y radiográficamente barrera de tejido duro apical que clínicamente se demuestre que es continuo.
- 5.- Controles clínicos y radiográficos a los 6 meses, al año y después anualmente durante un mínimo de 4 años.

Tratamiento de dientes temporales con necrosis pulpar

- 1.- Aislar el diente con dique de goma
- 2.- Preparar los conductos con limas e irrigar abundantemente la cámara pulpar con aspiración procurando que el material necrótico contenido en los conductos no progrese en sentido apical.
- 3.- En casos agudos se drenará los exudados o gases sin sellar la cavidad durante varios días. Se puede dejar una curación provisional con clorofenol.

- 4.- Si se preparan los conductos se hará hasta 1-2 mm del ápice.
- 5.- Antes de la obturación se debe limpiar y secar perfectamente.
- 6.- Se limpian los conductos con óxido de zinc y eugenol y se empaca
- 7.- Se termina la obturación y se prepara para una amalgama o una corona de acero inoxidable

Contraindicaciones de la realización del tratamiento endodóntico:

- 1.- Si el niño no colabora se realiza la extracción
- 2.- No existir soporte óseo o radicular.
- 3.- Enfermedades sistémicas del niño (nefritis, asma, problemas del corazón etc)

Los dientes temporales con necrosis pulpar casi siempre se deben de extraer.

B) Obliteración del conducto Pulpar:

La obliteración del conducto pulpar puede considerarse como respuesta a una lesión moderada que consiste en una aposición acelerada de la dentina y se encuentra frecuentemente después de lesiones con luxación. Puede haber crecimiento óseo dentro del conducto radicular o puede haber disminución de la luz pulpar debida a una excesiva e irregular formación de tejido duro. Es más común después de una subluxación y una luxación extrusiva. Una manifestación clínica puede ser la decoloración amarilla de la corona. La reacción a las pruebas de vitalidad es más baja o no existe. Radiográficamente se observa una reducción de la cámara pulpar coronal, seguida de un estrechamiento gradual de todo el conducto pulpar.

En estos dientes, que raramente se ven en la práctica clínica, no está indicado el tratamiento endodóntico, ya que la distribución irregular del tejido duro en la luz pulpar excluye la remoción mecánica de inclusiones de tejido blando, inflamado o necrótico

En la dentición temporal la mayor parte de los dientes con obliteración del conducto dejan ver una decoloración grisácea la cual dura poco y luego se torna amarilla.

Tratamiento:

El tratamiento de endodoncia se realiza en dientes en los cuales se observa una zona radiolúcida periapical.

- 1.- Aislar con dique de goma y lavar con un desinfectante
- 2.- Establecer acceso a través de la corona hacia la parte cervical de la raíz
- 3.- Buscar el conducto cuidadosa y pacientemente con la lima más fina
- 4.- Si no se encuentra el conducto, preparar la cavidad un poco más profunda y continuar la búsqueda.
- 5.- Limpiar el conducto descubierto paso a paso con cuidado y sin hacer presiones innecesarias. No usar soluciones capaces de disolver la dentina hasta que la lima alcance la zona apical del conducto radicular.
- 6.- Ensanchar el conducto radicular mecánicamente
- 7.- Rellenar el conducto radicular con gutapercha y un sellante.
- 8.- Seguimiento: controlar el relleno radicular a los 6 meses, al año y después anualmente un mínimo de 4 años.

En dientes temporales es necesaria la extracción.

C) Reabsorción Radicular:(Reabsorción inflamatoria externa)

La reabsorción radicular externa que se presenta después de las lesiones por luxación está relacionada con la pulpa infectada y necrótica. Cuando los canalículos dentinales quedan expuestos por la reabsorción del tejido dañado mecánicamente en la superficie de la raíz, es posible que las toxinas y bacterias a través de los canalículos dentinales causen inflamación en el ligamento periodontal adyacente y la subsecuente reabsorción externa y progresiva de la raíz.

Radiográficamente se caracteriza por la continua pérdida de sustancia dentinaria asociada a zonas radiolucidas persistentes en el hueso adyacentes.

Es importante elaborar el tratamiento endodóntico tan pronto como aparezcan los signos clínicos y/o radiográficos de necrosis pulpar y reabsorción radicular inflamatoria.

Una complicación tardía de la luxación es la reabsorción radicular, esta se puede clasificar en los siguientes tipos:

1.- Reabsorción radicular externa:

1.1 Reabsorción de la superficie: La superficie radicular muestra una reabsorción superficial restaurada con cemento nuevo.

