



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**

---

---

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS SUPERIORES  
UNIDAD LEÓN**

**TÍTULO: TRATAMIENTO CONSERVADOR EN  
DIENTES CON FRACTURA RADICULAR.**

**TESINA**

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

**P R E S E N T A:**

**NEFTALÍ HERNÁNDEZ CÁRDENAS**

**TUTOR : MTRA.PAOLA CAMPOS IBARRA  
ASESOR : ESP. ALEJANDRO CAMACHO HERNÁNDEZ.  
DR. ALEJANDRO MASAO ITO TSUCHIYA**



**LEÓN GTO. 2019**



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

1. Dedicatorias .....	4
2. Agradecimientos.....	5
3. Introducción.....	6
4. Marco teórico.....	7
4.1 Odontogénesis .....	7
4.2 Complejo Dentino Pulpar .....	10
4.3 Traumatología dental .....	13
4.3.1 Intrusión.....	18
4.3.2 Avulsión.....	19
4.3.3 Fractura radicular .....	23
4.4 El hueso como tejido.....	25
4.4.1 Cicatrización y reparación ósea.....	26
4.5 Cementos biocerámicos.....	27
4.5.1 Mineral de trióxido agregado (MTA).....	27
4.5.2 Biodentine®.....	29
5. Objetivos.....	32
6. Caso clínico.....	33
7. Discusión.....	46
8. Conclusiones.....	46
9. Referencias bibliográficas.....	48

10. Anexos..... 52

## **1. Dedicatorias**

### ***A Dios;***

Por ser mi guía y mi fuerza ante cualquier situación, por dejarme llegar hasta este punto tan importante en mi vida, por todos los triunfos y fracasos en los que siempre me acompañó y que ahora gracias a ellos soy lo que soy.

### ***A mis padres, María Guadalupe y Luis Ángel;***

Por su esfuerzo, sacrificio y apoyo incondicional que me han brindado toda la vida, por sus palabras de aliento y su gran ejemplo a seguir, sin duda este fruto es de ustedes.

### ***A mis hermanas, Nimsi y Madai.***

Por su gran cariño, paciencia y apoyo, por ser mis amigas, confidentes y consejeras.

## **2. Agradecimientos.**

***A la Universidad Nacional Autónoma de México;***

Por darme la oportunidad de formarme profesionalmente y personalmente en la máxima casa de estudios.

***A la Escuela Nacional de Estudios Superiores, Unidad León;***

Por haberme brindado todas las herramientas y conocimientos para ser una buena profesionista

***A mis profesores, Mtra. Paola Campos, Dr. Alejandro Ito y***

***Esp. Alejandro Camacho.***

Por brindarme su tiempo, paciencia y conocimientos de la mejor forma, por estar tan comprometidos con su labor de profesionistas y preocupados por formar buenos profesionistas. Los quiero y admiro.

***A mis amigos, Izuly, Greta, Candy, Renato, Oscar Arcos,***

***Oscar Frausto.***

Por sus risas y buenos momentos que pasamos juntos, por convertirse en mi segunda familia, por ser cómplices y participes de las grandes locuras que vivimos.

***A mi amigo Ivan Vite.***

Por sus grandes consejos, escucharme y apoyarme en los momentos difíciles que pase, por ser un gran amigo.

***A todos mis pacientes.***

Por su confianza, por darme la oportunidad de enamorarme más de mi carrera y reafirmar mi compromiso con la salud y bienestar de la sociedad.

### **3. Introducción.**

La terapia de conductos tiene como objetivo la limpieza y conformación de los conductos radiculares, con la finalidad de eliminar la infección y conservar la estructura dental y evitar una extracción; sin embargo muchas de las ocasiones esto se complica cuando presentan fracturas radiculares en el tercio medio a cervical, modificando el plan de tratamiento y el pronóstico, por lo tanto es importante implementar tratamientos lo más conservadores posibles para prolongar el tiempo del diente dentro de la cavidad bucal, la estética y función del mismo.

*Caso clínico:* Paciente masculino de 22 años con fractura radicular horizontal en el tercio medio de los dientes 11 y 12. Se le realiza tratamiento de conductos obturando con Biodentine® hasta la línea de la primera fractura. Se toma radiografías de control al Mes, 3, 6 y 24 meses.

#### **Palabras Clave:**

Traumatismo dental. Fracturas radiculares, Biodentine, Material de obturación.

## **4. Marco teórico.**

### **4.1 Odontogénesis.**

Proceso donde se desarrollan los dientes y sus componentes. A partir de la cuarta semana de vida intrauterina se puede observar la cavidad oral primitiva. Está delimitada en su parte superior por el tubo neural por abajo por la eminencia cardiaca y por un lado por el primer par de arcos branquiales.<sup>1</sup>

Durante la sexta semana comienza la formación de los dientes a través de la proliferación localizada del ectodermo, esta actividad se asocia con los procesos del desarrollo del maxilar y la mandíbula conduciendo a la formación de dos estructuras en forma de herradura conocidas como láminas dentarias primarias.<sup>2</sup> Compuestas por dos laminas una vestibular, que se encargará de la formación del vestíbulo y otra dental encargada de estimular la formación de la pieza dental. Este primer arco será el responsable de la formación de todos los tejidos dentales excepto del esmalte.<sup>1-3</sup> La formación del diente es un proceso continuo que se divide en tres fases: Yema o brote, capuchón y de campana.<sup>3</sup>

#### **Yema o brote.**

Es la fase inicial donde las células epiteliales proliferan y se invaginan produciendo en el ectomesenquima adyacente, una forma de capuchón o botón.<sup>2</sup>

#### **Capuchón.**

Conforme sigue su proceso de proliferación se invagina cada vez más el órgano del esmalte en el mesénquima asumiendo una forma de campana o capuchón. En esta etapa hay un grupo de células llamadas capa intermedia, que tienen una alta actividad de la fosfatasa alcalina, que son responsables de la calcificación. Son responsables de la formación del esmalte y junto con las de la papila de la formación de la dentina.<sup>2</sup>

Como se va desarrollando este proceso cada vez se va invaginando más hasta llegar a la etapa de campana.<sup>2,3</sup>

## **Campana.**

Durante esta etapa el ectomesenquima de la papila dental queda rodeada por el epitelio invaginado. Este tejido condensado rodea el órgano del esmalte y al complejo de la papila dental formándose así el casco dental que terminará siendo el ligamento periodontal.

En esta etapa la lámina lateral es degenerada y sustituida por tejido mesenquimatoso. De este modo queda separado el órgano del esmalte y el epitelio.<sup>2</sup>

<sup>3</sup> También se caracteriza por la formación de tejidos mineralizados, inicio de la dentinogénesis y amelogénesis, gracias a la papila.<sup>3</sup>

## **Diferenciación de los odontoblastos. Formación de la dentina.**

Durante la etapa de la campana, las células epiteliales y mesenquimatosas se diferencian en ameloblastos y odontoblastos, gracias a su continua organización y división.<sup>2,3</sup>

Al mismo tiempo las células indiferenciadas de la papila dental aumentan de tamaño rápidamente y se diferencian en odontoblastos. Los preameloblastos se diferencian con más rapidez que los odontoblastos, de esta manera son los primeros en aparecer en cualquier sitio antes que los odontoblastos hayan madurado en su totalidad.<sup>3</sup>

A medida que se van diferenciando comienzan a desarrollar capas sucesivas con una matriz orgánica, compuesta por fibras colágenas, proteoglicanos, glicoproteínas, fosfoproteínas, osteopontina, osteocalcina y sialoproteína ósea. Conforme se va formando la matriz los odontoblastos se acomodan centrípetamente, dejando a su paso una prolongación donde se deposita la dentina.<sup>3</sup>

La dentina es el primer tejido que se forma gracias a la interacción del epitelio interno del esmalte con las células diferenciadas de la papila dental.<sup>3</sup> Con el comienzo de la dentinogénesis, la papila dental se convierte en pulpa dental, por eso la definición de complejo dentino pulpar ya que la formación de la pulpa se produce con el inicio de la formación de la dentina.<sup>2</sup>

El epitelio dental interno es esencial para la formación de la dentina, dando paso a la formación del esmalte, llamada amelogénesis.<sup>3</sup>

## **Formación del esmalte.**

Las células del epitelio interno envían un mensaje a las de la papila para que la parte más externa de la misma se diferencie en odontoblastos, así mismo se provoca el cambio de pre-ameloblastos a ameloblastos, que gracias a ellos se formará la matriz orgánica del esmalte.<sup>2</sup>

Los ameloblastos contienen unas prolongaciones que secretará unas vesículas que principalmente están formadas de amelogeninas y enamelinas.<sup>3</sup>

Una vez que se deposita la matriz de esmalte, recién formado, descansará sobre la dentina y comenzará el proceso de mineralización gracias a la formación de cristales de hidroxiapatita y así ira poco a poco disminuyendo la porosidad del esmalte. Teniendo como producto final de las secreciones de los ameloblastos, la cutícula de esmalte l de Nasmith.<sup>3</sup>

## **Formación de la raíz.**

Una vez terminada la formación del esmalte los epitelios internos y externos comienzan a multiplicarse y a formar una vaina radicular conocida como vaina epitelial de Hertwing.<sup>2, 3</sup>

Una vez terminada de formar la vaina, un tejido epitelial parecido al dental interno, entrará en contacto con la papila e iniciará la diferenciación de los odontoblastos a formar dentina radicular.

En dientes unirradiculares la proliferación de las células se lleva en el borde de la papila formando más dentina. En cambio, en los multi radiculares se forma a partir de las proyecciones internas de la vaina, determinando la formación de dos o más raíces.<sup>2, 3</sup>

Durante la formación de la vaina radicular se puede estar interrumpiendo su proceso produciendo hendiduras pequeñas que darán como resultado la formación de conductos radiculares accesorios.<sup>2</sup>

## **Formación del cemento.**

Tejido mineralizado que se forma a partir de los odontoblastos de la papila que cubrirán la superficie radicular.

