

Y. Greco Machado<sup>1</sup>  
P. Carvalho Lobato<sup>2</sup>  
J.A. García Molina<sup>1</sup>  
M.C. Pilipili<sup>3</sup>  
V. Lozano de Luaces<sup>1</sup>  
I. Serra Renom<sup>2</sup>  
M.C. Manzanares Céspedes<sup>2</sup>

## Protocolos actualizados para el tratamiento del diente avulsionado

- 1 Departamento de Odontostomatología, Universitat de Barcelona  
2 Unidad de Anatomía Humana, Departamento de Anatomía y Embriología Humanas, Universitat de Barcelona  
3 Ecole de Medicine Dentaire et de Stomatologie, Université Catholique de Louvain, Bélgica

**Correspondencia:**

M<sup>a</sup> Cristina Manzanares Céspedes  
Unidad de Anatomía, Campus de Bellvitge-UB  
Pavelló de Govern, 5<sup>a</sup> planta, despatx 5305  
08907 L'Hospitalet de Llobregat (Barcelona)

### RESUMEN

Recientes investigaciones han demostrado la alta incidencia del trauma dental en niños. La avulsión dental es una rara y compleja afección que afecta múltiples estructuras tisulares y requiere de una pronta intervención para obtener una cicatrización favorable. La filosofía predominante para el tratamiento de los dientes avulsionados es el reimplante inmediato, sin embargo, el proceso de cicatrización del diente reimplantado es un proceso multifactorial que depende de la capacidad y potencial de cicatrización celular. Generalmente las condiciones de la avulsión, el manejo del reimplante y factores específicos del paciente pueden complicar aún más el proceso de cicatrización modificando el pronóstico del diente. El objetivo de esta revisión es presentar a los profesionales dentales los protocolos más actuales publicados sobre el tratamiento de los dientes avulsionados.

### PALABRAS CLAVE

Avulsión dental; Reimplante; Ligamento periodontal; Hidróxido de calcio.

### ABSTRACT

*Recent investigations have showed the highest incidence for dental injury in children. Dental avulsion is a rare and complex injury that affects multiple tissue compartments, and requires a quick emergency intervention to obtain a favorable healing. The predominant philosophy for the treatment of avulsed teeth is the immediate replantation, however the pattern of healing for a replanted tooth is a complex process that depends upon the healing potential of the cellular compartments and the rate at which each heals. Healing is further complicated by the conditions of the avulsion accidents, replantation management, and patient-specific factors changing the prognosis of teeth. The aim of this review article is to supplement to professional dentist the more recently*

24 *published guidelines on the treatment of the avulsed tooth.*

### **KEY WORDS**

*Dental avulsion; Reimplantation; Periodontal ligament; Calcium hydroxide.*

### **INTRODUCCIÓN**

Diversos estudios han demostrado la alta incidencia de afecciones dento-faciales en niños entre 8 y 10 años<sup>(1, 2)</sup>. Las lesiones traumáticas de los dientes causan en su mayoría serias lesiones a nivel de los tejidos de soporte. A pesar de que la mayoría de ellas son menores, los profesionales dentales deben estar preparados para un manejo adecuado tanto de éstas como de las más traumáticas, como es el caso de la avulsión, con el fin de obtener una mejora significativa en la cicatrización de los tejidos y por tanto un pronóstico favorable.

La avulsión dental es una afección rara y compleja que consiste en la exarticulación del diente de su alvéolo por causa de algún traumatismo facial afectando múltiples tejidos: ligamento periodontal, hueso alveolar, cemento, encía y pulpa dental<sup>(3)</sup>.

El diagnóstico de la exarticulación comprende todos los casos en que el diente ha sido completamente desplazado fuera de su alvéolo (avulsión total)<sup>(4)</sup>. La incidencia referida para la avulsión completa varía entre el 1 y el 16% de todas las lesiones traumáticas en la dentición permanente. Los varones sufren tres veces más avulsiones que las mujeres; y el grupo de edad más afectado es entre los 7 a 12 años, cuando erupcionan los incisivos permanentes<sup>(5-9)</sup>.

### **ANATOMÍA PERIODONTAL**

El periodonto está constituido por las estructuras que participan en el sostén de los dientes del maxi-

lar y la mandíbula, puede dividirse en dos partes: la primera constituida por cemento, el ligamento periodontal y por el hueso alveolar, y la segunda por la encía<sup>(10)</sup>.

Entre los tejidos de soporte del diente encontramos el complejo cemento - ligamento periodontal - hueso alveolar. El ligamento periodontal (LP) es un tejido conectivo que se interpone entre la superficie radicular del diente y la pared de la cavidad alveolar ocupando el espacio periodontal<sup>(11)</sup>, responde específicamente a las lesiones quirúrgicas y traumáticas así como también a las agresiones bacterianas, y su principal función consiste en soportar al diente en su alvéolo durante la masticación. El límite anatómico del LP son las fibras principales ubicadas más cervicalmente (Fibras de Sharpey), que se insertan en el cemento y el hueso. Los *cementoblastos* forman la matriz orgánica del cemento, las fibras colágenas intrínsecas y la sustancia fundamental; mientras que las fibras colágenas extrínsecas (las fibras de Sharpey) son producidas por los fibroblastos del LP. Los *fibroblastos periodontales*, las células predominantes en el LP, están ubicados paralelamente a las fibras de Sharpey y envuelven a los haces de fibras principales. Esta intrincada relación entre los fibroblastos y las fibras de Sharpey posiblemente sea relevante para el rápido remodelado del LP y para la pronta cicatrización después de la lesión. Las células mesenquimatosas indiferenciadas (células progenitoras) se hallan en torno a los vasos y desempeñan un papel importante en el restablecimiento de las lesiones del LP. Las fibras colágenas del LP (fibras de Sharpey), en su recorrido desde el cemento hasta el hueso alveolar, atraviesan todo el espacio periodontal variando la orientación, la cantidad y el patrón de inserción, estructurando así el LP. Los *osteoblastos* revisten la pared o lámina alveolar, los espacios medulares y los conductos de Havers y son los responsables de la formación de nuevo hueso alveolar; participan junto a los osteoclastos en la remodelación ósea, particularmente activa en el hueso alveolar<sup>(12)</sup>.

