

TRAUMATISMOS DENTALES:
TRATAMIENTO ENDO-PULPAR
DEL DIENTE PERMANENTE
INMADURO

Trabajo final de licenciatura. Curso 1.990-91

ANTONIO M^a ANDREU BORRAS



UNIVERSITAT DE BARCELONA

Biblioteca
Àrea de Ciències de la Salut
CAMPUS DE BELLVITGE

BIBLIOTECA DE LA UNIVERSITAT DE BARCELONA



0701897593

C O N T E N I D O

1. INTRODUCCION	1
2. CLASIFICACION	3
3. DIAGNOSTICO	5
4. FRACTURAS CORONARIAS	13
4.1. F. de esmalte.....	14
4.2. F. de esmalte y dentina.....	16
4.2.1. SIN exposicion pulpar.....	16
4.2.2. CON exposición pulpar.....	25
5. FRACTURAS RADICULARES	36
6. FRACTURAS CORONO-RADICULARES	41
7. LUXACIONES	44
8. AVULSIONES	51
9. TRAT. ENDODONTICO. Apicoformación.....	59
10. ESQUEMA-RESUMEN	69
11. BIBLIOGRAFIA	71

INTRODUCCION

El tratamiento endo-pulpar de los dientes permanentes inmaduros que han sufrido un traumatismo es un tema que como la mayoría de los campos de la odontología ha evolucionado en gran medida en los últimos años, aunque esta evolución no ha sido a expensas de la aparición de nuevos materiales ni de técnicas complejas, sino que ha variado la actitud que debe tomar el odontólogo ante estas lesiones, tanto en lo que se refiere a las pautas de tratamiento como en el tiempo y manera en que se debe actuar frente a este tipo de lesiones. Así como resultado de los estudios realizados en los últimos años se están discutiendo e incluso rebatiendo antiguos dogmas que se tenían sobre las fracturas dentarias tras un traumatismo, por ejemplo, actualmente se considera que no hay ningún signo potognomónico de claudicación pulpar tras un traumatismo dental, y que solo la evolución del proceso nos indicará si el daño pulpar es reversible o irreversible.

Debido a que la eficacia de nuevas pautas de tratamiento de las lesiones traumáticas solo se pueden valorar a largo plazo, es difícil encontrar unos libros de texto actualizados. Por ello, y porque es un tema que considero debe dominar con cierta soltura el odontólogo general, al ser un tipo de lesiones que se pruden con cierta frecuencia y donde el factor tiempo juega un rol importante, ya que se nos van apresentar como situaciones de urgencia y donde el futuro de la pieza o piezas afectadas dependerá, en gran medida del tratamiento que realicemos en un primer momento. Es por lo cual que en el presente estudio se hace una revisión bibliográfica con el fin de sugerir una serie de pautas de tratamiento, basadas en los estudios e investigaciones más recientes, para tratar los tipos de fracturas y lesiones más habituales que se pueden presentar en la clínica diaria. Todos los tratamientos expuestos son razonados y explicada su secuencia para facilitar su realización práctica.

El trabajo se centra en el tratamiento de los dientes permanentes inmaduros porque considero que dentro del tema genérico de las lesiones traumáticas dentales, son estas piezas en las que el profesional está más comprometido y donde es más importante el adoptar un plan de tratamiento correcto. Además, son los niños de 8-10 años los que tienen más riesgo de sufrir un traumatismo dental como lo demuestran las estadísticas, por lo que a estas edades los ápices de las piezas que han erupcionado permanecen todavía abiertos.

CLASIFICACION DE LAS FRACTURAS DENTARIAS

En este apartado voy a presentar dos tipos de clasificaciones, una, la de J. O. Andreasen, que sin lugar a dudas es la más completa y acertada de cuantas hay publicadas, y la voy a exponer porque considero que es importante conocerla; y otra, la de E. Basrani, que si bien no es tan completa como la de Andreasen, es la más didáctica y la que mejor me sirve para desarrollar mi trabajo, y será, por tanto, la que voy a seguir, si bien es verdad que le voy a añadir unos apéndices finales para incluir así todos los tratamientos pulpares que podemos aplicar ante las diferentes situaciones que producen los traumatismos dentales en dientes permanentes inmaduros.

J. O. Andreasen¹ clasifica los traumatismos en:

1. Lesiones de los tejidos dentarios y de la pulpa.
2. Lesiones de los tejidos periodontales.
3. Lesiones de la encía y la mucosa oral.
4. Lesiones del hueso de sostén.

Las lesiones de los tejidos dentarios las clasifica basándose en el sistema adoptado por la OMS, de la siguiente manera:

1. Fractura incompleta.
2. Fractura no complicada de la corona.
3. Fractura complicada de la corona.
4. Fractura no complicada de la corona y raíz.
5. Fractura complicada de la corona y raíz.
6. Fractura de la raíz.

E. Basrani² hace una clasificación teniendo en cuenta, fundamentalmente, la anatomía dentaria:

1. Fracturas coronarias:

- a) Fracturas de esmalte
- b) Fracturas de esmalte y dentina:
 - b.1. sin exposición pulpar
 - b.2. con exposición pulpar

2. Fracturas radiculares

3. Fracturas corono-radicales

Esta clasificación no incluye dos situaciones que se pueden producir ante un traumatismo dental, como son la avulsión, que se da con mayor frecuencia en dientes con la raíz no completamente formada, y las luxaciones con sus diferentes variantes: concusión, subluxación, luxación lateral, intrusión y extrusión. Es por ello que al final del trabajo incluiré el tratamiento de estas modalidades para que el estudio quede completado.

Asimismo también incluiré el tratamiento el tratamiento endodóntico, que en el tema que nos ocupa será la apicoformación, ya que es el último recurso que le queda al odontólogo para conservar en boca la pieza dentaria con raíz no completamente formada cuando no son posibles los tratamientos conservadores o éstos han fracasado, es por ello que es un tema que considero integrado dentro del título genérico del trabajo: "tratamiento pulpar en los traumatismos de los dientes permanentes inmaduros".

DIAGNOSTICO

Es de vital importancia hacer un diagnóstico lo más preciso posible a fin de que nuestro tratamiento sea lo más acertado e indicado.

Para llegar a un buen diagnóstico debemos seguir la siguiente secuencia:

- 1º Historia clínica
- 2º Examen clínico
- 3º Examen radiológico

1º Historia clínica

Con ella indagaremos sobre el estado general del paciente, si tiene alergias medicamentosas o de otro tipo, si padece o ha padecido alguna enfermedad, etc.

Centrándonos más en el tema que nos ocupa debemos recoger los síntomas buco-dentales que el paciente refiera, tales como: si le duelen los dientes espontáneamente o con cambios térmicos, si nota algún tipo de sensibilidad al comer o masticar, si nota algún tipo de malposición dentaria, en fin una serie de cuestiones que nos puedan orientar sobre el posible diagnóstico.

Además, debemos realizar tres preguntas que son de vital importancia de cara al posterior tratamiento:

1. Cuando ocurrió la lesión?.(tiempo transcurrido desde la lesión)
2. Lugar en que ocurrió?.(indicaciones de posible contaminación, así como de posibles implicaciones legales del suceso)
3. Cómo ocurrió?.(para orientarnos sobre el posible tipo de fractura que podemos encontrar, así como de posibles complicaciones añadidas, como p.e. fracturas del cóndilo mandibular)

Evidentemente solo he pretendido dar un boceto de cómo orientar esta primera fase del tratamiento que es la historia clínica.

2º Examen clínico

Un examen clínico adecuado depende de un examen completo de toda la zona afectada. El hecho de ser odontólogos nos involucra

a todo la patología buco-dental, por ello debemos tener una visión amplia de la afectación, y no ceñirnos solamente a la patología dental. Por tanto ante un traumatismo en la región maxilo-facial debemos saber diagnosticar y tratar, en la medida de nuestras posibilidades, la patología ocasionada. Es por lo cual que resumo los procedimientos diagnósticos que debemos seguir ante estas situaciones:⁴

- 1.Exploración de las heridas extraorales y palpación del esqueleto facial.
- 2.Exploración de las lesiones de la mucosa oral o de la encía.
- 3.Examen de las coronas dentarias para advertir la presencia y extensión de las fracturas, exposiciones pulpares o cambios de color.
- 4.Exploración de los dientes desplazados (p.e. intrusión, extrusión, desplazamiento lateral o avulsión)
- 5.Anormalidades en la oclusión.
- 6.Movilidad anormal de los dientes o de los fragmentos alveolares.
- 7.Palpación del proceso alveolar.
- 8.Reacción de los dientes a la percusión.
- 9.Reacción de los dientes a las pruebas de vitalidad.

Dentro de este protocolo general, y por el tema que nos ocupa, debo hacer énfasis en las 4 pruebas que serán las que nos darán la pauta del tratamiento pulpar a seguir. Es obvio que todos los datos obtenidos con el protocolo expuesto también nos van a ser de utilidad pero serán estas las pruebas más importantes y a las que haré referencia es el transcurso de mi estudio.

Estas pruebas son:

1ª Inspección y exploración

En esta primera fase obtendremos datos sumamente importantes sobre las características clínicas de la pieza o piezas a tratar. Así debemos anotar datos tan importantes como:

- color del diente. Por si hay variaciones con el tiempo o si ya se apreciaba la existencia de hemorragia intradental.
- cantidad de sustancia dentaria perdida, si la hubiere,
- calidad del tejido remanente, y si hay o no exposición dentina-

naria y/o pulpar.

2º Palpación y percusión

Estas pruebas, a pesar de no darnos excesiva información sobre el estado pulpar, si nos pueden aportar datos interesantes de cara a la evolución pulpar. Por ejemplo, una percusión dolorosa nos informará de que posiblemente hay una infección periapical, o una movilidad dentaria nos alertará sobre una posible rotura del paquete vasculo-nervioso a nivel apical, todo ello influirá de manera decisiva en el pronóstico.

3º Pruebas de vitalidad pulpar

Dentro de las múltiples opciones que tenemos recomendaría el uso unicamente de las pruebas al frío, empapando una bolita de algodón con spray de cloruro de etilo (método sencillo i eficaz), y las de estimulación eléctrica con el vitalómetro. A pesar de ser éstas la pruebas, a priori, para determinar el estado pulpar del diente debemos ser cautelosos, ya que su interpretación al aplicarlas en las primeras horas post-traumatismo es difícil debido a que las reacciones pulpares pueden disminuir temporalmente, especialmente en lesiones con luxación y en piezas con ápices abiertos. Las pruebas de vitalidad repetidas en el tiempo demuestran en muchas ocasiones que las reacciones normales pueden volver después de algunas semanas o meses. Es por ello más valorable la evolución de la respuesta dentaria ante los test de vitalidad pulpar en los sucesivos controles, de ahí que en muchas ocasiones no podamos precisar el diagnóstico pulpar hasta pasados unos días, Andreasen³⁴ habla incluso de un año.

Así vemos que nuestra actitud inicial ante el traumatismo dental debe ser siempre lo más conservador posible, además, siempre estamos a tiempo de adoptar una terapia más agresiva. Esta es una norma que irá repitiendo a lo largo del trabajo, ya que considero debe ser la guía a seguir frente a este tipo de lesiones, evidentemente dentro de unos límites razonables.

4º Técnicas complementarias

Estas van a ser pruebas que no hace falta que sean aplicadas de forma rutinaria, pero que en casos concretos nos pueden ser

de gran ayuda:

-transiluminación: nos permitirá ver fisuras en el esmalte coronario, lo cual nos orientará por ejemplo en el diagnóstico del síndrome del diente fisurado, que es una patología que nos puede confundir si no la sabemos ver.

-prueba de la cavidad: consiste en ir perforando el diente con una fresa pequeña y redonda sin haber anestesiado la zona previamente. Nos puede ser útil si persisten nuestras dudas sobre la vitalidad pulpar y antes de iniciar el tratamiento endodóntico.

-prueba de la anestesia: nos puede servir, en ocasiones, para descartar o verificar la zona de la arcada con patología pulpo-periodontal.

-Xerografía⁵: es una mención meramente anecdótica, ya que no es una técnica de aplicación rutinaria, pero se ha visto que en el diagnóstico de fracturas radiculares es estadísticamente más precisa que las radiografías convencionales.

3º Examen radiográfico

Constituye uno de los elementos auxiliares del diagnóstico que aporta mayores datos.

Todos los dientes lesionados o afectados por el traumatismo deben ser radiografiados, y si en alguna pieza no vemos algo claro repetiremos la placa con una angulación del rayo diferente.