1.2 Reabsorción por sustitución.- Histológicamente se ve una unión directa entre el hueso y la sustancia de la raíz siendo reemplazada gradualmente la sustancia dental por hueso. Radiográficamente no se observa el espacio periodontal y la reabsorción progresiva radicular son hallazgos típicos.

1.3 Reabsorción inflamatoria.- Histologicamente se ven zonas de reabsorción en forma de cuenco tanto de cemento como de dentina junto con una inflamación del tejido periodontal adyacente. Radiográficamente se observa reabsorción radicular con radiolucidez adyacente.

Tratamiento:

Los dientes con reabsorción inflamatoria externa de la raíz se tratan mediante la extirpación del tejido pulpar necrosado y obturación radicular temporal con hidróxido de calcio. (Es el mismo procedimiento que el descrito para el tratamiento de necrosis pulpar de dientes permanentes inmaduros).

2.- Reabsorción radicular interna:

La reabsorción radicular interna se produce en presencia de tejido de granulación adyacente al avance de la inflamación pulpar crónica.

La reabsorción radicular interna en los dientes permanentes constituye una indicación para el tratamiento endodóntico.

Tipos de reabsorción radicular interna:

2.1 Reabsorción de sustitución interna.- Se caracteriza radiográficamente por un aumento de la cámara pulpar

2.2. Reabsorción interna inflamatoria.- Este tipo de reabsorción se caracteriza radiográficamente por un aumento en forma de huevo del tamaño de la cámara pulpar.

Por lo general la reabsorción interna es asintomática y se diagnostica radiográficamente poco después de haber ocurrido la lesión. Clínicamente se observa bajo la forma de una mancha rosa debajo del esmalte.

Tratamiento:

Los dientes con reabsorción inflamatoria interna se tratan de acuerdo con los principios endodónticos comunes. En caso de una zona de reabsorción extensa, y con el fin de retirar el tejido pulpar inflamado de la lesión, se puede usar el procedimiento siguiente:

- 1.-Limpiar el conducto radicular mecánicamente y rellenarlo con hidróxido de calcio.
- 2.- Irrigar el conducto y volverlo a llenar con hidróxido de calcio a intervalos de 2-3 semanas hasta que todo el tejido pulpar de la lesión se haya necrosado y eliminado y el hidróxido de calcio, según las radiografías, rellene toda la lesión reabsorbida.
- 3.- Obturar el conducto con gutapercha y condensación lateral.

Los dientes temporales que presentan reabsorción progresiva interna de la dentina deben ser extraídos antes de que haya perforación de la raíz, lo que podría complicar la extracción.

D) Pérdida de soporte óseo marginal:

El curso postraumático después de una luxación intrusiva se complica con frecuencia por cambios en el periodonto marginal. Aparece tejido de granulación en el surco gingival y la secreción de pus en la bolsa con pérdida del ligamento periodontal. Radiográficamente se observa rarefacción y pérdida

del hueso de sostén. En estos casos es esencial una higiene oral óptima durante todo el periodo de curación. Si hubiera secreción de pus debe lavarse la bolsa con solución salina.

3- LESIONES DEL HUESO DE SOSTÉN:

Las fracturas del hueso son complicaciones poco comunes en las lesiones dentarias traumáticas. Sólo un 16% pertenecen a la dentición permanente y un 7% en la dentición temporal.

Los principales factores etiológicos que produce fracturas del hueso son las lesiones por pelea y los accidentes de automóvil. Este tipo de lesiones es más comun en hombres de 20 a 29 años víctimas de violencia o accidentes (23).

Las lesiones del hueso de sostén se pueden clasificar en los siguientes tipos:

Conminución de la cavidad alveolar, Fractura de la pared de la cavidad alveolar, fractura del proceso alveolar y fractura de la mandíbula o del maxilar superior (fractura maxilar).

1.- CONMINUCIÓN DE LA CAVIDAD ALVEOLAR: *Aplastamiento y compresión de la cavidad alveolar. Esta asociada a una luxación intrusiva o lateral.*

Sus características son descritas en lesiones por luxación

2.- FRACTURA DE LA PARED DE LA CAVIDAD ALVEOLAR: Fractura limitada a la pared vestibular o lingual del alveolo.

