



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS SUPERIORES
UNIDAD LEÓN**

TÍTULO:

**MANEJO INTEGRAL DE UN TRAUMATISMO:
REPORTE DE UN CASO**

FORMA DE TITULACIÓN:

CASO CLÍNICO

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
LICENCIADO EN ODONTOLOGÍA**

P R E S E N T A:

DIANA STEPHANY MÁRQUEZ PORTILLO

TUTOR: MTRA. PAOLA CAMPOS IBARRA

**ASESOR: ESP. ALEJANDRO CAMACHO
HERNÁNDEZ**

(LEÓN, GUANAJUATO, 2018)





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

ÍNDICE

DEDICATORIAS	4
AGRADECIMIENTOS	5
CAPITULO I	6
INTRODUCCIÓN.....	6
PALABRAS CLAVE.....	6
CAPITULO II	7
MARCO TEÓRICO Y ANTECEDENTES.....	7
1. ODONTOGÉNESIS.....	7
2. CLASIFICACIÓN DE PATOLOGÍA PULPAR Y PERIAPICAL.....	14
2.1. NECROSIS PULPAR.....	16
3. TRAUMATISMO.....	17
3.1. INFRACCIÓN.....	20
3.2. FRACTURA DE ESMALTE.....	21
3.3. FRACTURA DE ESMALTE Y DENTINA.....	22
3.4. FRACTURA DE ESMALTE Y DENTINA Y PULPA.....	23
3.5. FRACTURA DE CORONA-RAIZ SIN EXPOSICIÓN PULPAR.....	24
3.6. FRACTURA DE CORONA-RAIZ CON EXPOSICIÓN PULPAR.....	26
3.7. FRACTURA ALVEOLAR.....	28
3.8. CONCUSIÓN.....	29
3.9. SUBLUXACIÓN.....	29
3.10. LUXACIÓN EXTRUSIVA.....	30
3.11. LUXACIÓN LATERAL.....	31
3.12. LUXACIÓN INTRUSIVA.....	33
4. LUXACIÓN INTRUSIVA.....	34
4.1. DIAGNÓSTICO.....	35
4.2. TRATAMIENTO.....	37
4.3. PRONÓSTICO.....	39
5. BIODENTE.....	40
5.1. INDICACIONES.....	41

5.2.COMPOSICIÓN.....	41
5.3.PROPIEDADES FISICAS.....	41
CAPITULO III.....	45
OBJETIVO GENERAL.....	45
OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	45
CAPITULO IV.....	46
CASO CLÍNICO.....	46
CAPITULO V.....	56
DISCUSIÓN.....	57
CAPITULO VI.....	59
CONCLUSIONES.....	59
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	60
ANEXOS.....	66

Dedicatoria:

A Dios, por haberme permitido llegar hasta este punto y haberme dado salud para lograr mis objetivos, además de su infinita bondad y amor.

A mi madre Martha Portillo, por apoyarme en todo momento, por tus consejos, valores y motivación permitiéndome así ser una persona de bien, siempre dándome lo mejor, eres mi ejemplo a seguir, todo esto te lo debo a ti, te quiero muchísimo.

A mi padre David Márquez por ser un pilar fundamental en todo lo que soy, por tus ejemplos de perseverancia y constancia, gracias por esforzarte tanto para darme una carrera para mi futuro, te quiero muchísimo.

A mis hermanas Ilse Ivette, Fátima Monserrat y Grecia Jocelyn por estar conmigo en todo momento y llenar mis días de alegría, las quiero mucho.

A mis amigas: Andrea Aguilar, Alejandra Torres y Guadalupe Salinas, y a todos mis amigos gracias al compañerismo, amistad y apoyo moral han aportado a lo largo de nuestra formación profesional, por haber hecho de mi etapa universitaria un trayecto de vivencias que nunca olvidare.

Alejandro Ortega, por creer en mi incluso cuando yo no lo hacía, siempre me impulsaste a seguir y me ayudaste en todo lo que estaba en tu alcance, gracias por todo tu amor incondicional.

Agradecimientos:

A la Universidad Autónoma de México, por haberme permitido ser parte de la mejor universidad, así como a la Escuela Nacional de Estudios Superiores, Unidad León, por permitirme crecer personal y profesionalmente.

A mis maestros, su gran apoyo y motivación y su impulso en el desarrollo de nuestra formación profesional, marcando así cada etapa de nuestro camino universitario.

A mi tutora Mtra. Paola Campos Ibarra quien se ha tomado el arduo trabajo de transmitirme sus diversos conocimientos clínicos y teóricos a lo largo de mi formación en clínicas de profundización gracias por brindarme su valiosa colaboración y orientación en el desarrollo de este trabajo.

A mi asesor Esp. Alejandro Camacho, por todos esos días que trabajo conmigo en clínica compartiendo sus habilidades y experiencia, gracias por sus conocimientos y dedicación en la asesoría de mi trabajo.

CAPITULO I

INTRODUCCIÓN:

Los traumatismos dentales son lesiones violentas y agudas hacia tejidos dentarios y periodontales causado por agentes externos, el cual puede provocar alteraciones permanentes a dichas estructuras comprometiendo su integridad, han sido relacionados con caídas, deportes, accidentes o violencia física afectando frecuentemente a niños y adultos jóvenes.

Existen diversas lesiones ocasionadas por los traumatismos entre ellas la intrusión dental, que ocasiona un desplazamiento del diente hacia la profundidad del hueso; puede generar complicaciones como necrosis pulpar, reabsorción radicular inflamatoria, anquilosis, pérdida de hueso marginal.

El uso de nuevos cementos biocerámicos a base de silicato tricálcico como Biodentine con propiedades mecánicas similares a la dentina sana, siendo un material sustituto tanto a nivel coronario como a nivel radicular.

El manejo de las lesiones traumáticas es un desafío constante para el clínico, debido a la complejidad que representa el establecer un diagnóstico y plan tratamiento adecuado y por lo tanto se debe realizar un manejo integral.

PALABRAS CLAVES:

Traumatismo, necrosis pulpar, intrusión, biocerámicos.

CAPITULO II

MARCO TEÓRICO Y ANTECEDENTES

1. Odontogénesis

Se define como el proceso de desarrollo dental que conduce a la formación de los elementos dentarios en el seno de los huesos maxilares.¹

En el desarrollo de los órganos dentarios aparecen sucesivamente dos clases de dientes: los dientes deciduos y los permanentes. Ambos originados de la misma manera, presentan una estructura histológica similar.²

Los dientes empiezan a desarrollarse a partir de brotes epiteliales, iniciando en porción anterior de los maxilares para luego avanzar en dirección posterior.

En la formación del diente participan dos capas germinativas:

- El epitelio ectodérmico que origina el esmalte.
- El ectomesénquima que forma el complejo dentinopulpar, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar.¹

El papel inductor desencadenante es ejercido por el ectomesénquima o mesénquima cefálica, denominado así porque son células derivadas de la cresta neural que han migrado hacia la región cefálica. Este ectomesénquima ejerce su acción inductora sobre el epitelio bucal, de origen ectodérmico, que reviste a la cavidad bucal primitiva.²

Este tipo de interacciones epitelio-mesenquimales embrionarias dará como resultado la determinación, diferenciación y organización de tejidos dentales.

En la odontogénesis se le distinguen dos fases:

1. Morfogénesis o morfodiferenciación: consiste en el desarrollo y formación de los patrones coronarios y radicular.
2. Histogénesis o citodiferenciación: que conlleva la formación de los distintos tipos de tejidos dentarios; el esmalte, la dentina y la pulpa en los patrones previamente formados.

Morfogénesis:

El ciclo de los órganos dentinarios comprende una serie de cambios químicos, morfológicos y funcionales que comienzan en la sexta semana de vida intrauterina y que continúan a lo largo de toda la vida del diente.

La primera manifestación consiste en la diferenciación de la lámina dental a partir del ectodermo que tapiza la cavidad bucal primitiva.

El epitelio ectodérmico bucal está constituido por dos capas:

- 1.- Capa superficial de células aplastadas.
- 2.- Capa basal de células altas.

Conectadas al tejido conectivo embrionario o mesénquima por medio de la membrana basal. Inducidas por el ectomesénquima subyacente, las células basales de este epitelio bucal proliferan a todo lo largo del borde libre de los próximos maxilares, dando lugar a dos nuevas estructuras: lámina vestibular y lámina dentaria.

Lámina vestibular: sus células proliferan dentro del ectomesénquima, aumentan rápido su volumen, degeneran y forman una hendidura que constituye el surco vestibular entre el carillo y la zona dentaria.

Lámina dentaria: actividad proliferativa intensa y localizada en la octava semana, se forman en lugares específicos diez crecimientos epiteliales dentro del ectomesénquima de cada maxilar correspondiente a los 20 dientes deciduos.² También se originan los 32 gérmenes de la dentición permanente alrededor del quinto mes de gestación.

Los gérmenes dentarios siguen en su evolución una serie de etapas que de acuerdo a su morfología se denominan en:

Etapas de la morfología:

- Estadio de brote.
- Estadio de casquete.
- Estadio de campana.
- Folículo dentario.¹

Estadio de brote o yema:

Periodo de iniciación y proliferación breve, los brotes son engrosamientos de aspecto redondeado que surgen como resultado de la división mitótica de algunas células de la capa basal del epitelio en las que se asienta el crecimiento potencial del diente.

En la prolífera se identifican células cilíndricas y en el interior son de aspecto poligonal con espacios intercelulares muy estrechos. Los brotes serán los futuros órganos de esmalte que darán lugar al tejido único de naturaleza ectodérmica del diente, el esmalte.

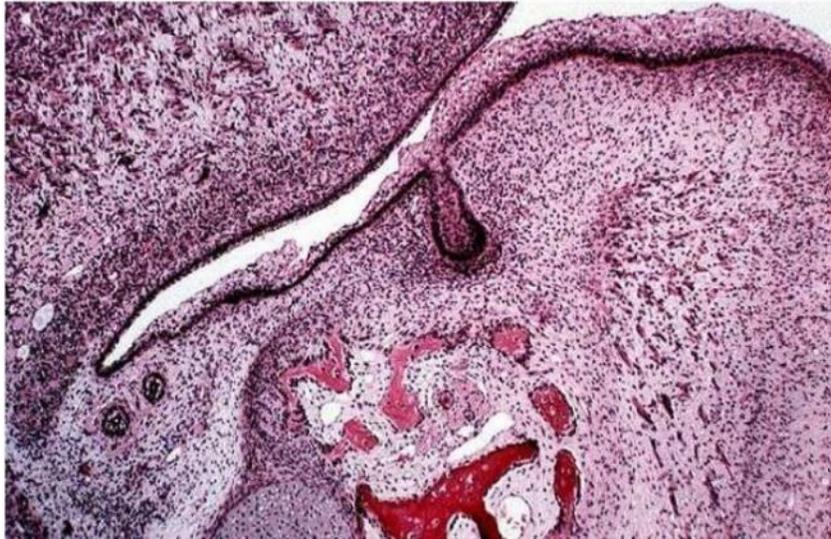


Fig. 1 Estadio de brote o yema ¹

Estadios de casquete.

La proliferación desigual del brote, determina una concavidad en su cara profunda lo que adquiere un aspecto de un verdadero casquete. Su concavidad central encierra una pequeña porción del ectomesénquima que lo rodea; es la futura papila dentaria. Que dará origen al complejo dentinopulpar. ^{1,3}

Histológicamente se pueden distinguir tres estructuras:

- Epitelio dental externo.
- Epitelio dental interno.
- Retículo estrellado.

Epitelio dental externo:

Está constituido por una sola capa de células cuboides bajas, dispuestas en la convexidad que están unidas a la lámina dental por una porción de epitelio llamada pedículo epitelial.

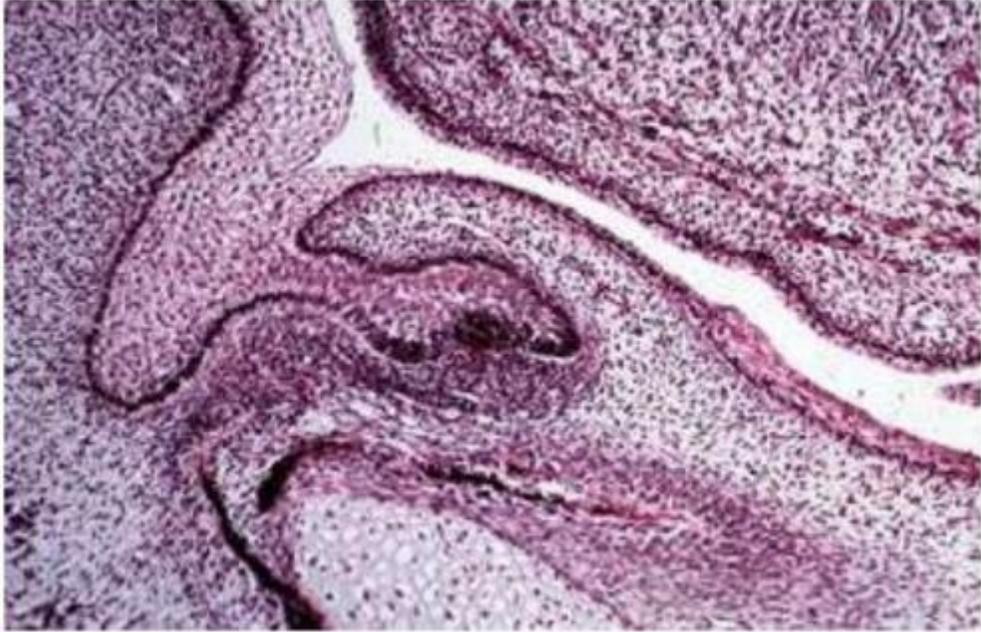


Fig. 2 Estadio de casquete ²

Epitelio interno:

Se encuentra dispuesto en la concavidad y está compuesto inicialmente por un epitelio simple de células más o menos cilíndricas bajas, estas aumentan en altura, en tanto a su diferenciación se vuelve más significativa. Se diferencian en ameloblastos en su fase de campana, de ahí suele denominarse epitelio interno.