Dará origen, gracias a la fragmentación de la vaina epitelial, a la penetración de las células del folículo que entraran en contacto con la dentina radicular y diferenciándose en cementoblastos así se comenzará la formación de la matriz orgánica del cemento formado por fibras de colágeno compuesto por fibras de colágeno intrínsecas y de substancia intersticial amorfa a través de los depósitos de hidroxiapatita.<sup>3</sup>

## **4.2 Complejo Dentino Pulpar.**

El tejido pulpar tiene un origen mesenquimatoso por lo que es considerado un tejido blando con múltiples células especializadas entre ellas los odontoblastos<sup>2</sup>. Estos mismos cubren la periferia de la pulpa por lo que están en contacto directo con la matriz de la dentina, por tal motivo es nombrado complejo dentino pulpar ya que histológicamente son elementos diferentes, pero son considerados una unidad funcional.<sup>2,3</sup>

Los odontoblastos son células encargadas de la formación y mantenimiento de la dentina y también contribuyen a la defensa del tejido pulpar por su liberación de diversas moléculas para la activación de la respuesta inmunológica innata y adaptativa de la pulpa. Al encontrarse en la periferia de la pulpa son las primeras células en reaccionar ante agentes externos.<sup>3</sup>

El tejido pulpar es un sistema micro circulatorio compuesto por arteriolas y vénulas, fluido intersticial, odontoblastos, fibroblastos, células inmunocompetentes.<sup>2</sup> Además tiene dos tipos de fibras nerviosas que regulan las sensaciones de dolor, Las fibras A que son las que perciben el dolor rápido y agudo, son fibras mielinizadas. Las fibras C son fibras más delgadas que no están mielinizadas y transmiten dolor sordo.<sup>2,3</sup>

El tejido pulpar tiene la capacidad de seguir formando dentina a lo largo de toda su vida, permitiendo que se pueda compensar ante la pérdida de esmalte, dentina, algún traumatismo o una enfermedad, sin embargo, su sistema micro circulatorio va disminuyendo progresivamente con la edad.<sup>2</sup>

## **Dentina.**

Está conformada en un 70% por una parte inorgánica, en su mayor porcentaje de hidroxiapatita que le da la capacidad de responder ante estímulos. Un 18% de materia orgánica, que representa en su mayoría colágeno tipo I (98%) y tipo V en un 2% dándole las propiedades elásticas y de flexibilidad esto se da gracias a los proteoglicanos y glucosaminoglicanos. El 12% restante es agua.<sup>2-4</sup>

La parte inorgánica de la dentina, le brinda la dureza, siendo más que la del hueso, pero menos que el esmalte. Este componente del diente le brinda el color y resistencia, evitando la fragilidad.<sup>3</sup>

Se caracteriza por la presencia de múltiples túbulos en toda su estructura, conteniendo prolongaciones odontoblasticas donde se van a originar. Los odontoblastos son células secretoras que poseen una prolongación hacia apical llamada proceso odontoblastico que se alojan en los túbulos dentinarios. Estos sintetizan la producción de la matriz de la dentina que es el colágeno y sustancia amorfa. Es un tejido conjuntivo avascular mineralizado. Lleno en su totalidad de túbulos dentinarios cubiertos por el esmalte en su porción coronal y por cemento a nivel radicular.<sup>5</sup> Estas estructuras junto con el agua ayudaran a la respuesta ante estímulos mecánicos, eléctricos y en lo biológico.<sup>3</sup>

## **Dentina primaria o de desarrollo.**

Se deposita durante la formación del diente hasta entrar en oclusión. Está formada por odontoblastos recientemente diferenciados, se encuentra situada debajo del esmalte y en el límite de la pulpa.<sup>5</sup>

## **Dentina secundaria**

Su formación se da después de la formación de la raíz del diente y se puede estar reparando durante toda la vida. Se forma por dentro de la dentina en toda la periferia de la cámara pulpar, lo que origina una reducción asimétrica del tamaño y la forma de la cámara pulpar y los cuernos pulpares.<sup>6,7</sup> Tiene una mayor cantidad de odontoblastos lo que la hace que los túbulos dentinarios sean menores.<sup>3</sup>

## **Dentina terciaria o de reparación.**

Se forma cuando el odontoblasto se ve afectado por estímulos donde la cantidad y la calidad de la dentina terciaria es producida, se relaciona con la intensidad y duración del estímulo irritativo. Puede ser reactiva o reparadora. La dentina reparadora se presenta ante estímulos de intensidad moderada a avanzada. La dentina reactiva es una reacción ante estímulos leves a moderados<sup>7,8</sup>

## **Pulpa dental.**

Tejido conjuntivo laxo formado por un 75% agua y un 25% de materia orgánica que contiene células, fibras colágenas y reticulares, sustancia fundamental, vasos sanguíneos y nervios.<sup>5</sup>

Cuando la pulpa dental se ve agredida, el complejo dentino pulpar secreta células reparadoras para estimular la formación de dentina reparadora. Su principal objetivo es crear una barrera de tejido mineralizado como primera línea de defensa contra las bacterias o sustancias tóxicas.<sup>9</sup>

Las zonas topográficas de la pulpa son 4 que son:

- a) Odontoblástica
- b) Pobre en células u oligocelulares de Weill
- c) Rica en células
- d) Central de la pulpa.

### **a) Zona Odontoblastica.**

Capa más superficial, localizada debajo de la predentina. Su composición es de los cuerpos celulares de los odontoblastos dispuestos en empalizada, en esta se puede encontrar capilares, fibras nerviosas y células dendríticas.<sup>5,9</sup>

### **b) Zona pobre en células u Oligocelulares de Weill.**

Se encuentra debajo de la anterior. Tiene un sustrato denso y cameralmente extenso. Se encuentra atravesada por los capilares sanguíneos y fibras nerviosas, se puede reconocer el plexo nervioso de Raschkow.<sup>5</sup>

### **c) Zona rica en células.**

De alta densidad celular encontrándose en ella células ectomesenquimatosas o células madre de la pulpa y fibroblastos, predomina en la pulpa coronal más que a nivel radicular. Puede contener un número variable de macrófagos y linfocitos, así como células denticíticas.<sup>5</sup>

### **d) Zona central de la pulpa.**

Es la pulpa propiamente dicha, fundamental. Es una matriz de proteínas amorfas rodeadas de discretas fibras de colágeno, vasos sanguíneos y nervios que provienen de los troncos principales y penetran a través del foramen apical. Todos sus componentes están formados y mantenidos por células fibroblásticas interconectadas.<sup>5</sup>

## **4.3 Traumatología dental.**

### **Traumatismos dentales.**

Los traumatismos dentales son lesiones provocadas por una acción violenta que supera la resistencia de los tejidos periodontales y dentales provocando la pérdida de la integridad del diente, desplazamiento total o parcial de su posición habitual provocando situaciones de dolor, molestia y alteración funcional.<sup>10-13</sup>

La etiología varía dependiendo la edad. En dentición decidua el porcentaje de un traumatismo causado por una caída es mayor al de una agresión, por el contrario, en la dentición permanente el porcentaje es mayor por un golpe (51.9%) seguida por la caída (29.8%). Se da con mayor frecuencia entre los primeros diez años de vida en la infancia y entre la segunda y tercera década de vida.<sup>14, 15.</sup>

Se presentan principalmente en la región anterior de la boca, afectando la arcada superior más que la inferior. Los dientes más afectados son los incisivos centrales, seguido por el lateral y después los incisivos centrales inferiores.<sup>2, 16, 17</sup>

Las consideraciones generales en el manejo de un traumatismo dental se basan en una historia clínica general donde además se averigua los detalles generales sobre cuándo, dónde y cómo pasó las lesiones ocurridas. Es importante mencionar que un factor determinante que afectará el pronóstico será la inmediatez con la que se le brinde atención después de ocurrido el trauma. <sup>3</sup>

La examinación clínica se tiene que enfocar en la identificación de lesiones en tejidos blandos y duros incluyendo las zonas subsecuentes del área de la lesión para descartar posibles fracturas, presencia de movilidad, dientes desplazados o avulsionados. Además de la exploración física se tiene que realizar pruebas de sensibilidad pulpar con frío, cabe mencionar que los dientes traumatizados son más predecibles a lecturas falsas. Ya que se ha demostrado que el retorno del flujo sanguíneo de la pulpa coronal tarda hasta 9 meses. La evolución de una respuesta negativa a positiva en pruebas posteriores se debe de interpretar como un signo de salud pulpar, y la persistencia de respuestas negativas podría sugerir una pulpa lesionada de forma irreversible. Las pruebas eléctricas, en dientes maduros, podría resultar desfavorable debido a la obliteración de los túbulos dentinarios e impedir el paso del impulso eléctrico ya que se transmiten a través del flujo dentinario<sup>2,3</sup>.

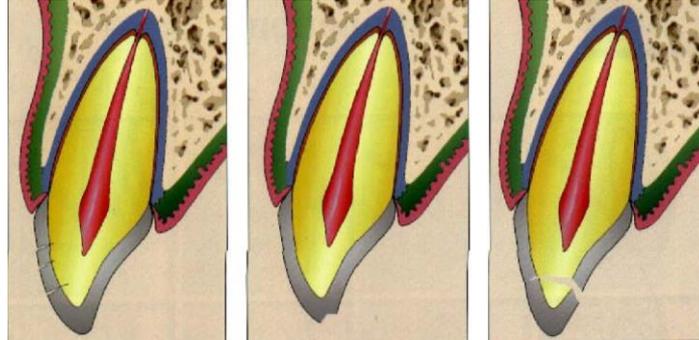
Las radiografías es una parte esencial para la valoración, el diagnóstico, plan de tratamiento y las citas de control. Debido a que solo muestran planos en dos dimensiones, es importante tomar varias radiografías de buena calidad en diferentes angulaciones para tener un campo más amplio, sin embargo, no es suficiente por lo que el uso de una tomografía puede ser de gran utilidad para determinar la extensión, dirección y locación de la fractura.<sup>2,3,18</sup>

### **Clasificación de los traumatismos.**

Andreasen (2013), realiza una clasificación de los traumatismos en lesiones de los tejidos duros y de la pulpa, que incluyen las fracturas de la corona, raíz, y lesiones de los tejidos periodontales.<sup>19</sup>

Las lesiones de los tejidos duros y de la pulpa se clasifican;

- En fractura de corona no complicadas: afectan a nivel del esmalte, en forma de grietas o fractura del mismo. A nivel dentina sin involucración pulpar. (Figura 1)



**Figura 1. Fractura de corona no complicada**

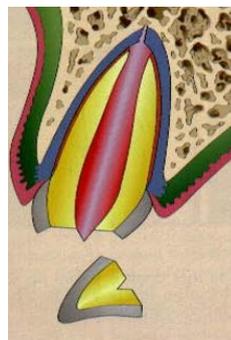
Clínicamente el diente no presenta movilidad, a las pruebas de sensibilidad pulpar da positivo. Puede presentar sensibilidad al tacto, si es el caso, evaluar si hay fractura a nivel radicular.