Todas las radiografías deben ser guardadas cuidadosamente, ya que son el punto de partida para los futuros controles. Así por ejemplo, en las fracturas radiculares es frecuente apreciar con mayor nitidez el trazo de la fractura pasados 6-7 días.^{6,7}

Andreasen⁴ determina que para sacar el mayor rendimiento posible a la exploración radiográfica es muy importante el usar una técnica precisa. Por ello resume: se deben usar los portaplacas, para poder comparar las imágenes en los sucesivos controles; hacer una proyección oclusal; y realizar varias placas con angulaciones diferentes del rayo con la técnica de la bisectriz. Con ello, concluye, se diagnosticarán prácticamente el 100% de los desplazamientos dentarios tras un traumatismo.

Con éste examen perseguimos: 1º) observar el grado de formación de la raiz; 2º) identificar las lesiones que afecten a la raiz; y 3º) determinar alteraciones de las estructuras periodontales.

Es importante reseñar que la radiografía no aporta información respecto al diagnóstico pulpar, pero si datos suficientes para clarificar el problema, así como ayudarnos a entender resultados obtenidos con las pruebas anteriormente descritas.

El determinar el estado pulpar tras un traumatismo, así como el tiempo que debemos esperar para verificar la supervivencia o claudicación pulpar son objetivos primordiales en nuestra actuación ante los traumatismos dentales. Desgraciadamente no hay, hasta la fecha, ningún estudio que nos solucione el problema. Sin lugar a dudas, y tras revisar la bibliografía sobre el tema, el más completo y actual estudio al respecto es el de F. M. Andreasen^{4,8}, del cual me gustaría resaltar una serie de conclusiones que nos pueden ser útiles para tratar adecuadamente los dientes que han sufrido un traumatismo dental:

1. Del examen dental justo después del traumatismo no podemos esperar información fiable acerca del estado y pronóstico pulpar. Mientras que en exámenes posteriores (meses o años) ya podemos obtener datos más fiables, pero ello es poco práctico clínicamente, pues no podemos esperar un año en realizar la reconstrucción de un incisivo central, por ejemplo. Pero es una idea a tener en cuenta.

2. La necrosis pulpar debería ser generalmente ~~ser~~ diagnosticada entre los 3-4 meses después del traumatismo. Este es por tanto un periodo de tiempo crítico antes de decidir el tratamiento a seguir. Ya tenemos una pauta de tiempo.

3. De todos los parámetros propuestos (edad del paciente, tipo de traumatismo, tipo de fijación utilizada, etc.,) solo dos eran significativamente valorables para determinar el pronóstico de la vitalidad pulpar:

-tipo de traumatismo: el riesgo de necrosis pulpar es menor en la concusión y subluxación, y mayor en la extrusión, luxación la-

teral e intrusión por este orden.

-estado de desarrollo radicular: el riesgo de necrosis pulpar es mayor en dientes con el ápice radicular cerrado y viceversa.

4. En el examen dental de sospecha de necrosis pulpar únicamente el dolor a la percusión se puede relacionar con pulpa infectada (=pulpa irrecuperable). Ninguna otra variable como, coloración coronal, pérdida de la sensibilidad pulpar o la radiolucencia periapical, podían discriminar entre la pulpa infectada o no infectada (=posibilidad de recuperación). Es más, en su estudio de muestra que alrededor del 14% de pulpas extirpadas porque aparecían signos clínico-radiológicos de necrosis pulpar, tenían posibilidades de recuperación.

5. Considera a las fracturas radiculares como un tipo de luxación, ya que los factores que influyen en la curación de la pulpa tras la fractura radicular son los mismos que en las luxaciones (tipo de fijación, grado de separación, diámetro del foramen apical y respuesta a los tests de vitalidad pulpar).

En resumen, el estudio demuestra que ninguno de los signos, hasta hace poco aceptados de necrosis pulpar (pérdida de la sensibilidad pulpar, decoloración coronal, radiolucencia periapical y reabsorción inflamatoria), aún presentándose varios de ellos al mismo tiempo son patognomónicos de necrosis pulpar, siendo por ello que recomienda esperar a que aparezcan signos de regeneración pulpar (normalización del color, reaparición de la sensibilidad pulpar, normalización del periodonto periapical o comienza de la obliteración del canal radicular (solo el 1% de éstas acaba en necrosis pulpar)) en los primeros 3-4 meses post-traumatismo antes de iniciar un tratamiento endodóntico. Solamente la presencia o ausencia de infección juega un rol decisivo en la determinación de si esos cambios son reversibles e irreversibles. Y solamente la sensibilidad a la percusión, en la sospecha de necrosis pulpar se podría relacionar con una pulpa infectada. Ninguno de los otros signos descritos discrimina entre pulpa infectada o no. Y que únicamente dos factores significativamente valorables, tras el análisis estadístico de todas las variables antes mencionadas

influyan en el pronóstico pulpar tras un traumatismo con resultado de luxación o fractura radicular, y que son: el tipo de luxación resultante del impacto (concusión, subluxación, extrusión, luxación lateral o intrusión) y el estado de desarrollo radicular. Ello es expuesto en el esquema adjunto (fig. 1).

El hecho de que la infección juegue un rol fundamental en que los cambios observados sean reversibles o irreversibles, hace suponer que ante traumatismos con exposición dentinaria y/o pulpar sobreañadida el pronóstico será más desfavorable, debido a la mayor probabilidad de invasión bacteriana de la pulpa, ya que como veremos más adelante la dentina es permeable, y más aún la dentina expuesta de forma traumática. De todas formas esta es una suposición que hace Andreasen, ya que estudios estadísticos al respecto no se han hecho.

Vemos por lo tanto que Andreasen corrobora lo que hemos comentado con anterioridad, que no debemos precipitarnos en hacer el diagnóstico de necrosis pulpar, que debemos ser pacientes y dar un margen de tiempo a la pulpa para que se recupere del shock sufrido, sobre todo en dientes con raíz no completamente formada, que es el tema que nos ocupa. Evidentemente todo ello siempre dentro de un contexto adecuado, tanto desde el punto de vista del profesional como del paciente. El profesional debe saber tratar estas piezas y sus complicaciones adecuadamente, y el paciente

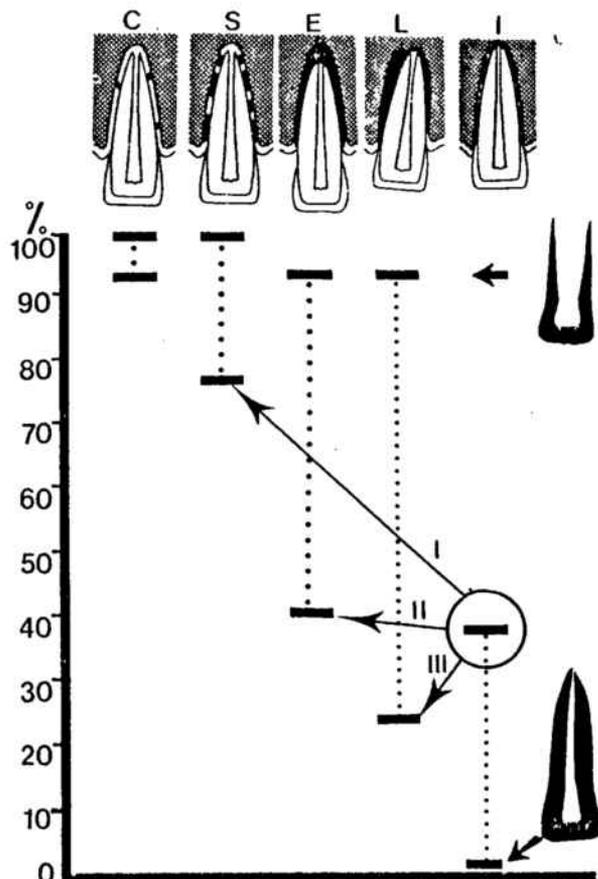


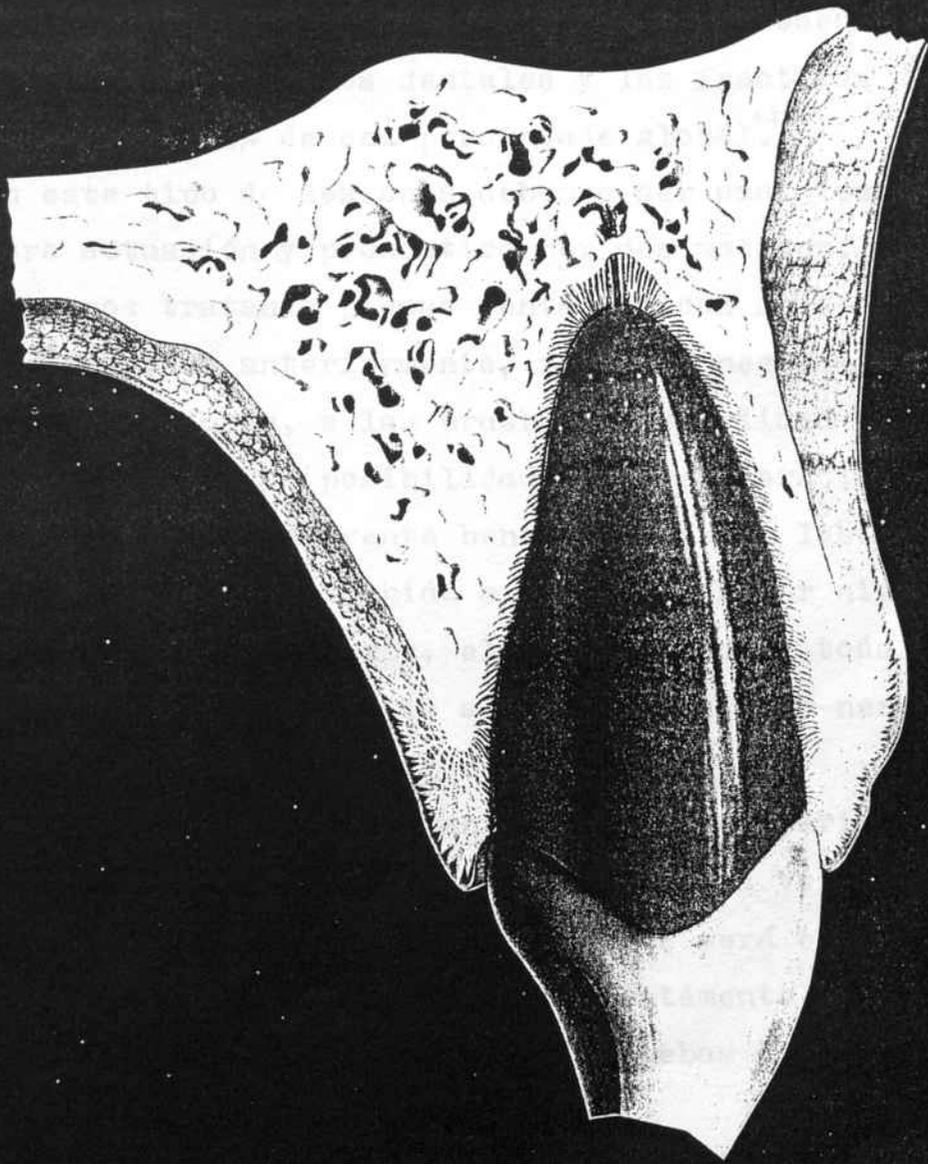
Fig. 1. Schematic illustration of the effect of the composition of luxation material on conclusions drawn from clinical investigations. Each bar represents the level of pulp survival 1 year after injury. The upper set of bars represents pulp survival for teeth with incomplete root formation, and the lower set pulp survival for teeth with complete root formation. If one ignored the type of luxation injury, it would be possible to draw 3 conclusions about the effect of root development on prognosis after injury, depending on the composition of material studied. *Conclusion I: Completed root formation improved prognosis.* This could be found if all teeth with incomplete root formation were intruded and all teeth with completed root formation were subluxated or concussed. *Conclusion II: Root formation had no effect on prognosis.* This could be found if all teeth with incomplete root formation were intruded and all teeth with completed root formation were extruded. *Conclusion III: Completed root formation worsened prognosis.* This could be found if all teeth with incomplete root formation were intruded and all teeth with completed root formation were laterally luxated or intruded. From Andreasen & Vestergaard Pedersen 1985.

acudir a los sucesivos controles. Si esto no es así, concluye Andreasen, será más acertado indicar la terapia endodóntica de entrada ante la sospecha de necrosis pulpar, por el riesgo de perder la pieza dentaria en cuestión si no se tratan adecuadamente las complicaciones, en tiempo y manera.

