



Recibido: Noviembre 2011– Aceptado: Marzo 2012

Facultad de Odontología
Universidad Nacional de Rosario

Avulsión dentaria. Otros recursos terapéuticos.

Itatí Foglia

✉: tatif36@yahoo.com.ar

Historia Clínica Nº 11

Edad: 13 años.

Sexo: Masculino.

Fecha de nacimiento: 27/09/1996.

Grupo sanguíneo y factor Rh: B+.

P.D.: 11 y 21.

Motivo de consulta:

El paciente se presentó el día 17/05/2010 a la consulta derivado del servicio de urgencias de la guardia de la facultad de odontología de rosario. Había tenido un traumatismo el día 23/11/2009 en la escuela. Fue atendido de urgencia en la guardia y luego de meses de controles realizados en ese servicio se decide derivarlo a la especialidad para evaluar las piezas afectadas ya que no presentaba dolor pero si imágenes radiográficas de enfermedad y movilidad en las piezas dentarias 11 y 21.

Historia clínica:

Interrogatorio:

General: El paciente no estaba bajo tratamiento médico actualmente, ni tomaba ningún medicamento. No tenía enfermedades sistémicas ni inmunodepresivas, no padecía problema cardíacos, ni renales, no era alérgico a ningún medicamento, ni a la anestesia local que se iba a utilizar en el tratamiento. No tenía problemas hemorrágicos. No estaba bajo tratamiento psiquiátrico.

Historia odontológica: El paciente y el adulto responsable (padre) relataron que el día 23/11/2009 estaba corriendo en el recreo de la escuela, chocó su cabeza con la de su compañero y perdió el conocimiento. Como consecuencia golpeó su cara contra el piso de cerámico del patio de la escuela. Las piezas dentarias 11, 21 y 22 sufrieron traumatismos por desplazamiento. La pieza 11: Avulsión. Las piezas 21 y 22: Intrusión. La pieza 21 además sufrió pérdida de sustancia: fractura coronaria oblicua del borde incisal sin exposición pulpar.

Tuvo también lesiones en los tejidos blandos: corte en ambos labios.

Fue atendido en el momento por una docente, la cual le reimplantó el diente avulsionado, previa inmersión en leche. Fue derivado luego a la guardia de la Facultad de Odontología de Rosario donde las piezas 21 y 22 fueron descendidas y reposicionadas con pinzas de cirugía y luego ferulizadas (férula de canino a canino).

Fue controlado durante un mes y se le retiró la férula. Fue derivado a la Especialidad de Endodoncia debido a la movilidad que presentaban las piezas 21 y 11 y por las imágenes radiográficas que ambas presentaban.

Diagnóstico presuntivo:

- ⇒ **Pieza dentaria 11:** Muerte pulpar provocada por ruptura del paquete vasculonervioso a nivel apical provocada por la avulsión de la pieza.
- ⇒ **Pieza dentaria 21:** Muerte pulpar provocada por aplastamiento del paquete vasculonervioso a nivel apical provocado por la intrusión de la pieza.

Examen clínico:

1. **Inspección extraoral:** No presentaba tumoración, ni adenopatías, ni fístulas. No había cambios de color, ni asimetrías.
2. **Inspección intraoral:**
 - Tejidos duros: la pieza 11 presentaba fisuras de esmalte en la superficie coronaria. En la pieza 21 se observó una fractura oblicua de esmalte y dentina en el borde incisal de la superficie coronaria sin compromiso pulpar. No tenían caries ni obturaciones.
 - Tejidos blandos adyacentes: sin tumoración, ni fluctuación, ni fístula, ni crepitación. Examen periodontal normal.
 - Ambas piezas con movilidad.
 - No tenían dolor a percusión ni a la palpación.
 - Se le realizó test frío con la jeringa triple y no presentó dolor ni sensibilidad. No se realizaron pruebas eléctricas.
 - El paciente presentaba protusión marcada de todo el sector anterosuperior, paladar angosto y mordida abierta (aumento de overjet) no tenía cierre labial, todo esto debido a su condición de respirador bucal. Factores predisponentes a los traumatismos.

Imágenes para diagnóstico:

Se obtuvo una imagen radiográfica ortorradiar de la zona afectada. En dicha radiografía periapical se pudo observar la pieza 11 con cámara pulpar joven y un conducto radicular ensanchado, ápice inmaduro con reabsorción apical y un ensanchamiento del espacio periodontal apical y lateral mesial. Se observó una imagen radiolúcida difusa ósea en la zona periapical. La cortical alveolar no mantenía su continuidad a nivel periapical. Se pudo apreciar también reabsorción externa en el cuello de la pieza sobre todo en la cara mesial.

En la pieza 21 se observó una cámara pulpar joven y un conducto radicular ensanchado, ápice inmaduro con reabsorción apical y un ensanchamiento del espacio periodontal apical y lateral distal. Se vio una imagen radiolúcida en el tercio cervical de la raíz, que se extendía desde distal hacia el centro de la cara vestibular de la raíz, superponiéndose la imagen con la del conducto. Imagen de una reabsorción externa radicular que parecería comunicar el conducto radicular con el periodonto. A nivel coronario había pérdida de sustancia, fractura que involucraba esmalte y dentina sin compromiso pulpar.

En el espacio interdentario de ambas piezas se notó una importante pérdida ósea en cervical (pérdida de soporte óseo marginal), dejando descubierto parte del tercio cervical de las raíces.

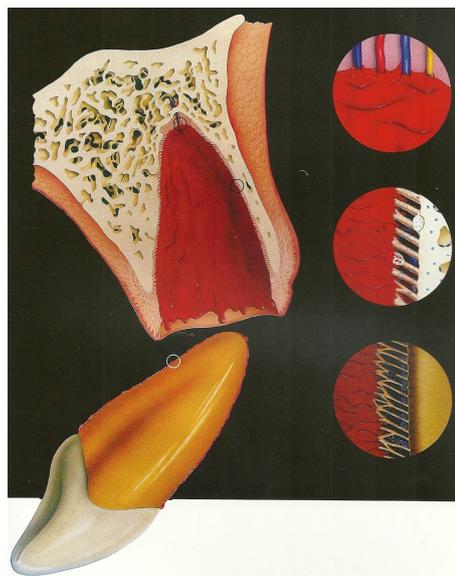


Diagnóstico definitivo:

Por el tipo de traumatismo recibido, la ausencia de sintomatología y el tiempo transcurrido se deduce que se trata de una muerte pulpar en ambas piezas producida por la ruptura del paquete vasculonervioso en la pieza 11 y por el aplastamiento del paquete vasculonervioso en la pieza 21. Y por la imagen visualizada en la placa radiográfica se pudo observar procesos periapicales asintomáticos y reabsorciones cementodentinarias externas apicales en ambas. También se vio una reabsorción lateral cervical mesial en pieza 11 y en cervical distal en pieza 21.

La **avulsión** es la lesión más grave del ligamento periodontal, es cuando el diente es desplazado, en dirección coronal, completamente fuera del alvéolo, produciendo la ruptura inmediata de todas las fibras del ligamento periodontal, de los vasos sanguíneos y linfáticos y del paquete vasculonervioso. Se ocasionan lesiones en el cemento radicular y en el hueso alveolar por desprendimiento de las fibras periodontales.

La interrupción abrupta y completa y el bloqueo neurovascular provocan la degeneración completa de toda la población celular. Sobre la pulpa dentaria, la muerte celular es inevitable. En ápices incompletamente desarrollados puede esperarse la revascularización. Sobre el aparato de sostén, la manutención de la vitalidad de las fibras periodontales garantiza el pronóstico. El tratamiento está dirigido al restablecimiento del suministro sanguíneo por medio del reimplante del diente avulsionado, por lo que estas lesiones deben atenderse lo más rápido posible.



El tiempo extraoral, el medio de conservación, el tipo y el tiempo de ferulización, el estado de desarrollo radicular y el manejo endodóntico son factores determinantes en el pronóstico a largo plazo del diente avulsionado.