Radiográficamente se recomienda obtener 2 radiografías una con angulación mesial y otra hacia distal para detectar posible fractura radicular.

La restauración puede ir desde colocar un adhesivo con el fin de sellar las fisuras, restaurar el diente con su mismo fragmento o con una resina. El uso de una base de ionómero dependerá de la proximidad que se tiene al espacio pulpar.<sup>20, 21</sup>

Sus citas control se dan a las 6, 8 semanas y al año para verificar que la restauración se encuentre bien adaptada y no tenga daños colaterales a la cámara pulpar.<sup>21</sup>

- Fractura de corona complicada: Presentan exposición pulpar involucrando el esmalte y dentina.



**Figura 2. Fractura de corona complicada**

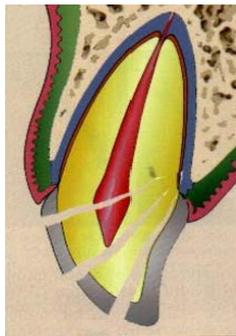
Clínicamente el diente no presenta movilidad, dando positivo a las pruebas de sensibilidad pulpar, si presenta sensibilidad al tacto evaluar la posibilidad de fractura radicular, recomendando tomar radiografías en diferentes angulaciones.<sup>20</sup>

El tratamiento en un diente con ápice abierto tiene que ir enfocado a la conservación de la vitalidad pulpar, realizando una pulpotomía o colocar una base para su restauración. En pacientes con ápice cerrado se realiza el tratamiento de conductos utilizando como medicación intra conducto hidróxido de calcio.<sup>19-21</sup>

Para su restauración dependerá de la cantidad de tejido remanente que se tiene para poder ser restaurado, se puede unir el mismo fragmento del diente, una resina o una prótesis fija.<sup>20</sup>

Las citas control se dan a los 6, 8 semanas y al año para verificar que se encuentre bien adaptada la restauración, que no tenga lesión periodontal.<sup>20</sup>

- Fractura corona raíz: En este traumatismo hay daño en esmalte, dentina y cemento. La pulpa puede no estar expuesta.



**Figura 3. Fractura de corona raíz**

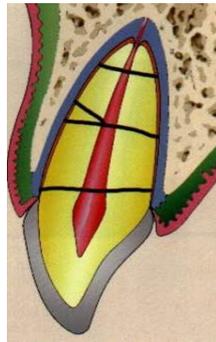
Clínicamente el fragmento de la corona es movable, a las pruebas de sensibilidad pulpar dará positivo. La valoración de la extensión de la línea de la fractura se puede hacer mediante radiografías con diferentes angulaciones.

El tratamiento con un ápice maduro y exposición pulpar se sugiere el tratamiento de conductos. Con ápice inmaduro preservar la vitalidad pulpar con una pulpotomía.

Si el diente es restaurable, de lo contrario la extracción para colocar un implante dental o una prótesis fija serán otra opción.

Citas control están indicadas cada 6, 8 semanas y al año del traumatismo.<sup>18-21</sup>

- **Fractura Radicular:** Se ve involucrado el cemento y la pulpa se ve afectada directamente. Además de que requieren atención especial ya que en la mayoría de los casos presentan luxación. <sup>18</sup> Pueden estar localizadas en tercio medio, ápical y cervical.<sup>18-20</sup>



**Figura 4. Fractura radicular**

Clínicamente el fragmento puede ser móvil más el segmento apical no. Presenta molestia a la percusión. Si hay sensibilidad es un indicativo de un daño pulpar.

Radiográficamente y con el ConeBeam ayudará a determinar la extensión y dirección de la fractura.<sup>20,21</sup>

### **Las lesiones de los tejidos periodontales se clasifican;**

- **Contusión:** sin movilidad ni desplazamiento dentario.
- **Subluxación:** movilidad anormal sin desplazamiento.
- **Intrusión:** desplazamiento del diente dentro del hueso alveolar que se encuentra fracturado
- **Extrusión:** desplazamiento del diente fuera del alveolo
- **Avulsión:** desplazamiento completo del diente fuera del alveolo.<sup>18</sup>

En la dentición temporal, las subluxaciones y luxaciones son las lesiones más frecuentes, debido a la mayor resistencia del hueso alveolar a esta edad y a

elasticidad del ligamento periodontal. Las fracturas de corona y las avulsiones se dan con mayor frecuencia en la dentición permanente.<sup>18,19</sup>

## **Fracturas Alveolares.**

### **4.3.1 Intrusión.**

Es un traumatismo de los tejidos de soporte del diente, causada por un golpe axial en el sentido del eje mayor del diente con desplazamiento dental hacia dentro del alveolo. Junto con la avulsión se considera el más grave de los traumatismos del sistema de soporte, y en determinadas circunstancias puede provocar un impacto psicológico en el paciente.<sup>22</sup>

Clínicamente se observa una corona más pequeña y se pueden estar involucrados varios dientes. No presenta sensibilidad al tacto ni movilidad. A la prueba de percusión: presenta un sonido alto y metálico. En pruebas de sensibilidad pulpar presenta resultado negativo.<sup>2</sup>



**Figura 5. Intrusión**

Radiográficamente el espacio de ligamento periodontal puede estar ausente o en una pequeña parte del segmento radicular. El plan de tratamiento se basa en ortodoncia o cirugía, dependiendo del milímetro que se desplazó dentro de su alveolo.<sup>18</sup>

Si el desplazamiento fue mayor a 7 mm se realiza cirugía y ortodoncia además de que se feruliza el diente entre 4 y 8 semanas. Afecta directamente a la pulpa por lo que se tiene que realizar el tratamiento de conductos, dos o tres semanas después

de la cirugía, dejando hidróxido de calcio como medicación intraconducto, ya que es una pulpa necrótica. Se feruliza con un alambre flexible de acero inoxidable de 0.4mm para estabilizarlo sin dejarlo completamente inmóvil, ya que tiene que tener movimientos fisiológicos para evitar que se anquiloze, se debe dejar de 2 a 3 meses manteniendo en observación.<sup>23</sup>

Si el desplazamiento fue menor a 4 mm solo con colocar ortodoncia es más que suficiente para que el diente vuelva a su posición original.

Se puede decir que el tratamiento fue exitoso cuando el diente se encuentra asintomático, radiográficamente y clínicamente el periodonto no presenta alteración alguna. La altura del hueso alveolar es buena después de haber realizado la cirugía. No presenta signos de reabsorción.<sup>3</sup>

Un resultado desfavorable se presenta cuando refiere síntomas clínicos y radiográficos de una periodontitis apical. Hay una recesión del hueso alveolar. Presenta inflamación y reabsorción.<sup>18</sup>

Las citas de control se dan a las dos, cuatro, seis y ocho semanas, a los seis meses, al año por cinco años.<sup>2,3,18,21.</sup>

#### **4.3.2 Avulsión.**

La avulsión dental es un traumatismo dental que afecta al alveolo, al diente y al ligamento periodontal. El diente se desaloja en su totalidad, del alveolo, provocando el desgarro del ligamento periodontal dejando células vitales en la mayor parte de la superficie radicular y una necrosis pulpar (Figura 6) .<sup>2,3,18,23.</sup>

El diente que se ve afectado, en ambas denticiones, con mayor frecuencia es el incisivo central superior. Teniendo mayor prevalencia en el sexo masculino que en el femenino y en un rango de edad de los 6 y 9 años. En la dentición permanente representa el 7.6% de los traumatismos dentales.<sup>24,25.</sup>

Clínicamente, el alvéolo se encuentra vacío o lleno por un coágulo. Radiográficamente se ve un alvéolo vacío que puede presentar líneas de fractura. El diente se ve expuesto al medio externo.<sup>26.</sup>



**Figura 6. Avulsión**

Las consecuencias dependerán de múltiples factores:

- El medio en el que el diente se haya transportado desde el accidente hasta su reimplantación, ayudará a la preservación del ligamento periodontal. <sup>2,3,18</sup>  
Se puede mantener en saliva o en la cavidad bucal, en solución salina, agua embotellada o en leche. Cabe mencionar que el mejor medio para la preservación de la vitalidad del ligamento periodontal es la solución balanceada de Hank ya que presenta una osmolaridad similar para preservar las células del ligamento periodontal, sin embargo, su costo es elevado y su difícil acceso ante una urgencia la ponen en desventaja contra otras sustancias como la leche, la saliva y el agua.
- El tiempo es un factor importante ya que el ligamento periodontal tiene cierto tiempo de vida fuera del alveolo. Un intervalo de 45 minutos, manteniéndolo en un medio húmedo, es considerado como el ideal desde el accidente hasta su reimplantación. Sin embargo, si el diente se ha mantenido en leche se tienen hasta 24 horas para su reimplantación. <sup>2,3</sup>

Cuando el diente no se encuentra en un medio húmedo, se tiene un tiempo de 18 minutos para su reimplantación después de 30 minutos la mitad de las células del ligamento periodontal mueren y en su totalidad a las 2 horas.

En solución salina viven por más de 2 horas y en agua comienzan a morir a las dos horas. <sup>2, 3,18.</sup>

La leche además de preservar por 24 horas nos ayudará a prevenir una anquilosis dentro de las 6 primeras horas. <sup>18</sup>

Las consecuencias varían dependiendo de lo mencionado anteriormente.

Un diente que es reimplantado puede sufrir anquilosis, por la pérdida del ligamento periodontal y reabsorción radicular externa o interna.

- Controlar la inflamación. Esto se logra gracias a la limpieza del diente avulsionado con agua o leche para remover los residuos que pudiera tener del medio externo. La realización del tratamiento de conductos de forma oportuna y dejando como medicación intraconducto hidróxido de calcio.<sup>2, 18</sup>

El medio en que se transportó el diente, tiempo transcurrido entre el accidente-reimplantación, la limpieza y desinfección del diente -conducto, la ferulización, y sus citas control, son factores que ayudan a tener un mejor control de la inflamación.<sup>2, 3</sup> Cuando no se controla la inflamación y además existen otros factores como bacterias, puede provocarse una reabsorción de la raíz ya sea interna o externa. Esto dependerá de donde se origine la infección.<sup>3, 18</sup>

Una reabsorción superficial se da en el proceso de reconexión del cemento. Si no hay estímulo alguno (bacterias), puede reparar sin problema, en cambio, si no puede avanzar a una reabsorción causada por una inflamación.<sup>2, 3, 18</sup>

La reabsorción de recambio es propiamente la anquilosis de la raíz al hueso. Es causada por el proceso simultáneo de los osteoclastos y osteoblastos. La anquilosis en niños se puede dar entre los 12 y 15 años, en niñas de los 11 a los 14 años, provocando una infraoclusión.<sup>18</sup>

Una respuesta inflamatoria es provocada por un diente con necrosis pulpar donde el cemento es reabsorbido por los osteoclastos dando como respuesta la pérdida del ligamento periodontal, provocando la exposición de los túbulos dentinarios. La reabsorción es producida por los osteoclastos producto, del proceso de inflamación. El grado de reabsorción y de rapidez depende del grado de infección, este proceso cede hasta que la infección sea eliminada por completo.

