



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**EVOLUCIÓN CLÍNICA DE TRAUMATISMOS EN
CENTRALES SUPERIORES CON TRATAMIENTO
ENDOPERIODONTAL REALIZADOS EN LA CLÍNICA
SALOMÓN EVELSON.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

LÍLY APOLONIA QUEVEDO GARCÍA

TUTORA: C.D. ERIKA INÉS GARCÍA RUÍZ

ASESORA: Esp. BRENDA IVONNE BARRÓN MARTÍNEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México



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

Agradezco a esta Máxima Casa de Estudios y a la Facultad de Odontología que fue la base de mi formación profesional y el nacer de los conocimientos que con gusto orientaré al beneficio comunitario. Porque es un honor poner en alto el nombre de la Universidad Nacional Autónoma de México.

A la Clínica Periférica Salomón Evelson por permitirme degustar entre sus muros lo maravilloso de la odontología y facilitarme los recursos para la realización de los casos clínicos.

A la Dra. Erika García por su inigualable asesoría y dedicación al realizar la presente. Y por sus grandes aportaciones a este trabajo.

A la Dra. Brenda Barrón por su valiosa orientación, paciencia y sentido del humor que me demostró a toda hora.

A la Dra. Paola Campos y a la Dra. Amalia Cruz que sin estar obligadas me brindaron su apoyo en el mejor de los momentos.

Al Dr. Alfonso Bustamante por enseñarme que la calidad y calidez hacen la diferencia.

Y finalmente a los alumnos que de alguna forma contribuyeron con los casos clínicos.

DEDICATORIAS

Simplemente no lo hubiera logrado sin el infinito apoyo que he recibido siempre de mis padres, porque me han orientado y consolado a cualquier hora, en cualquier lugar y sin lugar a dudas me han hecho llegar hasta aquí.

A mis hermanos que han crecido a mi lado y después de tantas vivencias me han tolerado en cualquier circunstancia.

A Carlos por tantas experiencias que hemos compartido. Por su incomparable paciencia y comprensión. Y sobre todo por el apoyo que me ha demostrado en cada capítulo de mi vida.

A Tania y Paty que han sido mi pilar personal, moral y académico desde hace tantos años y porque a su lado siempre es más fácil sobrellevar las situaciones.

Porque todas estas personas han dejado una huella única en mi vida y han colaborado con su respectivo granito de arena....GRACIAS!!!

ÍNDICE

1.- Introducción.....	8
2.- Antecedentes.....	9
3.- Objetivo.....	12
4.- Traumatismos Dentales.....	13
4.1 Frecuencia.....	14
4.2 Clasificación.....	16
4.2.1 Clasificación de Andreasen.....	17
4.2.1.1 Lesiones de Tejidos Dentarios.....	18
4.2.1.1.1 Infracción de la Corona.....	18
4.2.1.1.2 Fractura no Complicada de la Corona.....	19
4.2.1.1.3 Fractura Complicada de la Corona.....	20
4.2.1.1.4 Fractura Radicular.....	21
4.2.1.2 Lesiones de Tejidos Periodontales.....	23
4.2.1.2.1 Concusión.....	23
4.2.1.2.2 Subluxación.....	24

4.2.1.2.3 Luxación Lateral.....	25
4.2.1.2.4 Luxación Intrusiva.....	26
4.2.1.2.5 Luxación Extrusiva.....	27
4.2.1.2.6 Avulsión.....	28
4.2.3 Lesiones de Tejidos Blandos y Hueso Alveolar.....	29
4.2.3.1 Abrasión.....	29
4.2.3.2 Contusión.....	30
4.2.3.3 Laceración.....	30
4.2.3.4 Fractura de Hueso Alveolar.....	31
4.3 Diagnóstico.....	32
4.4 Tratamiento Endoperiodontal.....	35
4.4.1 Infracción de la Corona.....	35
4.4.2 Fractura no Complicada de la Corona.....	35
4.4.3 Fractura Complicada de la Corona.....	37
4.4.4 Fractura Radicular.....	44
4.4.5 Fractura Corono-Radicular.....	48

4.4.6 Concusión.....	49
4.4.7 Subluxación.....	50
4.4.8 Luxación Lateral.....	51
4.4.9 Luxación Intrusiva.....	52
4.4.10 Luxación Extrusiva.....	53
4.4.11 Avulsión.....	54
4.4.12 Abrasión.....	58
4.4.13 Contusión.....	58
4.4.14 Laceración.....	58
4.4.15 Fractura de Hueso Alveolar.....	58
4.5 Secuelas de los Traumatismos.....	59
4.5.1 Reabsorción Superficial.....	59
4.5.2 Anquilosis Dentoalveolar.....	60
4.5.3 Reabsorción por Sustitución.....	61
4.5.4 Reabsorción Inflamatoria.....	62

4.5.5 Cambios en el Cemento Radicular.....	63
4.5.6 Obliteración del Conducto Pulpar.....	63
4.5.7 Necrosis Pulpar.....	64
4.5.8 Reabsorción Radicular Externa.....	65
4.5.9 Reabsorción Radicular Interna.....	65
5.- Plasma Rico en Factores de Crecimiento.....	67
5.1 Plaquetas.....	67
5.2 Factores de Crecimiento.....	68
5.4 Obtención del Plasma Rico en Factores de Crecimiento.....	73
6.- Casos Clínicos de la Periférica Salomón Evelson.....	75
6.1 Caso 1 Seguimiento a 12 meses.....	75
6.2 Caso 2 Seguimiento a 24 meses.....	83
7.- Discusión.....	92
8.- Conclusiones.....	93
9.- Fuentes de Información.....	94

1.- Introducción

Dentro de las causas más frecuentes de los traumatismos dentales se encuentran la práctica deportiva, la violencia en la vida cotidiana y los accidentes automovilísticos.

Los traumatismos dentales se caracterizan por no tener sólo un mecanismo etiopatogénico, además de no tener un patrón predecible en cuanto a intensidad o extensión. En la mayoría de los casos es necesario un tratamiento inmediato, del cual dependerá el diagnóstico y pronóstico de la enfermedad; por lo que su estudio y entendimiento son de vital importancia para el odontólogo.

Para ello se requiere un enfoque multidisciplinario, que incluya no solo una, sino la conjunción de varias especialidades odontológicas que nos ayude a lograr resultados terapéuticos favorables.

En esta tesina se realizó un tratamiento endoperiodontal con la finalidad de observar la evolución clínica en el tratamiento de traumatismos de dientes anteriores superiores con la combinación de dos especialidades de vital importancia en el manejo clínico utilizando un tratamiento endodóncico convencional y periodontal por medio de una cirugía para lograr la regeneración con el uso de Plasma Rico en Factores de Crecimiento y así observar a través de radiografías si la conjunción de ambas especialidades nos da una mejor evolución en el tratamiento y progreso de la enfermedad.

2.- Antecedentes

Hacia la década de los 60 los hombres presentaban traumatismos 3 veces más frecuentemente que las mujeres principalmente en la adolescencia; sin embargo en la actualidad esta relación ha cambiado, observándose que la incidencia en el sexo masculino se ha disminuido en un 50%; esto podría deberse en parte al incremento de atletas féminas que existe hoy en día, además de que la mujer ha incrementado su actividad cotidiana y laboral. A pesar de que pueden ocurrir a cualquier edad, la frecuencia es mayor entre los 8 y los 12 años. ¹

Los traumatismos dentales normalmente conllevan al tratamiento endodóncico, cuyos orígenes radican desde el siglo I cuando Arquígenes describe por vez primera la extirpación pulpar como alternativa para preservar el diente. De ahí, a fines del siglo XIX y principios del XX el Dr Harry B. Johnston fue el primer profesional que limitó su práctica al tratamiento de conductos. Y en 1943 la American Association of Endodontists reconoce a la Endodoncia como una especialidad. ²

La primera descripción sobre la relación existente entre la enfermedad pulpar y periodontal fue hecha por Simring y Goldberg en 1964. ³

Los siguientes estudios de este tipo de lesiones se remontan a la década de los 70 (1974) cuando Langeland et al. describe que la enfermedad periodontal causa daño pulpar siempre y cuando el tejido del conducto radicular se vea involucrado; esto pasa cuando las bacterias presentes en la enfermedad periodontal alcanzan el foramen apical. ⁴

Esta conclusión se refuerza con las investigaciones realizadas por Bergenholtz & Lindhe en 1978; quienes describen que más del 57% de los dientes con lesiones periodontales también presentan patologías pulpares. Y entonces para 1979, Czarnecki & Schilder llegan a un común acuerdo y explican que los cambios inflamatorios en las estructuras periodontales pueden desencadenarse por degeneración pulpar.^{4,5}

En el año de 1982 Tanner et al. por su parte encuentra significativas similitudes microbiológicas entre los canales radiculares infectados y la presencia de periodontitis. Entonces estos hallazgos microbiológicos anexados a la similitud que existe entre la composición de los infiltrados celulares del tejido pulpar y el periodontal llevan a Bergenholtz et al. (1983) a concluir que la comunicación entre la pulpa y el periodonto es posible; y por lo tanto, también es posible la transmisión de enfermedades de un tejido al otro.⁴

Hacia 1983 Simon explica que existen diferentes vías anatómicas de comunicación entre ambos tejidos, éstas incluyen conductos laterales o accesorios, túbulos dentinarios, fibras de Sharpey y el foramen apical. Con el hallazgo de estas ramificaciones se demuestra una vez más que la afección de la pulpa influye en la destrucción o cicatrización del periodonto, y viceversa.⁴

Desde los hallazgos de Simring y Goldberg en 1964 el término de lesión endo-periodontal se ha utilizado para describir las lesiones que afectan a ambos tejidos, formando parte ya del vocabulario odontológico. Tanto así que desde 1999 dicho término se incluyó en el Workshop para la clasificación periodontal internacional.^{3,6}

En ese mismo año Anitua por su parte sugiere la utilización del Plasma Rico en Factores de Crecimiento; alegando que las plaquetas contienen dichos factores que participan en acontecimientos claves de los procesos reparativos y regenerativos. El diseña una técnica para la obtención del plasma autólogo que consiste en extraer sangre del paciente, centrifugarla y así separar la porción más rica en factores de crecimiento.^{5,7}

De modo que en la última década, los procedimientos periodontales regenerativos han ido adquiriendo un rol importante, considerándose como una exitosa alternativa terapéutica.⁴

3.- Objetivo

Demostrar que el tratamiento endo-periodontal es confiable para un mejor pronóstico en los traumatismos dentales.

4.-

TRAUMATISMOS DENTALES

Se entiende por traumatismo aquella lesión externa o interna de los tejidos dentarios y del aparato de sostén provocada por una violencia exterior.⁸

En casos leves un traumatismo puede no generar consecuencias negativas, pero en grandes traumas las consecuencias pueden llevar a la pérdida del órgano dentario o a una fractura ósea mayor.⁹

Si bien, los traumatismos *directos* son causados por el golpe del diente contra una superficie más o menos dura, dando como resultado la lesión de dientes anteriores. Mientras que los traumatismos *indirectos* se causan por el cierre violento del arco dentario superior contra el inferior, originando la fractura de la corona y/o raíz de premolares y molares.⁸

El pronóstico depende de múltiples factores como el tipo y el grado del trauma, el tiempo transcurrido desde el incidente, la edad del paciente, el estadio de desarrollo dental, el adecuado tratamiento endodóncico y periodontal, y sobre todo el seguimiento y control del caso.⁹

4.1 Frecuencia

Los traumatismos dentales han adquirido una relevancia importante dentro de la profesión odontológica. Se estima que entre un 4 y un 30% de la población ha sufrido alguna vez un traumatismo en dientes anteriores.¹⁰

Tanto en dentición permanente como decidua, los varones sufren estadísticamente más lesiones que las mujeres (uno de cada 3 hombres y una de cada 4 mujeres) se cree que dicha predominancia puede deberse a que éstos tienden a ser más enérgicos y suelen escoger juegos más activos y vigorosos.^{11, 12}

Las causas más frecuentes de traumatismos dentales entre 1995 y 2002 se resumen así:¹³

Autor y año	Etiología (%)	Lesión (%)	Localización (%)
Caliskan 1995	Caídas 45%	Fracturas de esmalte y dentina	Incisivo cent sup 66%
	Deportes 22%		Incisivo lat sup 21%
	Accidente tráfico 11%		Incisivo central inf 8%
Petti 1996	Juego 64%	Fract esmalte 67%	Incisivo central sup 72%
	Deporte 17%	Fractura esmalte – dentina 19%	
Wilson 1997	Caídas 63%	Fractura esmalte – dentina 33%	Incisivo central sup
	Golpes 17%		
Marcenes 1999	Violencia 42%	Fractura de esmalte 45%	Incisivos superiores
	Accidente tráfico 42%		
Gassner 1999	Juego/accidente casa 57%	Subluxación 50%	No indica
	Deportes 50%	Fractura coronaria 37%	

Cunha 2001	Caídas 58% Desconocido 30% Golpe vs objeto 10%	Fractura no complicada 48% Intrusión 12% Concusión 11% Fractura/luxación 8%	Incisivos sup 86%
Gábris 2001	Juego 36% Deportes 29% Bicicleta 13%	Fractura corona 78% Luxación + avulsión 21%	Incisivo central sup 85%
Nicolau 2001	Caídas 24% Accidente de tráfico 15%	No indica	Incisivos superiores
Altay 2001	Caídas 42% Golpes 16% Deportes 14%	Fractura no complicada 31% Subluxación 15%	Incisivos sup 91%
Carvalho 2001	Caídas 83% Bicicleta 36%	Fractura esmalte – dentina 51% Avulsión 15%	Incisivos superiores 95%
Cardoso 2002	Caídas 78% Golpes vs objetos 18%	Subluxación 38%	Incisivos sup 98%