El proceso alveolar es la porción de los maxilares que contiene los receptáculos o alvéolos para los

dientes, y se clasifica en cortical o trabecular. El hueso cortical forma una masa densa, sólida, mientras que el hueso trabecular es un entramado de trabéculas óseas aisladas que rodea al tejido blando de la médula ósea. Una delgada capa de hueso cortical contornea el fondo del alvéolo y proporciona inserción a algunas fibras principales del LP. En las superficies vestibular y linguopalatina del alvéolo hay capas más anchas de hueso cortical, que constituyen las llamadas láminas alveolares interna y externa. Entre estas láminas de hueso cortical se encuentra una cantidad variable de hueso trabecular. La capa compacta de hueso que rodea al alvéolo aparece como una densa línea blanca, la cual debido a su elevada radioopacidad recibe el nombre de lámina dura, desarrolla un papel importante en la función de soporte del diente por ser en la que se insertan los haces de fibras del ligamento periodontal; su discontinuidad indica la presencia de patología bien sea en la estructura dentaria o en el parodonto<sup>(13)</sup>. La lámina dura junto con las láminas externas se encuentran en la cresta alveolar, usualmente 1,5 a 2 mm por debajo del nivel de la unión cemento-adamantina del diente que aloja. La tabla cortical consta de capas superficiales de hueso laminar, de fibras delgadas, apoyado en un hueso haversiano compacto, de espesor variable. El hueso trabecular o esponjoso, que ocupa la parte central del proceso alveolar, también está compuesto de hueso laminar de fibras finas de origen membranoso, con sistemas de Havers en las trabéculas más grandes<sup>(14, 15)</sup>.

Las células (osteoprogenitoras, osteoblastos, osteocitos, osteoclastos, células bordeantes óseas) funcionan de forma coordinada remodelando el tejido óseo<sup>(16)</sup>. En la remodelación ósea, las células osteoprogenitoras dan origen a los osteoblastos para la aposición ósea, los cuales quedan atrapados en su propia secreción y se incorporan a la matriz extracelular en forma de osteocitos; en el mismo proceso las grandes células multinucleadas denominadas osteoclastos son las responsables de la resorción ósea. En momentos donde no ocurra remodelación ósea en la edad adulta, las células bordeantes u osteoli-

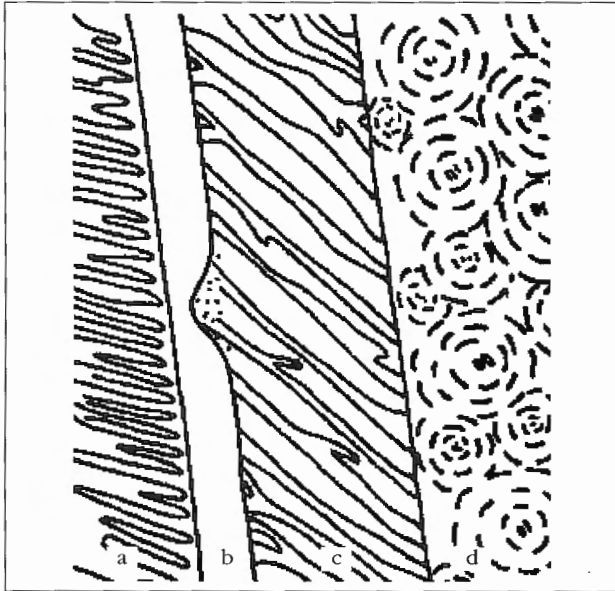
mitantes aparecen en la superficie ósea en forma de osteoblastos inactivos, y tienen como función principal delimitar la superficie ósea y probablemente participar en la osteoformación<sup>(15)</sup>.

### SECUELAS CAUSADAS POR LA AVULSIÓN EN EL LIGAMENTO PERIODONTAL

Tras la descripción inicial de Andreasen<sup>(17)</sup>, numerosos autores coinciden en describir tres tipos de secuelas de la avulsión: reabsorción superficial, reabsorción inflamatoria y anquilosis.

La **reabsorción superficial**: está constituida por pequeñas cavidades de reabsorción en la superficie del cemento alcanzando la capa de dentina, acompañadas de una reacción inflamatoria del ligamento periodontal<sup>(18)</sup> (Fig. 1). La lesión de las células del ligamento periodontal en la superficie radicular puede deberse al propio trauma de la extracción, a la eliminación física o a la desecación del ligamento periodontal<sup>(12)</sup>. Radiográficamente, este tipo de lesión no es apreciable debido a su pequeño tamaño, sin embargo puede ser observada histológicamente una semana después del reimplante. La reabsorción superficial es considerada como parte del proceso de reparación de los tejidos afectados, llevada a cabo por las células del tejido normal adyacente del LP<sup>(3)</sup>, de forma que las pequeñas cavidades de reabsorción inicial con defectos moderados a nivel de la dentina son espontáneamente reparadas por deposición de nuevo cemento<sup>(22)</sup>.

La **reabsorción inflamatoria**: es un proceso progresivo que está frecuentemente asociado a la reimplantación dentaria<sup>(3)</sup>. Resultado de la lesión de la capa más interna del ligamento periodontal y posiblemente del cemento, provoca un profundo ataque osteoclástico a la superficie radicular que llega a exponer los túbulos dentinarios (Fig. 2). Radiográficamente, podrán ser observadas áreas radiolúcidas redondeadas que penetran hasta la dentina<sup>(12)</sup>. Los dientes que experimentan reabsorción inflamatoria pueden presentar una completa reabsorción de la estructura



**Figura 1.** Reabsorción superficial. a) Túbulos dentinales. b) Cemento. c) Espacio de ligamento periodontal. d) Hueso alveolar.



