



MANEJO ENDODÓNTICO DE LA AVULSIÓN TRAUMÁTICA EN DENTICIÓN PERMANENTE

Autor: Dra. Mariana Meny Barros

Tutor: Dra. Adriana Rodríguez

Carrera de Especialización en Endodoncia

Escuela de Graduados – Facultad de Odontología

Universidad de la República

Uruguay, año 2019

SUMARIO

RESUMEN.....	4
PALABRAS CLAVE.....	4
1- INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS	5
1.1 INTRODUCCIÓN.....	5
1.2. OBJETIVOS.....	5
1.2.1. Objetivo General	5
1.2.2. Objetivos específicos.....	5
2- MÉTODO.....	6
3- ANTECEDENTES	6
4- DESARROLLO	8
4.1. ETIOLOGIA DE LAS LESIONES TRAUMÁTICAS DENTALES	8
4.1.1. LESIONES NO INTENCIONALES	8
4.1.2. LESIONES INTENCIONALES	8
4.1.3. FACTORES AMBIENTALES , DE COMPORTAMIENTO Y PREDISPONENTES.....	10
4.2. CLASIFICACIÓN DE LESIONES TRAUMÁTICAS DENTALES	11
4.3. AVULSIÓN DENTAL TRAUMÁTICA	12
4.3.1. CONSECUENCIAS DE LA AVULSIÓN TRAUMÁTICA.....	12
4.3.2. OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO.....	18
4.3.3. FACTORES A CONSIDERAR ANTES DE REIMPLANTAR.....	18
4.3.4. TRATAMIENTO CLÍNICO.....	19
4.3.4.1. EN EL SITIO DEL ACCIDENTE	19
➤ Medios de conservación.....	20
4.3.4.2. EN LA CONSULTA DENTAL	26
<i>Tratamiento de piezas permanentes con ápice cerrado</i>	27
<i>Tratamiento de piezas permanentes con ápice abierto</i>	28

4.3.4.3. FÉRULAS.....	29
4.3.4.4. ANTIBIÓTICOS.....	31
4.3.4.5. INSTRUCCIONES AL PACIENTE.....	32
4.3.4.6. CONSIDERACIONES ENDODÓNTICAS.....	32
4.3.4.7. DECORONACIÓN.....	41
4.3.4.8. CONTROLES Y SEGUIMIENTOS.....	42
4.4. PREVENCIÓN DE LESIONES TRAUMÁTICAS DENTALES.....	43
4.4.1. DISPOSITIVOS PARA PREVENIR LESIONES DENTALES.....	44
4.4.2.- PREVENCIÓN DE LESIONES ORALES CAUSADAS POR ACCIDENTES DE TRÁNSITO.....	45
5- DISCUSIÓN.....	46
6 - CONCLUSIONES.....	48
7 - REFERENCIAS.....	49
8- AGRADECIMIENTOS.....	59

RESUMEN

La avulsión dental traumática es una verdadera urgencia odontológica. No es el traumatismo dental más frecuente pero si el que tiene peor pronóstico.

El presente trabajo realizó una revisión de la literatura científica acerca de las consecuencias biológicas de la misma y cuál es el tratamiento más adecuado, teniendo en cuenta el grado de desarrollo radicular y el tiempo transcurrido entre el accidente y la atención odontológica.

Es necesario comprender que durante la avulsión dental traumática hay daño a nivel del aparato de inserción y a nivel pulpar.

Un correcto manejo en el lugar del accidente favorece la evolución del caso por lo que se describen cuáles son los medios de conservación más adecuados.

A su vez, se describen como deben ser los controles y seguimientos de estas piezas para así lograr mantenerlas el mayor tiempo posible en boca.

Si bien no todos los traumatismos pueden ser prevenidos el uso de dispositivos bucales durante la realización de deportes podrían disminuir la ocurrencia de los mismos.

Por último, serían importantes realizar campañas de difusión del manejo de los traumatismos dentarios en centros educativos y deportivos.

Palabras clave: Avulsión de diente, soluciones preservantes de órganos, tratamiento del conducto radicular, reimplantación.

1- INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

1.1 INTRODUCCIÓN

Los traumatismos dentales implican situaciones de stress, tanto para el paciente, su entorno familiar y el profesional.

La avulsión dental traumática (ADT) constituye una de las lesiones traumáticas más graves y con peor pronóstico (1).

Consiste en la exarticulación completa de la pieza dentaria por lesión de las fibras periodontales y el paquete vásculonervioso.

El motivo por el que se seleccionó este tema es porque si bien los traumatismos dentales no son el motivo de consulta más frecuente, cuando se presenta es imprescindible un adecuado enfoque diagnóstico y terapéutico para mejorar así el pronóstico de las piezas traumatizadas.

En el caso particular de la avulsión dental traumática, el pronóstico depende:

- 1) de la severidad de la lesión
- 2) del grado de desarrollo radicular
- 3) de las acciones que se realicen en el lugar del accidente.
- 4) del tiempo transcurrido entre el traumatismo y la atención odontológica
- 5) del manejo adecuado de la pieza avulsionada (medios de conservación)(1).

Por lo cual estos factores se analizarán durante el desarrollo del tema, así como también las consecuencias biológicas de la misma.

1.2. OBJETIVOS

1.2.1. Objetivo General

Aportar los últimos avances en el tratamiento de las avulsiones dentales traumáticas de dientes permanentes, contribuyendo de esta manera al mantenimiento de dichas piezas en boca, el mayor tiempo posible.

1.2.2. Objetivos específicos

- Ofrecer una guía del manejo terapéutico de dichas lesiones, tanto para el odontólogo general como para el especialista.
- Describir el tratamiento de la avulsión dental traumática.
- Describir los factores a considerar antes de reimplantar la pieza dental.
- Establecer el tiempo en que se deben realizar los controles inmediatos y a distancia.

- Detallar las posibles secuelas de cicatrización y las soluciones para las mismas.
- Establecer medidas preventivas.

2- MÉTODO

Se realizó una revisión de tipo descriptiva.

Se consultaron las bases de datos: Pubmed, BVS, Portal Timbó Foco y SciELO.

Se utilizaron los descriptores en inglés: TOOTH AVULSION, ORGAN PRESERVATION SOLUTIONS, ROOT CANAL THERAPY, REPLANTATION y su correspondiente denominación en español para realizar la búsqueda.

El período que abarca la búsqueda es del 2008 a la fecha. También se incluyó referencias anteriores de carácter relevante.

3- ANTECEDENTES

Una lesión traumática dental (LTD) representa la transmisión aguda de energía a un diente y a sus tejidos de soporte, que resulta en fractura y/o desplazamiento del diente, y/o separación o compresión de los tejidos de soporte (encía, ligamento periodontal y hueso) (2).

La región oral comprende un 1% del área total del cuerpo. A pesar de esto, una investigación en Suecia demuestra que el 5% de las lesiones corporales se dan en la cavidad oral, en todas las edades, y un 17% en niños de 0 a 6 años (3).

Mundialmente, según registros de departamentos de emergencia y accidentes, la proporción del trauma maxilofacial varía de un 9% a un 33% (4).

A pesar de la alta prevalencia, del impacto sobre los individuos, de los conocimientos que se tienen sobre los factores causantes y el tratamiento, las lesiones traumáticas dentales es una condición desatendida (4).

Ellos son situaciones de urgencia odontológica, y el odontólogo debe estar capacitado para atenderlas.

Debemos resolver la urgencia, pero también limitar el daño y prevenir las secuelas de los diferentes traumatismos.

Para ello es necesario un correcto DIAGNÓSTICO, un PLAN DE TRATAMIENTO y los correspondientes SEGUIMIENTOS.

En épocas anteriores, el tratamiento de las piezas traumatizadas consistía en la extracción de las mismas (5).

Con el tiempo y con el estudio de la biología del trauma dental agudo se generaron distintas estrategias de tratamiento (5).

Con tal motivo, en 1997 se crearon las guías IADT (International Association of Dental Traumatology), que son un consenso basado en el análisis de la evidencia y la práctica como apoyo al profesional para la mejor resolución de dichas situaciones. Las guías no garantizan un resultado favorable, aunque el profesional se adhiera estrictamente a ellas, pero se cree que su aplicación maximiza las chances de lograr un buen resultado (1).

Al conocer la naturaleza del trauma y como sucede la cicatrización, se aplica un abordaje biológico donde el tratamiento oportuno es fundamental (5).

En el caso de la AVULSIÓN DENTAL TRAUMÁTICA, la transmisión de energía determinará la separación del diente y de los tejidos de soporte (hueso, encía y ligamento periodontal).

Un estudio realizado en Brasil muestra que un 7.75% de los pacientes atendidos en una clínica de Trauma Dental, experimentaron una avulsión dental traumática en dentición permanente. La mayoría (58.1%) fueron pacientes del sexo masculino (6). La literatura muestra que los varones sufren más LTD que las niñas y que la prevalencia aumenta con la edad debido a la participación más activa en juegos y deportes de contacto. Este concepto está actualmente cambiando ya que las niñas participan en deportes que antes no realizaban, como hockey y fútbol (4).

En este estudio se vio que el 92% de los dientes avulsionados eran incisivos centrales superiores.

Un 69% sufrieron la avulsión de una sola pieza, un 22% dos piezas y un 9% presentaron 3 o más piezas avulsionadas.

En relación a las piezas vecinas, este estudio muestra que un 39.8% sufrieron exclusivamente la avulsión traumática, mientras que un 60.2% tuvieron otro tipo de lesión a los dientes vecinos. De estas lesiones concomitantes, la que más se destaca es la fractura de esmalte y dentina (6).

La avulsión traumática de los dientes se ha visto que ocurre más a menudo en niños entre 7 y 9 años de edad, esto es debido a que el ligamento periodontal se está estructurando y el hueso que rodea al diente en erupción está poco mineralizado, lo que brindan poca resistencia a la fuerza extrusiva (7).

4- DESARROLLO

4.1. ETIOLOGIA DE LAS LESIONES TRAUMÁTICAS DENTALES

Andreasen divide a la etiología de las LTD según la intención de las mismas (participación humana en la ocurrencia del evento) en:

4.1.1. LESIONES NO INTENCIONALES

4.1.2. LESIONES INTENCIONALES

4.1.1. LESIONES NO INTENCIONALES

Las lesiones no intencionales son aquellas en las que no existe la voluntad de provocar la lesión.

Dentro de ellas analizaremos las lesiones provocadas por:

4.1.1.1. Caídas y colisiones

4.1.1.2. La realización de deportes

4.1.1.3. Accidentes de tránsito

4.1.1.4. Uso inapropiado de los dientes y morder objetos duros

4.1.1.5. Presencia de enfermedades, limitaciones físicas o dificultades en el aprendizaje

4.1.1.1. **Caídas y colisiones** son la mayor causa de LTD. El hogar y el vecindario son los lugares más comunes para niños en edad pre-escolar y escolar. En adolescentes suceden durante las actividades de recreación física, incidentes de violencia y accidentes de tráfico (4).

4.1.1.2. **La realización de deportes:** la Federación Dental Internacional (FDI) clasifica a estos en dos categorías según el riesgo. Los deportes de alto riesgo incluyen: fútbol americano, hockey, lacrosse, deportes marciales, rugby y patinaje y los deportes de riesgo medio son: basketball, clavados, squash, gimnasia, paracaidismo y waterpolo (4).

Los deportes de alto riesgo son aquellos que permiten el contacto duro durante el juego en equipo, el uso de palos y dentro de los deportes individuales aquellos donde se requiere equilibrio (8).

Los deportes de riesgo medio son aquellos donde el contacto no está permitido pero igualmente hay riesgo de contacto o caída (8).

Los jugadores amateurs sufren más lesiones que los profesionales, probablemente por no usar medidas preventivas y por la falta de habilidades atléticas profesionales (9).

4.1.1.3. **Accidentes de tránsito:** incluyen lesiones relacionadas con peatones, bicicletas y automóviles.

En los accidentes de autos, el pasajero del asiento delantero y el conductor son más propensos a lesiones faciales debido a la colisión con el volante o el tablero (4), mientras que los niños sentados o parados en el asiento son propensos a las lesiones durante frenadas repentinas (10).

Las lesiones orales relacionadas con bicicletas son más comunes hasta los 14 años (4).

En cuanto a la **avulsión dental traumática**, en el estudio realizado por Mesquita se describe a los accidentes de bicicleta como la mayor causa, afectando al 31.2% de los pacientes (6).

4.1.1.4. **Uso inapropiado de los dientes y morder objetos duros:** el uso de los dientes para abrir botellas, arreglar equipos electrónicos, morder objetos duros es otra causa de LTDs (4)(11).

Una causa relativamente nueva de estas lesiones es el uso de piercings linguales y labiales (8).

4.1.1.5. **Presencia de enfermedades, limitaciones físicas o dificultades en el aprendizaje:**

Otro factor importante es la presencia de enfermedades como ser epilepsia, parálisis cerebral o pacientes con discapacidad auditiva o visual. El 52% de los pacientes con epilepsia, y el 57% con parálisis cerebral, han sufrido algún traumatismo dental (8).

Una alta frecuencia de lesiones dentales se ha encontrado en pacientes con dificultades de aprendizaje, probablemente debido a su falta de coordinación motora, sobrepoblación de instituciones a las que concurren o epilepsia concomitante (12).

4.1.2. LESIONES INTENCIONALES

Las lesiones intencionales son aquellas donde existe la voluntad de generar la lesión.

