



Facultad de  
Odontología  
UNIVERSIDAD DE  
LA REPÚBLICA



**Escuela de Graduados**  
Facultad de Odontología - Universidad de la República

# **REABSORCIÓN RADICULAR EXTERNA POR REEMPLAZO**

**Autor: Dra. Noelia Fernández Cardoso**

Tutor: Profa. Dra. María Elia Alonso

Carrera de Especialización en Endodoncia

Escuela de Graduados – Facultad de Odontología

Universidad de la República

Uruguay, año 2019

## **AGRADECIMIENTOS**

A mis docentes Profa.Dra. Nelly Añaña, Profa Dra. Beatriz Vilas, Profa. Agreg. Dra. Sylvia Martinelli por su generosidad al compartir desinteresadamente conocimientos y experiencias que han hecho de esta especialidad una fuente de enriquecimiento tanto profesional como humano.

A mis compañeros de la especialidad por sumar en esta experiencia.

A mi tutora Profa. Dra. María Elia Alonso por apoyo constante, por tener el privilegio de conocerla como docente y como persona.

A mi familia. A mi madre por su apoyo incondicional. A mi esposo Diego, por su ayuda y comprensión ya que sin él hubiera sido todo mucho más difícil. A mis hijos Facundo y Sofía.

## SUMARIO

Resumen

Palabras Claves

1. Introducción.....	5
2. Método.....	8
3. Antecedentes.....	9
4. Traumatismos Dentoalveolares: Respuestas de los Tejidos Involucrados.....	12
5. Reabsorción Radicular por Reemplazo.....	24
6. Fisiopatología de la reabsorción radicular.....	29
7. Prevención.....	35
8. Opciones de tratamiento para piezas anquilosadas.....	46
9. Discusión.....	53
10. Conclusiones.....	56
11. Referencias.....	57

## **RESUMEN**

En este trabajo monográfico se realiza una revisión de las reabsorciones radiculares externas por reemplazo o sustitutiva. Es una complicación de los traumatismos dentoalveolares por pérdida o lesión del ligamento periodontal, con pronóstico desfavorable a largo plazo, que llevan a la pérdida de la pieza dentaria.

Se describe la respuesta de los tejidos involucrados en las lesiones dentoalveolares con desplazamiento dentario, frente a su manejo tardío, cuyo resultado final será la anquilosis con la reabsorción de la raíz.

Se analizan las herramientas para su diagnóstico clínico- imagenológico y su tratamiento para enlentecerlas.

Se plantea la fisiopatología del proceso reabsortivo radicular.

Se destacan las medidas preventivas y el manejo inmediato de todas las lesiones que afectan las estructuras de soporte.

Se describen las actuales tendencias en el manejo de la anquilosis según la edad y desarrollo de los chicos.

A pesar de los avances científicos a nivel celular, molecular y de los biomateriales, alcanzados en las últimas décadas, no se ha logrado un tratamiento definitivo de las reabsorciones radiculares por reemplazo.

**PALABRAS CLAVE:** Traumatismos de los dientes, Reimplante dentario, Reabsorción radicular, Anquilosis del diente

## 1. INTRODUCCIÓN

La reabsorción radicular es un proceso en el cual se pierde tejido dental duro, ya sea dentina o cemento, como resultado de la acción de las células clásticas. Puede ser un fenómeno fisiológico, como el que ocurre en la exfoliación de las piezas dentarias temporarias, o patológico, cuando ocurre en las piezas permanentes (1).

El proceso de reabsorción radicular en dientes permanentes se considera patológico ya que no hay una renovación constante de tejidos mineralizados como ocurre en el hueso. En la superficie dentaria, no hay presencia de células clásticas. Según Consolaro la superficie radicular se encuentra protegida por los cementoblastos y los restos epiteliales de Malassez, de la acción de estas células (2)(3).

Las enfermedades sistémicas, no aumentan las posibilidades de que se manifieste una reabsorción radicular. Como tampoco incrementan el número de éstas cuando hay movimientos dentarios, producidos por tratamientos ortodónticos. Varios estudios demuestran que los factores locales son los que inducen a que se manifieste una reabsorción dentaria (4).

Son muchas las causas que pueden provocar el mecanismo de reabsorción en las piezas dentarias. Entre ellas la presencia de estímulos bacterianos, mecánicos (traumatismos dentarios, movimientos ortodónticos, procedimientos quirúrgicos, excesiva presión de un diente impactado o tumor) o químicos (agentes blanqueadores). Estos estímulos pueden producir lesiones en el ligamento periodontal y/o la pulpa dental (3).

Cabe destacar que los traumatismos orales comprenden el 5% de todos los traumatismos corporales, aumentando en niños al 17% (5) y las lesiones dentales traumáticas el 95% de todos los traumatismos orales (6). Una demora en esta atención, pone en peligro el resultado del tratamiento y causa más complicaciones (7).

Debido a la complejidad de los factores etiológicos de las reabsorciones radiculares, es difícil establecer una clasificación estándar que se encuentre en la literatura.

Las reabsorciones pueden ser externas o internas de acuerdo a su localización con la superficie dentaria. Las externas, se encuentran en la superficie que está próxima al ligamento periodontal y pueden localizarse en el tercio cervical, medio y apical (8).

Las reabsorciones externas se pueden clasificar según su etiología en: transitorias, inflamatorias y por reemplazo (9)(10). Andreasen ha contribuido en los últimos 40

años a la comprensión de las piezas dentales reabsorbidas, tras un traumatismo dentoalveolar. Sin embargo la clasificación original de Andreasen no incluye otros procesos reabsortivos que han sido identificados en los últimos años. Existe una clasificación alternativa de las reabsorciones dentales, propuesta por Lindskog basada en la clasificación de Heithersay (11). Esta clasificación subdivide las reabsorciones en tres grandes grupos: (a) reabsorción inducida por trauma, (b) reabsorción inducida por infección; y (c) reabsorciones dentales hiperplásicas invasivas. La reabsorción inducida por trauma puede subdividirse en: a) reabsorción superficial; b) disgregación apical transitoria (TAB); c) reabsorción por presión; d) reabsorción por ortodoncia; y e) reabsorción por reemplazo. La ventaja de esta clasificación es aportar pautas sobre el manejo clínico (11).

La reabsorción por reemplazo es una reabsorción radicular externa, que ocurre cuando existe un importante daño a las células del ligamento periodontal en el caso de las luxaciones intrusivas y en las exarticulaciones (9)(12).

Esta denominación de sustitución o reemplazo se debe a la sustitución de tejido dentario por tejido óseo. Su fase previa está representada por la anquilosis, esto es la unión de tejido óseo al tejido dentario, cuando se pierde el ligamento periodontal. Son dos estados de un mismo proceso. Histológicamente la anquilosis es la fusión del hueso a la superficie radicular, se puede ver dos semanas después de un reimplante tardío (2). Radiográficamente, la anquilosis se caracteriza por la pérdida del espacio del ligamento periodontal y su reemplazo por tejido óseo (9).

Esta situación es vista clínicamente como una complicación de las lesiones por luxación. Especialmente en dientes avulsionados que han estado fuera de la cavidad oral un tiempo suficiente para que las células de la superficie se mueran. En función de la extensión de la injuria, la lisis celular ocurrirá en la superficie radicular donde el ligamento periodontal se ha vuelto necrótico. Cuando el daño tisular es leve, es decir menos de 20% de la superficie radicular afectada, la reabsorción puede ser transitoria y puede repararse por sí sola con células del ligamento periodontal sano adyacente (9).

Por el contrario, en aquellas situaciones en la que los dientes han estado fuera de boca suficiente tiempo, para que las células de la superficie radicular se desequen y mueran, la reabsorción es progresiva. Esto resultará en una eventual pérdida dentaria. Como consecuencia las células del hueso alveolar reemplazan el ligamento periodontal, reabsorben la raíz, sustituyéndola gradualmente por hueso alveolar (13).

En cuanto a la prevalencia de las reabsorciones, un estudio realizado en la República Checa (Hecova, 2010) de 889 piezas permanentes, traumatizadas, la reabsorción externa se presentó en 144 piezas (16.2%). Se observaron reabsorciones inflamatorias en siete piezas intruidas, en 24 piezas luxadas lateralmente y en 13 piezas avulsionadas y reimplantadas. La prevalencia de reabsorción por reemplazo fue del 2,9% en las piezas luxadas lateralmente, aumentando al 42,9% en los dientes avulsionados reimplantados. La reabsorción inflamatoria y de reemplazo se produjo con mayor frecuencia después de la avulsión y en menor porcentaje luego de una luxación (14).

Se justifica el estudio del tema, dado que tanto el odontólogo general, como el endodoncista, se enfrentan a traumatismos que pueden desencadenar estos tipos de reabsorciones. A pacientes con historia de traumatismos previos éstas pueden estar establecidas, cuyo pronóstico es desde reservado a desfavorable.

Por esta razón es que se deben conocer las estrategias que las previenen:

a) jerarquizar la educación para la salud, promoviendo su prevención en escuelas, diferentes centros de enseñanza, clubes deportivos

b) todo traumatismo dentofacial, debe ser examinado inmediatamente por un odontólogo. Frente a un traumatismo dentoalveolar existen guías de la IADT (International Association of Dental Traumatology) que insisten en la identificación y extensión de la injuria, en los tratamientos inmediatos oportunos y en los seguimientos clínico-radiográficos. Para prevenir o disminuir las complicaciones más graves en caso de lesiones severas de los tejidos de soporte, como lo es la reabsorción radicular (15).

La reabsorción por reemplazo es un cuadro complejo, siendo necesario contar con equipos multidisciplinarios. El objetivo de este trabajo es describir la reabsorción por reemplazo. Analizar su etiopatogenia, su diagnóstico, la inmunofisiología de cada tejido afectado, para prevenir y/o enlentecerla. Su conocimiento puede mejorar el pronóstico de estos cuadros.

Actualmente el tratamiento ideal es discutido, el más aceptado es la decoronación. Se debe planificar cada caso clínico, buscando respuestas biológicas favorables, considerando la edad y el período de crecimiento del paciente.

## **2. MÉTODO**

El presente trabajo consiste en una monografía de revisión (entre el año 1999 al 2018) de tipo descriptivo, el cual permite acceder a la recopilación de datos, mediante la revisión del material, para poder describir los antecedentes de la reabsorción radicular por reemplazo, sus mecanismos, causas, diagnóstico y tratamiento.

Se consultaron las bases de datos PubMed, LILACS, SciELO, Google Scholar y Portal Timbó.

Se utilizaron los siguientes descriptores en inglés: root resorption, tooth resorption y tooth ankylosis y su correspondiente denominación en español para realizar la búsqueda.

Para este trabajo se seleccionaron 108 documentos que tratan la temática, completándose la búsqueda con la lectura referenciada en esos artículos.



### 3. ANTECEDENTES

Las primeras publicaciones sobre las reabsorciones radiculares, no son recientes. En 1820 Bell, citado por Darcey y Qualtrough en 2013, describe las reabsorciones en piezas temporarias. En el mismo artículo Tomes (1859) describe el proceso de reabsorción: “mientras que la corona de un diente está perfectamente sana, la raíz es atacada por la reabsorción”. En ninguno de los pacientes había indicios de la presencia de enfermedad, ni en la encía ni en el proceso alveolar. A este autor le llamó la atención sobre todo dos tipos de reabsorciones: la primera es cuando parte o la totalidad de la raíz se reabsorbe sin referencia a otra pieza. La segunda es la que una pieza en mal posición, cubre la raíz de otra erupcionada, conduciendo a la destrucción de su superficie radicular. Tomes describió a los caninos impactados y a los terceros molares como los principales protagonistas de esta última reabsorción. Miller en 1901 según estos autores describió cavidades de forma irregular, en la raíz de las piezas que no eran caries. Formuló su hipótesis en que su causa era una combinación de reabsorción e infección pulpar. En 1920, Mummery observó áreas rosadas en las piezas dentarias, relacionado con el diagnóstico de reabsorción interna (16).

Todas estas descripciones sobre las reabsorciones eran predominantemente descriptivas, con pocas sugerencias relacionadas con la etiología y manejo.

Actualmente se ha aclarado su etiopatogenia, debido a las diferentes investigaciones a nivel molecular y celular, pudiéndose establecer conductas preventivas, interceptivas y terapéuticas finales. De especial interés son los mecanismos que producen las reabsorciones, quedando aún dudas por resolver.

El primer estudio clínico retrospectivo de 110 dientes reimplantados se publicó en 1965 en el centro de trauma del Departamento de Cirugía Oral y Maxilofacial en el Hospital Universitario de Copenhague. Se hizo un registro de seguimiento de todos los pacientes tratados por lesiones traumáticas dentales y maxilofaciales. Mostró una relación significativa entre la duración del tiempo de secado extraoral y las complicaciones de curación posteriores, como la necrosis pulpar y la reabsorción progresiva de la raíz (17).

Un estudio de 22 piezas dentales en humanos extraídas e histológicamente examinadas por Andreasen, J. O., & Hjørting-Hansen, E. en 1966 reveló que los eventos de reabsorción de la raíz podrían dividirse en: reabsorción de superficie, reabsorción inflamatoria relacionada con la infección y reabsorción de reemplazo relacionada con la anquilosis (17)(18).

Andreasen y col. a principios de la década de 1970, iniciaron una serie de experimentos en monos. Estudiaron la patogenia de los tipos de reabsorción de la raíz posterior a la reimplantación de dientes permanentes. Evaluaron el efecto de los diversos procedimientos en el manejo de los dientes avulsionados. Entre los procedimientos y los factores analizados se incluyó: a) el efecto de retirar el coágulo antes de la reimplantación, b) el efecto causado por el tiempo extra oral ya sea húmedo o seco, c) la efectividad de varios medios de almacenamiento, d) procedimientos de limpieza de la superficie radicular antes de la reimplantación, e) exactitud del reposicionamiento, f) métodos de férula (rígidos o flexibles), g) tiempo de férula, h) sobrecarga oclusal durante la cicatrización, i) tratamiento endodóntico antes de la reimplantación (17).

Con el avance de las investigaciones y seguimientos clínicos-radiográficos la I.A.D.T. (International Association of Dental Traumatology) propone sus guías desde 1989. El objetivo de estas es dar las pautas sobre diagnóstico, tratamientos y seguimientos de los distintos tipos de traumatismos dentoalveolares (19).

En 1995 Andreasen y col publicaron el primer estudio prospectivo de 400 dientes humanos permanentes avulsionados y reimplantados con período de observación de una media de 5,1 años de seguimiento. Dando una información detallada sobre la relación significativa entre período extraalveolar, condiciones de almacenamiento y la aparición de las complicaciones en la curación pulpar y del ligamento periodontal. Encontraron 4 variantes que incidieron en la cicatrización del ligamento: 1) etapa del desarrollo radicular, 2) tiempo en seco, 3) duración del período extralveolar en medio de almacenamiento y 4) reimplante inmediato. El denominador común relacionado con la cura del LP parece ser la supervivencia de las células en el ligamento. Es por esto que recomendaron la reimplantación inmediata de la pieza (20).

En el pasado el tratamiento de una pieza anquilosada fue la remoción quirúrgica y su reemplazo protésico. Este método deja un gran defecto óseo, siendo más severo cuando la pieza anquilosada ha sido extraída en la etapa de crecimiento (21).

Luego se trataron por medio de la luxación quirúrgica, ésta aumentaba la anquilosis. Más tarde se practicaron las corticotomías, complementándose la ubicación por medios ortodónticos. Se considera la precursora de los procedimientos de osteogénesis por distracción (22)(23).

En la década de 1970 se demostró, que se puede formar hueso marginal nuevo, sobre las raíces sumergidas cubiertas con un colgajo mucoperióstico (24).

Actualmente el tratamiento de opción es la decoronación, estudiada y planteada por Malmgren y cols. en 1984. Está indicada fundamentalmente para el tratamiento de incisivos anquilosados en niños y adolescentes, con excelentes resultados a largo plazo en relación a la preservación del hueso (24).

#### 4. TRAUMATISMOS DENTOALVEOLARES: RESPUESTAS DE LOS TEJIDOS INVOLUCRADOS

Las reabsorciones radiculares externas sustitutivas como las reabsorciones radiculares externas inflamatorias, son complicaciones, que están claramente relacionadas con las lesiones traumáticas con desplazamiento dentario (25).

La incidencia como la prevalencia de trauma dental (TD) ha aumentado significativamente durante las últimas décadas al 22%, en particular en las piezas anteriores de niños y adolescentes (26). Según Gasner y col citado por Andreasen reportaron que el 81% de las lesiones dentales ocurren antes de los 30 años de edad, de las cuales el 50% se presentan antes de los 10 años. Es la segunda condición oral más frecuente después de la caries dental en estos grupos etarios. Por lo cual en el área de traumatología dento-alveolar se debe enfatizar las estrategias preventivas y el pronto manejo de los mismos (5).

Dentro del grupo de las lesiones traumáticas dentales (LTD) las más frecuentes son: las fracturas coronarias (26% al 76%) (27) y las luxaciones (15 % al 40%) (28).

Instalada una injuria traumática se realiza una historia clínica. En este documento se jerarquiza la anamnesis (cómo, cuándo, dónde, con o sin desplazamiento dentario). En el examen clínico ver movilidad dentaria, sangrado por surco gingival, realizar los diferentes test pulpares. Se indica en la primera sesión 4 radiografías: una toma oclusal y 3 periapicales con distintas angulaciones, para todas las lesiones dentales incluyendo las fracturas coronarias, para identificar no solo el diente sino la zona injuriada. Exposiciones laterales para estudiar cuerpos extraños en los labios y registros fotográficos. El registro fotográfico recomendado por la IADT ofrece una documentación exacta de la extensión de las lesiones, puede ser utilizado posteriormente en la planificación del tratamiento, en los reclamos legales y para la investigación clínica. Así se logra un diagnóstico clínico-radiográfico correcto inmediato para realizar el *tratamiento de urgencia oportuno* (29).

Se aplican los protocolos de atención de la IADT (International Association of Dental Traumatology), planificando los seguimientos necesarios a corto y largo plazo. Estas guías son una ayuda para maximizar el porcentaje de cura, previniendo o minimizando las complicaciones. En los seguimientos interpretamos las respuestas biológicas de los terrenos afectados, que indican si logramos una cura satisfactoria o estamos frente a una complicación, todo lo cual se comparte con el paciente y/o familia (30).

Según el pronóstico del caso se planifica un plan de tratamiento integral y multidisciplinario, buscando resultados funcionales y estéticos, para mantener un tiempo prolongado a las piezas dentarias en la cavidad oral (30).

Para prevenir las complicaciones en los T.D. con desplazamiento dentario debemos conocer la histopatología de cada terreno afectado y cuáles son los factores que influyen en su curación. Los terrenos afectados por un traumatismo en dientes maduros son: el complejo dentinopulpar, el ligamento periodontal-cemento, el hueso alveolar y complejo gingival -periostio. Mientras en las piezas inmaduras se suma la Vaina epitelial de Hertwig. Cada terreno con diferentes contenidos celulares, tienen distintas capacidades de respuestas y ritmos de curación, frente a las injurias (25). Se debe considerar lo que dijo Barnett, en el 2002: "el rol del endodoncista es estimular las respuestas reparativas" (31).