**Figura 2.** Reabsorción inflamatoria. a) Túbulos dentinales. b) Cemento. c) Espacio de ligamento periodontal. d) Hueso alveolar.

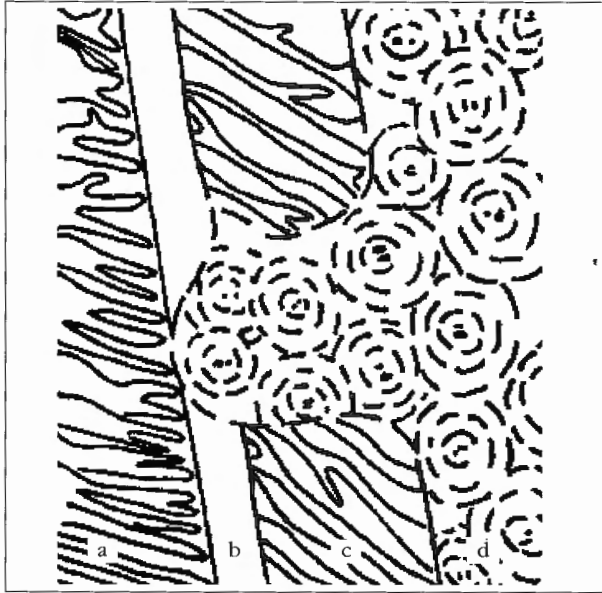
dental, alcanzando ésta la pulpa por vía de los túbulos dentinarios. Si no se lleva a cabo el tratamiento endodóntico del diente reimplantado, los túbulos dentinarios acaban comunicando con una pulpa necrótica infectada, con lo que los productos tóxicos liberados del tejido necrótico pulpar pasan del conducto al espacio del ligamento periodontal realimentando la reabsorción inflamatoria<sup>(16)</sup>. Esta reacción conlleva la rápida pérdida de la estructura radicular, por lo cual se recomienda la pronta terapia del canal radicular<sup>(12, 20)</sup>.

La **anquilosis dentoalveolar**: constituye la más frecuente complicación en el reimplante dental<sup>(1)</sup>. Suele ocurrir cuando amplias áreas del ligamento periodontal se pierden o quedan afectadas durante la avulsión. El proceso de cicatrización se inicia desde la zona alveolar depositándose nuevo hueso, y produciéndose la fusión entre el diente y el alveolo<sup>(19)</sup> (Fig. 3). La reabsorción de reemplazo o anquilosis incorpora la raíz en el proceso normal de remodelación del alvéolo y ésta es reemplazada por hueso. Los osteoclastos no suelen distinguir entre hueso,

dentina o cemento<sup>(12)</sup>. Radiográficamente la anquilosis se observará como una obliteración del espacio del ligamento periodontal, y podrá demostrarse histológicamente al cabo de dos semanas del reimplante<sup>(17)</sup>. Estudios realizados sobre la remoción mecánica de todo o parte del ligamento periodontal antes del reimplante dental han demostrado que este procedimiento produce la anquilosis dentoalveolar<sup>(3,20,23)</sup>. Actualmente no existe un tratamiento para la anquilosis, que puede ocasionar complicaciones en el crecimiento y desarrollo normal de hueso en pacientes jóvenes, resultando serios problemas de maloclusión<sup>(23)</sup>.

## CURACIÓN TRAS LA REIMPLANTACIÓN DENTARIA

Al producirse la lesión en el compartimiento tisular del LP próximo a la superficie radicular, nuevo tejido repoblará la zona dañada. Durante ese proceso usualmente se produce además, una reabsor-



**Figura 3.** Anquilosis dentoalveolar a) Túbulo dentinales. b) Cemento. c) Espacio de ligamento periodontal. d) Hueso alveolar.

ción osteoclástica en áreas de la pared alveolar. No obstante, esta reabsorción se detiene más adelante, y la cavidad de reabsorción es ocupada por hueso neoformado. En este mismo proceso, nuevas fibras principales quedan ancladas en la pared alveolar nuevamente formada<sup>(12)</sup>.

La reabsorción radicular está frecuentemente asociada a la reimplantación de dientes avulsionados<sup>(12, 17)</sup>. Es un proceso progresivo que actúa como resultado de lesiones a nivel del ligamento periodontal y que genera un ataque osteoclástico sobre la raíz dentaria<sup>(12)</sup>. Andreasen y Hjorting-Hansen fueron los primeros en clasificar el proceso de reabsorción asociado a los dientes reimplantados<sup>(3, 17, 18)</sup>. Basándose en el examen radiográfico e histológico, propusieron tres categorías: reabsorción superficial, reabsorción de reemplazo o anquilosis y reabsorción inflamatoria. El desarrollo del tipo de reabsorción depende del grado de deterioro del periodonto en el momento de la avulsión<sup>(19)</sup> y de la vitalidad de las células del LP remanente en la superficie radicular.

El proceso de reabsorción dental implica una com-

pleja interacción entre células inflamatorias, células de reabsorción, y estructuras de los tejidos duros. Esta patología es frecuentemente difícil de predecir, diagnosticar y tratar; las células claves envueltas en el proceso de reabsorción de los tejidos duros son las de tipo clástico, entre las que se incluyen los osteoclastos y odontoclastos<sup>(20)</sup>.

El proceso de curación del ligamento periodontal de los dientes reimplantados depende del potencial de cicatrización celular<sup>(3, 17)</sup>. Cuando éste es lesionado, se inicia una cicatrización de heridas competitiva entre células derivadas de la médula ósea para la formación ósea, y células derivadas del LP para la formación de nuevas fibras periodontales y cemento<sup>(12)</sup>. Según la descripción de Andreasen<sup>(4)</sup> una vez realizado el reimplante, se producirá la formación de un coágulo en el ligamento periodontal entre el alvéolo y el diente reimplantado. Al cabo de 3 a 4 días el espacio antes ocupado por el ligamento periodontal es obliterado por tejido conjuntivo joven que constituye el tejido de granulación, reemplazando al tejido periodontal y reabsorbiendo los tejidos dentales duros y el hueso. Al cabo de unos días el tejido de granulación inicial es sustituido por tejido conectivo y después de una semana puede observarse el desarrollo de hueso en la base del alvéolo. Dos semanas después se han desarrollado nuevas fibras colágenas y cuatro semanas después del reimplante se observa una restauración completa del LP. Después de seis semanas el alvéolo está ocupado por hueso inmaduro; y dentro de los siguientes dos a tres meses este hueso habrá madurado y formado trabéculas. Su maduración se habrá completado luego de tres a cuatro meses<sup>(12)</sup>.