Este tipo de fractura se localiza principalmente en la región incisiva superior, donde la fractura afecta varios dientes. La luxación con dislocación y la exarticulación son las lesiones más comunes asociadas. La palpación no revela el lugar de la fractura.

Radiográficamente.- las radiografías intraorales no revelan las fracturas de la pared del alveolo generalmente una extraoral lateral revela el lugar de la fractura.

Tratamiento:

- 1.-Administrar anestesia local.
- 2.-Reposición de fragmentos desplazados.- generalmente en las fracturas de la pared alveolar se presentan dislocaciones de los dientes.
- 3.- Suturar laceraciones gingivales.
- 4.-Ferulizar los dientes lesiones (p.ej., férula combinada de bandas de ortodoncia y acrílico). De 3 a 6 semanas
- 5.- Controlar los dientes afectado por medio de radiografías y con pruebas de vitalidad.
- 6.- Período de revisión mínimo un año.

COMPLICACIONES:

La revisión a largo plazo puede revelar:

- 1.-Reabsorción radicular periférica de los dientes afectados.

3.- FRACTURA DEL PROCESO ALVEOLAR: Fractura del proceso alveolar que puede o no afectar el alveolo del diente.

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 ven fracturas en ella. Este tipo de fracturas se encuentran predominantemente en grupos de mayor edad. Una localización común es la región anterior. La línea de fractura puede estar situada apicalmente en relación a los ápice, pero en muchos casos afecta a las zonas del alveolo dental.

Una fractura del proceso alveolar es fácil de diagnosticar debido al desplazamiento y a la movilidad del fragmento. Cuando se prueba la movilidad de un solo diente se llega a encontrar todo el fragmento móvil. El sonido a la percusión es apagado.

Muchas veces también un hematoma en la encía adherente adyacente o en la mucosa es indicativo de fractura alveolar.

Radiográficamente.- Se observa una línea radioopaca en las fracturas del proceso alveolar.

Tratamiento.- (reducción e Inmovilización)

- 1.- Colocar anestesia local
- 2.- Reducción del fragmento alveolar por medio de la presión digital.
- 3.- Ferulización de las fracturas alveolares (periodo de fijación 6 semanas). Esta férula generalmente va acompañada de bandas ortodónticas y acrílico, arcos metálicos o férulas con coronas de plata colada.

4.-En dentición temporal se recomienda el uso de una férula de acrílico con ligaduras perimandibulares de alambre. O una férula simple de acrílico. En los casos en que el fragmento se pueda reducir a una posición estable se puede dejar la fractura sin férula. Es importante avisar a los padres que la dieta de sus niños debe ser blanda.

COMPLICACIONES:

1.-Necrosis pulpar.- en la reubicación tardía de la fractura.

2.- La reabsorción radicular es rara.

En dientes temporales el desarrollo de la raíz de los dientes preservados se puede detener.

4.- FRACTURA DE LA MANDÍBULA O DEL MAXILAR SUPERIOR : Fractura que afecta a la base de la mandíbula o del maxilar y muchas veces al proceso alveolar. La fractura puede o no afectar al alveolo del diente.

Las fracturas maxilares presentan afectación de los dientes en la línea de fractura, y la mayoría se encuentran en la mandíbula. De las zonas de la mandíbula la región del tercer molar inferior es la más frecuentemente afectada, le sigue la zona de caninos, incisivos y premolares inferiores.

Clínicamente se caracteriza por desplazamiento de los fragmentos y alteración de la oclusión.(24) Existe dolor provocado por los movimientos de la mandíbula o del maxilar, o por la palpación.

Radiográficamente.- El examen radiográfico debe incluir exposiciones intraorales y extraorales, principalmente la panorámica ya que es de gran ayuda para determinar el trayecto y la posición de las líneas de fractura y las intraorales nos sirven para determinar la relación existente entre los diente involucrados y la línea de fractura.