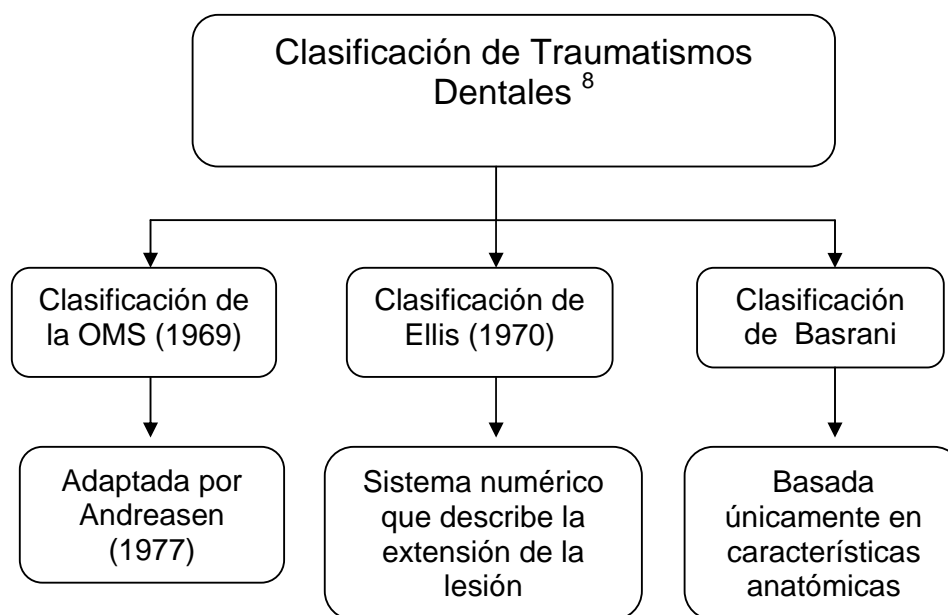
Las lesiones por lo regular afectan cara, boca y dientes; y además de afectar al órgano dentario, también lesionan ligamento periodontal y/o el proceso alveolar. Siendo los incisivos centrales superiores los dientes más susceptibles a sufrir traumatismos debido a su localización en la arcada, y se consideran los más vulnerables a la fractura, seguidos por el incisivo lateral superior y los incisivos central y lateral inferior.^{1, 11, 13}

También es importante saber que la frecuencia de las lesiones aumenta de acuerdo con la época del año, las vacaciones o el día de la semana. Los niveles más altos se han registrado en invierno, verano y en los fines de semana.¹³

4.2 Clasificación

Una lesión traumática en el diente o en el periodonto genera destrucción de los mismos en diferentes direcciones y en diferentes magnitudes y las complicaciones se relacionan tanto con el grado de severidad del impacto recibido, como con el tipo de soporte periodontal. ¹

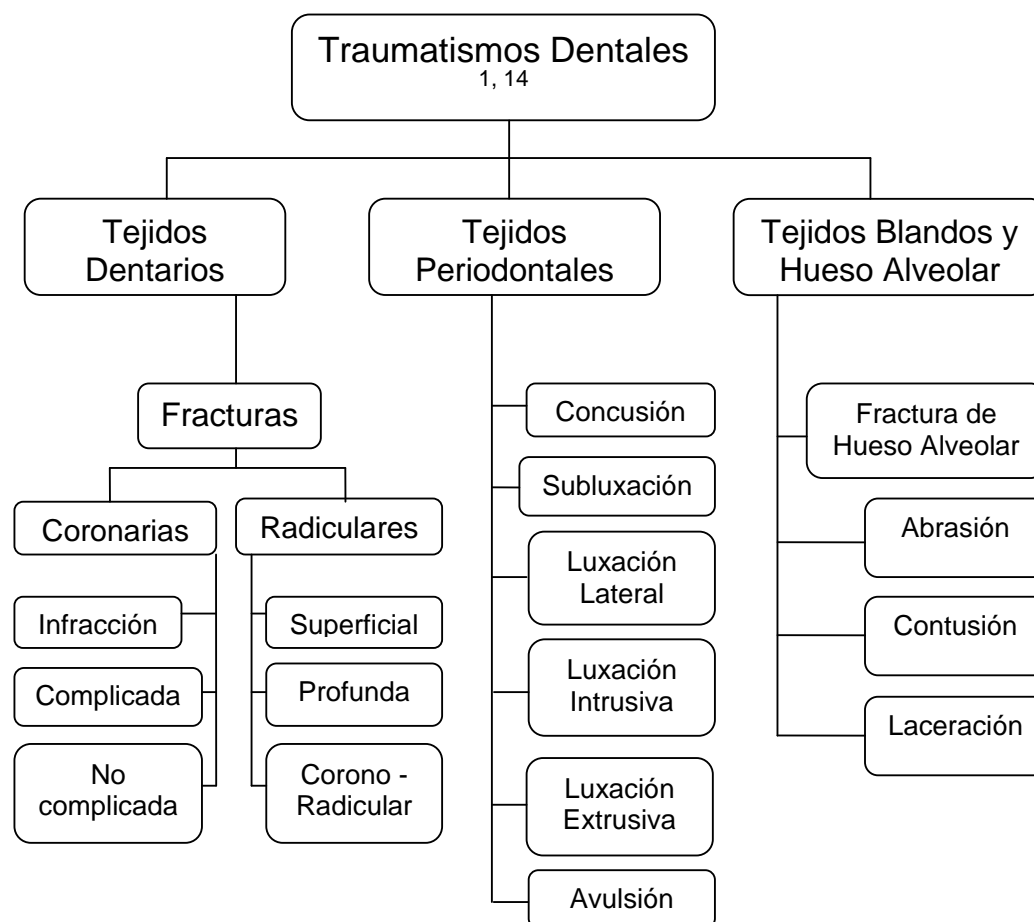
Para su clasificación existen diversos métodos que describen y clasifican las lesiones dentarias y sus estructuras de soporte; en base a sus características anatómicas, patológicas, etiológicas y terapéuticas. ^{8, 14}



La Organización Mundial de la Salud adopta la Clasificación Internacional de Enfermedades, en su aplicación a la Odontología y Estomatología; basándose en consideraciones anatómicas y terapéuticas. Dicha clasificación se aplica tanto para dentición temporal como permanente. ⁸

4.2.1 Clasificación de Andreasen

Andreasen adapta esta clasificación y la modifica, de modo que es aceptada a nivel internacional. Se basa igualmente en consideraciones anatómicas y terapéuticas. Incluye los siguientes tipos de lesiones, mismas que pueden presentarse solas o en conjunción de alguna otra: ^{8, 15}



4.2.1.1. Lesiones de Tejidos Dentarios

4.2.1.1.1 Infracción de la Corona

La infracción coronaria es una lesión al esmalte dentario que se manifiesta con grietas. Se puede presentar como consecuencia de un impacto en el aparato de sostén del diente, quien transmite la fuerza y produce la fractura del esmalte. Pero aunque exista daño mínimo en el tejido periodontal, por lo general no se asocia a daño pulpar.^{1, 14}



Fig. 1 Infracción de la corona

4.2.1.1.2 Fractura no Complicada de la Corona

La fractura no complicada de la corona es la pérdida de una porción dental que incluye esmalte y dentina, pero no es complicada porque no implica exposición pulpar. Éste tipo de fractura es muy frecuente, representa aproximadamente una tercera parte del total de las lesiones dentales.¹⁶

Son causadas por traumatismos indirectos, como el cierre violento de ambas arcadas o directos como el golpe de un objeto contra el diente.⁸

Cuando ocurre la fractura, la dentina queda expuesta y es una vía directa mediante la cual los estímulos nocivos atraviesan los túbulos dentinarios y llegan a la pulpa; si esto sucede se desencadena una inflamación pulpar crónica e inclusive necrosis. No hay que olvidar que la necrosis produce resorción ósea y lesión periapical puesto que las bacterias alojadas en el conducto radicular están en intercomunicación con el periodonto debido a las vías que conectan ambos tejidos como el foramen apical o los conductos laterales.^{1, 17}



Fig. 2 Fractura no complicada de la corona

4.2.1.1.3 Fractura Complicada de la Corona

Esta fractura dental es complicada porque además de la pérdida de una porción de esmalte y dentina, existe exposición pulpar. Si el diente no recibe tratamiento normalmente se desencadena necrosis pulpar puesto que los túbulos dentinarios quedan expuestos y las bacterias se filtrarán de manera progresiva hacia el tejido pulpar. De modo que el proceso inflamatorio se diseminará lentamente en dirección apical, afectando entonces a las estructuras periodontales. Esta lesión periapical puede permanecer pequeña o extenderse y de este modo destruir una cantidad mayor de tejido de inserción.

15, 17



Fig. 3 Fractura complicada de la corona

4.2.1.1.4 Fractura Radicular

Estas fracturas son causadas por un impacto frontal en el maxilar, ocurren generalmente en la región anterior y abarcan únicamente la raíz, pero involucran cemento, dentina y tejido pulpar. Cuando la raíz se segmenta se desencadena un proceso inflamatorio alrededor de la línea de fractura y se desinsertan las fibras periodontales de esa región además el segmento coronal se necrosa dado que éste es desplazado mientras que el segmento apical permanece en su sitio. Por esta razón si la pulpa se fragmenta hay que realizar forzosamente el tratamiento endodóncico y la reposición del fragmento para permitir la cicatrización periodontal. ^{1, 15}

De acuerdo a su localización se pueden dividir en: ¹⁴

☺ **Fractura Radicular Superficial:** Se presenta cuando la línea de fractura está en o muy cerca de la cresta ósea alveolar. Esto se da en <15% de los casos. ¹⁸

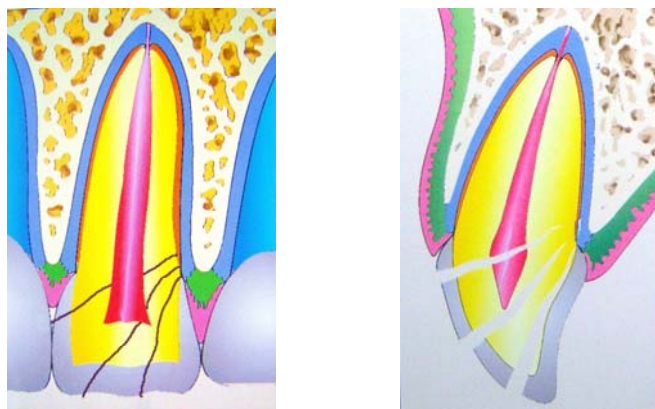
☺ **Fractura Radicular Profunda:** Se da cuando la línea de fractura está dentro del hueso de soporte. Este tipo de fractura es más frecuente en el tercio medio que en el tercio apical. Sin embargo, su incidencia es mayor que la fractura radicular superficial. ¹⁸



Fig. 4 Fractura radicular

☺ **Fractura Corono - Radicular:** Esta fractura incluye ruptura del esmalte, dentina y cemento radicular. El fragmento fracturado puede quedar adherido al diente únicamente por algunas fibras periodontales, y como permanece suspendido al momento de moverse causará dolor. ^{15, 16}

Cuando la fractura no es complicada esta cerca de la cresta ósea y existe un ligero sangrado del periodonto debido al desgarre de las fibras pero no hay comunicación pulpar. En cambio cuando la fractura es complicada llega hasta la cresta ósea, hay sangrado periodontal debido a que la fractura invade el aparato de inserción y además existe exposición pulpar. ¹⁴



Figs. 5 y 6 Fractura corono-radicular

4.2.1.2 Lesiones de Tejidos Periodontales

Las lesiones a los tejidos de soporte casi siempre son causadas por un impacto súbito y mientras más grave sea la luxación mayor será el daño al periodonto y la pulpa. En cualquiera de este tipo de lesiones se daña el suministro neural y vascular del tejido pulpar y por tanto las pruebas de sensibilidad no son fiables.

15

4.2.1.2.1 Concusión

En la concusión el paciente refiere traumatismo reciente, sin embargo el órgano dentario no presenta movilidad y no está desplazado, aunque presenta dolor a la percusión debido al desgarre de fibras periodontales. La pulpa responde de manera normal a las pruebas de sensibilidad y radiográficamente no hay alteraciones. ^{1, 14, 15, 16}

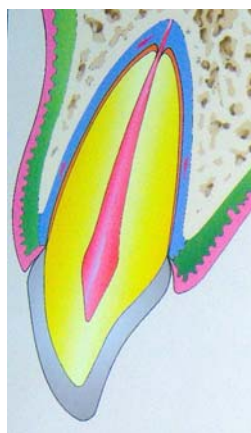


Fig. 7 Concusión

4.2.1.2.2 Subluxación

La subluxación es una lesión dentaria que implica desgarre del ligamento periodontal y daño de los vasos sanguíneos apicales causando hemorragia en el surco gingival. Normalmente es causada por un impacto frontal. En este tipo de lesión el órgano dentario es sensible a la percusión y existe un ligero aumento de movilidad pero no existe desplazamiento.^{14, 15}

La pulpa responde normal a las pruebas y radiográficamente el espacio del ligamento periodontal se encuentra ligeramente engrosado.^{16, 19}

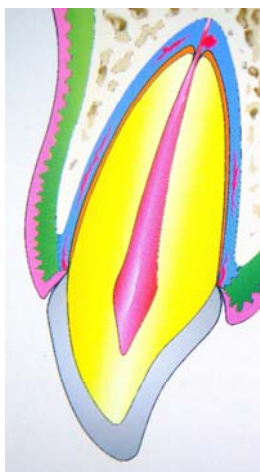


Fig. 8 Subluxación

4.2.1.2.3 Luxación lateral

La luxación lateral ocurre tras el impacto de un objeto contra el órgano dentario. Usualmente la corona se desplaza hacia palatino mientras que el ápice se luxa hacia vestibular, tanto así que la porción apical puede forzarse dentro del alveolo. En esta lesión la membrana periodontal se afecta severamente ya que se desprende de manera parcial, entonces hay que reposicionarlo y mantenerlo en su sitio hasta conseguir la cicatrización del periodonto. Por otro lado también el suministro sanguíneo se interrumpe tras la lesión y es difícil conservar la vitalidad pulpar; de manera que si esto ocurre el tratamiento endodóncico oportuno evitará que las bacterias no empiecen a dañar el periápice. ^{8, 15, 20}



Fig. 9 Luxación lateral

4.2.1.2.4 Luxación intrusiva

Una luxación intrusiva ocurre cuando el diente se forza dentro de su alveolo (en sentido apical) y clínicamente se aprecia en infraoclusión; cuando el impacto es mayor puede haber también fractura alveolar. Si uno realiza percusión en ese diente se escuchará un sonido metálico como si estuviese anquilótico además de que no presenta movilidad. Es muy importante tomar radiografía para valorar el grado de intrusión. ^{1,15, 19, 20}

Cuando ocurre esta lesión traumática se daña el ligamento periodontal y el cemento radicular. ¹⁴

Como normalmente la pulpa se necrosa hay que realizar la endodoncia para evitar la reabsorción radicular. ¹⁹



Fig. 10 Luxación intrusiva ¹⁴

4.2.1.2.5 Luxación extrusiva

La luxación extrusiva consiste en el desalojo parcial del diente fuera del alveolo debido a la laceración total o parcial de las fibras periodontales junto con la disrupción del aporte neurovascular. Como el ligamento periodontal se desinserta existe sangrado del surco gingival, dolor al masticar y movilidad. Casi siempre el tejido pulpar se vuelve necrótico y por ende hay que realizar la terapia de conductos. ^{15, 16,19, 20}



Fig. 11 Luxación extrusiva

4.2.1.2.6 Avulsión

La avulsión se presenta cuando el órgano dentario se desplaza por completo fuera de su alveolo, esto se debe a la separación completa de las fibras periodontales, quedando una parte de la membrana periodontal adherida a la raíz y la otra al alveolo. La parte que queda adherida a la raíz al momento de entrar en contacto con el aire se deshidrata y empieza a necrosarse debido a que ya no cuenta con aporte sanguíneo. Lógicamente su pronóstico depende del tiempo que permanezca fuera del alveolo y del medio extraoral en el que se almacene. ^{1, 8, 15}

A pesar de que en dientes con ápice cerrado siempre aparece necrosis pulpar tras una avulsión, en los ápices inmaduros puede lograrse la revascularización.