En un medio seco, a los 30 minutos aproximadamente se produce la muerte del 50 % de las células del ligamento periodontal. A la hora, casi no quedan células viables; en consecuencia, el tiempo crítico de almacenamiento en seco es de 20 a 30 minutos. Luego de dos horas en un medio seco o inadecuado, el ligamento periodontal se necrosa. En estos casos se lo debe remover muy suavemente con un bisturí o con una cureta y tratar de denudar el cemento, ya que éste es un protector natural contra el proceso de reabsorción, o bien se puede eliminar el ligamento periodontal necrótico, y por lo general infectado, sumergiendo el diente en hipoclorito de sodio, durante 30 minutos.

El tratamiento inmediato de una avulsión es el **reimplante**, si la avulsión sucedió hace minutos se procede del siguiente modo:

- Si el diente está limpio, debe ponerse de inmediato en leche fría, suero fisiológico o agua destilada (medio de conservación), donde permanecerá hasta que se practiquen los cuidados debidos al paciente y al alvéolo.
- Si el diente estuviera sucio, deberá lavarse con suero fisiológico y luego colocarse en una de las soluciones recomendadas.
- Luego, en ambos casos, se lo toma por la corona. No debe rasparse, cepillarse ni secarse. Debe manipularse lo menos posible.

La rapidez con que el diente vuelva al alvéolo y el medio de conservación son dos factores básicos para determinar las características y la intensidad de las reabsorciones radiculares que fatalmente acontecerán.

Son muchos los **medios de conservación** usados para mantener la vitalidad de las células del ligamento adherido al diente avulsionado.

Entre ellos se destacan:

- saliva,
- solución fisiológica,
- leche,
- medios de cultivo para células y tejidos
(medio de Eagle, Viaspan, solución equilibrada de Hank),
- propóleo,
- bebidas reconstituyentes de electrolitos (Gatorade),
- soluciones conservantes de lentes de contacto,
- extracto de té verde.
- agua de coco.

La saliva no se recomienda porque su hipotonicidad compromete la vida de las células periodontales y la resistencia a las bacterias está disminuida. El agua corriente no es conveniente ya que su osmolaridad produce la muerte celular.

La leche conforma un excelente medio de conservación, tiene ph y osmolaridad compatibles con las células vivas, está relativamente exenta de microbios y, sobre todo, casi siempre está disponible en el sitio del accidente. Aunque no proporcione condiciones para que se produzca la restauración de la morfología celular, ni su diferenciación y mitosis, la leche previene la muerte celular. Es medio adecuado para almacenamiento por períodos de hasta 6 horas.

El uso de medios de cultivo de células no sólo mantiene vivas las células, sino que también proporcionan condiciones para la proliferación celular de los segmentos vivos del ligamento, al fin de recubrir en la superficie radicular partes desnudas o con ligamento mortificado. En estos es posible el almacenamiento por largos períodos (de 24 a 96 horas). Pero son medios que no están al alcance del paciente y no es habitual tenerlo en el consultorio.

El propóleo posee capacidad antibacterial y antiinflamatoria.

El uso del extracto de té verde ha sido reportado por tener notables efectos antiinflamatorios, antioxidantes, anticarcinógenos y prolongan la supervivencia de las células del ligamento, en forma similar a solución equilibrada de Hank y más que la leche.

Pasos del reimplante:

El diente que estaba almacenado se tomará por la corona entre los dedos índice y pulgar y se lo introducirá con lentitud en el alvéolo. Existe una sustancia (Emdogain) que demostró estimular la regeneración del ligamento periodontal, a partir de células progenitoras, colocada en el alvéolo previo al reimplante. No es necesario ejercer presión exagerada; el diente parece querer volver a su lugar. El diente deberá mantenerse bajo una leve presión digital durante 2 o 3 minutos. Pasado ese tiempo, quedará ubicado en forma apropiada y sin tendencia a una nueva extrusión. En ese momento se ferulizará a los dientes vecinos.

En el caso que el diente haya permanecido fuera del alvéolo más de 2 horas y en un medio seco, se intentará igualmente el reimplante porque a pesar de estas condiciones adversas, de la posibilidad de reabsorción o anquilosis, permitirá que el diente permanezca por algunos años.

El diente debe colocarse en hipoclorito de sodio durante 30 minutos para eliminar la capa de fibras periodontales necrosadas y en una solución saturada de ácido cítrico durante 3 minutos para generar en la superficie del cemento rugosidades para que se inserten las nuevas fibras periodontales; luego se lo lava con suero fisiológico, se lo sumerge en una solución de Fluoruro de Sodio al 2,4 % durante 5 minutos y por último se lo deja 5 minutos en una solución de doxiciclina 1mg/20 ml. A continuación se realiza el tratamiento endodóntico convencional y se lo reimplanta.

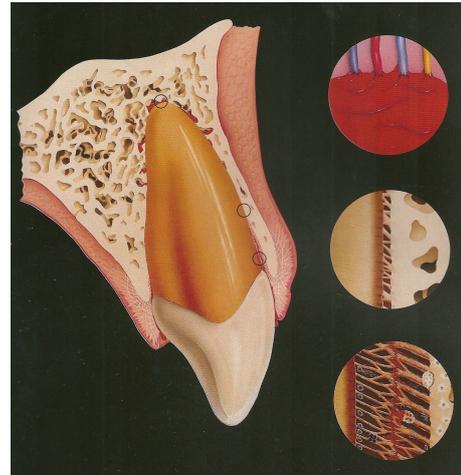
Posterior al reimplante se deberá ferulizar la pieza dentaria por medio de una **férula semirrígida**, no más de 10 días, pues existe una relación significativa entre la aparición de anquilosis (incluso de reabsorción inflamatoria) y una ferulización de más tiempo. Ésta se puede realizar con una tanza o con alambre de ortodoncia de 0,25 mm o 0,30 mm y con resina compuesta o bandas de fibras de vidrio. La tanza o el alambre se fijan con resina compuesta colocados en el tercio incisal de las caras vestibulares de la pieza dentaria traumatizada y sus vecinos. El tiempo de permanencia de esta férula es de 2 a 3 semanas aproximadamente. Se controla la oclusión para prevenir interferencias. Debe ser estricta la higiene de la zona. Se sugiere el uso de enjuagues de clorhexidina, durante una semana, para reducir la contaminación a nivel del surco gingival.

La inmovilización impide el desplazamiento vertical del diente, pero permite movimientos horizontales minúsculos que contribuyen a la reparación del ligamento periodontal.

Se administra antibióticos vía oral, analgésicos si son necesarios. Y si el paciente no está cubierto con vacunación antitetánica, se recomienda su aplicación.

La **intrusión** es el desplazamiento del diente hacia el hueso alveolar siguiendo el eje del diente y es acompañado por conminución o fractura del alvéolo.

Representa la lesión más severa por el daño producido al anclaje gingival, contusión del ligamento periodontal y hueso y lesión a la vaina radicular epitelial de Hertwing (en el caso de dientes inmaduros). Además, el desplazamiento intrusivo forzará bacterias de la placa bacteriana que cubre la corona hacia el sitio de la herida. Todos estos eventos, individualmente o combinados, tienen el potencial de causar complicaciones de curación.



(1)

Debido a su posición bloqueada en el hueso, la mayoría de los dientes intruídos no son sensibles a la percusión y están muy firmes en su alvéolo. La extensión de la intrusión puede variar desde 1 mm hasta un sumergimiento total del diente desplazado. La prueba de percusión genera un ruido metálico de tono agudo, similar al que se presenta en dientes anquilosados.

Radiográficamente se puede observar un espacio del ligamento periodontal parcial o totalmente obliterado. La unión cemento adamantina se encuentra ubicada más apical que los dientes no lesionados, que generalmente se encuentra a aproximadamente a 1 mm incisal de la cresta ósea.

Tratamiento:

Dientes con ápices inmaduros muchas veces pueden reerupcionar espontáneamente. Esto evitaría causar más daño al periodonto lesionado, factor que optimiza la curación del hueso marginal. Puede ser aflojado con fórceps en la primera cita (para soltar el agarre mecánico de las paredes óseas a la superficie radicular) y luego se espera la reerupción. Esto tarda aproximadamente 6 meses para su erupción total. Si al mes no se evidencia reerupción se puede aflojar con fórceps y luego ortodoncia.