Retículo estrellado:

Al aumentar el líquido intercelular, se forma esta capa, constituido por células de aspecto estrellado cuyas prolongaciones se anastomosan formando un retículo. Las células están unidas mediante desmosomas, conformando una red celular continua. Los espacios intercelulares están ocupados por un líquido de aspecto y consistencia mucoide.

El tejido conectivo embrionario o mesénquima que hay en el interior de la concavidad, por influencia del epitelio proliferativo se condensa por división celular y aparición activa de capilares, dando lugar a la papila dentaria; futura formadora del complejo dentinopulpar.

La papila se encuentra separada del epitelio interno del órgano del esmalte por membrana basal, que representa la localización de la futura conexión amelodentinaria.

El tejido mesenquimático que se encuentra inmediatamente por fuera del casquete, rodeándolo casi en su totalidad salvo en el pedículo también se condensa volviéndose fibrilar y forma el saco dentinario primitivo o folículo dental.

El órgano del esmalte, la papila y el saco constituyen en conjunto el germen dentinario. El epitelio interno del órgano del esmalte se desarrolla en esta etapa, un acumulo de células que reciben la denominación del nudo primario del esmalte.

Estadio de campana.

Ocurre sobre las catorce a dieciocho semanas de vida intrauterina. Se acentúa la invaginación del epitelio dental interno adquiriendo el aspecto típico de una campana. El órgano del esmalte presenta una nueva capa: el estrato intermedio entre el retículo estrellado y el epitelio interno. Las células del epitelio interno o preameloblástico se diferencian en ameloblastos jóvenes.

Papila dentaria: la diferenciación de los odontoblastos se realiza a partir de células ectomesenquimáticas. Los odontoblastos presentan características de una célula secretora de proteínas. Cuando se forma la dentina, la papila dental se transforma en pulpa dentaria.

Saco dentario: formado por dos capas una interna celulovascular y otra externa o superficial con abundantes fibras colágenas.

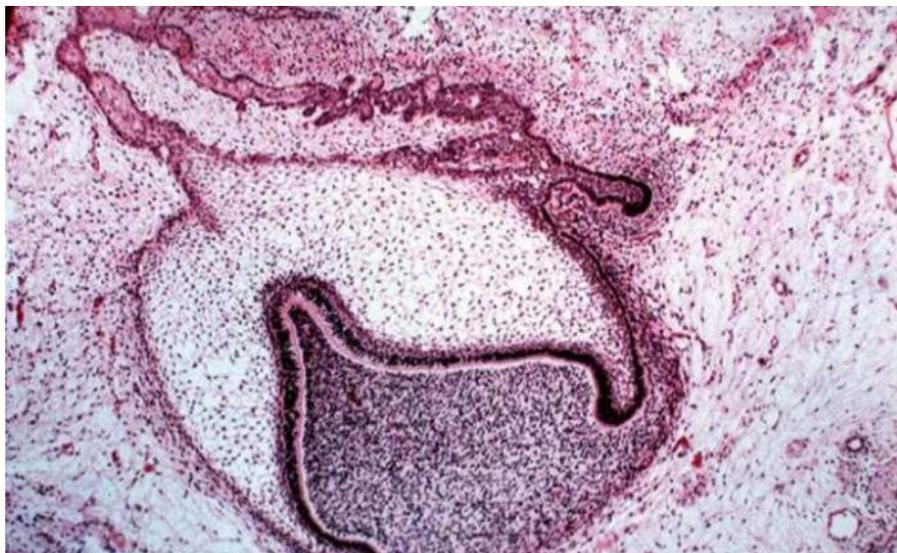


Fig.3 Estadio de campana ³

Estadio terminal o de folículo dentario:

Comienza cuando se identifica la presencia del depósito de la matriz del esmalte, sobre las capas de dentina en desarrollo; el crecimiento aposicional del esmalte y la dentina se realiza por el depósito de capas sucesivas de una matriz extracelular en forma regular y rítmica. Luego del depósito de la matriz orgánica de la dentina y le esmalte comienza su fase temprana de mineralización. Una vez formada la corona comienza el proceso de histogénesis mediante mecanismos de dentinogénesis y amelogénesis.

Desarrollo y formación del patrón radicular:

La vaina epitelial de Herwig es inductora y modeladora de la raíz del diente; esta resulta de la fusión del epitelio interno y externo del órgano del esmalte sin la presencia de retículo estrellado; el asa cervical es la zona de transición entre ambos epitelios, las células mantienen un aspecto cuboideo.

La vaina prolifera en profundidad en relación con el saco dentinario en la parte externa y con la papila dentaria por la parte interna, la vaina induce a la papila para que se diferencien en la superficie del mesénquima papilar los odontoblastos radiculares.¹

2. CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE LA PATOLOGÍA PULPAR Y PERIAPICAL BASADA EN LA PROPUESTA DE LA AAE DE DICIEMBRE DE 2009.⁴

PULPAR	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS
PULPA NORMAL	<ul style="list-style-type: none"> Clínicamente está libre de síntomas y responde positivamente dentro de los parámetros normales a las pruebas de sensibilidad. 	<ul style="list-style-type: none"> Sin alteración periapical.
PULPITIS IRREVERSIBLE SINTOMÁTICA	<ul style="list-style-type: none"> Diagnóstico clínico basado en hallazgos u objetivos y objetivos en donde la pulpa vital inflamada retornara a la normalidad. No existen antecedentes de dolor espontáneo. Dolor transitorio de leve a moderado provocado por estímulos: frío, calor o dulce. Pruebas de sensibilidad positivas, térmicas y eléctricas. Obturaciones fracturadas o desadaptadas o caries. 	<ul style="list-style-type: none"> No presenta cambios.
PULPITIS IRREVERSIBLE SINTOMÁTICA	<ul style="list-style-type: none"> Diagnóstico clínico basado en hallazgos subjetivos y objetivos indicando que la pulpa vital inflamada es incapaz de repararse. Dolor referido, espontaneo de moderado a severo. Dolor que disminuye con el frío y aumenta con el calor. Pruebas de sensibilidad positivas térmicas y eléctricas. El dolor permanece después de retirado el estímulo. Dolor a la percusión. 	<ul style="list-style-type: none"> Posible engrosamiento del espacio del ligamento periodontal. Zona radiolúcida de la corona compatible con caries. Imagen radiopaca compatible con restauraciones profundas.
PULPITIS IRREVERSIBLE ASINTOMÁTICA	<ul style="list-style-type: none"> Diagnóstico clínico basado en hallazgos subjetivos y objetivos indicando que la pulpa vital inflamada es incapaz de repararse. No hay síntomas clínicos. La inflamación es por caries o trauma. Exposición pulpar por caries, fractura coronal complicada sin tratamiento. Pruebas de sensibilidad (+) con respuesta anormal prolongada, en ocasiones retardada. 	<ul style="list-style-type: none"> Sin alteración periapical. Posible engrosamiento del espacio del ligamento periodontal. Zona radiolúcida en la corona asociada a caries, restauraciones profundas o trauma.
NECROSIS PULPAR	<ul style="list-style-type: none"> Diagnóstico clínico que indica muerte pulpar. Usualmente no responde a las pruebas de sensibilidad (-) puede dar falsos (+) en dientes multirradiculares donde no hay necrosis total de todos los conductos, por fibras nerviosas remanentes en apical y estimulación de fibras de periodonto a la prueba eléctrica. Cambio de color coronal que puede ser de matriz pardo, verdoso o gris. Presenta pérdida de la translucidez y la opacidad se extiende a la corona. Puede presentar movilidad y dolor a la percusión. 	<ul style="list-style-type: none"> Ligero ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. Radiolúcidez de la corona compatible con caries. Radiopacidad compatible con restauraciones profundas.

	<ul style="list-style-type: none"> • Puede encontrarse el conducto abierto a la cavidad oral. 	
PREVIAMENTE TRATADO	<ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico clínico indicado que el diente ha sido endodóncicamente tratado. 	<ul style="list-style-type: none"> • No existen cambios en los tejidos de soporte circundante. • Conducto radicular obturado con calidad y longitud diferentes materiales.
PREVIAMENTE INICIADO	<ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico clínico que indica que el diente ha sido previamente iniciado como una pulpectomía o pulpotomía. 	<ul style="list-style-type: none"> • No existen cambios en los tejidos de soporte.
TEJIDOS APICALES SANOS	<ul style="list-style-type: none"> • Periodonto perirradicular sano. • Negativo a palpación y percusión. 	<ul style="list-style-type: none"> • Espacio del ligamento periodontal uniforme. • Lamina dura intacta.
PERIODONTITIS APICAL SINTOMÁTICA	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor espontáneo o severo. • Dolor localizado persistente y continuo. • Dolor tan severo que puede interrumpir actividades cotidianas. • Dolor a la percusión y palpación. • Sensación de presión en la zona apical del diente. 	<ul style="list-style-type: none"> • Se puede o no observar cambios en los tejidos de soporte circundante. • Puede observarse ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. • Puede o no estar asociada a radiolúidez apical.
ABSCESO APICAL AGUDO	<ul style="list-style-type: none"> • Proceso infeccioso por una necrosis pulpar. • De comienzo rápido. • Dolor espontáneo. • Dolor a la presión, percusión y palpación. • Exudado purulento. • Inflamación intra o extraoral. • Dolor localizado y persistente. • Dolor constante y/o pulsátil. • Dolor a la presión (sensación de diente extruido). • Dolor localizado o difuso de los tejidos blandos intraorales. • Movilidad aumentada. • Dolor a la percusión. • Malestar general. 	<ul style="list-style-type: none"> • Puede o no revelar cambios en el tejido circundante periapical. • Puede observarse ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal o una zona de reabsorción ósea apical, asociada a una periodontitis apical asintomática.
ABSCESO APICAL CRÓNICO	<ul style="list-style-type: none"> • Proceso infeccioso por una necrosis pulpar caracterizado por un comienzo gradual. • Ligera sensibilidad. • Presencia de fistula. • Asintomática. • Pruebas de sensibilidad negativas. 	<ul style="list-style-type: none"> • Zona radiolúcida apical. • Se debe realizar fistulografía con cono de gutapercha.
OSTEITIS CONDENSANTE	<ul style="list-style-type: none"> • Proceso inflamatorio crónico de baja intensidad. • Puede o no responder a pruebas de sensibilidad. • Puede o no ser sensible a palpación y/o percusión. 	<ul style="list-style-type: none"> • Presencia de una zona radiopaca apical difusa concéntrica alrededor del tercio apical radicular. • Se observa presencia del espacio del ligamento periodontal.

(AAE, 2009)

2.1. Necrosis pulpar

Se define como el daño tisular a la pulpa por diversos factores, aunque una de sus etiologías principales es la presencia de microorganismos que llegan a la pulpa a través de túbulos dentinarios de la corona en presencia de caries, alguna fractura o fisura, defectos del desarrollo del diente, así como traumatismos.⁵

Es el estado pulpar en el que la vascularización es inexistente y los nervios pulpares no son funcionales; esta afección es posterior a la pulpitis irreversible sintomática o asintomática.

Cuando la pulpa está totalmente necrosada, el diente suele estar asintomático hasta que aparecen síntomas por extensión de la enfermedad a los tejidos perirradiculares.⁶

Aunque la necrosis es una secuela de la inflamación (necrosis por licuefacción), puede también ocurrir por traumatismos donde la pulpa es destruida antes de que se desarrolle una reacción inflamatoria (necrosis por coagulación).⁷

Tipos:

- Necrosis aséptica o por coagulación: se produce por la disminución o bloqueo total de la circulación sanguínea, en la cual la porción soluble del tejido pulpar se precipita o se convierte en material sólido; este proceso recibe el nombre de caseificación, que es cuando el tejido se convierte en una masa de aspecto de queso consistente, con proteínas coaguladas, grasa y agua.^{7,8}
- Necrosis séptica o por licuefacción: se produce cuando las enzimas proteolíticas bacterianas convierten el tejido pulpar en líquido, debido a que la pulpa está encerrada en paredes rígidas, no tiene circulación sanguínea colateral, sus vénulas y vasos linfáticos se colapsan si la presión tisular aumenta.⁹

- Necrobiosis: Cuando la muerte pulpar se produce lentamente por un proceso degenerativo o atrófico.¹⁰

El diente necrótico no responderá a las pruebas pulpares eléctricas, ni a la estimulación con frío; sin embargo, si el calor se prolonga más tiempo, el diente puede responder a este estímulo, esta respuesta podría estar relacionada con restos de líquido o gases en el espacio del conducto pulpar que se expanden y extienden a los tejidos periapicales.