Generalmente la fractura sigue la línea media del septum o de la cavidad alveolar. Las fracturas del cuerpo de la mandíbula no siempre son paralelas al eje longitudinal de los dientes. La mayor parte de fracturas corren oblicuamente hacia abajo y atrás hacia la base de la mandíbula

COMPLICACIONES:

- 1.-Infección en la línea de fractura
 - Terapéutica con antibióticos
 - Extracción de los dientes permanentes afectados si tienen inflamación.
 - En dientes temporales remoción de los gérmenes dentarios permanentes afectados si hay inflamación.
- 2.- Necrosis pulpar.- Esta asociada con la relación entre el ápice de los dientes afectados y la línea de fractura
- 3.-Obliteración del conducto pulpar
- 4.-Pérdida de sostén marginal
- 5.- Reabsorción radicular progresiva

Tratamiento:

- 1.-Administrar anestesia local o general
- 2.- Reposición de los fragmentos desplazados.
- 3.- Los dientes de la línea de fractura se deben conservar a no ser que haya cambios inflamatorios de origen marginal o apical.La conservación de los dientes en la línea de fractura evitan un traumatismo adicional y el desplazamiento del hueso fracturado, y un diente conservado puede asegurar una oclusión normal y la posición de un fragmento posterior.
- 4.- Colocar una fijación rígida

- 5.- Revisar la reducción por medio de una radiografía.
- 6.-Terapéutica con antibióticos
- 7.- Controlar los dientes afectados radiográficamente.
- 8.- El tratamiento del conducto radicular debe posponerse necesariamente hasta que se haya quitado la fijación intermaxilar.
- 9.- Cuando exista exposición pulpar debido a las fracturas coronales, se debe efectuar la extirpación de la pulpa y sellar provisionalmente el conducto radicular hasta que una vez fuera la fijación intermaxilar permita terminar la terapéutica.
- 10.- Período de revisión: mínimo un año.
- 11.- En dientes temporales se lleva a cabo una reposición exacta y fijación intermaxilar. Es importante conservar los dientes permanentes en desarrollo en la línea de fractura.
- 12.- La única excepción sería el desarrollo de una infección en la línea de fractura por gérmenes dentarios infecciosos.

4.- LESIONES DE LA ENCÍA O DE LA MUCOSA ORAL

1.- LACERACIÓN DE LA ENCÍA O DE LA MUCOSA ORAL: *Herida superficial o profunda producida por un desgarramiento, y generalmente causada por un objeto agudo.*

Este tipo de lesión puede ir acompañada después de una lesión por luxación o por una avulsión.

Tratamiento:

- 1.- Elaborar un examen previo de las heridas de tejidos blandos
- 2.- Lavado de la cara del paciente con agua corriente y con jabón.

- 3.- Lavado de la herida con agua bidestilada y con un antiséptico (Isodine , o enjuague para gingivitis etc).
- 4.- En caso necesario tomar una radiografía para verificar la presencia de cuerpos extraños.
- 5.- En caso de existir cuerpos extraños incluidos en las heridas es necesario retirarlos, previo a la colocación de anestesia.
- 6.- Suturar la encía desgarrada solo en caso necesario
- 7.- Colocar un apósito quirúrgico para proteger la encía dañada.
- 8.- Cita de revisión: en una semana.

2.- CONTUSIÓN DE LA ENCÍA O DE LA MUCOSA BUCAL: *Golpe generalmente producido por un objeto romo y sin rompimiento de la mucosa, causando generalmente una hemorragia en la submucosa.*

Tratamiento:

- 1.- Lavar la cara del paciente con agua corriente y jabón.
- 2.- Lavar la superficie con agua bidestilada y con un antiséptico
- 3.- Colocar un apósito frío (hielo) en primer día.
- 4.- Cita de revisión: en una semana

3.-ABRASION DE LA ENCÍA O DE LA MUCOSA BUCAL: *Herida superficial producida por raspadorl o desgarre de la mucosa que deja una superficie áspera y sangrante.*

Tratamiento:

- 1.-Lavar la cara del paciente con agua corriente y jabón
- 2.- Lavar la herida con agua bidestilada y con un antiséptico (Isodine)

- 3.- Secar la superficie con gasas estériles
- 4.- Cita de revisión : 1 semana después.

CONCLUSIONES

En varias partes del texto integramos información proveniente de muchas ciencias básicas para el diagnóstico y el tratamiento endodóntico de los dientes traumatizados.

Una lesión traumática, pueda crear situaciones que pongan en peligro la pulpa dental; que la dañen de manera reversible, irreversible, o que interfieran en su vascularización e inervación.

La prevención y tratamiento endodóntico de los dientes traumatizados, es una excelente alternativa para conservar el diente en la cavidad bucal, permite al odontólogo devolver al paciente estética y función, el criterio debe de ser siempre conservador; el éxito o fracaso del tratamiento depende en gran parte del estomatólogo, ya que debe de evitar la pérdida de cualquier diente y debe hacer una restauración integral dental, periodontal, protésica y oclusal. Ya que el diente no es solo una entidad; sino un "Órgano Dental", el cual tiene relación con todas las estructuras de la cavidad bucal.