El tipo de tratamiento depende de diferentes factores como: edad del paciente, estado del hueso alveolar remanente e integridad de los dientes adyacentes.<sup>23</sup>

Lo ideal es el reimplante lo más rápido posible, la fijación semirígida del diente con una férula flexible, puede ser con alambre de acero inoxidable de 0.4 mm o fibra de vidrio con resina, y después de 7 a 10 días realizar el tratamiento de conductos. El uso de hidróxido de calcio como medicación intraconducto es de suma importancia ya que, por sus propiedades nos propicia un medio alcalino, así se evitará la

reproducción de las bacterias. Los recambios se tienen que hacer cada 8 días por un mes, para asegurar la eliminación por completo de las bacterias y poder obturar el conducto.<sup>2,3</sup>

Si el diente ya permaneció fuera de boca mucho tiempo y sin estar en un medio húmedo, se recomienda la eliminación del ligamento periodontal con curetas, cuidando no dañar la superficie radicular, para así eliminar bacterias o algunos otros residuos y disminuir el riesgo de una reabsorción por inflamación. Posteriormente realizar el tratamiento de conductos de forma extraoral para después ser colocado.<sup>2,3,18</sup> El reimplante pretende que las células y fibras del ligamento periodontal vuelvan a formarse y le den sostén al diente.<sup>24</sup>

En un diente con ápice abierto donde se realiza una reimplantación dentro de los primeros 60 minutos, la posibilidad de revascularización es alta. Sin embargo, al primer signo de infección pulpar se debe iniciar el tratamiento de conductos y realizar un método de apicoformación.

Si el diente no es reimplantado una opción de tratamiento es la colocación de ortodoncia para cerrar el espacio o mantenerlo para una futura prótesis fija, prótesis removible o un implante dental.

El seguimiento se da a los 3 meses, 6 meses y cada año durante 5 años.<sup>2</sup>

### 4.3.3 Fractura radicular.

Las fracturas radiculares son aquellos traumatismos dentales que afectan el cemento, dentina y la cavidad pulpar. Representan el 3% de los traumatismos dentales.<sup>2</sup> Se pueden presentar a cualquier nivel y dirección, clasificando según el tercio en el que se encuentren como es apical, cervical y medio. Pueden ser horizontales, verticales y oblicuas (Figura 7). Dan como resultado nuevos fragmentos llamados diástasis.<sup>27,28</sup>

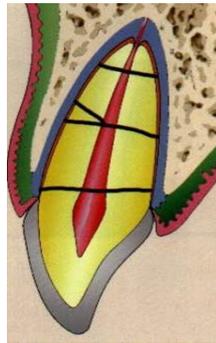


Figura 7. Tipos de fractura radicular

Se presenta con mayor prevalencia entre la segunda y tercera década de vida, afectando en primer lugar a los incisivos centrales superiores, seguidos de los laterales superiores y después a los incisivos centrales inferiores. Afectado más al sexo masculino.<sup>16</sup>

Su etiología presenta un mayor porcentaje en peleas y seguido por caídas. Actualmente se están realizando estudios donde demuestran que accidentes automovilísticos causados por el alcohol es una de las principales causas de una fractura radicular.<sup>16, 29</sup>

Clínicamente el diente, en algunos casos, se puede ver desplazado lo que nos puede indicar una fractura radicular o puede no presentar movilidad el segmento coronal, provocando una necrosis a este nivel. Por regla general el segmento apical no se desplaza por lo que no hay una necrosis en este segmento y la circulación a este nivel no se ve interrumpida.<sup>30</sup> Radiográficamente se puede observar la línea de la fractura, por lo que se recomienda tomar radiografías en diferentes angulaciones para poder determinar con mayor claridad la extensión de la fractura. Otros

métodos de diagnóstico que nos ayudan a ver con mejor precisión la extensión y dirección de la fractura son el ConeBeam.<sup>18</sup>



**Figura 8. Radiografía de una fractura radicular horizontal a nivel cervical**

El pronóstico dependerá del nivel al que se encuentra la fractura, grado de movilidad, la calidad del tratamiento realizado y si se realiza con rapidez.<sup>2</sup>

Anteriormente se consideraba la extracción de todo diente que presentara fractura radicular a nivel de tercio medio y cervical. Actualmente ya no se lleva a cabo sin antes un control de pruebas de sensibilidad pulpar, radiográfico y ferulización por lo menos de 3 meses, con férula flexible como alambre y resina compuesta, permitiendo la movilidad fisiológica y el acceso a la remoción de la placa dentobacteriana, para poder determinar el plan de tratamiento.

A nivel cervical la ferulización ayudará a determinar si la porción coronal se podrá mantener en boca o será necesario la extracción y realización de algún otro tratamiento como puede ser la extrusión forzada con ortodoncia para la colocación de una prótesis fija única o el cierre del espacio, la extracción y colocación de un implante o una prótesis parcial fija. En este tipo de fracturas se pueden realizar diferentes tipos de tratamientos ya que, la porción radicular presenta, en la mayoría de los casos, un buen soporte para posibles restauraciones y se les puede realizar el tratamiento de conductos para aumentar su pronóstico.<sup>2,18</sup>

Las fracturas a nivel apical son las que presentan mejor pronóstico ya que se pueden presentar asintomáticas y se puede dejar el segmento apical. Si llegara a presentar sintomatología alguna se realiza el tratamiento de conductos y la enucleación de la

parte apical, tomando en cuenta la proporción corona raíz debe ser lo suficientemente estable para poder ofrecer un buen soporte.<sup>18</sup>

En el tercio medio hay que tomar en cuenta diferentes criterios para determinar el pronóstico:

- Si la corona se encuentra integra tendrá un mejor pronóstico ya que no será necesario colocar algún tipo de restauración adicional en el caso de realizar el tratamiento de conductos. Si no es el caso hay que valorar la proporción corona raíz, para que pueda ser restaurado.
- Si el diente se encuentra con movilidad el pronóstico empeora ya que se puede encontrar comprometido el ligamento periodontal y provocar una respuesta inflamatoria afectando la vitalidad pulpar.<sup>2, 18</sup>
- Para la realización del tratamiento de conductos se tendrá que tomar en cuenta si el diente presenta síntomas o signos de periodontitis apical y una respuesta negativa persistente a las pruebas pulpares.
- Una necrosis pulpar empeora el pronóstico, que puede manejarse con éxito si se le da un tratamiento y seguimiento a largo plazo.<sup>2, 18</sup>
- El tratamiento de conductos se realiza hasta la línea de la fractura, dejando como medicación intraconducto hidróxido de calcio para la estimación de tejido de formación. Para su obturación se realizará con un tope de tejido duro y se obtura con gutapercha el segmento coronal.
- Se le da un seguimiento clínico al mes, a los 3, 6, 12 meses y cada año por 5 años.
- Se considera exitoso cuando el paciente no refiere sintomatología alguna, no hay cambios de coloración de la corona, inflamación y radiográficamente el diente no se ha desplazado ni presenta lesión a nivel periodontal<sup>2, 18</sup>

#### **4.4 El hueso.**

El hueso es un tejido conjuntivo especializado que se caracteriza por una matriz orgánica mineralizada donde se encuentra depositada hidroxiapatita que son iones de calcio y fosfato.<sup>31</sup> Las células que conforman el hueso son osteoblastos que se encargan de la formación del hueso, controlan su mineralización y tienen su origen en células hematopoyéticas. Estas células carecen de la capacidad de migrar y

reproducirse por sí solas, necesitan de la ayuda de células osteoprogenitoras, presentes en la médula ósea, periostio y endostio, para poder proliferar y convertirse en osteoblastos. Estos pueden diferenciarse en células de revestimiento o en osteocitos.

Los osteocitos son parte de la regulación de calcio en la sangre y las células de revestimiento están presentes en la superficie ósea sin actividad sintética.<sup>31</sup>

La diferenciación de los osteoblastos depende de la liberación de factores de crecimiento osteoinductores u osteopromotes como proteínas morfogenéticas del hueso, factores de crecimiento similares a la insulina, el factor de crecimiento Beta1 (TGF-B1) y el factor de crecimiento fibroblástico.<sup>31</sup>

Una vez formado el hueso se encuentra en un proceso constante modelado y remodelado. Donde el modelado consiste en un proceso que permite un cambio en la estructura inicial del hueso. El remodelado ocurre dentro del tejido mineralizado sin una alteración de la arquitectura del tejido. Este proceso involucra dos fases que son la resorción ósea, formada por los osteoclastos, y la formación, inducida por los osteoblastos. Este proceso se da durante toda la vida con la finalidad de permitir la adaptación del hueso a las demandas internas y externas.<sup>31</sup>

#### **4.4.1 Cicatrización y reparación ósea.**

La cicatrización de un tejido dañado suele inducir la formación de tejido diferente del original, en cuanto a la morfología o función.