La necrosis pulpar puede ser parcial o completa y afectar a todos los conductos en un diente multirradicular; por lo tanto el diente puede mostrar también síntomas de una pulpitis irreversible, las bacterias pueden seguir creciendo en el interior del conducto una vez que la pulpa se necrosa; cuando dicha infección (o las toxinas bacterianas) se extiende hacia el espacio del ligamento periodontal, el diente puede comenzar a ser sintomático a la percusión o mostrar un dolor espontáneo, hipersensible al calor, e incluso a la temperatura de la cavidad bucal.

Pueden aparecer cambios radiológicos, desde un engrosamiento del espacio del ligamento periodontal hasta el aspecto de una lesión radiolúcida periapical.⁶

3. Traumatismo

Es un término que procede del griego y que significa “acción de herir”, siendo esta una lesión interna o externa de los órganos o los tejidos que se produce por una acción mecánica externa. (Pérez, 2013)

Entre los traumatismos encontramos los dentales, siendo lesiones violentas y agudas hacia tejidos dentarios y periodontales causado por agentes externos, el cual puede provocar alteraciones permanentes a dichas estructuras comprometiendo su integridad.¹²

La incidencia de traumatismos dentales en diferentes regiones del mundo revela que los niños de preescolar con dentición primaria sufren traumatismos dentales en un 30% aproximadamente, mientras que los niños de edad escolar un 25%.^{13,14} siendo este tipo de lesiones más común antes de los 19 años de edad.¹⁵

El diente con mayor frecuencia de traumatismo es el incisivo central superior con el 80%, seguido del lateral superior y de los incisivos centrales y laterales inferiores.^{16,17,18,19.}

Las complicaciones clínicas dependen de: tipo de trauma, etapa de desarrollo del diente afectado, no se rigen por un solo mecanismo etiopatogénico ni siguen un patrón predecible y por lo tanto el tratamiento dependerá de las estructuras afectadas.^{20,21.}

Estas complicaciones pueden aparecer en semanas, meses, o incluso años después del traumatismo, una vez identificadas y atendidas, necesitan un seguimiento post operatorio.²²

La etapa de desarrollo radicular en un diente traumatizado se puede ver afectado cuando el tratamiento pulpar no se realiza rápidamente lo que puede producir una necrosis pulpar, es por eso que unos de los objetivos principales al manejar lesiones dentales es preservar la vitalidad de la pulpa dental, estudios han mostrado un mayor riesgo de necrosis pulpar cuando las fracturas de corona son acompañadas con lesiones por luxación, o cuando existe exposición de la pulpa es presente.^{23,24,25.}

Factores predisponentes:

- Resalte acentuado e incompetencia labial.
- Estado emocional.

- Variaciones estacionales.
- Actividades deportivas de alto impacto.²⁶
- Accidentes automovilísticos.
- Niños con alguna discapacidad física.²⁷
- En preescolares por falta de coordinación motora.
- Pacientes con hendidura labio - palatina.
- Situación económica baja.^{28,29}
- Maloclusión,
- Aparatos de ortodoncia
- Situaciones médicas especiales.
- Anestesia general.^{16,31}

Factores que determinan las características de las lesiones:

- La fuerza del golpe.
- La elasticidad.
- Forma del objeto que golpea
- Angulo direccional de la fuerza que golpea.
- Trauma simple o múltiple.
- La resistencia de las estructuras de sostén.^{31,32..}

Dentro de los traumatismos dentales se encuentran los alveolares, ubicados entre las principales urgencias estomatológicas, diversos estudios revela su prevalencia en niños y adolescentes, siendo un 21.65% aproximadamente.³³

El manejo de lesiones traumáticas es una fuente constante de dificultades para el clínico debido a la complejidad del diagnóstico y el tratamiento adecuado.¹⁶

Clasificación de fracturas y luxaciones de dientes permanentes.

3.1 Infracción

- **Resultados clínicos:** Presenta una fractura incompleta (grieta) del esmalte sin pérdida de la estructura dentaria. Se observa sensibilidad, evalúe el diente para una posible lesión de luxación o una fractura de raíz.
- **Hallazgos radiográficos:** Sin anomalías radiográficas, se recomienda el uso de radiografías periapicales, si hay signos o síntomas presentes se pueden tomar radiografías adicionales.
- **Tratamiento:** En caso de infracciones marcadas, sellar con resina para prevenir decoloración de las líneas de infracción. De lo contrario, no se requiere tratamiento.
- **Seguimiento:** No hay seguimiento necesario, a menos que estén asociados con una luxación u otro tipo de fractura.
- **Resultado favorable:** El diente se encuentra asintomático, con una respuesta positiva a las pruebas pulpares y con un continuo desarrollo de la raíz en dientes inmaduros.
- **Resultado desfavorable:** el diente se encuentra sintomático, presenta respuesta negativa a pruebas pulpares o signos de periodontitis apical y sin continuo desarrollo de la raíz en dientes inmaduros, en este caso el tratamiento de conductos es apropiado para el desarrollo de raíces.

3.2 Fractura de esmalte.

- Resultados clínicos: Existe fractura completa del esmalte, no presenta signos visibles de exposición de dentina. Se evalúa el diente para una posible luxación o lesión por fractura de la raíz, con una movilidad normal y a las pruebas de sensibilidad pulpar generalmente positivo.
- Hallazgos radiográficos: La pérdida del esmalte es visible. Se recomienda el uso de radiografías periapical y oclusal recomendadas para descartar posible presencia de una fractura de la raíz o una luxación. El uso de una radiografía de labio o mejilla para buscar los fragmentos o materiales.
- Tratamiento: Si el fragmento del diente está disponible, se puede unir al diente. El uso de una restauración con resina compuesta en función de la extensión y localización de la fractura.
- Seguimiento: Cita a las 6-8 semanas y al año.



Fig. 4 Fractura de esmalte, esmalte-dentina y esmalte-dentina-pulpa ⁴

- Resultado favorable: Se encuentra asintomático, con una respuesta positiva a las pruebas de sensibilidad pulpar, con un continuo desarrollo de la raíz en dientes inmaduros.
- Resultado desfavorable: Se encuentra sintomático, con una respuesta negativa a pruebas de sensibilidad pulpar y signos de periodontitis apical, sin desarrollo continuo de la raíz en dientes inmaduros. En este caso el tratamiento de conductos es apropiado para el desarrollo de raíces.

3.3 Fractura de esmalte y dentina

- Resultados clínicos: Fractura confinada a esmalte y dentina con pérdida de estructura dental, pero sin exposición pulpar, en las pruebas de percusión: sin sensibilidad. Si se observa sensibilidad, evaluar el diente para posible luxación o lesión por fractura de la raíz, movilidad normal y las pruebas de sensibilidad pulpar son generalmente positivo.
- Hallazgos radiográficos: La pérdida del esmalte-dentina es visible, se recomienda el uso de radiografías periapicales y oclusales, para descartar posible presencia de una fractura de la raíz o una luxación. El uso de una radiografía de labio o mejilla para buscar los fragmentos o materiales.
- Tratamiento: En pacientes jóvenes, con dientes en desarrollo, es ventajoso preservar la vitalidad de la pulpa mediante la pulpotomía parcial. Además, este tratamiento es la elección en pacientes jóvenes con dientes incompletamente formados. El hidróxido de calcio es un material adecuado para ser colocado en la exposición pupar. En pacientes con ápice maduro el tratamiento del conducto radicular es generalmente el tratamiento de elección, aunque también se podría elegir en algunos casos la pulpotomía. Si hay un fragmento dental disponible, este se puede unir al diente y restaurarse con materiales dentales aceptados.

- Seguimiento: cita 6-8 semanas y al año.
- Resultado favorable: Se encuentra asintomático, con una respuesta positiva a 8 pruebas de sensibilidad pulpar, con un continuo desarrollo de la raíz en dientes inmaduros.
- Resultado desfavorable: Se encuentra sintomático, con una respuesta negativa a pruebas de sensibilidad pulpar y signos de periodontitis apical, sin desarrollo continuo de la raíz en dientes inmaduros. En este caso el tratamiento de conductos es apropiado para el desarrollo de raíces.

3.4 Fractura de esmalte- dentina y pulpa

- Resultados clínicos: Fractura que involucra esmalte y dentina con pérdida de la estructura dental y exposición pulpar, movilidad normal, negativo a las pruebas de percusión, si se observa sensibilidad, evaluar posible luxación o lesión por fractura de la raíz con exposición pulpar sensible a estímulos.
- Hallazgos radiográficos: Pérdida visible de esmalte-dentina, se recomienda el uso de radiografías periapicales y oclusal para descartar posible desplazamiento o presencia de fractura de raíz. El uso de una radiografía de labio o mejilla para buscar los fragmentos o materiales.
- Tratamiento: En pacientes jóvenes, con dientes en desarrollo, es ventajoso preservar la vitalidad de la pulpa mediante la pulpotomía parcial. Además, este tratamiento es la elección en pacientes jóvenes con dientes incompletamente formados. El hidróxido de calcio es un material adecuado para ser colocado en la exposición pupar. En pacientes con ápice maduro el tratamiento del conducto radicular es generalmente el tratamiento de elección, aunque también se podría elegir en algunos casos la pulpotomía. Si hay un fragmento dental, este se puede unir al diente y restaurarse con materiales dentales aceptados.

- Seguimiento: cita 6-8 semanas y al año.
- Resultado favorable: Se encuentra asintomático, con una respuesta positiva a las pruebas de sensibilidad pulpar, con un continuo desarrollo de la raíz en dientes inmaduros.
- Resultado desfavorable: Se encuentra sintomático, con una respuesta negativa a pruebas de sensibilidad pulpar y signos de periodontitis apical, sin desarrollo continuo de la raíz en dientes inmaduros. En este caso el tratamiento de +
- conductos es apropiado para el desarrollo de raíces.

3.5 Fractura de raíz-corona sin exposición pulpar

- Resultados clínicos: Una fractura que involucra esmalte, dentina y cemento con pérdida de estructura dental, pero sin exposición pulpar. La fractura de la corona se extiende debajo del margen gingival, las pruebas de percusión son positivas, existe un fragmento coronal móvil, las pruebas de sensibilidad pulpar generalmente positivo para fragmento apical.
- Hallazgos radiográficos: Extensión de la fractura apical generalmente no visible. Se recomienda el uso de radiografías periapicales y oclusales para detectar las líneas de fractura en la raíz.
- Tratamiento:
 - Tratamiento de emergencia: estabilización del segmento suelto, los dientes adyacentes pueden realizarse hasta el plan de tratamiento definitivo como alternativas de tratamiento no urgentes, sólo eliminación de fragmentos. Eliminación del fragmento coronal y posterior restauración del fragmento apical expuesto por encima del nivel de encía gingival.

- Eliminación de fragmentos y gingivectomía (a veces osteotomía): eliminación de la porción coronal con tratamiento de conductos y restauración con corona, este procedimiento debe ser precedido por una gingivectomía a veces osteotomía con osteoplastia.
 - Extrusión ortodóntica del fragmento apical: eliminación del segmento coronal con posterior tratamiento de conductos y extrusión ortodóntica de la raíz restante.
 - Extrusión quirúrgica: eliminación del fragmento fracturado móvil con reposicionamiento quirúrgico subsecuente de la raíz en una posición más coronal.
 - Sumergimiento de la raíz: se planea una solución de implante.
 - Extracción: inmediata o retardada restauración de corona retenida por implante o puente convencional. La extracción es inevitable en fracturas de corona-raíz de grave extensión, siendo el extremo una fractura vertical.
- Seguimiento: cita 6-8 semanas y al año.
 - Resultado favorable: Se encuentra asintomático, con una respuesta positiva a las pruebas de sensibilidad pulpar, con un continuo desarrollo de la raíz en dientes inmaduros.
 - Resultado desfavorable: Se encuentra sintomático, con una respuesta negativa a pruebas de sensibilidad pulpar y signos de periodontitis apical, sin desarrollo continuo de la raíz en dientes inmaduros. En este caso el tratamiento de conductos es apropiado para el desarrollo de raíces.