Ante un traumatismo, los tejidos orgánicos responden de inmediato a una reacción o respuesta; las reacciones que puedan ocurrir son: hiperemia pulpar, reacciones inflamatorias, reacciones periapicales, abscesos alveolares, granuloma, necrosis pulpar etc.

También se ha comprobado que las fracturas afectan más entre las edades de 8-10 años de edad con predominancia en el sexo masculino y en niños que presentan una protrusión de los dientes incisivos superiores y el cierre labial insuficiente.

La patología de las lesiones traumáticas nos enseña el desarrollo de las alteraciones microscópicas y macroscópicas de las lesiones y constituye la base para el diagnóstico y terapéutica correcta.

BIBLIOGRAFÍA

- (1) LESIONES TRAUMÁTICAS DE LOS DIENTES. J.O. ANDREASEN, D.D.S. EDITORIAL LABOR S.A. BARCELONA MADRID. P.P.21-50.
- (2) ENDODONCIA. LOS CAMINOS DE LA PULPA. STEPHEN COHEN, RICHARD C. BURNS. EDITORIAL INTERMEDICA. BUENOS AIRES 1992.
- (3) ENDODONCIA. JOHN INGLE. ALFRED L. FRANK, EUGENE NATKIN
- (4) ENDODONCIA PRINCIPIOS Y PRÁCTICA CLÍNICA. RICHARD E. WALTON. MAHMOUD TORABINEJAD. EDITORIAL INTERAMERICANA. MÉXICO. 1990. PRIMERA EDICIÓN.
- (5) MANUAL DE CLÍNICA ENDODÓNTICA. RICHARD BENCE EDITORIAL MUNDI IMPRESO EN ARGENTINA. PRIMERA EDICIÓN.
- (6) ENDODONCIA. OSCAR A. MAISTO. EDITORIAL MUNDI. CUARTA EDICIÓN. ARGENTINA 1984
- (7) PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA. JAN LINDHE. EDITORIAL MEDICA PANAMERICANA. SEGUNDA EDICIÓN. BUENOS AIRES. 1992.
- (8) HISTOLOGÍA Y EMBRIOLOGIA BUCAL DE ORBAN. EDITORIAL HARRY SCHER. MEXICO 1986
- (9) WIRTHLIN MR: ACID REACTING STAINS, SOFTENING, AND BACTERIA INVASION IN HUMAN CARIOUS DENTIN. J.DENT RES 49:42, 1970.

(10) ZACH L. COHEN G: BIOLOGY OF HIGH SPEED ROTARY OPERATIVE DENTAL PROCEDURES, Y. CORRELATION OF TOOTH VOLUME REMOVED AND PULPAL PATHOLOGY. J. DENT RES ABSTRACT 37:67,1958

(11) HAMILTON AL, KRAMER IRH: CAVITY PREPARATION WITH AND WITHOUT WATERSPRAY. BR. DENT. J. 123:281, 1967.

(12) TSCHAMER H: THE HISTOLOGY OF PULPAL TISSUE AFTER ORTHODONTIC TREATMENT WITH ACTIVATORS DURING LATE ADOLESCENCE. ZAHNARZTL PRAX 25:530, 1974

BUNNER M, JOHNSON D: QUANTITATIVE ASSESSMENT OF INTRAPULPAL AXON RESPONSE TO ORTHODONTIC MOVEMENT. AM J ORTHODONT 82:244, 1982

(13) LANGELAND K: MANAGEMENT OF THE INFLAMED PULP ASSOCIATED WITH DEEP CARIOUS LESSION. J. ENDODON 7:169,1981

(14) LESIONES DENTARIAS TRAUMÁTICAS. J.O. ANDREASEN Y F.M. ANDREASEN. EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA.

(15) ZERMAN N, CAVALLERI G. TRAUMATIC INJURIES TO PERMANENT INCISORS. ENDOD DENT TRAUMATOL 1993; 9: 61-64.

(16) CALISKAN MK, TUKUN M. CLÍNICAL INVESTIGATION OF TRAUMATIC INJURIES OF PERMANENT INCISORS IN IZMIR, TÜRKIYE. ENDOD DENT TRAUMATOL 1995; 11:210-213.