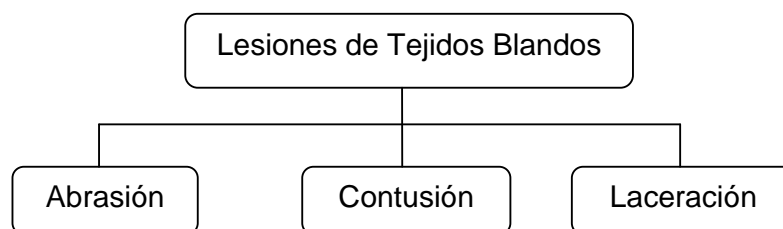
14



Fig. 12 Avulsión

4.2.1.3 Lesiones de tejidos blandos y del hueso alveolar

Cuando ocurre un traumatismo dental por lo regular conjuntamente se lesionan los tejidos blandos, ya sea encía, mucosa oral o labios; al momento que esto ocurre también se desencadena un proceso inflamatorio que posteriormente regenerará o reparará dichos tejidos. ^{14, 20}



4.2.1.3.1 Abrasión

La abrasión es una herida superficial en donde el tejido epitelial se encuentra raspado o rasguñado. ¹⁴



Fig. 13 Abrasión

Tsukiboshi M. *Treatment Planning for Traumatized Teeth*. Illinois. Quintessence Publishing Co. 2000.Pp: 9-104

4.2.1.3.2 Contusión

Una contusión se origina por el golpe de un objeto romo; existe hemorragia del tejido subcutáneo pero no hay laceración o pérdida de continuidad del epitelio, simplemente se encuentra edematizado. ¹⁴



Fig. 14 Contusión

4.2.1.3.3 Laceración

La laceración en cambio implica el desgarre del tejido epitelial y se causa por un objeto cortante o afilado. Como existe pérdida de la continuidad epitelial hay que examinar que dentro de la herida no existan fragmentos dentales o cuerpos extraños; si esto es clínicamente imposible, el uso de las radiografías es una excelente opción para detectarlos. ¹⁴



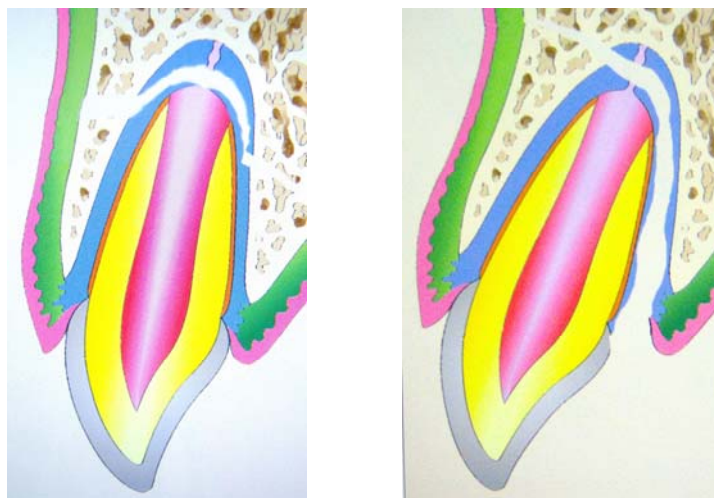
Fig. 15 Laceración

Tsukiboshi M. *Treatment Planning for Traumatized Teeth*. Illinois. Quintessence Publishing Co. 2000.Pp: 9-104

4.2.1.3.4 Fractura de Hueso Alveolar

Al recibir un traumatismo dental el ligamento periodontal o el diente pueden transmitir la fuerza hacia el hueso alveolar ocasionando la fractura de éste. Dicha fractura puede abarcar únicamente la cortical vestibular o palatina, o bien, atravesar el alveolo en su totalidad.¹⁴

Como existe interrupción del aporte neurovascular tanto pulpar como periodontal, usualmente se desarrolla necrosis pulpar y/o pérdida de la cresta ósea.^{8, 15}



Figs. 16 y 17 Fractura del hueso alveolar

4.3 Diagnóstico

Cuando un paciente que ha sufrido un traumatismo dental llega a la consulta odontológica se empieza por el interrogatorio, hay que averiguar: ^{1, 10}

- ☺ *Cuándo* ocurrió el incidente, ya que conforme transcurre el tiempo se forman coágulos sanguíneos y la saliva contamina la herida. Si se trata de un diente total o parcialmente avulsionado el ligamento periodontal empieza a deshidratarse en el momento que se desaloja del alveolo.

- ☺ *Cómo* ocurrió el accidente para ubicar con más especificidad las lesiones.

- ☺ *Dónde* ocurrió el incidente principalmente por motivos legales y penales, por ello hay que tomar registros fotográficos, además que dichos registros deben anexarse al expediente clínico. ^{13, 15}

- ☺ Preguntar si el paciente recibió previamente algún tratamiento; por ejemplo, que el diente haya sido recolocado o reimplantado en el lugar del incidente.

Empezar la exploración con los signos macroscópicos de la lesión; por ejemplo tumefacción facial, áreas de dolor a la palpación, hematomas, laceraciones o heridas ya sea en cara, cuello o labios, inflamación o hemorragia de mucosa y encía, y presencia de cuerpos extraños. Todo esto determinará el tratamiento a seguir y el pronóstico. ^{1, 12}

Como no siempre todos los signos se pueden apreciar clínicamente, esta inspección se complementa con radiografías en diferentes proyecciones; además de que en dientes traumatizados hay que prestar especial atención a las radiografías: observar la dimensión del espacio del conducto radicular, el grado del cierre apical, la proximidad entre la fractura y la pulpa, y la relación entre la fractura y la cresta alveolar. Se recomiendan las siguientes pruebas radiográficas: ^{14, 15}

- ☺ Radiografía periapical con angulación horizontal a 90° procurando que el rayo central pase a través del diente en cuestión.

- ☺ Radiografía oclusal.

- ☺ Radiografía periapical con vista lateral (mesial o distal) del diente afectado.

- ☺ Y en ocasiones radiografías panorámicas para descartar fracturas óseas o presencia de cuerpos extraños. ^{1, 16, 21}

Luego, inspeccionar minuciosamente cada diente y sus respectivas estructuras de sostén. ¹

También hay que realizar pruebas de sensibilidad pulpar, sin embargo éstas solo aportan una impresión general, ya que después de un traumatismo la capacidad de conducción de las terminaciones nerviosas o de los receptores sensoriales se encuentra alterada de manera que puede inhibir el impulso nervioso provocado por cualquier estímulo térmico o eléctrico y por tanto dar resultados falsamente negativos; por lo que el diagnóstico no debe basarse en dichos resultados, pero tampoco deben pasarse por alto; más bien hay que registrarlos en la ficha clínica para disponer así de una referencia en comparaciones futuras, ya que de ahí derivará en parte el tratamiento del caso.
1, 15

Por ejemplo; la transición de una respuesta pulpar negativa a positiva, o repetidas respuestas positivas se consideran signos de pulpa dental sana. Por el contrario, si una respuesta que inicialmente era positiva se torna negativa se considera un indicio de degeneración pulpar. Más aún, si la respuesta es persistentemente negativa significa que la pulpa dental sufrió una lesión irreversible.
1, 20

4.4 Tratamiento Endoperiodontal

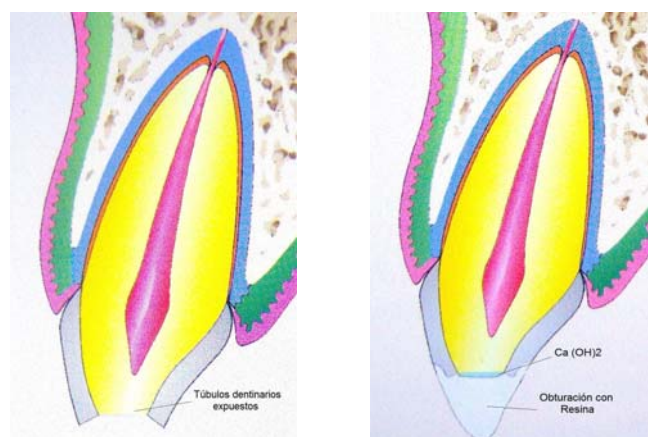
Como los traumatismos dentales afectan tanto al diente como a los tejidos de soporte, el tratamiento endodóncico necesariamente va de la mano con el periodontal. Esto no quiere decir que obligadamente hay que realizar procedimientos quirúrgicos o regenerativos. Más bien se trata de valorar el órgano dentario de manera integral para elegir el tratamiento adecuado.¹⁴

4.4.1 Infracción de la Corona

Una infracción de la corona se puede evidenciar mediante transiluminación. Para tratarla hay que pulir selectivamente los bordes rugosos o filosos; o si el defecto es extenso se puede restaurar con resina. Aunque es una lesión que normalmente no se asocia a complicaciones pulpares, de cualquier forma el estado pulpar se debe monitorear mediante las pruebas convencionales (frío, calor, percusiones). Y se programará revisión clínico-radiográfica a los 3, 6 y 12 meses para el seguimiento. Y luego una vez por año.^{1, 22}

4.4.2 Fractura no Complicada de la Corona

Como este tipo de fractura abarca esmalte y dentina se debe colocar hidróxido de calcio sobre la dentina expuesta para desinfectar la superficie y estimular el cierre de los túbulos; y así disminuir su permeabilidad ante los estímulos nocivos. Luego se restaura con resina o si el fragmento fracturado está disponible se reposiciona y se fija nuevamente con resinas adhesivas.^{1, 14, 16}

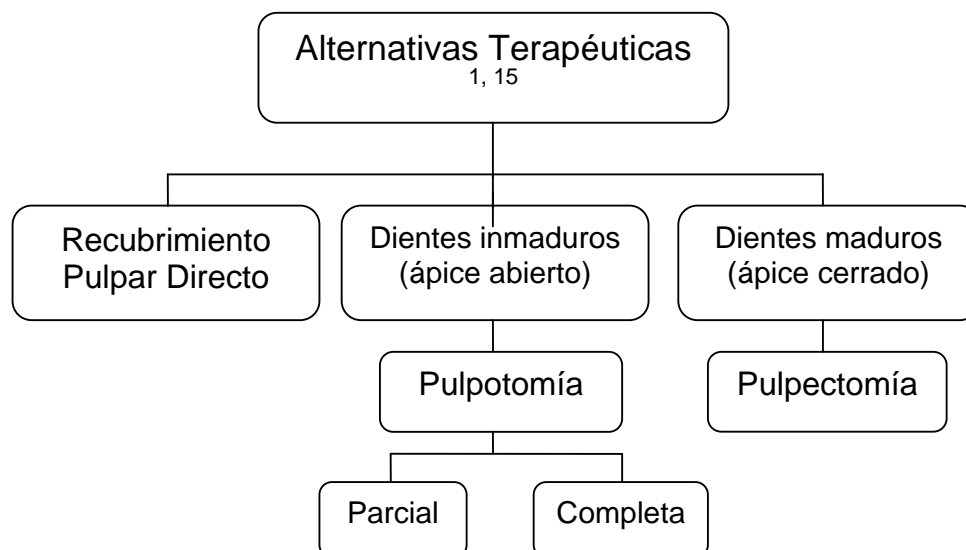


Figs.18 y 19 Restauración con resina de fractura coronaria

Después del traumatismo el primer examen clínico y radiográfico debe realizarse a las 6-8 semanas; si las pruebas de vitalidad resultan positivas y el desarrollo radicular continúa (en casos de dientes con ápice abierto) el tratamiento ha sido exitoso. En cambio, si las pruebas de vitalidad resultan negativas, existen signos de periodontitis apical o no se observan avances en el desarrollo radicular (en dientes inmaduros) el tratamiento ha fracasado, y hay que proceder a realizar el tratamiento de conductos. Estas mismas pruebas se vuelven a programar a los 3, 6 y 12 meses y posteriormente una vez al año para mantener el seguimiento bajo control. ^{1, 22}

4.4.3 Fractura Complicada de la Corona

Para las fracturas complicadas de corona existen diferentes alternativas de tratamiento; en base a la etapa de maduración radicular y a la extensión de la exposición pulpar.¹



Recubrimiento Pulpar Directo

Esta técnica consiste en recubrir el tejido pulpar expuesto con un material que provoque irritación pulpar para formar un tope de tejido duro libre de bacterias. El material más utilizado es el hidróxido de calcio por sus propiedades antibacterianas y desinfectantes.¹⁹

Previa anestesia y aislamiento absoluto, se lava la superficie expuesta con abundante suero fisiológico y se desinfecta con clorhexidina al 0.12%. Luego se deposita el hidróxido de calcio puro mezclado con suero fisiológico estéril sobre la exposición pulpar; pero como por sí solo no sella herméticamente la superficie se debe adicionar una base que si brinde este sellado (Ionómero vítreo u Óxido de Zinc-Eugenol) para evitar que las bacterias lleguen al tejido pulpar expuesto. Finalmente la cavidad se obtura. ^{1, 15}

El examen clínico y radiográfico se programará a las 3 semanas, a los 3, 6 y 12 meses del incidente. Y posteriormente cada año. Durante estas citas de seguimiento hay que monitorear la vitalidad pulpar y la formación del tope de tejido duro. Con el uso de ésta técnica se han publicado altos porcentajes de éxito (80%). ¹²

Pulpotomía Parcial

La pulpotomía parcial consiste en extirpar el tejido pulpar únicamente en la porción coronal. Como en cualquier procedimiento endodóncico se requiere aislamiento absoluto; y dado que la pulpa está vital se debe anestesiar previamente. Primeramente la cavidad se lava con suero fisiológico y se desinfecta con clorhexidina al 0.12%. Luego se prepara una cavidad de 1-2 mm de profundidad con fresa de diamante de alta velocidad estéril y abundante irrigación para eliminar la pulpa inflamada superficial; con un excavador se elimina cualquier tejido de granulación, se vuelve a lavar y se seca bien con un algodón estéril. ^{1, 15}

Después se aplica una delgada capa de hidróxido de calcio puro mezclado con suero fisiológico encima del tejido pulpar remanente. Y finalmente se rellena la cavidad con un material que proporcione un sellado hermético antibacteriano; por ejemplo ZOE o Ionómero de vidrio. Con este método se conserva la pulpa coronal y por ende se pueden efectuar periódicamente pruebas de sensibilidad, percusión y palpación, que es lo fundamental durante el seguimiento.^{1, 15}