Encontramos aquellas que se dan por:

4.1.2.1. Abuso infantil y violencia

4.1.2.2. Asaltos

4.1.2.3. Peleas

4.1.2.1. Se ha reportado un 0.6% de **abuso infantil**, donde un 10% de las lesiones involucran los dientes (4). Múltiples fracturas sanadas en los dientes o en los maxilares, con diferentes etapas de curación son signos de abuso. El abuso físico ocurre principalmente en el hogar y los odontólogos tienen la obligación de reportarlo (4).

4.1.2.2. Otro tipo de lesión intencional es la que ocurre durante los **asaltos**. Un estudio en Reino Unido demostró que el 62% de las lesiones en la cara era debido a estos (13).

4.1.2.3. Las lesiones por **peleas** son comunes en grupos de edades mayores y están relacionadas con el uso de alcohol (4). Generalmente se producen luxaciones, avulsiones dentales, así como fractura de raíces y/o hueso de soporte (14).

4.1.3. FACTORES AMBIENTALES , DE COMPORTAMIENTO Y PREDISPONENTES

Para saber por qué las personas se caen o se pelean debemos analizar los factores ambientales y de comportamiento humano que influyen para que esto suceda (4).

4.1.3.1 FACTORES AMBIENTALES: la literatura describe **la carencia y la sobrepoblación**. Ellos se refieren a aquellas áreas con menores recursos y más sobrepobladas presentan parques, instalaciones deportivas y calles menos seguras, lo que facilita las caídas y colisiones que llevan a LTDs (15)(16)(17).

4.1.3.2. COMPORTAMIENTO HUMANO: analizaremos

- Los niños arriesgados

- Niños con problemas de relacionamiento con compañeros
- Estados emocionales estresantes.
- Niños con Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH)
- **Los niños arriesgados** sufren más lesiones (8). Pero el ambiente juega un papel más importante que el comportamiento humano, es decir, un niño hiperactivo puede expresarse sin riesgo si el ambiente es seguro (4).
- **Los niños con problemas de relacionamiento** y que sufren **bullying** presentan más LTDs (18).
Igualmente es posible que el papel de la violencia en la ocurrencia de lesiones traumáticas haya sido subestimado, ya que muchas veces se anota como motivo del traumatismo caída o colisión pero sin registrar la intención humana en estos eventos (empujones) (4).
- **Los estados emocionalmente estresantes** también son importantes. Aquellos adolescentes que viven en ambientes psicosociales adversos, como ser una familia no nuclear o aquellos que sufren abuso por sus padres, tienen más lesiones que aquellos que viven en ambientes más favorables (19).
- El **TDAH** en niños es también un factor predisponente para LTDs (20).

4.1.3.3 FACTORES ORALES PREDISPONENTES: dentro de estos se incluyen un overjet aumentado, cierre labial incompleto y mordida abierta (8).

En algunos estudios la definición de protrusión comienza cuando es mayor a 3-3.5 mm (21)(22) mientras que en otros cuando es mayor a 5mm (23)(24)(25)(26) esto dificulta comparar los estudios.

4.2. CLASIFICACIÓN DE LESIONES TRAUMÁTICAS DENTALES

Para poder estudiar una enfermedad o condición es necesario definirla. En el caso de las LTD nos basaremos en la clasificación de Andreasen que es una modificación de la clasificación de la OMS.

Es una clasificación clínica, que se basa en consideraciones anatómicas, terapéuticas y pronósticas. Puede aplicarse tanto a dentición temporaria como a permanente (4).

Por lo cual las lesiones traumáticas se dividen en:

- Lesiones a los tejidos duros y la pulpa.
- Lesiones a los tejidos periodontales: **AVULSIÓN O EXARTICULACIÓN.**
- Lesiones del hueso de soporte.
- Lesiones de encía y mucosa.

4.3. AVULSIÓN DENTAL TRAUMÁTICA

La **avulsión dental traumática** es el desplazamiento total del diente de su alvéolo (7), que ocasionará **daño en el aparato de inserción y daño pulpar** (27). (Fig.1)



Fig.1 Esquema de avulsión dental traumática. Tomada de Andreasen y col. (2).

Corresponden a un 0.5 a 3 % de todas las lesiones traumáticas a la dentición permanente (28).

4.3.1. CONSECUENCIAS BIOLÓGICAS DE LA AVULSIÓN TRAUMÁTICA

Como fue dicho anteriormente la avulsión traumática ocasionará lesión a nivel del aparato de inserción y a nivel pulpar. Por lo tanto, si no se produce una

revascularización se dará la necrosis pulpar, que si bien no tiene consecuencias en sí misma, el tejido necrótico es muy susceptible a la contaminación microbiana. De no realizarse el tratamiento endodóntico oportuno, el espacio pulpar se infectara. La combinación de bacterias en el conducto radicular con la lesión en el cemento de la superficie externa de la raíz ocasiona una **reabsorción inflamatoria externa**, que puede llegar a ser muy extensa y ocasionar la rápida pérdida de la pieza dental (29).

En la pulpa de dientes maduros no puede haber regeneración por lo que normalmente a las 3 semanas, la pulpa necrótica se infecta (27).

En el aparato de inserción se produce una separación completa del diente de su alvéolo por **desgarro del ligamento periodontal (LPD)**, pero deja células vitales unidas a la superficie radicular. Además, debido al aplastamiento del diente contra el alvéolo, se produce **daño en la capa de cemento** (29).

Si el LPD que queda unido a la superficie radicular no se reseca, las consecuencias de la avulsión suelen ser mínimas. Estas células hidratadas mantienen su viabilidad y permiten la reparación luego del reimplante inmediato, con una mínima inflamación destructiva como subproducto (30)(31).

Si se produce una desecación excesiva antes del reimplante, las células del LPD dañado desencadenarán una intensa respuesta inflamatoria sobre un área difusa de la superficie radicular que determinará una **reabsorción ósea por sustitución** (29).

Andreasen & Hjorting-Hansen fueron los primeros en clasificar los procesos reabsortivos externos asociados a los dientes reimplantados (32). Basados en radiografías y material histológico de humanos, propusieron 3 categorías:

- Reabsorción superficial
- Reabsorción por reemplazo
- Reabsorción inflamatoria

- **Reabsorción superficial** (RRS)

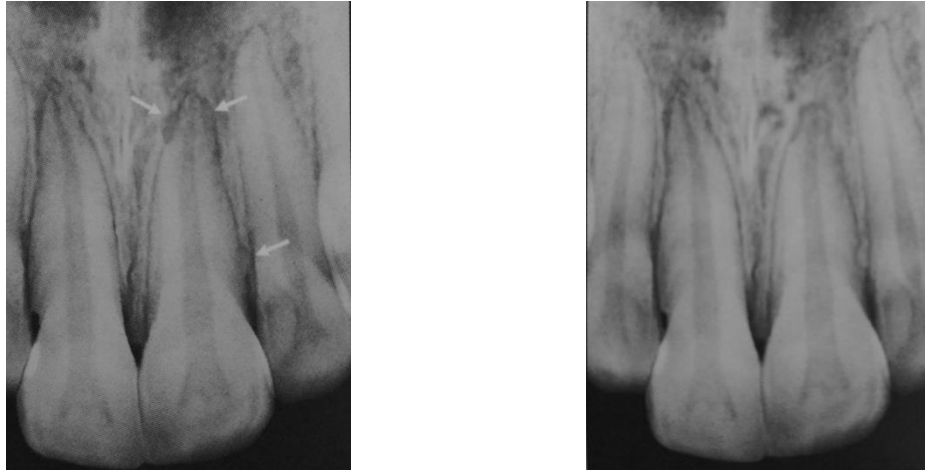
Es un proceso autolimitante asociado al desarrollo del cemento pero que también es frecuente en los dientes reimplantados. Son pequeñas cavidades de reabsorción superficial en el cemento y en las capas más externas de dentina, sin una reacción inflamatoria en el LPD. (Figs.2 y 3)

La reabsorción superficial asociada a los dientes reimplantados se puede dar:

- Cuando durante la avulsión traumática o durante el reimplante hubo daño directo de la superficie radicular debido al contacto mecánico. Esto puede llevar a la pérdida del LPD y cemento. Este fenómeno no es un proceso reabsortivo sino que representa la reparación de un daño físico con tejido calcificado por reclutamiento de células de los tejidos normales adyacentes.
- Este proceso también ocurre en áreas de necrosis localizada del LPD o donde hay cementoblastos dañados. Cuando la capa interna del LPD es destruida puede ser reparada por células adyacentes luego de que el tejido dañado haya sido removido por los macrófagos. Cuando esto sucede se expone el cemento y es reabsorbido por los osteoclastos. Las células que reabsorben el tejido duro pueden ser atraídas al cemento por productos de descomposición del tejido necrótico que actúan como agentes quimiotácticos. La extensión de la reabsorción es limitada por reparación del LPD y del cemento adyacente (32).

Al ser tan pequeñas las reabsorciones superficiales generalmente no se revelan radiográficamente. Sin embargo, con una angulación correcta del rayo central es posible, a veces, reconocer pequeñas excavaciones de la superficie radicular con un espacio de LPD de grosor normal (7).

Clínicamente la raíz está en una posición normal y tiene un tono de percusión normal (7).



Figs.2 y 3 Radiografías de piezas con reabsorción superficial. Tomada de Andreasen v col. (2).

- **Reabsorción por reemplazo (RRRO)**

Este tipo de reabsorción se da cuando hay grandes áreas de LPD afectadas, ya sea por la avulsión traumática o porque se debió remover mecánicamente el LPD previo al reimplante.

La curación puede ocurrir desde el lado óseo del alvéolo y conducir a la unión entre el diente y el hueso alveolar, fenómeno conocido como ANQUILOSIS. Esto es una complicación común del reimplante que llevará indefectiblemente a la **reabsorción por reemplazo**. Se refiere a la incorporación de la raíz a un proceso normal de remodelamiento del alvéolo y su gradual reemplazo por hueso. Es un resultado no deseado del proceso de cicatrización, en el cual los osteoclastos no pueden distinguir entre hueso, dentina y cemento, dando como resultado la reabsorción de la raíz. (Figs.4 y 5)

El resultado final de la reabsorción por reemplazo es la destrucción de la raíz que lleva a:

- + Infección a través del surco gingival
- + Fractura de la raíz por pérdida de soporte.

Cuando un diente es reimplantado en niños con crecimiento esquelético incompleto y sucede la anquilosis, se genera una progresiva infraoclusión del diente. Esto significa que el diente afectado aparece intruído comparado con el adyacente (32).

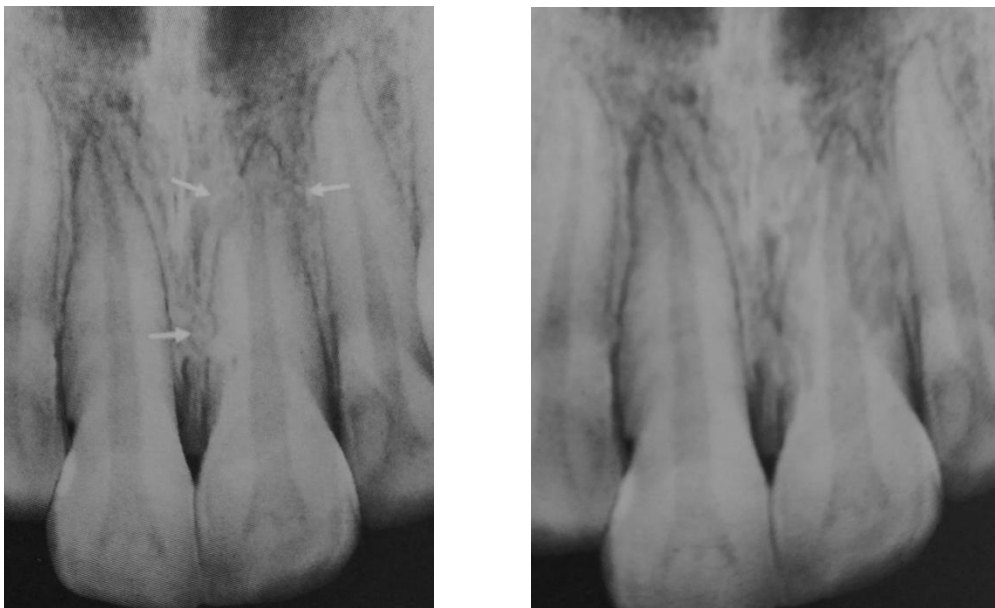
Clínicamente la anquilosis dentoalveolar se caracteriza por la falta de movimiento del diente afectado, que ocurre cuando hay más de un 10% de superficie anquilosada (33).

Esta puede ser diagnosticada de 4 a 6 semanas luego del reimplante, pero en algunos casos los valores normales de movilidad se restablecen a las 16 semanas (32).

La presencia de un tono alto de percusión ha sido usada como criterio clínico en el diagnóstico de anquilosis, este test es efectivo cuando un 20% de la superficie está anquilosada. Cuando no es así, es difícil de diagnosticarlo clínicamente (33).

El diagnóstico radiográfico de la anquilosis y/o reabsorción por reemplazo es complicado por el hecho de que la radiografía es una representación bidimensional de un sistema tridimensional. Por lo tanto, áreas pequeñas afectadas sólo se verán si ocurren en mesial o distal de la raíz. La imagen característica es ausencia de espacio de LPD y contorno radicular desigual (33). La evidencia radiográfica de reabsorción radicular por reemplazo generalmente toma un año en ser evidente, a pesar de que comienza a los 2 meses (34).

Actualmente contamos con la Tomografía Computarizada de Haz Cónico (CBCT) para lograr un diagnóstico imagenológico más exacto.