Como consecuencia de la agresión del LP, se presenta un proceso de reabsorción inicial que debe ser controlado a tiempo para evitar mayores complicaciones. Para la prevención o tratamiento de la reabsorción progresiva de los tejidos dentales y para preservar la normalidad de los tejidos circundantes luego de la avulsión, es importante realizar el inmediato reimplante, la extirpación de la pulpa y la subsiguiente y pronta terapia del canal radicular. El éxito

28 o fracaso final del tratamiento puede depender únicamente del protocolo de la terapia endodóntica implementada<sup>(21)</sup>.

## PROTOSCOLOS PARA EL TRATAMIENTO DEL DIENTE AVULSIONADO

**Medios de transporte y conservación:** A pesar de que clínicamente se controlan todos los aspectos de la manipulación del diente avulsionado, el manejo del diente antes de su llegada al consultorio odontológico está fuera del control del profesional<sup>(3)</sup>. La reimplantación inmediata es el tratamiento de elección para los dientes avulsionados, sin embargo este no es siempre posible; y se ha demostrado que su éxito depende del mantenimiento de la vitalidad de las células del ligamento periodontal de la superficie radicular<sup>(24-26)</sup>. El pronóstico de los dientes avulsionados depende del estado del ligamento periodontal; según Donaldson y cols.<sup>(27)</sup> el almacenamiento de la pieza avulsionada en condiciones secas por más de 15 minutos produce marcados efectos de reabsorción. Si el diente no puede ser reimplantado de inmediato, debe mantenerse la vitalidad del ligamento periodontal en un medio de transporte acondicionado hasta el momento del reimplante para disminuir la incidencia de reabsorción radicular<sup>(28, 29)</sup>. Los medios de conservación sugeridos en orden de preferencia son; la leche, la saliva (bien sea introduciendo la pieza en el vestíbulo de la boca del paciente o en un container con saliva), solución salina fisiológica, y agua<sup>(30, 31)</sup>. Esta última es considerada el peor medio de conservación debido a que su hipo-tonicidad causa una rápida lisis celular incrementando el proceso inflamatorio<sup>(28,31,32)</sup>. La leche es capaz de preservar la vitalidad de las células del ligamento periodontal hasta por 12 horas, debido a su osmolaridad y a la presencia de factores de crecimiento<sup>(24)</sup>, y se ha demostrado que su uso a una temperatura de 4°C para almacenar la pieza avulsionada produce mejores resultados que su uso a temperatura ambiente<sup>(33)</sup>. Existen además otras soluciones elaboradas especialmente

para la conservación y transporte de los dientes avulsionados capaces de mantener durante extensos periodos de tiempo la vitalidad del ligamento periodontal como la Solución Balanceada de Hank's (HBSS) la cual disminuye significativamente la reabsorción<sup>(34)</sup> o el Viaspan®, que han sido recomendadas por la Asociación Americana de Endodoncia<sup>(29)</sup>, pero que generalmente no se encuentran al alcance del paciente en el momento del accidente<sup>(31, 35)</sup>. Recientes investigaciones han demostrado incluso que el uso de la solución de Hank's como medio de conservación con un agregado de 1 mM de Alendronato, puede provocar resultados estadísticamente superiores en la cicatrización de la superficie radicular del diente reimplantado a causa de la inhibición de la actividad osteoclástica<sup>(36)</sup>.

**Tratamiento pre-reimplante:** Inicialmente debe realizarse un examen clínico del alvéolo para comprobar si está intacto y es adecuado para el reimplante. Si el alvéolo presentase alguna contusión o fractura, debe ser inmediatamente reperfilado con la ayuda de instrumentos no afilados<sup>(12, 31)</sup>. Las sustancias extrañas o la posible contaminación presente en el alvéolo o en la raíz debe ser cuidadosamente eliminada con un chorro de solución salina, tomando siempre el diente por la corona<sup>(37)</sup>. Cuando el diente ha estado por mucho tiempo fuera del alvéolo (más de 60 min) y en condiciones no óptimas, se recomienda eliminar por completo el tejido periodontal necrótico y almacenar el diente en soluciones con pH neutro (soluciones fluoradas) por un mínimo de cinco minutos para hacer a la raíz más resistente a la reabsorción radicular<sup>(12,37-40)</sup>. Otros aspectos deben ser también tomados en cuenta: a pesar de que investigaciones anteriormente realizadas indicaron que la remoción del coágulo antes de la reimplantación no influencia en la cicatrización periodontal de los dientes reimplantados<sup>(41)</sup>, éste debe ser eliminado antes del reimplante sin curetear el alvéolo, para preservar la vitalidad de los tejidos. Actualmente se recomienda su remoción con solución salina para facilitar la completa reposición, evitar ejercer presión a nivel del ligamento periodontal y mejorar así la cicatriza-

ción<sup>(12,37)</sup>. En caso de dientes avulsionados con ápice abierto, se ha recomendado su almacenamiento en doxiciclina durante cinco minutos antes del reimplante, para estimular la revascularización<sup>(31,42,43)</sup>, o bien seguir recientes recomendaciones basadas en datos experimentales, con la aplicación de Emdogain®, un derivado de matriz del esmalte, sobre la superficie radicular y en el interior del alvéolo antes del reimplante, para provocar la formación de nuevo tejido periodontal y prevenir o retrasar el proceso de anquilosis<sup>(44-48)</sup>.