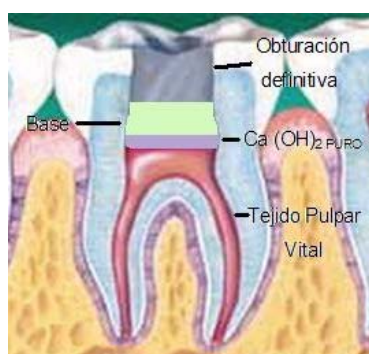


Fig. 20 Diente con pulpotomía parcial

Si la amputación pulpar fue realizada exitosamente el estrechamiento y el desarrollo normal del conducto radicular ocurrirá pudiéndose comprobar radiográficamente. Este proceso es conocido como apexogénesis.^{14, 19}

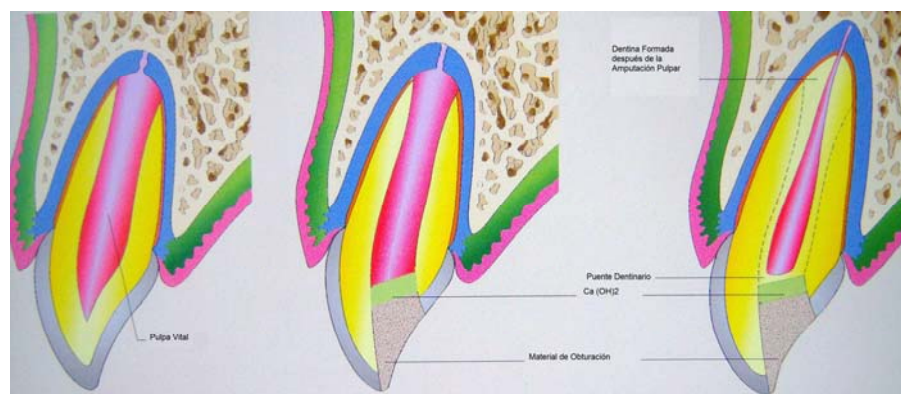


Fig. 21 Apexogénesis

http://1.bp.blogspot.com/_6Siaso1iyKM/SiRBypHcfKI/AAAAAAAAEM0/CmhU5B4SdHE/s400/Pulpotomia.jpg

Tsukiboshi M. *Treatment Planning for Traumatized Teeth*. Illinois. Quintessence Publishing Co. 2000.Pp: 9-104

Pulpotomía Completa

Esta técnica consiste en la extirpación de la pulpa coronal hasta llegar a los conductos radiculares. Se indica cuando existe una inflamación pulpar que afecta a grados más profundos la pulpa coronal, ya sea por exposición secundaria a caries o exposición post-traumática. Está contraindicada en dientes maduros.¹

Inicialmente se requiere anestesia y aislamiento absoluto, se lava la cavidad con suero fisiológico y se desinfecta superficialmente con clorhexidina al 0.12%. Utilizando fresa de alta velocidad estéril o con cucharilla se elimina la pulpa coronal hasta los orificios radiculares. Del mismo modo que la pulpotomía parcial se recubre con Hidróxido de Calcio, se realiza el sellado hermético antibacteriano y la respectiva restauración de la corona.¹⁹

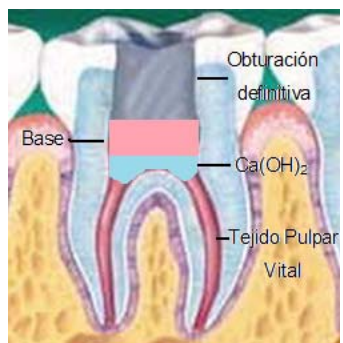


Fig. 22 Pulpotomía completa

Debido a que durante el seguimiento no pueden efectuarse pruebas de sensibilidad, puesto que se ha extirpado la pulpa cameral; el control radiológico es indispensable para descartar signos de periodontitis apical y valorar el grado de formación radicular.¹⁵

Pulpectomía

Este tratamiento consiste en la extirpación del tejido pulpar hasta el orificio apical. Se indica en dientes con ápice cerrado. ¹

Si se trata de dientes jóvenes con ápice abierto se indica la apicoformación para formar un tope de tejido duro e incrementar la resistencia de la raíz al impedir que las paredes dentinarias permanezcan delgadas y susceptibles a fracturarse. ^{16, 19}

Posterior a haber establecido la longitud real de trabajo, se desinfecta el sistema de conductos radiculares mediante una abundante irrigación de Hipoclorito de Sodio al 5%. Después se seca el conducto y se deposita el Hidróxido de Calcio mezclado con suero fisiológico en el tejido blando de la raíz con la ayuda de un condensador o una punta de gutapercha ancha. Luego se obtura completamente el conducto con la misma mezcla y la cavidad de acceso se obtura temporalmente. ¹

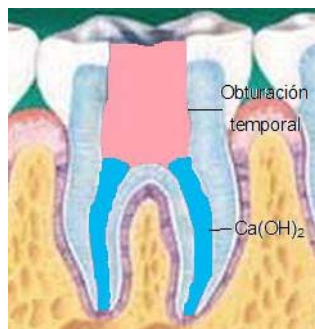


Fig. 23 Obturación intraconducto con hidróxido de calcio

Para garantizar que el hidróxido ha llenado todo el conducto radiográficamente deberá parecer como si el conducto estuviese calcificado. ¹⁹

Se debe programar examen clínico y radiográfico cada 3 meses para valorar la formación del tope de tejido duro. Cuando se sospeche que ya ha sido formado se elimina todo el hidróxido de calcio del conducto y se toma nuevamente radiografía para así poder apreciar la densidad radiográfica del tope apical. Puede emplearse una lima para acceder y buscar el tope. Si se confirma la presencia del mismo, se procederá a la obturación convencional evitando imprimir fuerza lateral excesiva ni apical puesto que las paredes dentinarias son delgadas y el tope está formado por capas irregulares de tejidos blandos coagulados, calcificados (osteodentina) y otros parecidos al cemento, por lo que durante la obturación el cemento puede penetrar en los tejidos apicales.¹

14, 19

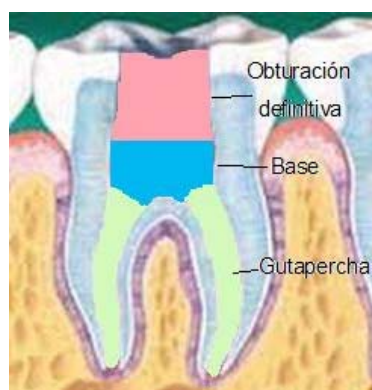


Fig. 24 Pulpectomía

Una vez concluido el tratamiento de conductos se deben programar visitas de seguimiento para detectar signos de periodontitis apical a las 6 u 8 semanas; luego a los 3, 6 y 12 meses. Y posteriormente el examen clínico y radiográfico debe realizarse y al año.²²

Mecanismo de Formación del Puente Dentinario

- a) Inmediatamente después del tratamiento en pulpa vital se observa una zona necrótica por debajo del Hidróxido de Calcio. La respuesta inflamatoria se observa por debajo de ésta zona necrótica.
- b) Después de 1 a 2 semanas: Existe una capa con un notable depósito de gránulos de carbonato de calcio, debajo de la cual los odontoblastos y osteoblastos emergen de las células pulpares.
- c) Después de 4 a 5 semanas: la osteodentina se forma por osteoblastos y odontoblastos, y debajo de la osteodentina se encuentran odontoblastos derivados de la pulpa. Se piensa que quizás la osteodentina estimula la colocación de los odontoblastos.
- d) Algunos meses después: El puente dentinario se encuentra formado. Está compuesto por 2 capas de tejido duro: la osteodentina y la dentina con túbulos dentinarios.¹⁴

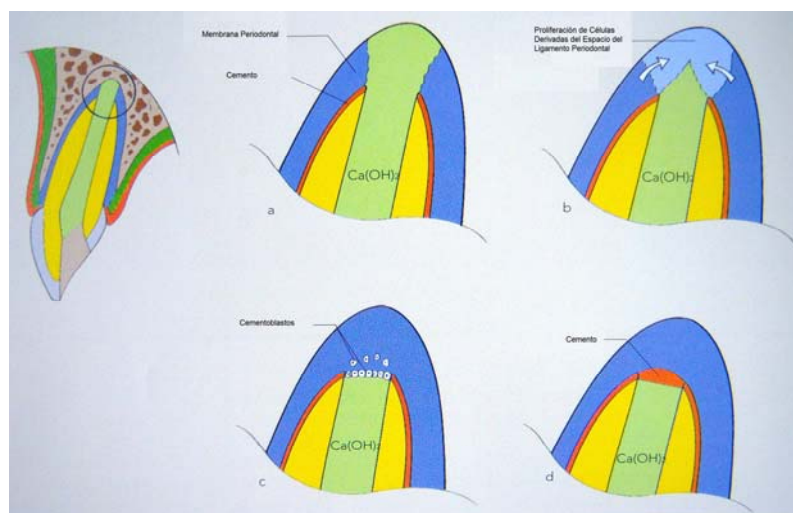


Fig. 25 Mecanismo de formación del puente dentinario¹⁴

4.4.4. Fractura Radicular

Tanto en fracturas radiculares superficiales como profundas, el tratamiento consiste en la reimplantación de los segmentos, colocándolos lo más próximos posibles y fijarlos a los dientes adyacentes con una férula flexible por un periodo mínimo de 3 meses para permitir la reinserción de los fragmentos y la cicatrización periodontal. ^{1, 16}

Cuando ocurren estas fracturas la pulpa puede fragmentarse o permanecer unida. ¹⁸

Pulpa Fragmentada

Si la pulpa se ha fragmentado forzosamente hay que realizar el tratamiento endodóncico. Y aunque puede realizarse apicoformación únicamente en el segmento coronal lo más aconsejable es desinfectar, conformar y obturar convencionalmente el conducto en ambos segmentos para evitar desde el inicio posibles focos de infección futuros. ¹

La terapia endodóncica se realiza conjuntamente con la periodontal puesto que existirá tejido inflamatorio en la zona de fractura. El tratamiento ideal es realizar un curetaje abierto en los dientes involucrados ya que esto permite visualizar ampliamente el sitio afectado y remover todo el tejido de granulación existente en el área. Después de esto, se sutura firmemente. ¹⁷

El seguimiento clínico-radiográfico deberá realizarse a la semana, a las 6-8 semanas, a los 3 y 6 meses, luego al año y anualmente durante 5 años. El tratamiento se considera exitoso cuando existan signos de reparación de los fragmentos fracturados y no existan alteraciones radiográficas en la línea de fractura. Pero si se presentan signos de periodontitis, radiolucidez debida a los procesos infecciosos en la línea de fractura o no haya evidencia de reparación radicular entonces el tratamiento habrá fracasado. Los principales síntomas y causas de recurrencia de la enfermedad se resumen así: ^{14, 17, 22}

Síntomas	Posibles Causas
Mayor movilidad y sangrado al sondeo	Mayor inflamación, higiene bucal deficiente, cálculo subgingival, restauraciones inadecuadas.
Recesión gingival	Abrasión por cepillado dental, encía queratinizada inadecuada, tracción del frenillo.
Mayor profundidad de bolsa con mayor pérdida ósea radiográfica	Higiene bucal deficiente, cálculo subgingival, visitas de mantenimiento infrecuentes, restauraciones mal adaptadas, intervención quirúrgica inadecuada, dientes fracturados o aparición de nueva enfermedad periodontal.

Pulpa no fragmentada

Si la pulpa no se fragmentó solo se debe monitorear la evolución clínica y radiográfica a la semana, al mes y a los 3 meses. En cada cita se realizan pruebas de sensibilidad. Si después de los 3 meses la pulpa responde normal, no existen hallazgos radiográficos de lesión periapical y hay evidencia de reparación radicular el tratamiento se considera exitoso y por tanto se puede retirar la férula. ¹

Ahora que se inicialmente los segmentos fracturados no se pueden reinsertar se puede extraer el fragmento coronal y recontornear la encía mediante alargamiento de corona, osteotomía o colgajo desplazado apical; sin embargo hay que valorar antes si el remanente dental es suficiente para soportar una restauración protésica. ¹⁴

En las fracturas radiculares Andreasen y Hjorting-Hansen han descrito 4 tipos de cicatrización: ^{1, 20, 22}

- a.- Cicatrización con Tejido Calcificado: Radiográficamente se observa una línea de fractura pero los fragmentos se encuentran en estrecho contacto.

- b.- Cicatrización con Tejido Conjuntivo Interproximal: Radiográficamente los segmentos aparecen separados y los bordes fracturados tienen forma redondeada.

- c.- Cicatrización con Tejido Conjuntivo y Hueso Interproximal: Radiográficamente se observan los fragmentos separados por una cresta ósea visible.

d.- Presencia de Tejido Inflamatorio Interproximal sin Cicatrización:

Radiográficamente se observa un ensanchamiento de la línea de fractura y zonas radiolúcidas alrededor de ella debidas a procesos infecciosos presentes en la pulpa del segmento coronal.

Otro factor que influye significativamente en el proceso de cicatrización es la comunicación que exista entre la línea de fractura y la cavidad oral, debido a la contaminación bacteriana que esto implica.¹⁸

Por lo tanto el éxito dependerá de diversos factores:^{1, 17, 18}

- ☺ Grado de dislocación y movilidad del segmento coronal: a mayor dislocación o movilidad peor pronóstico.
- ☺ Calidad del tratamiento: un tratamiento inadecuado o insuficiente que no elimine todos los factores potenciales favorecerá la recurrencia.
- ☺ Rapidez del tratamiento: a mayor rapidez mejor pronóstico.
- ☺ Grado de afección pulpar.
- ☺ Asistencia del paciente a controles periódicos.
- ☺ Presencia previa de enfermedad periodontal.