Estas respuestas biológicas dependen: 1) de la etapa de desarrollo radicular, 2) si la pulpa está involucrada, 3) del grado de desplazamiento del diente si lo hay y 4) de la presencia de lesiones concurrentes o combinadas, como puede ser una fractura coronaria acompañada de una luxación de la pieza (29).

Según la edad se diferencian 3 grupos de piezas dentales en relación al complejo dentinopulpar (D-P): 1) piezas permanentes inmaduras que no han completado su apexogénesis, 2) piezas permanentes maduras con pulpa joven, con completo desarrollo radicular y 3) piezas permanentes maduros con pulpa envejecida (32).

Entre las lesiones de los tejidos periodontales según su grado de desplazamiento encontramos: 1) Concusión; 2) Subluxación; 3) Luxación extrusiva; 4) Luxación lateral; 5) Luxación intrusiva; 6) Exarticulación. Estas lesiones afectan a la pulpa, el ligamento periodontal, el hueso alveolar y los tejidos blandos adyacentes (28).

El grado de desplazamiento del diente y el grado de madurez apical son factores importantes, que determinan respuestas celulares a nivel pulpar y a nivel del ligamento periodontal. A mayor agresión del ligamento periodontal hay mayor tendencia a la necrosis pulpar (NP) y a las reabsorciones radiculares. Así los dientes con ninguno o poco desplazamiento tienen mejor pronóstico. Andreassen (1986) encontró una relación entre las dimensiones pulpares y el desarrollo de NP, encontrando que los dientes inmaduros permanecen vitales por la amplitud del foramen. Existe un 6% que van a la NP (25).

El *Ligamento periodontal (LP)* es un tejido conectivo fibroso especializado que rodea la raíz y la une al hueso. Responde en forma especial a las lesiones traumáticas. Consta de células, sustancia fundamental y fibras colágenas. Estas últimas se encuentran dispuestas en haces de fibras principales o de Sharpey, sus extremos se hallan incluidos en el cemento y otros en el hueso alveolar. Se distribuyen en: 1) transeptales que van sobre la cresta alveolar hasta el cemento del diente vecino; 2) grupo de la cresta alveolar que van oblicuamente por debajo del epitelio de unión, desde el cemento a la cresta alveolar. Ayudan a mantener el diente dentro del alvéolo y a resistir los movimientos de lateralidad. Otro grupo, es el de las horizontales, se extienden perpendicularmente desde el cemento al hueso alveolar. El grupo de las oblicuas soportan el grueso de las fuerzas masticatorias transformándolas en tensión sobre el hueso alveolar. Se encuentran las apicales, en el fondo del alvéolo, no formadas en las piezas inmaduras. La sustancia fundamental ocupa los espacios entre las fibras y las células (25)(33)(34)(35). En las luxaciones con desplazamiento sufren compresión, estiramiento y hasta ruptura por eso se indica reubicar con ligeras presiones y contención inmediata con una férula para estabilizar los tejidos en su período de curación (28)(36). Mientras en las avulsiones se debe realizar el reimplante inmediato para cuidar la población específica de células del L.P., porque quedan fibras adheridas al cemento y otras al hueso. Se logra maximizar el porcentaje de curación en un 85% (9).

Radiográficamente este espacio se observa como una línea radiolúcida continua, de espesor uniforme entre la lámina dura y la raíz. La lectura de esta continuidad nos orienta en el diagnóstico. Su espesor oscila entre 0.10mm a 0.38mm, disminuyendo con la edad. Sus funciones principales son mantener a la pieza en su alvéolo, resistir las fuerzas de masticación y actuar como receptor sensorial para guiar la posición mandibular en función normal. El LP sufre remodelación constante durante los movimientos fisiológicos, en su adaptación a las fuerzas oclusales y en la reparación de las lesiones. Participando en la formación-reabsorción del cemento y hueso (25)(33)(34)(35).

Tiene función nutritiva, nerviosa y defensiva. Su aporte sanguíneo sirve como fuente de nutrición para el propio ligamento, para el cemento, hueso alveolar y encía. Proviene de las arterias alveolares superior e inferior, que emiten ramas para el ligamento y el hueso, antes de penetrar por el foramen apical. Existen muchas anastomosis arteriovenosas en el ligamento. El drenaje venoso se logra por vasos, que acompañan a la red arterial, de dirección axial que drenan en la porción apical del ligamento. Los vasos linfáticos complementan el drenaje venoso. Su rica

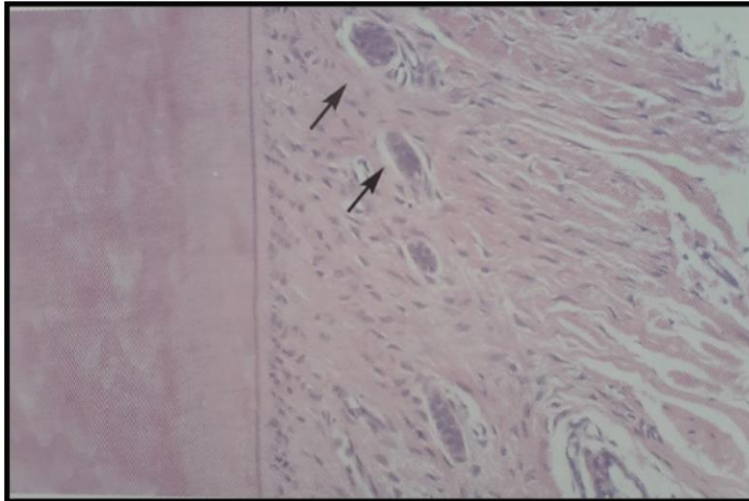
irrigación vascular y linfática le otorga riqueza metabólica, capacidad de reparación y de resolver las inflamaciones (33)(34)(35).

La inervación del ligamento periodontal acompaña a los vasos sanguíneos, proviene de los nervios del maxilar superior o dentario inferior. Se encuentran fibras miélicas o amielínicas de pequeño diámetro, que finalizan como terminaciones nerviosas libres, asociadas con la percepción del dolor. Mientras las fibras de gran diámetro mielinizadas finalizan como terminaciones nerviosas especializadas de propiocepción (receptores de presión). Esta inervación propiceptiva y táctil, detectan fuerzas extrañas, desempeñando un rol importante en el mecanismo neuromuscular de los músculos masticatorios. Esta finísima percepción táctil espacial es la que facilita identificar las piezas dentales con periodontitis (25)(33)(34)(35).

En cuanto a sus células los fibroblastos son las células más abundantes, sus prolongaciones envuelven a las fibras extrínsecas. Esta relación entre las fibras junto con los osteoblastos les confiere un rol importante en la cicatrización de las injurias traumáticas. La función del fibroblasto es la formación, mantenimiento, remodelación y degradación de las fibras colágenas "viejas", constituidas por colágeno tipo I, tipo III y tipo V. Son responsables de la síntesis y mantenimiento de otras fibras como las de elastina, reticulares, las de oxitalán y de elaunina (25)(33)(35).

Se encuentran los osteoblastos formadores de la matriz ósea en la región del ligamento hacia el hueso, que forma la pared del alvéolo, cementoblastos en la superficie cementaria del LP (33).

Contiene células epiteliales conocidas como los restos epiteliales de Malassez, derivados de la vaina epitelial de Hertwing (figura 1). Se ubican en el lado de la superficie cementaria. Son más numerosos en las regiones apicales y cervicales. La actividad de la vaina determina la forma y el crecimiento radicular (37). Su persistencia en las piezas indicaría que regulan la anchura y homeostasis del ligamento periodontal conjuntamente con los otros componentes del LP. Lo cual explica que el espacio ocupado por el LP es respetado por el hueso (25).



**Figura 1.** Flechas indican los restos epiteliales de Malassez. Tomado de Soares y Goldberg (3)

Entre las células defensivas están: los macrófagos (representan el 4% de la población celular), las células mesenquimáticas indiferenciadas pluripotenciales que se encuentran alrededor de los vasos sanguíneos. Tienen la capacidad de diferenciarse en fibroblasto, cementoblasto u osteoblasto según los requerimientos (33).

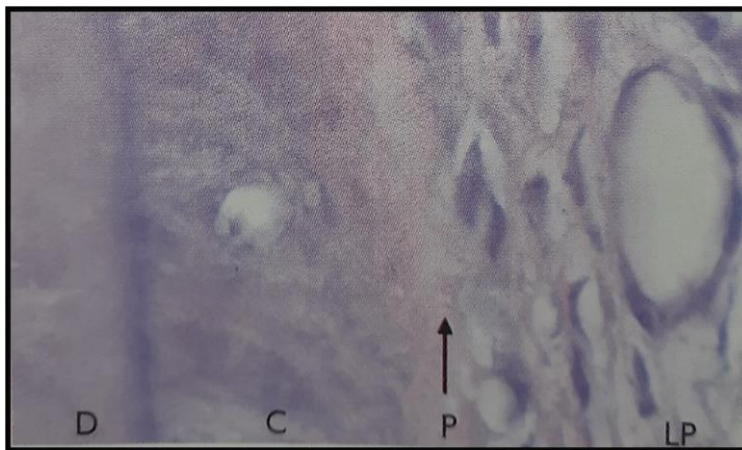
El LP contiene sustancia fundamental, que rellena el espacio entre las fibras y células. Consta de glucosaminoglucanos (ácido hialurónico y proteoglucanos) y glucoproteínas (fibronectina laminina), con elevado contenido de agua (70%), lo cual es fundamental para la viabilidad celular del LP (33)(34).

El *cemento* también puede sufrir alteraciones en las distintas luxaciones. Anatómicamente forma parte de la estructura dentaria pero embriológica y funcionalmente pertenece a las estructuras de soporte. Es un tejido conectivo mineralizado avascular. Su función principal es brindar anclaje a las fibras de Sharpey. Estructuralmente el cemento es parecido al hueso, ya que su dureza y composición química son similares. El cemento no tiene capacidad de ser remodelado siendo más resistente a la reabsorción que el hueso. El cemento está formado por elementos celulares, fibras pertenecientes a la matriz cementaria extracelular calcificada. Las células asociadas al cemento son los cementoblastos, que forman la matriz orgánica (fibras colágenas intrínsecas y sustancia fundamental), los cuales se encuentran adheridos a la superficie del cemento en el lado del ligamento periodontal (33)(34)(35).

Entre los cementoblastos activos y el cemento mineralizado se encuentra una delgada capa de matriz orgánica no mineralizada llamada *pre-cemento*, que es



resistente a la reabsorción radicular (figura 2). El pre-cemento puede sufrir agresiones físicas, químicas y/o biológicas que lo remueven o mineralizan permitiendo que las células clásticas se adhieran comenzando el proceso reabsortivo (2)(3)(25). Cuando los cementoblastos quedan incluidos en el cemento mineralizado, se los denomina cementocitos, ubicados en cavidades llamadas cementoplastos. Como el cemento es avascular, los cementocitos dependen de la nutrición del ligamento periodontal, por esto la mayoría de sus prolongaciones se dirigen hacia el ligamento. Otras células que se pueden encontrar en el cemento son restos epiteliales de Malassez, provenientes de la disgregación de la vaina de Hertwing (33)(35)(37).



**Figura 2.** Flecha en P indicando el pre-cemento. Tomado de Soares y Goldberg (3)

La matriz extracelular del cemento tiene como componente principal inorgánico (cristales de hidroxapatita) y agua (32%). La materia orgánica del cemento, está formada por fibras de colágeno, principalmente de tipo I. Hay dos tipos de cementos, el primario (acelular), formado cuando la pieza dentaria alcance el plano oclusal. Ocupado por las fibras de Sharpey calcificadas, desempeñando su rol en el sostén del diente. Se deposita lentamente, se encuentra principalmente, en el tercio cervical, pero puede cubrir la raíz con una capa muy delgada. Puede ser escaso o nulo en la región apical. El cemento secundario (celular) se forma cuando la pieza entra en oclusión. Es menos calcificado y aumenta con la edad en la mitad apical de la raíz. Se localiza en el resto de la raíz, su formación es rápida y los cementoblastos quedan atrapados en su propia matriz transformándose en cementocitos. Ambos crecen por aposición, en láminas como el hueso (33)(35).

Otra estructura afectada en las luxaciones intrusiva, lateral y avulsiones es el *complejo hueso alveolar y médula*. El proceso alveolar corresponde a la porción de los huesos maxilares que rodean y contienen a los alveolos. Se forma con la erupción dentaria, se modela adaptándose a las cargas que inciden sobre ellos y se reabsorbe cuando se pierden. Tiene función de proteger a las piezas dentarias durante el desarrollo. Dar anclaje a las fibras del ligamento periodontal. Formado por el hueso alveolar propiamente dicho y el hueso de soporte (25)(33).

*El hueso alveolar* propiamente dicho, consiste en hueso compacto laminado que recubre el alvéolo, brindando anclaje a las fibras principales del ligamento periodontal. Radiográficamente se ve como una línea radiopaca, alrededor del espacio radiolúcido del ligamento periodontal, es la llamada *lámina dura*. Este es un elemento de diagnóstico importante, ya que la falta de continuidad de la misma, denota falta de salud de los tejidos perirradiculares. Se debe tener en cuenta que la continuidad de la lámina dura, no excluye la existencia de una lesión inflamatoria precoz. Es necesaria una pérdida del 30% al 50% de los minerales para que la lesión sea visible en las radiografías. Posee rico contenido celular: osteoblastos, osteoclastos y células de reserva, perforado por numerosos conductillos neurovasculares (conductos de Volkmann) que nutren al ligamento periodontal y lo comunican con los espacios medulares del alvéolo. Lo cual le da gran potencial de reparación y alto grado de remodelado (25)(33)(38)

El hueso de soporte rodea y sustenta al hueso alveolar propiamente dicho. Está formado por cortical externa compacta (tablas) vestibular o externa y lingual o interna, entre ambas tablas se localiza el hueso esponjoso o medular. El periostio es el tejido que cubre la superficie externa del hueso, quien tiene células que pueden diferenciarse en osteoblastos, determinando su modelado y remodelado. El proceso alveolar del maxilar superior es menos denso que el de la mandíbula, presentando fenestraciones y deshiscencias. En el sector anterior hay poco hueso esponjoso entre la lámina dura y las tablas vestibular, pudiendo estas fusionarse. Lo cual explicaría la fractura en las luxaciones laterales y en las avulsiones (33)(35)(38).

*El hueso esponjoso* formado por pequeñas trabéculas óseas rodeando los espacios medulares revestidos de endostio. Es ricamente innervado y vascularizado, con gran capacidad de remodelado y reparación. La médula ósea se comunica con el LP a través de conductos vasculares del hueso. Tiene función hematopoyética, con un papel importante en la defensa contra la infección. Aparte se destaca su rol en la osteogénesis. Las células del estroma de la médula ósea pueden tener actividad

osteogénica cuando son estimuladas después de un traumatismo. Así frente a un traumatismo que produce fractura o contusión, responde reabsorbiendo el hueso necrótico con posterior osteogénesis (33)(38).

El hueso alveolar consta de una matriz calcificada, con osteocitos encerrados dentro de los espacios llamados lagunas que despliegan canalículos. Presenta 2/3 de materia inorgánica (cristales de hidroxapatita) y un 1/3 de materia orgánica (90% de colágeno tipo I y otras proteínas como osteocalcina, osteonectina, proteína morfogenética ósea, fosfoproteínas y proteoglicanos). La matriz ósea es depositada por los osteoblastos, no está mineralizada (osteóide). Mientras se deposita osteóide nuevo, el anterior se mineraliza. El hueso alveolar es el menos estable de los tejidos periodontales, está en constante remodelación fisiológica (reabsorción – formación) frente a las fuerzas oclusales de la masticación. Lo cual se manifiesta: 1) junto al LP 2) en relación al periostio de las tablas vestibular y lingual y 3) en la superficie endóstica de los espacios medulares (37)(38).

Cuando una lesión interrumpe los tejidos de estos terrenos, se ponen en marcha una secuencia de eventos celulares y moleculares con el fin de reparar los tejidos. Se pueden resumir en tres etapas: inflamación, proliferación y remodelado (39).

Se produce una hemorragia como consecuencia de la lesión de los vasos sanguíneos de la zona, conduce finalmente a la formación de un coágulo de fibrina. El mismo es responsable de la hemostasia, además se encarga de iniciar la reparación de la injuria. Comienza un exudado inflamatorio producto de la microcirculación que existe en el ligamento periodontal. Destacamos los siguientes productos liberados en el área inflamada: a) productos del ácido araquidónico, como las prostaglandinas y los leucotrienos, b) las citoquinas especialmente las interleuquinas IL-1 $\alpha$  y  $\beta$ , IL-2, IL-6, IL-11, y factor de necrosis tumoral (TNF), c) factor de crecimiento epidérmico o EGF, e) óxido nítrico, mediador en forma gaseosa que liberan las células cuando se someten a stress celular, f) los lipopolisacáridos o endotoxinas que promueven la gran liberación de mediadores locales (2). En el ligamento existe una población de células stem paravasculares, Estas células tienen la habilidad de reproducirse por sí misma y reemplazar a las que estén lesionadas o muertas y reparar así el defecto, que brindan nuevas células que migran hacia la herida y luego se dividen. Luego de esta fase exudativa se instala la fase proliferativa, caracterizada por la proliferación de los fibroblastos, cementoblastos, osteoblastos y los componentes vasculares (39).

En las *concusiones* y *subluxaciones*, hay poca reducción o ninguna del suministro neurovascular a la pulpa y poco o ningún daño del L.P, la curación se produce a partir

de las células adyacentes, no lesionadas del LP, en ausencia de infección. Tendremos *a nivel de la pulpa respuestas celulares reparativas favorables*. Entre ellas: sobrevida pulpar con completa restauración de la arquitectura de los tejidos y obliteración cálcica, por alteración del aporte neurovascular de la pulpa, que afecta sus componentes celulares y su comportamiento fisiológico. Hay restauración de la continuidad tisular con cicatrización y distorsión de la normal arquitectura (13)(28) .

Las *respuestas reparativas favorables a nivel del LP* en las lesiones leves son: cura normal sin reabsorción, cura con reabsorción superficial con reparación con cemento y Disgregación Apical Transitoria (TAB) (28)(40). Caracterizadas por rotura de las fibras, en la fase de descombro los macrófagos reabsorben los tejidos necrosados e inmediatamente se instala la fase de curación. En ésta los cementoblastos adyacentes repoblarían el área, ocurriendo cura con cemento nuevo y fibras de Sharpey, dando una regeneración completa, incluyendo su arquitectura normal y función (28).

En las *luxaciones moderadas a severas* hay mayor agresión del LP y de la pulpa. Sus respuestas dependen de la extensión del desplazamiento, de la etapa de desarrollo radicular, tiempos y tipo de férulas (28)(30)(36).