La cicatrización, incluye tanto fenómenos de regeneración como de reparación y depende de la naturaleza de la lesión. Existen factores que pueden interferir para la formación del hueso:

1. Falta de proliferación vascular de la herida.
2. Estabilización incorrecta del coágulo.
3. Elevada actividad proliferativa.
4. Contaminación bacteriana

En circunstancias ideales este proceso imita al desarrollo óseo embrionario y permite el remplazo de tejido dañado por hueso nuevo en lugar de tejido fibroso

cartilagenoso. Este proceso es impulsado por mecanismos celulares y moleculares controlados por los factores de crecimiento beta (TGF-B).<sup>31</sup>

## **4.5 Cementos biocerámicos**

Los cementos biocerámicos son materiales de reparación utilizados en endodoncia para realizar diversos tratamientos como por ejemplo: tratamientos pulpares directos, apicoformación gracias a su biocompatibilidad y capacidad de sellado en presencia de humedad.<sup>32</sup> Presentan un papel importante en endodoncia ya que entran en contacto directo con el ligamento periodontal y el hueso alveolar a través del foramen apical, fracturas radiculares, perforaciones radiculares u obturaciones retrógradas.<sup>33, 34</sup> Por lo que es indispensable que tengan propiedades específicas como radiopacos, biocompatible, tener un efecto antibacteriano, ser dimensionalmente estable, una fácil manipulación y no ser contaminado o afectado al entrar en contacto con la sangre para poder ser utilizados en dichos tratamientos. Es importante que estos materiales sean osteoinductores, además un buen sellado contra bacterias y líquidos, para poder evitar la filtración en un entorno húmedo y tener la capacidad suficiente de ser resistentes a la compresión.<sup>33</sup> Un material se considera bioactivo si al entrar en contacto con las células tienen un efecto positivo e interactúa con su proceso biológico sin alterarlo.<sup>34</sup>

El primer material utilizado fue introducido en 1993, conocido como Mineral de trióxido agregado (MTA) para sellar comunicaciones entre el conducto radicular y el tejido periapical. Otro material alternativo es el Biodentine® con propiedades similares a las del MTA, sin embargo presenta un mejor tiempo de fraguado y manipulación.<sup>3</sup>

### **4.5.1 Mineral de trióxido agregado (MTA)**

El mineral de trióxido agregado fue introducido en 1993 por Torabinejad como material de obturación final, para diferentes procedimientos endodóncicos como recubrimiento pulpar, barrera apical, reparación de perforaciones y retro obturación.<sup>2-4</sup>

Por su Ph alcalino de 12.5 tiene un efecto similar al hidróxido de calcio, sin embargo no se reabsorbe.<sup>2,3</sup>

## **Composición**

Este material está basado en el cemento Portland. Consiste en silicato tricálcico, silicato dicálcico, sales de aluminio tricálcico y ferrita tricálcico. Estos componentes le dan la capacidad de ser un material bactericida y bacteriostático, por su elevado pH. No irrita los tejidos periapicales e induce la regeneración del cemento y del ligamento periodontal.<sup>3,37</sup> Las partículas de MTA son más pequeñas y se le agrega óxido de bismuto para aumentar su radio opacidad.<sup>3</sup>

La patente original creada en 1995 dice que dicho material está conformado en un 50-70% de óxido de calcio y en un 15-25% de silicio dióxido, formando entre ambos un 70-95% parte del cemento. El óxido de bismuto compone un 20%, Sulfato de calcio dihidratado un 4.4% y aproximadamente el 0.6% son residuos solubles, silica cristalina, óxido de calcio, sulfato de potasio y sodio.<sup>38-41</sup>

En el año 2001 fue introducido el MTA blanco, con los mismos componentes del cemento gris, pero con portland blanco y con bajos niveles de hierro, para así evitar el cambio de coloración del diente.<sup>3</sup>

## **Manipulación**

Es un cemento a base de agua en presentación polvo-líquido, se mezcla con agua bidestilada o con solución salina en una proporción 3:1 en una loseta con una espátula de plástico o metal<sup>38</sup>

La zona donde será colocado puede presentar humedad e incluso sangrado, si hay exceso se puede quitar con una torunda de algodón estéril. El material se coloca en una consistencia pastosa con ayuda de una porta amalgama o en su mejor caso con una porta MTA.<sup>38,42</sup>

Cuando el cemento se mezcla con agua estéril se forma un gel de hidrato de silicato que endurece aproximadamente en 3 horas y tiene la capacidad de hacerlo en situaciones húmedas.<sup>3</sup>

Presenta un pH muy similar al cemento de hidróxido de calcio, después de ser mezclado es de 10.2 y a las 3 horas se estabiliza llegando a ser alcalino con 12.5 de

pH dándole la capacidad de ser bacteriostático y promover la formación de tejido duro.<sup>3</sup>

## **Propiedades**

La fuerza a la compresión del MTA es aproximadamente de 40 MPa después de 24h. La alta capacidad de sellado puede ser dada por la ligera expansión durante el endurecimiento.<sup>3</sup> presentando menor filtración debido a su adaptación marginal.<sup>43</sup> Presenta baja o nula solubilidad, sin embargo, se ha observado en estudios, que su solubilidad aumenta con el tiempo y si se le agrega a la mezcla agua se obtendrá una mayor solubilidad y porosidad.<sup>38</sup>

### **4.5.2 Biodentine®**

Material creado en 2009 por Septodont, con el propósito de mejorar las propiedades del tiempo de fraguado, su manipulación, sellado, resistencia a fuerzas de compresión y evitar cambios en la coloración en la estructura dental de su antecesor el mineral de trióxido agregado. Además de los usos en endodoncia del MTA, el Biodentine® también se puede utilizar como protector pulpar para restauraciones directas en cavidades profundas e indirectas.<sup>44</sup>

Al igual que todos los materiales biocerámicos, compuestos en su mayoría por silicato tricálcico, es considerado un material con la capacidad de mantener a vitalidad pulpar y estimular la capacidad de formación de dentina reparadora a través de la proliferación y diferenciación de las células del complejo dentino pulpar.<sup>44-47.</sup>

## **Composición**

Está conformado por un polvo y líquido:

El polvo contiene silicato tricálcico y dicálcico siendo el mayor componente y el que regula el fraguado. Carbonato de calcio como relleno y dióxido de zirconio que le brinda radiopacidad al cemento.<sup>44, 46, 49.</sup>

En comparación con otros cementos similares el Biodentine® contiene de un 30% a un 50% alúmina mientras que cemento Portland contiene menos del 5%, dándole

una mejor resistencia y propiedades biológicas similares a las de materiales utilizados para la reparación a nivel radicular.<sup>46</sup>

El líquido está conformado por cloruro de calcio, incorporado como un acelerador, polímero hidrosoluble que ayuda a reducir la viscosidad del cemento, se basa en un policarboxilato que mejora la resistencia en un corto plazo, reduce la cantidad de agua requerida lo que facilita su manipulación y el tiempo de fraguado.<sup>44,46,49</sup>

Septodont crea su propio silicato de calcio, eliminando sus impurezas provocando una disminución del tamaño de las partículas y una mejoría en sus propiedades.<sup>51</sup>

## **Manipulación**

La presentación es una cápsula donde se encuentra el polvo y del líquido con el que se mezclará, ambas en unidosis. Se abre la cápsula y directamente se le colocan 5 gotas del líquido para después cerrarlo y darle un ciclo de 30 segundos en un amalgamador.<sup>48, 49.</sup>

El material se puede recolectar con una espátula, porta amalgama o una porta MTA dependiendo de la zona donde se usará.

Su tiempo de trabajo es de 6 minutos una vez mezclado sus componentes y su tiempo de fraguado es de 12 minutos. Este cemento una vez mezclado al entrar en contacto con agua, cristaliza induciendo el fraguado.<sup>48, 49</sup>

## **Propiedades.**

Las partículas de calcio reaccionan en presencia de agua formando un gel de silicato de calcio hidratado que se endurece con el tiempo formando una red sólida que se asocia a una mayor resistencia mecánica gracias a su módulo de elasticidad (22 Gpa) similar a la dentina(18.5 Gpa), un bajo nivel de porosidad gracias a que el hidróxido de calcio crece en los espacios disponibles provocando una mayor resistencia a la micro filtración y un aumento la alcalinidad del medio circundante, provocando un ambiente desfavorable para el crecimiento de las bacterias y haciéndolo biocompatible.<sup>44,48,50.</sup>

Múltiples estudios han demostrado que el Biodentine® tiene la capacidad de estimular el factor de crecimiento Beta1 (TGF-B1) siendo un elemento esencial para la diferenciación de los odontoblastos, <sup>48</sup>provocando la presencia de los mismos en

la periferia de los túbulos dentinarios <sup>44</sup>. Por lo que es considerado un material para el tratamiento de regeneración del complejo dentino pulpar colocado directo en la cámara pulpar. Por el efecto positivo sobre las células de la pulpa promoviendo la formación de dentina terciaria o de reparación.<sup>51</sup>

## **5. OBJETIVO GENERAL**

Analizar el uso de nuevos materiales biocerámicos en tratamientos de traumatismos complejos

### **5.1 OBJETIVOS ESPECÍFICO**

Evaluar y determinar tipos de fracturas radiculares que presenta el paciente.

Determinar ruta clínica multidisciplinaria.

Evaluar mediante radiografía y CBTC, evolución del tratamiento.

## 6. CASO CLÍNICO.

Paciente masculino de 23 años de edad se presenta a consulta en la clínica integral avanzada de la Escuela Nacional de Estudios Superiores, UNAM, Unidad León, refiriendo un traumatismo dental del sector anterosuperior con 12 semanas de evolución.

Después de realizar su radiografía panorámica (imagen1), se realiza el examen clínico y radiografía periapical del sector anterosuperior; se observa una fractura radicular en el tercio medio de ambos dientes centrales (imagen 2). A las pruebas de sensibilidad pulpar y periodontal se obtuvieron los siguientes resultados: (tabla1)

Se realizan pruebas complementarias como la transluminación para descartar fracturas o micro fracturas coronarias (imagen 3).



**Imagen1. Ortopantomografía**



**Imagen 2. Radiografía inicial**

	<b>12</b>	<b>11</b>	<b>21</b>
<b>Frío</b>	+	-	-
<b>Calor</b>	+	-	-
<b>Percusión</b>	H (+) V (-)	H (+) V (-)	H (+) V (-)
<b>Palpación</b>	-	-	-
<b>Movilidad</b>	1	1	1
<b>Sondeo</b>	V (212) P (222)	V (222) P (222)	V (212) P (212)

**Tabla 2. Diagnóstico pulpar y periapical**



**Imagen 3. Pruebas complementarias**

Después de realizar el análisis de los datos clínicos y radiográficos, se estableció el diagnóstico pulpar y periapical de los dientes 12,11 y 21. (Tabla 2)

	Diagnóstico pulpar	Diagnóstico periapical	Tratamiento
12	Pulpitis irreversible sintomática	Periodontitis apical sintomática (PAS)	Terapia de conductos
11	Necrosis pulpar	PAS	Terapia de conductos
21	Necrosis pulpar	PAS	Terapia de conductos

**Tabla 2. Diagnóstico pulpar y periapical**

Una vez determinado el diagnóstico se establece la siguiente ruta clínica:

-Fase I: Tratamiento de conductos radiculares en el diente 12. Indicar tomografía computarizada para establecer plan de tratamiento de los dientes 11 y 21.