En consecuencia, con la combinación de los exámenes clínico y radiológico, y la buena interpretación de la información que nos ofrecen, estaremos ya en disposición de realizar un diagnóstico correcto, que es imprescindible para diseñar un buen plan de tratamiento, que va a ser el objetivo primordial de mi estudio. Un diagnóstico erróneo nos llevará a un tratamiento erróneo, por eso me parece fundamental el tener unas nociones claras acerca de la reacción pulpar frente a los traumatismos. Además, sobre estas bases expuestas en este apartado giran los tratamientos propuestos a continuación.

Por último, comentar que hay algunos autores que recomiendan la toma de fotografías para controlar de manera objetiva la evolución del proceso y para evitar posteriores problemas legales, si los hubiere.

Fracturas coronarias



FRACTURAS DE ESMALTE

Es la rotura de la corona dentaria que abarca solamente al esmalte, sin movimiento ni desplazamiento dentario. Puede estar acompañada por una fisura que afecte a otras zonas del esmalte y a la dentina, si se sospecha tal posibilidad procederemos a la transiluminación para verificarlo.

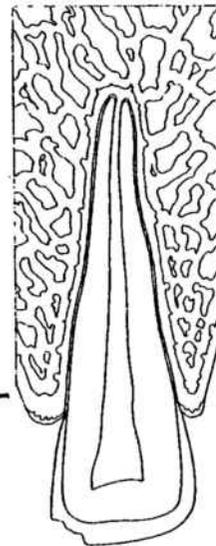
Las fracturas coronarias representan alrededor del 80% de los traumatismos dentales y las fracturas de esmalte ocupan el 3-4% de ese porcentaje global.^{1,2}

En este tipo de lesiones debemos ser cautelosos en nuestra actuación y pronóstico por dos motivos:

- 1º) estamos tratando piezas dentarias con ápice abierto y, como hemos comentado anteriormente, respondennegativamente, en la mayoría de ocasiones, a las pruebas de vitalidad pulpar estando la pulpa indemne o con posibilidades de recuperación,
- 2º) a pesar de la aparente benignidad de la lesión es posible la mortificación pulpar debido a que al no haber ningún tipo de fractura, ni ósea ni dentaria, el diente absorbe toda la energía del traumatismo afectando ello al paquete vasculo-nervioso apical seccionándose con relativa frecuencia.³

Es por consiguiente fundamental el control periódico del paciente cada 3 meses durante el primer año para verificar que se continúa con el desarrollo radicular, que será el dato más fidedigno de la supervivencia pulpar. Evidentemente, ello no nos exime de realizar, en cada control, las pruebas diagnósticas habituales para hacer un diagnóstico correcto.

De todas formas, al ser este tipo de lesiones extrapolables con las concusiones en lo que concierne al pronóstico, es referido por la mayoría de autores que el riesgo de necrosis pulpar oscila entre el 0-2%.^{10-13,16} A pesar de ello, Tzaifas y col.¹³ obtiene resultados muy interesantes al reproducir en dientes de perro con ápice abierto concusiones. Al realizar el estudio histopatológico-



co 45 días después del golpe observa que la mayoría de piezas presentan una necrosis de coagulación en la pulpa cameral y la hialinización de la región central de la pulpa radicular, así como una ausencia de infiltrado inflamatorio. Esto es paradójico, ya que parecería indicar el desarrollo de la mortificación pulpar en la practica totalidad de los especímenes, cuando en la mayoría de autores solo refieren un 0-2% de necrosis pulpar. Posiblemente el enorme potencial potencial reparador y regenerador de los dientes inmaduros posibilite la resolución de estas lesiones y persista la vitalidad pulpar en el tiempo. Este hecho no es constatado por Tzaifas y cál. en su estudio ya que extrajo las piezas dentarias para su estudio histopatológico a los 45 días de la agresión, pero las estadísticas sobre el pronóstico a largo plazo de los dientes concusionados así lo intuyen.

Tratamiento

Nuestra actuación sobre la pulpa de estas piezas para mantener su supervivencia es practicamente nula. Pero debemos:

- alivio oclusal de la pieza en cuestión
- decirle al paciente que no utilice estos dientes para comer durante una semana.

Posteriormente repararemos el defecto con composite o puliremos las aristas que pudieran lesionar los labios o la lengua.

Citaremos al paciente cada 3 meses durante el primer año para controlar que no se produzca la necrosis pulpar. Si ello sucediera realizaríamos el tratamiento de apicoformación que ya describiremos más adelante.

FRACTURAS DE ESMALTE Y DENTINA

1. SIN EXPOSICION PULPAR

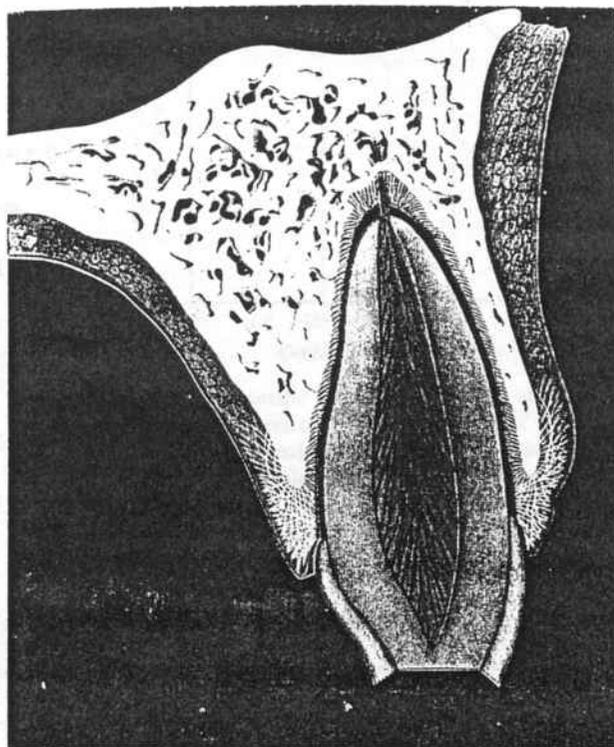
Es la pérdida de sustancia tanto de esmalte como de dentina, quedando pues dentina expuesta, pero sin que haya exposición pulpar.

Representan el 60-70 %^{1,2} de las fracturas coronarias. Son por tanto el grupo de lesiones mayoritario y que con más frecuencia nos vamos a encontrar en la práctica clínica como resultado de un traumatismo dental.

Antes de exponer los tratamientos sobre la dentina expuesta me voy a referir a una serie de estudios que son

de vital importancia para comprender el porqué recomiendo los tratamientos sugeridos. Además, estos estudios nos darán los conocimientos necesarios para aplicar en las diferentes situaciones de exposiciones dentinarias, y no solo las traumáticas, el tratamiento más adecuado.

Es por todos conocida y aceptada la existencia y configuración de los túbulos dentinarios, los cuales, al quedar expuestos por fracturas o tallados cavitarios crean una "comunicación" entre el exterior y la pulpa, Andreasen¹ refiere que en 1mm de dentina expuesta podemos encontrar unos 30-40.000 túbulos dentinarios. La dentina es por tanto permeable, pero esta permeabilidad no es uniforme como demuestra D. H. Pashley y col.⁴, es baja en el borde incisal de los dientes anteriores pero alta sobre los cuernos pulpares de los dientes posteriores; es relativamente baja en la unión amelo-dentinaria y cemento-dentinaria, pero crece dramáticamente cerca de la cámara pulpar. La dentina bucal es menos permeable que la dentina oclusal, mientras que la dentina radi-



cular lo es mucho menos que la dentina coronal. La esclerosis tubular por caries o por efecto de medicamentos reduce de manera importante la permeabilidad dentinaria, también tiene un efecto de freno el smear layer. Deduce también el autor que la difusión por área de superficie es del 1% cerca de la unión amelodentinaria pero se incrementa al 22% cerca de la cámara pulpar. Esto es porque los túbulos dentinarios van confluyendo entre ellos y se forman túbulos más anchos a medida que nos acercamos a la pulpa. En la fig. 2 vemos un esquema ilustrativo de lo comentado, y se da como grosor dentinario crítico

0.8 mm para evitar que los solutos lleguen en concentración suficiente para producir irritación pulpar. Para grosores superiores el efecto tampón dentinario ya será importante para evitar el daño pulpar.

Vemos, por tanto, que ante fracturas con exposición dentinaria debemos taponar los túbulos dentinarios para evitar la difusión de fluidos citotóxicos hacia la pulpa, tanto más importante será cuanto más cerca de la pulpa se sitúe la línea de fractura. Lógicamente el factor tiempo también será de suma importancia, ya que cuanto menos tiempo se esté irritando a la pulpa menor daño se le ocasionará y mejor será su pronóstico.

Ahora que ya sabemos de la importancia del sellado dentinario nos podemos preguntar: con que material sellar?. Los requisitos que debería cumplir este material ideal deberían ser: 1º) biocompatible, para que no irrite el tejido pulpar; 2º) bactericida, para dejar una superficie dentinaria estéril. Debemos tener en cuenta el medio bucal es séptico, así como también puede serlo el lugar donde se produjo la fractura; 3º) que induzca la esclerosis de los túbulos dentinarios; y 4º) que produzca un buen sellado dentinario

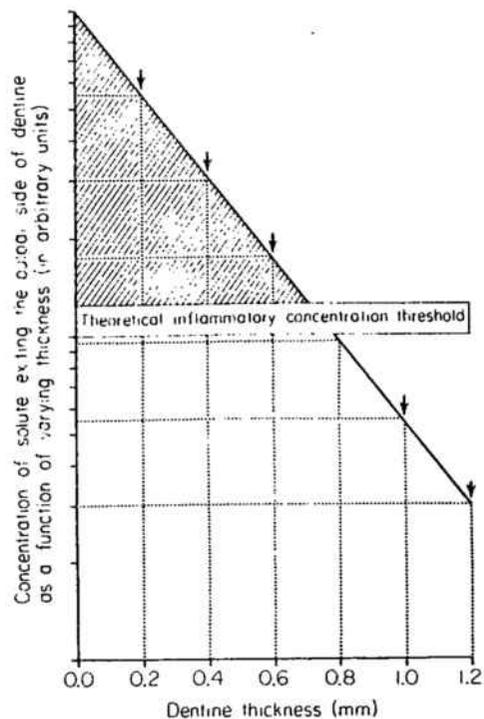


Fig. 1. Schematic illustration of the effect of dentine thickness on the concentration of solutes reaching the pulpal side of dentine. Horizontal line indicates threshold concentration of potentially injurious solutes. Hatched area indicates supra-threshold concentrations. From *Journal of Dental Research* (1985), 64, 613-620, with permission.

dentinario para evitar las filtraciones marginales y tapome los túbulos expuestos.

De los materiales de que dispone la odontología actualmente es el hidróxido de calcio el que mejor engloba estas propiedades, sin que ello quiera decir que es el material perfecto, pero hasta la fecha nadie discute

que el material de elección en las protecciones pulpares indirectas, así como en las p. p. indirectas, pulpotomias y en la apicoformación. Pero en el mercado se nos presentan múltiples preparados a base de hidróxido cálcico, entonces cual elegir?. Recordar que disponemos de hidróxido cálcico baja cinco formas básicamente (fig. 3): suspensión acuosa, cemento, "liner", pasta y fotopolimerizable. Estudiando las propiedades antes mencionadas en estas formas de hidróxido cálcico sabremos cual es la forma más apropiada para las protecciones pulpares indirectas:

1) Biocompatibilidad: existen infinidad de estudios que demuestran la biocompatibilidad del hidróxido cálcico, y es un hecho por todos aceptado. Por tanto cuanto más puro sea el que utilicemos mejor, ya que introduciremos menos cantidad de materiales extraños. Así pues, en lo referente a ésta propiedad, la mejor forma es la suspensión acuosa, de todas maneras son casi igualmente biocompatibles las formas de pasta y cemento como demuestra Tronstad y col.¹⁵

2) Efecto bactericida: éste efecto es aportado por el hidróxido cálcico debido a su elevado ph. Los valores intrínsecos de pH de las diferentes formas de hidróxido cálcico es medido por Staehle y col.¹⁶, cuyos resultados tenemos en la tabla adjunta (Fig.4). Pero esta alcalinidad debe ser efectiva sobre la pared dentinaria, que es donde

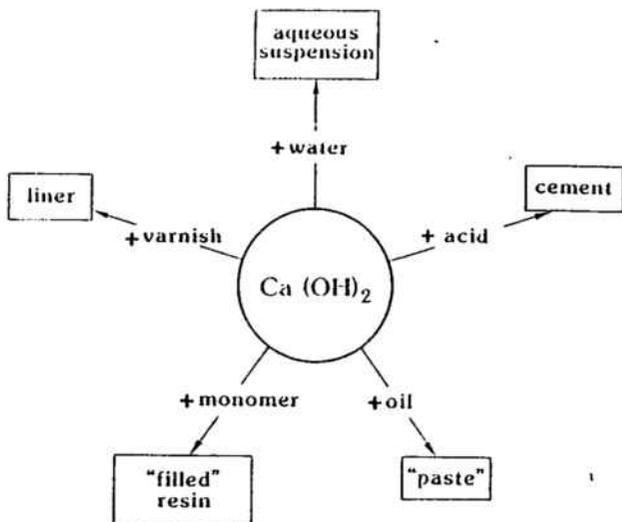


Fig. 1. Combinations of calcium hydroxide and other component(s) used in clinical dentistry.