3.6 Fractura de raíz-corona con exposición pulpar

- Resultados clínicos: fractura que involucra esmalte, dentina y cemento con exposición de la pulpa, las pruebas de percusión son positivas, fragmento coronal móvil.
- Hallazgos radiográficos: extensión de fractura apical generalmente no visible. Se recomienda el uso de radiografías periapicales y oclusales.
- Tratamiento:
 - Tratamiento de emergencia: estabilización del segmento suelto. En pacientes con ápices abiertos, la pulpotomía es ventajosa para preservar la vitalidad de la pulpa, también de elección en pacientes jóvenes con dientes formados. La eliminación del fragmento coronal con posterior tratamiento endodóncico y restauración con una corona post-retenida. Este procedimiento debe ir precedido de una gingivectomía y a veces la osteotomía con osteoplastia. Esta opción de tratamiento es indicado en fracturas de corona-raíz con extensión palatina subgingival.
 - Extrusión ortodóntica del fragmento apical: extracción del segmento coronal con posterior tratamiento endodóncico y extrusión ortodóntica de la raíz restante adecuada para continuar con una corona post-retenida.
 - Extrusión quirúrgica: eliminación del fragmento fracturado móvil con reposicionamiento quirúrgico subsecuente de la raíz en una posición más coronal.
 - Sumergimiento de la raíz: se planea una solución de implante, el fragmento de la raíz puede dejarse en el sitio.

- Extracción: inmediata o retardada con restauración de corona retenida por implante o prótesis convencional. La extracción es inevitable en fracturas muy profundas de la raíz, siendo extrema una fractura vertical

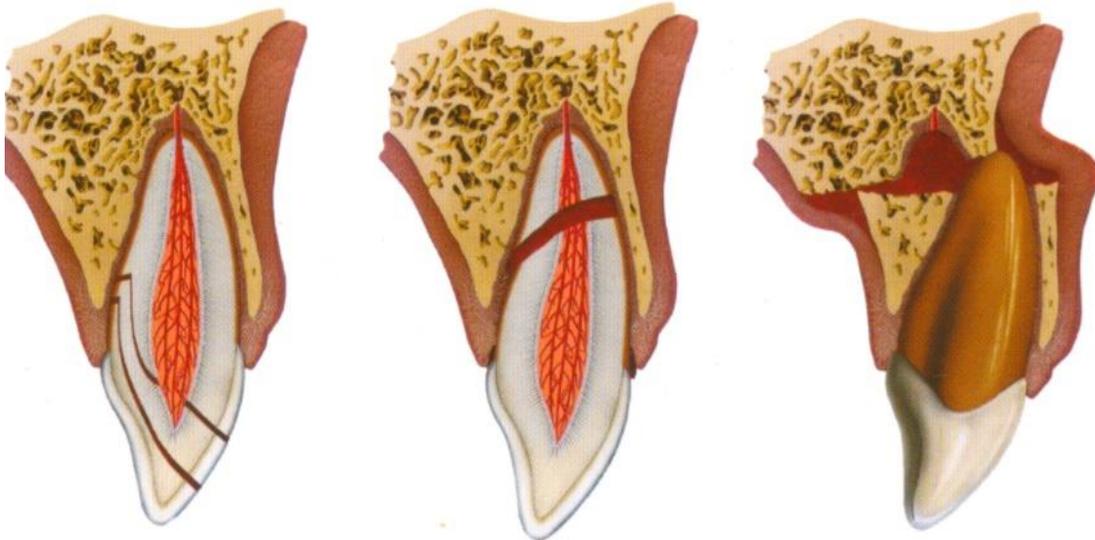


Fig. 5 Fractura de raíz-corona sin exposición pulpar, Fractura de raíz-corona con exposición pulpar, Fractura alveolar ⁵

- Seguimiento: cita a las 4 semanas, 6-8 semanas, 4 meses, 6 meses, 1 año y 5 años.
- Resultado favorable: respuesta positiva a las pruebas pulpares (posible falso negativo en 3 meses), señales de reparación entre segmentos fracturados.
- Resultado desfavorable: sintomático, respuesta negativa a pruebas de la pulpa (posible negativo hasta 3 meses), extrusión del segmento coronal, radiolucidez en la línea de fractura, signos clínicos de periodontitis o absceso asociado con la línea de fractura, terapia endodóncica apropiada a la etapa de desarrollo de la raíz.

3.7 Fractura alveolar.

- Resultados clínicos: la fractura implica el hueso alveolar y puede extenderse al hueso adyacente, movilidad por segmentos y dislocación en varios dientes, un cambio oclusal debido a desalineación del segmento de la fractura alveolar es a menudo célebre y las pruebas de sensibilidad pueden o no ser positivo.
- Hallazgos radiográficos: Las líneas de fractura pueden ser en cualquier nivel, desde el hueso marginal a la raíz apical, se recomienda el uso de radiografías apicales en las 3 angulaciones y vistas adicionales con una radiografía panorámica puede ser útil para determinar el curso y posición de las líneas de fractura.
- Tratamiento: reposicione cualquier segmento desplazado y realizar férula, sutura de la laceración gingival si está presente, estabilizar el segmento durante 4 semanas.
- Seguimiento: cita a las 4 semanas, 6-8 semanas, 4 meses, 6 meses, 1 año y 5 años.
- Resultado favorable: respuesta positiva a las pruebas pulpares (posible falso negativo en 3 meses), no hay signos de periodontitis apical.
- Resultado desfavorable: sintomático, respuesta negativa a pruebas pulpares, posible negativo hasta 3 meses), signos de periodontitis apical o reabsorción externa de la raíz, terapia endodóncica apropiado para la etapa de desarrollo de la raíz.

3.8 Conclusión

- Resultados clínicos: El diente es sensible al tacto o percusión, no ha sido desplazado y no tiene mayor movilidad, es probable que las pruebas de sensibilidad den resultados positivos.
- Hallazgos radiográficos: Sin anomalías radiográficas.
- Tratamiento: no se necesita tratamiento, monitorear la condición de pulpa por lo menos año.
- Seguimiento: cita 4 semanas, 6-8 semanas y al año.
- Resultado favorable: asintomático, respuesta positiva a pruebas pulpares, posible falso negativo hasta 3 meses, continuo desarrollo de la raíz en dientes inmaduros y lámina dura intacta.
- Resultado desfavorable: sintomático, respuesta negativa pruebas de pulpa, posible falso negativo hasta 3 meses, sin continuo desarrollo de la raíz en dientes inmaduros, signos de periodontitis apical, apropiada terapia endodóncica indicada para la etapa de desarrollo de raíces.

3.9 Subluxación

- Clínicamente: el diente es sensible al tacto o percusión y ha aumentado movilidad, no ha sido desplazado, sangrado de la encía gingival, se puede observar una grieta, las pruebas de sensibilidad pueden ser Inicialmente negativo por daño pulpar transitorio, monitorizar la respuesta pulpar hasta un diagnóstico pulpar definitivo.

- Hallazgos radiográficos: Por lo general no se encuentran anomalías radiográficas.
- Tratamiento: normalmente no se necesita tratamiento, sin embargo una férula flexible para estabilizar el diente para la comodidad del paciente se puede utilizar hasta 2 semanas.
- Seguimiento: cita a las 2 semanas, 4 semanas, 6-8 meses y un año.
- Resultado favorable: asintomático, respuesta positiva a pruebas pulpares, posible falso negativo hasta 3 meses, continuo desarrollo de la raíz en dientes inmaduros y lámina dura intacta.
- Resultado desfavorable: sintomático, respuesta negativa pruebas de pulpa, posible falso negativo hasta 3 meses, reabsorción inflamatoria externa, sin continuo desarrollo de la raíz en dientes inmaduros, signos de periodontitis apical, apropiada terapia endodóncica indicada para la etapa de desarrollo de raíces.

3.10 Luxación extrusiva

- Resultados clínicos: el diente parece alargado y es excesivamente móvil, las pruebas de sensibilidad probablemente dan resultados negativos.
- Hallazgos radiográficos: aumento de espacio de ligamento periodontal.
- Tratamiento: reposicionar el diente con suavidad reinsertar en el alveolo del diente, estabilice el diente durante 2 semanas usando una férula flexible, en los dientes maduros o inmaduros donde los signos y síntomas indican necrosis pulpar, el tratamiento de conductos radiculares indicado.

- Seguimiento: cita a las 2 semanas, 4 semanas, 6-8 meses, 1 año, anual por los siguientes 5 años.
- Resultado favorable: asintomático, asesoramiento clínico y signos radiográficos de periodonto normal, posible falso negativo hasta 3 meses, la altura marginal del hueso corresponde radiográficamente después de reposicionar y desarrollo continuo de la raíz de los dientes inmaduros.
- Resultado desfavorable: signos y síntomas de consistencia de periodontitis apical, respuesta negativa a pruebas pulpares (posible falso negativo hasta 3 meses), si el hueso se desglosa uso férula para 3-4 semanas adicionales, resorción inflamatoria externa de la raíz, apropiada terapia endodóncica indicada para la etapa de desarrollo de raíces.

3.11 Luxación lateral

- Resultados clínicos: el diente está desplazado, generalmente palatino / lingual o dirección labial, estará inmóvil y la percusión suele dar un sonido de choque diente- hueso debido a la ausencia de ligamento periodontal, fractura del proceso alveolar, las pruebas de sensibilidad probablemente dan resultados negativos.
- Hallazgos radiográficos: la extensión del espacio del ligamento periodontal se ve mejor en exposición oclusal.
- Tratamiento: Reposicione el diente digitalmente o con pinzas para desengancharlo de su bloqueo óseo y suavemente reposicionarlo en su ubicación original, estabilice el diente durante 4 semanas usando una férula flexible, monitorear la condición pulpar, si la pulpa se vuelve necrótica, el tratamiento de conducto radicular está indicado para prevenir la reabsorción.

- Seguimiento: cita a las 2 semanas, 4 semanas, 6-8 meses, 1 año, anual por los siguientes 5 años.
- Resultado favorable: asintomático, asesoramiento clínico y signos radiográficos de periodonto normal, posible falso negativo hasta 3 meses, la altura marginal del hueso corresponde radiográficamente después de reposicionar y desarrollo continuo de la raíz de los dientes inmaduros.
- Resultado desfavorable: signos y síntomas de consistencia de periodontitis apical, respuesta negativa a pruebas pulpares (posible falso negativo hasta 3 meses), si el hueso se desglosa uso férula para 3-4 semanas adicionales, resorción inflamatoria externa de la raíz, apropiada terapia endodóncica indicada para la etapa de desarrollo de raíces.

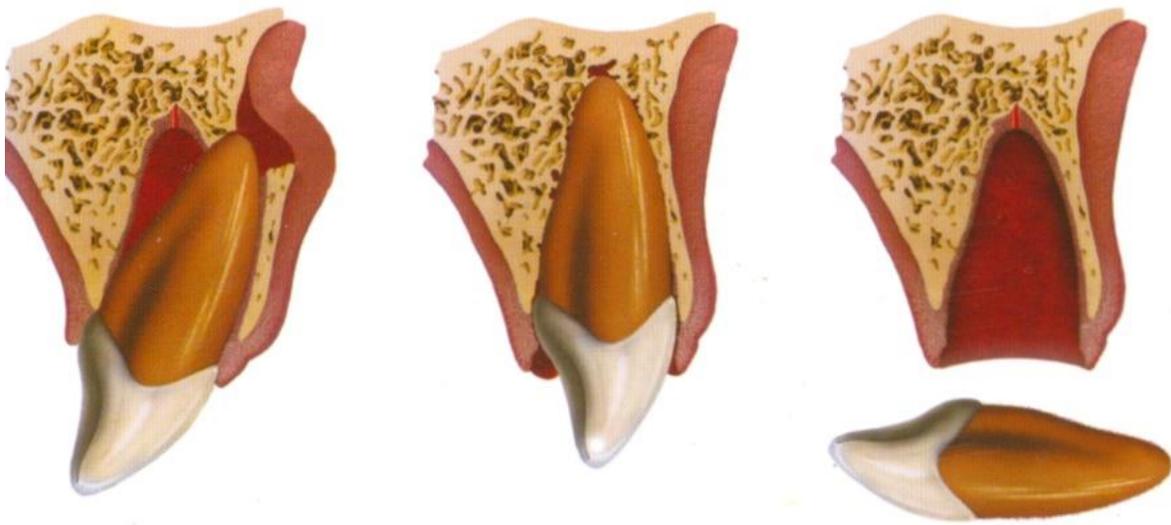


Fig. 6 Luxación lateral, Luxación intrusiva, avulsión. ⁶

3.12 Luxación intrusiva

- Resultados clínicos: : el diente está desplazado axialmente en el hueso alveolar, estará inmóvil y la percusión suele dar un sonido de choque diente-hueso debido a la ausencia de ligamento periodontal, las pruebas de sensibilidad probablemente dan resultados negativos.
- Hallazgos radiográficos: el espacio del ligamento periodontal puede estar ausente de la raíz o de una parte de la raíz, el cemento-esmalte se encuentra más apicalmente en el diente intruido que en las zonas adyacentes, a veces incluido apical al nivel de hueso marginal.
- Tratamiento:
 - Dientes con formación incompleta de raíz: permitir erupción sin intervención, si no hay movimiento dentro de pocas semanas, inicie reposicionamiento ortodóncico, si el diente se introduce más de 7 mm, reposicionamiento quirúrgico u ortodóncico.
 - Dientes con formación completa de raíces: permitir erupción sin intervención si el diente menos de 3mm. Si no hay movimiento Después de 2-4 semanas, reposicionar quirúrgicamente o ortodóncicamente antes de desarrollar anquilosis. Si el diente se introduce de 3 a 7 mm, reposición quirúrgicamente u ortodoncia. Si el diente se introduce más allá de 7 mm, reposición quirúrgicamente. Es probable que la pulpa se vuelva necrótica en dientes con formación completa de la raíz realizar terapia de conductos utilizando un relleno temporal se recomienda hidróxido de calcio y El tratamiento debe comenzar 2-3 semanas después reposicionamiento, Una vez que un diente intruso ha sido reposicionado quirúrgicamente u ortodóncicamente estabilizar con una férula flexible durante 4 semanas.