**Reimplante:** El pronóstico del diente avulsionado se relaciona de forma directa con el mínimo tiempo extra-oral<sup>(49, 50)</sup>, la reimplantación inmediata influye directamente y de forma favorable en los resultados del tratamiento. Cuando el alvéolo se encuentre en las condiciones adecuadas y libre de contaminación, puede iniciarse el reimplante. Es importante su manipulación antes del reimplante para evitar lesiones adicionales de la membrana periodontal<sup>(12, 51)</sup>. El reimplante debe realizarse sin utilización de anestesia, especialmente si el paciente es llevado rápidamente a la consulta dental; sólo en algunos casos es conveniente el uso de anestesia local para posibilitar la preparación del alvéolo y la reposición del diente<sup>(52)</sup>. El diente debe ser cuidadosamente recolocado en el alvéolo, con la utilización de una presión digital a nivel incisal<sup>(12)</sup>. En caso de encontrar resistencia durante la reimplantación, es preciso retirar el diente, almacenarlo nuevamente en el medio de transporte y reexaminar el alvéolo en busca de fragmentos óseos sueltos. Si no se pudiese localizar el obstáculo para la perfecta reubicación del diente dentro del alvéolo, es conveniente aceptar una reubicación incompleta sin forcejear y de este modo evitar lesiones a nivel del ligamento periodontal; según Andreasen la reubicación incompleta no solo no impide la cicatrización periodontal, sino que además el espacio existente entre la pared alveolar y el diente favorece la reparación del ligamento periodontal<sup>(12)</sup>.

**Ferulización:** A pesar de que estudios histológicos realizados sobre el efecto de la ferulización en dientes permanentes reimplantados afirman que ésta

no mejora la cicatrización de los tejidos periodontales<sup>(53)</sup>, los protocolos más recientes recomiendan su aplicación durante 7-10 días para proporcionar estabilidad al diente reimplantado y permitir el inicio del proceso de cicatrización<sup>(37, 52)</sup>. La fijación del diente a otros vecinos no debe realizarse de forma rígida debido a que se ha observado que la formación de fibras colágenas disminuye por la poca tensión transmitida y favorece el proceso de anquilosis<sup>(12,54,55)</sup>. En caso de ocurrir la avulsión acompañada de fracturas alveolares, se recomienda un período mayor de ferulización, hasta de 4-8 semanas<sup>(31)</sup>.

**Antibióticos:** La administración sistémica de antibióticos tras el reimplante impide la invasión bacteriana a la pulpa necrótica y reduce la reabsorción radicular<sup>(56)</sup>. Recientes investigaciones<sup>(57)</sup> han demostrado que la reabsorción inflamatoria no se produce después de la antibióticoterapia, quedando básicamente intacta la superficie del cemento, obteniéndose una completa curación. Se recomienda utilizar las dosis terapéuticas habituales de Penicilina inmediatamente del reimplante<sup>(37)</sup>. En casos de alta contaminación de la pieza avulsionada, puede ser preciso aplicar además la vacuna del tétanos<sup>(12, 52)</sup>.

**Tratamiento endodóntico:** El tratamiento endodóntico inmediato antes del reimplante está contraindicado por el riesgo de mayor lesión que puede producirse a nivel radicular<sup>(3)</sup>. Se recomienda llevarlo a cabo algún tiempo después del reimplante para controlar la infección y minimizar el tiempo extraoral, excepto que el diente tenga ápice cerrado y haya estado en condiciones secas por más de 60 minutos. En este caso el tratamiento puede realizarse extraoralmente antes del reimplante, con el mayor grado de asepsia posible<sup>(31, 52)</sup>. De forma general el tratamiento comporta la realización de la pulpectomía, la medicación del canal radicular, y la obturación del mismo. La extirpación pulpar se lleva a cabo generalmente de 7 a 14 días después del reimplante, basándose en las observaciones realizadas por Andreasen, quien demostró histológicamente las características de reabsorción inflamatoria a los 7 días después del reimplante sin haber realizado un tratamiento

Y. Greco Machado  
 P. Carvalho Lobato  
 J.A. García Molina  
 M.C. Pilipili  
 V. Lozano de Luaces  
 I. Serra Renom  
 M.C. Manzanares Céspedes

30 endodóntico<sup>(12)</sup>. La mayoría de los protocolos recomiendan el retraso del tratamiento del conducto radicular en dientes inmaduros que hayan permanecido fuera de boca en un medio adecuado por un breve tiempo extraoral, en un esfuerzo para que se produzca la revascularización<sup>(31,52,58)</sup>. Al contrario, si el diente con ápice abierto ha permanecido por un largo período extraoral y en condiciones secas, su pronóstico se torna negativo, según Barrett y Keñny<sup>(9)</sup>: la reabsorción progresa rápidamente en conductos radiculares muy abiertos. Para la medicación del canal radicular, se recomienda especialmente la utilización de Hidróxido de Calcio en pasta, que por su naturaleza alcalina y propiedades antimicrobianas inhibe las bacterias del canal radicular e interviene en la prevención y reparación de los defectos de reabsorción inflamatoria, minimizando un posible proceso de re-infección<sup>(59-61)</sup>. En dientes inmaduros no vitales, el Hidróxido de Calcio induce la formación de la barrera de tejido duro, produce la inhibición de las células clásticas a nivel radicular y es capaz de difundir a través de los túbulos dentinales expuestos<sup>(58, 62)</sup>. Hasta ahora su uso es referido por el Consejo Americano de Endodoncistas como medicamento de elección de los canales radiculares en casos no vitales<sup>(63)</sup>. Sin embargo, a pesar de que se afirma que su colocación en el canal radicular por largo período mejora significativamente la reparación de los tejidos afectados<sup>(64)</sup>, y especialmente en ápices abiertos donde debe permanecer en el conducto radicular varios meses para la formación de la barrera radicular<sup>(65)</sup>, recientes estudios han demostrado que su permanencia en el conducto por largo tiempo provoca riesgos de fractura al presentarse alteraciones y debilidad en la estructura del tejido dentario<sup>(66)</sup>, y un incremento de las reabsorciones de sustitución o anquilosis<sup>(67-69)</sup>. En la actualidad, el Comité de Tratamiento de los Dientes Avulsionados de la Asociación Americana de Endodoncia recomienda llevar a cabo un tratamiento con Hidróxido de Calcio por sólo 7 días antes de la obturación<sup>(64)</sup> de acuerdo con recientes investigaciones que demuestran que es un período suficiente para la eficaz eliminación de bacterias y