Figs.4 y 5 Radiografías de piezas con reabsorción por reemplazo. Tomada de Andreasen y col. (2).

- **Reabsorción radicular inflamatoria** (RRI)

Es un proceso progresivo asociado a dientes reimplantados, que si no son tratados será completamente reabsorbido. El proceso se inicia con la reabsorción del cemento y la exposición de la dentina subyacente. Si los túbulos dentinarios se comunican con una pulpa infectada, las sustancias tóxicas pasan al espacio periodontal e inician una reacción inflamatoria que lleva a la rápida pérdida de la raíz. Sin embargo, se han encontrado piezas con reabsorción inflamatoria pero sin bacterias, lo que sugiere que es posible que una pulpa necrótica no infectada pueda iniciar y sostener dicha reabsorción. Puede ser también a partir de una infección en el LPD (32).

Radiográficamente se observa una zona radiolúcida, en forma de tazón, que penetra en la dentina, con excavaciones correspondientes en el hueso adyacente (7). (Fig.6)(Fig.7)

Histológicamente estas áreas están asociadas con regiones de infiltrado inflamatorio del LPD, con linfocitos, células plasmáticas, polimorfonucleares y tejido de granulación. La superficie reabsorbida de la raíz presenta lagunas de Howship que ocasionalmente contiene osteoclastos (32).

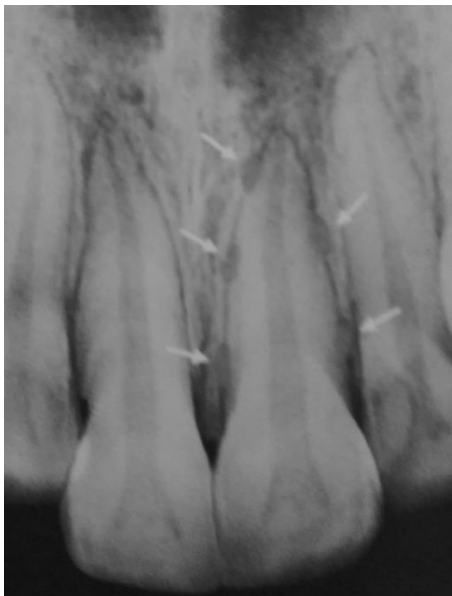


Fig.6 Radiografía de pieza con reabsorción inflamatoria. Tomada de Andreasen y col. (2).

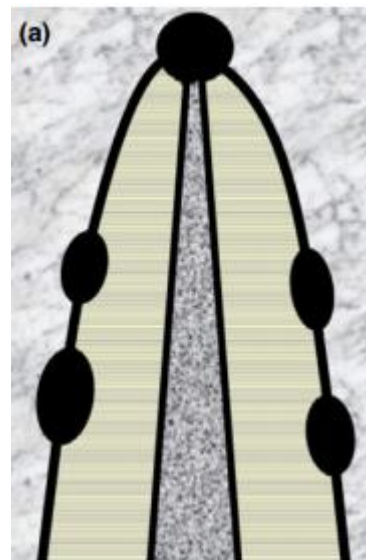


Fig.7 Esquema de reabsorción inflamatoria. Tomada de Abbott PV (61)

4.3.2. OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO EN PIEZAS CON AVULSIÓN TRAUMÁTICA.

Como ya ha sido mencionado el objetivo del tratamiento en estas piezas es limitar la extensión de la inflamación perirradicular que se da como resultado de la necrosis pulpar y del daño al aparato de sostén (LPD) (29).

En una avulsión traumática no podemos evitar el daño que se produce al LPD pero si minimizar la inflamación resultante con un correcto manejo del tiempo extraoral de la pieza y modo de conservación, obteniéndose el mejor pronóstico cuando el reimplante es inmediato (7).

Cuando esto no se puede lograr entonces se espera una **reabsorción por reemplazo**, por lo que debemos hacer lo posible por **enlentecer** este proceso y así mantener el mayor tiempo posible la pieza en boca (29).

En piezas con ápice abierto se intentará promover la **revascularización pulpar** (29) para que así termine su desarrollo.

Cuando la revascularización fracasa en piezas con ápice abierto, o no es posible, como en piezas con ápice cerrado (diámetro apical de 1 mm o menos)(35), debemos **eliminar las toxinas del conducto radicular** para evitar una reabsorción radicular inflamatoria (29).

4.3.3. FACTORES A CONSIDERAR ANTES DE REIMPLANTAR

Es muy importante realizar una completa historia clínica para lograr un correcto diagnóstico y planificación del tratamiento.

Es recomendable usar tablas estandarizadas para examinación aguda y seguimientos (36). (Fig.8) (37)

Debemos registrar cuándo ocurrió la lesión (factor tiempo), dónde (posible contaminación de heridas) y cómo (dirección del impacto, posible participación del labio y resiliencia de las estructuras periodontales) (36).

También si estamos en presencia de un diente con ápice abierto o cerrado y las condiciones en las cuales fue almacenado el diente avulsionado.

El nivel del aparato de sostén del diente avulsionado es esencial cuando se considera si es adecuado reimplantar el diente, no debiendo tener una enfermedad periodontal avanzada. La presencia de un anillo de cálculo o de decoloración de la superficie radicular es un buen indicador del nivel del anclaje del LPD (7).

T I M E O F I N J U R Y	Tooth no.	12	11	21	22
		Date			
	Tooth color				
	Normal				
	Yellow				
	Red				
	Grey				
	Crown restoration				
	Displacement (mm)				
	Intruded				
	Extruded				
	Protruded				
	Retruded				
	Loosening (0-3)				
	Tenderness to percussion (+/-)				
	Pulp test (value)				
	Ankylosis tone (+/-)				
	Occlusal contact (+/-)				
C O N T R O L	Fistula (+/-)				
	Gingivitis (+/-)				
	Gingival retraction (mm)				
	Abnormal pocketing (+/-)				

Fig.8 Ejemplo de carta estandarizada. Rigshospitalet, Departamento de cirugía oral y maxilofacial, Copenhague, Dinamarca (37).

4.3.4. TRATAMIENTO CLÍNICO

4.3.4.1. EN EL SITIO DEL ACCIDENTE

El mejor pronóstico del reimplante se obtiene cuando el tiempo extraoral no excede los 5 minutos (38), por lo que el reimplante inmediato siempre es la mejor opción. (1)

Se puede instruir telefónicamente al paciente o a un adulto responsable para que reimplante la pieza.

- ✓ Primero asegurarse que estamos frente a un diente permanente (los dientes temporarios no deben ser reimplantados).
- ✓ Tranquilizar al paciente.
- ✓ Buscar el diente y tomarlo por la corona (parte blanca) evitando tocar la raíz.

- ✓ Si el diente está sucio, lavarlo brevemente (máximo 10 segundos) bajo agua corriente fría y reimplantarlo. Colocar un pañuelo para mantener el diente en posición y concurrir inmediatamente a la emergencia dental.
- ✓ Cuando el reimplante inmediato no es posible, colocar el diente en un medio de conservación apropiado y concurrir inmediatamente a la consulta dental.
- ✓ El diente también puede ser transportado dentro de la boca, siempre que el paciente esté consciente (1)

➤ **Medios de conservación**

El pronóstico del diente reimplantado depende de la viabilidad de las **células del LPD remanentes (fibroblastos)** en la superficie radicular, de la **integridad del cemento radicular** y la **mínima contaminación bacteriana**. Todo esto directamente relacionado con el **tiempo extraoral, tipo de almacenamiento** luego de la avulsión y las **alteraciones de la superficie radicular** (38).

Cuando sucede una avulsión lo ideal, como ya fue mencionado, es el reimplante inmediato. Cuando éste no es posible, el objetivo principal es preservar las células del LPD que quedan unidas a la raíz hasta que la pieza pueda ser reimplantada (39). Para ello debemos contar con un medio de conservación que sea fácilmente accesible.

El medio de conservación ideal debería:

- ✓ Tener características antimicrobianas.
- ✓ Ser capaz de preservar la factibilidad celular del LPD.
- ✓ Ser capaz de mantener la viabilidad de las fibras periodontales por un período de tiempo aceptable.
- ✓ Favorecer la capacidad proliferativa de las células.
- ✓ Ph y osmolalidad fisiológicamente compatible.
- ✓ No reaccionar con los fluidos corporales.
- ✓ No producir reacciones antígeno-anticuerpo.
- ✓ Reducir el riesgo de reabsorción radicular o anquilosis post reimplante.
- ✓ Tiempo de expiración a largo plazo.
- ✓ Efectivo en distintos climas y bajo diferentes condiciones.
- ✓ Libre de materiales extraños y productos tóxicos.
- ✓ Ayudar a reconstituir los metabolitos celulares agotados.
- ✓ Fácil accesibilidad y bajo costo (38).

Muchas soluciones han sido propuestas y testeadas como medios de conservación: **Solución salina balanceada de Hank's (HBSS), Eagle's médium (EM), leche, ViaSpan, Gatorade, propóleo, solución para lentes de contacto, agua corriente, clara de huevo, saliva, suero, agua de coco, extracto de té verde, jugo de granada y aloe vera.**

Es importante destacar que el crecimiento celular ocurre a una osmolalidad de 230-400 mOsm/kg y a un ph de 6.6-7.8, siendo su **crecimiento óptimo a 290-300 mOsm/kg y ph 7.2-7.4** (40).

Solución salina balanceada de Hank's: es una solución estéril, fisiológicamente balanceada, isotónica, ampliamente usada en investigaciones biomédicas, que favorece el crecimiento de muchos tipos celulares (41). Es no tóxica, biocompatible con las células del LPD, ph balanceado en 7.2, una osmolalidad de 320mOsm/kg. Está compuesta por:

- 8 g/L de cloruro de sodio
- 0.4 g/L de D-glucosa
- 0.4g/L de cloruro de potasio
- 0.35 g/L de bicarbonato de sodio
- 0.09 g/L de fosfato de sodio
- 0.14 g/L de fosfato de potasio
- 0.14 g/L de cloruro de calcio
- g/L de cloruro de magnesio
- g/L de sulfato de magnesio (Fig.9)



Fig.9 Solución salina balanceada de Hank's. Tomado de Khinda V. (38).

Estos ingredientes pueden mantener y reconstituir los componentes agotados de las células.

Ashkenazi et al demostraron que es la mejor solución en cuanto a preservar la vitalidad y viabilidad de las células, incluso en períodos extensos (entre 72-96 horas), pero tiene el inconveniente de no estar disponible en todos lados (38).

En un estudio reciente Bag concluyó que existe un alto riesgo de que se produzca reabsorción por reemplazo en aquellas piezas almacenadas en HBSS (42).

Eagles´s Medium: es un medio de cultivo que contiene:

- 4ml de L-glutamina
- 105 IU/L de penicilina
- 100 microgr/ml de estreptomicina
- 10 microgr/ml de nistatina
- Suero de ternera

Puede preservar las células del LPD por largos períodos de tiempo. Sin embargo, luego de 24 horas es menos efectivo que la leche y la HBSS (38).(Fig.10)



Fig.10 Eagle´s médium. Tomado de Khinda V. (38).

Leche pasteurizada: tiene propiedades fisiológicas, como ser un ph entre 6.5-7.2, osmolalidad de 270mOsm/kg, lo que la hace compatible con las células del LPD. Es fácil de obtener y está libre de bacterias. Sin embargo, es importante que sea usada en los primeros 20 minutos luego de la avulsión.

Presenta sustancias nutricionales como aminoácidos, carbohidratos y vitaminas. Al ser una secreción glandular, la leche contiene factor de crecimiento epitelial que estimula la proliferación y regeneración de los restos epiteliales de Malassez y activa la reabsorción del hueso alveolar. Esto contribuye a aislar el tejido óseo del tejido dental lo que disminuye la posibilidad de anquilosis. A pesar de que la leche no ofrece condiciones para recomponer la morfología celular, la diferenciación celular ni la mitosis, si previene la muerte celular. Es un excelente medio hasta por 6 horas, pero no revive las células degeneradas (38).

Harkacz encontró que la leche descremada es mejor que la leche entera en mantener la viabilidad celular (43).

De acuerdo a Sigalas et al el almacenamiento en un medio refrigerado es más efectivo que a temperatura ambiente (44).

Viaspan: es un medio para transporte de órganos. Tiene una osmolalidad de 320 mOsm/kg y un ph de 7.4 a temperatura ambiente, que es ideal para el crecimiento celular. Es de alto costo, su tiempo de expiración es corto y es difícil de conseguir (38). (Fig.11)



Fig.11 Viaspan Tomado de Khinda V. (38).

Gatorade: es una bebida no carbonatada que se usa como fluido de hidratación luego del deporte. Tiene un ph de 3 y una osmolalidad de entre 280-360mOsm/kg. No es un medio tan recomendable por su bajo ph y su alta osmolalidad. Es mejor que el agua pero peor que otros, por lo que puede usarse si no se consigue otro medio más aceptable, antes que dejar el diente en un medio seco (38).

Propóleo: es una sustancia resinosa derivada de los exudados de los árboles, sobre todo coníferas, mezclado con savia floral, secreciones salivares de las abejas y polen. Es usado por las abejas como aislante térmico, sellante y protector de la colmena contra los microorganismos (45).

Consiste en:

- resina (rica en flavonoides) 45-55%
- cera y ácidos grasos 25-35%
- aceites esenciales 10%
- proteína de polen 5%
- otros contenidos orgánicos y minerales.

El propóleo tiene propiedades: antisépticas, antibióticas, antibacterianas, antifúngicas, antivirales, antioxidantes, anticancerígena, antitrombótica e inmunomoduladoras.