- Seguimiento: cita a las 2 semanas, 4 semanas, 6-8 meses, 1 año, anual por los siguientes 5 años.
- Resultado favorable: diente en el lugar o en erupción, lámina dura intacta, no hay signos de reabsorción, continuo desarrollo de la raíz en dientes inmaduros.
- Resultado desfavorable: diente bloqueado en lugar / tono anquilótico a percusión, signos radiográficos de periodontitis apical, reabsorción inflamatoria externa o reabsorción radicular de reemplazo, apropiada terapia endodóncica indicada para la etapa de desarrollo de raíces.¹⁵

4 Luxación intrusiva

La intrusión dental es el traumatismo dental más común durante la infancia y su tratamiento depende de la severidad del caso, junto con los traumatismos dentales también se presentan lesiones en tejidos blandos, las cuales deben ser tratadas del modo más conservador posible a fin de reducir las posibles secuelas.³³

La intrusión traumática en dientes permanentes es una lesión rara, en varios estudios se ha encontrado sólo un 0.3 a 2% de traumas que afectan a la dentición permanente;³⁴ para Andreasen y Ravn, las intrusiones dentales ocupan entre el 8 y el 22% de las luxaciones reportadas.³³

La intrusión es posiblemente la lesión traumática que produce mayor injuria sobre el diente afectado y sus tejidos de soporte. El desplazamiento dentro del alvéolo provoca una extensa y aguda afectación del ligamento periodontal, lesiones óseas por compresión del alvéolo, rotura del tronco neurovascular.³⁵

La regeneración periodontal en este tipo de traumatismo ocurrirá lentamente pero la mayoría de las veces acompañada de resorciones radiculares, anquilosis, pérdida de hueso marginal, obliteración de los conductos o necrosis pulpar;^{36,37} en estudios experimentales en animales, se observó que a los tres meses de una intrusión se localizaba histológicamente grandes zonas de anquilosis, mezcladas con resorción superficial y ligamento periodontal normal.³⁸

La reabsorción radicular ocurre en el 20% al 40% de los casos de luxación; este proceso se inicia como resultado de daños en el cemento y el ligamento periodontal durante un traumatismo grave, lo que expone la superficie de la raíz a la acción de las células clásticas en el tejido óseo adyacente.³⁹

En intrusiones dentales el tratamiento recomendado varía dependiendo la severidad de la lesión.

Clasificación de Von Hartz:

Grado I. Intrusión parcial leve: se observa más del 50% de la corona clínicamente.

Grado II. Intrusión parcial moderada: se observa menos del 50% de la corona.

Grado III. Intrusión severa: no se observa porción alguna de la corona.^{40,41}

El manejo de las lesiones traumáticas es una fuente constante de dificultades para el clínico, debido a la complejidad del diagnóstico y el tratamiento adecuado, es por eso que se realiza un manejo integral.^{16,42}

4.1 Diagnóstico:

Resulta un reto establecer un diagnóstico preciso del caso que permita determinar una terapéutica adecuada debido a la edad del paciente con el traumatismo y a las circunstancias de emergencia y de ansiedad que se manejan en el consultorio. Por tal razón es necesario valerse de:

Historia Clínica:

Es prioritario realizar una evaluación médica antes de cualquier tratamiento dental y una vez confirmado que no existen complicaciones médicas de importancia, se evaluarán las lesiones dentarias.⁴³

Es de vital importancia la anamnesis exhaustiva para conocer cuándo ocurrió el traumatismo y así estar al tanto del tiempo transcurrido desde el impacto, lo que permitirá determinar el tipo de tratamiento a realizar, así como el pronóstico de la lesión, conocer el cómo se produjo el traumatismo para definir el tipo de impacto que recibió el niño y la lesión que presentará, el dónde que puede aportar una idea de si la herida está o no contaminada y por último el por qué se produjo el accidente para así orientar al representante en la prevención de futuras lesiones.

Examen Clínico Intrabucal:

Es importante determinar la dirección de la intrusión por medio de la palpación del hueso alveolar.⁴⁴ Puede evidenciarse también, hemorragia alrededor del diente afectado, se denotan signos de inflamación de leves a moderados en la zona gingival circundante al traumatismo,²⁶ las pruebas de vitalidad por lo general arrojan resultados negativos luego de que se ha producido la lesión,¹⁹ pero estos resultados sólo pueden indicar una falta transitoria de la respuesta pulpar, por lo que en los controles es necesario hacer un diagnóstico pulpar definitivo para así obtener una información complementaria y siempre valorando la respuesta en varios dientes control,⁴ se recomienda durante el diagnóstico la toma de fotografías para luego verificar la evolución del caso en los controles posteriores al traumatismo.

El grado de intrusión no siempre puede ser evaluado por la medición de la longitud de la corona clínica ya que los tejidos gingivales adyacentes pueden estar agrandados por la inflamación, por lo que el grado de intrusión y de reerupción se determinan por la distancia entre el borde incisal del diente intruido y la línea horizontal que conecta los bordes incisales de los dientes adyacentes no lesionados.⁴⁶

Examen Radiográfico:

De rutina se indican radiografía periapical de la zona afectada. Las radiografías se utilizan para determinar el estado del diente afectado tras el trauma, el hueso alveolar, la localización del diente intruido y hacer seguimiento de la evolución del caso.²⁰

4.2 Tratamiento:

El tratamiento de elección será tan conservador como sea posible, pero tan radical como sea necesario.⁴⁷ El tratamiento para dientes que han sufrido este tipo de lesiones no está bien definido, continúa siendo un dilema su adecuado manejo, es necesario tomar en cuenta las siguientes variables:

- La edad del paciente.
- El grado de intrusión del diente.
- La dirección de la ubicación en el alvéolo.
- La presencia de fractura alveolar.
- El grado de formación radicular.
- El grado de erupción al momento del traumatismo.^{48,19.}

Se han propuesto distintos protocolos, el más recomendado es el propuesto por Andreasen en el año de 1988, incluye:

Reposición pasiva

Debido a que los dientes inmaduros tienen gran potencial de erupción y posibilidad de revascularización. Para algunos autores la reposición pasiva está indicada cuando la intrusión es menor a 3 mm, sus resultados suelen observarse en la segunda o tercera semana del traumatismo. En los dientes con ápices cerrados la posibilidad de éxito es baja.

Las desventajas de este tratamiento son:

- Es necesario en ocasiones realizar gingivectomía para tener acceso al canal radicular, mientras se espera la reerupción.
- La resorción radicular y la anquilosis pueden ocurrir en el período de observación.⁴⁹

Reposición ortodóntica

La erupción forzada es la mejor solución para algunos autores, se consigue colocar el diente en posición en dos o tres semanas, permitiendo un tratamiento de conducto precoz. Incluso si se deja que erupcione pasivamente y el diente se detiene antes de alcanzar el plano oclusal, se podrá completar la erupción con ortodoncia.

Los movimientos ortodónticos es conveniente realizarlos utilizando fuerzas ligeras durante un periodo de tres semanas, de esta manera, se producirá la reparación ósea a la misma velocidad que la extrusión.

Es importante que el diente esté suficientemente erupcionado para poder acceder con facilidad a la cámara pulpar, y así comenzar el tratamiento de conductos para así detener o inhibir la resorción radicular externa.

La extrusión ortodóntica debe realizarse lo antes posible para que el diente no quede anquilosado en la posición intrusiva; esto se realiza con aparatología fija o removible.

Si el diente está completamente cubierto con tejido gingival, habrá que realizar un abordaje quirúrgico del diente para fijar un dispositivo de ortodoncia.

Reposición quirúrgica

Es una alternativa de reposición activa, que consiste en la extrusión del diente por medio de fórceps, previa luxación marginal, alineándolo con los adyacentes y estabilizándolo con férula, de seis a ocho semanas.

Este método no es apoyado por todos los autores, porque argumentan el riesgo de anquilosis, secuestro y pérdida de hueso marginal.

El tratamiento endodóncico será instituido después de los siete a los diez días con hidróxido de calcio después del traumatismo en intrusiones severas con desarrollo radicular completo, pasando varios meses se sustituirá con gutapercha; en dientes con ápice inmaduro se procederá a realizar la apicoformación con hidróxido de calcio hasta que se complete la formación radicular.

Se llevará un control clínico y radiográfico post-tratamiento durante los periodos de 3 semanas, 6 semanas, 3, 6, 12 y 24 meses. Se examinará el color dental, la movilidad, profundidad de la bolsa, sensibilidad a la percusión, tono a la percusión, presencia de absceso o fístula.

4.3 Pronóstico

El pronóstico de estos de dientes con intrusión dental dependerá de diversos factores mencionados anteriormente.

La necrosis pulpar tiene una frecuencia del 42 al 100% según estudios realizados por Andreasen & Vestergaard-Pedersen; mientras que la resorción radicular externa se presenta entre el 58 al 70% de los casos; al igual que la anquilosis llega a aparecer del 32 al 39% hasta cinco años después del traumatismo; existe una reabsorción ósea entre el 24 al 31%.

La mayoría de los autores menciona que el tratamiento elegido influye significativamente en el pronóstico de un diente intruido, pero incluso, aún con el mejor manejo se presentan complicaciones, por lo que todos los dientes que sufren una intrusión tienen un pronóstico reservado.^{35,38.}

Las citas de control son obligatorias para evaluar la progresión del caso; deben hacerse: a los 7 días luego de la primera evaluación tras el trauma, durante el mes siguiente cada 15 días, luego mensual durante los próximos 3 meses,⁴⁶ en todos los controles se debe realizar evaluación clínica y radiográfica.⁴⁵

El tipo de restauración después de un traumatismo dental puede tener influencia sobre el pronóstico del diente.⁵⁰

El cumplimiento de las visitas de seguimiento contribuye a un mejor pronóstico, además el paciente debe estar informados de los cuidados e indicaciones post-operatorias, con el fin de prevenir lesiones adicionales.²⁰

5 Biodentine

Es un nuevo cemento bioactivo, a base de silicato de calcio con propiedades de biocompatibilidad y bioactividad que en contacto directo con el tejido pulpar, induce el desarrollo de dentina logrando la reparación y el mantenimiento de la vitalidad y función del tejido;^{51,52} comercialmente disponible desde el 2009.⁵³

5.1 Indicaciones y usos:

- Perforaciones de raíz
- Apexificación
- Reabsorción
- Obturación retrógrada,
- Protección pulpar directa e indirecta
- Reemplazo de dentina.⁵³

5.2 Composición^{53,54}

Polvo	Líquido
<ul style="list-style-type: none">• Silicato tricálcico: es el principal componente del polvo y es quien regula la reacción de fraguado.• Carbonato de calcio: es un relleno.• Dióxido de zirconio: otorga radiopacidad al cemento.	<ul style="list-style-type: none">• Cloruro de calcio: es un acelerador.• Polímero hidrosoluble: reduce la viscosidad del cemento• H₂O

5.3 Propiedades físicas

Tiempo

El tiempo de trabajo es de aproximadamente 6 minutos, tiempo durante el cual el material puede ser manipulado, el tiempo de fraguado ocurre algunos minutos después y es de 9 a 12 minutos según la marca comercial.^{52,53,55.}

Resistencia a la compresión:

Es esencial que el cemento tenga la capacidad de soportar fuerzas masticatorias, mostró tener la más alta resistencia a la compresión en comparación con los otros materiales ensayados.⁵⁶

La resistencia a la compresión es de aproximadamente 220 MPa equivalente a la media de la dentina de 290 MPa y es mucho mayor que la de cementos de ionómero de vidrio.⁵²

Microdureza.

La microdureza de este sustituto de la dentina, a unos 60 HVN es prácticamente la misma que la de la dentina natural.⁵² Mostró mayor microdureza superficial en comparación con los otros materiales cuando no se han sacado. Por otra parte, no hubo diferencias en la microdureza de diferentes materiales cuando fueron grabados.⁵⁷

Fuerza de adherencia.

Es esencial que un material de reparación de perforaciones debe tener una cantidad de fuerza de adherencia a las paredes de la dentina para la prevención del desprendimiento del sitio de reparación.⁵⁸

Una característica favorable de Biodentine determinada por los autores fue que la contaminación sanguínea no tuvo efecto sobre la fuerza de empuje, independientemente de la duración del tiempo.⁵⁸

Mostró ser considerable un material de reparación incluso después de haber estado expuesto a diversas soluciones endodónticas de riesgo, Tal como NaOCl, clorhexidina y solución salina.⁵⁸

En una restauración laminada-estratificada, la colocación de la resina debe ser después de dos semanas, debido a que el material biodentine sufre una adecuada maduración para soportar las fuerzas de contracción.⁵⁸

Porosidad.