La respuesta no favorable, no reparativa a nivel pulpar es la *necrosis pulpar*. El porcentaje de éstas es bajo, en las luxaciones leves, en pacientes especialmente con ápice inmaduro, mientras las luxaciones intrusivas llevan al 85% de NP (28). Para realizar el diagnóstico de NP se debe evaluar: cambio de color, percusión positiva, test al frío negativo, radiolucidez periapical y en las piezas con ápice abierto, detención del desarrollo radicular. Barnett sostenía que todo diente traumatizado que se constata infección del conducto, “requiere tratamiento endodóntico inmediato”, para evitar complicaciones (31).

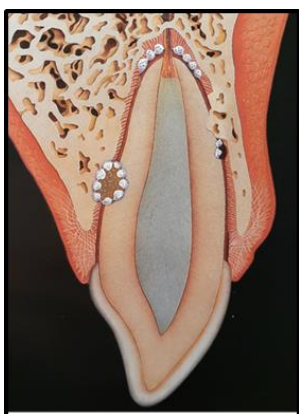
En estas lesiones más graves con compresión o aplastamiento del LP, el daño tisular estimulará el reclutamiento de macrófagos para extirpar el tejido lesionado, también pueden retirar hueso y cemento. En traumas dentales más graves como por ejemplo, luxación lateral y/o intrusiva, el daño tisular incluye tejido óseo adyacente, ocurriendo reclutamiento de osteoclastos, que conducen a la reabsorción de la superficie de la raíz favoreciendo a la anquilosis (41).

Los factores más predisponentes a las reabsorciones de la raíz dental según Andreasen parecen ser el tipo y la severidad de la lesión (medida por la extensión del daño) es decir, desde compresión a rotura del ligamento. En consecuencia, la

jerarquía de traumas dentales basada en su potencial de reabsorción es el siguiente (de menos a más): concusión, subluxación, extrusión, luxación lateral, intrusión y avulsión con posterior reimplantación. La reabsorción radicular en piezas avulsionadas / reimplantadas está muy fuertemente relacionado con el tiempo extraoral y la elección del medio de almacenamiento utilizado antes de la reimplantación. Otros factores relacionados con el riesgo de reabsorción radicular parece ser la presencia de bacterias en el ligamento, en los túbulos dentinarios o en la pulpa, y la calidad del tratamiento endodóntico proporcionado(30)(41).

Entre *las respuestas no favorables del LP* se encuentran: la *reabsorción radicular inflamatoria*, relacionada con la infección del conducto. Implica activación de macrófagos y osteoclastos hacia la superficie radicular, rápida reabsorción dentinaria y cementaria con inflamación del LP adyacente. El conducto radicular es invadido por tejido de granulación. Se presenta a las 3 a 6 semanas. Se previene con diagnóstico precoz de NP. Radiográficamente se ven áreas radiolúcidas en la superficie radicular acompañadas de radiolucidez en el hueso adyacente. Se detiene en un 96% con tratamiento endodóntico. Puede conducir a la pérdida dentaria, sino se trata de manera oportuna (28)(30).

Las injurias con extensas áreas lesionadas de L.P, pueden desarrollar *la reabsorción radicular por reemplazo o sustitutiva*, como en los reimplantes tardíos. Implica la unión del hueso y la superficie radicular, con la desaparición del LP. Se inician procesos competitivos de curación entre las células Stem de la médula ósea (destinadas a formar hueso) y las células del L.P. (programadas para formar fibras y cemento), resultando una reabsorción por reemplazo. Tratamiento no hay, solo se puede prevenir impidiendo la deshidratación del LP o enlentecer cuando el proceso es inevitable (9)(30). (Figura 3)



**Figura 3.** Se observa reabsorción superficial externa, reabsorción radicular inflamatoria y reabsorción radicular por reemplazo. Tomado de Andreasen (28).

Otra respuesta no favorable en este tipo de injuria dentoalveolar es la *pérdida de hueso marginal*. Se presenta cuando ocurre el secuestro óseo, durante el periodo de curación. Puede esperarse una pérdida permanente del hueso marginal, que aumenta con la edad, por la duración del período de contención y por la extensión del desplazamiento (42).

Las lesiones de luxación y avulsión dentaria que implican una división total del suministro neurovascular, en piezas con ápice inmaduro se puede dar revascularización pulpar. Si una infección ocurre en la pulpa en su fase isquémica, después de una luxación o reimplante, el proceso de revascularización se detiene permanentemente. Se intenta la apexificación y/o revitalización (28)(30).

En los seguimientos después de LTD el diagnóstico pulpar es un desafío, porque puede presentarse pérdida temporal de la sensibilidad. En las luxaciones lateral o extrusiva, podría cortarse el aporte vascular pudiendo dar edema pulpar, con falsa respuesta negativa. A los 10 a 14 días retorna las respuestas positivas y en los casos de ruptura del paquete a nivel del foramen puede tardar de 3 a 12 meses, en piezas con ápice inmaduro. Por lo tanto la sensibilidad negativa en forma inmediata al LTD no es un signo de NP. La prueba de vitalidad verdadera es la que registra el flujo sanguíneo dado por el medidor de flujo láser Doppler (LDF) (29).

Las pruebas térmicas al frío, son las más utilizadas estimulan las terminaciones de las fibras A-delta. En dientes traumatizados son muy útiles los gases congelantes diclorofluorometano, en forma de aerosol, que alcanzan una temperatura de  $-40^{\circ}$  a  $-50^{\circ}$ . Se efectúa con aislamiento relativa aplicándolo al aerosol con torundas en el diente motivo de consulta, en los vecinos y contralaterales. Su respuesta puede ser variable en los jóvenes y en los dientes traumatizados, la ausencia de respuesta en estos pacientes puede ser negativa, indicando NP o estado de shock pulpar postraumatismo. Se consideran más confiables que el test eléctrico (29).

Las pruebas electricas en los dientes inmaduros responden a un valor más alto que las piezas maduras, pudiendo dar falsos positivos que implicaría daño pulpar. Lo cual se debe a que el plexo de Rashkow finaliza su patrón cuando es completado el desarrollo radicular. Por lo tanto, al menos dos signos y síntomas son necesarios para hacer el diagnóstico de pulpa necrótica. El test eléctrico son pruebas más fiables en los seguimientos a largo plazo, para monitoreo pulpar. Sin embargo se recomienda las pruebas al frío en pacientes con ápice abierto (29) .

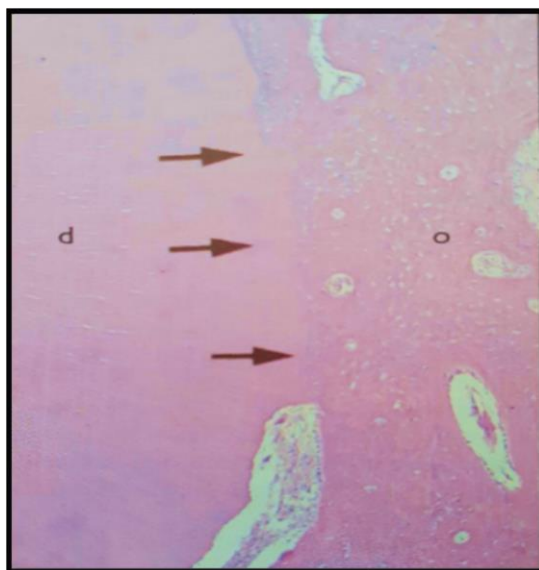
El monitoreo pulpar es fundamental para evitar que el conducto se transforme en un nicho microbiano, que altera la re inserción del L.P. y la cura del hueso alveolar lo cual indica controles de seguimiento regulares (29).

En las luxaciones con desplazamiento dentario como en los reimplantes se busca cicatrización en dos niveles: 1) readherencia del tejido gingival que se realiza una semana luego de la injuria y 2) readherencia o nueva adherencia del periodonto profundo que ocurre a las dos semanas, luego de LTD. Ésta no se logra en los reimplantes tardíos (25)(30)(43).

Tener presente que todo diente traumatizado carga por toda su vida, el problema de futuras reabsorciones, por eso es fundamental su prevención (44).

## 5. REABSORCIÓN RADICULAR POR REEMPLAZO

Es una complicación de un traumatismo dento-alveolar con desplazamiento dentario. La reabsorción radicular por reemplazo (R.R.R) o sustitutiva se caracteriza por la desaparición del espacio del ligamento periodontal y la unión del hueso alveolar a la superficie radicular a través de la remodelación ósea fisiológica. (figura 4) (9)(30). Se explica por pérdida del equilibrio homeostático del ligamento periodontal debido a que frente a una injuria más severa hay una respuesta inflamatoria más difusa y mayor.(2)(30).



**Figura 4.** Microfotografía de anquilosis. Flechas indican la unión de dentina (d) y hueso (o). Tomado de Soares y Goldberg (3)

Estudios recientes sugieren que los restos de células epiteliales de Malassez, considerados durante mucho tiempo como un remanente celular sin función, regulan la homeostasis del ligamento periodontal. Estos restos son células epiteliales odontogénicas que forman un verdadero cordón, en el ligamento periodontal alrededor de la raíz a lo largo de la vida. Son conjuntamente con el precemento el “escudo” contra la reabsorción y la anquilosis por su papel en la regeneración y mantenimiento del espacio periodontal. Esto se debe a que liberan constantemente el Factor de Crecimiento Epidérmico (EGF) para autoestimularse a proliferar y mantener su estructura (2)(45).

Este tipo de reabsorción se puede dar en los niños entre los 8 a 12 años de edad, quienes sufren una prevalencia de 22% de trauma dental. De éstos el 0,5-3 % son



avulsiones y el 0,5-1,9% son luxaciones intrusivas. Según estudios de Andreassen del 2006 planteados por Malmgren y col en 2015 (46).

Se puede presentar en las piezas que han sufrido luxaciones severas desde las luxaciones intrusivas a avulsiones. Es consecuencia de tratamientos tardíos en casos de avulsiones, por daño extenso del ligamento debido al secado o al almacenamiento inadecuado. El factor tiempo es muy crítico para una curación óptima (de 5 a 20 min de almacenamiento en seco). Es por esta razón que el tratamiento de reimplantación inmediata, está indicado realizar por personal médico, padres, familiares u otros en la escena de la lesión. El ligamento periodontal puede ser restablecido completamente en el 85 % de los casos o pueden surgir unas pocas zonas de anquilosis. Andreassen en los estudios de 2002 argumenta que en los cuadros que precisan tratamientos agudos, es decir antes de las 3hs, son aquellos en los cuales se da mayor compromiso del ligamento periodontal (7). Es fundamental el tratamiento oportuno y realizar seguimientos adecuados para prevenir las reabsorciones por reemplazo (9)(15)(30).

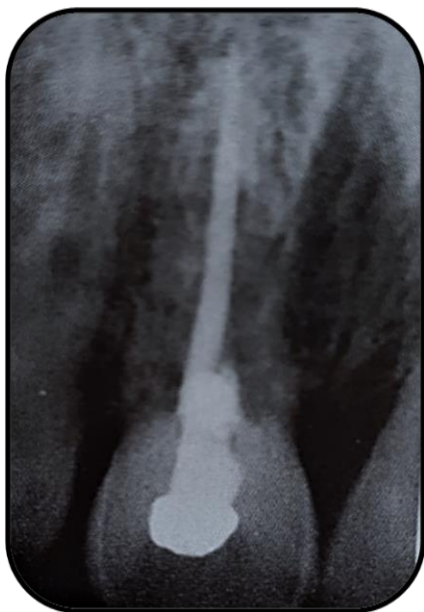
Si pasa un largo período extraalveolar, se forma una anquilosis dentoalveolar extensa, fusionándose el cemento con el hueso. Este cuadro es progresivo pudiendo llevar a la pérdida dentaria. Este proceso ocurre como un "error" porque las células que participan en la remodelación de los huesos no son capaces de distinguir entre el cemento de la raíz, la dentina y el hueso. La raíz del diente se incorpora así al proceso de remodelación normal del alvéolo, siendo reemplazada gradualmente por hueso. La tasa en el ritmo de progresión en la anquilosis, puede ser variable, aún en casos de períodos extraalveolares similares. Está directamente relacionada con la extensión del daño inicial a la superficie radicular, la edad del paciente y el tipo de tratamiento tardío realizado, aumentando en presencia de una fractura alveolar (8) (30).

Un estudio realizado por Andersson y col. en 1989 citado por Andreassen en piezas dentarias de 151 pacientes, sometidas a avulsión con un mínimo de 1 h de almacenamiento extraoral seco, antes de la reimplantación, se siguieron radiográficamente durante un promedio de 4 a 8 años. La reabsorción de reemplazo aumentó en frecuencia con el tiempo extraoral en todos los pacientes. La tasa de reabsorción radicular se relacionó con la edad. En pacientes de 8 a 16 años en el momento de la avulsión, la tasa de reabsorción de la raíz fue significativamente mayor, en comparación con los pacientes de 17 a 39 años. La edad tuvo una mayor relación en la tasa de reabsorción de la raíz, en comparación con el retraso en el

tratamiento endodóntico después de la reimplantación. Se concluyó que una pieza reimplantada con una membrana periodontal necrótica se volverá anquilosada y se reabsorberá dentro de los 3 a 7 años en pacientes jóvenes mientras en condiciones similares en pacientes mayores puede permanecer en función por un tiempo mayor (9)(47).

En los niños, la reabsorción por reemplazo conduce a la pérdida rápida de dientes anquilosados generalmente dentro de 1 a 5 años. En adultos, ocurre más lentamente, permitiendo que el diente funcione entre 10 y 20 años (9).

La anquilosis puede ser diagnosticada clínicamente por una prueba de percusión a las 4-8 semanas después de un reimplante, con un sonido metálico típico, percutiendo el diente horizontalmente en la superficie vestibular/labial. Histológicamente según Andreasen se puede ver a las 2 semanas luego del reimplante. Mientras que la evidencia radiográfica puede reconocerse a los 2 meses observando la ausencia de la lámina dura y del espacio del ligamento periodontal (Figura 5). La raíz y el hueso en una apariencia apolillada con pérdida de estructura dental sustituida por hueso generalmente lleva 6 meses a 1 año en ser evidente. El examen radiográfico se considera de valor limitado en la detección precoz de la anquilosis debido a la naturaleza bidimensional de la imagen. La ubicación inicial de la anquilosis es a menudo por vestibular y lingual, lo que complica aún más la detección radiográfica (9)(30).



**Figura 5.** Apariencia radiográfica de la reabsorción por reemplazo. Se observa ausencia de lámina dura y no se ve el espacio del ligamento periodontal. Tomado de Andreasen (9)

El diagnóstico y la evaluación de imágenes por 3D de las reabsorciones son importantes para determinar la complejidad del tratamiento, el resultado esperado según la ubicación y la extensión del defecto de la raíz (48). La imagen tridimensional permite una mejor visualización del diente traumatizado y elimina las superposiciones. En el área endodóntica se debe trabajar con CBCT de campo de visión pequeño (FOV) que maneja alta resolución con dosis de radiación baja. Las unidades de CBCT proporcionan imágenes en los 3 planos ortogonales: axial, coronal y sagital. Es una herramienta de gran valor pero se debe indicar con criterio racional cuando el examen clínico y la radiografía convencional, no son suficientes para llegar a un diagnóstico, es decir su uso debe ser justificable (49)(50).

Otra herramienta de diagnóstico de la anquilosis es un dispositivo mecánico llamado Periotest, que reconoce la movilidad dental de una forma más objetiva, comparando con los incisivos intactos. Registra una medida cuantitativa de las propiedades de amortiguación del ligamento periodontal. Un Periotest de valor bajo, sólo no puede ser considerado definitivo para el diagnóstico de anquilosis (51).

En pacientes jóvenes en crecimiento la anquilosis puede fijar a la pieza dentaria en su posición deteniéndose el crecimiento normal del proceso alveolar. Generando una infraoclusión marcada, con migración y maloclusión de los dientes adyacentes (figura 6). Sumándose compromiso estético, por la falta de la armonía de la sonrisa debido a un cambio de posición en el arco, complicaciones ortodónticas resultantes de la irregularidad y pérdida de longitud del arco. La falta de suficiente hueso alveolar puede comprometer futuras soluciones protésicas requiriéndose complejos procedimientos regenerativos con el fin de proporcionar hueso y tejido blando suficiente (52)(53).



**Figura 6.** Infraoclusión severa de la pieza 21. Tomado de Malmgren y col (53)

Se relaciona la reabsorción por reemplazo con el perfil inmunológico humoral del paciente, según Hidalgo et al. en el 2005. En ese estudio participaron 4 pacientes con reabsorción radicular por reemplazo y 4 individuos sin evidencia de reabsorción radicular. Concluyeron que la dentina presenta un potencial inmunogénico. El suero de este paciente presenta una mayor cantidad de IgG y menor cantidad de IgM, ambas específicas para la dentina humana, en comparación con el grupo control de pacientes. Este diagnóstico bioquímico puede llevar a la identificación en etapas tempranas de la reabsorción antes que pueda ser diagnosticado por técnicas de imagenología. El diagnóstico precoz permitirá una pronta intervención sin pérdida de piezas, evitando mayores daños programando una odontología más eficiente y beneficiosa para el paciente (54).

La reabsorción por reemplazo es un proceso irreversible, no hay tratamiento para su interrupción, solo se puede enlentecer. Debido a que no hay un factor etiológico para eliminar, no se puede realizar un tratamiento dirigido a esto. Su pronóstico es desfavorable, ya que tarde o temprano se producirá la pérdida dental (11)(55).

Es importante diferenciarla de la reabsorción radicular inflamatoria, ya que en ésta una vez eliminada la infección del conducto, la reabsorción repara, con tratamiento endodóntico (9)(30). Pueden aparecer simultáneamente zonas de reabsorción inflamatoria con las de reemplazo. Se puede desarrollar anquilosis en sitios en donde antes se presentó reabsorción inflamatoria. Lo cual se debería al daño de las fibras del periodonto por la aplicación repetida de hidróxido de calcio, como medicación antireabsortiva desde el conducto (30)(56).

El diagnóstico precoz permitirá una pronta intervención enlenteciendo la pérdida de piezas, previniendo futuras complicaciones protésicas.

## 6. FISIOPATOLOGÍA DE LA REABSORCIÓN RADICULAR

Las lesiones de injurias dentoalveolares con distintos tipos de desplazamiento, implican procesos de cicatrización de lesiones en periodonto, pulpa, cemento y hueso alveolar. Si el proceso reparativo se altera, la complicación clínica-imagenológica que podemos observar es una reabsorción radicular externa, entre las cuales se puede dar una reabsorción por sustitución o reemplazo (39).

Las reabsorciones dentales por reemplazo son mantenidas por mediadores sistémicos y locales del tejido óseo, que regulan el proceso de remodelación o renovación. Esta reabsorción es debido a la muerte de las células del ligamento periodontal, entre ellas principalmente los restos epiteliales de Malassez y de los cementoblastos inducida por lesiones de trauma dental (LTD) (57).