(17) MUNKSGAARD E.C. HOJTVED, ANDREASEN F.M. ANDREASEN J.O. ENAMEL-DENTIN CROWN FRACTURES BONDED WITH VARIOUS BONDING AGENTS. ENDOD DENT TRAUMATOL 1991; 7: 73F-77

(18) HELING Y, ZALKIND M. DELAYED TREATMENT OF A MID-ROOT FRACTURE. ENDOD DENT TRAUMATOL 1991; 7: 132-134.

(19) BOYD K.S. TRANSIENT APICAL BREAKDOWN FOLLOWING SUBLUXATION INJURY: A CASE REPOR. ENDOD DENT TRAUMATOL 1995; 11:37-40

(20) ANDREASEN J.O. BORUM M.K, JACOBSEN H.L, ANDREASEN FM. REPLANTATION OF 400 AVULSED PERMANENT INCISORS. 1 DIAGNOSIS OF HEALING COMPLICATIONS. ENDOD DENT TRAUMATOL 1995; 11:51-58

(21) MACKIE IC, WORTHINGTON HV. AN INVESTIGATION OF THE CHILDREN REFERRED TO A DENTAL HOSPITAL WITH AVULSED PERMANENT INCISOR TEETH. ENDOD DENT TRAUMATOL 1993; 9:108-110.

(22) ANDREASEN J.O BORUM M.K, ANDREASEN FM. REPLANTATION OF 400 AVULSED PERMANENT INCISORS 3. FACTORS RELATED TO ROOT GROWTH. ENDOD DEN TRAUMATOL 1995; 11:69-75.

(23) SILVENNOINEN U, LINDQVIST C, OIKARINEN K. DENTAL INJURIES IN ASSOCIATION WITH MANDIBULAR CONDYLE FRACTURES. ENDOD DENT TRAUMATOL 1993; 9: 254-259.

(24) OIKARINEN K. RAUSTIA AM. OCLUSAL INTERFERENCES IN ASSOCIATION WITH TEETH LEFT IN THE LINE OF MANDIBULAR FRACTURES. ENDOD DENT TRAUMATOL 1993; 9: 57-60.

(25) LESIONES DENTARIAS TRAUMÁTICAS. J.O. ANDREASEN Y F.M. ANDREASEN. EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA S.A. BOGOTA BUENOS AIRES.

(26) BIOQUÍMICA DENTAL. EUGENE P. LAZZARI. EDICIÓN INTERAMERICANA. SEGUNDA EDICIÓN. 1981

(27) HISTOLOGÍA DE LESSON Y LESSON. INTERAMERICANA. QUINTA EDICIÓN.

(28) ENDODONCIA PRINCIPIOS Y PRÁCTICA CLÍNICA. RICHARD E WALTON Y M. TORABINAJED. INTERAMERICANA MC GRAWHILL.

(29) ENDODONCIA. LOS CAMINOS DE LA PULPA. STEPHEN COHEN. RICHARD C. BURNS. BUENOS AIRES ARGENTINA. INTERMEDICA 1979.

(30) ENDODONCIA. JOHN INGLE INERAMERICANA. MÉXICO D.F.

(31) HISTOLOGÍA Y EMBRIOLOGIA BUCAL DE ORBAN. HARRI SCHER. MÉXICO D.F.

(32) HISTOLOGÍA. LESSON Y LESSON QUINTA EDICIÓN. INTERAMERICANA.

(33) ARTE Y CIENCIA DE LA OPERATORIA DENTAL. STURDEBANT. PANAMERICANA SEGUNDA EDICIÓN.

(34) ENDODONCIA. ANGEL LASALA. EDITORES S.A. 1983. TERCERA EDICIÓN.

(35) PULPA DENTAL. SELTZER. EDITORIAL MANUAL MODERNO. MÉXICO D.F.

(36) ENDODONCIA. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO. PETER H.A. GUIDENER KAARE LANGELAND. PRIMERA EDICIÓN EN ESPAÑOL. EDICIONES CUELLAR.

(37) TERAPÉUTICA ENDODONTICA.F.S. WEINE. EDITORIAL MUNDI S.A. I.C Y F. BUENOS AIRES ARGENTINA .

(38) ATLAS DE LAS LESIONES DENTARIAS TRAUMÁTICAS. J.O. ANDREASEN Y F.M. ANDREASEN. EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA MADRID 1992.

(39) PRÁCTICA ENDODÓNTICA. LOUS Y. GROSSMAN. EDITORIAL MUNDI. S.A. NOVENA EDICIÓN.