-Fase II: Realizar tratamiento de conductos radiculares en el diente 11 y 21 obturando con Biodentine®.

-Fase III: Valoración en el área de Prótesis y Rehabilitación Funcional y Estética para su posterior rehabilitación con resina.

Fase IV: Citas control.

## Procedimiento clínico

Se anestesió con mepivacaína y epinefrina al 2% 1:100,000 (ZEYCO.México) en nervio alveolar anterior superior con técnica supra perióstica, se realizó aislado absoluto con dique de goma (MDC DENTAL.México) y grapa No. 2 Hu-Friedy.EUA; se realizó acceso con fresa de bola de carburo #4 (SS-White, México) de acuerdo a los postulados de acceso establecidos, se exploró con el instrumento DG16 (Hu-Friedy.EUA) a fin de localizar el conducto.

Una vez localizado el conducto del diente 12, se permea con lima 10 (Dentsply Mailer, Ballaigues, Suiza) posteriormente se utilizan Gates-Glidden #4, #3, #2 (Dentsply Maillefer, Suiza).

Por medio del localizador de forámenes apicales electrónico Root ZX II J.Morita (MFG Corp.Japón) se determinó la longitud real 25 mm del conducto. Se verifica esta longitud por medio de una radiografía periapical (Imagen 4)



**Imagen 4. Radiografía de longitud real**

Se realizó instrumentación con técnica híbrida combinando Crown Down, fuerzas balanceadas y Step Back, con limas tipo K file (Dentsply Maillefer, Mallaigues, Suiza) durante toda la instrumentación se irrigó con hipoclorito de sodio al 5.25%.

Se colocó medicación intraconducto a base de hidróxido de calcio (VIARDEN, México) con vehículo de hipoclorito de sodio al 5.25% y se selló el acceso cameral con IRM (Dentsply).

Una semana después se realizó la obturación de los conductos radiculares con técnica lateral convencional a la longitud de trabajo, utilizando cemento sellador Sealapex (SYBRON ENDO, EUA).

Se toma radiografía de conometría y prueba de obturación (Imagen 5 y 6)

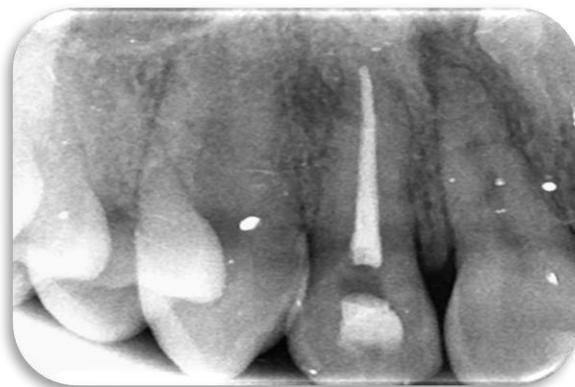


**Imagen 5. Radiografía prueba de cono**



**Imagen 6. Radiografía prueba de obturación**

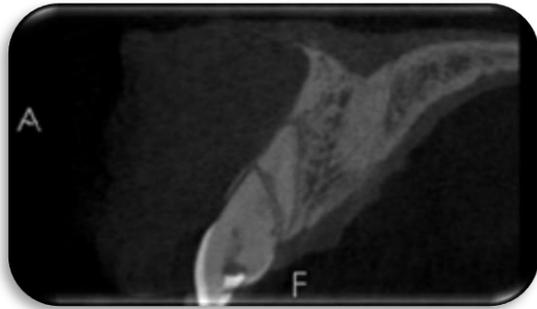
Se tomó radiografía final (Imagen 7). Se restaura temporalmente con cemento a base de óxido de zinc y eugenol (IRM Dentsply)



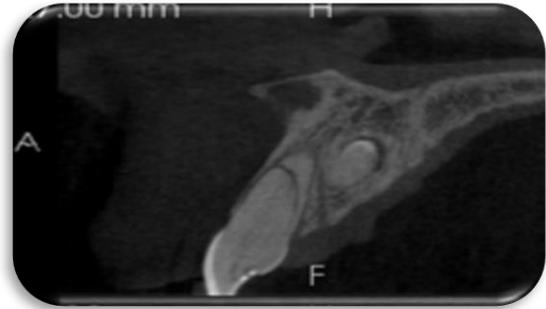
**Imagen 7. Radiografía final**

En cita subsecuente se inicia el tratamiento de conductos de los dientes 11 y 21. Con ayuda de un localizador de ápices electrónico Root ZX II J.Morita (MFG Corp. Japón), se determina la longitud real. Sin embargo, presenta falsos positivos por lo que se decide mandar una tomografía de dichos dientes. Se coloca medicación intraconductos con ayuda de una lima 15 (Dentsply Mailler, Ballaigues, Suiza) y restaura provisionalmente con IRM (Dentsply).

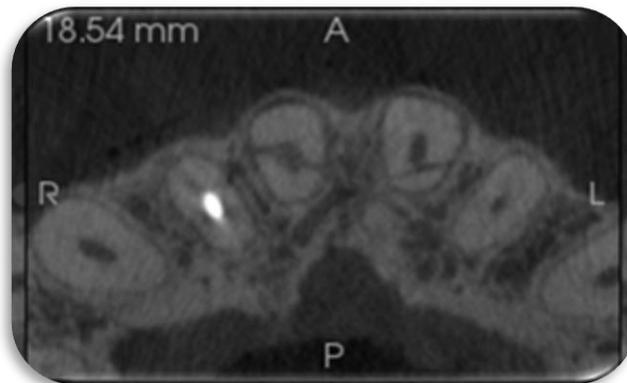
A los ocho días el paciente acude a la clínica donde se nos entrega la tomografía. Se valora y se observa fractura radicular oblicua en los dientes 11, 21 y diente supernumerario. (Imagen 8, 9 y 10)



**Imagen 8. CBTC diente 21 - corte Sagital**



**Imagen 9. CBTC diente 11 - corte sagital**



**Imagen 10. CBTC corte transversal del sector antero superior**

Al paciente se le hace saber la condición de las fracturas y su pronóstico reservado en el caso de realizar el tratamiento de conductos. Se le explica el plan de tratamiento a seguir, que consiste en realizar la endodoncia hasta la línea de la fractura obturando con Biodentine® sin tratar el segmento apical, el paciente acepta el plan de tratamiento estando consiente del pronóstico reservado que tienen, sin embargo, lo acepta.

Se anestesió con mepivacaína y epinefrina al 2% 1:100,000 (ZEYCO.México) en nervio alveolar anterior superior con técnica supra perióstica, se realizó aislado absoluto con dique de goma (MDC DENTAL.México) y grapa No. 2 (Hu-Friedy.EUA); se realizó acceso con fresa de bola de carburo #4 (SS-White, México) de acuerdo a los postulados de acceso establecidos, se exploró con el instrumento DG16 (Hu-Friedy.EUA) a fin de localizar el conducto.

Una vez localizado el conducto del diente 11 y 21, se permea con lima 10 (Dentsply Mailer, Ballaigues, Suiza) posteriormente se utilizan Gates-Glidden #4, #3, #2 (Dentsply Maillefer, Suiza).

Por medio del localizador de forámenes apicales electrónico Root ZX II J.Morita (MFG Corp.Japón) se apoyó para trabajar las limas en una longitud de 17 mm para el diente 11 y para el diente 21 a 18 mm. Se verifica esta longitud por medio de una radiografía periapical (Imagen 11)



**Imagen 11. Radiografía longitud real - primera línea de la fractura**

Se realizó instrumentación con técnica híbrida combinando Crown Down y fuerzas balanceadas, con limas tipo K flexo-file, se instrumentó hasta la lima k-file 45 (Dentsply Maillefer, Mallaigues, Suiza) durante toda la instrumentación se irrigó con hipoclorito de sodio al 5.25 % con ayuda de agujas Endo-eze (Ultradent) colocando topos 3 mm antes de la longitud de trabajo. Se colocó medicación intraconducto a

base de hidróxido de calcio (VIARDEN, México) con vehículo de hipoclorito de sodio al 5.25% y se selló el acceso cameral con IRM (Dentsply). En la siguiente cita, ocho días posteriores, se irrigó con hipoclorito de sodio al 5.25% con agujas Endo-eze (Ultradent) 3 mm antes de la longitud de trabajo, en dicha cita, con ayuda de puntas de papel se elimina excedente de humedad y se obtura con Biodentine® siguiendo las indicaciones del fabricante: Se abre la cápsula y directamente se le colocan 5 gotas del líquido para después cerrarlo, se le dan dos ciclos de 15 segundos en un amalgamador. Se lleva al conducto con ayuda de una porta MTA, llenando el conducto con Biodentine® se condensa y se sella con IRM el acceso. Se obtiene radiografía final (Imagen 12).



**Imagen 12. Radiografía final**

La restauración final se realiza ocho días posteriores con resina y base de ionómero de vidrio; se retira la restauración provisional (IRM), se limpia y desinfecta la preparación con consepsis clorhexidina al 0.2% (Ultradent) para después colocar la base de ionómero de vidrio (GoldLabel) con ayuda de una dicalera, transcurrido el tiempo de fraguado, es decir, cinco minutos posteriores, se acondiciona con ácido grabador al 37 % (3M) por 15 segundos, se lava por 30 segundos y seca sin desecar, colocan dos capas de adhesivo (3M) polimerizando la última por 15 segundos, se restaura con resina pesada, tono A2 dentina y A1 esmalte, con técnica incremental oblicua, polimerizando cada una de las capas por 15 segundos y la última por 40

segundos. Todo bajo aislamiento absoluto. Se revisa oclusión con papel articular, se pule con pasta diamantada (Ultradent) y cepillos astrobrush (Ivoclar Vivadent).

Se da cita control al mes.

## Radiografías de control.

- **Cita control al mes**

Paciente acude a clínica integral avanzada para cita control al mes de terminado el tratamiento. Sin presencia de sintomatología, los tejidos periodontales así como las restauraciones se encuentran estables, no presenta cambios de coloración en las coronas.



Imagen 13. Fotografía clínica al mes



Imagen 14. Radiografía de control al mes

- **Cita control a los 3 meses**

En la cita control a los 3 meses de terminado el tratamiento.