Sasaki en 2003 sugiere que hay un mecanismo regulador común de la reabsorción celular de tejidos mineralizados, como huesos y piezas dentarias. Los odontoclastos y los osteoclastos tienen modos de acción similares pero actúan en diferentes sitios. Existe una similitud en el proceso reabsortivo de ambas células. Los osteoclastos son las principales células directamente responsables de la reabsorción ósea (58). En este trabajo se usará el término osteoclastos para referirse a las células clásticas en general.

En el proceso de reabsorción se requieren varias etapas que van desde la diferenciación y reclutamiento de precursores de osteoclastos mononucleares, a su multiplicación y anclaje a la superficie de tejidos duros, antes de la remoción de los componentes orgánicos de dichas estructuras (59). Se han identificado a los osteoblastos como los principales reguladores en el proceso de reabsorción (60).

El *primer paso* en la secuencia de los eventos que llevan a la reabsorción es la formación de osteoclastos es decir la *osteoclastogénesis*. En esta etapa hay una comunicación entre los mediadores locales y sistémicos. Estos mediadores de remodelación ósea/dentaria, ejercen su efecto inductor de forma indirecta, actuando sobre la superficie de los osteoblastos, de las células de los tejidos y de los macrófagos (59).

Los factores sistémicos son: 1) Hormonas sexuales, específicamente los estrógenos: ejercen su efecto principalmente por sistema RANK (receptor de activación nuclear kappa  $\beta$ ) /OPG (osteoprotegerina), 2) PTH (parathormona): actúa directamente aumentando la reabsorción ósea, 3) Vitamina D, aumenta la reabsorción, 4) Calcitonina, actúa sobre receptores osteoclasticos, 5) Hormona tiroidea: tiene dos

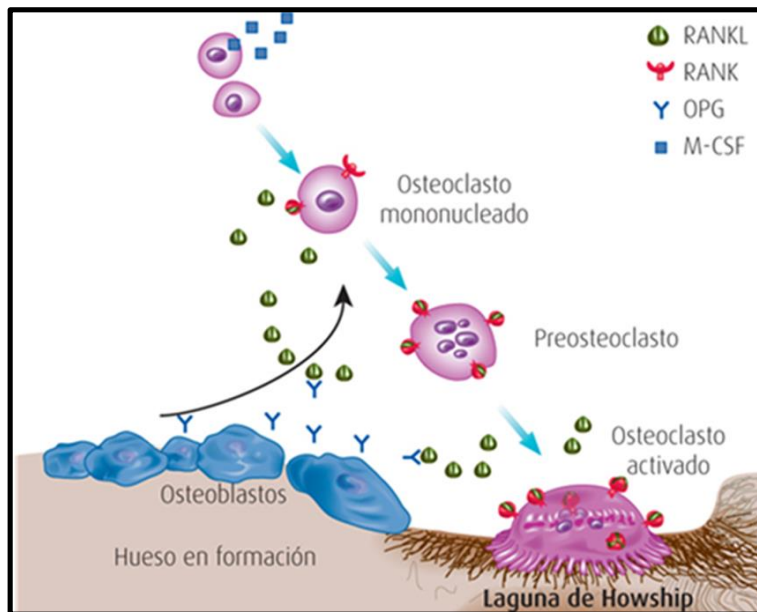
acciones contrapuestas. Estimula la síntesis de matriz osteoide por los osteoblastos y la mineralización, pero en exceso estimula la reabsorción por aumento de número de osteoclastos, 6) Glucocorticoides: disminuyen la actividad osteoblástica, induciendo la pérdida ósea, 7) Hormona de crecimiento (GH) y otros factores de crecimiento, actúan aumentando la actividad de los osteoblastos y síntesis de colágeno. (2)(58)(61).

Los factores locales secretados por macrófagos, por leucocitos polimorfonucleares y por osteoblastos, como resultado de la estimulación inflamatoria ya sea por bacterias y/o productos de descomposición de tejidos. Entre ellos se encuentran: 1) proteínas morfogénicas óseas (BMP) son osteoinductivas, factores que favorecen la diferenciación osteoblástica; 2) Interleuquinas: IL-1, IL-4, IL-6, IL-11 intensifican la reabsorción; 3) factor de necrosis tumoral alfa ( $TNF\alpha$ ) amplifica la reabsorción; 4) Macrophage colony-stimulating factor (M-CSF) o también Colony stimulating factor1 (CSF-1) es una citoquina secretada a nivel de la médula ósea, induce a las células madre hemopoyéticas a diferenciarse a macrófago, aumentando la reabsorción; 5) Prostaglandinas, incrementan la reabsorción (2)(58)(61).

Para la osteoclastogénesis se precisan los siguientes mediadores: 1) receptor de activación nuclear kappa  $\beta$  (RANK) presente en la superficie de los osteoclastos, 2) el ligando del receptor de activación nuclear kappa  $\beta$ , (RANKL) es una citoquina del grupo del factor de necrosis tumoral (TNF) liberado por los osteoblastos. Se une molecularmente con su receptor específico en la superficie de los osteoclastos o célula precursora. Puede ser estimulado por la parathormona, vitamina D3 y la interleuquina  $1\beta$ , 3) osteoprotegerina (OPG) o factor inhibidor de osteoclastogénesis (OCIF), sintetizado por los osteoblastos y las células estromales, 4) factor estimulador de colonia para macrófagos (M-CSF) (2).

Estos factores regulan y operan, a través de receptores de superficie localizados en los osteoblastos y pocos actúan directamente sobre los osteoclastos

Así el RANKL es el encargado de unirse al receptor RANK expresado en los osteoclastos, que dispara el reclutamiento, diferenciación y activación de éstos. La OPG actúa como un receptor señuelo que impide la unión del RANKL con el RANK. De este modo inhibe la osteoclastogénesis y favorece la apoptosis de osteoclastos, inhibiendo la reabsorción, ya que no hay diferenciación de células preosteoclásticas en clásticas (figura 7) (2)(58)(61).



**Figura 7.** Osteoclastogénesis. Fuente: [www.accessmedicina.com](http://www.accessmedicina.com)

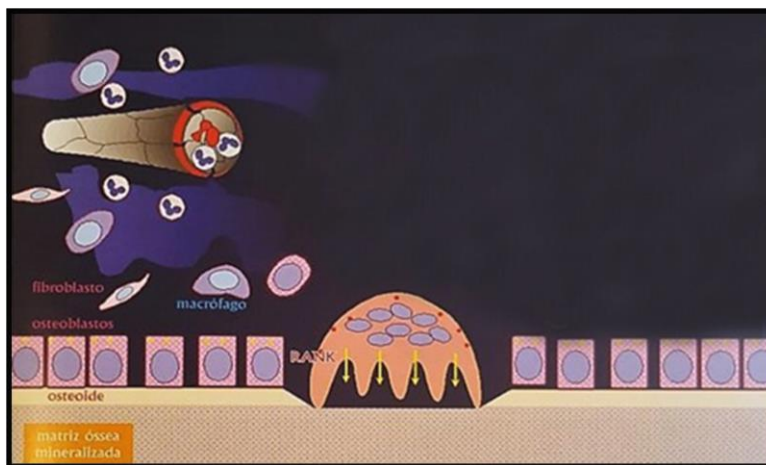
La mayor acción biológica de OPG descrita hasta el momento ha sido para inhibir la diferenciación y actividad de los osteoclastos. Se ha analizado, que la OPG en las mujeres tienen mayor liberación por los estrógenos. Así en la menopausia, al disminuir los estrógenos, también hay, menor cantidad de OPG. Lo cual conduce a una remodelación ósea más acelerada responsable ésta de la osteopenia y osteoporosis. Se han desarrollado drogas como el Denosumab que tienen un rol semejante a la OPG, para tratar la osteoporosis (2).

RANKL fue encontrado en sus niveles más altos en hueso y médula ósea, así como en los tejidos linfoides (nódulo linfático, timo, bazo, hígado). Su principal papel en el hueso es la estimulación y diferenciación de osteoclastos y la inhibición de la apoptosis de osteoclastos. Cuando el hueso se deforma, comprime o tracciona, los osteocitos entran en stress mecánico y empiezan a liberar mediadores locales como el factor estimulador de colonia para macrófagos (M-CSF) y el RANKL. La muerte de los osteocitos lleva a la estimulación de los clastos. Algunas sustancias como los estrógenos, bisfosfonatos y calcitonina, son inhibidores de la muerte de los osteocitos, es decir disminuyen la reabsorción. La OPG frena todo el proceso reabsortivo, al bloquear los efectos de RANKL (2).

RANK fue localizado en las células progenitoras de osteoclastos derivados de la médula ósea aislados y en osteoclastos maduros in vivo (62).

Resumiendo, entre los estimulantes de la reabsorción se describen la HPT, la vitamina D3 y la IL-1, que inhiben la formación y liberación de OPG y estimulan el RANKL. Factores no reabsortivos como el estrógeno, calcitonina, IL-17 y calcio deprimen la producción de RANKL y activan la OPG produciendo un bloqueo en la osteoclastogénesis (2)(59).

Una vez que se formaron los osteoclastos se produce su *reclutamiento* al sitio de la lesión. La presencia de los productos del ácido araquidónico en especial la prostaglandina E2, interactúa con los receptores de membrana de los osteoblastos, produciendo la contracción de su citoesqueleto, provocando la reducción de su volumen celular. Esto produce microexposiciones de osteoide, el cual queda expuesto al exudado inflamatorio, rico en enzimas proteolíticas como la colagenasa. La acción de la colagenasa liberada por los osteoblastos y por el exudado inflamatorio genera la pérdida del osteoide próximo a la superficie ósea. (2) El pH ácido y la acción de la colagenasa local, favorece que migren los osteoblastos a las zonas próximas de la superficie. Es así que quedan expuestos los cristales de hidroxapatita a la acción de los clastos (figura 8)(59).



**Figura 8.** Osteoclasto sobre la matriz mineralizada. Se observa su “borde en cepillo”. Tomado de Consolaro (2)

Luego que se produce el reclutamiento de los osteoclastos al sitio de la lesión, se genera el *anclaje del osteoclasto* al hueso, cemento o dentina. Comienza una fase activa de firme adhesión de las células clásticas en la superficie mineralizada. Esto ocurre por un anillo de proteínas contráctiles semejantes a la actina que se encuentran en su citoesqueleto, formando el denominado “borde en cepillo” (59).

Esta unión fuerte que se forma entre el osteoclasto y los tejidos mineralizados crea un ambiente ácido. Con un pH bajo (media de 4.7) por la descarga de ácido láctico

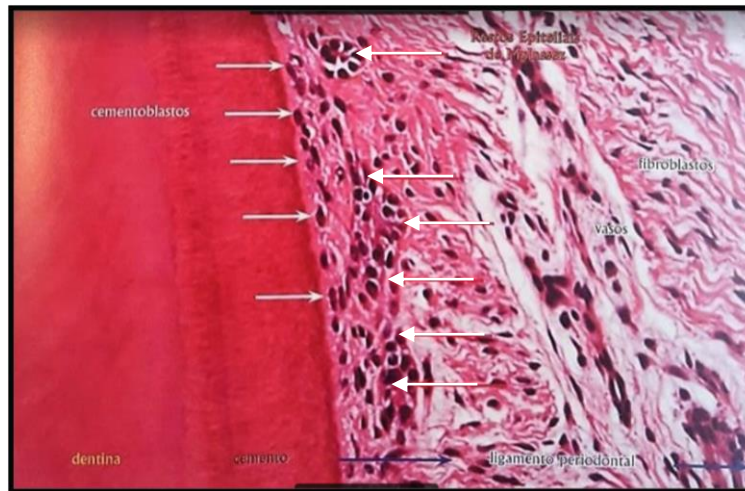


y cítrico. Estos ácidos actúan directamente sobre la porción mineralizada (cristales de hidroxiapatita) por la acción de las células clásticas (59).

Además se liberan enzimas como la fosfatasa ácida y la colagenasa. En este proceso de formación de ácidos, la enzima anhidrasa carbónica II o CAII, actúa sobre el CO<sub>2</sub> (anhídrido carbónico) y libera grandes cantidades de hidrógeno (H). Los iones H libres activan en los lisosomas de los osteoclastos a la enzima TRAP (fosfatasa ácida tartarato resistente) y CATK (catepsina K) que degradan la porción orgánica e inorgánica de la matriz ósea. La matriz orgánica del hueso consiste en colágeno tipo I y componentes de matriz no colágenos, que comprenden glucoproteínas estructurales y proteoglucanos. La dentina tiene colágeno tipo I, un pequeño porcentaje de tipo III, glucoproteínas y proteoglucanos de naturaleza similar pero no iguales a los del hueso. El cemento tiene su composición orgánica similar al hueso, pero con moléculas de adhesión y factores de crecimiento únicos de este material (2) (59).

La actividad de los osteoclastos en las superficies óseas y dentarias promueve a que se formen depresiones llamadas lagunas de Howship. Se exponen los canalículos dentinarios en la superficie del ligamento periodontal. En el caso de una necrosis pulpar, los microorganismos, productos de necrosis y los medicamentos llegaran por estas vías. Cuando colocamos hidróxido de calcio dentro del conducto, su pH alcalino hace que cese la actividad osteoclástica. Este pH inhibe la acción en especial de la colagenasa y la fosfatasa ácida. Cuando ya no existe un medio ácido se produce un desprendimiento de las células clásticas de las superficies mineralizadas. Antes de su desprendimiento, las células clásticas depositan una proteína, la osteopontina. Esta proteína ejerce una acción importante en la atracción de células osteoblásticas y sus progenitoras para que se deposite nuevo tejido mineralizado (2)(59).

¿Por qué los dientes normalmente no sufren reabsorciones?. Según distintos autores especialmente Consolaro, insiste en la existencia de dos estructuras que mantienen la homeostasis de los tejidos de soporte. La primera es la presencia de cementoblastos, que se encuentran en la superficie radicular entre las fibras de Sharpey formando el pre-cemento. Los cementoblastos pueden ser considerados “los guardianes” de la integridad radicular, ya que no responden a los mediadores sistémicos y locales de la reabsorción ósea por no poseer receptores específicos (figura 9). La segunda son los restos epiteliales de Malassez (figura 9). Éstos liberan EGF (factor de crecimiento epidérmico) que estimula a la reabsorción ósea. No estimula a los cementoblastos (2).



**Figura 9 .** Flechas blancas (izq) indican los cementoblastos. Flechas blancas (der) indican los restos epiteliales de Malassez. Tomado de Consolaro (2)

Consolaro establece que se presentan dos mecanismos básicos para que se presenten las reabsorciones radiculares: inflamatorios y por sustitución. Las piezas dentales están muy cerca del hueso, y separados por el ligamento periodontal, con espesor medio de 0,25mm, variando entre 0,2 a 0,4 mm. La remodelación ósea constante depende de los receptores, que los osteoblastos y macrófagos tienen en su membrana para los mediadores locales y sistémicos para gestionar la actividad de los clastos. De esta forma, el espacio periodontal queda preservado y se evita la anquilosis alveolodentaria. Naturalmente, a cada nueva capa de hueso depositada en la superficie periodontal del alvéolo, mayor sería la proximidad con la pieza, con un espesor medio de 0,25 mm, brevemente tendríamos la anquilosis alveolodentaria pero esto no ocurre normalmente por la presencia de los restos epiteliales de Malassez (2)(63).

## 7. PREVENCIÓN

La mayoría de las lesiones dentoalveolares y faciales ocurren inesperadamente durante actividades deportivas de contacto, caídas, accidentes automovilísticos, aunque a veces su causa es intencional, como el maltrato infantil con sus distintos tipos de violencia física y/o emocional. Tienen repercusiones psicológicas, funcionales, estéticas inmediatas y económicas a largo plazo, en niños y adolescentes. Lo que jerarquiza su prevención (44).

Se describen tres niveles de prevención en el área de traumatismos.

La *prevención primaria* tiene como objetivo prevenir el traumatismo. Esto incluye información y educación de cómo y por qué evitarlos (conferencias, talleres, folletos, internet, TV) llegando a los pacientes, a los centros de enseñanza, a los centros deportivos y a las distintas organizaciones sociales. Se debe promover el uso de protectores bucales, entre ellos hay 3 grupos: 1) prefabricados o de stock, no recomendables, por dar poca protección, 2) preformados o moldeados en boca, de material plástico se calienta y se adapta en boca. Son de bajo costo pero no brindan una protección adecuada y 3) los estampados, son los más recomendados por su mejor adaptación en boca. Estos últimos son más cómodos, no causan dificultad en la respiración ni en el habla. En deportes con más fuerza de choque se indican máscaras faciales. Recomendar siempre el uso adecuado de los cinturones de seguridad y las sillitas para niños en el auto, para evitar que se produzca la injuria (44)(64).

En este nivel de prevención los odontólogos deben diagnosticar en los centros de enseñanza, aquellos niños con factores predisponentes a los traumatismos. Son aquellos con incompetencia labial, maloclusiones con grandes sobremordidas, que se deben tratar con ortodoncia interceptiva en el período de dentición mixta. Si no se tiene acceso a ello, indicar los protectores bucales con carácter de urgencia. El overjet mayor a 6mm triplica el riesgo de lesiones dentales (65). Evelyn Pessoa y cols encontraron que un overjet mayor a 5mm, el 23% de esos chicos han padecido LTD, que se repiten si ocurrieron antes de los 11 años, con mayor incidencia en los incisivos centrales superiores entre 87% y 92% (66).

Hay malos hábitos que predisponen a las injurias traumáticas como usar los dientes para abrir latas, botellas, paquetes de alimentos, cortar alambres y el uso de piercing bucales. Una vez detectado este comportamiento se debe proporcionar medidas al paciente para detener el hábito (64)(44).

La *prevención secundaria* tiene como objetivo el diagnóstico precoz y tratamiento oportuno de LTD cuando estas se presentan aplicando las Guías de las IADT (15) (64). La consulta por traumatismos siempre debe ser considerada de urgencia y darle prioridad a su atención tanto en la consulta privada como en los servicios de salud.

En todas las lesiones que afectan el LP se debe indicar: evitar deportes de contacto, buena higiene oral, enjuagues con clorhexidina al 0.12% por dos semanas. Antibióticos durante 7 días (amoxicilina en menores de 12 años y doxiciclina en los mayores) para controlar la infección durante la reparación e impidiendo o retardando las reabsorciones radiculares. En esta revisión aparece que el uso de antibióticos, generalmente tiene una influencia positiva en la prevención de la reabsorción radicular relacionada con la infección y en promover la revascularización de la pulpa en dientes inmaduros. Aunque ninguna de las antibioterapias en general podría estar relacionada con una mejoría del ligamento periodontal en las RRR. Dieta blanda por dos semanas, analgésicos si son necesarias y refuerzo de medicación antitetánica. Motivar seguimientos: a las dos semanas que generalmente se retira la férula, controles semanales el primer mes, luego a los tres meses, seis meses, doce meses y anualmente hasta los cinco años (30)(56).