4.4.5 Fractura Corono-radicular

El tratamiento depende de la extensión de la fractura, presencia de exposición pulpar y grado de invasión al periodonto. En la mayoría de los casos un sangrado mínimo indica una fractura corono-radicular no complicada, y un sangrado más abundante indica una fractura complicada. ¹

Si hay exposición pulpar mínima ésta se recubre con hidróxido de calcio y se obtura. Se valora a la semana, al mes, a los 3 meses y al año. Poniendo especial cuidado, en cualquier hallazgo clínico o radiográfico de necrosis pulpar o lesión periapical. ^{1, 16}

Si la exposición pulpar es extensa o el estadio pulpar lo amerita, se extirpa la pulpa, se conforma el conducto y se obtura convencionalmente con gutapercha y cemento sellador. Durante el seguimiento se debe corroborar que no existan lesiones periapicales. ^{1, 22}

Si la fractura alcanza la cresta es difícil reposicionar el fragmento fracturado debido al sangrado excesivo proveniente del periodonto lesionado. Entonces hay que removerlo, recontornear la encía y el hueso alveolar mediante técnicas resectivas como gingivectomía, gingivoplastia, alveoloplastia o bien un colgajo desplazado apical para restablecer el espesor biológico. ^{14, 22}

LESIONES DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES

De acuerdo al protocolo de la Asociación Americana de Endodoncia, en cualquiera de las lesiones de tejidos de soporte (concusión, subluxación, luxación lateral, intrusiva, extrusiva o avulsión) se indicará al paciente seguir dieta blanda, utilizar cepillo suave después de cada comida y utilizar un colutorio de clorhexidina al 0.12% dos veces al día durante 15 días.²²

4.4.6 Concusión

El tratamiento para las concusiones consiste en realizar pruebas de sensibilidad y tomar radiografías para descartar fracturas, aunque por lo regular no existen cambios radiográficos relevantes.^{14, 16}

A las 3 semanas del incidente se evalúa clínica y radiográficamente; si existe mínima sintomatología, leve o nula movilidad dental y no existen signos de lesión periapical el tratamiento fue entonces exitoso. Pero si la sintomatología es severa, existe movilidad excesiva o radiolucidez periapical se procederá a realizar el tratamiento endodóncico convencional.^{1, 22}

Se programa otra revisión a las 6-8 semanas donde se evaluará la sintomatología que refiera el paciente, las pruebas de vitalidad, el desarrollo radicular, el estado perirradicular, los signos clínicos y radiográficos del periodonto y la altura del hueso marginal. Se programará el mismo examen a los 3 y 6 meses y después al año.²²

4.4.7 Subluxación

Cuando se presenta una subluxación usualmente bastará con mantener el diente bajo observación; realizar pruebas de sensibilidad pulpar, percusiones, determinar si existe movilidad o sangrado proveniente del surco gingival. En las radiografías normalmente no se encuentran hallazgos anormales. ^{16, 20}

Se debe monitorear periódicamente por si se desarrolla necrosis pulpar (lesión periapical) ya que en dicho caso el tratamiento de endodoncia será necesario. ¹

Si se trata de un diente inmaduro la *apexificación* está indicada dado que la necrosis pulpar podría ocurrir en todo el conducto. En caso de diente con ápice cerrado se realiza el tratamiento convencional de pulpectomía. ¹⁴

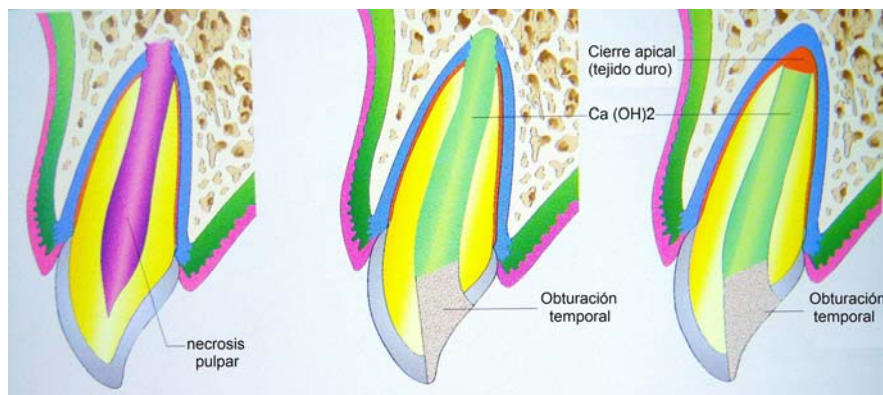


Fig. 26 Apexificación

El seguimiento es el mismo que para las lesiones por concusión. ¹⁴

4.4.8 Luxación lateral

El tratamiento consiste en reposicionar el diente bajo anestesia local, desplazándolo suavemente en sentido coronal hasta que salga de la lámina bucal del hueso y luego encajarlo en su posición original. Luego se toma radiografía ortoradial para comprobar la ubicación. Si después de la reimplantación existe movilidad se feruliza con alambre flexible y técnica de grabado ácido durante 3 semanas.^{14, 22}

Como en estas lesiones se daña el aparato de sostén hay que eliminar el tejido blando enfermo ya que este tejido es una barrera para la re inserción de fibras nuevas.¹⁷

Comúnmente después de una luxación se desarrolla necrosis pulpar por lo que hay que realizar la terapia de conductos inmediatamente.^{1, 19}

Como en cualquier traumatismo es importante llevar el seguimiento del caso a las 6-8 semanas, a los 6 meses, al año y posteriormente 1 vez al año durante 5 años; ya que estos dientes pueden perderse en un corto periodo.^{1, 22}

4.4.9 Luxación intrusiva

El tratamiento para la luxación intrusiva consiste en luxar el diente levemente con fórceps hasta que recupere su posición inicial y ferulizarlo. ^{1, 14}

Luego de 1-3 semanas después del traumatismo hay que realizar la terapia de conductos utilizando hidróxido de calcio como obturación temporal intraconducto y luego reemplazar este material con gutapercha. ^{1, 22}

Para este tipo de lesiones el pronóstico no es favorable ni para el tejido pulpar ni para el periodonto, de hecho se considera el peor pronóstico de todos los traumatismos dentales; además con frecuencia aparece resorción radicular. ²⁰

El seguimiento debe realizarse a las 6-8 semanas, a los 3 y 6 meses, al año y luego 1 vez por año durante 5 años. Si el diente se ha mantenido en el lugar que fue reposicionado, la lámina dura ósea se encuentra intacta y no existen signos de reabsorción radicular el tratamiento fue exitoso. Por otro lado, si el diente presenta un tono anquilótico a la percusión, existen signos de periodontitis apical, presenta reabsorción inflamatoria externa o reabsorción por sustitución se considerará fracasado el tratamiento. ²²

4.4.10 Luxación extrusiva

El tratamiento implica limpiar el diente, reposicionarlo y ferulizarlo a los dientes adyacentes con alambre flexible y resina durante 1 a 3 semanas. La endodoncia convencional se realiza si existen signos de necrosis pulpar. Y en dientes inmaduros se realiza apexificación.¹⁴

A las 3 semanas se realiza el mismo protocolo de seguimiento que para las concusiones y subluxaciones. Luego se monitorea clínica y radiográficamente a los 6-8 semanas, a los 3, 6 y 12 meses y anualmente durante 5 años.¹

Se considera exitoso el tratamiento cuando el diente esté asintomático, no existan signos clínicos ni radiográficos de afección periodontal y la altura del hueso marginal sea la misma que la encontrada en la radiografía inmediata a la reposición. Por el contrario, si existen signos y síntomas de periodontitis, las pruebas de vitalidad resulten negativas (en caso de no haber realizado el tratamiento de conductos) y exista pérdida de hueso marginal, el tratamiento se considerará fracasado. En cuyo caso se deberá colocar una férula flexible durante 3-4 semanas más y realizar el tratamiento de conductos (si no se hizo previamente).²²

4.4.11 Avulsión

Para la avulsión el tratamiento ideal es la reimplantación y colocación de férula pasiva con alambre 0.015 o 0.030 y resina durante 4 a 6 semanas, sin embargo no siempre puede realizarse inmediatamente.^{21, 22, 23}

Aunque es inevitable la lesión del aparato de sostén ya que ocurre desde el inicio; lo primordial tras una avulsión es minimizar la necrosis del ligamento periodontal teniendo en cuenta que con el transcurso del tiempo las fibras periodontales se deshidratan y van perdiendo su metabolismo fisiológico normal, por tanto su capacidad de regeneración y reparación se disminuye.^{1, 23}

Si el diente fue reimplantado en el lugar del accidente, hay que inspeccionar si la reimplantación fue adecuada, observar su posición en el alveolo y comprobarlo radiográficamente. Si la reimplantación estuvo bien hecha se lava y desinfecta el área con suero fisiológico o clorhexidina y se suturan las laceraciones gingivales sobre todo en el área cervical.^{1, 15, 21}

Si la reimplantación fue incorrecta, se retira el órgano dentario cuidadosamente, se limpia con solución salina teniendo cuidado de no dañar las fibras periodontales ya que si una porción radicular se encuentra desnuda de membrana periodontal la adhesión sólo se logrará mediante deposición de cemento, luego se remueven los coágulos sanguíneos del alveolo mediante curetaje e irrigación con suero fisiológico y se vuelve a reimplantar. Posteriormente se feruliza y se suturan los tejidos blandos para adaptarlos a la región cervical.^{1, 14}

En caso de que el diente no se reimplante al momento hay que conservarlo en un medio apropiado como fondo de vestibulo, suero fisiológico o leche; el medio de transporte menos apropiado es el agua, ya que en un ambiente hipotónico se produce lisis celular. ¹

Un sistema nuevo de preservación de dientes avulsionados es *Save-A-Tooth* en solución de Hank (*HBBS o Hank's Balanced Salt Solution; Biologic Rescue Products, Conshohocken, PA*) es un líquido de conservación del pH con sistema de suspensión para disminuir el traumatismo, aumenta la posibilidad de mantener la vitalidad de las células del ligamento periodontal y se dispone de un tiempo adicional tras la avulsión. ¹

En estos casos se lava el alveolo con suero fisiológico y si se detecta que la cortical se ha colapsado se introduce un instrumento romo y se reposiciona la pared alveolar. Luego se reimplanta el diente, se feruliza y se sutura firmemente la encía. ^{1, 21}

Este tratamiento evitará o por lo menos minimizará las dos principales complicaciones en un diente avulsionado: la lesión del aparato de sostén y la infección de la pulpa dental. ¹

El tiempo de permanencia extraoral es un factor crítico para el pronóstico; cuando es inferior a 20 minutos la probabilidad de cicatrización periodontal es excelente. Si supera los 20 minutos pero no excede los 60 el pronóstico periodontal es reservado. ^{1, 20}

Pero si el tiempo de permanencia fuera de la cavidad oral supera los 60 minutos las células periodontales desaparecen por completo; así que se aconseja mojar el diente en ácido cítrico durante 5 minutos para eliminar las células del ligamento periodontal, luego en fluoruro de estaño al 2% durante otros 5 minutos y después reimplantarlo con cuidado.²¹

Dientes con ápice abierto

De manera inicial hay que tratar de restablecer la irrigación sanguínea para que la revascularización del tejido pulpar permita que la formación radicular continúe.¹

Cada 3 o 4 semanas se realizan pruebas de sensibilidad pulpar, exploración radiográfica y clínica. Si durante este seguimiento se detecta fractura o reabsorción radicular, dolor a la percusión o palpación se procede a realizar la endodoncia. Iniciando con la desinfección del conducto radicular y prosiguiendo con la apicoformación.^{1, 21}

El pronóstico es favorable cuando el diente esté asintomático, no presente movilidad patológica, resorción radicular o periapical y radiográficamente se evidencie la formación del tope de tejido duro. De lo contrario el pronóstico es desfavorable.^{21, 22}

Dientes con ápice cerrado

Tras la avulsión el momento óptimo para eliminar las toxinas del conducto radicular es a los 7 o 10 días de la reimplantación ya que en ese momento el tejido pulpar presenta necrosis isquémica sin infección. Se extirpa el tejido pulpar, se conforma el conducto y se aplica hidróxido de calcio intraconducto entre una cita y otra como agente antibacteriano. ^{1, 15}

Cuando radiográficamente se observe una membrana periodontal intacta alrededor de la raíz y no existan signos ni síntomas se vuelve a instrumentar el conducto, se irriga y se obtura tratando de conseguir el máximo sellado hermético. ¹⁴

Si el diente no se reimplantó inmediatamente se puede incluso hacer la endodoncia extraoral puesto que el ligamento periodontal ya está necrótico y es más fácil conseguir un sellado hermético apical, pero debe hacerse bajo estrictas condiciones asépticas de modo que se garantice que el sistema de conductos quede libre de bacterias. ^{1, 21}

El seguimiento se lleva a cabo a las 2-3 semanas, 3-4 semanas, 6-8 semanas, 6 meses, 12 meses, y 1 vez al año durante 5 años; para descartar signos de reabsorción por sustitución o reabsorción inflamatoria, en cuyo caso el retratamiento endodóncico puede conseguir que el proceso sea reversible. ^{1, 21}

4.4.12 Abrasión

El tratamiento para la abrasión únicamente consiste en limpiar y desinfectar el área.¹⁴

4.4.13 Contusión

Al igual que en las abrasiones, el tratamiento solo consiste en la limpieza y desinfección de la zona.¹⁴

4.4.14 Laceración

El tratamiento depende del tamaño y la profundidad de la herida, en la mayoría de los casos requiere sutura.¹⁴

4.4.15 Fractura de hueso alveolar

Su tratamiento consiste en reposicionar los dientes y el hueso al mismo tiempo, ferulizar y suturar los tejidos blandos. Como normalmente se interrumpe el aporte sanguíneo de la pulpa hay que realizar el tratamiento de conductos. La férula se remueve después de 2 o 3 meses y la cicatrización se confirma clínica y radiográficamente.¹⁴

El seguimiento se deberá realizar a las 6-8 semanas, 6 meses, al año y anualmente durante 5 años.^{14, 22}

4.5 Secuelas de los Traumatismos

4.5.1 Reabsorción superficial

Después de la respuesta inflamatoria local se forma una zona localizada de reabsorción radicular (superficies de reabsorción). Luego empieza un proceso de cicatrización periodontal y una reparación de la superficie radicular antes de los primeros 14 días posteriores a la lesión. Siendo éste un proceso asintomático que por lo regular no es visible radiográficamente. ^{1, 14, 15}

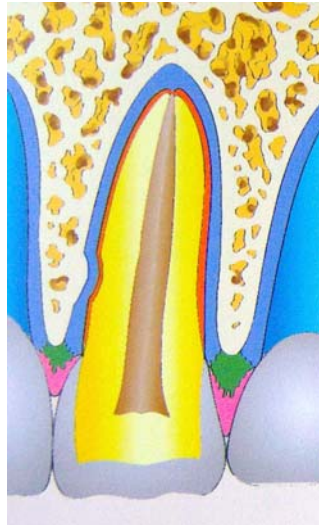


Fig. 27 Reabsorción superficial

4.5.2 Anquilosis dentoalveolar

Cuando el ligamento periodontal se remueve antes de la reimplantación de un diente maduro, se inicia una rápida osteogénesis en el alveolo y como consecuencia aparece la anquilosis.⁴

Luego de la reacción inflamatoria inicial la superficie radicular queda desprovista de cemento; aquí es cuando las células adyacentes de la raíz desnuda compiten para repoblarla. Y dado que las células de ligamento periodontal se consideran de movimiento más lento; las células precursoras de hueso se desplazan a través de la pared alveolar y se fijan en la raíz lesionada. De esta manera el hueso queda en contacto directo con la raíz sin la presencia de un aparato de sellado intermedio.¹