completa remoción de los escombros de tejido remanentes de la instrumentación endodóntica<sup>(70-72)</sup>. Sin embargo en casos en que la terapia radicular es iniciada en un tiempo superior a dos semanas después del trauma, en presencia de una amplio desarrollo bacteriano, la retención del Hidróxido de Calcio por extensos períodos de tiempo en el canal radicular puede brindar mejores resultados. En caso de que existan defectos a nivel del cemento radicular, el Hidróxido de calcio puede difundir mediante los túbulos dentinarios hacia el espacio periodontal ocasionando lesiones celulares favoreciendo la anquilosis, por ello debe ser colocado en el conducto radicular una vez haya comenzado el proceso de cicatrización<sup>(73)</sup>.

La utilización de otros medicamentos en el tratamiento endodóntico ha sido también recomendada para inhibir la reabsorción radicular en dientes reimplantados. Resultados de diferentes investigaciones aseguran que pastas corticosteroides-antibióticas (Ledermix®) inhiben satisfactoriamente la reabsorción inflamatoria y el proceso de anquilosis<sup>(74, 75)</sup>, e incluso que su utilización es más efectiva que el Hidróxido de Calcio en la respuesta curativa de los tejidos periodontales<sup>(76)</sup>.

Cierto tiempo después de la medicación, una vez el canal radicular aparezca asintomático y la lámina dura intacta en la superficie radicular, el hidróxido de calcio puede ser reemplazado por gutapercha para la obturación definitiva<sup>(31)</sup>; en caso de ápice abierto en que no se haya producido la revascularización después de tres meses de espera, es necesario el tratamiento endodóntico siguiendo las recomendaciones para la apexificación. Recientes investigaciones han demostrado en el proceso de apexificación, que el uso de Mineral Trioxide Aggregate (MTA) una vez desinfectado el canal radicular de dientes permanentes inmaduros con Hidróxido de Calcio, es de mayor eficacia para el completo cierre apical<sup>(77)</sup>.

Los traumatismos dentales muy raramente son manejados en primera instancia por personal odontológico, y suelen ocurrir en presencia de personas que desconocen el adecuado manejo para un



diente avulsionado (maestros, entrenadores deportivos, etc), poniendo fácilmente en peligro la vitalidad de los tejidos dentales. Por ello, resulta de gran importancia difundir entre estas personas y los profesionales dentales la información precisa para el manejo de un diente traumatizado, y la importancia de la misma para el pronóstico del diente afectado. Es importante resaltar que los dientes avulsionados se pueden preservar, y que un paso inicial necesario para el tratamiento efectivo es la reimplantación inmediata por el mismo paciente o sus

acompañantes en caso de que sea posible, lo que mejoraría significativamente la cicatrización y el pronóstico de los tejidos alterados por la avulsión. Si ello no fuese posible, el diente avulsionado tendrá que ser ubicado en la cavidad oral entre los labios y la encía siempre que el paciente esté consciente, de modo que no pueda producirse la deglución accidental, o bien almacenarlo en un adecuado medio de transporte y conservación hasta su llegada al consultorio odontológico para continuar un correcto tratamiento.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Vandéras AP, Papagiannoulis L. Incidence of dentofacial injuries in children: a 2 year longitudinal study. *Endod Dent Traumatol* 1999;**15**:235-238.
2. (IADT) The International Association of Dental Traumatology Guidelines for the evaluation and management of traumatic dental injuries. *Dent Traumatol* 2001;**17**:49-52.
3. Barret EJ, Kenny DJ. Avulsed permanent teeth: a review of the literature and treatment guidelines. *Endod Dent Traumatol* 1997; **13**:153-163.
4. Andreasen JO. *Lesiones traumáticas de los dientes*. 2ª Edición. Editorial Labor S.A. España, 1980.
5. Cohen S, Burns R. *Los caminos de la pulpa. En lesiones Traumáticas*. Editorial Médica Panamericana 4ta Edición. Buenos Aires. 1990.
6. Andreasen JO. Etiology and pathogenesis of traumatic dental injuries: a clinical study of 1298 cases. *Scand J Dent Res* 1970; **78**:329.
7. Grossman LI, Ship II. Survival rate of replanted teeth. *Oral Surg* 1970;**29**:899.
8. Luz J, Di Mase F. Incidence of dentoalveolar injuries in hospital emergency room patients. *Endod Dent Traumatol* 1994;**10**:188-190.
9. Andreasen JO, Borum MK, Jacobsen HL, Andreasen FM. Replantation of 400 avulsed permanent incisors. I. Diagnosis of healing complications. *Endod Dent Traumatol* 1995;**11**:51-58.
10. Katchburian E, Arana V. *Histología e Embriología Oral*. Texto - Atlas - Correlações Clínicas. Edit. Médica Panamericana. Guanabara-Koogan, São Paulo 1999.
11. Fonzi L. *Anatomia funzionale e clinica dello splancnocranio*. Edit Ermes, Milano 2000.
12. Andreasen JO. *Reimplantación y trasplante en Odontología*. Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires Argentina 1992.
13. Fonzi L, Garberoglio R, Zeroli C. *Anatomía microscópica del diente e del parodontio*. Con correlazioni clinico- funzionali. Testo-Atlante. Edit. Piccin - Padova 1991.
14. Cate T. *Histología Oral*. 2ª Edición. Editorial Médica Panamericana. Argentina 1986.
15. Chimenos E. *La historia clínica en odontología*. Barcelona-España. Masson S.A 1999.
16. Gómez de Ferraris M, Campos Muñoz A. *Histología y Embriología Bucodental*. Editorial Médica Panamericana. España 1999.
17. Andreasen JO, Hjorting-Hansen E. Replantation of teeth. I. Radiographic and clinical study of 110 human teeth replanted after accidental loss. *Acta Odontol Scand* 1966;**24**:263-86.
18. Andreasen JO, Hjorting-Hansen E. Replantation of teeth. II. Histological study of 22 replanted anterior teeth in humans. *Acta Odontol Scand* 1966;**24**:287-306.
19. Tronstad L. Root resorption-etiology, terminology and clinical manifestations. *Endod Dent Traumatol* 1988;**4**:241-252.
20. Ne R, Witherspoon D, Gutmann J. Tooth resorption. *Quintessence Int* 1999;**30**:9-25.
21. Trope M, Yesilsoy C, Koren L, Moshonov J, Friedman S. Effect of different endodontic treatment protocols on periodontal repair and root resorption of replanted dog teeth. *Journal of Endodontics* 1992;**18**:492-496.
22. Pettini F, Pettini P. Root resorption of replanted teeth: an SEM study. *Endod Dent Traumatol* 1998;**14**:144-149.
23. Lindskog S, Pierce AM, Blomlöf L, Hammarström L. The role of necrotic periodontal membrane in cementum resorption and ankylosis. *Endod Dent Traumatol* 1985;**1**:96-101.
24. Olson B, Mailhot J, Anderson R, Schuster J, Weller R. Comparison of various transport media on human periodontal ligament cell viability. *Journal of Endodontic* 1997;**23**:676-679.
25. Kandemir S, Alpoz E, Caliskan M, Alpoz A. Complete replacement resorption after replantation of maxillary incisors: report of case. *J Clin Pediatr Dent* 1999;**23**:343-346.
26. 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**:43-53.