Si el paciente consulta por una *luxación intrusiva* (caracterizada ésta por el gran daño al LP y al paquete vasculonervioso pulpar) debe concurrir inmediatamente al odontólogo para prevenir reabsorciones radiculares. El tratamiento va a depender del grado del desarrollo radicular y de la extensión de la intrusión. Se planificará: la reerupción espontánea, extrusión ortodóntica o extrusión quirúrgica según el caso (12).

En casos de *avulsión*, el manejo inmediato se debe dar en el sitio del trauma dental, por parte de los entrenadores, maestros, padres, servicios de emergencia y por los profesionales de la salud. Se les explica que el reimplante inmediato es esencial para un pronóstico favorable, a largo plazo evitando la pérdida de la pieza dentaria con consecuencias desagradables para este grupo etareo y familiares. Para limitar el daño al ligamento periodontal en el sitio del accidente se debe: lavar la superficie de la raíz con agua corriente (sujetar la pieza de la corona) o con solución salina estéril si la pieza va a ser reimplantada inmediatamente. Luego ir lo más pronto posible a un centro de asistencia odontológica, mordiendo una gasa o pañuelo (9).

Si la pieza dental no puede ser reimplantada enseguida, debe ser almacenada en un medio apropiado que conserve la viabilidad del LP adherido a la raíz, hasta llegar a un servicio de salud. Estos medios pueden ser: solución salina de Hank®, ViaSpan®,

leche, solución salina, saliva del paciente o agua. El agua es el medio de almacenamiento menos deseable porque el ambiente hipotónico causa lisis celular rápida y aumento de la inflamación en la reimplantación (30)(56).

La leche tiene varias características favorables, se consigue principalmente en todas partes y es de bajo costo. Es isotónica con un pH aproximadamente neutro y osmolaridad fisiológica, con un contenido bacteriano bajo o nulo. Presenta factores de crecimiento y nutrientes esenciales para las células, previniendo su muerte. Al ser una secreción de glándula, la leche contiene factor de crecimiento epitelial (EGF), que estimula la proliferación y regeneración de los restos de células epiteliales de Malassez. Esto contribuirá a aislar el tejido óseo del diente y a disminuir la probabilidad de anquilosis. Con respecto a las diferentes presentaciones de la leche, Marino et al. citado por Wilson R y cols. en 2013 informaron que no hubo diferencias significativas entre la leche pasteurizada regular y la leche entera pasteurizada de larga duración (UTH). Tienen la misma capacidad para mantener la viabilidad de las células del ligamento (67).

Se han informado resultados superiores con el extracto de té verde (68), agua de coco (69), propóleos (70) en relación con la leche. A pesar de esto, la leche ha sido ampliamente recomendada a los odontólogos y a la población en general, como medio de almacenaje, debido a sus características beneficiosas y su facilidad de acceso en el momento del trauma, según la Asociación Internacional de Traumatología Dental (15).

Subramaniam y cols en 2015, realizaron un estudio para evaluar la viabilidad de las células del ligamento periodontal. Se extrajeron 120 premolares por motivos de ortodoncia, se dividieron en tres grupos para evaluar tres medios de almacenamiento: leche, solución salina de Hank( HBSS) y la sal de rehidratación oral (SRO). Cada diente fue sometido a 30 o 60 min de secado extraoral. Luego sumergidos por 45 y 90 min en los medios mencionados. La sal de rehidratación oral (SRO), que se compone de sales y azúcares es recomendada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) para ser utilizada en condiciones de deshidratación, después de diarrea severa o vómitos, para reponer los electrolitos perdidos. Se plantea como un medio de almacenamiento potencial para los dientes avulsionados, no solo porque es efectivo, sino porque es económico y fácil disponibilidad. El SRO fue tan efectivo como HBSS con respecto a la viabilidad celular. Hubo una diferencia significativa entre la leche y HBSS, así como entre leche y SRO (71). Además encontraron que

el número de células viables es mayor cuando el tiempo de secado extraoral fue de 30min, independientemente del medio de almacenamiento.

Estos medios mantienen las células del ligamento periodontal viables alrededor de 2hs. Si se cuenta con la solución salina de Hank o Rehidroms en el momento del accidente ésta puede extender el período extraoral por 8hs (9)

Para lograr respuestas favorables de cicatrización luego de los reimplantes, se debe evaluar la *etapa de desarrollo radicular*, considerando el *tiempo* extraalveolar y el *medio de almacenamiento*.

Los factores críticos que afectan la supervivencia y regeneración del periodonto dañado son el período seco extraalveolar y el medio de almacenamiento en el que el diente se mantuvo antes de la reimplantación. En 1981 Andreasen informó una correlación significativa entre dichos factores y la frecuencia de reabsorción. Es importante evitar la deshidratación celular, que causa la pérdida del metabolismo fisiológico normal del ligamento periodontal. Por lo cual debe reimplantarse la pieza dentro de los primeros 15–20min que es el tiempo crítico de la viabilidad celular del ligamento periodontal (72). La curación completa según distintos investigadores, puede darse si el diente se reimplanta en los primeros 5min (30).

Según Andreasen y corroborado por Barbizam y cols en el 2015, la disminución en la supervivencia de las células del ligamento fue claramente evidente después de 20 minutos de almacenamiento en seco. En este estudio se proporciona una importante evidencia del tiempo extraoral sobre la viabilidad del LP, afirmando: “A pesar de esta evidencia, las pautas actuales desarrolladas por la Asociación Internacional de Traumatología Dental (IADT) y la Asociación Americana de Endodoncistas (AAE) han establecido el umbral de tiempo de secado extraoral en 60min” (73).

*En piezas inmaduras que se reimplantan antes de los 60 min*, con ápice abierto y paredes dentinarias delgadas, se busca la revascularización para permitir que la pieza dental continúe con su desarrollo radicular. Lo cual depende en gran medida de la presencia o ausencia de bacterias en el conducto. En 1990 Cvek et al en su investigación sobre monos ha demostrado, que el tratamiento tópico con doxiciclina antes de la reimplantación, aumentó significativamente la frecuencia de revascularización pulpar. Por disminución del número de microorganismos que contaminaron la superficie de la raíz durante el período extraalveolar (74).

Yanpiset y Trope en el 2000 repitieron el estudio de Cvek en perros y fueron capaces de duplicar los ritmos de curación con el uso de la doxiciclina en comparación de los

controles con solución salina (75). En el 2011 Trope indica medicación sistémica con tetraciclina para favorecer la revascularización y evitar la infección del ligamento periodontal. Se realiza monitoreo pulpar porque si se detecta necrosis pulpar se instala en el conducto medicación antirreabsortiva. En estos casos además de la revascularización a nivel del ligamento periodontal se desarrolla reabsorción superficial con reparación de cemento, del ligamento periodontal y fibras readheridas (30).

Si el paciente llega a la consulta, con la pieza en su alvéolo, se debe verificar radiográficamente su posición, continuando con las pautas de las Guías de la IADT.

Cuando llega el paciente con el diente en leche o cuando concurre a la clínica antes de los 60min se aplica el siguiente protocolo: mientras se realiza la historia clínica y se examina al paciente, se deja la pieza en solución salina para limpiar la raíz y el foramen. Se sumergue en doxiciclina (1mg/20ml ) durante 5min. Se anestesia y removemos el coágulo del alveólo irrigando con suero. Luego se reimplanta la pieza, se sutura si es necesario (para estabilizar los tejidos blandos) se verifica radiográficamente y se feruliza lo antes posible con férula flexible por dos semanas. Esta permite el movimiento fisiológico (horizontal) de la pieza dental, que ayuda a la reparación del LP. En los seguimientos hay que realizar monitoreo pulpar, ya que el objetivo es lograr la revascularización de la pieza. Si ésta no se produce, se comienza el tratamiento endodóntico. Se plantea apexificación y/o revitalización. Actualmente se prefiere la revitalización, porque es un tratamiento corto, que permite el desarrollo radicular y el aumento del espesor de las paredes dentinarias (72)(76).

*En piezas permanentes maduras antes de los 60min*, el protocolo a seguir es el mismo que el anterior, lavando la pieza con clorhexidina antes de reimplantar. Se debe iniciar el tratamiento endodóntico a los 7-10días, antes de retirar la férula. Utilizando el conducto como reservorio de la medicación antireabsortiva para prevenir la reabsorción radicular inflamatoria. Andreassen coloca inmediatamente del reimplante una pasta de antibioticos con corticosteroides, como medicación intracanal antiinflamatoria, anticlástica por 2 semanas y luego hidróxido de calcio durante 1 mes y realiza la obturación definitiva si hay salud en el ligamento periodontal (15)(77).

En los reimplantes tardíos donde una pieza ha permanecido en seco, por más de 60 minutos no se espera que el ligamento periodontal sea viable, el reemplazo óseo de la raíz es inevitable. En lesiones traumáticas en pacientes jóvenes un reemplazo lento puede ser un importante beneficio. Cuando el profesional considere que vale la pena

mantener la pieza, la meta del tratamiento es preparar el proceso para un reemplazo lo más lento posible (77).

En piezas inmaduras con un tiempo seco extralveolar mayor a 60min su reimplante ha sido debatido por años. Muchos odontopediatras consideran que el pronóstico es tan malo y las posibles complicaciones de una pieza anquilosada tan severas, que recomiendan que éstas no sean reimplantadas (77).

Actualmente la recomendación es reimplantar la pieza mientras se completa el crecimiento facial, ésta puede ayudar a mantener la altura y grosor del alvéolo por un período de tiempo. El reimplante tiene por finalidad restaurar la dentición por razones estéticas, funcionales, psicológicas y mantener el contorno alveolar. En algunos casos esto evitará la necesidad de una reconstrucción protésica compleja, cuando el crecimiento facial esté completo (30).

El reimplante tardío tiene un pronóstico desfavorable a largo plazo, el resultado final será la anquilosis y la reabsorción de la raíz. Uno de los pasos a seguir para disminuir el reemplazo óseo es retirar las células muertas del ligamento periodontal de la superficie de la raíz. Ya sea de forma mecánica, con una gasa o de forma química, sumergiendo la pieza en hipoclorito de sodio. Si estas células permanecen después de la reimplantación, actúan como potentes estimuladoras para la inflamación (78).

Para disminuir la velocidad de reemplazo óseo se plantea la preparación química de la raíz (78).

Varios autores han recomendado el uso de soluciones de fluoruro en diferentes formas y concentraciones para tratar la superficie de la raíz en casos de reimplantación tardía. Entre las soluciones de fluoruro, el fluoruro de fosfato de sodio acidulado al 2% ha mostrado su capacidad para disminuir a las reabsorciones, tanto inflamatoria como de reemplazo porque aumenta la resistencia a la reabsorción. Otra propiedad del fluoruro es su capacidad de inhibir el crecimiento y metabolismo microbiano. Algunos autores utilizaron el fluoruro de sodio solo y no encontraron ninguna diferencia en la reparación en comparación con el fluoruro de sodio acidulado (78). La IADT (International Association of Dental Traumatology) recomienda el uso de fluoruro de sodio al 2% durante 20min antes de la reimplantación (15).

El protocolo(15) para la reimplante tardío de piezas inmaduras es:



Protocolo:

- Preparación radicular: eliminar tejidos blandos no viables con cuidado con una gasa, sumergir en NaOCl primero y luego en fluoruro de sodio al 2% durante 20min. Aún no se ha decidido la mejor manera de hacerlo según la IADT y no sería una recomendación absoluta. Se espera futuros estudios.
- Tratamiento endodóntico previo o posterior al reimplante a los 7-10 días
- Anestesia
- Lavado del alvéolo con solución salina, examinarlo si hay fractura reposicionar las paredes
- Reimplante, suturar si hay laceraciones gingivales.
- Verificar clínica y radiográficamente la posición
- Férula flexible por 4 a 6 semanas
- Refuerzo vacuna antitetánica
- Antibióticos (doxiciclina:100mg cada 12hs por 7 días, antiinflamatorios, amoxicilina a menores de 12 años, 500mg cada 8hs por 7 días)
- Seguimientos: semanal el primer mes, a los 3 meses, 6 meses, 12 meses y anualmente hasta los 5 años

Con respecto a la terapia endodóntica Cohen sugiere realizar el tratamiento del conducto de forma extraoral, especialmente en las piezas inmaduras para facilitar su sellado apical (79). Se ha investigado el uso de biomateriales de relleno radicular con propiedades de biocompatibilidad y bioactividad. Se ha demostrado que el MTA (Mineral Trioxide Aggregate) y Biodentine están involucrados en la diferenciación de odontoblastos, en la mineralización y reparación formando puentes dentinarios. Se encontró que aumentan la proliferación, migración y adhesión de las células pulpares de Stem (hDPSCs) cuando son colocados directamente sobre la pulpa. Observaron diferenciación de fibroblastos y formación de hueso cuando el MTA es aplicado sobre cultivos celulares gingivales y sobre los fibroblastos del LP, lo cual sugiere su propiedad osteoinductiva (80).

En el 2011 Fonseca en un estudio con incisivos de ratas, extraídos y mantenidos en seco por 60 minutos, los dividió en 2 grupos. En un grupo los conductos fueron obturados con pasta de hidróxido de calcio más solución salina y el otro grupo con MTA. Concluyendo que había más reabsorción inflamatoria en contacto con hidróxido de calcio, además observaron formación de hueso más importante en el alvéolo en el grupo del MTA, por lo cual el MTA puede ser considerado una opción

para la obturación de los conductos en los reimplantes tardíos, cuando la RRR es esperada (81)

En *piezas maduras* con tiempo seco extraoral mayor a 60 minutos igualmente como las inmaduras, van a la reabsorción radicular por reemplazo. Su pronóstico es desfavorable, pero el proceso reabsortivo es más lento (77).

Se han publicado varios medicamentos para minimizar la inflamación inicial y la reabsorción después de la reimplantación empapando la superficie radicular en ellos.

Buscando controlar la infección del foramen y la contaminación radicular en su período extraalveolar, en piezas inmaduras reimplantadas inmediatamente, desde Cvek en 1990 hasta Yanpiset y Trope en el 2000 (78), mostraron el beneficio del uso tópico de la doxiciclina. Disminuían la gravedad de la respuesta inflamatoria inicial, aumentaba la revascularización y la cura del LP promoviendo la adhesión de fibroblastos. Lo cual se explica por su acción antimicrobiana, mediante la inhibición de la síntesis de proteínas, contra anaerobios y organismos facultativos. Presenta acción antirreabsortiva porque inhibe la acción de la colagenasa y la función de los osteoclastos, disminuyendo la producción de ácidos, del borde ondulado y de las propiedades adhesivas (77). También informaron una disminución de la frecuencia de anquilosis, reabsorción de reemplazo externa y reabsorción inflamatoria externa (74).

Bryson et al. (2003) evaluaron el efecto de la minociclina en 48 raíces de premolares de piezas dentales reimplantadas en perros después de un tiempo de secado prolongado de 60 minutos. Sus resultados indicaron que las raíces con y sin tratamiento con minociclina no mostraron diferencias significativas. Esto se debería al prolongado período de desecación antes de la reimplantación, ya que la mayoría de las células del ligamento periodontal habrían muerto y, por lo tanto, el resultado esperado es la reabsorción por reemplazo (82).

Los glucocorticosteroides se han utilizado ampliamente para reducir los efectos nocivos de las respuestas inflamatorias iniciales post traumatismo. Se ha informado que reducen y bloquean la expresión de la activación de macrófagos, afectando así a IL-1, TNF $\alpha$ , IL-6 y la producción de prostaglandinas (83).

Sae-Lim et al. (1998) citado por Andreasen, evaluaron histológicamente el efecto del uso tópico de la dexametasona en la reabsorción de la raíz en piezas de perros que fueron reimplantadas luego de 48hs sumergidas en un medio húmedo. Existiendo 3 grupos: 1) el control, solo la pieza sumergida en ViaSpan, 2) la pieza sumergida en

Viaspan y dexametasona, previo tratamiento tópico de la raíz con dexametasona y grupo 3) sumergidos en ViaSpan solamente con tratamiento sistémico con dexametasona. Se encontraron diferencias significativas para la curación, 85% en el Grupo 2, frente a 67% en el Grupo 3. Este estudio indicó que la dexametasona de uso tópico mejora la cicatrización debido a la inhibición local de células inflamatorias limitando así el daño a la superficie radicular. Las diferencias significativas se encontraron para la curación favorable y la reabsorción inflamatoria de la raíz pero no para la reabsorción por reemplazo (83).

El alendronato es un bifosfonato, es el agente antirresortivo utilizado en el tratamiento de trastornos óseos, como metástasis óseas, enfermedad de Paget y osteoporosis. Previenen la reabsorción ósea por inhibición de la actividad osteoclástica, debido a su alta afinidad con el mineral óseo. Su mecanismo de acción es reducir el ciclo de vida y/o cantidad de osteoclastos diferenciados e interferir con el borde ondulado. La capacidad antirresortiva de los bisfosfonatos aumenta al agregar un átomo de nitrógeno en la cadena lateral, como el alendronato (ALN) (77).

Martins et al. (2015) in vitro, estudiaron la biocompatibilidad del ALN sobre las células del LP humano y sus efectos sobre la clastogénesis. Encontraron que el ALN en concentraciones muy bajas, es un inhibidor eficaz de osteoclastos generados por RANKL, sin causar efectos citotóxicos sobre sus precursores o células periapicales. Puede ser útil para prevenir la RRR en dientes avulsionados (84).

Otro medicamento estudiado e investigado es el Emdogain®. Es una proteína de la matriz del esmalte, que ha sido desarrollado con el propósito de la regeneración de las partes perdidas del periodonto tal como ocurre en la periodontopatías. Cuando este producto se aplica a la superficie de la raíz, la matriz de proteínas ricas en amelogenina precipita de la solución y se ensambla en una capa insoluble en la superficie de la raíz que promueve el acoplamiento de células mesenquimales. Estas células producen nueva matriz, componentes y factores de crecimiento que participan en la nueva formación de ligamento periodontal (85).

En 2004 Lam, K. y Sae-Lim, V. llegaron a la conclusión que el gel de Emdogain® no pareció reducir significativamente la reabsorción de reemplazo en los dientes de los monos que habían sufrido un reimplante tardío (86). En un estudio realizado en 2005 por Schjott, M y Andreasen, J. O. demostraron que Emdogain® no tuvo éxito para prevenir o curar la anquilosis en ningún caso de las piezas avulsionadas y reimplantadas. Por lo tanto, es muy cuestionable si Emdogain® tiene un papel particular en el tratamiento de lesiones por avulsión (85). En ambos estudios

Emdogain® identificó el reemplazo óseo, pero no fue capaz de reconstituir completamente el ligamento.

Un estudio realizado por Wilson Robero Poi y col en 2007, en incisivos de 24 ratas, sometidos a un período extraalveolar seco de 6hs, demostraron que el fluoruro de Sodio acidulado al 2% provoca más áreas de reabsorción por sustitución y Emdogain® más áreas de anquilosis, concluyendo que ninguno previene la reabsorción radicular en reimplantes tardíos (87).