En la valoración clínica y radiográfica podemos observar mucho más estables sus tejidos, no presenta sintomatología dolorosa, ni inflamación periodontal



**Imagen 15. Radiografía de control a los tres meses**

- **Cita control a los 6 meses**

Seis meses terminado el tratamiento, observamos que existe evidente cicatrización en los tejidos perirradiculares, el paciente permanece asintomático y sin cambio de coloración, así como con buen ajuste en sus restauraciones.



**Imagen 16. Fotografía clínica a los 6 meses.**



**Imagen 17. Radiografía control a los seis 6 meses**

## **Cita control a los 24 meses. Radiografía, tomografía y foto clínica.**

Transcurrido 24 meses, se cita al paciente para obtener radiografía periapical, tomografía, así como imágenes clínicas con la finalidad de poder determinar su estado de salud bucal. En la radiografía periapical (imagen 18) se mantienen estables los tejidos periapicales, la cicatrización es evidente, no se observa ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal.

En el examen clínico se observa un buen ajuste en las restauraciones, no presenta cambios de coloración en coronas, además, no presenta bolsas periodontales ni movilidad. En la tomografía en corte sagital del diente 21(imagen 20) se observa el diente supernumerario sin ninguna afectación sobre las estructuras anatómicas adyacentes, no hay lesión periapical ni inflamación del espacio del ligamento periodontal, hay un proceso de reparación. El Biodentine® se observa hasta la línea de la fractura sellando bien las paredes de conducto radicular al igual que la restauración. El segmento coronal como apical no presenta cambios de posición.

En el diente 11 en corte sagital (imagen 21) se puede analizar que no presenta un proceso de inflamación ya que los tejidos periodontales no muestran alteración, no hay cambio de posición de los segmentos en comparación con la primera tomografía. El material restaurador no sella con el Biodentine® sin embargo sella bien el acceso, por lo que se mantiene en observación. El Biodentine se encuentra sellando el conducto hasta la línea de la fractura, sin presentar alteración o modificación alguna en la estructura dental.

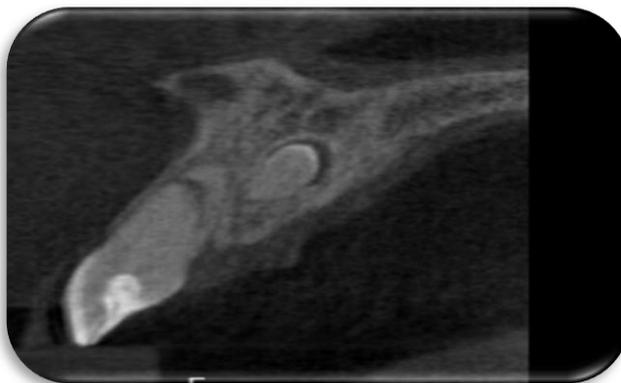
En un corte transversal se puede observar el material restaurador del diente 12 siendo más denso que el Biodentine, las fracturas no presentan desplazamiento.



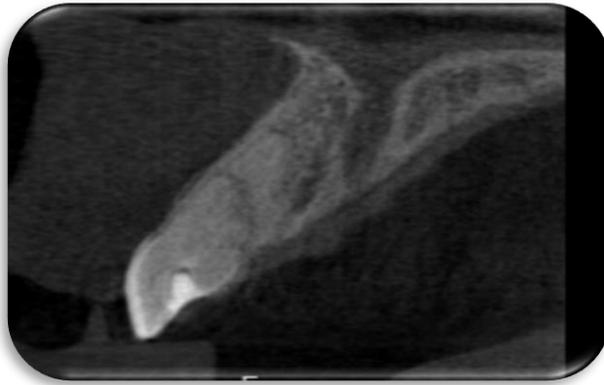
**Imagen 18. Radiografía 24 meses**



**Imagen 19. Fotografía clínica de control a los 24 meses**



**Imagen 20. CBTC 24 meses diente 21 - corte sagital**



**Imagen 21. Tomografía 24 meses diente 11 - corte sagital**



**Imagen 22. Tomografía 24 meses corte transversal del sector antero superior**

## 7. DISCUSIÓN.

De acuerdo a Berman (2008)<sup>21</sup>, las lesiones traumáticas dentales son urgencias que deben ser evaluadas y tratadas de forma adecuada y rápida ya que su pronóstico depende del grado de inmediatez y precisión con el que se diagnostica, además, el estado médico del paciente desempeña un papel importante en la toma de decisiones de los diversos tratamientos. En el presente caso el paciente es sano al momento del diagnóstico y coopera con el tratamiento, sin embargo, asiste a consulta transcurridas doce semanas posteriores al traumatismo. Morris (2009)<sup>52</sup> menciona que para poder realizar un diagnóstico y pronóstico correcto, es imprescindible realizar evaluación periodontal en primera instancia, si las estructuras periodontales están estables, entonces el siguiente paso será analizar las enfermedades pulpo-periapicales, para así poder tomar la decisión de realizar el tratamiento de conductos, o valorar alternativas terapéuticas.

Existen métodos de diagnóstico clásicos tales como, la inspección clínica y las radiografías, Oviedo (2012)<sup>53</sup> y Losada (2014)<sup>54</sup>, éstas últimas brindan información limitada ya que solo dan un panorama en dos dimensiones y tienden a la superposición de las estructuras adyacentes, complicando determinar con exactitud la extensión de las fracturas radiculares por lo que en estos casos de traumatismos, la radiografía convencional no es suficiente. Durack (2011)<sup>55</sup> menciona el indicar un CBTC ayuda a observar con nitidez la localización y extensión de la lesión, para así determinar el plan de tratamiento más enfocado al tipo de fractura radicular; es por ello la necesidad de hacer uso de este método de diagnóstico en nuestro caso clínico.

Priest (1999)<sup>56</sup> El principal objetivo de la odontología es conservar las estructuras dentales en armonía con la cavidad oral por lo que Morris (2009)<sup>52</sup> y Kim (2014)<sup>57</sup> menciona el tratamiento de conductos como la primera opción a considerar para la preservación de las estructuras dentales que tienen pronósticos reservados ya que Poul y Hultin (2007)<sup>58,59</sup> en estudios demuestra que tienen buen pronóstico a largo plazo siendo su tiempo de vida un promedio de 27 años.

De acuerdo Kim<sup>57</sup> el 60 % de las causas por las cuales se decide rehabilitar a un paciente con un implante, es debido a tratamientos endodóncicos mal realizados, sin embargo, es importante mencionar que el 94% de los traumatismos son tratados

con terapia de conductos, es decir, solo el 6% de los traumatismos requieren rehabilitación mediante un implante.

## **8. Conclusiones.**

El tratamiento de conductos es una excelente alternativa para prolongar el tiempo de vida de un diente comprometido, como es el caso de una fractura radicular, buscando mantenerlo en función, armonizando de forma natural con las demás estructuras de la cavidad bucal, atendiendo que sea restaurado de la forma más conveniente acorde a la extensión del daño , y de esta manera aplazar tratamientos invasivos que, a pesar de tener resultados aceptables a largo plazo, no sustituyen el realizar el tratamiento de conductos.

Los implantes dentales son una alternativa viable cuando el diente ya ha sido sometido a varios tratamientos y se ha indicado la extracción, es entonces cuando la rehabilitación con un implante dental se considera en el plan de tratamiento ideal. El uso de nuevas tecnologías como el Cone Beam (CBTC) nos otorga un panorama más detallado, en comparación con una radiografía convencional, para poder complementar un diagnóstico integral y ofrecer un tratamiento con un enfoque directo a los requerimientos del mismo.

El uso del Biodentine, ofrece un mejor control del campo operatorio gracias a su manipulación sencilla y su ciclo de trabajo, el cual nos proporciona tiempo suficiente para conseguir una obturación exitosa además de brindar un buen sellado en el conducto, aun estando en contacto directo con las estructuras anatómicas adyacentes sin perder sus propiedades que lo caracterizan.

## 9. Referencias bibliográficas.

1. Lima M, Capp R. *Embriología-Odontogénesis-Componentes estructurales de la pulpa y el periodonto*. En: Lima M. Endodoncia Ciencia y tecnología. 2ª ed. México: El Manual Moderno; 2011.3-24.
2. Cohen S, Hargreaves KM. *Vías de la pulpa*. 9ª ed. Barcelona, España: El Selvier; 2008.
3. Beigenholtz G, Olgart L, Horted P, Whitworth. Endodoncia. 2ª ed. México: Manual Moderno; 2011.
4. Trowbridge H, Kim S. Desarrollo de la pulpa, estructura y función. Cohen S, Burns R, editores. *Vías de la pulpa*. 7ma edición. Madrid. Harcourt, 199:362-400.
5. Gómez F, Campos A. *Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental*. 3ª ed. México: Médica panamericana; 2009.
6. Friedman S. Bioquímica de los tejidos dentarios mineralizados. En: Lanata E. *Operatoria dental. Estética y adhesión*. Buenos Aires: Editor Grupo Guía SA; 2003.12-18.
7. Ten Cate. *Histología oral. Desarrollo, estructura y función*. 2da edición. Buenos Aires. Médica Panamericana. 1986:191-251.
8. Smith AJ, Cassidy N, Perry H, Bégue-Kim C, Ruch JV, Lesot H. Reactionary dentinogenesis. *Int J Dev Biol*. 1995; 39:273-280.
9. Marjorie Z, et al. Biodentine induces immortalized murine pulp cell differentiation into odontoblast-like cells and stimulates biomineralization. *American Association of endodontist*. 2012; 38(9): 1220-1226.
10. Hernández E, Vargas L. Manejo inmediato de intrusión dental y lesión en tejidos blandos: Reporte de caso. *Revista Estomatológica Herediana*. 2015; 25(3) ,218-223.
11. Rivero V, Reyes Pedroso R. Traumatismos dentarios en el servicio de urgencias estomatológicas. *Rev Cien Méd Habana* 2009; 15(2):8.
12. . Díaz CE, Rodríguez KM, Rosales Z. Efectividad de la terapia Láser en el tratamiento de las fracturas no complicadas de corona. *Rev Ciencia Méd Pinar del Río* 2009; 13(1):1-10.