Y. Greco Machado  
 P. Carvalho Lobato  
 J.A. García Molina  
 M.C. Pilipili  
 V. Lozano de Luaces  
 I. Serra Renom  
 M.C. Manzanares Céspedes

27. Donaldson M, Kinirons M. Factors affecting the time of onset of resorption in avulsed and replanted incisor teeth in children. *Dental Traumatology* 2001;**17**:205-209.
28. Blomlof L. Milk and Saliva as possible storage media for traumatically exarticulated teeth prior to replantation. *Swed Dent J* 1981; (suppl. 8):5-23.
29. Hupp J, Mesaros S, Aukhil I, Trope M. Periodontal ligament vitality and histologic healing of teeth stored for extended periods before transplantation. *Endod Dent Traumatol* 1998;**14**:79-83.
30. Hiltz J, Trope M. Vitality of human lip fibroblasts in milk, Hanks Balanced Salt Solution and Viaspan storage media. *Endod Dent Traumatol* 1991;**7**:69.
31. Trope M. Clinical management of the avulsed tooth: present strategies and future directions. *Dental Traumatology* 2002;**18**:1-11.
32. Soder P, Otteskog P, Andreassen J, Modere T. The effect of drying on viability of periodontal membrane. *Scand J Dent Research* 1977;**85**:164-168.
33. Lekic P, Kenny D, Moe HK, Barret E, McCulloch CAG. Relationship of clonogenic capacity to plating efficiency and vital staining of human periodontal ligament cells: implications for tooth replantation. *J Periodontal Res* 1996;**31**:294-300.
34. Kransner P. Modern treatment of avulsed teeth by emergency physicians. *American Journal of Emergency Medicine* 1994;**12**:241-246.
35. 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**:183-188.
36. Levin L, Bryson EC, Caplan D, Trope M. Effect of topical alendronate on root resorption of dried replanted dog teeth. *Dent Traumatol* 2001;**17**:120-126.
37. (IADT) The International Association of Dental Traumatology Guidelines for the evaluation and management of traumatic dental injuries. *Dental Traumatol* 2001;**17**:193-196.
38. Selving KA, Bjorvantr K, Claffey N. Effect of stannous fluoride and tetracycline on repair after delayed replantation of root planed teeth in dogs. *Acta Odontol Scand* 1990;**48**:107-112.
39. Selving KA, Bjorvantr K, Boble G, Wikesjo UME. Effect of stannous fluoride and tetracycline on repair after delayed replantation of root planed teeth in dogs. *Scand J Dent Res* 1992;**100**:200-203.
40. Duggal MS, Russell JL, Patterson SA. Replantation of avulsed permanent teeth with avital periodontal ligaments: case report. *Endod Dent Traumatol* 1994;**10**:282-285.
41. Andreassen JO. The effect of removal of the coagulum in the alveolus before replantation upon periodontal and pulpal healing of mature permanent incisors in monkeys. *Int J Oral Surg* 1980;**9**:458-461.
42. Yanpiset K, Trope M. Pulp revascularization of replanted immature dog teeth after different treatment methods. *Endod Dent Traumatol* 2000;**16**:211-217.
43. Cvek M, Cleaton-Jones J, Austin J, Kling M, Lownie J, Fatti P. Effect of topical application of doxycycline on pulp revascularization and periodontal healing in reimplanted monkey incisors. *Endod Dent Traumatol* 1990;**6**:170-176.
44. Iqbal M, Bahamas N. Effect of enamel matrix derivative Emdogain® upon periodontal healing after replantation of permanent incisors in Beagle dogs. *Dent Traumatol* 2001;**17**:36-46.
45. Kenny D, Barret E, Johnston D, Sigal M, Tenenbaum H. Clinical Management of Avulsed Permanent Incisors Using Emdogain: Initial Report of an Investigation. *J Can Dent Assoc* 2000;**66**:21.
46. Gestrelus S, Andersson C, Johansson A, Persson E, Brodin A, Rydhag L y cols. Formulation of enamel matrix derivative for surface coating: kinetics and cell colonization. *J Clin Periodontol* 1997;**24**:678-84.
47. Filipi A, Phol Y, Von Arx T. Treatment of replacement resorption with Emdogain – a prospective clinical study. *Dent Traumatol* 2002;**18**:138-143.
48. Filipi A, Phol Y, Von Arx T. Treatment of replacement resorption with Emdogain - preliminary results after 10 months. *Dent Traumatol* 2001;**17**:134-138.
49. Andreassen JO, Borum M, Jacobsen H, Andreassen F. Replantation of 400 avulsed permanent incisors. 4. Factors related to periodontal ligament healing. *Endod Dent Traumatol* 1995;**11**:76-89.
50. Andersson L, Bodin I. Avulsed human teeth replanted within 15 minutes – a long term clinical follow-up study. *Endod Dent Traumatol* 1990;**6**:37-42.
51. Andreassen JO, Andreassen FM. *Textbook and colour atlas of traumatic injuries to the teeth*. Copenhagen: Munksgaard 1994.
52. Gregg TA, Boyd TH. Treatment of avulsed permanent teeth in children. UK national clinical guidelines in pediatric dentistry. *International Journal of Paediatric Dentistry* 1998;**8**:75-81.
53. Andreassen JO. The effect of splinting upon periodontal healing after replantation of permanent incisors in monkeys. *Acta Odont Scand* 1975;**33**:313-323.
54. Berude J, Hicks M, Sauber J Li S. Resorption after physiological and rigid splinting of replanted permanent incisors in monkeys. *J Endod* 1988;**14**:392-400.
55. Linskog S, Blomlof L, Hammarstrom L. Cellular colonization of denuded root surfaces in vivo. *Journal of Clinical Periodontology* 1987;**14**:390-395.
56. Abbott PV, Hume WR, Pearman JW. Antibiotics and endodontics. *Australian Dental Journal* 1990;**35**:50-60.
57. Sae-Lim V, Wang CY, Choi CW, Trope M. The effect of systemic tetracycline on resorption of dried replanted dog's teeth. *Endod Dent Traumatol* 1998;**14**:127-132.
58. Barnett F. The role of endodontics in the treatment of luxated permanent teeth. *Dental Traumatology* 2002;**18**:47-56.
59. Sigurdsson A, Stancill R, Madison S. Intracanal placement of Ca(OH)<sub>2</sub>: A comparison of Techniques. *Journal of Endodontics* 1992;**18**:367-370.
60. Katebzadeh N, Hupp J, Trope M. Histological Periapical repair after Obturation of Infected Root Canals in Dogs. *Journal of Endodontics* 1999;**25**:364-368.
61. Foreman P, Barnes I. A Review of Calcium Hydroxide. *International Endodontic Journal* 1990;**23**:283-297.
62. Cvek M. Prognosis of luxated non-vital maxillary incisors tre-