Las células del LPD tienen gran viabilidad (38) pero no previene la reabsorción radicular (45).

Solución de lentes de contacto: se pensó que podía servir como medio de conservación porque es una solución salina, pero la presencia de conservantes en su fórmula son dañinas para las células del LPD, por lo que no es recomendable (38).

Agua: tiene un ph de 7.4-7.79 y una osmolalidad de 30 mOsm/kg. No es recomendable como medio de conservación porque tiene: contaminación bacteriana, hipotonicidad, ph y osmolalidad no fisiológica, lo cual favorece la lisis celular.

Si es usada conduce a anquilosis y reabsorción por reemplazo. Puede usarse sólo para evitar la deshidratación del diente cuando no hay otro medio más adecuado, pero no es el más conveniente (38).

Clara de huevo: tiene contenido proteico, vitaminas y agua. No presenta contaminación microbiana y es de fácil acceso. Tiene un ph de 8.6-9.3 y una osmolalidad de 258 mOsm/kg (38).

Ha mostrado mejor viabilidad celular y mayor incidencia de curación del LPD comparado con la leche, y equivalente a HBSS (39).

Khademi et al demostraron que en períodos de 6 a 10 horas hay mayor incidencia de reparación y menor reabsorción en aquellos dientes almacenados en clara de huevo que en leche (46).

Es un excelente medio de conservación hasta por 10 horas (38).

Saliva: Tiene una osmolalidad de 60-70mOsm/kg, mucho más baja que la fisiológica por lo que si dejo un diente 2 o 3 horas en ella, se produce hinchazón celular y daño a la membrana de las células del LPD y además presenta microorganismos (38).

Si mantengo el diente una hora en saliva, se produce el doble de daño que si estuviera en HBSS pero si lo coloco en saliva se produce un tercio del daño que si lo mantengo seco o en agua.

Por las características mencionadas la saliva puede considerarse como medio de conservación por un período corto (menor a 30 minutos) y sólo se usa cuando no hay otro mejor al alcance (41).

Suero: tiene una osmolalidad de 280mOsm/kg y a pesar de ser compatible con las células del LPD, le falta nutrientes como ser magnesio, calcio y glucosa que son fundamentales para el normal metabolismo de las células (38).

Puede usarse por períodos cortos, hasta dos horas, luego de ello hay daño potencial, y sólo se utiliza cuando no hay otro medio más adecuado.

Agua de coco: es el líquido que hay dentro del coco y es rico en aminoácidos, proteínas, vitaminas y minerales. Tiene propiedades regenerativas y antioxidantes (47). Es ampliamente consumida para reemplazar fluidos, electrolitos (potasio, calcio y magnesio) y el azúcar perdido del cuerpo. Este líquido isotónico natural está disponible naturalmente dentro del coco o en envases larga vida, en países tropicales (38).

Tiene la desventaja de tener un ph ácido de 4.1 que es perjudicial para el metabolismo celular. La leche y el suero mantienen la viabilidad de las células mejor que el agua de coco (48).

Extracto de té verde (GTE): tiene propiedades antiinflamatorias, antibacterianas y anticancerígenas. Hwang y Park investigaron la eficacia del extracto de té verde como medio de conservación y no encontraron diferencia en la viabilidad de las células del LPD con respecto a HBSS. El GTE mostró mejor viabilidad que la leche, el agua y el té verde comercial.

El GTE puede ser una alternativa como medio de conservación (49).

Jugo de granada: la granada es una fruta rica en flavonoides polifenólicos los cuales poseen propiedades antioxidantes, antiinflamatorias y antibacterianas.

En un estudio se demostró que el jugo de granada promueve la viabilidad celular e induce la proliferación de las células del LPD (50).

Puede usarse como medio de transporte aunque son necesarios más estudios in vitro/in vivo.

Aloe vera: es una planta tipo cactus que pertenece a la familia Liliaceae. Tiene una hoja cónica que está llena de un gel viscoso transparente. Esta sustancia gelatinosa está compuesta por un 96% de agua y el resto de los componentes incluye: aloesina, aloin, flavonoides, saponina, esteroides, aminoácidos y vitaminas. Tiene propiedades antiinflamatorias, antibacterianas, antioxidantes, inmunológicas e hipoglicemiantes.

Aloe Vera al 10%, 30%, y 50% puede usarse como medio de conservación de alternativa. Se necesitan más estudios para confirmar su efectividad (51).

4.3.4.2. EN LA CONSULTA DENTAL

La elección del tratamiento está relacionado con:

- ✓ El grado de desarrollo radicular (ápice abierto/ápice cerrado)
- ✓ Condición de las células del LPD (dependiente del tiempo extraoral y del medio de conservación).

Luego de 60 minutos en medio seco el LPD no es viable, por lo que **el tiempo en seco de la pieza antes de ser reimplantada o colocada en un medio de conservación es muy importante para evaluar el pronóstico de la pieza y debe quedar registrado en la historia clínica del paciente (1).**

Desde el punto de vista clínico debemos evaluar la condición de esas células, clasificando a la pieza dental traumatizada dentro de uno de estos grupos:

- 1- Células del LPD viables: cuando fue reimplantado inmediatamente o en un corto período, en el lugar del accidente.
- 2- Células del LPD viables pero comprometidas: cuando el diente fue colocado en un medio de conservación y el tiempo en seco fue menor a 60 minutos.
- 3- Células del LPD no son viables: cuando el tiempo extraoral en seco fue mayor a 60 minutos, independientemente si luego fue colocado en un medio o no, o si el medio era adecuado o no (1).

Tratamiento de piezas permanentes con ápice cerrado

Las situaciones clínicas a las que nos podemos enfrentar son:

- A- El reimplante de la pieza fue realizado por el paciente.
- B- El tiempo extraoral fue menor a 60 minutos.
- C- El tiempo extraoral fue mayor a 60 minutos.

A- Reimplante realizado por el paciente: cuando el reimplante ya fue realizado se debe:

- ✓ Limpiar el área con spray de la jeringa triple, suero o clorhexidina (CHX).
- ✓ Suturar laceraciones gingivales, en caso de que existan.
- ✓ Verificar la posición del diente clínica y radiográficamente.
- ✓ Dejar el diente en el lugar.
- ✓ Colocar una férula flexible durante dos semanas. (se describirá en FÉRULAS)
- ✓ Administrar antibióticos sistémicos. (se describirá en ANTIBIÓTICOS)
- ✓ Verificar que el paciente tenga la vacuna antitetánica al día.
- ✓ Instrucciones al paciente. (se describirá en INSTRUCCIONES AL PACIENTE)
- ✓ Comenzar terapia endodóntica dentro de los 7 a 10 días posterior al reimplante, antes de retirar la férula (1). (se describirá en CONSIDERACIONES ENDODÓNTICAS).

B- Tiempo extraoral fue menor a 60 minutos (en medio seco o fisiológico)

- ✓ Limpiar la superficie radicular y el foramen apical con suero para remover la contaminación y las células muertas existentes de la superficie radicular.
- ✓ Dar anestesia local.
- ✓ Irrigar el alvéolo con suero.
- ✓ Examinar el alvéolo y en caso de detectar fractura de la pared alveolar, reposicionarla con un instrumento adecuado.
- ✓ Reimplantar el diente lentamente, ubicándolo con un fórceps y luego llevarlo a posición suavemente con ligera presión digital. No forzar.
- ✓ Luego continuar con los mismos pasos que los descritos en el tratamiento anterior (A) (1).

C- Tiempo extraoral fue mayor a 60 minutos (y otras razones que sugieren células no viables).

El reimplante tardío tiene un mal pronóstico. El LPD está necrótico y no se espera curación. El objetivo en este caso es, además de reubicar el diente por razones estéticas, funcionales y psicológicas, mantener el contorno del hueso alveolar. Lo que se espera es la **anquilosis** y la subsecuente **reabsorción por reemplazo**, por lo que el diente se perderá eventualmente.

- ✓ En este caso se debe remover las células no viables de la superficie radicular con una gasa.
- ✓ Puede realizarse el tratamiento endodóntico previo al reimplante o a los 7-14 días.
- ✓ Dar anestesia local.
- ✓ Remover el coágulo del alvéolo con suero y examinar el mismo.
- ✓ Tratar la superficie radicular con fluoruro de sodio al 2%, sumergiéndolo durante 20 minutos. Esto permite enlentecer el reemplazo óseo (1). La incorporación de iones fluoruro en la capa de cemento hace resistente la superficie radicular a la reabsorción (7). Es una sugerencia y no una recomendación absoluta (1).
- ✓ Reimplantar suavemente el diente.
- ✓ Verificar su posición clínica y radiográficamente.
- ✓ Colocar férula flexible por 4 semanas.
- ✓ Los demás pasos como los puntos A y B.

Tratamiento de piezas permanentes con ápice abierto.

Las situaciones clínicas a las que nos podemos enfrentar son:

- A- Cuando el reimplante fue realizado por el paciente
- B- Cuando el tiempo extraoral fue menor a 60 minutos
- C- Cuando el tiempo extraoral fue mayor a 60 minutos

A- Reimplante por el paciente

Se hace lo mismo que para el diente con ápice cerrado, pero no se comienza con la terapia endodóntica ya que se espera una posible revascularización del espacio pulpar (1).

La revascularización de un diente inmaduro es muy beneficiosa ya que las paredes del canal pulpar seguirán desarrollándose y fortaleciéndose y el ápice se cierra. Si fuera necesario a futuro un tratamiento endodóntico, el resultado sería más predecible (52). (Ver CONSIDERACIONES ENDODÓNTICAS)

B- Tiempo extraoral menor a 60 minutos (en medio seco o fisiológico)

- ✓ Limpiar la superficie radicular y el foramen apical con suero fisiológico.
- ✓ La aplicación tópica de antibióticos aumentan las chances de revascularización. Se sumerge en 1mg de doxiciclina diluido en 20ml de suero, durante 5 minutos (1). Ritter et al aumentaron más el ritmo de revascularización en perros usando minociclina (53).
- ✓ Luego se procede de la misma manera que para un diente con ápice cerrado.

En estos casos debemos sopesar el riesgo de infección pulpar y posterior reabsorción radicular con la real posibilidad de que se produzca una revascularización. La reabsorción en estas piezas ocurre muy rápido. Si la revascularización no se produce, se recomienda tratamiento endodóntico (1)

C- Tiempo extraoral mayor a 60 minutos.

El reimplante tardío tiene un pobre pronóstico, al igual que en piezas con ápice cerrado. Se procede de igual manera (1).

La anquilosis es inevitable luego del reimplante tardío y debemos tenerlo en consideración. En niños y adolescentes, como ya ha sido mencionado, se asocia con infraposición. Son necesarios los seguimientos y la comunicación con el paciente para asegurarnos que conocen cuales son las consecuencias del traumatismo.

La **decoronación** puede ser necesaria cuando la infraposición es mayor a 1mm (1).

(Se describirá en DECORONACIÓN).

4.3.4.3. FÉRULAS

Es importante ferulizar las piezas reimplantadas para mantenerlas en la posición correcta, dar confort al paciente y mejorar la función (1).

Una férula es definida como un aparato que soporta, protege o inmoviliza a las piezas dentarias que han sido avulsionadas traumáticamente, reimplantadas, fracturadas o que requieren ciertos procedimientos endodónticos quirúrgicos (54).

Una férula debe:

- ❖ Estabilizar los dientes lesionados en su posición correcta y mantenerlo durante el período de ferulización.
- ❖ Permitir la reinserción del LPD y prevenir el riesgo de un trauma mayor o de la ingestión de un diente flojo.
- ❖ Ser fácil de aplicar y remover sin ocasionar trauma adicional a los dientes y tejidos circundantes.
- ❖ Permitir el movimiento fisiológico del diente para ayudar en la cicatrización del LPD.
- ❖ No irritar los tejidos blandos.
- ❖ Permitir una correcta higiene oral.
- ❖ Permitir testear la sensibilidad pulpar y la realización del acceso endodóntico.
- ❖ No interferir con los movimientos oclusales.
- ❖ Preferiblemente con aspecto estético.
- ❖ Dar confort al paciente (55).

La evidencia actual sostiene que la férula flexible por corto período promueve la curación periodontal y pulpar al permitir un movimiento ligero. La férula debe colocarse por vestibular para permitir el acceso lingual para la terapia endodóntica y para no interferir con la oclusión (1).

Hay distintos **tipos de férulas**:

- Alambre y resina
- Tanza y resina
- Brackets y alambre de ortodoncia
- Férulas de fibra
- Férulas de titanio.

La más utilizada es la férula de alambre y resina, la cual es considerada flexible cuando el diámetro del alambre no supera los 0.3-0.4 mm (56). (Fig.12)

A su vez, la longitud del alambre influye en la rigidez de la férula por lo que se recomienda ferulizar un sólo diente no lesionado bilateralmente (57).



Fig.12 Férula flexible da alambre y resina. Tomada de Andreasen y col. (2).

En cuanto a la duración de la ferulización, si bien la IADT recomienda que se ferulice durante 2 semanas aquellas piezas con un período extraoral menor a 60 minutos, o 4 semanas en casos de reimplante tardío, Hinckfuss y Messer encontraron que los resultados en la curación periodontal no se ven afectados por la duración de la misma (58).

4.3.4.4. ANTIBIÓTICOS

Si bien el valor de la administración sistémica de antibióticos es cuestionable, como su uso tópico ha mostrado efectos positivos en la curación periodontal y pulpar, se recomienda su administración (1).

Las tetraciclinas (doxiciclina) son de primera elección en pacientes mayores de 12 años y en menores de esta edad se indica amoxicilina como alternativa, durante 7 días (1).