Un tratamiento confiable es la erupción mediante ortodoncia. Debe ser a un ritmo que esté de acuerdo con la reparación del hueso marginal. En casos en que esté totalmente intruido se repositonará parcialmente con fórceps para poder colocar los dispositivos ortodónticos.

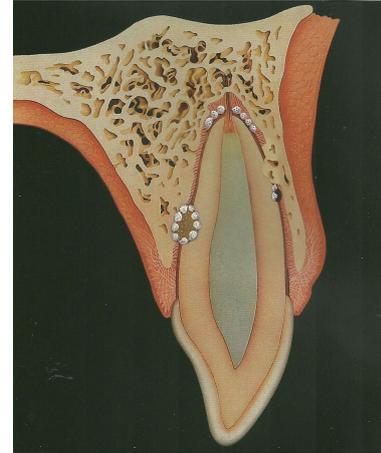
Y otra opción es el reposicionamiento quirúrgico. Después de la administración de anestesia local, el diente es prensado con el fórceps (preferiblemente por proximal) y traído a su posición normal. A continuación, el hueso palatino y labial desplazado se repositonan con presión digital y se suturan las laceraciones gingivales. Una férula es aplicada y mantenida por 6-8 semanas.

Este procedimiento está indicado en múltiples intrusiones así como también en casos en los que el diente está intruido más de 6 mm.

Una complicación tardía tras las lesiones de luxación en la dentición permanente es la **reabsorción radicular**. El diagnóstico depende completamente de la examinación radiográfica. Puede ser clasificada en varios tipos de reabsorciones de la superficie radicular y del canal radicular.

1. Reabsorción superficial de la raíz (reabsorción radicular externa): el daño inflingido a las estructuras periodontales y a la pulpa por las lesiones de luxación puede resultar en varios tipos de reabsorción. Pueden ser reconocidos tres tipos:

1.1 Reabsorción superficial (reabsorción relacionada a la reparación): la superficie radicular muestra lagunas de reabsorción reparadas con nuevo cemento. Se ha sugerido que ocurren como respuesta a una lesión localizada al ligamento periodontal o al cemento. En contraste a otros tipos de reabsorción, no es progresiva, es autolimitante y muestra una reparación espontánea. Generalmente no son vistas en las radiografías debido a su pequeño tamaño, a veces es posible reconocer pequeñas excavaciones en la superficie radicular delineadas por una lámina dura normal. Cuando son visibles, estas cavidades de reabsorción generalmente están confinadas a las superficies laterales de la raíz, pero muchas también pueden ser encontradas apicalmente, resultando en un leve acortamiento de la raíz.



(1)

1.2 Anquilosis (reabsorción de remplazo): es poco frecuente excepto en luxaciones intrusivas. Histológicamente representa una fusión del hueso alveolar y de la superficie radicular y se puede ver dos semanas después del reimplante en casos de avulsión. La etiología en este caso parece estar relacionada a la ausencia de un cubrimiento de ligamento periodontal vital sobre la superficie radicular. Se ve una unión directa entre el hueso y la superficie radicular, siendo la sustancia radicular gradualmente reemplazada con hueso. La desaparición del espacio periodontal y la reabsorción radicular progresiva son típicos hallazgos radiográficos. Se desarrolla en dos direcciones diferentes, dependiendo de la extensión del daño del cubrimiento de ligamento periodontal de la raíz: sea reabsorción por reemplazo progresivo, lo que gradualmente reabsorbe toda la raíz, o reabsorción por reemplazo transitoria, en la cual una anquilosis establecida desaparece. Clínicamente, el diente anquilosado está inmóvil, alto tono de percusión.

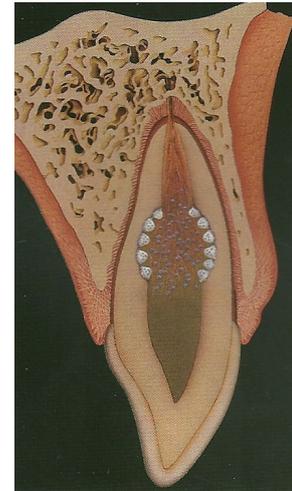
1.3 Reabsorción inflamatoria: histológicamente, áreas de reabsorción con forma de cuencos tanto de dentina como de cemento se ven junto con inflamación del tejido periodontal adyacente. La inflamación y la actividad de reabsorción aparentemente están relacionadas a la presencia de tejido pulpar infectado necrótico en el canal pulpar. La patogénesis de la reabsorción inflamatoria se puede describir de la siguiente manera: lesiones menores al ligamento periodontal y/o cemento debido al trauma o contaminación con bacterias inducen pequeñas cavidades de reabsorción sobre la superficie radicular, posiblemente de la misma forma que en la reabsorción superficial. Si estas cavidades de reabsorción exponen túbulos dentinales y el canal radicular contiene tejido necrótico e infectado, toxinas de estas áreas penetrarán a los tejidos periodontales laterales y provocarán una respuesta inflamatoria. Esto a su vez intensificará el proceso de reabsorción el cual avanza hacia el canal radicular. Radiográficamente, es un hallazgo típico la reabsorción radicular con una radiolucidez en el hueso adyacente.

2. Reabsorción del canal radicular (reabsorción radicular interna): es un hallazgo bastante raro. Se puede clasificar:

- 2.1** Reabsorción del canal radicular por reemplazo: radiográficamente se ve un ensanchamiento irregular de la cámara pulpar. Una variante ha sido denominada reabsorción interna tunelante. Ésta generalmente se encuentra en el fragmento coronal de las fracturas radiculares, pero también puede ocurrir después de la luxación. La característica típica es un proceso de reabsorción en túnel junto al canal radicular. Con el tiempo el proceso de reabsorción se detiene y ocurre una obliteración total del canal pulpar.

Histológicamente, los dientes muestran metaplasia del tejido pulpar normal hacia el hueso calloso. La reconstrucción continúa del hueso a expensas de dentina es responsable por el ensanchamiento gradual de la cámara pulpar.

- 2.2** Reabsorción inflamatoria del canal: radiográficamente se caracteriza por un agrandamiento en forma ovalada dentro de la cámara pulpar. Generalmente se encuentra en el tercio cervical del conducto. Histológicamente se ve una transformación de tejido pulpar normal a tejido de granulación con células gigantes reabsorbiendo las paredes dentinales del canal radicular, avanzando desde la superficie dentinal hacia la periferia. Tejido pulpar necrótico o túbulos dentinarios infectados d bacterias, aparentemente son los responsables por el mantenimiento del proceso de reabsorción.



Tratamiento:

Una vez realizado el reimplante de la pieza avulsionada, reubicada la pieza intruida, colocada y retirada la férula, se debe efectuar el control clínico y radiográfico para determinar si se produjo revascularización. Si hay evidencias de necrosis pulpar (cambio de coloración del diente, dolor, fístula, ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal) o de reabsorción radicular, se debe remover la pulpa dentaria. En estos casos, antes de realizar la obturación definitiva, es necesario colocar una medicación intraconducto, con Hidróxido de Calcio (Dressing intermedio), el tiempo necesario para controlar la infección, limitar las reabsorciones radiculares y lograr la apexificación.

Debido a que se diagnosticó necrosis pulpar en ambas piezas por la ausencia de respuesta en la inspección clínica y por lo obtenido en la imagen radiográfica (ensanchamientos periodontales, reabsorción ósea y radicular) se decidió realizarles tratamiento de conducto a ambas, complementado con dressing intermedio.

Protocolo de trabajo:

Consentimiento informado: luego de conversar con el padre del paciente sobre la naturaleza y los propósitos del tratamiento, sobre la posibilidad de complicaciones y posibles métodos alternativos para solucionarlos. Se le pidió autorización para realizar prácticas como administración de anestesia local y otros métodos de diagnóstico y se lo responsabiliza de concurrir a las visitas y controles. El adulto que acompaña al paciente firmó y aclaró conformidad estar de acuerdo con todo lo antedicho.