Tuna y col en 2014 evaluaron el efecto del factor de crecimiento de fibroblastos básico recombinante 2 (bFGF) y Emdogain® en la reabsorción de raíz después de la reimplantación tardía en 18 incisivos de perros. El bFGF es un polipéptido predominantemente de las células derivadas del mesodermo que inducen la angiogénesis, quimiotaxis y la proliferación de células ectodérmicas indiferenciadas en el LP. Se informó que regenera tejido periodontal, cemento nuevo con fibras de Sharpey, nuevas fibras del ligamento y hueso alveolar en modelos de animales. Se dividieron en 6 grupos con 3 dientes cada uno. El grupo 1 se sumergió 45min en leche, el grupo 2, 60min en leche, el grupo 3, 45min en leche y recibió la aplicación del factor bFGF, el grupo 4 con 60 min de duración en leche y el factor bFGF, el grupo 5 recibió 45min en leche y Emdogain® y el grupo 6, 60 min en leche y Emdogain®. Se concluyó que la aplicación tópica de bFGF curó el tejido periodontal en reimplantes tardíos sin inducir anquilosis. En todas las muestras que tenían este factor, disminuyó la incidencia de reabsorción por reemplazo. Emdogain® no tuvo influencia en la curación periodontal y las muestras indicaron signos de reabsorción por sustitución (88).

En el tratamiento químico de la raíz para enlentecer RRR las guías actuales de la IADT sugieren Fluoruro sódico al 2% sumergiéndolo por 20 min.

A pesar del gran esfuerzo, por probar distintas soluciones para impregnar la pieza de forma local, los agentes antirreabsortivos probados hasta la fecha no logran evitar la reabsorción inflamatoria seguida de anquilosis en la avulsión dental (84).

Otro paso cuestionable es el tiempo de uso de la férula. Una revisión sistemática de la duración de las férulas y resultados de curación periodontal, basados en una muestra de 138 dientes permanentes avulsionados, fue realizada por Hinckfuss en el 2009. Se dividieron en dos grupos: férulas a corto plazo (14 días o menos) y otro de férulas a largo plazo (más de 14 días). Concluye que la curación periodontal exitosa después de la reimplantación no es afectada por la duración de la férula, siendo mejor en períodos de aplicación cortos. En espera de futuras investigaciones

se recomienda que los odontólogos continúen usando los períodos recomendados por la IADT de uso de férula en el manejo del diente reimplantado (89). Éstas deben cumplir determinados requisitos, entre ellos permitir movilidad fisiológica de los dientes para ayudar en la cicatrización del LP , en la re inserción del mismo y evitar el riesgo de traumas adicionales. Ser fácil de aplicar, de eliminar, permitir pruebas de sensibilidad a la pulpa y el acceso para la endodoncia. No interferir con los movimientos oclusales, tener aspecto estético y brindar comodidad al paciente (90)

La *prevención terciaria* tiene como finalidad el manejo de las reabsorciones una vez que éstas se presentan. A continuación se describen las distintas estrategias para la reabsorción radicular externa por reemplazo.

## 8. OPCIONES DE TRATAMIENTO PARA PIEZAS ANQUILOSADAS

La anquilosis en adultos debido a su tasa de reabsorción más lenta no es un problema importante, y puede resolverse con éxito mediante prótesis o implantes.

Por el contrario, las piezas anquilosadas en un paciente en crecimiento no deben dejarse sin tratar, en ellos la tasa de reemplazo es más rápida (91).

El tratamiento de las piezas dentales permanentes anquilosadas son uno de los problemas más desafiantes en odontología, y para obtener resultados estéticos y funcionales aceptables, se requieren muchas veces métodos de tratamiento que incluyen cirugía, ortodoncia, prótesis e implantes.

Para evitar complicaciones un diente anquilosado debe ser removido antes de que los cambios se hagan tan pronunciados que comprometan un tratamiento protésico futuro (52).

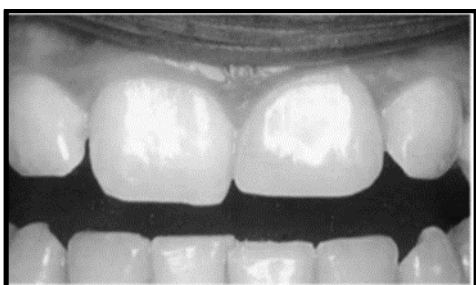
Seleccionar el tipo de tratamiento va a depender de la severidad de la infraoclusión, del grado de reabsorción por reemplazo, del período de crecimiento en el que se encuentra, de la preferencia y experiencia del clínico y de las expectativas del paciente (92).

Se puede plantear la opción de *no tratar* en casos de leve infraoclusión sin inclinación de los dientes adyacentes cuando ésta se produce en la época de crecimiento máximo. En pacientes jóvenes la ventaja de retener el diente por un tiempo, mantiene el espacio (92).

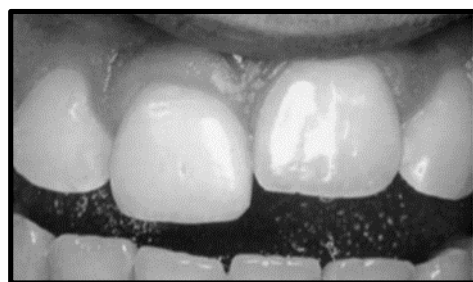
El problema surge frente a una *infraoclusión* severa cuando el paciente se encuentra en periodo de crecimiento activo. Kawanami et al en 1999 encontraron que puede haber una marcada infraoclusión si el diente es traumatizado en niños antes de los 16 años y en niñas antes de los 14 años. El promedio de incremento anual de infraposición para niños es de 0,42 mm/año cuando la anquilosis se desarrolla antes de los 16 años. Disminuyendo a 0,14 mm/año entre los 16 y 19 años. Hasta los 44 años el promedio es de 0,07 mm/año. En niñas el promedio es de 0,58 mm/año antes de 14 años. Disminuyendo a 0,07mm/año hasta los 32 años (93)(65).

Malmgrem y Malmgrem en 2002 estudiaron un grupo de 30 niños y 12 niñas. Se evaluó la tasa de infraposición en chicos en crecimiento para orientar el momento de la extracción. Analizaron la intensidad de crecimiento, por medio de las medidas anuales de altura corporal y la dirección de crecimiento de la mandíbula, por medio

de cefalogramas. En este artículo, aportan el índice de severidad de la infraposición. Relacionando con la altura de la corona del diente vecino, describe 4 grados, de mínima a extrema (1 a 4) (figura 10)



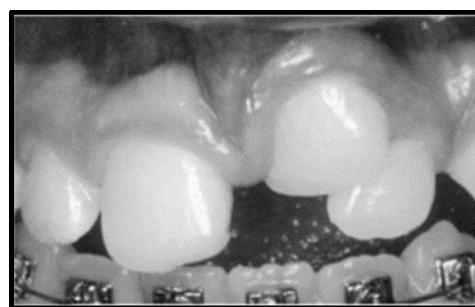
Índice 1



Índice 2



Índice 3



Índice 4

**Figura 10.** Los incisivos maxilares homólogos con ligamentos periodontales sanos se utilizan como dientes de referencia. Índice 1, mínima  $< 1/8$  de la altura de la corona. Índice 2, moderada  $\geq 1/8$  pero  $< 1/4$  de la altura de la corona. Índice 3, severa  $\geq 1/4$  pero  $< 1/2$  de la altura de la corona. Índice 4, extrema  $\geq 1/2$  de la altura de la corona. Tomado de Malmgren (92).

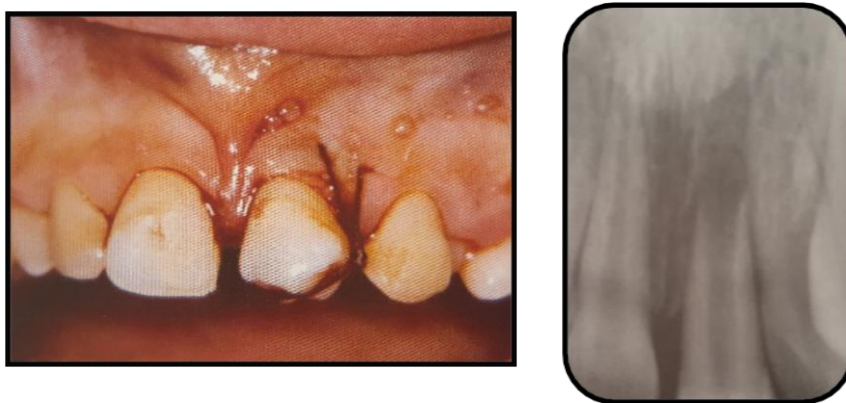
Recomiendan una decoronación temprana cuando la severidad de la infraoclusión es de grado 2. Concluyendo que la progresión de la infraposición varía individualmente, con un alto riesgo de infraposición severa si la anquilosis es diagnosticada antes de los 10 años, en estos casos debería de ser removida la pieza dentro de 2 a 3 años (92).

Frente a estas infraoclusiones surgieron distintas terapias.

*Restauración con composite del borde incisal*, por razones estéticas es posible sólo si el crecimiento se ha completado porque se espera muy poca infraposición. Esto debería ser considerado como un tratamiento temporal porque la raíz será resorbida progresivamente pero puede ser de valor para mantener el volumen óseo para un implante posterior (94).

*La Remoción quirúrgica*, es decir la extracción inmediata al diagnóstico de anquilosis no se recomienda. Lo cual se debe a dos principales motivos: primero, la extracción precoz de una pieza anquilosada podría complicarse por el daño al hueso alveolar que implicaría este procedimiento, ya que existe una pérdida significativa de hueso alveolar tanto en sentido vertical como horizontal. El segundo motivo es que la pieza dental puede ser retenida por unos años más, aportando al paciente estética y función (26)(52).

En caso de incisivos anquilosados el *autotrasplante* de un premolar puede proporcionar una solución fisiológica y estética duradera. En la mayoría de los casos, las piezas donadas serán segundos premolares maxilares, primeros y segundos premolares mandibulares, excepto los primeros premolares maxilares debido a su naturaleza de doble raíz. Se recomienda cuando la raíz del premolar es menor que las tres cuartas partes desarrolladas, para lograr revascularización de la pulpa y curación periodontal exitosa. Esto asegura aproximadamente el 90% de éxito a largo plazo del tratamiento. Pulpas de piezas transplantadas con raíces completamente desarrolladas no revascularizaran y tendrán que ser tratadas endodónticamente después del trasplante. El factor decisivo del procedimiento de autotrasplante es que todo el procedimiento debe realizarse con un mínimo de traumatismo en los componentes celulares de la pulpa y el periodonto involucrados incluyendo la vaina epitelial de Hertwig. Esto implica que la extracción de la pieza donante y la preparación del lecho del injerto, se llevan a cabo con un máximo de cuidado de la supervivencia celular. El autotrasplante de premolar es un procedimiento altamente sensible a la técnica. La pieza transplantada se puede reconstruir con resina para producir un resultado estéticamente aceptable (figura 11) (94)(95).



**Figura 11.** Autotrasplante de un premolar inferior y su radiografía postoperatoria muestra el desarrollo radicular incompleto. Tomado de Andreasen (95).



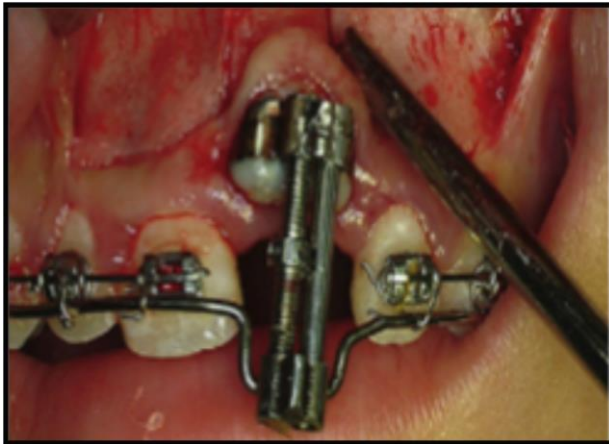
La *luxación quirúrgica y ortodoncia* implica que una pieza es movida sólo lo suficiente para alterar el área de la anquilosis. La luxación significa mover el diente suavemente en dirección bucolingual y mesiodistal con un instrumento para exodoncia. Este procedimiento puede presentar algunas complicaciones como la reanquilosis, por esto sugieren aplicar una fuerza ortodóncica inmediatamente después de la luxación. Sin embargo, a pesar de estas fuerzas, la reanquilosis puede suceder. Moffat et al realizaron una luxación y reposición quirúrgica inmediata en una nueva posición más incisal, fijando el diente luxado a los dientes adyacentes, por medio de una férula flexible fabricada con resina y alambre de ortodoncia (figura 12) (96)(97).



**Figura 12.** Luxación quirúrgica y ortodoncia. Tomado de Takahashi y col (96)

*Ostectomía y distracción osteogénica*- la distracción osteogénica trata la falta de crecimiento del proceso alveolar causado por la anquilosis y no la anquilosis misma. Si el crecimiento vertical ha cesado, el riesgo de recaída es mínimo, y el paciente puede ser corregido completamente tanto con ortodoncia como quirúrgicamente. Este método está indicado donde la cantidad de movimiento requerido de los segmentos óseos, excede la cantidad de movimiento que los tejidos blandos adheridos permiten. Provee expansión y regeneración de los tejidos blandos y duros, llevando la corona clínica, el borde incisal y el margen gingival a una posición apropiada con las piezas adyacentes. La desventaja que tienen estos distractores utilizados es que son voluminosos, de alto precio y difíciles de colocar en la región dental, y requieren una segunda cirugía para su extracción (98). La distracción osteogénica consiste de 3 períodos secuenciales: latencia, distracción y consolidación. La latencia es el periodo que va desde la división ósea hasta el inicio de la tracción y es el tiempo en el que comienza la formación del callo. El periodo de latencia luego de la osteotomía es de 4 a 15 días. Durante el periodo de distracción

se aplica una tracción gradual en la que hay formación de nuevo hueso. El periodo de consolidación permite la maduración de hueso regenerado luego de que cesan las fuerzas de tracción, luego de un tiempo prudencial se programa el implante. El periodo de consolidación es de 4 a 6 semanas (99). La distracción puede ser soportada en hueso (100), en piezas dentales(101), en placa de acrílico (99), con ortodoncia (102) (figura 13)



**Figura 13.** Distracción soportada en piezas dentales. Tomado de Kim y col (101)

Actualmente la técnica más estudiada y aceptada es la *Decoronación*. Malmgren introdujo en 1984 una opción de tratamiento más conservador, que se denominó decoronación (103)(94). Esta técnica se desarrolló para prevenir grandes pérdidas óseas, por extracción de dientes anquilosados en los pacientes en crecimiento. Para evitar infraoclusiones marcadas, se debe extraer un diente anquilosado antes de que los cambios se vuelvan tan pronunciados que comprometan el tratamiento protésico. La infraposición se debe a la detención local del crecimiento del hueso dentoalveolar y la gravedad depende de la etapa de desarrollo de la oclusión y del crecimiento facial el cual se debe monitorear continuamente (92).

El momento de la intervención se decide de acuerdo a las siguientes variables: la gravedad, la cantidad de infraoclusión, la edad del niño, el patrón e intensidad de crecimiento facial. Otras variables menores como la necesidad de un tratamiento ortodóntico o protésico futuro, la necesidad de mantener el espacio y el estado eruptivo de los dientes adyacentes también se tienen en cuenta (92)(104).

Malmgren según el estadio de erupción en el que se encuentre el niño o adolescente proponen las siguientes directrices clínicas respecto al tiempo de intervención.

Etapa de dentición mixta temprana (7-10 años). Si la anquilosis ocurre antes de los 10 años de edad o antes del pico de crecimiento, se desarrollará una infraoclusión severa. Debe ser monitorizada cuidadosamente cada 3 o 6 meses e intervenir en el transcurso de los 2 o 3 años siguientes después del diagnóstico.

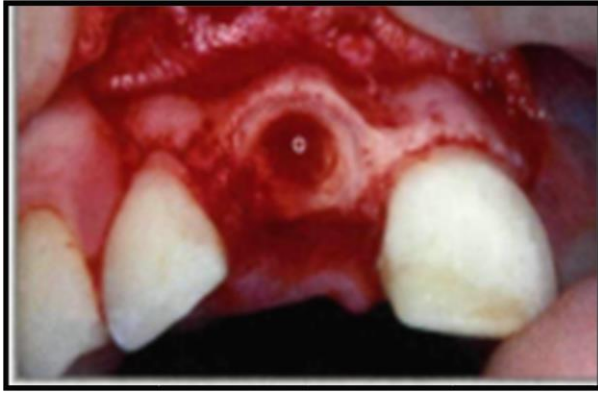
En la etapa de dentición mixta tardía (10-12 años) los autores aconsejan realizar un control clínico y radiográfico en cada paciente. Si el paciente ha alcanzado el pico de crecimiento puberal, un rápido aumento de la infraoclusión puede producirse. Se indica la decoronación inmediata.

Durante la etapa de dentición permanente temprana (> 12 años) el progreso y agravamiento de la infraoclusión, en la mayoría de los casos es lento. La decoronación puede no ser necesaria, pero el seguimiento anual del paciente y de la altura clínica de la corona es aconsejable. Estará indicada si se observa inclinación de los dientes adyacentes o infraoclusión moderada (92)(104).

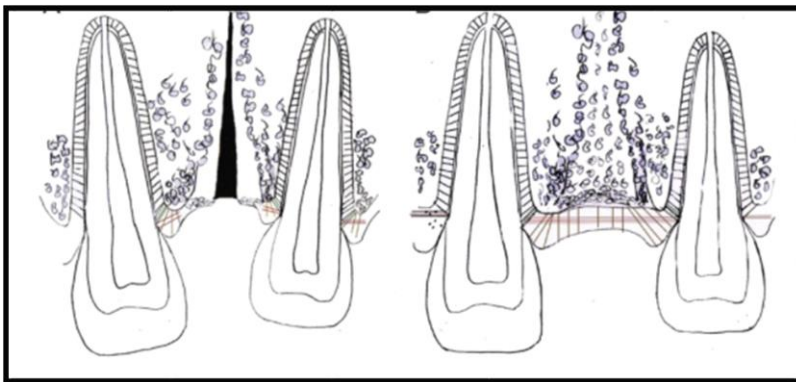
En un estudio realizado en 2015 por Malmgren y cols demostraron que los cambios en el nivel óseo se correlacionaron significativamente con el sexo y la edad en el tratamiento. En las decoronaciones realizadas después de los 16 años, los niveles óseos no cambiaron o se redujeron. Mientras que las decoronaciones realizadas a una edad promedio de 14.6 años en niños y 13 años en niñas produjeron un aumento considerable en los niveles óseos (46).

La decoronación implica una coronectomía del diente anquilosado debajo del nivel de la cresta marginal. Eliminación del material obturador antes de que la zona esté cubierta por un colgajo mucoperióstico porque puede causar irritación, pudiendo ser un obstáculo para completar la curación ósea. Se instrumenta el conducto para estimular el sangrado en la zona periapical (104).