La doxiciclina es un antibiótico con un amplio espectro **antibacteriano** que incluye microorganismos anaerobios estrictos y facultativos. Su mecanismo de acción es a través de la inhibición de la síntesis proteica en la célula bacteriana. Además **minimiza el daño producido por el proceso inflamatorio**, retardando la acción de la enzima metaloproteinasa, una colagenasa que rompe el colágeno en el tejido conectivo (59).

A su **vez fomenta la acción de los fibroblastos y la cicatrización del tejido conectivo**, lo que contribuye a la recuperación del LPD luego de la lesión (60).

4.3.4.5. INSTRUCCIONES AL PACIENTE

- ✓ Evitar participar en deportes de contacto.
- ✓ Dieta blanda durante 2 semanas. Después de eso, función normal lo antes posible.
- ✓ Higiene bucal con cepillo suave luego de cada ingesta.
- ✓ Enjuague bucal con CHX (0.1%), dos veces por día, durante una semana (1).

4.3.4.6. CONSIDERACIONES ENDODÓNTICAS.

La alternativa más actual de medicación es la pasta con **antibiótico y corticoide**, por sus efectos antiinflamatorios y antirreabsortivos. Ella debe colocarse inmediatamente luego del reimplante y dejarla por 2 semanas por lo menos, según las guías de la IADT (1).

Esta combinación de medicamentos fue reportada por primera vez en 1961 y el antibiótico fue incorporado en la mezcla por la preocupación de que la aplicación del corticoide pudiera suprimir la respuesta inmune y predisponer al paciente a una infección. Pero esto nunca fue comprobado (61).

El Ledermix es una pasta soluble con corticoide y tetraciclina (1% de triamcinolona asociada a 3% de tetraciclina) (62).

Los efectos de este medicamento fueron investigados por Pierce y Lindskog, que concluyeron que la colocación del mismo luego de tres semanas del traumatismo, previene la ocurrencia de reabsorción inflamatoria pero tiene mínimo efecto en la aparición de reabsorción por reemplazo (62).

Como la inflamación dentro del LPD comienza ni bien ocurre el traumatismo, el momento para la colocación del Ledermix se vuelve crítica. **Cuanto antes se coloque la medicación anti-inflamatoria, más efectivo resulta.** Por lo tanto, ya que luego de una avulsión traumática en un diente con ápice cerrado se espera una necrosis, la inmediata remoción de la pulpa y la colocación de esta medicación resulta ventajosa (63).

Cuando el Ledermix es colocado en el conducto, libera sus componentes activos (triamcinolona y demeclociclina) que difunden a través de los túbulos dentinarios, conductos laterales y foramen apical hasta alcanzar los tejidos perirradiculares (64).

La tetraciclina (antibiótico) actúa principalmente dentro del conducto radicular inhibiendo el desarrollo bacteriano. La triamcinolona (corticoide) actúa en los tejidos periradiculares reduciendo la inflamación e inhibiendo las células clásticas (61).

El Ledermix mantiene su efecto terapéutico durante 6 semanas en piezas con ápice cerrado y 4 semanas en piezas con ápice abierto. Por lo tanto, luego de este tiempo debe ser removido y reemplazado para que siga siendo efectivo (64).

Una **desventaja del Ledermix** es que causa cambio de color en las piezas dentarias por la tetraciclina que contiene. Esto puede minimizarse colocándola dentro del conducto, alejado del margen gingival (65)(66).

Abbot sugiere este **enfoque preventivo** para disminuir las posibilidades de desarrollar una reabsorción radicular inflamatoria en los casos de avulsión traumática de dientes permanentes con ápice cerrado y de dientes permanentes con ápice abierto y fractura coronaria (61).

Este tratamiento preventivo debe formar parte de la consulta de emergencia. Luego de reposicionar el diente y ferulizar, colocar aislación absoluta en ojal y realizar una cavidad de acceso, remover la pulpa, irrigar, secar y colocar la pasta con antibiótico y corticoide (Ledermix). La determinación de la medida de trabajo y la preparación del conducto radicular puede hacerse en esta sesión o en la siguiente (61).

Dejar esta medicación por 4 semanas (dientes con ápice abierto) o 6 semanas (pizas con ápice cerrado). Luego de ese tiempo, preparar el conducto si no se hizo y colocar nuevamente Ledermix. Debe usarse esta pasta por 3 meses por lo menos (con un cambio de medicación cada 6 semanas en dientes con ápice cerrado y cada 4 semanas en dientes con ápice abierto).

A los 3 meses se toma una radiografía periapical y se observa:

- Si hay evidencia de reabsorción inflamatoria externa, se vuelve a colocar Ledermix por 3 meses más (con los cambios de medicación regulares como se describió anteriormente).
- Si no hay evidencia de reabsorción inflamatoria, colocar Ledermix con Ca (OH)₂, 50:50. Esta combinación reduce la toxicidad del Ca (OH)₂ y aumenta el espectro antimicrobiano del Ledermix. Además se puede dejar durante 3 meses ya que al combinarlo se enlentece la liberación de los componentes de la pasta Ledermix (61).

Un período de 2-3 meses con esta mezcla favorece la curación del LPD antes de realizar el sellado del conducto radicular.

Luego de estos 3 meses con la mezcla de Ledermix e hidróxido de calcio en el conducto radicular, debemos tomar una radiografía periapical para evaluar la curación del LPD y determinar si hay reabsorción (inflamatoria o por reemplazo óseo). En caso de que no haya reabsorción, en dientes con ápice cerrado se procede a la obturación con gutapercha y sellador (61).

Por otro lado, en las guías de la IADT se sugiere que si el tratamiento de conductos está indicado (piezas con ápice cerrado), el momento para comenzar el mismo es a los 7-10 días luego del reimplante. Se coloca **hidróxido de calcio** Ca (OH)₂ como medicación intraconducto durante un mes y luego se realiza la

Los autores que preconizan la espera de 7 a 10 días para comenzar con el tratamiento endodóntico argumentan que el **hidróxido de calcio** utilizado como medicación intraconducto ha mostrado ser un material relativamente tóxico que induce necrosis celular cuando se entra en contacto con él. Por lo tanto, puede inducir necrosis tanto en las células reabsortivas como en las reparativas. De esta manera se favorecerá la anquilosis y la reabsorción por reemplazo, en vez de la reparación, si se utiliza en las primeras etapas del tratamiento (61).

Estrela investigó el efecto del vehículo (acuoso u oleoso) en las propiedades antimicrobianas del Ca (OH)₂ y concluyó que juegan un papel importante en darles determinadas características químicas a las pastas (disociación y difusión) así como facilitar la compactación de la medicación en el conducto. Estos factores son decisivos en el potencial antimicrobiano y capacidad de reparación. Se sugiere utilizar un vehículo acuoso (agua destilada o suero) ya que el ión hidroxilo se libera más rápido en este vehículo (67).

Muchos estudios confirman que el tratamiento de conductos previene o elimina la reabsorción radicular inflamatoria (RRI) (68)(69)(70)(34)(71)(72). El tiempo que transcurre entre el reimplante y el comienzo del tratamiento afecta progresivamente la prevalencia y severidad de la misma (73).

Otros autores demostraron que el inicio del tratamiento endodóntico más allá de los 14 días aumenta significativamente el riesgo de desarrollar RRI, efecto que no se observa a los 10 días (74).

La pulpectomía diferida también afecta la **extensión de la RRI** ya que las bacterias presentes en el conducto son inaccesibles para la respuesta inmune, por lo tanto a menos que la infección sea removida mecánicamente con la terapia endodóntica, se mantiene una persistente respuesta inflamatoria a nivel de la superficie radicular. Esta respuesta del huésped juega un papel crítico y protector en resistir la infección pero también tiene consecuencias destructivas (75).

La edad del paciente en el momento de la avulsión traumática también es importante como factor de riesgo en el desarrollo de RRI (68). Bastos en su estudio reveló una menor prevalencia de RRI en pacientes mayores de 16 años al momento del traumatismo (73).

Estos resultados concuerdan con los encontrados por Andersson et al (menos RRI en pacientes mayores de 16 años al momento del traumatismo) (76) y Barrett y Kenny que observaron una mayor supervivencia de dientes reimplantados en mayores de 11 años a la edad del traumatismo (77).

La mayor extensión de RRI encontrada en pacientes menores de 11 años puede ser explicada por el mayor tamaño de los túbulos dentinarios encontrados en estas piezas dentarias. Esto permite que los irritantes se muevan libre y rápidamente a la superficie radicular, generando una RRI más rápida y extensa (73).

En los casos de dientes con ápice abierto en los que no se haya conseguido la revascularización, la coordinación del tratamiento endodóntico es crítica, la reabsorción radicular puede avanzar muy rápido con una velocidad de hasta 0.1mm de pérdida de sustancia dental por día (7).

Hay tres opciones de tratamiento:

- A- Formación de una barrera de tejido duro apical (Apexificación)
- B- Barrera de material biocerámico.
- C- Procedimientos de endodoncia regenerativa.

A- Barrera de tejido apical (Apexificación): en esta técnica, una vez desbridado el conducto, se emplea Ca (OH)₂ puro con suero fisiológico hasta obtener una consistencia espesa, que se coloca con ayuda de un condensador de manera de compactar y rellenar completamente el conducto radicular. Se toma una radiografía de control de la medicación en la cual se debe observar el conducto radicular como si se hubiera calcificado, con la misma radiodensidad que la dentina circundante,

debido a la radioopacidad del $\text{Ca}(\text{OH})_2$ (78), indicando que se ha compactado correctamente la misma (27).

El propósito del tratamiento con $\text{Ca}(\text{OH})_2$ es lograr la curación de los tejidos perirradiculares, como ser la detención de la RRI y la formación de una barrera apical de tejido duro. Esto se logra gracias a las propiedades del hidróxido de calcio, relacionadas a su pH de 12.5, como ser:

- Efecto antibacteriano
- Capacidad para disolver la pulpa necrótica, dejando limpias las paredes de los conductos radiculares
- Efecto mineralizador que favorece la formación de una barrera apical de tejido duro (78).

Se cambia la medicación cada tres meses hasta que se constata la formación de una barrera apical, momento en el cual se procede a obturar el conducto con gutapercha y sellador (27).

La curación periapical y la formación de una barrera de tejido duro puede llevar de 6 a 18 meses y ocurre en el 79-96% de los dientes tratados (78).

Pero la supervivencia a largo plazo de estas piezas se ve amenazada por la ocurrencia de fracturas cervicales “espontáneas” de la raíz. El hidróxido de calcio utilizado a largo plazo aumenta la fragilidad de la dentina ocasionando dichas fracturas (79).

B- Barrera de material biocerámico: como la creación de una barrera fisiológica de tejido duro demora, período en el cual el diente se puede fracturar, otra opción es realizar una barrera de agregado de trióxido mineral (MTA) luego de la desinfección del conducto con $\text{Ca}(\text{OH})_2$. Una vez que se controla la infección se coloca sulfato cálcico para proporcionar una barrera extrarradicular reabsorbible contra la cual se empaqueta el **MTA**, que se coloca en los 3-4 mm apicales del conducto (27). Al ser un material hidrofílico (80) debemos colocar una torunda de algodón humedecida por 6 horas hasta que fragüe. Una vez fraguado este material, se obtura el conducto (27). (Fig.13)

El **MTA** está compuesto por:

- ✓ silicato de calcio
- ✓ óxido de bismuto
- ✓ carbonato de calcio
- ✓ sulfato de calcio
- ✓ aluminato de calcio

Se mezcla con agua destilada, en una proporción 3:1 (MTA: H₂O).



Fig. 13 Agregado de trióxido mineral (MTA)

El **MTA** es un material biológicamente activo que induce a la formación de tejido duro y brinda una excelente protección contra la filtración bacteriana (80).

Algunos de los inconvenientes de este material son sus propiedades mecánicas, su difícil manipulación y su largo período de fraguado (81).

Por eso se desarrolló el **Biodentine**. Es un biomaterial de tercera generación. Tiene propiedades similares a la dentina por lo cual se lo utiliza como reemplazo de ella tanto en corona como en la raíz, siendo sus usos múltiples (82).

Es muy similar al MTA al cual se le hizo algunas modificaciones en la composición del polvo, se le agregaron aceleradores del fraguado, se cambió el tamaño y la forma del grano y una nueva presentación en cápsula para facilitar su manipulación (82).

Viene presentado en cápsulas con polvo y pipetas con líquido. Para su preparación se precisa un amalgamador (83). (Fig.14)



Fig. 14 Biodentine. Tomado de Dammaschke (82).

Está compuesto por:

CÁPSULA:

- ✓ silicato tricálcico: principal componente del polvo y es quien regula la reacción de fraguado
- ✓ carbonato de calcio: es un relleno
- ✓ dióxido de zirconio: otorga radiopacidad al cemento.

LÍQUIDO:

- ✓ cloruro de calcio: es una acelerador
- ✓ polímero hidrosoluble: reduce la viscosidad del cemento
- ✓ agua (83).

El **Biodentine** tiene un tiempo total de fraguado de 10 a 12 minutos luego de preparada la mezcla. Los primeros 6 minutos (fraguado inicial) es el momento en el que el cemento es modelado y colocado en la cavidad. Luego de este tiempo, entre 6 -12 minutos (fase de endurecimiento) en donde el cemento no debe ser manipulado, ya que se destruiría la red cristalina del Biodentine dando como resultado la disminución de la resistencia del material y no permitiendo su endurecimiento (82). (Figs.15 y 16)



Fig.15 Biodentine



Fig.16 Biodentine Tomado de Dammaschke (82).