Analgesia: se anestesió el sector anterior del maxilar superior, en el fondo de surco a la altura de las piezas afectadas donde los líquidos anestésicos tienen buena difusión, porque la tabla ósea vestibular es porosa. Y se tuvo la precaución de cerrar el circuito analgésico con una pequeña infiltración por palatino al mismo nivel. Para este paso se utilizó una jeringa del tipo Carpule a la que se le adosó una aguja tipo corta con extremo bisel, descartable y un anestubo de Indican de 1,8 ml (lidocaína al 2% con epinefrina 1:50000, como vasoconstrictor).

Aislamiento absoluto del campo operatorio: se utilizó un arco de Nygaard-Ostby (de plástico, nos brinda la ventaja de su radiolucidez que no interfiere en la imagen radiográfica) un dique de goma y dos clamp de premolares colocados en las piezas 11 y 23. Una vez colocado se decontaminó toda la zona, goma, clamps y dientes con una torunda de algodón embebida en alcohol, este procedimiento se conoce como embrocado del campo operatorio. Por último se colocó dentro de la boca del paciente un eyector de saliva de plástico descartable conectado al succionador de potencia del equipo odontológico.

Apertura cameral: este paso debe responder a los principios básicos de preparación de las cavidades establecidos por Black. A nivel cameral se trata obtener una cavidad centrada, de forma correcta y con los desgastes compensatorios necesarios que permitan el acceso completo para la instrumentación desde el margen de la cavidad hasta el foramen apical. Para esto el diseño externo debe basarse en la anatomía interna de la cámara pulpar. En el caso de la pieza dentaria 11 y 21 la cavidad de apertura se realizó en el centro de la cara palatina, con una piedra de diamante redonda y a alta velocidad, incidiendo en forma perpendicular a dicha cara palatina. Se intentó dar una forma triangular con los extremos redondeados, de base hacia incisal y vértice hacia gingival. Luego de este esbozo, tanto en esmalte como en dentina se cambió a una piedra troncocónica de extremo redondeado y también se modificó la incidencia de la piedra que ahora se colocó paralela al eje longitudinal de la pieza dentaria. Se comunicó así con la cámara pulpar y se termina de alisar todo el contorno de la cavidad con fresa troncocónica.

Neutralización del contenido séptico: inmediatamente luego de exponer la cámara pulpar, se colocó en la misma una torunda de algodón estéril embebida en hipoclorito de sodio al 5% (potente disolvente tisular y antiséptico), durante 3 minutos, para eliminar la mayor cantidad de residuos en este espacio antes de ingresar con otro instrumento al interior del conducto radicular.

Etapa de limpieza:

Extirpación pulpar: esta maniobra se realizó con tiranervio el cuál se lo llevo al interior de los conductos con un movimiento de vaivén hasta sentir una cierta resistencia en el interior del mismo, luego se retiró un milímetro por seguridad y se giró 3 vueltas en sentido horario, finalmente se traccionó. Se extirpó tejido en estado de descomposición que no mantenía su estroma cohesivo, se veía más bien blanquecino, isquémico.

Irrigación/ aspiración: se utilizaron irrigaciones alternadas de agua oxigenada de 10 volúmenes e hipoclorito de sodio al 5%.

Para realizar este paso se utilizaron jeringas tipo luer descartables de 5 ml con agujas acodadas y sin bisel para favorecer el mojado de todas las paredes del conducto. También se aspiró en la misma maniobra con cánulas adaptadas al suctor de potencia del equipo odontológico.

Registro de la longitud de trabajo: este registro me permite determinar el límite apical de la preparación quirúrgica. Este límite coincide con la unión cemento dentina en el interior del conducto conocido como límite CDC (es el punto de encuentro entre el conducto cementario y el conducto dentinario).



Para esto se utilizó un procedimiento combinado compuesto por el localizador apical y una imagen radiográfica ortorradiar para hacer un diagnóstico que corroborara o descartara la posibilidad de comunicación entre el conducto y el periodonto lateral a través de la reabsorción radicular externa. En casos de perforaciones radiculares, el punto de salida de la perforación del conducto al ligamento periodontal es una medida crucial.

Excelente auxiliar de diagnóstico de las perforaciones, el localizador apical; es considerado como un instrumento confiable por Kaufman et al. quienes lo señalan como un factor esencial para el éxito en la ubicación de las perforaciones laterales de la raíz; no obstante, sigue vigente todavía la importancia de tomar radiografías después de localizar la perforación con el mismo, para determinar la ubicación en relación con la cresta ósea. Este instrumento se utiliza de la misma manera que para ubicar un ápice, solo que esta vez la punta de la lima estará en contacto con la apertura artificial realizada por la perforación.

Se seleccionó una lima lisa acorde al diámetro y longitud del conducto radicular observado en la radiografía preoperatoria (Pieza dentaria 11: lima lisa nº 30 de 25 mm de longitud y Pieza 21: lima lisa nº 45 de 25 mm), a la cual se le colocó un tope a una

longitud establecida de acuerdo a la media entre la longitud radiográfica y la longitud promedio de la pieza. Se colocó un electrodo en forma de gancho en la comisura labial y el otro electrodo que tiene la pinza de sujeción se enganchó en la lima que se llevó al conducto, con el lector encendido se empezó a ascender por el conducto con movimientos de vaivén hasta que los indicadores luminosos me indicaron que estaba a 0,5 del ápice. Durante todo el trayecto recorrido por la lima en el interior del conducto no se detectó la presencia de una comunicación con el periodonto. En ese momento se retiraron ambos electrodos y se tomó una radiografía ortorradiar y luego de revelada se estableció que la longitud de trabajo para:

- Pieza dentaria 11 es de 23 mm tomando como referencia el borde incisal.
- Pieza dentaria 21 es de 23 mm tomando como referencia el borde incisal distal.

Durante la conductometría mediante el uso del localizador se pudo constatar que las reabsorciones observadas en la imagen radiográfica no comunicaban el periodonto con el conducto radicular. Se trataban de lesiones (cavidades) alojadas en la superficie externa de ambas raíces.

Etapas de conformación:

Preparación del tercio apical: se talló el conducto a nivel apical, dando una forma de retención y de resistencia para lograr confinar el material de obturación definitivo del conducto y en el resto del mismo darle una forma de conveniencia o de conicidad progresiva para facilitar dicha obturación. La preparación de este conducto se realizó con mucha delicadeza para no debilitar aun más las paredes dentinarias.

Esto se realizó con técnica estandarizada de Ingle, que se trata de una técnica de tipo ápico-coronal y se aplica en conductos rectos. Se comenzó con las limas lisas 15, 20 y 25 de 25 mm, a la longitud de 24 mm, de esta manera se llevó a cabo el concepto de lima de pasaje, que permite permeabilizar el conducto cementario para que lleguen las sustancias irrigadoras, limpien y favorecer así la acción dressing de la pasta medicamentosa.

Luego en la longitud de conformación apical, de 23 mm se utilizaron las limas 30, 35, 40, 45, 50, 55, 60 y 70 en la pieza 11 y las limas 45, 50, 55, 60 y 70 en pieza 21. Estas fueron accionadas con movimientos de fuerzas balanceadas de Rön (impulsión hasta la longitud de trabajo, un cuarto de vuelta en sentido horario, tres cuartos de vuelta en sentido antihorario y tracción). La lima 70 fue tomada como lima de memoria.

Posteriormente se le restó 3 mm a la longitud de trabajo, y con la lima 80, 90 y 100 se realizó el limado perimetral, que permite la técnica de condensación lateral.

Siempre se fue irrigando entre lima y lima con abundantes series de agua oxigenada, hipoclorito de sodio y agua oxigenada, volviendo a la lima 70 a la longitud de trabajo a modo de recapitulación. Se irrigó finalmente con 5 ml de agua destilada y se secó el conducto con conos de papel estériles.

Dressing intermedio: Obturación medicamentosa (17/05/2010):

Se decidió hacerlo debido al traumatismo recibido en ambas piezas, al proceso periapical con reabsorción que mostraban y que había que ponerle freno a la reabsorción y promover la cicatrización, la formación ósea. Se realizó una obturación medicamentosa con una pasta alcalina rápidamente reabsorbible. Esta se compone de:

- Hidróxido de calcio puro en polvo.
- Yodoformo en polvo (por partes iguales).