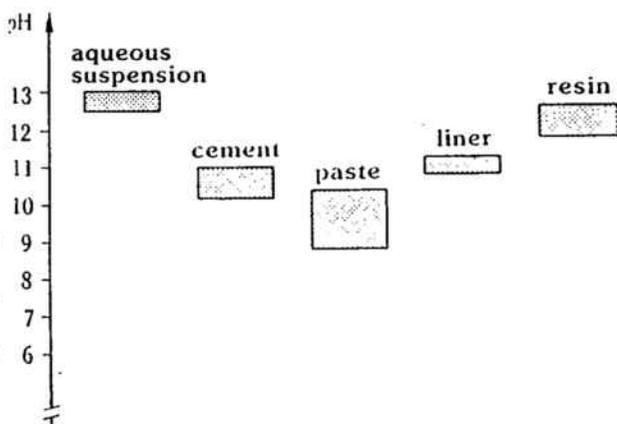


Fig. 2. pH values following immersion of pH electrodes directly into the calcium hydroxide compounds. The lower and upper borders of the bars represents the minimum and maximum values of 5 individual measurements.

Name		Filter	5 M	3 h	24 h
Calvital		Filter paper	12.19 ± 0.11	12.52 ± 0.07	12.38 ± 0.13
		Dentin wall	9.55 ± 3.12	10.32 ± 2.38	11.83 ± 0.51
Hypo-Cal		Filter paper	12.35 ± 0.04	12.67 ± 0.04	12.69 ± 0.00
		Dentin wall	9.29 ± 1.20	11.63 ± 0.58	12.35 ± 0.13
GC-Alltect		Filter paper	12.08 ± 0.04	12.40 ± 0.13	12.00 ± 0.13
		Dentin wall	9.14 ± 0.42	11.08 ± 0.20	11.02 ± 0.06
Nu-Cap		Filter paper	11.55 ± 0.07	11.91 ± 0.05	12.00 ± 0.18
		Dentin wall	7.54 ± 0.02	7.37 ± 0.21	7.10 ± 0.09
Dycal		Filter paper	10.61 ± 0.55	11.47 ± 0.31	11.94 ± 0.35
		Dentin wall	7.69 ± 0.13	7.53 ± 0.00	7.43 ± 0.37
Life	+	Filter paper	10.42 ± 0.24	11.06 ± 0.35	11.35 ± 0.31
		Dentin wall	7.36 ± 0.33	7.36 ± 0.28	7.36 ± 0.28
Aqueous suspension	+	Filter paper	8.81 ± 0.80	10.75 ± 0.27	9.80 ± 0.14
		Dentin wall	7.55 ± 0.16	7.41 ± 0.04	7.31 ± 0.00
Paste	+	Filter paper	8.19 ± 1.41	10.16 ± 0.49	11.27 ± 0.30
		Dentin wall	7.51 ± 0.29	7.46 ± 0.37	7.91 ± 0.49
Cement	(+) 0	Filter paper	12.52 ± 0.05	12.59 ± 0.07	12.59 ± 0.07
		Dentin wall	8.64 ± 0.58	9.64 ± 1.48	9.13 ± 0.61
Liner	0	Filter paper			
		Dentin wall			
Resin	0	Filter paper			
		Dentin wall			
Calcium hydroxide + distilled water		Filter paper	12.52 ± 0.05	12.59 ± 0.07	12.59 ± 0.07
		Dentin wall	8.64 ± 0.58	9.64 ± 1.48	9.13 ± 0.61

ong; (+) = weak; 0 = lacking

Este efecto antimicrobiano nos será realmente útil, por eso Staehle y col. realizan estas mediciones que podemos ver en la Fig.5. Comparando ambas tablas vemos datos curiosos, p.e. los compuestos a base de hidróxido cálcico fotocurables tiene, de manera intrínseca, valores elevados de pH, pero que no se traducen sobre la dentina, posiblemente debido al efecto aislante de la matriz de resina, por lo que de poco nos van a servir para esterilizar la pared dentinaria. Los ^{valores} del pH de diferentes compuestos comerciales a base de hidróxido cálcico también son analizados por Kazuhiko y col.^m, los estudian sobre un filtro de papel y sobre pared dentinaria in vitro, y en diferentes periodos de tiempo. Sus resultados vienen en la Fig.6.

Con todos estos datos podríamos pensar que los compuestos que tendrían, a priori, mayor efecto bactericida sobre la pared dentinaria serían: la suspensión acuosa, la pasta y el cemento. El efecto realmente antimicrobiano que le resulta a Staehle y col.¹⁶ lo tenemos en la Fig.7, donde podemos ver que nuestra suposición es correcta, ya que los tres compuestos mencionados crean un halo inhibitorio, además, también podemos observar que el efecto es más potente con la suspensión acuosa y el cemento. A similares conclusiones

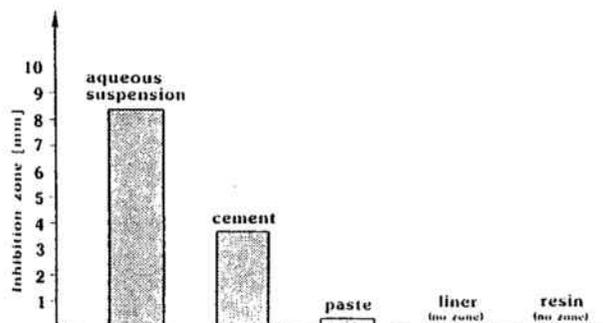


Fig. 8. Antimicrobial effects of calcium hydroxide compounds in the agar diffusion test. The arithmetic medians of the inhibition zones are given for 10 individual measurements. The liner and resin did not develop inhibition zones. Statistically significant differences existed between the liner/resin groups and the paste, cement and aqueous suspension groups ($p = 0.05$).

Tabla II. En esta tabla se indican los halos inhibitorios del crecimiento microbiano (expresados en milímetros) de las cepas testadas con respecto a los fondos cavitarios estudiados.

	Life	Dycal	Cavitec	Calcipulpe	Ca OH ₂
Veillonella arvula	14	-	13	-	8
Bacteroides fragilis	-	8	10	20	-
Petococcus s.p.	15	12	8	-	9
Staphylococcus aureus	7	9	11	20	16
Streptococcus β-hemolítico	-	20	10	17	15

conclusiones llegan Pumarola, Espías y Canalda¹⁸ (Fig.8), solo que éstos encuentran un efecto bactericida similar entre la suspensión acuosa y los cementos tipo Dycal[®] o Life[®], y al igual que Staehle, menor efecto con la pasta.

Por tanto podemos concluir que, en cuanto al efecto bactericida, deberíamos usar hidróxido de calcio en forma de suspensión acuosa o cementos tipo Dycal[®] o Life[®]. Otros cementos como Cavital[®], GC-Altect[®] o Hypo-Cal[®] mantienen valores muy elevados de pH aún pasadas 24 horas, como vemos en la Fig.6, lo cual podría provocar una respuesta inflamatoria pulpar, como refiere Terence y col.¹⁷ así es razonable evitar su uso en lesiones que dejen poco espesor de dentina, ante la dificultad que tendría ésta de neutralizar sus altos valores de alcalinidad.

3) Esclerosis tubular: para conseguir la estimulación de dentina reparadora son fundamentales dos propiedades del hidróxido cálcico: su elevado pH y la concentración de iones calcio, sentencia Terence y col.¹⁴ En su estudio demuestra que si bien el factor más importante es el elevado pH que crea un medio adecuado para la dentinogénesis, la alta concentración de iones calcio le hace poco soluble y por tanto poco tóxico para el resto de la pulpa, es decir, no solo hace falta un elevado pH, ya que otros compuestos con importante alcalinidad como el hidróxido de bario no inducen la formación de dentina reparadora. Además, también descubre que valores muy elevados de pH y mantenidos durante cierto tiempo repercuten negativamente sobre el tejido pulpar.

Por tanto, con lo dicho por Terence y los valores dados en el apartado anterior, las formas de hidróxido de calcio más efectivas serían la suspensión acuosa y el cemento.

Esta esclerosis tubular dentinaria producida por la suspensión acuosa de hidróxido cálcico es demostrada clínicamente por O. Gani¹⁹, al colocarlo como protector pulpar indirecto y controlar sus efectos en el tiempo. Este autor concluye que el hidróxido cálcico unicamente produce esclerosis dentinaria y no la formación de dentina reparativa, aún con espesores residuales de dentina

tina muy pequeños. Solo se produce dentina reparativa en protecciones pulpares directas y pulpotomias, cuando el hidróxido cálcico entra en contacto directo con el tejido pulpar, y así lo demuestra al hacer controles radiográficos de p.p. directas. indirectas y pulpotomías. De todas formas estas conclusiones no varían las propuestas anteriores.

4) Sellado dentinario: es fundamental para una buena respuesta dentino-pulpar el hecho de sellar los túbulos dentinarios así como el evitar el filtrado de sustancias, fluidos o bacterias que nos podrían hacer fracasar el recubrimiento, al menos esto es importante en las fases iniciales del tratamiento, cuando la pulpa está menos protegida. Una vez la respuesta dentino-pulpar se ha producido solo debemos tratar de reforzar y proteger ésta respuesta así como estabilizar la restauración definitiva.

Para analizar la diferente capacidad selladora de los compuestos a base de hidróxido cálcico hay un estudio muy interesante de Tao y col.²¹, los cuales investigan la efectividad de tres generaciones de Dycal: Dycal[®] I, Dycal[®] II (fórmula avanzada del I) y Dycal[®] III. El I y II son cementos y el III es la forma fotocurable. Estos

autores demuestran, como se puede ver en la Fig.9, que la mayor efectividad se obtuvo con la forma fotocurable. Además, este compuesto tiene una mayor resistencia a la solubilidad acuosa y ácida, así como una mayor resistencia a la compresión (Fig.10), que los otros compuestos. También es verdad que, en contra partida, estos compuestos consiguen un menor pH en la pared dentinaria y una menor liberación de iones calcio como hemos visto anteriormente. Pero son cualidades a tener en cuenta de cara al tratamiento definitivo, como comentaremos más adelante.

Para obtener una óptima adaptación del

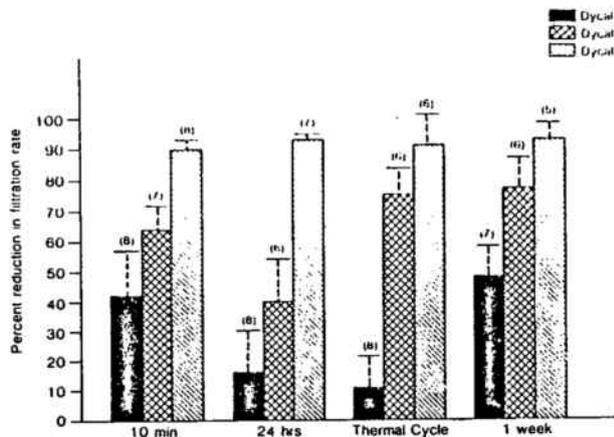


Fig. 2. Effects of the 3 generations of Dycal[®] at reducing dentin permeability 10 min, 24 h and 1 week after placement. The height of the bar represents the mean value of the reduction in permeability. The number of teeth studied are shown in the parentheses. The brackets represent one standard error of the mean.

	Dycal [®] I	Dycal [®] II	Dycal [®] III
Water solubility (% in 24 h)	6.76%	1-2%	<0.5%
Acid solubility (% in 37% H ₂ PO ₄ in 60 s)	2.65%	2.0-2.5%	<0.18%
Compressive strength (psi)	2400	3700-4700	12,500-15,000

Dycal[®] fotocurable a la dentina A. J. Gwinnett y col.²² demuestran que ello se consigue colocando dos capas de material y fraguándolas en conjunto.