Al presentar un bajo nivel de porosidad tiene una mayor resistencia mecánica (83). Tiene módulo de elasticidad, resistencia compresiva y flexional comparable a la dentina por lo que se lo puede utilizar como relleno temporario (82).

Es biocompatible, no citotóxico, mutagénico, sensibilizante o irritante (84).

Tiene propiedades antibacterianas comparables a los cementos de hidróxido de calcio ya que durante el fraguado del **biodentine** se forma dicho producto lo que determina un ph 12,5 que inhibe el crecimiento microbiano (82).

C- Procedimientos de Endodoncia regenerativa: son aquellos procedimientos de base biológica diseñados para reemplazar estructuras dañadas como la dentina, las estructuras de la raíz y las células del complejo pulpodentinario. Para ellos es necesario obtener células madre capaces de diferenciarse en odontoblastos (85).

Es una técnica alternativa a la apexificación que promueve el cierre apical y el aumento del grosor y la longitud de las paredes en dientes con ápice inmaduro y necrosis pulpar (86). (Fig.17)



Fig.17 Radiografía de paciente de la Especialidad de Endodoncia. Pieza 21 con ápice abierto y necrosis.

Las características de estos procedimientos incluyen:

- ✓ Mínima o no instrumentación de las paredes dentinarias.
- ✓ Desinfección con irrigantes.
- ✓ Aplicación de un medicamento intracanal.
- ✓ Provocación de un sangrado intracanal y la formación de un coágulo.
- ✓ Sellado con silicato de calcio.
- ✓ Sellado coronario (87).

El protocolo sugerido por la Asociación Americana de Endodoncia (AAE) consiste en:

- **Primera sesión:** dar anestesia local, colocar aislación absoluta y realizar la cavidad de acceso. Luego irrigar abundantemente con hipoclorito de sodio cuidando de no extruir irrigante a los tejidos periapicales. Posteriormente irrigar con EDTA (ácido etilendiaminotetraacético), secar el conducto y colocar una medicación, que puede ser Ca (OH)₂ o una pasta triantibiótica. En este último caso se sugiere colocar adhesivo de resina en las paredes de la cámara pulpar para evitar la coloración de la pieza. La pasta triantibiótica consiste en una mezcla de partes iguales de ciprofloxacina, metronidazol y minociclina. Sellar la cavidad de acceso con ionómero y esperar de 1 a 4 semanas.

- **Segunda sesión:** si no hay signos ni síntomas de infección persistente, dar anestesia local sin vasoconstrictor y aislar la pieza. Irrigar con EDTA, secar con puntas de papel y provocar un sangrado intracanalicular sobreinstrumentando con una lima K. (Fig.18) De esta forma el conducto radicular se llena de sangre hasta la unión cemento-esmalte. La detención del sangrado debe permitir colocar un material en los 3-4 mm iniciales del conducto radicular. Sellar con MTA o Biodentine y luego colocar ionómero de vidrio (88).

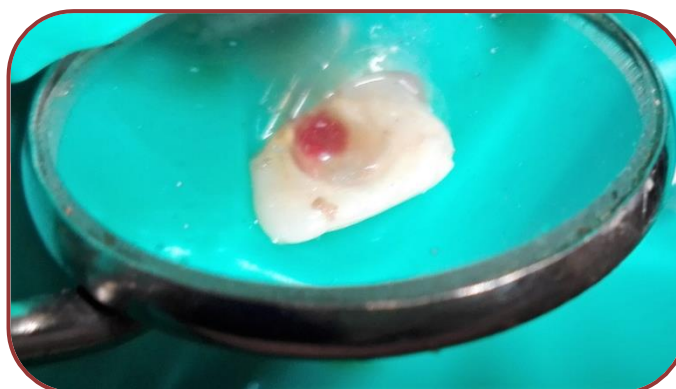


Fig.18 Foto de paciente de la Especialidad de Endodoncia. REP's

El primer objetivo de estas técnicas es la eliminación de los síntomas y la evidencia de cicatrización ósea, que se controlan clínica y radiográficamente.

El segundo objetivo consiste en lograr un aumento en el grosor y en la longitud de las paredes radiculares.

Y como último objetivo es lograr una respuesta positiva a los test de sensibilidad, lo que podría indicar la formación de un tejido más organizado a nivel del conducto radicular (88).

4.3.4.7. DECORONACIÓN

Como se dijo anteriormente, cuando se produce la anquilosis de un diente, en pacientes en crecimiento, se genera una infraposición de la pieza en la arcada. La extracción de un diente anquilosado genera mucha pérdida de hueso por lo que Malmgren desarrolló la técnica de DECORONACIÓN en la que remueve la corona del diente anquilosado y retira la obturación del conducto radicular, si existiera. De esta manera se mantiene la raíz que se está reabsorbiendo como matriz para la formación de nuevo hueso (89). (Figs.19 y 20)

Es así que el volumen de la cresta ósea se preserva permitiendo una condición más óptima para una posible solución protésica posterior (89).



Fig.19 Foto de paciente con pieza 21 en infraposición. Tomado de Malmgren (89).

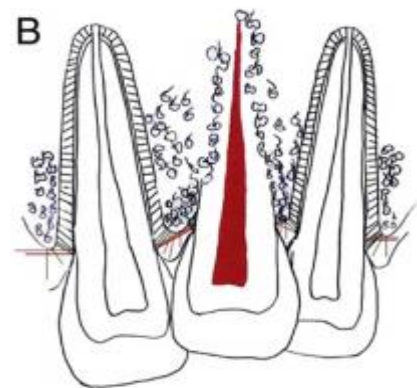


Fig.20 Esquema de pieza 21 con reabsorción por reemplazo. Tomado de Malmgren (89)

La técnica consiste en levantar un colgajo mucoperióstico en la zona del diente anquilosado y remover la corona dental con una fresa diamantada bajo irrigación con suero. La obturación endodóntica, si existiera, se retira con una lima y la parte coronal de la superficie radicular se desgasta hasta 2mm por debajo del hueso marginal.

El conducto radicular se lava con suero y se permite su llenado con sangre. Luego se reposiciona el colgajo y se sutura con puntos simples.

La corona removida se coloca como p ntico adherido con resina a los dientes vecinos. Luego de la cicatrización se realiza un p ntico semipermanente o una dentadura parcial. Es importante que el p ntico no cubra la totalidad de la pérdida ósea ya que en pacientes en crecimiento el hueso aumentará en forma vertical (89).

La tasa de infraposición est  relacionada a la edad en la que la anquilosis es diagnosticada y a la intensidad del crecimiento facial. Hay más riesgo de que se genere una severa infraposición cuando la anquilosis se diagnostica antes de los 10 años de edad. En estos casos el diente anquilosado debe monitorearse cada 6 meses.

También influyen los picos de crecimiento durante la pubertad y el biotipo facial.

En cuanto a los resultados de la decoronación se observó que hubo mayor crecimiento óseo en aquellos pacientes en los cuales se realizó la misma antes o durante el período de crecimiento puberal (89).

El éxito predecible de esta técnica apoya la indicación del reimplante tardío luego de una avulsión traumática aun sabiendo que se producirá una anquilosis (90).

4.3.4.8. CONTROLES Y SEGUIMIENTOS

Las piezas reimplantadas deben ser monitoreadas clínica y radiográficamente a las 4 semanas, 3 meses, 6 meses, 1 año y anualmente luego de eso (1).

Los dientes inmaduros reimplantados en los que se espera que ocurra una revascularización deben controlarse a las 3,6 y 8 semanas después de la lesión, tiempo en el cual ya se pueden revelar cambios, como ser signos de lesiones periapicales o de reabsorción radicular inflamatoria externa (78).

Los controles nos brindarán información sobre los resultados del tratamiento, que pueden ser FAVORABLES o DESFAVORABLES.

RESULTADOS FAVORABLES:

- ❖ Pieza con ápice cerrado: debe presentarse asintomática, con movilidad y sonido a la percusión normales. No debe presentar evidencia radiográfica de reabsorción u oste itis perirradicular. La lámina dura debe aparecer normal.

- ❖ Pieza con ápice abierto: debe presentarse asintomática, con movilidad y sonido a la percusión normal. Presentar signos radiográficos de continuar con la formación radicular y la erupción. Se espera que se produzca obliteración del conducto radicular (1). La obliteración es el mecanismo por el cual la pulpa cicatriza luego del reimplante, ocurre en 1/3 de las piezas con ápice abierto reimplantadas y puede reconocerse radiográficamente durante el primer año luego del trauma (91). La disminución progresiva del lumen pulpar representa un reto para la terapia endodóntica (78).

RESULTADOS DESFAVORABLES:

- ❖ Pieza con ápice cerrado: se presenta con síntomas, con movilidad excesiva o sin movilidad, lo que es un signo de anquilosis, sumado a un sonido a la percusión agudo. Radiográficamente hay evidencia de reabsorción (inflamatoria o por reemplazo).
- ❖ Pieza con ápice abierto: mismos signos y síntomas que en piezas con ápice cerrado (1).

La mayoría de las reabsorciones se diagnostican dentro del primer año posterior al traumatismo. Sin embargo, se ha detectado reabsorción por reemplazo luego de 5 y hasta 10 años (34).

Varios estudios han demostrado que los dientes pueden funcionar por 20 años o más después del reimplante (92) y la supervivencia dental está relacionada a la etapa del desarrollo dental al momento de la lesión, siendo más favorable con dientes más maduros (92) (72).

4.4. PREVENCIÓN DE LESIONES TRAUMÁTICAS DENTALES.

Las lesiones traumáticas dentales afectan el 20-30% de la dentición permanente. Con una frecuencia tan alta de lesiones se hace necesario identificar cuáles son sus causas más comunes para poder emplear medidas preventivas y así reducir el impacto de las mismas (93).

Muchas lesiones ocurren durante los juegos infantiles o actividades de recreación, por lo cual probablemente solo 1/3 de las lesiones puedan ser prevenibles (94).

La mejor manera de prevenir es enseñando como evitar las lesiones y cómo manejarlas en el sitio cuando ocurren.

Debemos educar a niños, adolescentes así como a padres, autoridades escolares y guías (93).

En las consultas de rutina el odontólogo debe informar sobre los factores de riesgo que pueden llevar a lesiones dentales, como ser pacientes con overjet aumentado (95) y pacientes con antecedentes de lesiones previas (96)(97). Debemos identificar a la población de riesgo.

Hay que evaluar cuidadosamente juegos y deportes en los que participan y discutir con ellos y con sus padres, los comportamientos riesgosos (93).

También concientizar sobre los primeros auxilios, como reimplantar dientes avulsionados, o el almacenamiento en un adecuado medio de transporte (93).

4.4.1. DISPOSITIVOS PARA PREVENIR LESIONES DENTALES

4.4.1.1. Protectores faciales

Los protectores faciales son una jaula de metal o composite prefabricada que está adherida a un casco. Brindan buena protección a la cara si el impacto es frontal pero no protegen los dientes si el individuo es golpeado bajo el mentón (93).

Las medias máscaras faciales se hicieron populares en el hockey ya que se especulaba que una protección total de la cara aumentaba el riesgo de concusiones y lesiones de cuello. (93) Un estudio demostró que lo disminuye (98).(Fig.21)



Fig.21 Máscara facial. Tomado de Andreasen y col. (93).

4.4.1.2. Protectores bucales

Hay estudios que demuestran que el uso de protectores bucales reducen la cantidad de lesiones traumáticas dentales (99). (Fig.22)

Se les adjudican 4 funciones principales a los protectores bucales:

- ❖ Prevenir lesiones dentales al absorber y desviar los golpes.
- ❖ Proteger los labios, la lengua y los tejidos gingivales de laceraciones.
- ❖ Prevenir que los dientes antagonistas entren en contacto violento.
- ❖ Brindar a la mandíbula un soporte resiliente que absorbe un impacto que podría fracturar el ángulo o cóndilo no soportado de la mandíbula(93).



Fig.22 Protector bucal. Tomado de Andreasen y col. (93)

4.4.2.- PREVENCIÓN DE LESIONES ORALES CAUSADAS POR ACCIDENTES DE TRÁNSITO

4.4.2.1. Lesiones de bicicleta

Pueden prevenirse con el uso de cascos aunque el casco de ciclismo está diseñado para prevenir lesiones cerebrales y no ofrece protección contra lesiones a la parte inferior de la cara (100)(101)(102). Es necesario modificaciones en el diseño de los mismos (100).

4.4.2.2. Lesiones de motocicleta

Estas lesiones de tránsito son las más peligrosas, por lo que en la mayoría de los países se ha legislado el uso obligatorio de cascos. Los cascos de motocicleta con

protección de barbilla brindan mejor protección para la porción inferior de la cara (93).

4.4.2.3. Lesiones de vehículos

El conductor es afectado generalmente por el impacto directo contra el volante o el parabrisas. El pasajero del asiento de atrás generalmente colisiona con el asiento delantero (93).

Desde la introducción de los cinturones de seguridad y luego de las bolsas de aire, se ha visto una reducción en la mortalidad y en la severidad de las lesiones orales y maxilofaciales (103).

5- DISCUSIÓN

En un estudio realizado en Brasil por Mesquita sobre las características epidemiológicas y manejo de la avulsión dental traumática en dentición permanente se observó una tasa de ocurrencia del 7.75%(6). Sin embargo, Andreasen describe que la ADT es menos frecuente y que va del 0.5 al 3 % (7).

Mesquita señala a los accidentes en bicicleta como la mayor causa de ADT (6). Andreasen, por su parte alude a las peleas y lesiones deportivas, como principal factor etiológico de las mismas (7).