A los que se les añadió agua destilada hasta obtener una pasta con consistencia adecuada para ser llevada al interior del conducto.

Esta maniobra se realizó con espirales de lentulo accionados a micromotor, y se compactó con la lima de memoria e instrumentos más pequeños embolados. También con instrumentos más finos se intentó sobreobturar para que parte de la pasta se sobreextienda del conducto y ocupe la zona ósea periapical a fin de reactivar el proceso y promover la curación del mismo.



Como se trata de una pasta donde sus componentes no reaccionan químicamente entre sí, esta endurece por deshidratación y desaparece de los tejidos en un término de 10 a 15 días, ya sea por disolución con los líquidos orgánicos o por fagocitosis de las células gigantes del proceso. Favorece la apoptosis de los clastos y libera los iones de calcio necesarios para el proceso de mineralización. Dejándola por 10 días como mínimo.

Control radiográfico: en esta placa se pudo observar una buena compactación de la pasta alcalina, con la intencional sobre obturación del conducto para favorecer la cicatrización del proceso periapical. En la pieza 21 se produjo la formación de un botón de pasta en la zona apical. La pasta no fluyó hacia la zona de reabsorción distal, lo cual nos aseguró que no había comunicación con el periodonto.

Obturación coronaria provisoria: luego de remover todo resto de pasta alcalina del interior de la cámara pulpar con torundas embebidas en alcohol, se realizó una obturación provisoria con cemento de fosfato de zinc, se retiró el clamp y el dique de aislamiento.

Retiro del aislamiento absoluto: una vez retirados clamp y goma dique se controla la oclusión de la pieza con su antagonista.

Obturación definitiva (07/06/2010):

Luego de analgesiar la zona, se retiró la obturación provisoria con turbina y una piedra redonda. Se realizó el aislamiento del campo operatorio, con goma dique y 1 clamp de premolar en la pieza 11.

Se irrigó con agua destilada y con un leve trabajo de la lima de memoria nº 70, para eliminar los restos de pasta alcalina que quedaban. Se terminó de sacar los restos de pasta con limas emboladas embebidas en alcohol. El conducto fue secado con conos de papel estériles. Y se procedió a realizar la obturación definitiva.

Los materiales que se utilizaron fueron los siguientes:

- 1. Conos de gutapercha maestros o principales:** deben ser del mismo calibre que la lima memoria, por tal motivo se utilizó cono nº 70 en ambas piezas. El cono maestro fue probado antes de ser cementado con las pruebas táctil y visual. Y se tomó una radiografía: conometría. Conos accesorios: se utilizaron conos F y FM para la técnica de condensación lateral.
- 2. Cemento AH Plus:** agente sellador basado en un polímero de resina epoxi-amina, en cuya composición destacan resina epoxi, tungstenato de calcio, óxido de zirconio, aerosil, óxido de hierro / amina adamantada, NN-dibencil-5oxanonano-diamina-1,9, TDC-diamina y aceite de silicona. AH Plus™ es una versión mejorada del tradicional cemento para endodoncia de Dentsply De Trey, el AH 26. Ofrece mejor biocompatibilidad, mejor radio-opacidad que el AH 26, estabilidad del color y es fácil de eliminar. Su manejo también es más fácil y rápido. Tiene excelentes propiedades físicas como una fluidez adecuada con baja contracción y solubilidad lo que asegura un sellado inmejorable que es el objetivo de un buen cemento sellador de conductos. Se presenta en 2 tubos para mezclar manualmente ambas pastas o bien en jeringa de mezcla **AH Plus Jet** para aplicación intraoral directa.

El avío contiene:

- 1 tubo Pasta A: resina epoxi de bisfenol A, resina epoxi de bisfenol F, tungstenato de calcio, óxido de zirconio, sílice y óxido de hierro.
- 1 tubo Pasta B: dibencil-diamina, aminoadamantano, triciclo-decano-diamina, tungstenato de calcio, óxido de zirconio, sílice y aceite de silicona.



Se deberá mezclar volúmenes iguales 1:1 de la pasta A y B en una loseta de vidrio o bloc de mezcla usando una espátula metálica hasta lograr una consistencia homogénea. El cemento Ah plus se espatuló en un bloc de mezcla con una espátula metálica, mezclando ambas pastas en partes iguales. El cemento sellador se llevó al conducto con espirales de lentulos, que es un instrumento fabricado de un alambre enrollado en espiral. El calibre de este se elige según diámetro del conducto a

obturar. Se accionó con el micromotor a contramarcha para que el cemento moje todas las paredes dentinarias y penetre en los canalículos. Posteriormente se colocó cemento en la punta del cono principal y se llevó al conducto hasta la longitud de trabajo, se seleccionó un espaciador digital acorde con el espacio del conducto y se lo introdujo hasta 3 mm menos de la longitud con movimientos de vaivén, de esta manera por efecto de cuña la gutapercha, que es viscoelástica se deformó y creó el espacio para la colocación de los conos accesorios. Cuando el espaciador ingresa menos de 3 mm se considera que el conducto está lleno y con un instrumento ladmore calentado al rojo cereza se procedió a cortar los conos justo en la entrada de los conductos y se condensó verticalmente con un condensador manual. Durante la condensación lateral el espaciador se colocó teniendo en cuenta el eje mayor del conducto, por lo tanto, si el eje mayor es vestibulo-lingual, se condensará por vestibular o lingual.

Obturación coronaria provisoria: después de cortar los conos se procedió a limpiar la cámara pulpar con unas torundas estériles embebidas en alcohol. Se secó con otras torundas estériles y se obturaron las coronas con cemento de fosfato de zinc.

Retiro del aislamiento absoluto: una vez retirado el clamp y la goma dique se controló la oclusión de la pieza con su antagonista.

Radiografía final (07/06/2010): en la misma pudo observarse una buena obturación compacta de ambos conuctos hasta el límite de trabajo del conducto. Se pudo observar una sobreobturación del material sellador en periapical de ambas piezas. En la clínica se vio una reconstrucción coronaria era aceptable.



En consideración a la evaluación clínica y radiográfica con datos de pronóstico no alentadores, se decidió proponer al adulto responsable un recurso quirúrgico alternativo con la aplicación de Ácido hialurónico.

Aceptada la propuesta se realizó la **etapa quirúrgica** que además permitió confirmar el diagnóstico de reabsorciones; fundamentalmente para confirmar la comunicación o no entre la imagen de reabsorción externa y el conducto radicular en la pieza dentaria 21.

Ácido Hialurónico: es un polisacárido, linear hidrofílico polianiónico de alto peso molecular, compuesto exclusivamente por unidades disacáridos repetidas de ácido glucurónico y N-acetilglucosamina. Está presente en altas concentraciones en el cartílago y en el líquido sinovial siendo un importante componente de las matrices extracelulares corporales, a quienes confiere las funciones de amortiguación y lubricación articular por sus propiedades viscoelásticas. Además, la presencia de ácido hialurónico en la matriz extracelular permite transportar los nutrimentos en las células y eliminar los residuos. Producen el descenso del tipo de prostaglandinas que son la causa de las inflamaciones; además estimula la reparación de tejidos.

- Facilita la migración y la proliferación celular.
- Mantiene la matriz hidratada facilitando la migración de células de la lesión.
- Favorece la formación de vasos sanguíneos.
- Activa la proliferación de fibroblastos y proteínas: colágeno y elastina.
- Cicatrización y regeneración tisular y de la mucosa bucal.
- Modula el proceso de cicatrización.

¿Cuál es el mecanismo que provoca la cicatrización con el ácido hialurónico?

Sus principales aplicaciones en la mucosa bucal son facilitar el proceso de cicatrización, reparación y regeneración tisular de las encías y mucosa bucal.