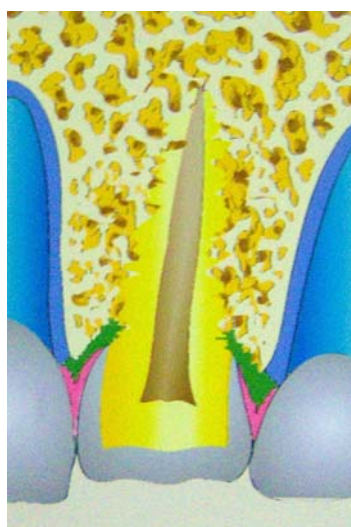


Fig. 28 Anquilosis dentoalveolar

4.5.3 Reabsorción por sustitución

En este tipo de reabsorción los osteoclastos reabsorben la dentina como si fuese hueso y depositan progresivamente hueso nuevo en la zona que anteriormente ocupaba la raíz, hasta que finalmente terminan por sustituirla. De modo que el hueso y la dentina quedan en contacto directo sin la presencia de una capa de cemento o ligamento periodontal. Radiográficamente no hay diferenciación entre raíz y hueso adyacente y se observa un aspecto apolillado. Clínicamente no hay movilidad dental y se aprecia un sonido metálico a la percusión. Finalmente se pierde el diente por la desaparición del soporte radicular. ^{1, 14, 15}

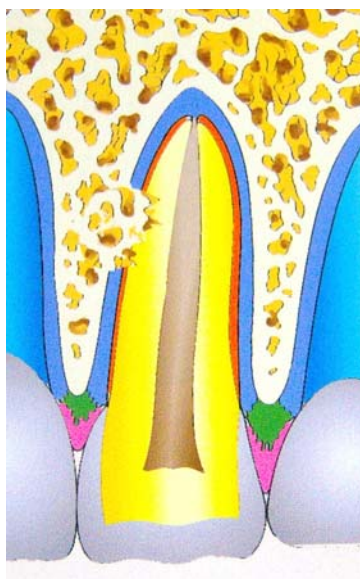


Fig. 29 Reabsorción por sustitución

4.5.4 Reabsorción Inflamatoria

Esta se da cuando en un diente con necrosis pulpar, el cemento es reabsorbido por los osteoclastos dejando los túbulos dentinarios expuestos. De manera que el material necrótico y las bacterias de la cavidad pulpar se filtran a través de los túbulos dentinarios que se encuentran expuestos, ocasionando que los osteoclastos emerjan como una respuesta inflamatoria. Hay tejido de granulación en el área de resorción radicular y radiográficamente se aprecian zonas radiolúcidas. La rapidez con que dicha resorción avance dependerá del grado de infección y continuará hasta que la infección sea retirada. Lo cual se puede lograr mediante el tratamiento de conductos; permitiendo la nueva adhesión y que las células de la membrana periodontal invadan las áreas de resorción, pero si es muy extensa y el tejido óseo alcanza la superficie radicular, normalmente la raíz entera se reabsorbe. ^{1, 4, 14, 15}

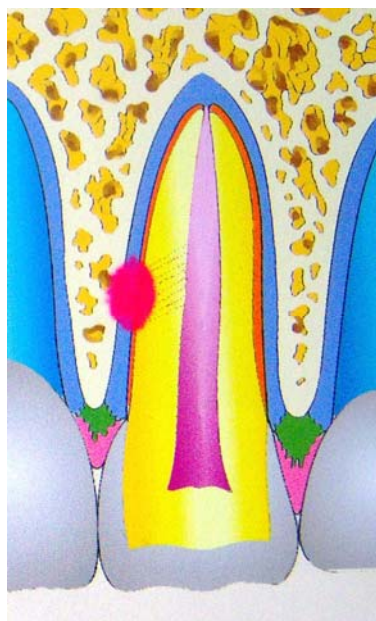


Fig. 30 Reabsorción inflamatoria

4.5.5 Cambios en el Cemento Radicular

En condiciones normales el cemento es el recubrimiento exterior calcificado a lo largo de la raíz. El tercio cervical y medio está recubierto por cemento acelular. Las fibras de Sharpey son el mayor componente del cemento acelular y están completamente calcificadas, exceptuando en la zona cercana a la unión cemento-dentina. ⁴

La resorción del cemento radicular es muy común y ocurre cuando los túbulos dentinarios quedan expuestos. ¹

4.5.6 Obliteración del Conducto Pulpar

Se presenta frecuentemente en dientes con ápices abiertos en el año posterior al traumatismo dental. Es el resultado de la lesión a los vasos apicales causados por luxación (isquemia). Y ocurre por la rápida aposición de osteodentina en la cavidad pulpar. La obliteración puede ser total o parcial. ^{1, 24}

Hasta el momento se desconoce el mecanismo exacto de la obliteración del conducto pero se han propuesto varias teorías: ¹

1.- La alteración del control simpático y parasimpático del flujo sanguíneo a los odontoblastos; lo cual repercute en la falta de control de la dentina de reparación.

2.- La hemorragia y la formación postraumática de un coágulo sanguíneo en la pulpa actúan como foco para la posterior calcificación de la misma (en caso de que ésta sea vital).



Fig. 31 Obliteración del conducto

4.5.7 Necrosis Pulpar

Es literalmente la muerte de la pulpa, puede ser parcial o total. Es asintomática y para que se desarrolle, influye el tipo de lesión, es decir la intensidad (sea mínima o máxima) y el estadio de desarrollo radicular (ápice maduro > inmaduro) aunque puede ser causada por traumatismos dentales. Radiográficamente el espacio del ligamento periodontal se encuentra ensanchado.^{1, 25}

4.5.8 Reabsorción Radicular Externa

Es una reabsorción de dentina y cemento radicular progresiva de origen inflamatorio que normalmente ocurre debajo de la inserción epitelial del diente. Puede aparecer tiempo después de un tratamiento de ortodoncia, periodoncia, cirugía ortognática o un traumatismo; ya que estos procedimientos causan la desaparición de la capa de protección (cemento). En estos casos no está afectada la pulpa dental. ^{1, 26}

El proceso de reabsorción comienza en la superficie radicular y al llegar a la predentina aparece cierta resistencia al proceso de reabsorción y éste se continúa lateral, coronal y apicalmente; envolviendo así el conducto radicular. Es asintomática y por lo general se diagnostica mediante radiografías, donde se aprecia una pequeña abertura radiolúcida que puede extenderse en cualquier sentido pero nunca llegará a perforar el conducto radicular. ¹

4.5.9 Reabsorción Radicular Interna

Radiográficamente se aprecia como un agrandamiento uniforme de forma oval en el espacio del conducto radicular y clínicamente se aprecia la corona de color rosado debido al tejido de granulación que ha socavado la dentina a ese nivel. Se asocia frecuentemente como posible causa en la aparición de traumatismos ^{1, 27}

Su causa es desconocida pero se piensa que el tejido pulpar se sustituye por tejido conjuntivo parecido al periodonto. También es asintomática y se diagnostica mediante radiografías. Pero a diferencia de la reabsorción externa no se encuentra reabsorción del hueso adyacente.¹

Ante una reabsorción de este tipo, tras extirpar la pulpa hay que detener rápidamente la hemorragia del conducto, ya que la irrigación sanguínea del tejido de granulación se origina en los vasos apicales. Si la hemorragia persiste y en las radiografías se observan indicios de que la reabsorción continúa entonces el origen es externo.¹

5.-

PLASMA RICO EN FACTORES DE CRECIMIENTO

5.1 Plaquetas

Morfología de las Plaquetas

Los trombocitos (plaquetas) son elementos en forma de gajo con un diámetro de 3-4 μm . Su cantidad normal en sangre es de 150 000 plaq/ μl en 5 ml. ^{7, 28}

Función de las Plaquetas

Las plaquetas desempeñan un papel importante en la detención de la hemorragia (hemostasia) y en el mantenimiento del endotelio de los vasos sanguíneos debido a la liberación de factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF), que estimula los procesos de reparación tisulares. ²⁸

Las plaquetas son las responsables de la reparación celular y contienen algunos factores de crecimiento con propiedades como la migración celular dirigida (quimiotaxis), la proliferación y diferenciación celular. Cuando inicia la cicatrización se forma el coágulo, las plaquetas se degranulan y son liberadas junto con estos factores de crecimiento. De modo que a mayor número de plaquetas en el foco de lesión, mayor liberación de estos factores. ^{5,7}

5.2 Factores de Crecimiento

Los factores de crecimiento son un grupo de polipéptidos involucrados en la proliferación celular, diferenciación y morfogénesis de tejidos u órganos durante la embriogénesis, crecimiento postnatal y en edad madura. Estos pueden actuar como mitógenos ya que incrementan la proliferación de ciertos tipos de células.²⁹

Se producen tanto en tejido normal como lesionado y tienen un importante papel en la regulación de crecimiento y desarrollo de una gran variedad de tejidos, así como también en la estimulación y regulación del proceso de cicatrización.³⁰

Factor de crecimiento derivado de las plaquetas FCDP

El factor de crecimiento derivado de las plaquetas puede ser encontrado en las plaquetas, macrófagos, monocitos, fibroblastos, células del músculo liso y células endoteliales. Es también liberado por células osteoblásticas humanas.^{31, 32}

Funciones

- ✓ Estimula la producción de ácido hialurónico y fibronectina.
- ✓ Es un importante mediador para la cicatrización ósea durante un trauma o infección.
- ✓ Incrementa la proliferación de múltiples tipos de células óseas, incluyendo osteoblastos y osteoclastos.
- ✓ Interrumpe e inhibe la formación de matriz ósea e incrementa la degradación de colágena.
- ✓ Induce la regeneración ósea más rápido que la regeneración tisular guiada.

Factor de crecimiento transformador β (FCT- β)

El FCT β_1 , es encontrado abundantemente en plaquetas, linfocitos y neutrófilos, mientras el FCT β_2 es encontrado principalmente en el extracto óseo, plaquetas, linfocitos y neutrófilos.^{30, 31}

Funciones

- ✓ Estimula la replicación celular y guía la diferenciación hacia cartílago y hueso.
- ✓ Ejerce sus efectos sobre células adyacentes, incluyendo fibroblastos, células endoteliales, y osteoblastos.
- ✓ Estimula la angiogénesis, la producción de fibronectina y colágeno en tejido conectivo.
- ✓ Una de las funciones más importantes es la quimiotaxis y la mitogénesis de precursores de osteoblastos.

- ✓ Desempeña un potente agente fibrogénico que estimula la quimiotaxis de fibroblastos.
- ✓ El TGF- β posee un potente efecto antiinflamatorio.

Factor de crecimiento epidermal (FCE) y factor de crecimiento transformador α (FCT- α)

Estos dos factores pertenecen a la familia FCE que es mitógeno para una diversidad de células epiteliales, hepatocitos y fibroblastos. Se encuentra ampliamente distribuido en las secreciones tisulares y en los fluidos, como el sudor, la saliva, la orina y los contenidos intestinales.³¹

Funciones

- ✓ El FCT- α está implicado en la proliferación de células epiteliales en embriones y adultos y en la transformación maligna de células normales hacia cancerígenas.
- ✓ El FCE estimula la regeneración epidermal, promueve la cicatrización por estimulación de la proliferación de queratinocitos y fibroblastos, e incrementa los efectos y producción de otros factores de crecimiento. Promueve la proliferación de las células mesenquimatosas y células epiteliales, así como también la angiogénesis.

Factor de Crecimiento Insulínico (FCI)

Las fuentes del factor de crecimiento insulínico (FCI) son: plaquetas, plasma, osteoblastos y fibroblastos.³¹

Funciones

- ✓ Regula la formación ósea de manera autócrina.
- ✓ Es el principal regulador de crecimiento de hueso y cartílago.
- ✓ Puede mediar la capacidad de la hormona paratiroidea para estimular la proliferación y la diferenciación de las células osteoprogenitoras en el hueso.

Factor de crecimiento endotelial vascular (FCEV)

Es originado por macrófagos, fibroblastos y queratinocitos. Sus efectos son limitados a células endoteliales, estimulación de síntesis de lámina basal y desarrollo de nuevos vasos sanguíneos.³¹

Funciones

- ✓ Es uno de los más potentes reguladores de la angiogénesis, tanto normal como patológica, así como un inductor de la permeabilidad vascular.

Factor de crecimiento fibroblástico (FCF)

Tiene una acción específica sobre la función celular (angiogénesis y mitogénesis de las células mesenquimatosas). Hay 19 tipos diferentes de FGF, los más conocidos son: ³²

- ✓ FCF-1
- ✓ FCF-2

Funciones

- Ambas formas estimulan la replicación de células óseas.
- Ambas formas estimulan la síntesis de DNA y la replicación celular.
- Influyen en la proliferación y la producción de matriz extracelular de células del ligamento periodontal.
- Promueven la migración y proliferación de células endoteliales.

Estos factores de crecimiento, a su vez estimulan la proliferación de fibroblastos y células del ligamento periodontal, así como la formación de matriz extracelular y promueven la síntesis de colágena. Elementos importantes en la cicatrización de heridas. ^{33, 34}

5.3 Obtención del Plasma Rico en Factores de Crecimiento

Esta técnica debe realizarse de acuerdo a los protocolos que Anitua diseñó y estandarizó en el laboratorio Biotechnology Institute (BTI) y consiste en: ⁵

1.- Seleccionar las venas, y extraer 20cc de sangre del paciente, o más dependiendo de la extensión de la zona de aplicación de la lesión.

2.- Introducirla en tubos estériles con Citrato de Sodio al 3.8% como anticoagulante y centrifugarla a 1800 rpm (450g) durante 8 minutos para separar el plasma, obteniéndose 3 fracciones:

- a) Fracción 1.- Corresponde a los primeros 500 μ l (0.5 cc) donde se encuentra un plasma pobre en plaquetas y por ende, pobre en factores de crecimiento.
- b) Fracción 2.- Corresponde a los siguientes 500 μ l (0.5 cc) que constituyen un plasma con un número de plaquetas relativamente similar al de la sangre periférica.
- c) Fracción 3.- Corresponde a los siguientes 500 μ l (0.5 cc) donde se encuentra la porción del plasma más rica en plaquetas, 5 veces mayor (1 000 000 plaq/ μ l en 5 mL) a la que se encuentra en la sangre normal (150 000 plaq/ μ l en 5 mL) y por tanto es la porción más rica en factores de crecimiento.

4.- Con una pipeta se aspiran las fracciones 1 y 2; y la tercera fracción se lleva a otro tubo de ensaye estéril.

5.- Luego se activa el coágulo con Cloruro de Calcio al 10% para inducir la activación plaquetaria. Como resultado se formará un tapón gelatinoso muy consistente y de fácil manipulación.

6.- El gel obtenido rico en factores de crecimiento será de color amarillo-rosado y se aplica directamente sobre la lesión perfectamente limpia y desbridada.