El mayor problema al comparar estudios es la falta de estandarización en la realización de los mismos, lo que arroja resultados tan variables (104).

Las guías IADT diferencian los distintos protocolos para las piezas avulsionadas traumáticamente basados en un tiempo extraoral en medio seco o en medio fisiológico > o < a 60 minutos (1) Sin embargo, Barbizam asegura que 20 minutos en medio seco es tan perjudicial como 60 o 90 minutos (105).

Trope et al demostraron que HBSS y Viaspan son mejores que la leche como medio de conservación (106). Sin embargo Bag en su estudio concluye que HBSS produce una diferenciación osteogénica de los fibroblastos del LPD que conduce a la anquilosis (42). A su vez, Hasan encuentra que en las piezas dentales colocadas en leche el espesor del LPD es menor que en aquellas sumergidas en HBSS y clara de huevo, lo que conduce a anquilosis (39).

Hasan encontró que la **clara de huevo** tiene una eficacia comparable a la solución balanceada de Hank's y que la leche produce mayor alteración en el LPD lo que

conduce a una mayor anquilosis (39). Khademi coincide en que la clara de huevo es un buen medio de conservación hasta por 10 horas, con una incidencia mayor de curación del LPD y una menor reabsorción radicular, en piezas conservadas en esta que aquellas conservadas en leche por un mismo período de tiempo (46). Pero se necesitan más estudios para tener más información.

Con respecto al **agua de coco** Omar et al, citado por Jain, afirman que su eficacia es comparable al HBSS y mejor que la leche y el suero en mantener la viabilidad de las células (47). Sin embargo, Moreira-Neto et al aseguran que la capacidad de los medios de conservación en mantener la viabilidad de los fibroblastos es, en orden decreciente: leche > suero > agua de coco (48).

Como sucede con los estudios epidemiológicos hay una falta de estandarización en el desarrollo de los estudios que investigan la viabilidad de las células del LPD en los distintos medios de conservación por lo que es difícil comparar los resultados.

En relación al tiempo de ferulización Andreasen afirma que una semana es suficiente para asegurar un soporte periodontal adecuado (7). Sin embargo, las guías de la IADT sugieren ferulizar durante 2 semanas aquellas piezas con un período extraoral menor a 60 minutos, y 4 semanas los dientes reimplantados tardíamente (1). Por otro lado Hinckfuss y Messer aseguran que la curación periodontal no se ve afectada por la duración de la misma (58).

En cuanto a la prevención y el manejo de la reabsorción inflamatoria externa como consecuencia de la avulsión dental traumática las guías IADT sugieren colocar la pasta con antibiótico y corticoide durante dos semanas inmediatamente después del reimplante (1). Sin embargo, Abbott recomienda utilizarla durante los 3 primeros meses, con los cambios de medicación regulares que se describió anteriormente (61).

Andreasen señala que las piezas avulsionadas tienen una supervivencia del 21-89%, una curación del LPD del 9-50% y una curación pulpar del 4-27%. La supervivencia dental está relacionada a la etapa del desarrollo dental al momento de la lesión, siendo más favorable con dientes más maduros (7). Barrett & Kenny coinciden con estos hallazgos en su estudio (77).

6 - CONCLUSIONES

La avulsión dental traumática puede considerarse como la verdadera emergencia en odontología. Actuar rápido y acertadamente favorece la supervivencia de las piezas dentales.

El tiempo extraoral y el medio de conservación son los factores críticos que afectan el pronóstico de la pieza avulsionada traumáticamente.

El reimplante inmediato es siempre la mejor opción de tratamiento.

Cuando el reimplante inmediato no se puede llevar a cabo la elección de un medio de conservación adecuado es fundamental. Si bien la leche no es el ideal, la literatura muestra que sigue siendo el más recomendado por su accesibilidad y bajo costo.

Con respecto a cuál es el momento indicado para realizar la extirpación pulpar, hay evidencia de que realizarla en la consulta de urgencia y colocar una medicación antireabsortiva intraconducto (Ledermix) evita el desarrollo de reabsorción inflamatoria. Es una medicación que no se encuentra en todos los países, por lo que si se da esta situación la mejor opción es realizar la extirpación pulpar dentro de los 7-10 días luego del reimplante y colocar Ca (OH) 2, permitiendo de esta manera la curación periodontal, como sugieren las guías de la IADT.

Por los datos encontrados en la literatura podríamos concluir que el mejor pronóstico es para aquellas piezas con ápice cerrado y/o piezas con ápice abierto y raíz corta (existe una mayor chance de revascularización), que hayan sido reimplantadas rápidamente.

La comparación de resultados es un requisito básico para el desarrollo de cualquier terreno científico. Los estudios epidemiológicos ayudan a identificar grupos e individuos de riesgo, y sirven de base para la creación de protocolos de atención, recomendaciones de salud pública y distribución de los recursos de salud. Debe hacerse un esfuerzo para lograr estandarizar la recolección de datos y análisis para poder comparar los diferentes estudios.

Teniendo en cuenta la complejidad de los factores etiológicos de los traumatismos dentales y que solamente 1/3 de estas lesiones son prevenibles, es fundamental hacer hincapié en la educación de cómo se deben manejar los mismos. Serían necesarias campañas de difusión del manejo de los mismos, especialmente en centros educativos y deportivos.

7 - REFERENCIAS

1. Andersson L, Andreasen JO, 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.* 2012 28(2):88–96.
2. Andreasen J.O.;Bakland L.K.;Flores M.T.;Andreasen F.M.;Andersson L. *Manual de Lesiones Traumáticas Dentarias .3º Edición.*Caracas:Amolca; 2012.100p.
3. Petersson EE, Andersson L, Sörensen S. Traumatic oral vs non-oral injuries. *Swed Dent J.* 1997;21(1–2):55–68.
4. Glendor U, Marcenes W., Andreasen J.O. Clasificación, Epidemiología y Etiología. En: Andreasen J.O., Andreasen F.M. y Andersson Texto y Atlas a Color de Lesiones Traumáticas a las Estructuras Dentales. 4º Edición. Caracas:Amolca,2010. p. 217–54.
5. Andreasen J.O., Andreasen F.M. AL. Texto y Atlas a Color de Lesiones Traumáticas a las Estructuras Dentales. 4º Edición. 2010. 882 p.
6. Mesquita GC, Soares PBF, Moura CCG, Roscoe MG, Paiva SM, Soares CJ, et al. A 12-Year Retrospective Study of Avulsion Cases in a Public Brazilian Dental Trauma Service. *Braz Dent J.* 2017;28(6):749–56.
7. Andreasen J.O. y Andreasen F.M. Avulsiones. En: Andreasen J.O., Andreasen F.M. y Andersson Texto y Atlas a Color de Lesiones Traumáticas a las Estructuras Dentales. 4º Edición. Caracas:Amolca,2010.. p. 444–88.
8. Glendor U. Aetiology and risk factors related to traumatic dental injuries - a review of the literature. *Dent Traumatol.* 2009;25(1):19–31.
9. Mourouzis C, Koumoura F. Sports-related maxillofacial fractures: A retrospective study of 125 patients. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2005;34(6):635–8.
10. STRAITH CL. Guest passenger injuries. *J Am Med Assoc.* 1948;137(4):348–51.

11. Malikaew P, Watt RG, Sheiham A. Prevalence and factors associated with traumatic dental injuries (TDI) to anterior teeth of 11-13 year old Thai children. *Community Dent Health*. 2006;23(4):222–7.
12. Johnson JE. Causes of accidental injuries to the teeth and jaws. *J Public Health Dent*. 1975;35(2):123–31.
13. Shepherd JP, Shapland M, Pearce NX, Scully C. Pattern, Severity and Aetiology of Injuries in Victims of Assault. *J R Soc Med*. 1990;83(2):75–8.
14. Andreasen JO. Etiology and pathogenesis of traumatic dental injuries. A clinical study of 1,298 cases. *Scand J Dent Res*. 1970;78(4):329–42.
15. Marcenes W, Murray S. Changes in prevalence and treatment need for traumatic dental injuries among 14-year-old children in Newham, London: a deprived area. *Community Dent Health*. 2002 Jun;19(2):104–8.
16. Marcenes W, Murray S. Social deprivation and traumatic dental injuries among 14-year-old schoolchildren in Newham, London. *Dent Traumatol*. 2001 Feb;17(1):17–21.
17. Hamilton FA, Hill FJ, Holloway PJ. An investigation of dento-alveolar trauma and its treatment in an adolescent population. Part 1: The prevalence and incidence of injuries and the extent and adequacy of treatment received. *Br Dent*. 1997 ;182(3):91–5.
18. Odoi R, Croucher R, Wong F, Marcenes W. The relationship between problem behaviour and traumatic dental injury amongst children aged 7-15 years old. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2002 Oct;30(5):392–6.
19. Nicolau B, Marcenes W, Sheiham A. The relationship between traumatic dental injuries and adolescents' development along the life course. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2003 Aug;31(4):306–13.
20. Sabuncuoglu O, Taser H, Berkem M. Relationship between traumatic dental injuries and attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents: proposal of an explanatory model. *Dent Traumatol*. 2005;21(5):249–53.
21. Burden DJ. An investigation of the association between overjet size, lip coverage, and traumatic injury to maxillary incisors. *Eur J Orthod*.

1995;17(6):513–7.

22. Bauss O, Rohling J, Schwestka-Polly R. Prevalence of traumatic injuries to the permanent incisors in candidates for orthodontic treatment. *Dent Traumatol.* 2004;20(2):61–6.
23. Årtun J, Behbehani F, Al-Jame B, Kerosuo H. Incisor trauma in an adolescent Arab population: Prevalence, severity, and occlusal risk factors. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2005;128(3):347–52.
24. Traebert J, Bittencourt DD, Peres KG, Peres MA, de Lacerda JT, Marcenes W. Aetiology and rates of treatment of traumatic dental injuries among 12-year-old school children in a town in southern Brazil. *Dent Traumatol.* 2006;22(4):173–8.
25. Marcenes W, al Beiruti N, Tayfour D, Issa S. Epidemiology of traumatic injuries to the permanent incisors of 9-12-year-old schoolchildren in Damascus, Syria. *Endod Dent Traumatol.* 1999;15(3):117–23.
26. Soriano EP, Caldas A de F, Carvalho MVD De, Amorim Filho HDA. Prevalence and risk factors related to traumatic dental injuries in Brazilian schoolchildren. *Dent Traumatol.* 2007;23(4):232–40.
27. Trope M., Barnett F., Sigurdsson A. CN. Papel de la endodoncia después de traumatismos dentales. En: Hargreaves K, Berman L Cohen Vías de la pulpa. 11° ed. Barcelona: Elsevier, editor. 2016. p. 758–92.
28. Ravn JJ. Dental injuries in Copenhagen schoolchildren, school years 1967-1972. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1974;2(5):231–45.
29. Trope M. Clinical management of the avulsed tooth: present strategies and future directions. *Dent Traumatol.* 2002;18(1):1–11.
30. Andreasen JO. Effect of extra-alveolar period and storage media upon periodontal and pulpal healing after replantation of mature permanent incisors in monkeys. *Int J Oral Surg.* 1981;10(1):43–53.
31. Söder PO, Otteskog P, Andreasen JO, Modéer T. Effect of drying on viability of periodontal membrane. *Scand J Dent Res.* 1977;85(3):164–8.
32. Barrett EJ, Kenny DJ. Avulsed permanent teeth: a review of the literature and treatment guidelines. *Endod Dent Traumatol.* 1997;13(4):153–63.

33. Andersson L, Blomlöf L, Lindskog S, Feiglin B, Hammarström L. Tooth ankylosis. Clinical, radiographic and histological assessments. *Int J Oral Surg.* 1984;13(5):423–31.
34. Andreasen JO, Borum MK, Jacobsen HL, Andreasen FM. Replantation of 400 avulsed permanent incisors. 4. Factors related to periodontal ligament healing. *Endod Dent Traumatol.* 1995;11(2):76–89.
35. Day PF, Gregg TA, Ashley P, Welbury RR, Cole BO, High AS, et al. Periodontal healing following avulsion and replantation of teeth: a multi-centre randomized controlled trial to compare two root canal medicaments. *Dent Traumatol.* 2012;28(1):55–64.
36. Andreasen F.M., Andreasen J.O: TM. Examen y Diagnóstico de las Lesiones Dentales. En: Andreasen J.O.,Andreasen F.M. y Andersson Texto y Atlas a Color de Lesiones Traumáticas a las Estructuras Dentales. 4° Edición. Caracas:Amolca,2010 p. 255–79.
37. Andreasen FM, Kahler B. Diagnosis of acute dental trauma: the importance of standardized documentation: a review. *Dent Traumatol.* 2015;31(5):340–9.
38. Khinda VI, Kaur G, Brar GS, Kallar S, Khurana H. Clinical and Practical Implications of Storage Media used for Tooth Avulsion. Marwah N, editor. *Int J Clin Pediatr Dent.* 2017;10(2):158–65.
39. Hasan MR, Takebe H, Shalehin N, Obara N, Saito T, Irie K. Effects of tooth storage media on periodontal ligament preservation. *Dent Traumatol.* 2017;33(5):383–92.
40. Lindskog S, Blomlöf L. Influence of osmolality and composition of some storage media on human periodontal ligament cells. *Acta Odontol Scand.* 1982;40(6):435–41.
41. Malhotra, Neeraj / Cyriac, Rajesh / Acharya S. Clinical implications of storage media in dentistry: a review. *Quintessence Publ Journals ENDO* . 2010;4(3):179–88.
42. Bağ İ, Yildirim S. Effect of avulsion storage media on periodontal ligament fibroblast differentiation. *Dent Traumatol.* 2017;33(6):458–64.
43. Harkacz OM, Carnes DL, Walker WA, Schindler WG. Determination of