La suspensión acuosa y la pasta de hidróxido cálcico no mejoran el sellado dentinario al ser compuestos más inestables y menos resistentes a la solubilidad que las otras formas. Es por tanto que los debemos considerar como materiales de duración limitada en el tiempo.

Sobre este tema del sellado tubulo-dentinario me gustaría comentar el buen efecto que se consigue al respecto con soluciones fluoradas y adhesivos dentinarios tipo Gluma. Sobre la efectividad de los primeros dan muestra los estudios de Uribe⁴¹ y los de R. Llanas y col.²⁴. El primero demuestra que al aplicar una solución de FNa al 2% en las paredes dentinarias de una cavidad tallada y tras analizar con el microscópio electrónico el efecto de la solución fluorada sobre los túbulos dentinarios, observa la formación de unos cristales que taponan dichos túbulos. R. Llanas al aplicar un gel de FNa al 2% en las paredes de las cavidades de obturaciones que presentaban sensibilidad dentinaria en el momento de ser preparadas, observa que ésta sensibilidad desaparecía en un corto plazo de tiempo (24 horas), lo cual indica que se han taponado los túbulos dentinarios.

J. L. Navarro²⁵ demuestra con imágenes de microscopía electrónica que al aplicar Gluma[®] sobre la dentina quedan perfectamente taponados los túbulos dentinarios, por lo cual habla del Gluma[®] como un protector pulpar.

M. Brånstrom²⁶ también es partidario de reforzar el tapón dentinario con soluciones fluoradas del 1-4% para evitar la estimulación pulpar. Se ha demostrado que el fluor a esas concentraciones no tóxico para la pulpa.

Con toda esta serie de datos y estudios analizados ya estamos en disposición de realizar un adecuado tratamiento de las exposiciones dentinarias que se nos pueden presentar tras los traumatismos dentales. También son razonamientos válidos para tallados cavi-

tarios para obturaciones o protésicos donde quedan expuestos túbulos dentinarios.

Tratamiento

Con todo lo expuesto vemos que no existe el material ideal que nos sirva para todas las situaciones clínicas, por lo tanto lo más adecuado será la utilización de los productos descritos de una manera combinada, con el fin de aplicar el tratamiento más idóneo a cada situación.

Para una mejor sistematización del tratamiento dividirá a las fracturas con exposición dentinaria en dos niveles: 1) las que dejan menos de 1.5 mm de grosor dentinario remanente; y 2) las que dejan más de 1.5 mm. Además, especificaré cuales son los materiales más adecuados en el primer tratamiento o tratamiento de urgencia y antes de realizar la reconstrucción definitiva o tratamiento definitivo, que será 3-4 semanas después del primer tratamiento, que es el tiempo que necesita la dentina para iniciar su recuperación si persiste la vitalidad pulpar o por el contrario, habremos diagnosticado la claudicación pulpar.

A Tratamiento de urgencia

1) grosor inferior a 1.5 mm: colocaremos en el punto/s más cercanos a la pulpa una protección con suspensión acuosa de hidróxido de calcio puro, al ser esta la zona más delicada y por tanto donde necesitamos un mayor efecto bactericida y de biocompatibilidad del material para que no se produzca la irritación pulpar. Cubriendo estas zonas y el resto de dentina expuesta colocaremos un cemento de hidróxido cálcico tipo Dycal[®] o Life[®], esto nos sellará adecuadamente toda la exposición dentinaria.

Posteriormente pondremos una obturación provisional con composite o IRM[®] para aislar la lesión, sin importarnos demasiado la estética.

2) grosor superior a 1.5mm: colocaremos un cemento de hidróxido de calcio tipo Dycal[®] o Life[®] en toda la dentina que haya quedado expuesta. Al haber un mayor grosor dentinario no es necesaria la aplicación de la suspensión acuosa, lo que más nos interesa es tener

tener un efecto bactericida y sellador. Finalmente cubriremos toda la zona con una obturación provisional como en el caso anterior.

B Tratamiento definitivo (a las 3-4 semanas)

1) grosor inferior a 1.5mm: eliminaremos con cuidado todo lo puesto en la primera visita. Ya se habra iniciado la esclerosis tubular dentinaria y nos interesa, por tanto, un buen sellado de toda la dentina que sea lo más duradero y resistente posible, por ello colocaremos, en los puntos más cercanos a la pulpa, Dycal fotocurable[®] o similar, de la manera descrita anteriormente, el cual nos reforzará el aislamiento de éstas zonas. El resto de dentina expuesta aplicaremos unos toques de solución fluorada al 1-4% y/o un adhesivo dentinario tipo Gluma[®]. Reconstruiremos el defecto con composite siguiendo la técnica habitual.

2) grosor superior a 1.5 mm: eliminaremos con cuidado lo colocado en el primer tratamiento. Al estar más alejados de la pulpa el efecto del hidróxido de calcio será prácticamente nulo, así que lo que buscamos es el sellado túbulo-dentinario, por tanto será suficiente aplicar una solución fluorada y un adhesivo dentinario tipo Gluma[®]. Reconstruiremos el defecto con composite siguiendo la técnica habitual.

Por último comentar que nuestra actuación ante los túbulos dentinarios expuestos debe ser lo más rápida posible, con el fin de cerrar cuanto antes esta comunicación de la pulpa con el exterior y minimizar, en lo posible, el daño pulpar, ya que a mayor tiempo de exposición dentinaria mayor es el riesgo de que se afecte la pulpa y peor será el pronóstico de la vitalidad de la pieza en cuestión. Por ello se recomienda que lo ideal sería realizar el tratamiento dentinario dentro de las primeras 24 horas post-exposición.^{1,4-9}

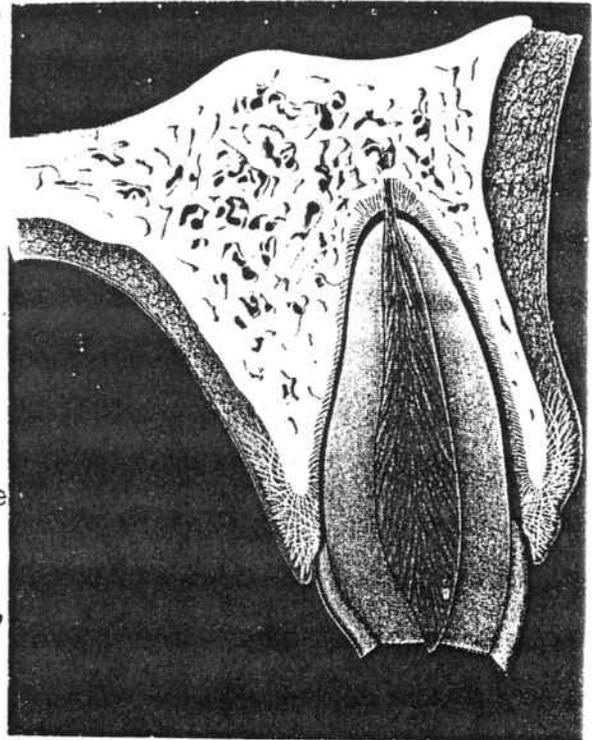
Evidentemente, si encontramos signos clinico-radiológicos de claudicación pulpar, bien sea en el momento de realizar la restauración definitiva, bien sea en los sucesivos controles, procederíamos a realizar el tratamiento endodóntico correspondiente, la apicoformación en los dientes que nos ocupan. Procedimiento que describiremos más adelante.

2. CON EXPOSICION PULPAR

Serán todas aquellas lesiones en que la pulpa queda en contacto con el medio bucal a causa del traumatismo.

Representan alrededor del 20%^{4,2} de las fracturas coronarias.

Este es un tema importante ya que los estudios en los últimos 15-20 años han demostrado que se puede mantener la supervivencia pulpar cuando ésta es expuesta bien de forma traumática, bien de forma yatrogénica. Hasta no hace muchos años se consideraba a la pulpa expuesta, pulpa muerta, más adelante demostraré que no es así. El hecho de mantener la vitalidad pulpar tiene una especial relevancia en los dientes con ápice abierto, que es el tema que nos ocupa, ya que como dice S. Seltzer²⁷, la protección pulpar o la pulpotomía tienen una mejor probabilidad de resolución exitosa en el cierre apical que el tratamiento endodóntico (apicoformación).



Para una mejor comprensión de los tratamientos propuestos creo importante el conocer la reacción del tejido pulpar que se produce en estos casos³: poco después de la lesión, la pulpa expuesta se cubre con una capa de fibrina. Inmediatamente por debajo del sitio de la exposición se ve una zona de inflamación aguda. Después de 2 días ocurren cambios proliferativos, por lo que finalmente la pulpa hace protusión a través de la exposición. Un significativo hallazgo consiste en que la zona inflamatoria se halla todavía confinada a los primeros 1 ó 2 milímetros de la pulpa, aún una semana después de la lesión. En caso de existir una luxación asociada, estos acontecimientos pueden resultar modificados por la isquemia total y la autólisis de la pulpa. Esta introducción es interesante ya que nos ayudará a comprender la actitud adoptada por Cvek ante estas lesiones.

En el tratamiento de éstas lesiones vuelve a ser el hidróxido cálcico el material de elección por todos aceptado. Es por ello que me gustaría comentar brevemente su efecto sobre el tejido pulpar:

El hidróxido de calcio como tratamiento en exposiciones pulpares ya lo introdujo Herman en 1.930²⁹, al ver que se formaba dentina secundaria debajo de la protección pulpar. Desde entonces el mecanismo de acción ha sido estudiado por numerosos autores, pero aún hoy permanece sin estar resuelto. A pesar de ello se ha demostrado su eficacia en la formación de la barrera dentinaria.²⁴⁻³¹

Terence y col.¹⁹, han llevado a cabo unos estudios para determinar el efecto del hidróxido cálcico sobre el tejido pulpar, tras los cuales resalta que no es solamente el alto pH del hidróxido cálcico el que promueve la formación de la barrera dentinaria, ya que otros compuestos con un alto pH, como el hidróxido de bario, producen la desnaturalización pulpar, sino que es la acción combinada del elevado pH y de iones calcio dan como resultado la formación de la dentina reparadora, si bien es verdad que el pH alcalino juega un rol principal. El alto pH produce una inhibición de la actividad enzimática (fosfatasa alcalina y deshidrogenasa láctica) lo cual provoca una necrosis de coagulación en la zona de tejido pulpar adyacente al hidróxido cálcico. El papel de los iones calcio sería el de limitar la solubilidad del compuesto, de ese modo se reduce la toxicidad del hidróxido de calcio sobre el resto de la pulpa. Es por ello que debajo de la banda de necrosis la actividad enzimática encontrada está disminuida pero no inhibida, con lo que el tejido pulpar puede promover la cicatrización mediante la formación de la barrera dentinaria, al estar los odontoblastos en un medio óptimo para ello.

En definitiva, el proceso de curación inducido por el hidróxido cálcico es debido a 3 factores:

- creación de un medio estéril. Muchos autores coinciden en pensar que para que se produzca la curación pulpar lo más importante es el crear un medio libre de gérmenes.
- formación de una mínima zona de necrosis de coagulación.

-el elevado, pero no nocivo, pH que permite la acción de la fosfata-sa alcalina, la cual activa la formación de dentina terciaria o reparativa.

Siguiendo con este tema cabe mencionar también el estudio de Tzaifas y col.²¹, los cuales comparran los hallázos radioló gicos e histológicos a las 2-4 y 13 semanas después de la protección pulpar directa con diferentes compuestos de hidróxido cálcico en dientes de perro. En su estudio concluye que en todos los casos se observó radiológicamente la formación del puente dentinario. Al hacer el estudio histológico pudo observar que con hidróxido de calcio en suspensión acuosa se producía una zona adyacente de necrosis de coagulación y por debajo de ésta se formaba el puente dentinario, no así con la forma de cemento, el cual formaba el puente dentinario justo en la interfase material-pulpa. Asimismo también observó que si se producía inflamación pulpar en el transcurso del proceso no se desarrollaba el susodicho puente dentinario. Además, el hallazgo radiológico de la creación del puente dentinario no era patognomónica de curación pulpar. Por tanto podemos concluir que la eficacia del hidróxido de calcio en la formación de la barrera dentinaria es alta y que si la pulpa no está sana no se forma dicho puente.