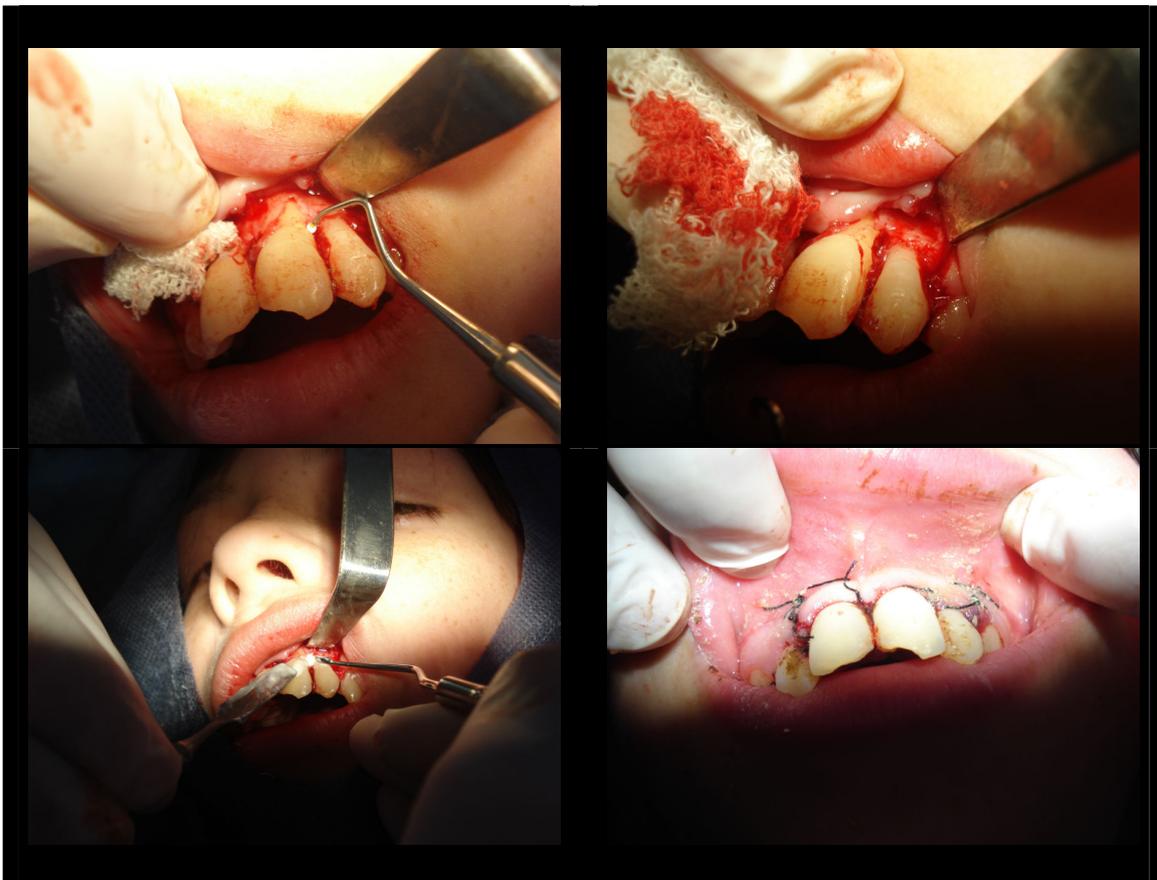
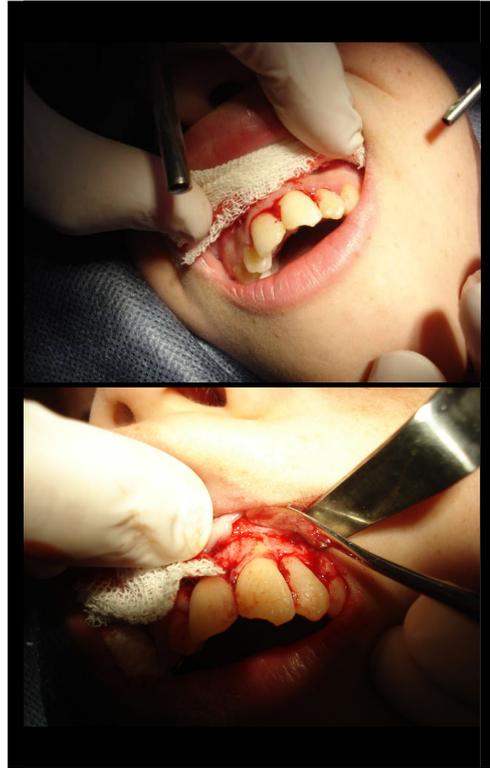
Cuando la piel sufre una agresión, la zona agredida inicia un proceso de recuperación y estabilización. La membrana extracelular se ve afectada y el ácido hialurónico de cadena larga se rompe y se divide en fragmentos más pequeños de ácido hialurónico de cadena corta. La presencia de AH de cadena corta en la matriz es una señal que induce a la activación de receptores y a las células del sistema inmunitario para que se inicie todo el proceso de regeneración (paralelamente a esto, se producen los mecanismos de inflamación).

Intervención quirúrgica (28/06/2010):

Se realizaron anestésicos en fondo de surco a la altura de los ápices de las piezas dentarias (11 y 21) y también se colocó por palatino para cerrar el circuito. Se utilizó una jeringa Carpule a la que se le colocó una aguja corta, descartable y un anestésico de indicán 1,8 ml (lidocaína al 2 % con epinefrina como vasoconstrictor).

Se realizó colgajo vestibular, incisión de Neumann y dos compensadoras, con hoja de bisturí número tres y ayudándose con un sindesmótomo. Con cucharitas de Black y excavadores bien afilados se procedió a extirpar tejido de granulación que se encontraba en raíces de ambas piezas. (11 y 21), alojado en las anfractuosidades ubicadas en las superficies radiculares cervicales. Estas reabsorciones se encontraron en cara DV de la pieza dentaria 21 y en cara MV de la pieza 11.

Se lavó con solución fisiológica estéril y se colocó en las zonas afectadas ácido hialurónico, como estimulador de los procesos de señalización involucrados en la reparación. Se rebatió el colgajo y se suturaron los tejidos involucrados en la cirugía.



RX control inmediato de cirugía

Radiográficamente todavía se observaba ensanchamiento periodontal sobre todo en la pieza 11 en mesial del ápice y en la pieza 21 en zona periapical donde se observó el botón de sellador sobreobturado de menor tamaño. La cortical alveolar todavía discontinua y el hueso esponjoso periapical con una radiopacidad menor al hueso circundante. Se había producido la reabsorción parcial de las sobreobturaciones del sellador en la región periapical.



Control al mes de la cirugía (02/08/2010):



Radiográficamente se observó reducción de la reabsorción apical y el comienzo de la remodelación del ápice radicular de ambas piezas. Se redujo el ensanchamiento del espacio periodontal apical y seguía manteniéndose el ensanchamiento aunque de menor tamaño en el espacio periodontal lateral mesial de la pieza 11. En la pieza 21 se vio el botón de sellador sobre obturado de menor tamaño. Se pudo observar un cambio en la radiopacidad del hueso esponjoso periapical.

1º control clínico y radiográfico (25/10/2010):

Se decidió realizar la reconstrucción definitiva de ambas piezas con un material adhesivo tipo composite tanto en las cavidades de aperturas como en el ángulo mesio-incisal de la pieza 21. No presentaban dolor ni fístula. Había aún movilidad.

En la radiografía se observó remodelación del botón de sellador sobreobturado en la pieza 21, se vio entre este y la raíz un tejido calcificado lo que hace pensar en un intento de cierre biológico. En la pieza dentaria 11 se constató la reducción casi total del ensanchamiento periodontal y apical.



2º control clínico y radiográfico (22/12/2010):

Clínicamente se observó el material de obturación definitivo coronario en buen estado. Estaban asintomáticas. Aún con movilidad de ambas piezas pero reducida.

Al control radiográfico se vio un espacio de separación entre el ápice y el material sobreobturado en pieza 21, lo que sugirió una remodelación del ápice radicular. Se vio reducción del ensanchamiento periodontal. Remodelación ósea interdientaria.