- ated with calcium hydroxide and filled with gutta-percha. A retrospective clinical study. *Endod Dent Traumatol* 1992;**8**:45-55.
63. Gatewood R, Himel V, Dorn S. Treatment of the Endodontic emergency: a decade later. *J Endodon* 1990;**16**:284-91.
64. Trope M, Moshonov J, Nissan R, Buxt P, Yesilsoy C. Short vs. long term calcium hydroxide treatment of established inflammatory root resorption in replanted dog teeth. *Endod Dent Traumatol* 1995;**11**:124-128.
65. Kleier D, Barr E. A study of endodontically apexified teeth. *Endod Dent Traumatol* 1991;**7**:112-7.
66. Andreasen JO, Farik B, Munksgaard E. Long-term calcium hydroxide as a root canal dressing may increase risk of root fracture. *Dental Traumatology* 2002;**18**:134-137.
67. Lengheden AB, Blomlöf L, Lindskog S. Effect of immediate calcium hydroxide treatment and permanent root-filling on periodontal healing in contaminated replanted teeth. *Scand J Dent Res* 1990;**99**:139-46.
68. Lengheden AB, Blomlöf L, Lindskog S. Effect of delayed calcium hydroxide treatment on periodontal healing in contaminated replanted teeth. *Scand J Dent Res* 1990;**99**:147-53.
69. Andreasen JO, Borum MK, Jacobsen HL, Andreasen FM. Replantation of 400 avulsed permanent incisors. 2. Factors related to pulpal healing. *Endod Dent Traumatol* 1995;**11**:59-68.
70. Sjogren U, Figdor D, Spangberg L, Sundqvist G. The antimicrobial effect of calcium hydroxide as a short-term intracanal dressing. *International Endodontic Journal* 1991;**24**:119-125.
71. Wadachi R, Araki K, Suda H. Effect of Calcium Hydroxide on the Dissolution of Soft Tissue on the Root Canal Wall. *Journal of Endodontics* 1998;**24**:326-330.
72. Nerwich A, Figdor D, Mecer H. Ph Changes in Root Dentin over a 4-Week period following Root Canal Dressing with Calcium Hydroxide. *Journal of Endodontics* 1993;**19**:302-306.
73. Van Waes Hubertus JM, Stockli PW. *Atlas de Odontología Pediátrica*. Masson, España 2002.
74. Pierce A, Lindskog S. The effect of an antibiotic corticosteroid combination on inflammatory root resorption. *J Endod* 1988;**14**:459-464.
75. Vanderas A. Effects of intracanal medicaments on inflammatory resorption or occurrence of ankylosis in mature traumatized teeth: a review. *Endod Dent Traumatol* 1993;**9**:175-84.
76. Thong Y, Mecer H, Saw L. Periodontal response to two intracanal medicaments in replanted monkey incisors. *Dental Traumatology* 2001;**17**:254-259.
77. Shabahang S, Torabinejad M, Boyne P, Abedi H, McMillan P. A comparative study of root end induction using osteogenic protein -1, calcium hydroxide and Mineral Trioxide Aggregate in dogs. *J Endod* 1999;**25**:1-5.