Siguiendo con el estudio de ésta barrera dentinaria son interesantes los hallazgos de Goldberg y col.³⁰ sobre la evolución del puente dentinario después de la pulpotomía o recubrimiento pulpar con hidróxido de calcio. Así, el autor puede observar que la superficie coronaria del puente muestra la presencia de cristales de varias formas y tamaños y que en la superficie pulpar del puente se forma por la coalescencia de calcosferitas, mostrando asimismo la existencia de numerosos orificios circulares y ovales de 20-250 micrones de diámetro. Al evaluar la permeabilidad del susodicho puente dentinario observa una filtración intensa del colorante a través de dichos orificios. Entonces, a pesar de que radiológicamente veamos un puente compacto y firme, y que a la exploración con una sonda no se vea solución de continuidad, al hacer el estudio histológico aparece cierta porosidad de éste

punte dentinario. Si bien autores como Holland sugieren que esta permeabilidad no compromete el futuro pulpar, creo que tampoco es descabellado pensar que bajo ciertas circunstancias (filtración marginal de fluidos, restos de tejido careado, etc.) se podría producir la invasión bacteriana o de sus toxinas a través de estos microporos, lo que comprometería la supervivencia pulpar. A la vista de lo cual parece oportuno sellar este puente dentinario antes de realizar la restauración definitiva de la lesión.

Aquí se nos presenta nuevamente la duda de que tipo de preparado de hidróxido de calcio utilizar. En vista de cuales son los factores que determinan la eficacia del hidróxido cálcico y de las diferentes propiedades de los preparados a base de hidróxido cálcico descritas con anterioridad, la opción de la suspensión acuosa parece la más indicada. De todas formas, autores como Andreasen³ o Tzaifas²¹ dicen no encontrar diferencias entre la utilización del hidróxido de calcio puro y el cemento que endurece al fraguar.

Tratamiento

Las posibilidades de tratamiento en éste tipo de lesiones son: 1) la protección pulpar directa; 2) la pulpotomía parcial; 3) la biopulpectomía parcial; y 4) la biopulpectomía total con apicoformación. De estas solo me voy a referir a las dos primeras, ya que la biopulpectomía parcial no tiene apenas indicaciones actualmente por los buenos resultados obtenidos por Cvek con la pulpotomía parcial como veremos más adelante. Y la biopulpectomía total con apicoformación que está indicada cuando no son viables la p.p. directa o la pulpotomía parcial, o éstas fracasan, la expon-dremos en otro apartado.

En principio los factores que nos indicarán el tratamiento a seguir serán:

1. Tiempo transcurrido desde el traumatismo
2. Tamaño de la exposición pulpar
3. Presencia o no de hemorragia

4. Presencia o no de luxación concomitante
5. Estado pulpar antes del traumatismo.

Las posibilidades de p.p. directa o pulpotomía parcial tuvieron el espaldarazo definitivo con los estudios de Massler,⁷ del cual podemos resumir en cinco puntos los hallazgos acerca del estudio de la cicatrización y potencial cicatrizal de la pulpa humana:

1. La pulpa lesionada puede curarse
2. Un sellado óptimo es esencial para la curación de la pulpa
3. El tipo de cura aplicada sobre la pulpa lesionada no importa diferencia siempre que sea suave y no irritante.
4. El hidróxido de calcio puro en polvo produce una cicatrización cálcica.
5. El empleo de fármacos caústicos (como el nitrato de plata o cloruro de cinc y fenol) retarda la cicatrización y promueve la degeneración pulpar.

1. Protección pulpar directa

Aún no se ha determinado con exactitud cual de los dos tratamientos es el preferible ni cuales son sus indicaciones. Por ello Jansen⁴ propone una serie de requisitos para que la protección pulpar directa tenga éxito:

- el diente debe estar asintomático
- la pulpa debe estar viva
- la exposición debe ser pequeña
- el paciente debe estar en buen estado de salud

Partiendo de los datos aportados por Jansen y basándonos en los más actuales estudios publicados por Andreassen^{3,4,6} recomendamos la p.p. directa cuando se cumplan las siguientes premisas:

1. Tiempo transcurrido desde el traumatismo inferior a 12-24 horas
2. Tamaño de la exposición inferior a 1-2 milímetros
3. Buen estado pulpar anterior al traumatismo
4. Que la vascularización de la pieza no haya sido afectada debido a una luxación producida por el traumatismo

Esto es algo meramente orientativo y empírico, ya que como muy

escribe P. M. Vanek,⁹ no está claro el tiempo que debe haber transcurrido para que los procedimientos de protección pulpar tengan una cierta seguridad de éxito, ya que la extensión de la inflamación y la virulencia de los microorganismos que puede soportar el tejido pulpar es impredecible.

El procedimiento técnico recomendado a la vista de los datos aportados al inicio de este apartado, es:

.Anestesia de la zona a tratar

.Aislar la piza en cuestión con el dique de goma

.Rociar la exposición pulpar con suero fisiológico o agua de cal. Utilizar preferiblemente el agua de cal si la exposición es ligeramente hemorrágica, si ésta no se cohibe pasaríamos a practicar la pulpotomía parcial.

.Recubrir la exposición pulpar con suspensión acuosa de hidróxido de calcio puro y comprimirlo ligeramente con una torunda de algodón estéril. Sobre éste y abarcando el resto de dentina expuesta aplicar un cemento de hidróxido de calcio que endurezca al fraguar (p.e. Dycal[®]).

.Sellar todo el recubrimiento con óxido de cinc-eugenol o un composite, sin importarnos mucho la estética.

.Se hacen controles cada 1-2 y 3 meses. En este período de tiempo ya se habrá formado el puente dentinario, que se comprobará radiográficamente. Procedemos entonces a la remoción cuidadosa de lo colocado anteriormente y verificamos la formación de la barrera dentinaria. Si esto es así colocamos un cemento de hidróxido de calcio sobre la dentina reparadora y sellamos el resto de túbulos dentinarios con un adhesivo dentinario tipo Gluma y procedemos a la obturación definitiva.

.Se considera que el paciente debe ser visitado cada 6 meses durante un período de tiempo no inferior a 4 años. Si en cualquier momento apreciamos que el tratamiento ha fracasado procederíamos a intentar la pulpotomía parcial o en su defecto el tratamiento endodóntico (apicoformación). Quizá sea ésta una de las pocas indicaciones de la biopulpectomía parcial, ya que si fracasa la p.p. directa es muy

posible que no sea viable el realizar la pulpotomía parcial y que haya vitalidad en la pulpa radicular.

2. Pulpotomía parcial

Cuando no se cumplan alguna de las cuatro premisas expuestas para la p.p. directa, que realmente pocas veces se dan en la práctica clínica, o dudemos del éxito de ésta, pasaremos a practicar la pulpotomía parcial. Esta técnica, descrita por Cvek^{3'}, se diferencia de la pulpectomía parcial convencional en que limita la amputación pulpar a solo 2mm por debajo del área dañada. La ventaja de esta técnica es que deja prácticamente intacta la pulpa coronaria que sabemos es la zona pulpar con más capacidad de reparación, porque ahí es donde existen la mayor cantidad de vasos y células, elementos indispensables para el potencial reparador de la pulpa. Además, al sacar la porción inflamada de la pulpa dejamos a ésta en las mejores condiciones para recibir al hidróxido de calcio.

Dada la importancia de ésta técnica considero importante el mencionar los estudios de Cvek^{3'} al tratar exposiciones pulpares de 60 incisivos, tras fractura coronal, con pulpotomía parcial y recubrimiento con hidróxido cálcico. Resumiré brevemente el artículo ya que aporta datos sumamente interesantes:

En la Fig. 11 vemos la clasificación del material estudiado en relación al tamaño de la exposición, tiempo transcurrido entre el accidente y el tratamiento, y el desarrollo

Table • Distribution and outcome of 60 permanent incisors with complicated crown fracture subjected to partial pulpotomy and capping with calcium hydroxide.

Size of exposed pulp tissue in mm	Interval from accident to treatment (Hours)				Total
	1 to 3	9 to 30	31 to 100	101 to 2,160	
0.5 to 1.0	9	11*	2	1	23
1.1 to 2.0	10	5	1	2	21
2.1 to 3.0	6	3	1	...	10
3.1 to 4.0	3	...	2	1	6
Total	28	19	9	4	60
Immature root	16	6	5	1	28
Mature root	12	13*	4	3	32

radicular de cada caso. De entrada nos sorprende la amplitud de algunas exposiciones pulpares, el gran tiempo que transcurre desde que se produce la lesión hasta que es tratada, así como el hecho de que trate con ésta técnica a piezas con el ápice cerrado.

Otros datos a tener en cuenta de las piezas tratadas son:

-no hay movilidad ni ligero aumento de la movilidad debido al traumatismo.

-con o sin sensibilidad a la percusión

-en ningún caso se veía tejido necrótico, por lo que en todos los casos se veía un sangrado de la herida o proliferación de tejido pulpar.

-todos los dientes eran sensibles a la estimulación eléctrica.

Una vez enmarcado el contexto del estudio procedemos a describir la técnica utilizada:

.Colocación del dique de goma

.Limpiado de la zona con solución de clorhexidina al 0.5 %

.Con una fresa cilíndrica estéril en la turbina y con profusa irrigación con suero salino, se labra una cavidad de 2 mm de profundidad

.Se controla la hemorragia con suero salino fisiológico

.Colocar el hidróxido de calcio (Calasept[®])

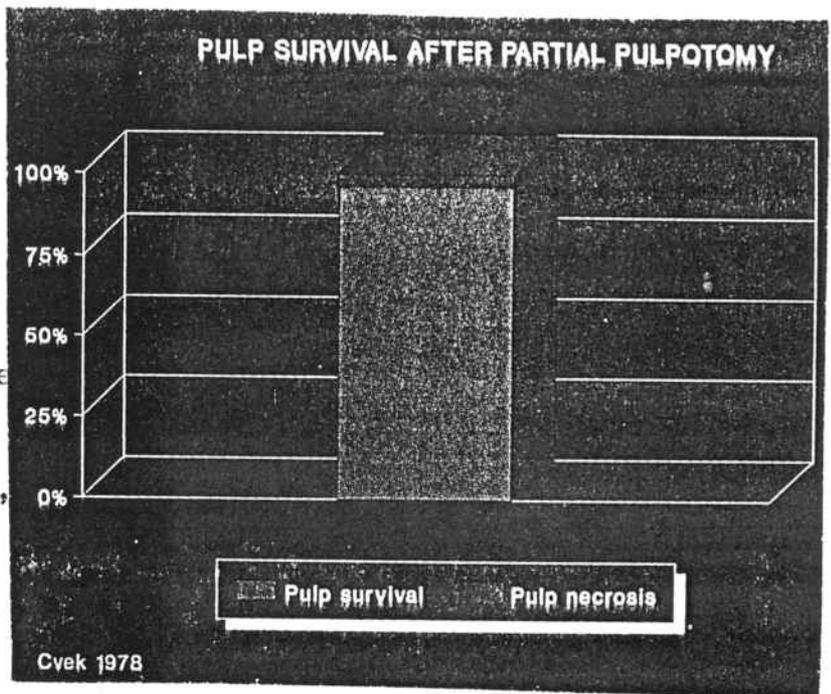
.Sellado con óxido de cinc-eugenol estéril

Tras el tratamiento se procedía a los controles; el primero a las 3 semanas y después cada 6 meses (el periodo de seguimiento abarcó según las piezas de 14 a 60 meses). Cuando con la radiografía se veía la formación de una barrera de tejido duro, se levantaba la obturación, se exploraba con una sonda y se colocaba Dycal y la obturación definitiva con composite.

Consideraba que había curación si no había síntomas clínicos, ausencia radiográfica de cambios patológicos intra o peri-radicales, continuación del desarrollo radicular en los dientes inmaduros, sensibilidad a la estimulación eléctrica y la constatación clínica y radiológica de la formación de una barrera de tejido duro en la zona de la exposición pulpar.

Tuvo éxito en el 96% de los casos (Fig.12), sin que las variables expuestas en la tabla (Fig.11) tuvieran importancia en cuanto al pronóstico. Observó la formación inicial de tejido duro en la exploración radiográfica a las 3-12 semanas, y la completa formación de la barrera dentinaria a los 3-6 meses. En un caso a la exploración con la sonda se reveló la presencia de un poro que al perforarse sangró. Se le colocó nuevamente hidróxido de calcio y a los 4 meses se constató clínicamente la completa formación de

la barrera dentinaria. Solo fracasó el tratamiento en 2 dientes. En uno ocurrió la necrosis pulpar a los 4 días del tratamiento, posiblemente por mala técnica operatoria y recalentamiento pulpar, y el otro paciente refería dolor 40 meses después del tratamiento, de todas formas



en este caso la exploración radiológica era normal, con formación de la barrera dentinaria y sin cambios patológicos radiculares. Por tanto se concluye que la anchura de la exposición pulpar, así como el intervalo de tiempo entre el traumatismo y el tratamiento no son críticos para la curación pulpar.