3º control clínico y radiográfico (18/04/2011):



Clínicamente el material adhesivo estaba en buen estado y el paciente refirió confort debido a que ambas piezas no tenían más movilidad. No había dolor ni fístula. El espacio periodontal se había normalizado, el hueso esponjoso tenía un aspecto normal. Los ápices se estaban remodelando y el botón de sellador seguía alejándose del ápice. Se observó el remodelado óseo de la cresta marginal interdientaria

4º control clínico y radiográfico (13/06/2011):

El paciente no refirió dolor, ni movilidad. Las restauraciones estaban en buen estado y no había fístula. En la radiografía se observaba un periodonto normalizado. Un esponjoso con radiopacidad similar al resto del hueso. Se vio la remodelación de ambos ápices, la reducción de tamaño y alejamiento del material sobreobturado. Se pudo asegurar la detención de las reabsorciones y el depósito de un nuevo tejido en ambas raíces, que reduce el tamaño de ambas lesiones.



5º control clínico y radiográfico (05/09/2011):



El paciente no tenía ningún síntoma ni signo clínico ni movilidad. Las restauraciones estaban estables. En la radiografía se observaba el periodonto normalizado sin ensanchamientos. A nivel apical se pudo ver una homogeneización de radiodensidad entre la pared dentinaria del conducto, el ligamento periodontal, la cortical alveolar y el hueso esponjoso circundante y un tejido de una radiopacidad similar a la de la dentina, obturando el último milímetro apical del conducto que me hace pensar en una obturación biológica de tejido mineralizado, aunque no se sepa su origen histológico. Las crestas óseas interdientarias presentan un margen normalizado a nivel cervical de ambas piezas. Se pudo asegurar la detención de las reabsorciones y el depósito de un nuevo tejido en ambas raíces, que reduce

el tamaño de ambas lesiones.

Evaluación del resultado:

Pieza 11 Avulsión: Cicatrización post reimplante:

El evento siguiente a la lesión incluye el sangrado desde los vasos rotos, una vez que ha cesado la hemorragia se forma el coágulo sanguíneo situándose hacia el centro de las fibras periodontales rotas (línea de separación entre las dos partes del ligamento periodontal roto), las plaquetas transforman el fibrinógeno en fibrina, y tienen un alto contenido de factores de desarrollo, los cuales inician el proceso de reparación. El proceso de reparación comprende la revascularización y formación de tejido nuevo, coordinados por el movimiento de células en el área traumatizada, donde los macrófagos se encuentran al frente, seguidos por las células endoteliales y fibroblastos. Los macrófagos regulan la neovascularización, activan la proliferación de fibroblastos, además pueden estar envueltos en la regeneración nerviosa. Las células de Schwann aumentan la expresión de NGFR (receptor del factor de desarrollo nervioso), esto parece ser importante para la inervación de los dientes reimplantados.

En el 4 día se inicia la revascularización de la pulpa desde el foramen apical, el tejido pulpar dañado es sustituido gradualmente por células mesenquimatosas y capilares en proliferación, a casi una semana generalmente se hallan unidas las fibras colágenas gingivales, se encuentran pocas fibras principales reparadas en la parte infraósea, se observa circulación en los vasos sanguíneos de las caras cementaria y alveolar del ligamento. En el transcurso de la semana el tejido de granulación ha reemplazado al coágulo. Se forma un nuevo epitelio de unión (el epitelio se ha reanclado en la unión cemento-adamantina). Esto es importante porque puede implicar menor riesgo de infección gingival y/o menor riesgo de invasión bacteriana del canal radicular o del ligamento periodontal a través del saco gingival. En el tejido conectivo también se unen las fibras colágenas gingivales y transeptales, las fibras periodontales se han regenerado, con pequeños espacios entre el hueso alveolar y la superficie radicular alrededor de las regiones cervicales y apical. Después de dos semanas la reparación de las fibras principales ha avanzado tan rápidamente que aproximadamente dos tercios de la fuerza mecánica del ligamento ha sido recuperada. La línea de división en el ligamento periodontal está curada y se ven fibras de colágeno extendiéndose desde la superficie del cemento hasta el hueso alveolar. Muchas fibras nerviosas ascienden al ligamento periodontal desde el espesor del haz nervioso localizado alrededor del ápice, algunas fibras nerviosas corren a lo largo de los vasos sanguíneos.

Entre la tercera y cuarta semana después del reimplante se ha regenerado la red vascular y las fibras periodontales principales son restablecidas completamente a todo lo largo del ligamento periodontal. Las fibras nerviosas extensamente ramificadas incrementan su grosor y densidad. Entre la cuarta y quinta semana generalmente ha concluido el proceso de revascularización pulpar. Se observan fibras nerviosas en la porción apical y central de la pulpa. El proceso de cicatrización lleva a la formación de una nueva capa de células a lo largo de la pared dentinaria. La densidad nerviosa en las pulpas regeneradas está relacionada con la capacidad del tejido para formar células parecidas a los odontoblastos y formar dentina, lo que sugiere que la renovación celular es una de las condiciones ambientales que puede influir en el patrón y densidad de la regeneración nerviosa en el diente reimplantado.

La regeneración del ligamento periodontal incluyendo la arquitectura de las fibras, así como los elementos vasculares y nerviosos están completos cuatro semanas después del reimplante. En dos meses la disposición de las fibras periodontales principales aparece normal tanto en orientación como en cantidad. En la pulpa se hallan fibras

nerviosas en regeneración y funcionantes. Después de dos meses la densidad nerviosa en las partes coronarias de la pulpa no difiere mucho de lo normal.

La revascularización es benéfica y extremadamente deseable, no sólo para mantener el espacio pulpar libre de infección, sino para permitir al diente continuar su desarrollo y consolidación; la frecuencia de revascularización en un diente inmaduro es del 18 al 41 %. El proceso de revascularización en dientes inmaduros se produciría de la siguiente manera: en el tercer día después del reimplante se aprecian grandes lesiones pulpares, sobre todo en la pulpa coronal (necrosis, desorganización de la capa de odontoblastos). Siguiendo el módulo de reparación tisular, a las 2 semanas el tejido afectado en la parte coronal es reemplazado gradualmente por células proliferativas del mesénquima y por capilares, conduciendo a la formación de una capa de nuevas células a lo largo de la pared dentinal, en las zonas donde los odontoblastos habían sido destruidos.

Al mes se pueden observar fibras nerviosas regeneradas. Los vasos neoformados aparecen en toda la pulpa.

Si no es posible la revascularización, se va a producir la infección de la pulpa necrótica, que ocurre en 2 o 3 semanas.

Reacciones de curación periodontal:

Hay 4 modalidades:

- **Curación con un LPD normal:** histológicamente hay regeneración total, lo que generalmente tarda unas 4 semanas en completarse incluyendo el suministro nervioso. Este tipo de curación sólo ocurrirá si la capa de células más interna a lo largo de la superficie radicular está vital. Radiográficamente, hay un espacio de LPD normal sin signos de reabsorción radicular. Clínicamente, el diente está en su posición normal con movilidad y tono de percusión normales.
Esto no sucederá en una avulsión, ya que el trauma resultará en una lesión mínima a la capa más interna del LPD, llevando a una reabsorción superficial.
- **Curación con reabsorción superficial:** (reabsorción relacionada a la reparación) histológicamente, este tipo de curación se caracteriza por áreas localizadas a lo largo de la superficie radicular que muestran lagunas de reabsorción reparadas por nuevo cemento. En contraste con otros tipos de reabsorciones, la reabsorción superficial no es progresiva y es autolimitante y muestra reparación. En casos de cavidades de reabsorción más profundas ocurre la curación pero sin restauración del delineado original de la raíz. Radiográficamente, generalmente no se revelan. Clínicamente, la raíz está en posición normal y tiene un tono de percusión normal.
- **Curación por anquilosis:** (reparación por reemplazo) histológicamente, la anquilosis representa una fusión del hueso alveolar y de la superficie radicular y se puede ver 2 semanas después de la reimplantación. Parece estar relacionada a la ausencia de un cubrimiento de LPD vital sobre la raíz. . La reabsorción por reemplazo se desarrolla en dos direcciones diferentes, dependiendo de la extensión del daño del cubrimiento de LPD de la raíz: sea reabsorción por reemplazo progresivo, lo que gradualmente reabsorbe toda la raíz, o reabsorción por reemplazo transitoria, en la cual una anquilosis establecida desaparece. La reabsorción por reemplazo progresiva siempre es iniciada cuando todo el ligamento periodontal es eliminado antes de la reimplantación o después de la disección extensa del diente antes de la reimplantación. Se asume que el LPD dañado es repoblado de células de médula ósea adyacente, las cuales presentan potencial osteogénico y consecuentemente formarán anquilosis. La reabsorción por reemplazo transitoria posiblemente está relacionada a áreas adyacentes de LPD vital. La raíz

anquilosada se hace parte del sistema de remodelado óseo normal y es gradualmente reemplazada por hueso.