No se encontraron diferencias significativas en la porosidad entre los nuevos cementos de reparación que contienen silicato de calcio y el MTA como estándar de oro.⁵⁹ La porosidad de Biodentine entre la dentina y el material aumenta con la ausencia de humedad esto lleva a la conclusión de que debe tenerse precaución durante la selección de Biodentine en ciertas condiciones clínicas donde la humedad no está necesariamente presente.⁶⁰

Análisis de la interface dentina-material.

Los cristales de Biodentine parecen estar firmemente unidos a la superficie dentinaria subyacente. Aunque no existe evidencia de intercambio iónico, concluyen la excelente adaptabilidad de este material a la dentina depende principalmente de la adhesión micromecánica.⁶¹

Radiopacidad

Propiedad importante esperada de un material retrógrado o de reparación donde se aplican generalmente en espesores bajos y necesitan para ser fácilmente discernido de los tejidos circundantes. La ISO 6876: 2001 ha establecido 3mm Al como la radiopacidad mínima valor para los cementos endodónticos,⁶² a la especificación ANSI / ADA número 57, todos los selladores endodónticos deben ser al menos 2 mm Al más radiopaco que la dentina o hueso.⁶³

El óxido de circonio se utiliza como radiopacificador en Biodentine al contrario de otros materiales en los que se prefiere el óxido de bismuto como radiopacificador.⁶⁴ En un estudio de Tanalpet al. Se encontró que la radiopacidad de Biodentine era menor en comparación con otros materiales de reparación (MTA Angelus) y ligeramente inferior que el valor de referencia de Al de 3 mm establecido por ISO.⁶⁵

Microfiltración

Una buena integridad marginal con la capacidad del silicato de calcio para formar cristales de hidroxiapatita en la superficie. Estos cristales podrían tener el potencial de aumentar la capacidad de sellado, especialmente cuando se forma en la interfase del material con las paredes dentinarias, así como la interacción entre los iones fosfato de la saliva y el silicato de calcio de los cementos.⁶⁶

Resistencia al lavado.

El lavado de un material se define como la tendencia de la pasta de cemento recién preparada en contacto temprano con fluidos tales como sangre u otros líquidos. Biodentine no revela resultados desfavorables ya que el material demostró un alto lavado con cada gota utilizado en la metodología.⁶

Biocompatibilidad

Es el factor más importante que debe tenerse en cuenta, cuando se utiliza como recubrimiento pulpar, para la reparación de perforaciones, debido a que el material está en contacto directo con el tejido conectivo y tiene el potencial de afectar la viabilidad de las células perirradiculares y de las células. La muerte celular en estas circunstancias se produce debido a apoptosis o necrosis.⁶⁸ Aunque la información acumulada hasta ahora sobre la biocompatibilidad de Biodentine es bastante limitada, los datos disponibles generalmente es a favor del material en términos de su falta de citotoxicidad y aceptabilidad tisular.⁶⁸ Biodentine demostró ser biocompatible, es decir, no daña las células pulpares in vitro o in vivo, y es capaz de estimular la formación de dentina terciaria.⁶⁹

CAPITULO III

OBJETIVOS:

OBJETIVO GENERAL:

- Dar a conocer el tratamiento integral de una lesión de luxación intrusiva por traumatismo con el uso de biodentine.

OBJETIVO ESPECIFICO:

- Realizar un correcto diagnóstico con un enfoque multidisciplinario.
- Establecer un diagnóstico clínico de una lesión de luxación intrusiva.
- Determinar una plan de tratamiento para una luxación intrusiva.
- Realizar el manejo clínico de una lesión de luxación intrusiva mediante terapia de conductos de diente 11.
- Seleccionar el material para un sellado apical adecuado.

CAPITULO IV

CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 9 años de edad acompañada de su madre acude a consulta a las clínicas de atención odontológica de la Escuela Nacional de Estudios Superiores, Unidad León, indica que su motivo de consulta es por un traumatismo en el sector anterosuperior, durante el interrogatorio clínico la madre refirió que la niña no tenía antecedentes médicos familiares ni personales de relevancia.

Se remite a la clínica de endodoncia y periodoncia, se realiza el interrogatorio, comenta que se cayó de una altura de 40 cm, impactándose en el macizo facial ocho días anteriores a la cita; se realiza la exploración extraoral donde los tejidos faciales se encuentran dentro de los parámetros de normalidad, en el examen clínico intraoral se observa una dentición mixta, (Fig. 7) con lesiones cariosas presentes, una higiene deficiente, así como un aumento de volumen de tejidos blandos en el área del diente 11, además que presenta una intrusión con una movilidad grado 3.

En el examen radiográfico se observa un desplazamiento apical del diente 11, (Fig. 8) con un área radiolúcida en la zona periapical. Se decide dejar el diente en un periodo de 10 días, dando tiempo para que el diente regrese a su lugar de forma fisiológica por la acción del ligamento periodontal.

Se le explicó a la madre de la niña sobre el diagnóstico, en qué consistirá el tratamiento y la importancia de tener un seguimiento adecuado para lograr un mejor pronóstico, la madre acepta el tratamiento y firma el consentimiento informado.

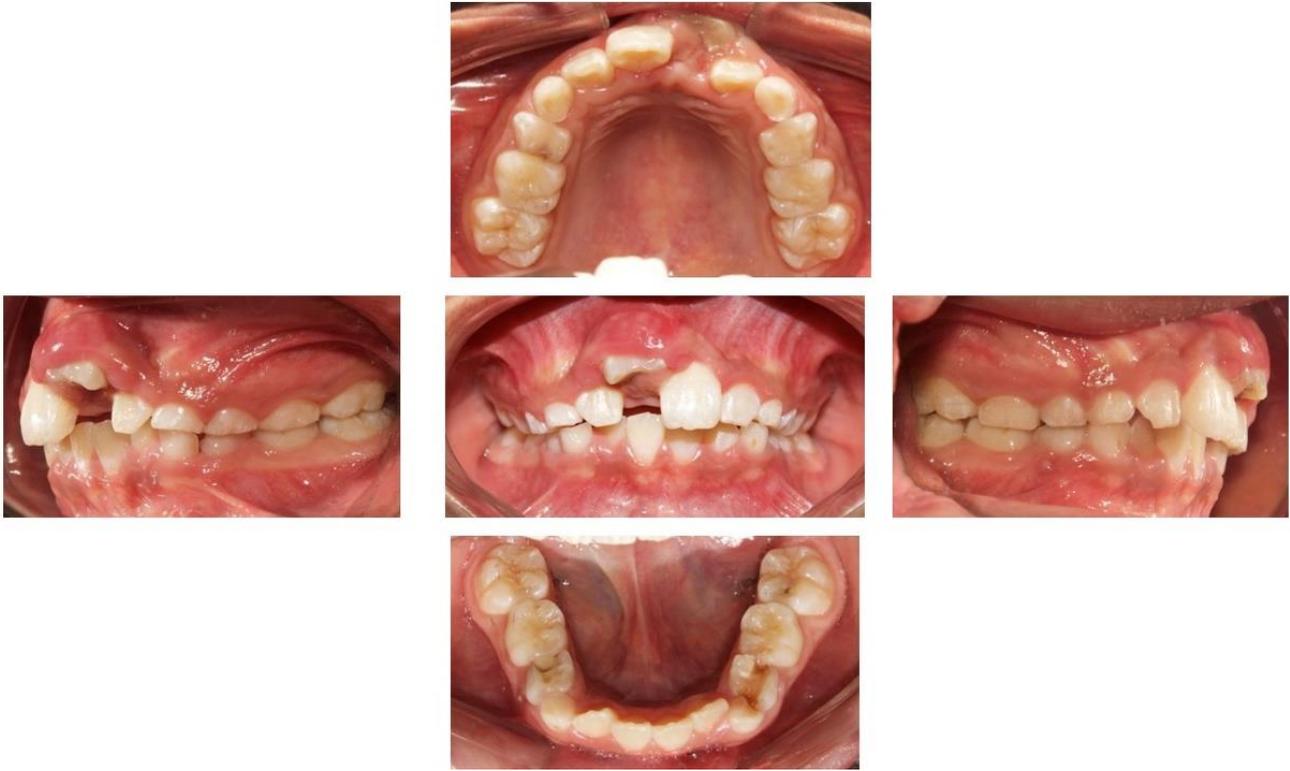


Fig. 7 Fotografias intraorales ⁷



Fig. 8 Radiografía inicial ⁸

Posterior a los 10 días se observa que el diente aún se encuentra desplazado apicalmente, por lo que se realiza interconsulta al área de profundización de odontopediatría y ortodoncia, en donde valoran el caso y se decide realizar una extrusión forzada, con aparatología fija por medio de un arco traspalatino modificado para que el bracket otorgue cierta fuerza para realizar la reerupción forzada. (Fig. 9) (Fig. 10), dando seguimiento al caso cada 15 días hasta completar seis semanas.



Fig. 9 Fotografía aparato ortodóncico⁹



Fig. 10 Radiografía aparato ortodóncico¹⁰

En la cita control de un mes, el diente se encuentra en una posición más incisal, (Fig. 11) radiográficamente se observa la unión cemento-esmalte a una altura paralela, (Fig. 12) se decide dejar el aparato unas semanas más para otorgarle estabilidad al diente, sin embargo, se observa un cambio de coloración en la cara palatina por lo que en endodoncia se valora el estado pulpar.



Fig. 11 Fotografías cita control ¹¹



Fig. 12 Radiografías cita control ¹²

Se realiza la historia clínica de endodoncia, y la valoración clínica y radiográfica con el fin de establecer el diagnóstico y plan de tratamiento.

PRUEBAS DE SENSIBILIDAD PULPAR Y PERIAPICAL

PRUEBA	RESULTADO
Frio	Negativo
Calor	Negativo
Percusión vertical	Positivo
Percusión horizontal	Positivo
Palpación	Positivo
Movilidad	3

El diagnóstico fue necrosis pulpar y periodontitis apical sintomática, por lo que se indica terapia de conductos. Se anestesia con técnica supraperiostica en la zona antero superior usando 18 mg de Clorhidrato de Lidocaína al 2% y Epinefrina 1:100 000 (Zeyko S.A. de C.V., México). Se realizó aislado absoluto con dique de hule y grapa 2, sin retirar el aparato con ayuda de barrera gingival, se realiza acceso cameral con pieza de alta velocidad y fresa de bola de carburo #4 (SS-White, México), una vez hecho el acceso se patentó el conducto con una lima tipo K-FlexoFile de 25 mm calibre 10 (Dentsply Maillefer, Switzerland) hasta longitud aparente.

El trabajo biomecánico se llevó a cabo mediante la técnica Crown-Down y fuerzas balanceadas se irriga con hipoclorito de sodio (NaOCl) al 5.25%, entre cada lima, se hace acceso radicular con pieza de baja velocidad y fresas gates glidden 4, 3, y 2, el conducto se encuentra muy ancho, por lo cual se hace uso de tercer serie de limas, La longitud de trabajo real se estableció radiográficamente con una lima 100 a una longitud de 18 mm, dejando como medida 2 mm del ápice por la irregularidad de los tejidos duros. (Fig. 14) Se instrumento apicalmente hasta una lima 120. Se deja medicación intraconducto debido a ser una necrosis pulpar de yodoformo con hidróxido de calcio (Viadent, México) se coloca una restauración provisional de IRM (Dentsply, Switzerland).



Fig. 13 Conductometría ¹³

En la segunda cita, una vez aislado, se retira la mediación intraconducto mediante limas e hipoclorito de sodio (NaOCl) al 5.25%, se selecciona un schilder que ajuste en tercio apical, el cual se comprobó radiográficamente (Fig. 14).

Se irrigó el conducto con hipoclorito de sodio (NaOCl) al 5.25%, activado mediante ultrasonido NSK Varios2 370 utilizando el Kit E12 de NSK (Nakanishi Inc. Japan) se ajustó a una potencia media-baja y se colocó a una longitud de 2 mm de la longitud real de trabajo por veinte segundos durante la activación se realizan movimientos de apical a coronal, teniendo cuidado de que la punta no toque las paredes del conducto, posterior a la desinfección se lavó con solución fisiológica, seguido de la aplicación de EDTA al 17% (Meta Biomed Co. LTD. Korea) activado mediante ultrasonido por veinte segundos y por último se seca el conducto con puntas de papel.



Fig. 14 Ajuste de schilder ¹⁴

Se obtura el tercio apical con biodentine el cual se preparó como recomienda la casa comercial, se le agregan 5 gotas de líquido a la capsula donde viene el polvo y se colocó en un mezclador durante 30 segundos, se rellena el conducto y se condensa con un schilder y se tomó radiografía de control para verificar la condensación, (Fig. 15) y una vez condensado hasta tercio medio, se deja restauración temporal de IRM (Dentsply, Switzerland).