- periodontal ligament cell viability in the oral rehydration fluid gatorade and milks of varying fat content. *J Endod.* 1997;23(11):687–90.
44. Sigalas E, Regan JD, Kramer PR, Witherspoon DE, Opperman LA. Survival of human periodontal ligament cells in media proposed for transport of avulsed teeth. *Dent Traumatol.* 2004;20(1):21–8.
 45. Casaroto AR, Hidalgo MM, Sell AM, Franco SL, Cuman RKN, Moreschi E, et al. Study of the effectiveness of propolis extract as a storage medium for avulsed teeth. *Dent Traumatol.* 2010;26(4):323–31.
 46. Khademi AA, Atbaee A, Razavi S-M, Shabani M. Periodontal healing of replanted dog teeth stored in milk and egg albumen. *Dent Traumatol.* 2008;24(5):510–4.
 47. Jain D, Nagarajappa S, Dasar P. Natural products as storage media for avulsed tooth. *Saudi Endod J.* 2015;5(2):107.
 48. Moreira-Neto JJS, Gondim JO, Raddi MSG, Pansani CA. Viability of human fibroblasts in coconut water as a storage medium. *Int Endod J.* 2009;42(9):827–30.
 49. Hwang JY, Choi SC, Park J-H, Kang SW. The Use of Green Tea Extract as a Storage Medium for the Avulsed Tooth. *J Endod.* 2011;37(7):962–7.
 50. Tavassoli-Hojjati S, Aliasghar E, Babaki FA, Emadi F, Parsa M, Tavajohi S, et al. Pomegranate Juice (*Punica Granatum*): A New Storage Medium for Avulsed Teeth. *J Dent.* 2014;11(2).
 51. Badakhsh S, Eskandarian T, Esmaeilpour T. The use of aloe vera extract as a novel storage media for the avulsed tooth. *Iran J Med Sci.* 2014;39(4):327–32.
 52. Trope M. Métodos físicos y químicos para optimizar la cicatrización pulpar y periodontal de lesiones traumáticas. En: Andreasen J.O., Andreasen F.M. y Andersson Texto y Atlas a Color de Lesiones Traumáticas a las Estructuras Dentales. 4° Edición. Caracas:Amolca,2010 p. 172–96.
 53. Ritter AL de S, Ritter AV, Murrah V, Sigurdsson A, Trope M. Pulp revascularization of replanted immature dog teeth after treatment with minocycline and doxycycline assessed by laser Doppler flowmetry,

radiography, and histology. Dent Traumatol. 2004;20(2):75–84.

54. Glossary of Endodontic Terms - American Association of Endodontists. Available from: <https://www.aae.org/specialty/clinical-resources/glossary-endodontic-terms/>
55. Kahler B, Hu J-Y, Marriot-Smith C, Heithersay G. Splinting of teeth following trauma: a review and a new splinting recommendation. Aust Dent J. 2016;61:59–73.
56. Oikarinen K. Comparison of the flexibility of various splinting methods for tooth fixation. Int J Oral Maxillofac Surg. 1988;17(2):125–7.
57. Berthold C, Auer FJ, Potapov S, Petschelt A. Influence of wire extension and type on splint rigidity - evaluation by a dynamic and a static measuring method. Dent Traumatol. 2011;27(6):422–31.
58. Hinckfuss SE, Messer LB. Splinting duration and periodontal outcomes for replanted avulsed teeth: a systematic review. Dent Traumatol. 2009;25(2):150–7.
59. Johns DA, Shivashankar VY, Maroli RK, Vidyanath S. Novel Management of Avulsed Tooth by Pulpal and Periodontal Regeneration. J Endod. 2013;39(12):1658–62.
60. Terranova VP, Franzetti LC, Hic S, Diflorio RM, Lyall RM, Wikesjo UME, et al. A biochemical approach to periodontal regeneration: Tetracycline treatment of dentin promotes fibroblast adhesion and growth. J Periodontal Res. 1986;21(4):330–7.
61. Abbott P. Prevention and management of external inflammatory resorption following trauma to teeth. Aust Dent J. 2016;61:82–94.
62. Pierce A, Lindskog S. The effect of an antibiotic/corticosteroid paste on inflammatory root resorption in vivo. Oral Surgery, Oral Med Oral Pathol. 1987;64(2):216–20.
63. Bryson EC, Levin L, Banchs F, Abbott P V., Trope M. Effect of *immediate* intracanal placement of Ledermix Paste[®] on healing of replanted dog teeth after extended dry times. Dent Traumatol. 2002;18(6):316–21.
64. Abbott P V, Hume WR, Heithersay GS. The release and diffusion through

- human coronal dentine in vitro of triamcinolone and demeclocycline from Ledermix paste. *Endod Dent Traumatol.* 1989;5(2):92–7.
65. Kim ST, Abbott P V., McGinley P. The effects of Ledermix paste on discolouration of immature teeth. *Int Endod J.* 2000;33(3):233–7.
 66. Kim ST, Abbott P V., McGinley P. The effects of Ledermix paste on discolouration of mature teeth. *Int Endod J.* 2000;33(3):227–32.
 67. Estrela C, Pécora JD, Souza-Neto MD, Estrela CR, Bammann LL. Effect of vehicle on antimicrobial properties of calcium hydroxide pastes. *Braz Dent J.* 1999;10(2):63–72.
 68. Andreasen JO. The effect of pulp extirpation or root canal treatment on periodontal healing after replantation of permanent incisors in monkeys. *J Endod.* 1981;7(6):245–52.
 69. Andreasen JO, Hjørtting-Hansen E. Replantation of teeth. I. Radiographic and clinical study of 110 human teeth replanted after accidental loss. *Acta Odontol Scand.* 1966;24(3):263–86.
 70. Petrovic B, Marković D, Perić T, Blagojević D. Factors related to treatment and outcomes of avulsed teeth. *Dent Traumatol.* 2010;26(1):52–9.
 71. Chappuis V, von Arx T. Replantation of 45 avulsed permanent teeth: a 1-year follow-up study. *Dent Traumatol.* 2005 Oct;21(5):289–96.
 72. Coccia CT. A clinical investigation of root resorption rates in reimplanted young permanent incisors: a five-year study. *J Endod.* 1980;6(1):413–20.
 73. Bastos JV, Ilma de Souza Côrtes M, Andrade Goulart EM, Colosimo EA, Gomez RS, Dutra WO. Age and Timing of Pulp Extirpation as Major Factors Associated with Inflammatory Root Resorption in Replanted Permanent Teeth. *J Endod.* 2014;40(3):366–71.
 74. Hinckfuss SE, Messer LB. An evidence-based assessment of the clinical guidelines for replanted avulsed teeth. Part I: Timing of pulp extirpation. *Dent Traumatol.* 2009;25(1):32–42.
 75. Graves DT, Oates T, Garlet GP. Review of osteoimmunology and the host response in endodontic and periodontal lesions. *J Oral Microbiol.* 2011;3(1):5304.

76. Andersson L, Bodin I, Sörensen S. Progression of root resorption following replantation of human teeth after extended extraoral storage. *Endod Dent Traumatol.* 1989;5(1):38–47.
77. Barrett EJ, Kenny DJ. Survival of avulsed permanent maxillary incisors in children following delayed replantation. *Endod Dent Traumatol.* 1997;13(6):269–75.
78. Cvek M. Manejo endodóntico y el uso de hidróxido de calcio en dientes permanentes traumatizados. En: Andreasen J.O.,Andreasen F.M. y Andersson Texto y Atlas a Color de Lesiones Traumáticas a las Estructuras Dentales. 4° Edición. Caracas:Amolca,2010 p. 598–657.
79. Andreasen JO, Farik B, Munksgaard EC. Long-term calcium hydroxide as a root canal dressing may increase risk of root fracture. *Dent Traumatol* [Internet]. 2002 Jun [cited 2019 Sep 29];18(3):134–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12110105>
80. Bakland LK. Nuevos procedimientos endodónticos usando Mineral Trióxido Agregado(MTA) para dientes con lesiones traumáticas. En: Andreasen J.O.,Andreasen F.M. y Andersson Texto y Atlas a Color de Lesiones Traumáticas a las Estructuras Dentales. 4° Edición. Caracas:Amolca,2010. p. 658–68.
81. TORABINEJAD M, HONG C, MCDONALD F, PITTFORD T. Physical and chemical properties of a new root-end filling material. *J Endod.* 1995;21(7):349–53.
82. Dammaschke T. Biodentine. An overview. *Septodont Case Stud Collect* 2012;3(October):04–20.
83. Cedrés C, Giani A, Laborde JC. Una Nueva Alternativa Biocompatible: BIODENTINE. *Actas Odontológicas* 2014;11(1):11–5.
84. Zhou H, Shen Y, Wang Z, Li L, Zheng Y, Häkkinen L, et al. In Vitro Cytotoxicity Evaluation of a Novel Root Repair Material. *J Endod.* 2013;39(4):478–83.
85. Diogenes A., Simon S. LA. Endodoncia regenerativa. En: Hargreaves K, Berman L Cohen Vías de la pulpa. 11° ed. Barcelona: Elsevier. 2016. p. 447–73.

86. Iwaya SI, Ikawa M, Kubota M. Revascularization of an immature permanent tooth with apical periodontitis and sinus tract. *Dent Traumatol.* 2001;17(4):185–7.
87. Galler KM. Clinical procedures for revitalization: current knowledge and considerations. *Int Endod J.* 2016;49(10):926–36.
88. Regenerative Endodontics - American Association of Endodontists.. Available from:<https://www.aae.org/specialty/clinical-resources/regenerative-endodontics/>
89. Malmgren B. Ridge Preservation/Decoronation. *J Endod.* 2013;39(3S):67–72.
90. Andreasen JO, Malmgren B, Bakland LK. Tooth avulsion in children: to replant or not. *Endod Top.* 2006;14(1):28-34.
91. Abd-Elmeguid A, ElSalhy M, Yu DC. Pulp canal obliteration after replantation of avulsed immature teeth: a systematic review. *Dent Traumatol.* 2015;31(6):437–41.
92. Andreasen JO, Borum MK, Jacobsen HL, Andreasen FM. Replantation of 400 avulsed permanent incisors. 1. Diagnosis of healing complications. *Endod Dent Traumatol.* 1995;11(2):51–8.
93. Sigurdsson A. Prevención de Lesiones Dentales y Orales. En: Andreasen J.O., Andreasen F.M. y Andersson Texto y Atlas a Color de Lesiones Traumáticas a las Estructuras Dentales. 4º Edición. Caracas:Amolca,2010. p.814–32.
94. Skaare AB, Jacobsen I. Etiological factors related to dental injuries in Norwegians aged 7-18 years. *Dent Traumatol.* 2003;19(6):304–8.
95. Shulman JD, Peterson J. The association between incisor trauma and occlusal characteristics in individuals 8-50 years of age. *Dent Traumatol.* 2004;20(2):67–74.
96. Glendor U. On dental trauma in children and adolescents. Incidence, risk, treatment, time and costs. *Swed Dent J Suppl.* 2000;140:1–52.
97. Glendor U, Koucheki B, Halling A. Risk evaluation and type of treatment of multiple dental trauma episodes to permanent teeth. *Endod Dent Traumatol.* 2000;16(5):205–10.

98. Benson BW. Head and Neck Injuries Among Ice Hockey Players Wearing Full Face Shields vs Half Face Shields. *JAMA*. 1999;282(24):2328-32.
99. Labella CR, Smith BW, Sigurdsson A. Effect of mouthguards on dental injuries and concussions in college basketball. *Med Sci Sports Exerc*. 2002;34(1):41-4.
100. Acton CH, Nixon JW, Clark RC. Bicycle riding and oral/maxillofacial trauma in young children. *Med J Aust*. 1996;165(5):249-51.
101. Linn S, Smith D, Sheps S. Epidemiology of bicycle injury, head injury, and helmet use among children in British Columbia: a five year descriptive study. Canadian Hospitals Injury, Reporting and Prevention Program (CHIRPP). *Inj Prev*. 1998;4(2):122-5.
102. Thompson DC, Rivara FP, Thompson RS. Effectiveness of bicycle safety helmets in preventing head injuries. A case-control study. *JAMA*. 1996;276(24):1968-73.
103. Reath DB, Kirby J, Lynch M, Maull KI. Patterns of maxillofacial injuries in restrained and unrestrained motor vehicle crash victims. *J Trauma*. 1989;29(6):806-9-10.
104. Andersson L, Andreasen JO. Important considerations for designing and reporting epidemiologic and clinical studies in dental traumatology. *Dent Traumatol*. 2011;27(4):269-74.
105. Barbizam JVB, Massarwa R, da Silva LAB, da Silva RAB, 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*. 2015;31(1):29-34.
106. Trope M, Friedman S. Periodontal healing of replanted dog teeth stored in Viaspan, milk and Hank's balanced salt solution. *Endod Dent Traumatol*. 1992;8(5):183-8.

8- AGRADECIMIENTOS

A mis padres, por haberme brindado la oportunidad de estudiar.

A Nicolás e Ismael por acompañarme en este proceso de especialización.

A las Dras. Nelly Añaña, Sylvia Martinelli y Beatriz Vilas por su calidad docente pero sobre todo por su calidez humana.

A la Dra. Adriana Rodríguez por su tiempo dedicado y su apoyo en la creación de este trabajo.