Esta técnica es corroborada y demostrada su eficacia por numerosos autores, como L. P. de Blanco, el cual al tratar a una niña de 12 años con fractura del ICSD y exposición pulpar. Realiza el tratamiento con la técnica propuesta anteriormente, obteniendo un satisfactorio resultado. Solamente introduce dos pequeñas variaciones en la secuencia operatoria: 1) después de la amputación de los 2 mm de pulpa, para cohibir la hemorragia irriga con agua de cal; y 2) coloca sobre la exposición pulpar hidróxido de calcio puro con un portaamalgamas estéril. En el momento de publicar el artículo el tratamiento tiene ya 4 años y la pieza está con signos clínico-radiológicos de normalidad.

El éxito de la pulpotomía parcial con hidróxido de calcio puro es también corroborado por O. Gani,²⁰ el cual obtiene buenos resultados también en molares, al observar la formación de una barrera dentinaria en los controles radiológicos posteriores a la intervención, esa barrera se forma en la entrada de los canales radiculares. En los sucesivos controles constata que las piezas permanecen asintomáticas y que han continuado con su desarrollo radicular normal.

of injury; time intervals: between injury and pulpotomy treatment (hours); additional accidental injury and pulpectomy (months); pulpotomy treatment and pulpectomy (months); and histological observations in the removed pulps*

Teeth	12	12	11	11	11	11	11	11	11	11	11	21	21	21	21	21	21	21	22	22	
Maturity of the tooth	I	I	I	I	I	I	I	I	M	M	M	I	I	I	I	M	M	M	M	I	M
Crown-root fracture																					
Interval from accident to pulpotomy (h)	4	24	48	3	54	14	40	25	17	19	16	49	24	192	2	1	2	4	15	24	4
Additional injury pulpectomy (m)	17		19								19	44	24				10				
Interval from pulpotomy to pulpectomy (m)	80	28	84	50	55	44	35	95	12	65	53	65	48	60	39	64	42	24	48	58	24
Histological observations																					
Lymphocytes	f		f							f		f							s		
Plasma cells																			f		
Calcifications	L		LA						LA	L	LA	L	LA			LA	LA				A
Number of cells	n	n	n	n	n	n	n	md	n	n	n	md	md	md	n	n	n	n	n	md	n
Collagen content	n	n	n	n	n	n	n	mi	n	n	n	mi	mi	mi	n	n	n	n	n	mi	n

* Maturity of the tooth: I, immature; M, mature. Inflammatory cells: f, few, scattered; s, absent. Calcifications: f, laminated; A, amorphous. Cellular and collagen content: n, normal or nearly normal; md, moderate decrease in number of cells, or moderate decrease of collagen content; mi, moderate increase of collagen content.

Cvek¹² también estudia la necesidad o no de realizar la biopulpectomía total una vez se haya completado el cierre apical tras el tratamiento de una p.p. directa o biopulpotomía parcial por fracturas coronarias con exposición pulpar. Para ello realiza un estudio histológico pulpar de 21 de éstas piezas. Las pulpas fueron extirpadas por motivos protésicos. El resultado de dicho estudio aparece en la Fig.13, en la que podemos apreciar el estado de normalidad que presentan estas pulpas, lo cual confirma el diagnóstico clínico de curación pulpar. Con ello se demuestra que el practicar de forma rutinaria la biopulpectomía total en estas piezas no está justificado.

Estamos ahora en condiciones de especificar cual es la técnica operatoria más adecuada para realizar la pulpotomía parcial:

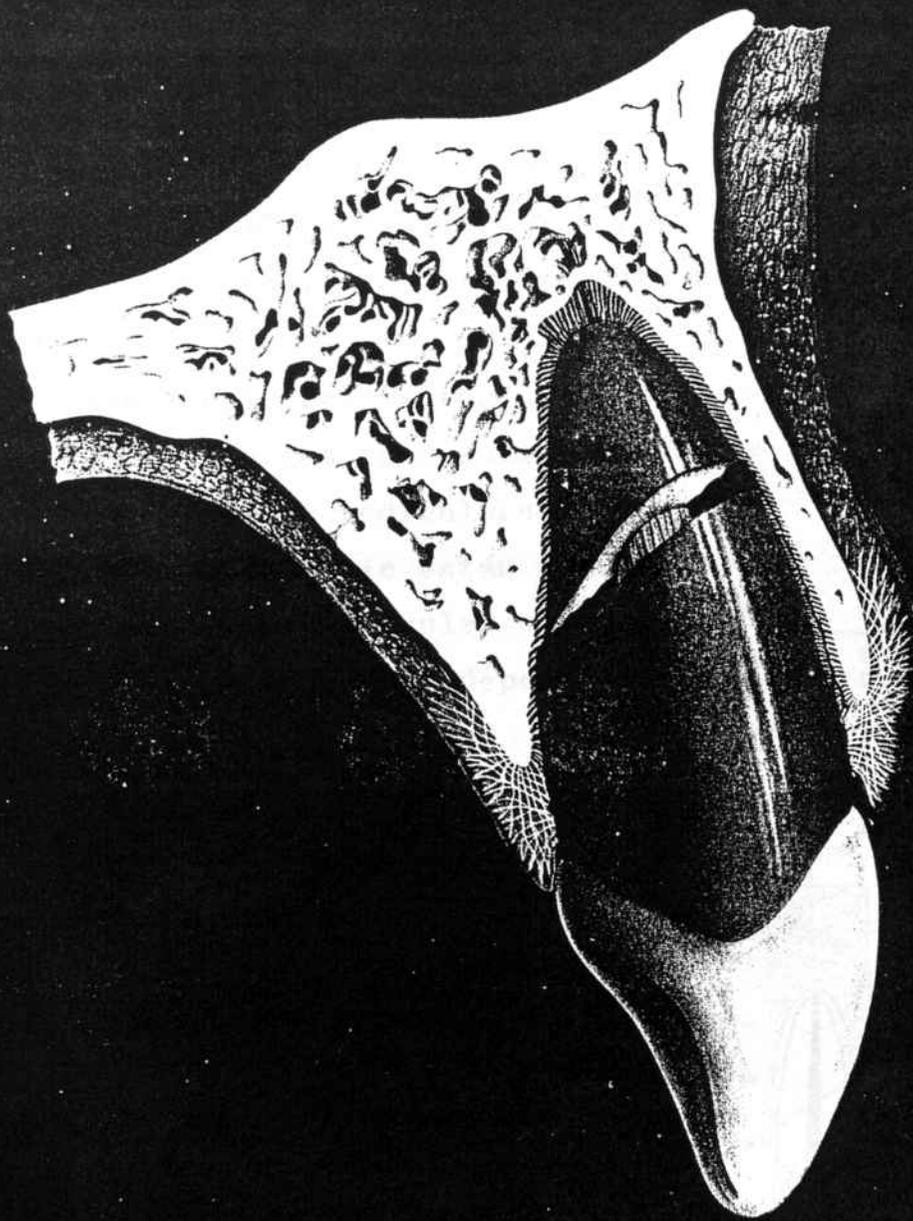
1. Anestesia de la zona
2. Aislamiento de la pieza en cuestión con el dique de goma
3. Con una fresa redonda diamantada altamente refrigerada con el agua de la turbina y suplementando con la irrigación de suera fisiológico, se amputan 2 mm de pulpa por debajo de la exposición o hasta que se note un sangrado franco.
4. Se realizan lavados con agua de cal para cohibir la hemorragia.
5. Colocamos la suspensión acuosa o el hidróxido de calcio puro sobre la pulpa y lo condensamos ligeramente con una torunda de algodón estéril. Sobre éste y abarcando el resto de dentina expuesta aplicamos un cemento de hidróxido de calcio que fragua al curar (p.e. Dycal®)
6. Sellamos todo el recubrimiento con óxido de cinc-eugenol o un

composite, sin importarnos mucho la estética.

7. Los procedimientos de control y resturación definitiva serán como en el caso del recubrimiento pulpar directo. Solamente recordar que no es necesario el realizar la pulpectomía total si la vitalidad pulpar persiste, aún habiéndose terminado el cierre apical. Las indicaciones de la pulpectomía total serán tratadas en un tema posterior.

Para terminar con este tema me gustaría comentar algo sobre el futuro de las protecciones pulpares directas, bien sean como tales, o bien sean en pulpotomias. Recientes estudios³ han demostrado el mayor y mejor efcto de compuestos de fosfato cálcico versus el hidróxido de cálcio en los recubrimientos pulpares. Si bien los autores experimentan sobre dientes primarios de cerdo, sus resultados demuestran que la combinación al 50% de fosfato tricálcico e hidroxiapatita (TCP-HAP), inducen un mejor efecto dentinogénético, creando un mayor espesor en el puente dentinario reparativo así como una más pronta formación de la dentina tubular normal. Para llegar a estas conclusiones A. Jean y col. provocaron yatrogenicamente exposiciones pulpares en incisivos, premolares y molares de dientes primarios de cerdo, y luego los cubrieron con hidróxido de cálcio unos y TCP-HAP otros. A las 10 semana extrajeron estas piezas, hicieron secciones paralelas y tomaron microrradiografías. Los resultados fueron muy significativos ante la mayor eficacia de los compuestos a base de fosfato cálcico. De todas formas, comentan los autores, se deben ampliar las investigaciones para que ello pueda ser aplicado sobre dientes humanos, si bien, la extrapolación de los resultados de ésta experimentación sobre animales a los dientes humanos no es algo descabellado ya que de acuerdo con Seltzer y Bender, la curación pulpar en dientes humanos debería ser más exitosa que en los de animales. Vemos pues que posiblemente el futuro de los recubrimiejtos pulpares esté en los compuestos de fosfato cálcico.

Fracturas radiculares



Se trata de la rotura de los tejidos duros de la raíz debido a una fuerza o impacto que actúa sobre ella, afectando por tanto al ligamento periodontal, cemento, dentina y pulpa.

Representan del 1-7% de los traumatismos dentales que afectan a dientes permanentes⁴².

En dientes jóvenes, con ápice que no han completado su desarrollo, es más frecuente la luxación o avulsión completa que la propia fractura radicular, ya que tanto el diente como el alveolo dentario son más flexibles.

El tipo de curación entre los segmentos fracturados puede ser de 3 tipos: 1) interposición de tejido duro (HT); 2) interposición de tejido conectivo (CT); y 3) no unión, caracterizado por la interposición de tejido de granulación (GT). La aparición de GT puede ser diagnosticado a las 3 semanas, mientras que el HT y CT puede ser diagnosticado, aproximadamente 6 semanas después del traumatismo.³⁹

Andreasen y col.³⁹ realizaron un estudio muy importante para determinar el pronóstico de curación pulpar tras las fracturas radiculares. Los resultados de su estudio están resumidos en la Fig.14, de los cuales concluye que el pronóstico pulpar depende de 3 factores:

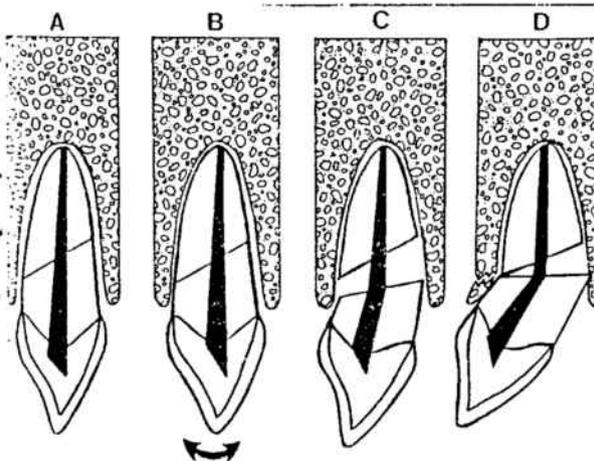
1. estadio de desarrollo radicular en el momento del traumatismo. Los dientes con ápice abierto tienen mucho mejor pronóstico que los de ápice cerrado.

2. Tipo de luxación sufrido por el fragmento coronal (Fig.15). Cuanto más severa es la luxación peor es el pronóstico.

3. Tipo de fijación utilizada. Se debe realizar una ferulización rígida con composite, por ejemplo, estando contraindicada la utilización de bandas de ortodoncia.