Fig. 15 Obturación con Biodentine ¹⁵

En esta tercera cita, una vez aislado el diente, se retiró restauración provisional y se irrigó con hipoclorito de sodio hipoclorito de sodio (NaOCl) al 5.25%, se secó el conducto con puntas de papel Higienyc (Coltene/Whaledent. USA), Se colocó cemento sellador a base de hidróxido de calcio, Sealapex (SybronEndo, USA), se realizó obturación con un sistema de inyección de gutapercha, (struder) debido a que esta técnica permite la obliteración completa del sistema de conductos radiculares, se verificó con una radiografía su compactación. (Fig. 16)



Fig. 16 Obturación con gutapercha ¹⁵

Se desinfecta la cámara pulpar con una torunda de hipoclorito, se acondiciona el diente con ácido grabador ortofosfórico al 37.5% por 20 segundos, se coloca adhesivo con un microbrush el cual se fotopolimeriza y se continuó con restauración con resina A2, a cual se coloca con pequeños incrementos entre cada uno fotopolimerizando. (Fig. 17)



Fig. 17 Restauración con resina¹⁷

En su cita control a los dos meses; (Fig. 18) en el área de profundización de odontopediatría y ortodoncia, se decide retirar el aparato ortodóncico, (Fig. 19) el diente presenta una movilidad grado 1, radiográficamente se observa una anomalía en el espacio del ligamento periodontal el cual el ápice se encuentra difuso, por lo cual se manda a tomar una tomografía para valorar el área involucrada.



Fig. 18 Fotografía y radiografía control¹⁸



Fig. 19 Fotografía sin aparato ortodóncico ¹⁹

Se realiza la interpretación de la tomografía con los diferentes cortes (sagital, axial y coronal) además de la reconstrucción en 3D (Fig. 20) con el fin del evaluar las estructuras anatómicas involucradas en el traumatismo, se descartan cualquier involucración que afecte el pronóstico y la permanencia del diente en función, ya que se observa la presencia de tejido en reparación y formación ósea.

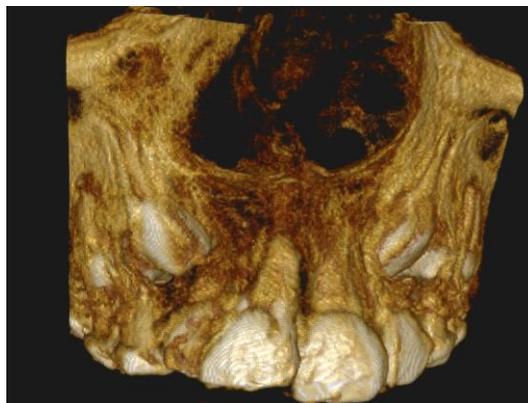
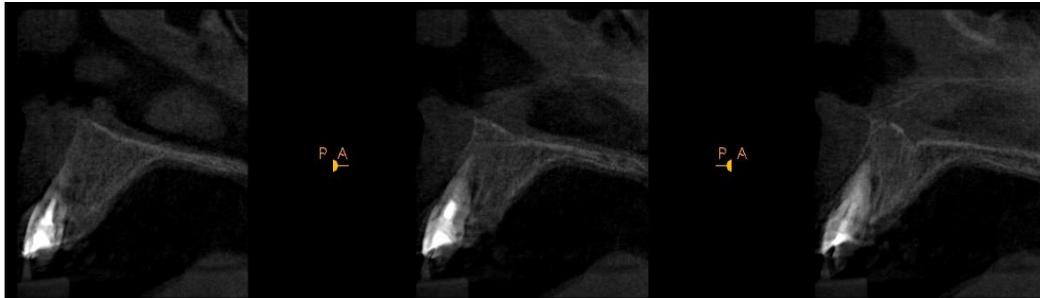


Fig. 20 Representación 3D tomografía y tomografía corte sagital ²⁰

RESULTADOS

En la cita a 3 meses se realizó control clínico y radiográfico (Fig. 22) en los que se evaluaron signos y síntomas como respuesta a la percusión y palpación, presencia de fistula o inflamación de los tejidos, presencia de ensanchamiento de ligamento periodontal, reabsorción radicular patológica, movilidad y pérdida ósea, todas las anteriores quedaron descartadas, por lo cual se remite la paciente al área de profundización de odontopediatría para el saneamiento, y posterior valoración para ortodoncia. Se le da cita a la paciente en 3 meses.



Fig. 21 Fotografía y radiografía inicial²¹



Fig.22 Fotografía y radiografía cita control²²

CAPITULO V

DISCUSIÓN

Zhan (2014) menciona que los traumatismos dentales es la segunda causa de atención odontopediátrica, reportando hasta en un 30% de la consulta general; del total de traumatismos se ha observado que solo el 3 % son luxaciones intrusivas, siendo más frecuentemente en el grupo de edad de 6 a 12 años lo cual coincide con el presente caso.^{70, 71.} (Carrascoz, 2000) No obstante es importante resaltar que la prevalencia de género es proporción 2:1 siendo el género masculino el más afectado; además, grupo de dientes más afectado son los dientes anteriores superiores donde el central es el que presenta mayor incidencia de afección. ^{72,73.}

Flores en el 2004 y DiAngelis en 2012 mencionan que el protocolo a seguir en este tipo de accidentes es dejar en observación al paciente hasta 15 días, con la finalidad de observar si existe re-erupción espontánea, de no existir será necesario hacer uso de otras alternativas terapéuticas, ^{74, 75.} sin embargo, existe gran controversia del uso de aparatología ortodóncica y el tratamiento quirúrgico como lo menciona Ebeleseder (2000) que argumenta que el diente en cuestión puede llegar a ser susceptible a reabsorciones, anquilosis y/o pérdida de hueso, esto en tratamiento quirúrgico, por lo que se recomienda de primera intención realizar tratamiento ortodóncico.⁷⁶ El presente caso se manejó con aparatología ortodóncica debido a que transcurrido quince días el diente no presentaba evidencia de re-erupción. Se le colocó un arco traspalatino con fuerzas ligeras, así como lo mencionaron Vela y cols. quienes consideran que es un tratamiento rápido, económico y eficaz para lograr la erupción de un diente.⁷⁷

El tratamiento ortodóncico se evaluó periódicamente el estado pulpar del diente ya que se ha visto según diversos estudios de Andreasen & Vestergaard-Pedersen, que este tipo de traumatismos conllevan a necrosis pulpar hasta en un 96 % de los casos. Transcurridas cuatro semanas se observó que el diente ya estaba en el plano oclusal, por lo que se desactivó, dejándolo ocho semanas más para evitar retorno intrusivo y se decidió realizar terapia de conductos obturando con biodentine. ⁷⁸

Wang et al. 2008 y Wonkornchaowalit et al. 2011 han demostrado que biodentine tiene las propiedades óptimas para fungir como material de relleno radicular, el cual fue usado hasta tercio cervical. ^{79, 80.}

Grech et al. 2013 comparó las diferentes capacidades del MTA y el biodentine; concluyendo así que biodentine tiene ventajas tanto físicas como biológicas en gran medida, el cual trata de simplificar los procedimientos clínicos. ^{81, 82.}

CAPITULO VI

CONCLUSIONES

Para el presente caso el interrogatorio nos facilitó la ruta clínica, se pudo observar cuándo, dónde y cómo fue el accidente, debido que en los traumatismos es de suma relevancia actuar de manera eficaz y oportuna.

El manejo multidisciplinario para un paciente pediátrico siempre será la mejor opción, ya que de esta manera, será un tratamiento conservador, con citas reducidas en el tiempo y con un mejor pronóstico. El conocer y usar nuevos materiales dentales, con propiedades físicas, químicas y biológicas superiores a los ya existentes, ayudan a mejorar la atención odontológica. La cooperación y el entendimiento de los padres son fundamentales para lograr resultados óptimos, por lo que es necesario comprometerlos a realizar citas control para tener en observación a nuestro paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Gómez de Ferraris M, Campos Muñoz A, Sánchez Quevedo M, Carda Batalla M, Carranza M. Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental: México, D.F. : Editorial Médica Panamericana, 2009; 2009. [cited June 12, 2017].
2. Avery J, Chiego D. Principios de histología y embriología bucal. Madrid: Elsevier Mosby; 2007.
3. Sapp P, Eversole L, Wysocki G. Patología Oral y Maxilofacial contemporánea Elsevier. 2da Edición. 1998; 39-40.
4. AAE Consensus Conference Recommended Diagnostic Terminology. Journal of Endodontics. Vol 3, #12. 2009, pág. 1634.
5. Seltzer S y Bender I. Pulpa Dental. 3ra Ed Manual Moderno. 1987 Cap. 17.
6. Berman, L., Cohen, S., & Hargreaves, K. (2011). Vías de la pulpa (10th ed.). España: Elsevier.
7. Grossman, Louis, ENDODONTIC PRACTICE 11th ed. Lea & Febiger Ed. Philadelphia 1988.
8. Pumarola J y Canalda C, Patología de la Pulpa y del Periapice de Canalda C y Brau E. Endodoncia 4Ed. Masson S.A. 2001 Cap. 6.
9. Walton, Richard E., Torabinejad, Mahmoud. PRINCIPLES AND PRACTICE OF ENDODONTICS. 3rd ed. Saunders. Philadelphia. 2002.
10. Chambers I. The role and methods of pulp testing in oral diagnosis: a Review. International Endodontic Journal. 1982, 1-5
11. Carrascoz A, Ferrari C, Ferreira de Medeiros J, Simi J. Epidemiología e etiología do traumatismo dental em dentes permanentes na regio de Braganca Paulista. 2000.
12. Andersson L. Epidemiology of Traumatic Dental Injuries. Journal of Endodontics. 2013;39(3):S2-S5.
13. Lam R. Epidemiology and outcomes of traumatic dental injures; a review of the literatura. Dent Traumatol. 2008;24:603-611.
14. DENTAL TRAUMA GUIDELINES, International Association of Dental Traumatology, 2012
15. Berman L, Blanco L, Cohen S. Manual clínico de traumatología dental. 1ra. Edición. Amsterdam: Elsevier; 2008.
16. Hecova H, Tzigkounakis V, Merglova V, Netolicky J. A retrospective study of injured permanent teeth. Dental Traumatology. 2010; 26: 466-475.
17. Acevedo JP, Cooper HM, Tirreau VT, Núñez F. Descripción del traumatismo dentoalveolar en pacientes adultos. RDC.2006; 97 (1): 8-13.
18. García-Ballesta C, Pérez-Lajarín L, Castejón-Navas I. Prevalencia y etiología de los traumatismos dentales. Una revisión. RCOE. 2003; 8(2):131-141.

19. García, C; Pérez, L; Castejón, I: (2003) Prevalencia y Etiología de los traumatismos dentales. Una revisión. RCOE, Vol. 8(2): 131-141
20. Rondón Rodríguez R, Zambrano Blondell G. Intrusión de dientes primarios por traumatismo - Revisión de la literatura. Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría. 2012;12.
21. Gutierrez C, Salazar C, Pirel A, Manzano M. Traumatismos en dientes antero superiores e inferiores prevalencia en prescolares y sus consecuencias en dentición primaria. Acta Odontológica Venez, 1999. 37, 134.
22. Lauridsen E, Hermann NV, Gerds TA, Ahrensburg SS, Kreiborg S, Andreasen JO. Combination injuries1: the risk of pulp necrosis in permanent teeth with concussion injuries and concomitant Crown fractures. Dent Traumatol 2012;28(5):364-70
23. Robertson A, Andreasen FM, Andreasen JO, Noren JG. Long-term prognosis of crown-fractured permanent incisors: the effect of stage of root development and associated luxation injury. Int J Paediatr Dent 2000;10(3):191-9.
24. Robertson A. A retrospective evaluation of patients with uncomplicated crown fractures and luxation injuries. Endod Dent Traumatol 1998;14(6):245- 56.
25. García, C; Mendoza, A: Traumatología Oral en Odontopediatría. Diagnóstico y Tratamiento Integral. Madrid. Editorial: Ergon. 2003.
26. Giral, T: (2009) Lesiones traumáticas en dentición primaria. Perinatol Reprod Hum, Vol. 23(2): 2009. 108-115.
27. Cortes MI, Marcenes W, Sheiham A. Prevalence and correlates of traumatic injuries to the permanent teeth of schoolchildren aged 9-14 years in Belo Horizonte, Brazil. Dent Traumatol. 2001;17:22-26.
28. Damé-Teixeira N, Alves LS, Susin C, Maltz M. Traumatic dental injury among 12-year-old South Brazilian schoolchildren: prevalence, severity, and risk indicators. Dent Traumatol. 2013;29:52-58.
29. Vettore M, Efhima S, Machuca C, de Almeida Lamarca G. Income inequality and traumatic dental injuries in 12-years old children: a multi-level analysis. Dental Traumatology: Official Publication Of International Association For Dental Traumatology. 2017.
30. Pissiotis A, Apostole P. Longitudinal study on types of injury, complications and treatment in permanent traumatized teeth with single and multiple dental trauma episodes. Dental Traumatology. 2007;23(4): 222-225.
31. Perea B. Conceptos de odontoestomatología traumatología dentaria y prótesis. Madrid: URL disponible en: <http://www.cej.justicia.es/pdf/publicaciones/medicosforenses/MED143.pdf>. (Fecha de acceso: marzo del 2008).
32. Hernández Hernández, E., Vargas Servin, L., Medina Solís, C., Varela Ibañez, C., & Anton Baños, M. (2015). Manejo inmediato de intrusión dental y lesión en tejidos blandos: Reporte

de caso. Revista Estomatológica Herediana, 25(3), 218.
<http://dx.doi.org/10.20453/reh.v25i3.2613>.