En un promedio de 2 a 3 años después de la decoronación, se observó que aumenta la altura de la cresta en una media de 1mm a expensas del hueso coronal, pudiendo preservar su ancho buco palatino. Esto ocurre por dos mecanismos que se realizan en esta técnica. En primer lugar, cuando se produce la formación de coágulos en la porción coronal de la raíz anquilosada con la instrumentación, se estimulan las células formadoras de hueso, lo que produce un crecimiento óseo fisiológico.(Figura 14) En segunda instancia, al retirar la parte de la corona de la pieza anquilosada hasta 1 mm por debajo del nivel de la cresta ósea, se cortan las fibras gingivales circunferenciales e interdentes, lo que permite que los dientes adyacentes puedan erupcionar libremente sin ninguna restricción. A medida que avanza la erupción de los dientes adyacentes, se acompaña la formación de hueso (103)(91). (Figura 15)



**Figura 14.** Formación del coágulo luego de la instrumentación en la técnica de decoronación. Tomado de Malmgren (24).



**Figura 15.** Ilustración gráfica de la formación de hueso coronal después de la técnica de decoronación. Tomado de Malmgren (24).

## 9. DISCUSIÓN

El desarrollo de una reabsorción por reemplazo es una complicación después de lesiones por luxación principalmente la intrusiva o de reimplante tardío de una pieza avulsionada. En los reimplantes, los factores determinantes en su proceso reparativo son: tiempo extraalveolar, medios de almacenamiento, considerando el grado de desarrollo radicular (9)(12)(20). Con respecto al tiempo, la IADT se refiere a menos o más de 60 min de tiempo crítico de secado extraoral, en el cual ya ha disminuido la viabilidad celular. En el estudio histológico, realizado por Barbizam y cols en 2014, en 80 dientes de perros reimplantados, se dividieron en 4 grupos según el tiempo extraoral antes de la reimplantación. El grupo 1 después de un período de 20 min y otro más largo de 60min, de tiempo extraoral y los grupos de control negativos con 10 min y otro positivo de 90min. Demostraron que 20 minutos de tiempo de secado extraoral es tan perjudicial para la supervivencia para las células del ligamento como 60 o 90 minutos, mientras que el grupo de control negativo de 10 min de desecado mostró áreas de ligamento periodontal restante con un grosor normal. Sugieren que el tiempo en seco extraalveolar para la viabilidad de las células del ligamento es menor que lo que promueven las pautas actuales(15)(73).

Cuando no es posible el reimplante inmediato, se debe trasladar la pieza en un medio de almacenamiento fisiológico(9). Se han estudiado numerosos medios de almacenamiento, entre ellos: leche, solución salina equilibrada de Hanks® (HBSS), sal de rehidratación oral (SRO)(71) En el caso de la leche es recomendada por la IADT porque mantiene la viabilidad de los fibroblastos del ligamento periodontal, las protegiéndolo por 2hs según Andreasen, es accesible y de bajo costo (15)(77). Mientras otros estudios aplican los medios de almacenamiento a bajas temperaturas, concluyendo que la leche a baja temperatura conserva las células de 3 a 6hs (105). El estudio realizado por Subramanian y col en 2015, concluyeron que la sal de rehidratación oral (SRO) como medio de almacenamiento es tan efectivo como la HBSS. Pueden proteger a las células por un período de hasta 8 hs y como ventaja se encuentra en nuestro medio (71).

Se ha puesto énfasis en medicamentos para detener el proceso de anquilosis, tratando químicamente la raíz para aumentar su resistencia a la reabsorción. Desde 2001, la Asociación Internacional Dental de Traumatología (IADT) sugirió, su uso para los dientes reimplantados después de 60min en condiciones extraorales de deshidratación (106). Con el objetivo de que las células residuales del alvéolo

formaran nuevo ligamento periodontal, deteniendo la reabsorción radicular, lo cual no se constató (85)(86).

Wilson Robero Poi y col (2007) en su estudio de piezas sometidas a un tiempo extraoral seco de 6hs encontraron, más áreas de anquilosis aplicando Emdogain® , mientras el fluoruro de sodio fosfato acidulado al 2%, genera más áreas de reabsorción (87). Barbizam en 2015 en su trabajo de analizar distintos tiempos extraorales, encontró que los dientes avulsionados con 20min de secado extraoral el Emdogain® no demostró prevenir la reabsorción sustitutiva (73).

Tuna y col y en 2015 encontraron que los dientes tratados con el factor bFGF mostraron una nueva formación de tejido conjuntivo entre la superficie radicular y el hueso alveolar. Que puede prevenir la reabsorción de la superficie de la raíz. Mientras que el grupo que recibió Emdogain® observaron RRR y anquilosis en los tercios cervical y medio. Este estudio fue realizado en perros, se necesitan más estudios para confirmar su eficacia en los seres humanos (88).

En la revisión consultada solo se observó que Filippi y col en 2001(107) y 2002(108) presentaron resultados positivos a corto plazo en la prevención o el retraso de la reabsorción por reemplazo con Emdogain®. Estos estudios no son concluyentes por su corto seguimiento y su baja muestra.

Actualmente la IADT recomienda sumergir la pieza en hipoclorito de sodio y luego el uso de fluoruro de sodio acidulado al 2% por 20min. Se esperan nuevos aportes de la endodoncia regenerativa.

Existen una variedad de procedimientos con poca casuística que pueden ser empleados, en el manejo de la anquilosis establecida con sus distintos grados de infraoclusión. Esta situación provoca complicaciones del desarrollo maxilar en niños y adolescentes generando problemas ortodónticos y protésicos futuros. Lo más contraindicado es la extracción inmediata (Cohenca citado por Shaul Lin) por dos razones: es un procedimiento complicado que daña el hueso y además según la edad del paciente, el diente anquilosado puede ser retenido por unos años dándole una solución estética y funcional. Si se realizara la extracción se pierde más hueso por vestibular que por palatino, por esto se reduce el ancho de la cresta alveolar. Según Araujo y Lindhe citados por Shaul Lin en 2013 se puede reducir de 3 a 5mm en 6 meses (26).

Actualmente la decoronación se considera un procedimiento simple y menos traumático en comparación con la extracción. Estudios publicados anteriormente han

demostrado que este procedimiento es una técnica confiable en la preservación del ancho y la altura del proceso alveolar (46)(91).

En un estudio retrospectivo de 95 pacientes con 103 incisivos permanentes anquilosados. Con un promedio de 10,7 años en el momento del traumatismo, de 14,9 años en el momento de la decoronación, con un seguimiento medio de 4,6 años. En las decoraciones realizadas después de los 16 años, los niveles óseos no cambiaron o se redujeron. En las decoraciones realizadas a una edad promedio de 14.6 años en niños y 13 años en niñas produjeron un aumento considerable en los niveles óseos (46).

Malmgren y col en sus estudios nos dan pautas clínicas, de cuál es el momento más oportuno de indicar la decoronación en relación al desarrollo esquelético del niño. La anquilosis si ocurre antes de los 10 años puede presentarse con una infraoclusión grave, la decoronación se debe realizar dentro de los 2 años (92)(104).

En todos los casos se deben de jerarquizar los controles de peso y altura, para monitorear su crecimiento, conjuntamente con los exámenes clínicos e imagenológicos-orofaciales.

## 10. CONCLUSIONES

La reabsorción por reemplazo o sustitución es una complicación debido a tratamientos tardíos luego de lesiones traumáticas con severos desplazamientos dentarios.

Es fundamental la prevención de las LTD en niños y adolescentes, por su alta prevalencia con sus secuelas que insumen tratamientos y seguimientos a largo plazo.

Producida la injuria el diagnóstico oportuno y el tratamiento inmediato, aplicando las guías IADT, logran las respuestas biológicas más favorables de los diferentes terrenos afectados.

En los tratamientos tardíos de las avulsiones, se produce pérdida del ligamento periodontal, destacándose las células epiteliales de Malassez y los cementoblastos, lo cual explica el proceso reabsortivo radicular.

Se desarrolla anquilosis que se asocia con la infraposición de la pieza lo cual interfiere con el crecimiento del hueso alveolar adyacente, siendo uno de los problemas más desafiantes en el área traumatológica.

Actualmente no existen protocolos establecidos para la prevención y detención de la anquilosis. La decoronación es una técnica quirúrgica simple, permite el desarrollo en altura y preserva la dimensión bucopalatina del hueso.

Nuestra revisión sugiere que la decoronación es posible realizar con resultados satisfactorios en los servicios públicos, colectivizados como por odontólogos en sus clínicas.

Se requiere un manejo multidisciplinario de este proceso tan destructivo que lleva a la pérdida dentaria lo cual jerarquiza el reimplante inmediato.



## 11. REFERENCIAS

1. Patel, S., Durack, C., Ricucci D. Reabsorción radicular. In: Cohen. Vías de la Pulpa. undécima e. Barcelona: Elsevier; 2016. p. 660–83.
2. Consolaro A. Os dois mecanismos des reabsorções dentárias ou Por que dentes normalmente não sofrem reabsorções! ou Quando os dentes sofrem reabsorções. En; Reabsorções Dentárias nas especialidades clínicas. 3ª ed. Maringá: Dental Press; 2012. p.111-152
3. Soares, I.J., Goldberg F. Reabsorções Dentárias. In: Endodoncia Técnica y fundamentos. 1ª ed. Buenos Aires:Panamericana; 2002. p. 291–316.
4. Consolaro A, Franscischone T.R.G, Furquim L.Z. As reabsorções radiculares múltiplas ou severas não estão relacionadas a fatores sistêmicos, suscetibilidade individual, tendência familiar e predisposição individual. Dental Press J Orthod [Internet]. 2011 Feb [cited 2019 Mar 27];16(1):17–21. Available from: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2176-94512011000100003&lng=pt&tlng=pt](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2176-94512011000100003&lng=pt&tlng=pt)
5. Glendor U, Marcenes W, Andreasen J.O. Clasificación, Epidemiología y Etiología. In: Texto y Atlas a Color de Lesiones Traumáticas a las estructuras dentales. 4ª ed. Caracas: Amolca; 2010. p. 217–54.
6. Alnaggar D, Andersson L. Emergency management of traumatic dental injuries in 42 countries. Dent Traumatol [Internet]. 2015 Apr [cited 2018 May 2];31(2):89–96. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/edt.12155>
7. Andreasen J.O, Andreasen F.M, Skeie a, Hjørting-Hansen E, Schwartz O. Effect of treatment delay upon pulp and periodontal healing of traumatic dental injuries -- a review article. Dent Traumatol. 2002;18(3):116–28.
8. Ne, Rita.F., Witherspoon, David.E., Gutman J.L. Tooth resorption. Quintessence Int (Berl) [Internet]. 1999 [cited 2019 May 18];30(1):9–25. Available from: [http://ntendo.com/wp-content/uploads/2016/07/article\\_18.pdf](http://ntendo.com/wp-content/uploads/2016/07/article_18.pdf)
9. Andreasen J.O, Andreasen F.M. Avulsiones. In: Texto y Atlas a Color de Lesiones Traumáticas a las estructuras dentales. 4ª ed. 2010. p. 444–88.
10. Andreasen J.O. External root resorption: its implication in dental traumatology, paedodontics, periodontics, orthodontics and endodontics. Int Endod J [Internet]. 1985 Apr [cited 2018 May 3];18(2):109–18. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1365-2591.1985.tb00427.x>
11. Heithersay G. Management of tooth resorption. Aust Dent J [Internet]. 2007 Mar [cited 2019 May 27];52:S105–21. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1834-7819.2007.tb00519.x>
12. Andreasen J.O. y Andreasen F.M. Luxación Intrusiva. In: Texto y Atlas a Color de Lesiones Traumáticas a las estructuras dentales. 4ª ed. Caracas:Amolca; 2010. p. 428–43.
13. Trope M. Luxation Injuries and External Root Resorption-Etiology, Treatment, and Prognosis [Internet]. Available from: <http://www.cda.org/member/pubs/journal/jour1100/root.html>
14. Hecova H, Tzigkounakis V, Merglova V, Netolicky J. A retrospective study of 889 injured permanent teeth. Dent Traumatol. 2010;26(6):466–75.
15. Andersson L, Andreasen J.O, Day P, Heithersay G, Trope M, DiAngelis AJ, et

- al. International Association of Dental Traumatology guidelines for the management of traumatic dental injuries: 2. Avulsion of permanent teeth. *Dent Traumatol* [Internet]. 2012 Apr 1 [cited 2019 Jun 14];28(2):88–96. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1600-9657.2012.01125.x>
16. Darcey J, Qualtrough A. Resorption: part 1. Pathology, classification and aetiology. *Br Dent J* [Internet]. 2013 May 11 [cited 2018 Jun 9];214(9):439–51. Available from: <http://www.nature.com/articles/sj.bdj.2013.431>
  17. Andreasen J.O, Ahrensburg SS. History of the Dental Trauma Guide. *Dent Traumatol* [Internet]. 2012 Oct [cited 2019 May 25];28(5):336–44. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1600-9657.2011.01097.x>
  18. Andreasen J.O, Hjørting-Hansen E. Replantation of Teeth. II. Histological Study of 22 Replanted Anterior Teeth in Humans. *Acta Odontol Scand* [Internet]. 1966 Jan 2 [cited 2019 Sep 1];24(3):287–306. Available from: <http://www.tandfonline.com/doi/full/10.3109/00016356609028223>
  19. Andreasen J.O, Andreasen F.M. Dental traumatology: quo vadis. Opening remarks at the Second International Conference on Oral Trauma, Stockholm, Sweden, September 21, 1989. *Dent Traumatol* [Internet]. 1990 Apr [cited 2019 Sep 22];6(2):78–80. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1600-9657.1990.tb00395.x>
  20. Andreasen J.O, Borum MK, Jacobsen H.L, Andreasen F.M. Replantation of 400 avulsed permanent incisors. 4. Factors related to periodontal ligament healing. *Dent Traumatol* [Internet]. 1995 Apr [cited 2019 May 27];11(2):76–89. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1600-9657.1995.tb00464.x>
  21. Ohkubo K, Susami T, Mori Y, Nagahama K, Takahashi N, Saijo H, et al. Treatment of ankylosed maxillary central incisors by single-tooth dento-osseous osteotomy and alveolar bone distraction. *Oral Surgery, Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology* [Internet]. 2011 May [cited 2019 Sep 2];111(5):561–7. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1079210410005044>
  22. Isaacson R.J, Strauss R.A, Bridges-Poquis A, Peluso AR, Lindauer SJ. Moving an Ankylosed Central Incisor Using Orthodontics, Surgery and Distraction Osteogenesis [Internet]. Vol. 71, *Angle Orthodontist*. 2001 [cited 2019 Sep 2]. Available from: <https://www.angle.org/doi/pdf/10.1043/0003-3219%282001%29071%3C0411%3AMAACIU%3E2.0.CO%3B2>
  23. Kofod T, Würtz V, Melsen B. Treatment of an ankylosed central incisor by single tooth dento-osseous osteotomy and a simple distraction device. *Am J Orthod Dentofac Orthop* [Internet]. 2005 Jan [cited 2019 Sep 2];127(1):72–80. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0889540604006006>
  24. Malmgren B. Ridge Preservation/Decoronation. *J Endod*. 2013;39(3):67–72.
  25. Andreasen, J.O, Lovschall H. Respuesta de los Tejidos Orales al Trauma. In: *Texto y Atlas a Color de Lesiones Traumáticas a las estructuras dentales*. 4ªed. Caracas:Amolca; 2010. p. 62–113.
  26. Lin S, Schwarz-Arad D, Ashkenazi M. Alveolar Bone Width Preservation after Decoronation of Ankylosed Anterior Incisors. *J Endod* [Internet]. 2013 Dec [cited 2019 Aug 28];39(12):1542–4. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0099239913006626>

27. Andreasen F.M., Andreasen J. Fractura de la corona. In: Texto y Atlas a Color de Lesiones Traumáticas a las estructuras dentales. 4ªed. Caracas:Amolca; 2010. p. 280–313.
28. Andreasen, F.M., Andreasen J. Lesiones por Luxación de los Dientes Permanentes: Hallazgos Generales. In: Texto y Atlas a Color de Lesiones Traumáticas a las estructuras dentales. 4ªed. Caracas:Amolca; 2010. p. 372–403.
29. Andreasen F.M, Kahler B. Diagnosis of acute dental trauma: the importance of standardized documentation: a review. *Dent Traumatol* [Internet]. 2015 Oct 1 [cited 2019 Oct 14];31(5):340–9. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/edt.12187>
30. Trope M. Avulsion of permanent teeth: theory to practice. *Dent Traumatol* [Internet]. 2011 Aug [cited 2019 Jul 17];27(4):281–94. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1600-9657.2011.01003.x>
31. Barnett F. The role of endodontics in the treatment of luxated permanent teeth. *Dent Traumatol* [Internet]. 2002 Apr [cited 2019 Oct 15];18(2):47–56. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1034/j.1600-9657.2002.00098.x>
32. Alonso, M.E., Golubchin, D., Modyeievski I. Tratamientos Conservadores Pulpares. In: Endodoncia Clínica. Manual de Apoyo a la Enseñanza Clínica en Terapias Endodónticas. Montevideo: Facultad de Odontología UDELAR; 2008. p. 81–105.
33. Perrone, J.R., Strehl A. Histofisiología del Complejo Dentinopulpar y los Tejidos Periapicales. In: Endodoncia Clínica Manual de apoyo a la enseñanza clínica en terapias endodónticas. Montevideo: Facultad de Odontología UDELAR; 2008. p. 25–43.
34. Gómez de Ferraris, M. E, Campos Muñoz A. periodoncio de inserción: cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar. En: Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 3ªed. México D.F:Panamericana; 2009. p.355-392
35. Nanci A. Periodontium. In: Ten Cate's Oral Histology: development, structure, and function. 9ª ed. St. Louis: Elsevier; 2018. p. 193–217.
36. Kahler B, Heithersay G.S. An evidence-based appraisal of splinting luxated, avulsed and root-fractured teeth. *Dent Traumatol* [Internet]. 2008 Feb [cited 2019 Sep 28];24(1):2–10. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1600-9657.2006.00480.x>
37. Fiorellini, J.P., Kao, D.W.K., Kim, D.M., Uzel N. Anatomía del Periodonto. In: Periodontología Clínica de Carranza. 11 ed. Medellín: Amolca;2014. p.12–52.
38. Gutiérrez, J., Domínguez, M., Escudero, P., García, J.M., Vicente, M., Manchini, T., Acevedo N. Periodonto. In: Anatomía Craneofacial. 3ª ed. Montevideo: Facultad de Odontología; 2015. p. 379–96.
39. Gottrup. F, Storgard Jensen. S Andreasen J.O Cicatrización de las Heridas Subsecuente a la Lesión. In: Texto y Atlas a Color de Lesiones Traumáticas a las Estructuras Dentales. 4ª ed. Caracas:Amolca; 2010. p. 1–61.
40. Cohenca N, Karni S, Rotstein I. Transient apical breakdown following tooth luxation. *Dent Traumatol*. 2003 Oct;19(5):289–91.
41. Andreasen J.O, Vinding T.R, Christensen S.S.A. Predictors for healing