Dentro de sus ventajas encontramos que reduce el tiempo en el proceso de regeneración, acelera la osificación en procedimientos postoperatorios haciéndolos indoloros (en el caso de extracciones dentales). Además como es autólogo evita los riesgos de reacciones inmunitarias y la transmisión de enfermedades infectocontagiosas entre individuos. ^{5, 7, 34}

Sin embargo, a pesar de que todos los estudios realizados acerca de su eficacia coinciden en que acorta los tiempos de tratamiento y regeneración celular; no se recomienda su uso en pacientes con infecciones activas, gangrena o neoplasias; ya que el preparado es un medio de cultivo formidable para la proliferación de bacterias y un potente estimulador de la mitosis en células cancerígenas. ^{5, 34}

6.-

CASOS CLÍNICOS DE LA PERIFÉRICA SALOMÓN EVELSON

6.1 Caso 1 - Evolución a 12 meses

Paciente masculino de 20 años de edad que se presenta a la Clínica Periférica Salomón Evelson por traumatismo dental consecuente a una patada que recibió en un asalto el día anterior. Al interrogatorio no refiere compromiso sistémico.

A la exploración bucal no presenta afección de mucosa bucal pero a la inspección de tejidos duros se encuentra fractura radicular y ligera extrusión del segmento coronal en dientes 21 y 22, así como laceración de la encía en la zona anterosuperior. Radiográficamente se comprueba la existencia de fractura radicular horizontal a nivel de tercio apical en el órgano dentario 21 y fractura radicular diagonal en el tercio medio del diente 22.

Se procede a anestésiar localmente y se llevan ambos dientes a su posición original. Luego se feruliza únicamente con resina fotopolimerizable desde el diente 23 al 11 y se toma radiografía para comprobar la reposición. Aquí se observa íntima proximidad de los segmentos reinsertados y ligero ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. La altura de cresta ósea llega casi al nivel de la unión amelocementaria.



Fig. 32 Aspecto radiográfico inmediatamente después de la reposición ^{fuentes directa}

Se cita al paciente a los 8 días para revisión y control, pero no asiste a consulta. Se le llama para programar cita y no se logra localizarlo.

Pasados 6 meses vuelve a la Clínica refiriendo que la férula se le desprendió semanas antes y tiene movilidad dental, no refiere alguna otra sintomatología.

Pruebas térmicas: negativas en órganos dentarios 21 y 22 y positivas al frío y al calor en 11 y 12.

Exposición pulpar: presente en dientes 21 y 22; ausente en 11 y 12.

Inflamación: ausente.

Percusiones: positivas en dientes 21 y 22; negativa en 11 y 12.

Profundidad de bolsa en 21 y 22: 4 mm

Profundidad de bolsa en 11 y 12: 2 mm

Movilidad: grado 2 en 21 y 22

Hallazgos radiográficos: Se aprecia ausencia de reparación en los segmentos reimplantados y un ensanchamiento en las líneas de fractura. Además de pérdida de altura en la cresta ósea. Por lo que se presume que existe tejido inflamatorio interproximal sin cicatrización.



Fig. 33 Radiografía 6 meses después del incidente fuentes directa

Con estos datos se llega al diagnóstico de pulpa y periápice sano en dientes 11 y 12. Necrosis pulpar y periodontitis apical crónica no supurativa en dientes 21 y 22.

El plan de tratamiento es:

- ✓ Curetaje abierto combinado con Plasma Rico en Factores de Crecimiento para eliminar el tejido de granulación y favorecer la regeneración periodontal.
- ✓ Terapia endodóncica: obturación a cielo abierto en los segmentos apicales y obturación convencional en los segmentos coronales.

Bajo anestesia local se realiza una incisión intrasural en la zona de incisivos con hoja de bisturí #15 y se desbrida el colgajo con legra periodontal de Hopkins. Se remueve todo el tejido inflamatorio con curetas Gracey 3-4 y 5-6.

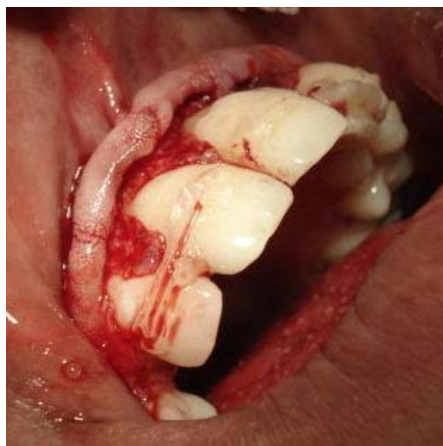
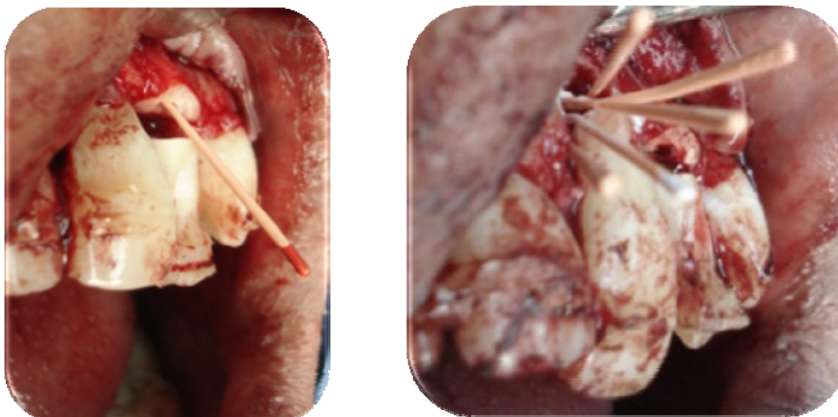


Fig. 34 Desbridamiento del colgajo fuente directa

Se procede a obturar los segmentos apicales. Se toma conductometría con limas calibre 30 de 21mm; se instrumentan los conductos hasta calibre 55 con técnica de fuerzas balanceadas apico-coronal y se irriga abundantemente con hipoclorito de sodio al 5% teniendo especial cuidado de que el irrigante no contacte con los tejidos periodontales.

Se secan los conductos con puntas de papel estandarizadas y se impregnan las paredes con cemento sellador. Después se introduce el cono maestro calibre 55 y se compacta lateralmente hasta obturar tridimensionalmente los conductos.



Figs. 35 y 36 Obturación a cielo abierto de los segmentos apicales fuente directa

Luego se reposicionan los segmentos y se extraen 20cc de sangre del paciente, se centrifugan a 1800rpm por 8 minutos, se separa el Plasma Rico en Factores de Crecimiento y se coloca sobre el defecto óseo.



Fig.37 Extracción de sangre del paciente fuente directa

Se sutura firmemente con seda negra 3/0, se feruliza con alambre ortodóncico calibre 0.16 y resina fotopolimerizable. Y se coloca apósito quirúrgico.



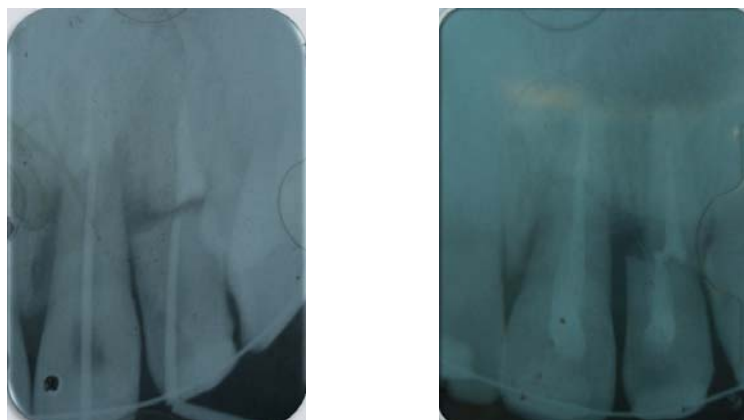
Fig. 38 Sutura posterior al injerto de plasma fuente directa

Se cita al paciente una semana después para revisión y retiro de sutura.



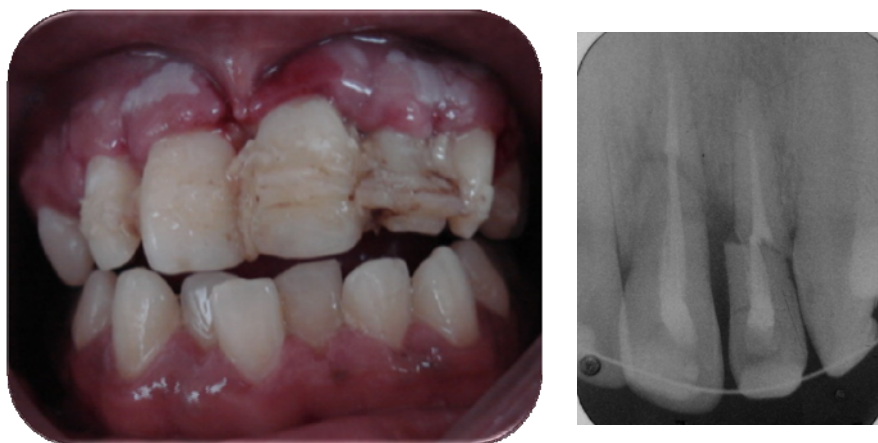
Fig. 39 Aspecto clínico una semana después de la cirugía fuente directa

En esa misma cita se procede a conformar y obturar convencionalmente los segmentos coronales. Se establece la longitud de trabajo con limas calibre 60 de 21 mm y se trabajan hasta calibre 90. Se utilizan puntas accesorias medium-fine para tratar de conseguir sellado hermético en la línea de fractura.



Figs. 40 y 41 Conometría y obturación en ambos segmentos coronales ^{fuente directa}

Se cita al paciente al mes siguiente para su control. Clínicamente aún se observa aumento de volumen en la encía de la zona intervenida, la movilidad continúa siendo grado 2 y el paciente al momento de la consulta presenta mala higiene bucal por lo que se le recalca la importancia de la limpieza. Por otro lado radiográficamente no se aprecia reparación en los segmentos fracturados y a pesar de la terapia periodontal aún existe pérdida severa de la cresta ósea. Por lo que se programan más citas de control a los que el paciente nuevamente no acude.



Figs. 42 y 43 Aspecto clínico y radiográfico al mes de la cirugía ^{fuente directa}

A los 12 meses se programa nuevamente examen clínico y radiográfico. Al interrogatorio el paciente refiere no tener molestias pero si movilidad excesiva, refiere también que la férula se le desprendió días antes de la cita y el mismo la reposicionó con cianocrilato, lo cual ya había ocurrido con anterioridad.

Clínicamente existe sangrado al sondeo con profundidad de bolsa de 4 mm, movilidad grado 2 y recesión gingival que expone la cara vestibular de la raíz del órgano dentario 21. La higiene bucal al momento de la consulta es mala y es evidente la presencia de gingivitis generalizada.



Fig. 44 Aspecto clínico 12 meses después de la cirugía ^{fuente directa}

Radiográficamente se observa pérdida de altura de la cresta ósea, ensanchamiento de la línea de fractura y desplazamiento del segmento coronal en el órgano dentario 22, lesión periapical en ambos dientes, sin embargo en el 21 no se aprecia aumento de la fractura y se observa continuidad en el tratamiento de conductos.

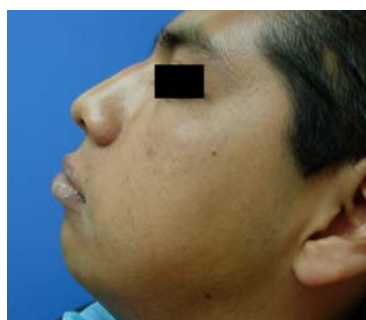


Fig. 45 Radiografía a los 12 meses de evolución ^{fuente directa}

En esta toma radiográfica se puede apreciar que la férula no está en correcta posición y por tanto está ejerciendo presión contraproducente que impide la proximidad de ambos segmentos, lo cual influyó significativamente en que no existiera reparación radicular. Por lo que se considera una evolución desfavorable.

6.2 Caso Clínico 2 - Evolución a 24 meses

Paciente masculino de 22 años de edad que se presenta a la Clínica Periférica Salomón Evelson por traumatismo dental consecuente a una pelea. El incidente ocurrió 2 días antes. Al interrogatorio no refiere compromiso sistémico. A la exploración extraoral presenta aumento de volumen en labio inferior del lado derecho.



Figs. 46, 47 y 48 Fotos extraorales: frente y perfiles derecho e izquierdo fuente directa

A la exploración intraoral presenta laceración de mucosa labial en zona de canino y lateral inferior derechos. Así mismo presenta luxación lateral en órganos dentarios 11 y 12 acompañados de laceración en esa zona de la encía. La higiene bucal al momento de la consulta es deficiente con áreas evidentes de acúmulo de placa dentobacteriana y apiñamiento dental anterior superior e inferior.



Fig. 49 Laceración en el labio inferior fuente directa



Fig. 50 Luxación lateral en órganos dentarios 11 y 12 fuente directa

Se toma radiografía oclusal y periapical orto y mesioradial para determinar el grado de luxación y descartar posibles fracturas del hueso alveolar.

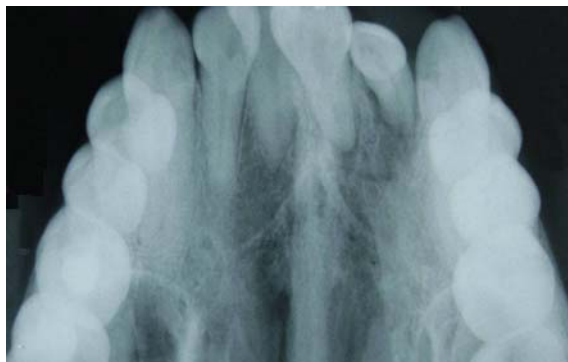
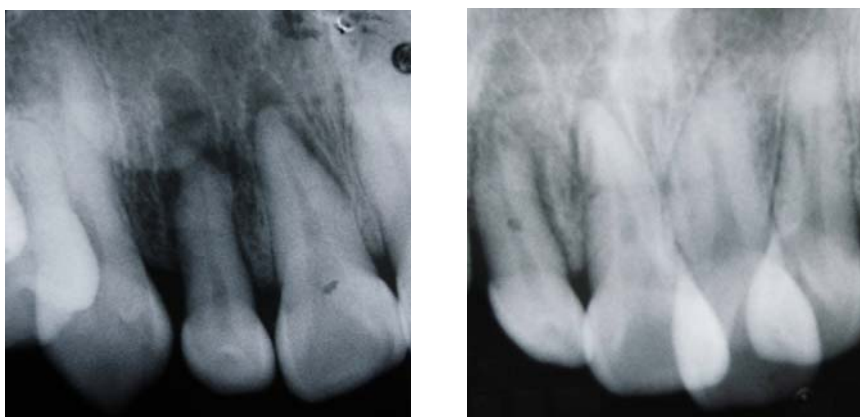


Fig.51 Vista oclusal superior fuente directa



Figs. 52 y 53 Vista ortoradial y mesioradial fuente directa

En las radiografías se observa el espacio del ligamento periodontal ensanchado y fractura de tabique óseo interdental entre órganos dentarios 11 y 12.