13. Patterson D. A diacronic study of dental paleopathology and attritional status of Prehistoric Ontario pre-Iroquois and Iroquois populations. 1984.
14. Verdugo F.J, González E, Pedemonte C, Vargas I. Fracturas radiculares en pacientes adultos. *El Selvier DOYMA*.2012; 32(2): 54-58.
15. De Lars Andersson. Epidemiology of traumatic dental injures. *Jornal Of Endodontic*.2013; 39: S2-S5.
16. Núñez R, et al. Management of pediatric dental injury in the Emergency Department of a tertiary hospital. *SCIELO*.203; 15 (60) 5.
17. García F. A classification for traumatic injuries to primary and permanent teeth. *JOURNAL Pedod*. 1981; 5:295-7.
18. Mitsuhiro T. *Treatment planning for traumatized teeth*. Aichi, Japan: Quintessence Publishing; 1998.
19. Fried I, Erickson P, Schwartz S, Keenan K. Subluxation injuries of maxillary primary anterior teeth: Epidemiology and prognosis of 207 traumatized teeth. *Pediatr Dent*. 1996; 18:145-51.
20. American Association of Endodontists. *The recommended guidelines of the American Association of Endodontists for The treatment of traumatic dental injuries*. 2013
21. Berman L. *Manual clínico de traumatología dental*. España: ELSEVIER; 2008
22. Pérez B, Huaynocha N. Traumatismos dentales. *Revista de actualización clínica*. 2012; 1086-1091.
23. *La American Association of Endodontists*. Guía de recomendaciones al respecto de lesiones traumáticas de los dientes.2004.
24. De la teja A, Villegas L, Rodríguez F, Durán Gutiérrez LA. Avulsión Dental. *Acta Pediátrica México*.2016; 2: 132-133.
25. Alain M, Chape G, Yamile B. Reimplante dentario después de 72 horas avulsionado. *Revista Cubana de Estomatología*.2015; 51: 280-287.
26. Fajardo J, Camacho L, Fajardo M. Rehabilitation prosthetic implant in tooth avulsion, or dislocations, after orthodontic treatment. *Revista Habanera de Ciencias Médicas*.2010; 9(4): 595-601.
27. Andreasen J. *Lesiones traumáticas de los dientes*. Barcelona: Editorial Labor; 1980.

28. Herrada M, Lincoln L, Hernández. Traumatismos dentales en dentición permanente. *Revista Estomatológica Herediana*.2012; 22 (1): 42-49.
29. Verdugo-F, González E, Pedemonte C, Vargas I. Fracturas radiculares en pacientes adultos. *El Selvier*.2012; 32(2): 54-58.
30. Flore L. Fractura radicular horizontal en tercio medio con un tratamiento inadecuado. *Cient.dent*.2018; 5(2): 141-148.
31. Lindhe J, Niklaus L, Karring T. *Periodontología clínica e implantología odontológica*. 5ª ed. Buenos aires Argentina: Médica panamericana; 2011.
32. Pace, R., Giuliano, V. and Pagavino, G. Mineral Trioxide Aggregate as Repair Material for Furcal Perforation: Cases Series.*Journal of Endodontics*.2008; 34 (9):1130-1133.
33. Barzuna M. Apical plug with bioceramics: treatment of the open apex one appointment. *SCIELO*.2008; 29: 3-38.
34. Broom J, Martínez P, Ramírez G. (2016). Respuesta inflamatoria. *Revista Odontológica Mexicana*.2016; 22(3): 174-178.
35. Rodríguez AC, Hernández G, García MV, García RV. (2015). Physicochemical analysis of MTA Angelus® and Biodentine® conducted with X ray difraction, dispersive energy spectrometry. *Revista Odontológica Mexicana*.2015; 19(3): 174-180.
36. Firla MT. Direct pulp capping with a bioactive dentine substitute. *Septodont.Case Studies Collection*.2012; 01:17-22.
37. Estevanovich M. *Obturación technique with MTA root canal: A clinical case report*. In: *Odontología Vital*.1st ed. Costa Rica: Universidad Latina de Costa Rica.2012; pp 2,3.
38. C Amilleri, J. *Mineral Trioxide Aggregate in Dentistry*. Springer Berlín Heidelberg; 2014.
39. Neville M, editor.*Properties of concrete*. 4th ed. Upper Saddle River: Prentice Hall; 2005.
40. Primus CM; *Dentsply International, Inc., assine*.Dental Material.United States Patent 7, 892, 342.22 Feb 2011.
41. Torabinejad M, White DJ, inventors; Loma Linda University, assigne. Tooth filling material and method of use. United States Patent 5,415, 547. 16 May 1995.

42. Cano J., Santana M., and Barrón B. MTA: *Recubrimiento pulpar directo en dientes jóvenes.Lic. en Odontología. Universidad Nacional Autónoma de México.*2014.
43. Subramaniam P, Konde S, Mathew S, Sugnani S. Mineral Trioxide aggregate as pulp capping agent for primary teeth pulpotomy: 2 year follow up study. *J Clin Pediatr Dent.* 2009; 33(4):311-314.
44. Zhirong L et al. Effect of Biodentine™ on the proliferation migration and adhesion of human dental pulp stem cells. *Journal of dentistry.*2013; 42: 490-497.
45. Dammaschket T. Biodentine™ a new bioactive cement for direct pulp capping. *Septodont.Cases Studies Collection.*2012; 01:4-9.
46. Scelza MZ, Nascimienti JC, Silva LE, De Deus G, Alves G. Biodentine is cytocompatible with human primary osteoblasts. *Original research Endodontic therapy.* 2017; 31:1-7.
47. Hincapié S, Valerio AL. Biodentine: una nueva propuesta en terapia pulpar. *Univ. Odontol.* 2015; 34(73): 69-76.
48. Cedrés C, Giani A, Laborde JC.A new biocompatible alternative: BIODENTINE. *Actas Odontológica.*2014; 11(1):11-16.
49. Goupy L. Biodentine™ a novel dentin substitute for use in paediatric conservative dentistry. *Septodont.Case Studies Collection.*2012; 01:10-16.
50. Terán ME, Castrillón N. Comparación de microfiltración apicocoronal entre MTA y Biodentine en dientes unirradiculares.*Odontoinvestigación.*2015; 2-6.
51. Nowicka A, Mariuz L, ET all. Responsible of Human Dental Pulp Capped with Biodentine and Mineral Trioxide Aggregate. *American Association of Endodontists.*2013; 39: 743-747.
52. Morris F, Kirkpatrick T, Rutledge R, Schindler W. Comparison of nonsurgical root canal treatment and single-tooth implants.*JOE.*2009; 35(10): 1325-1329.
53. Oviedo P, Hernández J. Tomografía computarizada Cone Beam en endodoncia. *Rev Estomatol Herediana.* 2012; 22(1):59-6.
54. Losada C, Sarelegui A. Aplicaciones de la CBTC en el diagnóstico en endodoncia.*Reduca.*2014; 6(4): 202-214.
55. Durack C, Patel S, Davies J, Wilson R, Mannocci F. Diagnostic accuracy of small volume cone beam computed tomography and intraoral periapical radiography for the detection of simulated external inflammatory root resorption. *International Endodontic Journal.* 2011; 44: 136-147.

56. Priest G. Single-tooth implants and their role in preserving remaining teeth: A 10-year survival study. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*. 1999; 14(2): 181-188.
57. Kim S, Setzer F.C. Comparison of long-term survival of implants and Endodontically treated teeth. *J Dent Res*. 2014; 93(1): 19-26.
58. Poul H, Niklans P, Frauke M. What are the longevities of teeth and oral implants?. *Clin.Oral Impl. Res*. 2007; 18(3): 15-19.
59. Hultin M, Ai K, Björn K. Supportive therapy and the longevity of dental implants: a systematic review of the literature. *Clin.Oral Impl. Res*. 2007; 18(3): 50-62.

## **10. Anexos.**

Figura 1. Imagen tomada de: Mitsuhiro T. Treatment planning for traumatized teeth. Aichi, Japan: Quintessence Publishing; 1998.

Figura 2. Imagen tomada de: Mitsuhiro T. Treatment planning for traumatized teeth. Aichi, Japan: Quintessence Publishing; 1998.

Figura 3. Imagen tomada de: Mitsuhiro T. Treatment planning for traumatized teeth. Aichi, Japan: Quintessence Publishing; 1998.

Figura 4. Imagen tomada de: Mitsuhiro T. Treatment planning for traumatized teeth. Aichi, Japan: Quintessence Publishing; 1998.

Figura 5. Imagen tomada de: Mitsuhiro T. Treatment planning for traumatized teeth. Aichi, Japan: Quintessence Publishing; 1998.

Figura 6. Imagen tomada de: Mitsuhiro T. Treatment planning for traumatized teeth. Aichi, Japan: Quintessence Publishing; 1998.

Figura 7. Imagen tomada de: Mitsuhiro T. Treatment planning for traumatized teeth. Aichi, Japan: Quintessence Publishing; 1998.

Figura 8. Imagen tomada de: Berman L. *Manual clínico de traumatología dental*. España: ELSEVIER; 2008

Imagen 1. Imagen tomada de: Mitsuhiro T. Treatment planning for traumatized teeth. Aichi, Japan: Quintessence Publishing; 1998.

Imagen 2 .Ortopantomografía del paciente tomada de la clínica de admisión de la Escuela Nacional de Estudios Superiores, León.

Imagen 3. Radiografía inicial, autoría propia.

Imagen 4. Pruebas complementarias, autoría propia.

Imagen 5. Radiografía de longitud real, autoría propia.

Imagen 6 Radiografía Prueba de cono, autoría propia.

Imagen 7. Radiografía Prueba de obturación, autoría propia.

Imagen 8. Radiografía final, autoría propia.

Imagen 9. Tomografía. Diente 11. Corte sagital

Imagen 10. Tomografía. Diente 21.Corte sagital.

Imagen 11. Tomografía Corte transversal del sector Antero superior.

Imagen 12. Radiografía longitud real. Primera línea de la fractura, autoría propia.

Imagen 13. Fotografía clínica al mes, autoría propia.

Imagen 14.Radiografía final, autoría propia.

Imagen 15. Radiografía de control a los tres meses, autoría propia.

Imagen 16. Fotografía clínica a los 6 meses, autoría propia

Imagen 17. Radiografía de control a los seis meses, autoría propia.

Imagen 18. Radiografía de control a los 24 meses, autoría propia.

Imagen 19.Fotografía clínica de control a los 24 meses, autoría propia.

Imagen 20.Tomografía 24 meses. Diente 11. Corte Sagital

Imagen 21.Tomografía 24 meses. Diente 21. Corte Sagital

Imagen 22. Tomografía 24 meses. Corte Transversal del sector antero superior

Tabla 1.Pruebas de sensibilidad pulpar y periodontal

Tabla 2.Diagnóstico pulpar y periapical.