- complications in the permanent dentition after dental trauma. *Endod Top* [Internet]. 2006 Jul [cited 2019 Jun 13];14(1):20–7. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1601-1546.2008.00228.x>
42. Yu C, Abbott P. Responses of the pulp, periradicular and soft tissues following trauma to the permanent teeth. *Aust Dent J* [Internet]. 2016 Mar [cited 2019 Aug 29];61:39–58. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/adj.12397>
  43. Alonso, M.E., Añaña, N., Martinelli S. Traumatismos Dento-Alveolares. In: *Endodncia Clínica. Manual de Apoyo a la Enseñanza Clínica en Terapias Endodónticas*. Montevideo: Facultad de Odontología UDELAR; 2010. p. 323–44.
  44. Sigurdsson A. Prevención de las Lesiones Dentales y Orales. In: *Texto y Atlas a Color de Lesiones Traumáticas a las Estructuras Dentales*. 4ªed. Caracas: Amolca; 2010. p. 814–34.
  45. Xiong J, Gronthos S, Bartold P.M. Role of the epithelial cell rests of Malassez in the development, maintenance and regeneration of periodontal ligament tissues. *Periodontol 2000* [Internet]. 2013 Oct [cited 2019 May 21];63(1):217–33. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/prd.12023>
  46. Malmgren B, Tsilingaridis G, Malmgren O. Long-term follow up of 103 ankylosed permanent incisors surgically treated with decoronation - a retrospective cohort study. *Dent Traumatol* [Internet]. 2015 Jun [cited 2019 Sep 7];31(3):184–9. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/edt.12166>
  47. Andersson L, Bodin I, Sorensen S. Progression of root resorption following replantation of human teeth after extended extraoral storage. *Dent Traumatol* [Internet]. 1989 Feb [cited 2019 May 25];5(1):38–47. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1600-9657.1989.tb00335.x>
  48. Cohenca N, Simon JH, Mathur A, Malfaz JM. Clinical indications for digital imaging in dento-alveolar trauma. Part 2: root resorption. *Dent Traumatol* [Internet]. 2007 Apr 1 [cited 2019 Jun 14];23(2):105–13. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1600-9657.2006.00546.x>
  49. Bernardes RA, de Paulo RS, Pereira LO, Duarte MAH, Ordinola-Zapata R, de Azevedo JR. Comparative study of cone beam computed tomography and intraoral periapical radiographs in diagnosis of lingual-simulated external root resorptions. *Dent Traumatol* [Internet]. 2012 Aug [cited 2019 Oct 10];28(4):268–72. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1600-9657.2011.01113.x>
  50. Patel S, Horner K. The use of cone beam computed tomography in endodontics. *Int Endod J* [Internet]. 2009 Sep [cited 2019 Oct 10];42(9):755–6. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1365-2591.2009.01607.x>
  51. Campbell K.M, Casas M.J, Kenny DJ, Chau T. Diagnosis of ankylosis in permanent incisors by expert ratings, PeriotestR and digital sound wave analysis. *Dent Traumatol* [Internet]. 2005 Aug [cited 2019 May 25];21(4):206–12. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1600-9657.2005.00305.x>
  52. Sapir S, Shapira J. Decoronation for the management of an ankylosed young permanent tooth. *Dent Traumatol* [Internet]. 2008 Feb [cited 2019 Jun 15];24(1):131–5. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1600-9657.2006.00506.x>

53. Malmgren B, Malmgren O, Andreasen J.O. Alveolar bone development after decoronation of ankylosed teeth. *Endod Top* [Internet]. 2006 Jul [cited 2019 Jul 31];14(1):35–40. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1601-1546.2008.00225.x>
54. Hidalgo M.M, Itano. E.N, Consolaro A. Humoral immune response of patients with dental trauma and consequent replacement resorption. *Dent Traumatol* [Internet]. 2005 Aug [cited 2019 Jun 15];21(4):218–21. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1600-9657.2005.00296.x>
55. Fuss Z, Tsesis I, Lin S. Root resorption - diagnosis, classification and treatment choices based on stimulation factors. *Dent Traumatol* [Internet]. 2003 Aug [cited 2019 May 18];19(4):175–82. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1034/j.1600-9657.2003.00192.x>
56. Trope M. Clinical management of the avulsed tooth: present strategies and future directions. *Dent Traumatol* [Internet]. 2002 Feb [cited 2019 Jun 14];18(1):1–11. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1046/j.1600-4469.2001.00001.x>
57. Consolaro A. The four mechanisms of dental resorption initiation. *Dental Press J Orthod* [Internet]. 2013 Jun [cited 2019 May 18];18(3):7–9. Available from: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2176-94512013000300004&lng=en&tlng=en](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2176-94512013000300004&lng=en&tlng=en)
58. Sasaki T. Differentiation and functions of osteoclasts and odontoclasts in mineralized tissue resorption. *Microsc Res Tech* [Internet]. 2003 Aug 15 [cited 2018 Jun 24];61(6):483–95. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/jemt.10370>
59. Lindskog S.F, Dreyer C.W, Pierce A.M, Torabinejad M SS. Actividad Osteoclástica. In: *Texto y Atlas a Color de Lesiones Traumáticas a las estructuras dentales*. cuarta edi. 2010.
60. Rodan G.A, Martin T.J. Role of osteoblasts in hormonal control of bone resorption - a hypothesis. *Calcif Tissue Int*. 1982;34(3):311.
61. Pierce AM. Experimental basis for the management of dental resorption. *Dent Traumatol* [Internet]. 1989 Dec [cited 2018 Jun 24];5(6):255–65. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1600-9657.1989.tb00371.x>
62. Khosla S. Minireview: The OPG/RANKL/RANK System. *Endocrinology* [Internet]. 2001 Dec [cited 2018 Jul 8];142(12):5050–5. Available from: <https://academic.oup.com/endo/article-lookup/doi/10.1210/endo.142.12.8536>
63. Consolaro A. O conceito de reabsorções dentárias ou As reabsorções dentárias não são multifatoriais, nem complexas, controversas ou polêmicas! *Dental Press J Orthod* [Internet]. 2011 Aug [cited 2019 May 18];16(4):19–24. Available from: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2176-94512011000400003&lng=pt&tlng=pt](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2176-94512011000400003&lng=pt&tlng=pt)
64. Levin L, Zadik Y. Education on and prevention of dental trauma: it's time to act! *Dent Traumatol* [Internet]. 2012 Feb 1 [cited 2019 Aug 2];28(1):49–54. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1600-9657.2011.01060.x>
65. Malmgren, O y Malmgren B. Manejo Ortodóntico de la Dentición Traumática. In: *Texto y Atlas a Color de Lesiones Traumáticas a las estructuras dentales*. 4ª ed. Caracas:Amolca; 2010. p. 669–715.

66. Soriano E.P, Caldas A.F, Goes P.S.A. Risk factors related to traumatic dental injuries in Brazilian schoolchildren. *Dent Traumatol* [Internet]. 2004 Oct [cited 2019 Oct 10];20(5):246–50. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1600-9657.2004.00246.x>
67. Poi W.R, Sonoda CK, Martins CM, Melo ME, Pellizzer EP, Mendonça MR de, et al. Storage Media For Avulsed Teeth: A Literature Review. *Braz Dent J* [Internet]. 2013 Oct [cited 2019 Oct 7];24(5):437–45. Available from: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0103-64402013000500437&lng=en&tlng=en](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-64402013000500437&lng=en&tlng=en)
68. Hwang J.Y, Choi SC, Park J-H, Kang SW. The Use of Green Tea Extract as a Storage Medium for the Avulsed Tooth. *J Endod* [Internet]. 2011 Jul [cited 2019 Oct 8];37(7):962–7. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0099239911004195>
69. Gopikrishna V, Thomas T, Kandaswamy D. A quantitative analysis of coconut water: a new storage media for avulsed teeth. *Oral Surgery, Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology* [Internet]. 2008 Feb [cited 2019 Oct 8];105(2):e61–5. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1079210407006282>
70. Özan F, Polat ZA, Er K, Özan Ü, Değer O. Effect of Propolis on Survival of Periodontal Ligament Cells: New Storage Media for Avulsed Teeth. *J Endod* [Internet]. 2007 May [cited 2019 Oct 8];33(5):570–3. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0099239906012337>
71. Subramaniam P, Girija P, Eswara U, Girish Babu KL. Oral rehydration salt-liquid as a storage medium for avulsed tooth. *Dent Traumatol* [Internet]. 2015 Feb [cited 2019 Oct 23];31(1):62–6. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/edt.12127>
72. Trope M. Clinical management of the avulsed tooth: present strategies and future directions. *Dent Traumatol* [Internet]. 2002 Feb [cited 2019 May 26];18(1):1–11. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1046/j.1600-4469.2001.00001.x>
73. Barbizam J.V.B, Massarwa R, da Silva L.A.B, da Silva R.A.B, Nelson-Filho P, Consolaro A, et al. Histopathological evaluation of the effects of variable extraoral dry times and enamel matrix proteins (enamel matrix derivatives) application on replanted dogs' teeth. *Dent Traumatol* [Internet]. 2015 Feb [cited 2019 Oct 5];31(1):29–34. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/edt.12131>
74. Cvek M, Cleaton-Jones P, Austin J, Lownie J, Kling M, Fatti P. Effect of topical application of doxycycline on pulp revascularization and periodontal healing in reimplanted monkey incisors. *Dent Traumatol* [Internet]. 1990 Aug [cited 2019 Jul 12];6(4):170–6. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1600-9657.1990.tb00413.x>
75. Yanpiset K, Trope M. Pulp revascularization of replanted immature dog teeth after different treatment methods. *Dent Traumatol* [Internet]. 2000 Oct [cited 2019 Jul 12];16(5):211–7. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1034/j.1600-9657.2000.016005211.x>
76. Banchs F, Trope M. Revascularization of immature permanent teeth with apical periodontitis: New treatment protocol? *J Endod*. 2004;30(4):196–200.
77. Trope M. Métodos Físicos y Químicos para Optimizar la Cicatrización Pulpar

y Periodontal después de Lesiones Traumáticas. In: Texto y Atlas a Color de Lesiones Traumáticas a las estructuras dentales. 4ª ed. Caracas: Amolca; 2010. p. 172–96.

78. Panzarini SR, Gulinelli JL, Poi WR, Sonoda CK, Pedrini D, Brandini DA. Treatment of root surface in delayed tooth replantation: a review of literature. *Dent Traumatol* [Internet]. 2008 Jun [cited 2019 Jul 9];24(3):277–82. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1600-9657.2008.00555.x>
79. Trope, M., Blanco, L., Chivian, N., Sigurdsson A. Traumatismos dentales y Endodoncia. In: *Vías de la Pulpa*. 9ª. Barcelona: Elsevier; 2007. p. 620–60.
80. Kaur M, Singh H, Dhillon JS, Batra M, Saini M. MTA versus biodentine: Review of literature with a comparative analysis. Vol. 11, *Journal of Clinical and Diagnostic Research*. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*; 2017. p. ZG01-ZG05.
81. Marão H.F, Panzarini SR, Aranega AM, Sonoda CK, Poi WR, Esteves JC, et al. Periapical tissue reactions to calcium hydroxide and MTA after external root resorption as a sequela of delayed tooth replantation. *Dent Traumatol*. 2012 Aug;28(4):306–13.
82. Bryson E.C, Levin L, Banchs F, Trope M. Effect of minocycline on healing of replanted dog teeth after extended dry times. *Dent Traumatol* [Internet]. 2003 Apr [cited 2019 Jul 5];19(2):90–5. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1034/j.1600-9657.2003.00143.x>
83. Sae-Lim V, Metzger Z, Trope M. Local dexamethasone improves periodontal healing of replanted dogs' teeth. *Dent Traumatol* [Internet]. 1998 Oct [cited 2019 Jul 5];14(5):232–6. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1600-9657.1998.tb00845.x>
84. Martins C.A, Leyhausen G, Volk J, Geurtsen W. Effects of Alendronate on Osteoclast Formation and Activity In Vitro. *J Endod* [Internet]. 2015 Jan [cited 2019 Jul 5];41(1):45–9. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S009923991400644X>
85. Schjott M, Andreasen JO. EmdogainR does not prevent progressive root resorption after replantation of avulsed teeth: a clinical study. *Dent Traumatol* [Internet]. 2005 Feb [cited 2019 Jul 6];21(1):46–50. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1600-9657.2004.00295.x>
86. Lam K, Sae-Lim V. The effect of Emdogain gel on periodontal healing in replanted monkeys' teeth. *Oral Surgery, Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology* [Internet]. 2004 Jan [cited 2019 Jul 6];97(1):100–7. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1079210403003184>
87. Poi W.R, Carvalho R.M, Panzarini SR, Sonoda CK, Manfrin TM, Rodrigues TDS. Influence of enamel matrix derivative (Emdogain®) and sodium fluoride on the healing process in delayed tooth replantation: Histologic and histometric analysis in rats. *Dent Traumatol*. 2007 Feb;23(1):35–41.
88. Tuna E.B, Arai K, Tekkesin MS, Seymen F, Gencay K, Kuboyama N, et al. Effect of fibroblast growth factor and enamel matrix derivative treatment on root resorption after delayed replantation. *Dent Traumatol* [Internet]. 2015 Feb [cited 2019 Oct 23];31(1):49–56. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/edt.12141>
89. Hinckfuss SE, Messer LB. Splinting duration and periodontal outcomes for

- replanted avulsed teeth: a systematic review. *Dent Traumatol* [Internet]. 2009 Apr [cited 2019 Sep 27];25(2):150–7. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1600-9657.2008.00761.x>
90. Oikarinen K. Ferulización de Dientes Traumatizados. In: *Texto y Atlas a Color de Lesiones Traumáticas a las estructuras dentales*. 4ª. Caracas: Amolca; 2010. p. 842–51.
  91. Mohadeb J.V.N, Somar M, He H. Effectiveness of decoronation technique in the treatment of ankylosis: A systematic review. *Dent Traumatol* [Internet]. 2016 Aug 1 [cited 2019 Jul 15];32(4):255–63. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/edt.12247>
  92. Malmgren B, Malmgren O. Rate of infraposition of reimplanted ankylosed incisors related to age and growth in children and adolescents. *Dent Traumatol* [Internet]. 2002 Feb [cited 2019 Jul 24];18(1):28–36. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1034/j.1600-9657.2002.180104.x>
  93. Kawanami M, Andreasen J.O, Borum M.K, Schou S, Hjerting-Hansen E, Kato H. Infraposition of ankylosed permanent maxillary incisors after replantation related to age and sex. *Dent Traumatol* [Internet]. 1999 Apr [cited 2019 Jul 24];15(2):50–6. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1600-9657.1999.tb00752.x>
  94. Andersson L, Malmgren B. The Problem Of Dentoalveolar Ankylosis And Subsequent Replacement Resorption In The Growing Patient. *Aust Endod J* [Internet]. 1999 Aug [cited 2019 Jul 21];25(2):57–61. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1747-4477.1999.tb00088.x>
  95. Andreasen, J.O., Andersson, L., Tsukiboshi M. Autotrasplante de Dientes a la Región Anterior. In: *Texto y Atlas a Color de Lesiones Traumáticas a las estructuras dentales*. 4ª ed. Caracas: Amolca; 2010. p. 740–60.
  96. Takahashi T, Takagi T, Moriyama K. Orthodontic treatment of a traumatically intruded tooth with ankylosis by traction after surgical luxation. *Am J Orthod Dentofac Orthop* [Internet]. 2005 Feb [cited 2019 Jul 26];127(2):233–41. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0889540604003415>
  97. Moffat M.A, Smart C.M, Fung D.E, Welbury R.R. Intentional surgical repositioning of an ankylosed permanent maxillary incisor. *Dent Traumatol* [Internet]. 2002 Aug [cited 2019 Jul 26];18(4):222–6. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1034/j.1600-9657.2002.00113.x>
  98. Dolanmaz D, Karaman AI, Pampu AA, Topkara A. Orthodontic Treatment of an Ankylosed Maxillary Central Incisor through Osteogenic Distraction. *Angle Orthod* [Internet]. 2010 Mar 11 [cited 2019 Jul 28];80(2):391–5. Available from: <http://www.angle.org/doi/10.2319/033009-182.1>
  99. Kofod T, Würtz V, Melsen B. Treatment of an ankylosed central incisor by single tooth dento-osseous osteotomy and a simple distraction device. *Am J Orthod Dentofac Orthop* [Internet]. 2005 Jan [cited 2019 Jul 28];127(1):72–80. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0889540604006006>
  100. Im J-J, Kye M-K, Hwang K-G, Park C-J. Miniscrew-anchored alveolar distraction for the treatment of the ankylosed maxillary central incisor. *Dent Traumatol* [Internet]. 2010 Apr 7 [cited 2019 Jul 28];26(3):285–8. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1600-9657.2010.00890.x>



101. Kim Y, Park S, Son W, Kim S, Kim Y, Mah J. Treatment of an ankylosed maxillary incisor by intraoral alveolar bone distraction osteogenesis. *Am J Orthod Dentofac Orthop* [Internet]. 2010 Aug [cited 2019 Jul 28];138(2):215–20. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0889540610003446>
102. Chang H-Y, Chang Y-L, Chen H-L. Treatment of a severely ankylosed central incisor and a missing lateral incisor by distraction osteogenesis and orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofac Orthop* [Internet]. 2010 Dec [cited 2019 Jul 28];138(6):829–38. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0889540610007705>
103. Malmgren B, Cvek M, Lundberg M, Frykholm A. Surgical treatment of ankylosed and infrapositioned reimplanted incisors in adolescents. *Eur J Oral Sci* [Internet]. 1984 Oct [cited 2019 Jul 20];92(5):391–9. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1600-0722.1984.tb00907.x>
104. Malmgren B. Decoronation: How, Why and When? *J Calif Dent Assoc.* 2000;28(11):846–54.
105. Souza B.D.M, Lückemeyer D.D, Reyes-Carmona JF, Felipe W.T, Simões C.M.O, Felipe M.C.S. Viability of human periodontal ligament fibroblasts in milk, Hank's balanced salt solution and coconut water as storage media. *Int Endod J.* 2011 Feb;44(2):111–5.
106. Flores<sup>1</sup> MT, Andreasen<sup>2</sup> JO, Bakland<sup>3</sup> LK. Guidelines for the evaluation and Management of traumatic dental injuriesEditors Note. *Dent Traumatol* [Internet]. 2001 Oct 1 [cited 2019 Sep 9];17(5):193–6. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1034/j.1600-9657.2001.170501.x>
107. Filippi A, Pohl Y, von Arx T. Treatment of replacement resorption with EmdogainR - preliminary results after 10 months. *Dent Traumatol* [Internet]. 2001 Jun [cited 2019 Oct 31];17(3):134–8. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1034/j.1600-9657.2001.017003134.x>
108. Filippi A, Pohl Y, Von Arx T. Treatment of replacement resorption with Emdogain® - A prospective clinical study. *Dent Traumatol.* 2002 Jun;18(3):138–43.