33. Martínez R, Tavizón J, Villalobos M. Luxación intrusiva del incisivo central superior izquierdo permanente. Autoimplante como alternativa de tratamiento. Caso Clínico. ODOUS CIENTIFICA. 2016;17(1):56-64.
34. Rondón Rodríguez R, Zambrano Blondell G. Intrusión de dientes primarios por traumatismo - Revisión de la literatura. Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatria. 2012;12.
35. Andreasen FM, Vestergaard Pedersen B. Prognosis of luxated permanent teeth – the development of pulp necrosis. Dent Traumatol 1985;1: 207–220.
36. Andreasen FM, Andreasen JO. Luxation injuries of permanent teeth: General findings. In: Andreasen JO, Andreasen FM, Andersson L (eds). Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth, 4th edn. Odder: Blackwell Munksgaard,2007: 372–403.
37. Godínez Barragán M. Manejo de los traumatismos dentales en dientes permanentes jóvenes. [licenciatura]. Escuela Nacional Autónoma de México; 2006.
38. Gunraj MN. Dental root resorption. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1999;88: 647–653.
39. Lorente, A; Cuadros, C; Sáez, S; Bellet, L: (2009) Intrusión de los dientes temporales. A propósito de un caso. Revista Odontológica de Especialidades, Vol. 04:01.
40. Diab, M; ElBadrawy, HE: (2000) Intrusion injuries of primary incisors. Part I: Review and management. Quintessence Int, Vol. 31(5):327-34
41. Rocha Lima T. Multidisciplinary approach for replacement root resorption following severe intrusive luxation: A case report of decoronation. QUINTESSENCE INTERNATIONAL. 2017;48(7):555-56.
42. Mallqui-Herrada LL1, Hernández-Añaños JF2. Traumatismos dentales en dentición permanente. Rev Estomatol Herediana. 2012; 22(1):42-49.
43. Mendoza, A: (2004) Luxación Intrusiva. Tema XXXVI. Universidad de Sevilla - España. Obtenible en: <http://alojamientos.us.es/opediatria/-ppt/Tema36.pdf>.
44. Flores, M; Andersson, L; Andreasen, J; Bakland, L; Malmgren, B; Barnett, F; Bourguignon, C; DiAngelis, A; Hicks, L; Sigurdsson, A; Trope, M; Tsukiboshi, M; Von Arx, T: (2007) Guidelines for the management of traumatic dental injuries. I. Fractures and luxations of permanent teeth. Dental Traumatology, Vol. 23(2): 66-71.
45. Andreasen, J.O; Andreasen, F.M; Andersson, L: (2010) Texto y Atlas a Color de Lesiones Traumáticas a las Estructuras Dentales. Cuarta Edición. Oxford, Editorial AMOLCA.
46. Hirata R, Kaiharaet Y, Suzuki J, Kozai K. Management of intruded primary teeth after traumatic injuries. Pediatric Dental Journal.2011;21:94-100

47. Monteverde, C; Lara, B: (2007) Luxación intrusiva de incisivos centrales superiores temporarios. Comunicación de un caso. *Odous Científic*, Vol. VIII (2):55-60.
48. María, O. (2014). COMPLICACIONES DE LA LUXACIÓN INTRUSIVA EN DIENTES PERMANENTES. *Revista Europea De Odontoestomatología*, 1(1). Retrieved from <http://www.redoe.com/ver.php?id=137>
49. Bucher K, Neumann C, Thiering E, Hickel R, Kuhnisch J. Complications and survival rates of teeth after dental trauma over a 5-year period. *Clin Oral Investig* 2013;17(5):1311-8.
50. Laurent P, Camps J, About I. Biodentine(TM) induces TGF-beta1 release from human pulp cells and early dental pulp mineralization. *Int Endod J*. 2012; 45(5): 439-48.
51. Dammaschke, T. Biodentine™ a new bioactive cement for direct pulp capping. *Seapton*, 1(1),2012 4-7. Retrieved from <http://www.septodontusa.com/sites/...07/Biodentine-Case-Studies.pdf>.
52. Malkondu, Ö., Kazandağ, M., & Kazazoğlu, E. (2014). A Review on Biodentine, a Contemporary Dentine Replacement and Repair Material. *Biomed Research International*, 2014, 1-10. <http://dx.doi.org/10.1155/2014/160951>.
53. Cedillo Valencia J, Espinoza R, Curiel R, Huerta A. Nuevo sustituto bioactivo de la dentina; silicato tricálcico purificado. *rodyb*. 2013;2(2):1-12.
54. Grech L, Mallia B, Camilleri J, "Investigation of the physical properties of tricalciumsilicate cement-based root-end filling materials," *Dental Materials*, vol. 29, no. 2, pp. e20–e28, 2013.
55. Kayahan M, Nekoofar H, McCannet A. "Effectof acid etching procedures on the compressive strength of 4 calcium silicate-based endodontic cements," *Journal of Endodontics*, vol. 39, no. 12, pp. 1646–1648, 2013.
56. Camilleri J, "Investigation of Biodentine as dentine replacement material," *Journal of Dentistry*, vol. 41, no. 7, pp. 600–610, 2013.
57. Hashem D, Foxtan R, Manoharan A, Watson T, Banerjee T, "The physical characteristics of resin compositocalcium silicate interface as part ofa layered/laminate adhesive restoration," *Dental Materials*, vol. 30, no. 3, pp. 343–349, 2014.
58. De Souza E, Nunes Tameir~ao, Roter J, DeAssis J, De Almeida Neves, and G. A. De-Deus, "Tridimensional quantitative porosity characterization of three set calcium silicate-based repair cements for endodontic use," *Microscopy Research and Technique*, vol. 76, no. 10, pp. 1093–1098, 2013.
59. J. Camilleri, L. Grech, K. Galea et al., "Porosity and root dentine to material interface assessmentof calcium silicate-based rootend filling materials," *Clinical Oral Investigations*, 2013.
60. E. S.Gjorgievska, J.W.Nicholson, S. M.Apostolska et al., "Interfacial properties of three different bioactive dentine substitutes," *Microscopy Microanalysis*, vol. 19, no. 6, pp. 1450–1457, 2013.

61. International Organization for Standardization, ISO, 6876: Dental Rootsealing Materials, International Organization for Standardization, Geneva, Switzerland, 2001.
62. American Dental Association, "Specification no. 57 for endodontic filling materials," *Journal of American Dental Association*, vol. 108, no. 1, p. 108, 1984.
63. C. Piconi and G. Maccauro, "Zirconia as a ceramic biomaterial," *Biomaterials*, vol. 20, no. 1, pp. 1–25, 1999.
64. J. Tanalp, M. Karapınar-Kazandağ, S. Dölekoğlu, and M. B. Kayahan, "Comparison of the radiopacities of different rootend filling and repair materials," *The Scientific World Journal*, vol. 2013, Article ID 594950, 4 pages, 2013.
65. S. Koubi, H. Elmerini, G. Koubi, H. Tassery, and J. Camps, "Quantitative evaluation by glucose diffusion of microleakage in aged calcium silicate-based open-sandwich restorations," *International Journal of Dentistry*, vol. 2012, Article ID 105863, 6 pages, 2012.
66. L. Grech, B. Mallia, and J. Camilleri, "Investigation of the physical properties of tricalcium silicate cement-based root-end filling materials," *Dental Materials*, vol. 29, no. 2, pp. e20–e28, 2013.
67. H.-M. Zhou, Y. Shen, Z.-J. Wang et al., "In vitro cytotoxicity evaluation of a novel root repair material," *Journal of Endodontics*, vol. 39, no. 4, pp. 478–483, 2013.
68. Parioh M, Torabinejad M. Mineral Trioxide Aggregate: A comprehensive literature review— Part I: Chemical, Physical, and antibacterial properties. *J Endod.* 2010;36:16–27.
69. Nicolau B, Marcenes W, Sheiham A. Prevalence, causes and correlates of traumatic dental injuries among 13 year-olds in Brazil. *Dent Traumatol.* 2001;17:213-217.
70. Zhang Y, Zhu Y, Su W, Zhou Z, Jin Y, Wang X. A retrospective study of pediatric traumatic dental injuries in Xi'an China. *Dent Traumatol.* 2014;30:211-5.
71. Andreasen JO. Etiology and pathogenesis of traumatic dental injuries. A clinical study of 1298 cases. *Scand J Dent Res* 1970;78:329-42.
72. Carrascoz A, Ferrari C, Ferreira de Medeiros J, Simi J. Epidemiologia e etiologia do traumatismo dental em dentes permanentes na região de Bragança Paulista. 2000.
73. Hecova H, Tzigkounakis V, Merglova V, Netolicky J. A retrospective study of 889 injured permanent teeth. *Dent Traumatol* 2010;26: 466–475.
74. Flores MT, Andersson L, Andreasen JO, et al. Guidelines for the management of traumatic dental injuries. 1. Fractures and luxations of permanent teeth. *Dental Traumatol* 2007;23:66-71.
75. Andreasen JO, DiAngelis AJ, Ebeleseder KA, et al. International Association of Dental Traumatology. International Association of Dental Traumatology guidelines for the management of traumatic dental injuries: 1. Fractures and luxations of permanent teeth. *Dent Traumatol* 2012;28: 2–12.

76. Ebeleseder KA, Santler G, Glockner K, Hulla H, Pertl C, Quehenberger F. An analysis of 58 traumatically intruded and surgically extruded permanent teeth. *Endod Dent Traumatol* 2000;16:34-9.
77. Hernández A, Latorre F. Un método eficaz de tracción y enderezamiento de dientes incluidos. *Ortodoncia española: Boletín de la Sociedad Española de Ortodoncia*. 2001;41(4);287-296.
78. Andreasen FM, Vestergaard Pedersen B. Prognosis of luxated permanent teeth – the development of pulp necrosis. *Dent Traumatol* 1985;1: 207–220.
79. Wang X, Sun H, Chang J. Characterization of Ca₃SiO₅/CaCl₂ composite cement for dental application. *Dent Mater*. 2008;24:74-82.
80. Wongkornchaowallit N, Lertchirakarn v. Setting time and flowability of accelerated Portland cement mixed with polycarboxylate superplasticizer. *J Endod*. 2011; in press :1–3.
81. L. Grech, B. Mallia, and J. Camilleri, “Characterization of set Intermediate Restorative Material, Biodentine, Bioaggregate and a prototype calcium silicate cement for use as root-end filling materials,” *International Endodontic Journal*, vol. 46, no. 7, pp. 632–641, 2013.
82. L. Grech, B. Mallia, and J. Camilleri, “Investigation of the physical properties of tricalciumsilicate cement-based root-end filling materials,” *Dental Materials*, vol. 29, no. 2, pp. e20–e28, 2013.

ANEXOS

1. Imagen tomada de: <http://image.slidesharecdn.com/odontogenesisluis-110619121120-phpapp01/95/odontogenesis-15-728.jpg?cb=1308485575>
2. Imagen tomada de: <http://image.slidesharecdn.com/odontogenesisluis-110619121120-phpapp01/95/odontogenesis-17-728.jpg?cb=1308485575>
3. Imagen tomada de: <http://bioinformatica.upf.edu/2007/projectes07/A.9/odontogenesis.jpg>
4. Imagen tomaba de: <https://www.emaze.com/@AZWRQRCI/-TRAUMATISMOS-KENIA>
5. Imagen tomada de: <http://todoesteticadental.blogspot.mx/2014/01/clasificacion-de-las-lesiones-dentarias.html>
6. Imagen tomada de: <http://todoesteticadental.blogspot.mx/2014/01/clasificacion-de-las-lesiones-dentarias.html>
7. Imagen de fotografías iniciales de autoría propia.
8. Imagen de radiografía periapical de autoría propia.
9. Imagen de aparato ortodóncico de autoría propia.
10. Imagen de radiografía periapical con aparato ortodóncico de autoría propia.
11. Imagen de fotografías de cita control de autoría propia.
12. Imagen de fotografías de cita control de autoría propia.
13. Imagen de radiografía apical de conductometría.
14. Imagen de radiografía apical de ajuste de schilder de autoría propia.
15. Imagen de radiografía apical de obturación con Biodentine.
16. Imagen de radiografía de obturación con gutapercha de autoría propia.
17. Imagen de radiografía de restauración con resina de autoría propia.
18. Imagen de fotografía y radiografía control de autoría propia.
19. Imagen de fotografía sin aparato ortodóncico de autoría propia.
20. Imagen de tomografía corte sagital de autoría sagital y representación 3D tomográfica
21. Imagen de fotografía y radiografía inicial.
22. Imagen de fotografía y radiografía cita control.