Bajo anestesia local se desplazan suavemente ambos dientes en sentido coronal para sacarlos de la cortical vestibular y luego se colocan en su posición original. Se feruliza de canino a canino con alambre de ortodoncia calibre 30 y resina fotopolimerizable. Y se toma radiografía para comprobar la correcta reposición. En esta vista se aprecia mejor la fractura ósea.



Fig 54 Ferulización fuente directa

Se cita al paciente para revisión a la semana y luego al mes para control. Hasta este momento el paciente no refiere sintomatología y radiográficamente se observa una adecuada reparación en los órganos reimplantados, aunque aún es evidente la fractura ósea.



Fig. 55 Radiografía de control un mes después fuente directa

A los 3 meses el paciente vuelve para su seguimiento y retiro de férula.

Al interrogatorio refiere dolor a la masticación en dientes anteriores.

Pruebas térmicas: negativas en órganos dentarios 11 y 12; y positivas al frío y calor en 21 y 22, siendo localizadas y persistentes.

Exposición pulpar: ausente.

Inflamación: ausente.

Percusiones horizontal y vertical: positivas en los cuatro incisivos.

Profundidad de bolsa: 4 mm en órganos dentarios 11, 12 y 21 y 3 mm en el 22.

Movilidad: grado 1 en 11 y 21.

Hallazgos radiográficos: cámara pulpar y conductos normales, espacio del ligamento periodontal ligeramente engrosado. En la unión del tercio cervical y medio se encuentra resorción radicular en la cara mesial del 11 y 21 y pérdida en la altura del margen óseo.

Con estos datos se llega al diagnóstico de necrosis pulpar en 11 y 21 y pulpitis irreversible en 21 y 22 por lo que se procede a realizar el tratamiento convencional de conductos en los cuatro órganos dentarios.



Fig. 56 Resorción radicular en el tercio medio fuentes directa

Se establece longitud de trabajo con limas calibre 15 de 25 mm, se extirpa el paquete vasculonervioso, se instrumentan los conductos a conductometría real hasta calibre 35 con técnica de fuerzas balanceadas crown-down y abundante irrigación de hipoclorito de sodio al 5% para desinfectar y remover materia orgánica y residuos producidos por la instrumentación.

Luego se secan los conductos con puntas de papel estériles y se lleva el cemento sellador a base de hidróxido de calcio (Sealapex) a las paredes. Se utilizan puntas de gutapercha estandarizadas calibre 35 para el sellado apical y puntas accesorias Medium y Fine Medium para obturar con técnica de compactación lateral.



Fig. 57 Cemento sellador
Sealapex (Kerr)



Fig. 58 Obturación de conductos terminada ^{fuente directa}

<http://www.sybronendo.com/pix/SybronEndo/Products/SealApex/Sealapex-1000x1000.jpg>

Una vez concluido el tratamiento de conductos se procede a la terapia periodontal. Se realiza una incisión intrasurcal en la zona de incisivos con hoja de bisturí #15 y se desprende el colgajo con legra de Hopkins; se remueve completamente el tejido de granulación que se encuentra en la zona con curetas Gracey 3-4 y 5-6.



Fig. 59 Incisión intrasurcal fuente directa

Después se extraen 20cc de sangre del paciente y se centrifugan a 1800rpm durante 8 minutos, se toma el Plasma Rico en Factores de Crecimiento y se coloca sobre el defecto óseo, se limpia la zona con gasas y suero fisiológico, se sutura la encía con seda negra 3/0 y se cubre el área intervenida con Coe Pak.



Fig. 60 Extracción de sangre del propio paciente fuente directa

A los 15 días de la cirugía se quita el apósito quirúrgico y las suturas; se remueve la férula con fresa de alta velocidad puesto que los órganos dentarios ya no presentan movilidad. Se toma nuevamente radiografía de control encontrándose aumento de la altura en la cresta ósea.

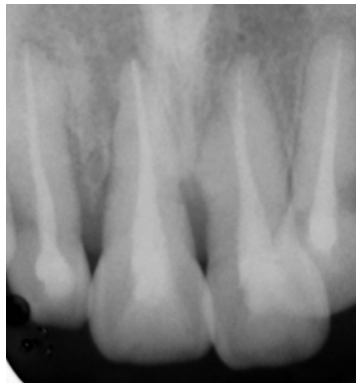


Fig. 61 Radiografía a los 3 y medio meses del incidente fuente directa



Fig. 62 Fotografía a los 3 y medio meses del incidente, la férula se ha removido fuente directa

Los controles radiográficos se programaron cada mes para seguir la evolución clínica.

A los 24 meses se vuelve a tomar radiografía de control y se encuentra que la altura ósea se ha mantenido desde la última revisión, además la resorción radicular no ha progresado, no se encuentran lesiones periapicales y el paciente no refiere sintomatología. La higiene bucal hasta el momento de la consulta es buena, la encía se presenta saludable y no hay signos de recurrencia de la enfermedad. Por lo que se considera una evolución favorable.



Fig. 63 Radiografía de control a los 24 meses del incidente fuente directa



Fig. 64 Aspecto clínico a los 24 meses del incidente fuente directa

7.- Discusión

Las primeras investigaciones sobre la relación endo-periodontal se empezaron desde hace algunas décadas y en los años siguientes se han reforzado.^{3, 4, 5}

Por otro lado en la literatura se menciona que el pronóstico de los traumatismos dentales depende del tipo y grado de trauma, del adecuado tratamiento profesional y del seguimiento del caso.⁹

En nuestro primer paciente pudimos observar que a pesar de que el tiempo transcurrido del incidente al comienzo del tratamiento fue casi inmediato, la evolución no fue favorable ya que primeramente el tipo y el grado de lesión comprometieron la integridad del órgano dentario, en segunda porque desde el inicio el seguimiento nunca fue constante y en tercera porque el tratamiento realizado no eliminó en su totalidad todos los factores potenciales que finalmente causaron recurrencia de la enfermedad.

En el segundo paciente se pudo observar que el tiempo entre el incidente y el inicio del tratamiento fue mayor que en el primer caso; sin embargo aunque el tipo de lesión dañó severamente los tejidos de soporte no lo fue así para la estructura dentaria. El utilizar Plasma Rico en Factores de Crecimiento ofrece ventajas como reducción del tiempo de regeneración, evolución postoperatoria indolora, disminución de infecciones y riesgo nulo de enfermedades infectocontagiosas. En este caso el tratamiento endoperiodontal que se realizó fue adecuado de modo que favoreció la reparación de las estructuras lesionadas y en el transcurso de la evolución clínica el seguimiento fue constante.^{5, 7}

8.- Conclusiones

Dado que el Cirujano Dentista es el profesional capacitado para diagnosticar y tratar los traumatismos dentales, debe ser consultado inmediatamente después del accidente y no solo cuando exista sintomatología o se involucre la estética.

Para su tratamiento el profesional requiere experiencia, buen criterio clínico y habilidad que solamente obtendrá mediante información y actualización de nuevas técnicas y procedimientos dentales.

El pronóstico de los traumatismos dentales dependerá de:

- ✓ La rapidez con que se efectúe el tratamiento.
- ✓ El tipo y severidad del traumatismo.
- ✓ Buena calidad del tratamiento y diagnóstico oportuno.
- ✓ Disposición y cooperación del paciente.
- ✓ Control y seguimiento del caso.

Por lo tanto se concluye que el tratamiento endoperiodontal es confiable para favorecer la evolución de los traumatismos dentales siempre y cuando se diagnostique y realice de manera oportuna y adecuada.

Así mismo el uso de Plasma Rico en Factores de Crecimiento es una técnica relativamente nueva que por sus resultados favorables demostrados mediante estudios científicos hacen de ésta técnica una alternativa a tener en cuenta cuando los tratamientos convencionales sean ineficaces.

9.- Fuentes de Información

- 1) Cohen S, Burns R.C. *Vías de la Pulpa*. 8ª ed. Madrid. Ed. Elsevier Science Mosby. 2002. Pp: 595-635.
- 2) <http://www.tuobra.unam.mx/obrasPDF/publicadas/011205175811.html>
- 3) http://iadr.confex.com/iadr/sauidi06/preliminaryprogram/abstract_87058.htm
- 4) Chen SY, Wang HL, Glickman GN. *The influence of endodontic treatment upon periodontal wound healing*. J Clin. Periodontol. Denmark 1997; 24: 449-456.
- 5) Fernández LRG, López BMC, Ruíz GE. *Plasma Rico en Factores de Crecimiento en Cirugía Bucal. Presentación de Caso Clínico*. Rev. Odont. Mex 2005; 9(3): 141-146.
- 6) García LS. *Nueva Clasificación de la Enfermedad Periodontal*. Odontología Sanmarquina ISSN versión electrónica. 2003; 6(11): 48-50. Hallado en: http://sisbib.unmsm.edu.pe/BvRevistas/odontologia/2003_n11/nueva.htm
- 7) Gómez MB, Becerro BVR, Losa IME, Sánchez GR. *Plasma Rico en Factores de Crecimiento*. Rev. Internac. Cienc. Podól., 2007 1(1): 7-10.
- 8) Prieto JL. *Clasificación de los Traumatismos Dentales en Paleopatología*. Hallado en: www.ucm.es/info/aep/boletin/actas/33.pdf
- 9) www.cirurgiaestetica.ws/odontologia/traumatismos.htm
- 10) <http://www.scribd.com/doc/2862019/Clase-Traumatismos-dentales>
- 11) Teixeira AVB, Boix DH, Sáez MS, Bellet DLJ. *Traumatismos Dentales en Dentición Permanente Joven: A Propósito de un Caso*. Rev. Oper. Dent. Endod 2008; 5:84.
- 12) Rivas MR. *Traumatología en Endodoncia: Generalidades, trauma no complicado*. 2009. Hallado en: www.iztacala.unam.mx/rivas/trauma.html
- 13) García BC, Pérez LL, Castejón NI. *Prevalencia y Etiología de los Traumatismos Dentales. Una revisión*. RCOE Vol. 8 Núm. 2. Madrid. 2003. Hallado en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1138-123X2003000200002&script=sci_arttext
- 14) Tsukiboshi M. *Treatment Planning for Traumatized Teeth*. Illinois. Quintessence Publishing Co. 2000.Pp: 9-104
- 15) Walton RE, Torabinajed M. *Endodoncia. Principios y Práctica Clínica*. México. Interamericana McGraw-Hill. 1991. Pp: 456-475

- 16) Flores MT, Andersson L, Andreasen JO, Bakland LK, Malmgren B, Barnett F, Bourguignon C, DiAngelis A, Hicks L, Sigurdsson A, Trope M, Tsukiboshi M, von Arx T. *Guidelines for the management of traumatic dental injuries. I. Fractures and luxations of permanent teeth*. Dental Traumatology. 2007; 23: 66-71.
- 17) Carranza FA, Newman MG, Henry HT. *Periodontología Clínica*. 9ª ed. Philadelphia. McGraw-Hill. 2002. Pp: 782-1035.
- 18) Poi WR, Manfrin TM, Holland R, Sonoda CK. *Repair Characteristics of horizontal root fracture: a case report*. Dent. Traumatol. Denmark 2002; 28: 98-102.
- 19) Barnett F. *The Role of Endodontics in the Treatment of Luxated Permanent Teeth*. Dent Traumatol. Denmark 2002; 18: 47-56.
- 20) Andreasen JO, Andreasen FM, Skeie A, Hjerting-Hansen E, Schwartz O. *Effect of treatment delay upon pulp and periodontal healing of traumatic dental injuries – a review article*. Dental Traumatology. Denmark 2002; 18: 116-128.
- 21) Flores MT, Andersson L, Andreasen JO, Bakland LK, Malmgren B, Barnett F, Bourguignon C, DiAngelis A, Hicks L, Sigurdsson A, Trope M, Tsukiboshi M, von Arx T. *Guidelines for the management of traumatic dental injuries. II. Avulsion of Permanent Teeth*. Dental Traumatology. 2007; 23: 130-136.
- 22) www.actaodontologica.com/ediciones/2006/3/lesiones_dentales_traumaticas.asp
- 23) Roskamp L, Westphalen VPD, Lima JHC, Carneiro E, Fariniuk LF, Silva NUX, Westphalen FH. *The Influence of Atopy in the Prognosis of the Replantation of Avulsed Teeth*. J Periodontol 2009; 80: 1121-1124.
- 24) Cleen MD. *Obliteración del Conducto Pulpar tras una Contusión y una subluxación: consideraciones endodónticas*. Quintessence. Publicación Internacional de Odontología. Noviembre 2003; VXI (9). Pp: 559-567.
- 25) Rivas MR. *Patología Pulpar*. Octubre 2009. Hallado en: <http://www.iztacala.unam.mx/~rrivas/patologiapulpar7.html>
- 26) Martínez LMA, Forner NL, Sánchez CJL. *Consideraciones Clínicas sobre la Resorción Radicular Externa por Impactación Dentaria*. Avances en Odontoestomatología. Vol. 19 Núm. 1 2003 Pp: 29-33
- 27) Segovia RA, Sánchez LTR. *Reabsorción Dentinaria Interna: reporte de un caso*. Revista ADM. 2005; 62 (2): 63-66.
- 28) <http://es.wikipedia.org/wiki/Plaquetas>
- 29) Schliephake H. *Bone Growth Factors in Maxillofacial Skeletal Reconstruction*. Int. J. Oral Maxillofac. Surg. 2002; 31: 469-484.

- 30) Anitua E. *Plasma Rich in Growth Factors: Preliminary Results of Use in the Preparation of Future Sites for Implants*. Int. J Oral Maxillofac Implants. 1999; 14: 529-535.
- 31) Sánchez AR, Sheridan PJ, Kupp LI. Is Platelet-rich Plasma the Perfect Enhancement Factor: a current review. Int J Oral Maxillofac Implant. 2003; 36 (2): 132-136.
- 32) Takayama S, Yoshida J, Hirano H, Okuda H, Murakami G. *Effects of Basic Fibroblast Growth Factors on Human Gingival Epithelial Cells*. Journal Periodontol. Vol 37, 2002.
- 33) Anusaksathien O, Webb SA, Jin QM, Giannobile WV. *Platelet-Derived Growth Factor Gene Delivery Stimulates ex Vivo Gingival Repair*. Tissue Engineering. 2003; 9(4): 745-754.
- 34) El-Sharkawy H, Kantarcy A, Deady J, Hasturk H, Liu H, Alshahat M, Van Dyke TE. *Platelet-Rich Plasma: Growth Factors and Pro- and Anti-Inflammatory Properties*. J Periodontol 2007; 78: 661-669.