Radiográficamente, la anquilosis es caracterizada por desaparición del espacio periodontal normal y el reemplazo continuo de sustancia ósea con hueso. La reabsorción por reemplazo puede reconocerse radiográficamente a los 2 meses de la reimplantación, sin embargo, en la mayoría de los casos pasan 6 meses o un año.

Clínicamente, el diente anquilosado está inmóvil y en los niños frecuentemente en infraposición. El tono de percusión es alto, difiriendo claramente de los dientes adyacentes no lesionados. La prueba de percusión a menudo revela reabsorción por reemplazo en sus fases iniciales antes de que pueda ser diagnosticada radiográficamente.

- **Curación con reabsorción inflamatoria:** (reabsorción relacionada con la infección) histológicamente, la reabsorción inflamatoria está caracterizada por cavidades de reabsorción en forma de tazón asociadas con cambios inflamatorios en el tejido periodontal adyacente. La reacción inflamatoria en el periodonto consiste de tejido de granulación con numerosos linfocitos, células plasmáticas y leucocitos polimorfonucleares. Adyacente a estas áreas, la superficie radicular se somete a una reabsorción intensa con numerosas lagunas de Howship y osteoclastos.

La patogénesis de la reabsorción inflamatoria se puede describir de la siguiente manera. Lesiones menores al ligamento periodontal y/o cemento debido al trauma o contaminación con bacteria inducen pequeñas cavidades de reabsorción sobre la superficie radicular, posiblemente de la misma forma que en la reabsorción superficial. Si estas cavidades de reabsorción exponen túbulos dentinales y el canal radicular contiene tejido necrótico e infectado, toxinas de estas áreas penetrarán a los tejidos periodontales laterales y provocarán una respuesta inflamatoria. Esto a su vez intensificará el proceso de reabsorción el cual avanza hacia el canal radicular. El proceso de reabsorción puede progresar muy rápidamente, en unos pocos meses se puede reabsorber la raíz del diente. Radiográficamente, la reabsorción inflamatoria se caracteriza por cavitaciones radiolúcidas en forma de tazón con excavaciones correspondientes en el hueso adyacente. El primer signo radiográfico de la reabsorción inflamatoria puede ser demostrado tan pronto como dos semanas después de la replantación y generalmente se ve primero en el tercio cervical de la raíz. Como en los casos de anquilosis, este tipo de reabsorción generalmente es evidente dentro de los dos años de reimplantación.

Clínicamente, el diente reimplantado está flojo y extruido. Además, el diente está sensible a la percusión y el tono de la percusión es opaco (en comparación con la anquilosis).

Considero que el tratamiento fue un éxito porque a nivel clínico en el último control la pieza dentaria estaba asintomática sin movilidad o fístula, es decir en salud y en perfecto funcionamiento. Radiográficamente a nivel apical se pudo ver una homogeneización de radiodensidad entre la pared dentinaria del conducto, el ligamento periodontal, la cortical alveolar y el hueso esponjoso circundante y un tejido de una radiopacidad similar a la de la dentina, obturando el último milímetro apical del conducto que me hace pensar en una obturación biológica de tejido mineralizado, aunque no se sepa su origen histológico.

Pieza dentaria 21 Intrusión:

El patrón de curación está dominado por severas complicaciones. Especialmente la frecuente ocurrencia de necrosis pulpar en dientes con formación radicular inmadura, reabsorción coronal externa y pérdida de hueso marginal son preocupantes, ya que estas complicaciones pueden llevar a pérdida del diente.

Ante este traumatismo donde existe un desplazamiento del elemento dentario hacia el interior del alvéolo, se produce un aplastamiento del paquete vasculonervioso contra el tejido esponjoso periapical. Esto genera no solo una falta de irrigación de dicha pulpa sino que, como producto de la misma anoxia, se da una muerte aséptica por la degeneración hialina, por la isquemia celular masiva. Todos los traumatismos que generan aplastamiento traen aparejado la secuela de reabsorción radicular por liberación de productos enzimáticos que actuarían a nivel del precemento lesionado y finalmente en la dentina, llevando a una irreparable pérdida dentaria. En este caso ya había comenzado la reabsorción como se observó en las radiografías y en la exploración quirúrgica se constató la presencia de una cavidad en cervical de la superficie radicular. Con las maniobras realizadas de extirpación pulpar, obturación intermedia con pasta medicamentosa alcalina, obturación definitiva del conducto y posterior cirugía con aplicación de ácido hialurónico en la lesión radicular externa, se intentó frenar la reabsorción radicular.

Digo que el tratamiento fue un éxito porque a nivel clínico en el último control el paciente se encontraba asintomático la pieza dentaria sin movilidad o fístula, es decir en salud y en perfecto funcionamiento. Radiográficamente a nivel apical se pudo ver una homogeneización de radiodensidad entre la pared dentinaria del conducto, el ligamento periodontal, la cortical alveolar y el hueso esponjoso circundante y un tejido de una radiopacidad similar a la de la dentina, obturando el último milímetro apical del conducto que me hace pensar en una obturación biológica de tejido mineralizado, aunque no se sepa su origen histológico.



**Rx preoperatoria
(17/05/2010)**



**Rx obt. definitiva
(07/06/2010)**



**Último control Rx
(05/09/11)**

Referencias:

- (1) (Texto y atlas de lesiones traumáticas a las estructuras dentales. 4º edición. Tomo 1. Editado por J. O. Andreasen, F.M. Andreasen, L. Andersson.).
- (2) (Clinical management of the avulsed Tooth: present strategies and futures directions. Dent Traumatol 2002; 18:1-11. Trope M.).
- (3) (Avulsión dentaria. Consideraciones Clínicas. Dr. Enrique Basrani, Dra. Renée Di Nallo, Dra. Elisabet D. Ritacco. Octubre 2001).
- (4) (Krasner P, Rankow H. New philosophy for the treatment of avulsed teeth. Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology 1995; 70(5):616-623).
- (5) (Diangelis A, Bakland L. Traumatic Dental Injuries: Currents Treatment Concepts. JADA 1998; 129:1401-1414).
- (6) (Layug ML, Barrett E, Kenny D. Interim storage of avulsed permanent teeth. J Can Dent Assoc 1998; 64(5):357-63; 365-9).
- (7) (Ashkenazi M, Marouni M, Sarnat H. In vitro viability, mitogenicity and clonogenic capacity of periodontal ligament cells after storage in four media at room temperature. Endod Dent Traumatol 2000; 16: 63-70).
- (8) (Quiñones MA, Peñarrocha M, Guarinos J, Sanchis JM. Reimplantes Dentales. Revisión de la literatura. Re vista Europea de Odonto-Estomatología 1996; 3(4):239- 247).
- (9) (American Association of Endodontics. Recommended Guidelines for the treatment of the avulsed permanent tooth. 1994).
- (10)(Transport and Storage means for avulsed teeth. Carmen Inocencia Quintana del Solar. Odontol. Sanmarquina 2007; 10(2): 24-28)
- (11)(Kaufman AY, Keila S. Conservative treatment of root perforations using apex locator and thermatic compactor-case study of a new method. J Endodon 1989; 15(6)267-72).
- (12)(Kaufman AY, Fuss Z, Keila S, Waxenberg S. Reliability of different electronic apex locator to detect root perforations in vitro. Int Endod J 1997; 30:403-407).