Table 2. Distribution of types of root fracture healing by luxation category and stage of root development in 95 root-fractured permanent incisors

Luxation category	Stage of root development	Type of healing		
		Hard tissue union (n)	Connective tissue union (n)	Interposition of granulation tissue (n)
Concussion/subluxation	Open apex	4	0	0
	Closed apex	12	5	2
Extrusion	Open apex	1	1	0
	Closed apex	3	16	14
Lateral luxation	Open apex	7	0	0
	Closed apex	4	17	9



Classification of luxation injuries of the coronal fragment of root-fractured incisors. A. Concussion. B. Subluxation. C. Intrusive luxation. D. Lateral luxation. From Andreasen and Andreasen 1988.

Yo destacaría de estos datos que en los dientes con ápice abierto en ningún caso se produjo la interposición de tejido de granulación, siendo por tanto el pronóstico de éstas piezas en éste tipo de lesiones bastante bueno.

Tratamiento

Para una mejor sistematización del tratamiento de las fracturas radiculares las clasificaré en:

1. F. verticales
2. F. horizontales: -tercio apical
-tercio medio. Son las más frecuentes.
-tercio coronal

1. F. verticales

Son poco frecuentes en los traumatismos, se suelen producir de forma yatrogénica, p.e. al colocar un poste intrarradicular. De todas formas, sea cual sea la etiología el tratamiento es la extracción del diente lesionado.

2. F. horizontales

En estas situaciones el tratamiento inicial es siempre el mismo: reubicación y ferulización.

Técnica

1. Anestesia de la zona

2. Reubicación del fragmento coronario desplazado, lo cual se verificará radiográficamente. En las fracturas del tercio coronario, si la línea de fractura está por encima de la cresta ósea alveolar no se podrá fijar la parte coronaria, por lo que se debe quitar y realizar el tratamiento endodóntico de la porción restante radicular.

3. Ferulización rígida con composite de la pieza afectada sobre las piezas adyacentes no lesionadas. Es muy importante que la ferulización sea rígida y no permita ningún movimiento al diente, así como tampoco está indicada la utilización de bandas de ortodoncia, ya que se ha demostrado que ello promueve la interposición de tejido de granulación, o sea, la no unión.

4. Liberación oclusal de la pieza fracturada

5. Control a los 30-60 y 90 días. Si después de éste período el diente reacciona a las pruebas de sensibilidad y no hay signos de infección ósea a nivel de la fractura, puede ser retirada la férula.

Si la evolución nos lleva a la necrosis pulpar procederemos según sea el nivel de la lesión:

A. Tercio coronario

Eliminaremos el fragmento coronario y realizaremos el tratamiento endodóntico (apicoformación) del resto de la raíz incluida en el alveolo. En estos casos nos inclinamos por la utilización de la técnica de Lasala en una sola sesión y que ya describiremos más adelante al tratar el tema de las apicoformaciones. Es preferible ésta técnica ya que la posición subgingival de la línea de fractura dificulta en gran medida el aislamiento del diente por lo que en las sucesivas manipulaciones necesarias para la apicoformación convencional es fácil que se contamine e infecte el canal radicular lo que nos llevaría irremediablemente al fracaso del tratamiento. Al realizar la técnica en una sola sesión disminuimos el riesgo de contaminación.

B. Tercio medio y apical

-si el fragmento apical conserva vitalidad pulpar:

.instrumentación endodóntica normal de la porción coronal a la fractura. Es muy importante que en nuestra instrumentación no sobrepasemos el límite de la fractura.

.para inducir el cierre por tejido duro de la parte coronaria del "orificio de la fractura" utilizaremos inicialmente pasta de hidróxido de calcio puro como relleno del conducto. Repetiremos éste tratamiento después de 1 mes y procederemos a controlar radiográficamente hasta que se aprecie la formación de una barrera de tejido duro, lo cual suele ocurrir entre los 9-12 meses. Es como si hiciéramos la apicoformación del fragmento coronario de la fractura radicular. Una vez observada la formación de la barrera o stop, terminaremos el tratamiento endodóntico obturando con gutapercha y un cemento de hidróxido de calcio (p.e. Seelapex®).

-si el fragmento apical no conserva vitalidad pulpar:

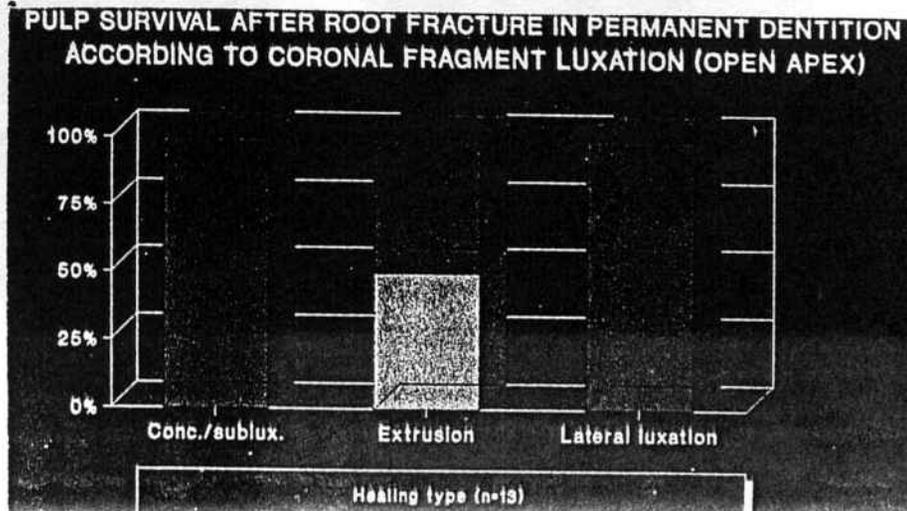
.remoción quirúrgica del fragmento apical y si queda poco soporte radicular colocaremos un implante transendodóntico siguiendo la técnica descrita por L. I. Grossman³⁵. Si queda suficiente soporte trataremos al fragmento coronal como hemos descrito en el apartado anterior.

La remoción quirúrgica del fragmento apical, al perderse su vitalidad pulpar, es el recurso más práctico, ya que se han intentado en muchas ocasiones unir los dos cabos de fractura y siempre con resultados negativos.

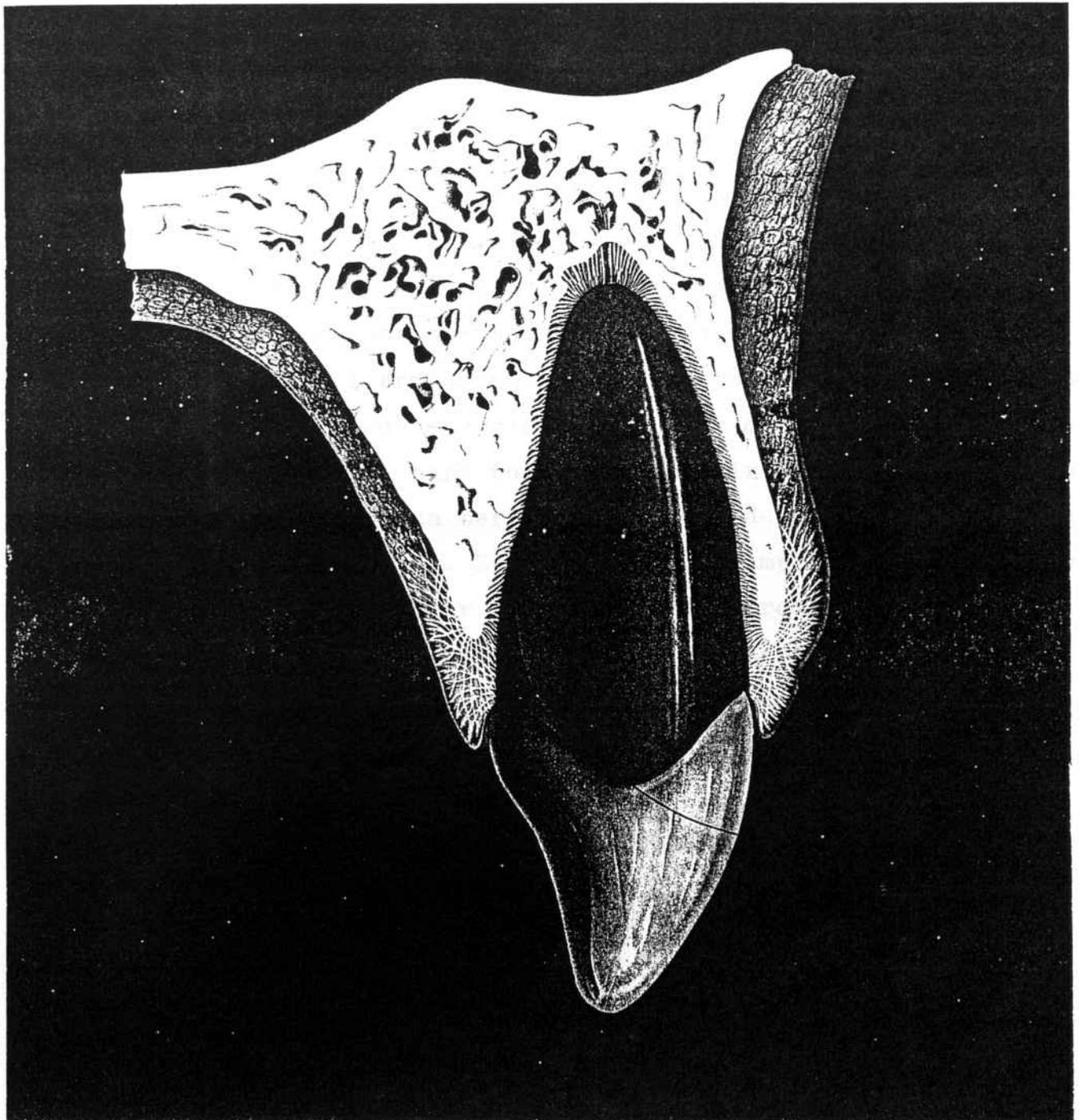
Para terminar me gustaría resaltar dos hechos de suma importancia que hay que tener en cuenta en el tratamiento de las fracturas radiculares; si queremos que dicho tratamiento tenga éxito:

1. Utilizar técnicas de fijación que no desplacen el fragmento coronal durante su aplicación. Por tanto descartar el uso de las bandas de ortodoncia para la fijación.
2. La reabsorción interna originada a nivel de la fractura está relacionada con la unión de los fragmentos coronal y apical por tejido conectivo, y no indica necrosis de la pulpa coronal, y por tanto no es indicativo de tratamiento endodóntico. Por el contrario, los fenómenos de reabsorción ósea a nivel de la línea de fractura si están relacionados con la necrosis pulpar, e indican la necesidad del tratamiento endodóntico interceptivo.

El pronóstico sobre la supervivencia pulpar después de la fractura radicular en dientes con ápice abierto, de acuerdo con el tipo de luxación sufrido por el fragmento coronal (Fig.15), viene dado en la Fig.16³.



Fracturas coronorradiculares



Son fracturas que abarcan, en forma simultánea, corona y raíz. Afectando en todos los casos a esmalte, dentina y cemento. En un gran porcentaje de casos la pulpa queda incluida en la línea de fractura.

Constituyen, alrededor del 5 % de los traumatismos dentales sobre dientes permanentes.⁴¹

En este tipo de fracturas nada nuevo sobre el tratamiento pulpar podemos aportar, ya que el tratamiento será el mismo que el relatado en el tema de las fracturas de esmalte y dentina, según haya o no exposición pulpar. De todas formas, el tratamiento en este tipo de fracturas no será tan sencillo, ya que nos vendrá muy condicionado por el nivel de la fractura y por las posibilidades de su posterior restauración definitiva. Así para poder garantizar el éxito de una p.p. directa, indirecta o pulpotomía parcial tenemos que tener un buen acceso a la lesión, así como el poder sellar el recubrimiento. Si esto no es posible lo mejor será el realizar el tratamiento endodóntico con apicoformación, de entrada. También puede ocurrir que a pesar de ser posible un tratamiento conservador, para poder reconstruir la pieza fracturada sea necesario colocar un perno o muñón colado, con lo que deberemos endodonciar la pieza. Evidentemente, siempre que sea posible se debe intentar conseguir el completo desarrollo radicular por medios naturales, y después realizar el tratamiento endodóntico convencional si hace falta poner un poste o muñón colado.

Tratamiento

1. Sin exposición pulpar:

- Anestesiarse la zona afectada
- Eliminar el segmento fracturado
- Protección del remanente dentario tal y como hemos descrito en el apartado sobre las fracturas con exposición dentinaria

2. Con exposición pulpar:

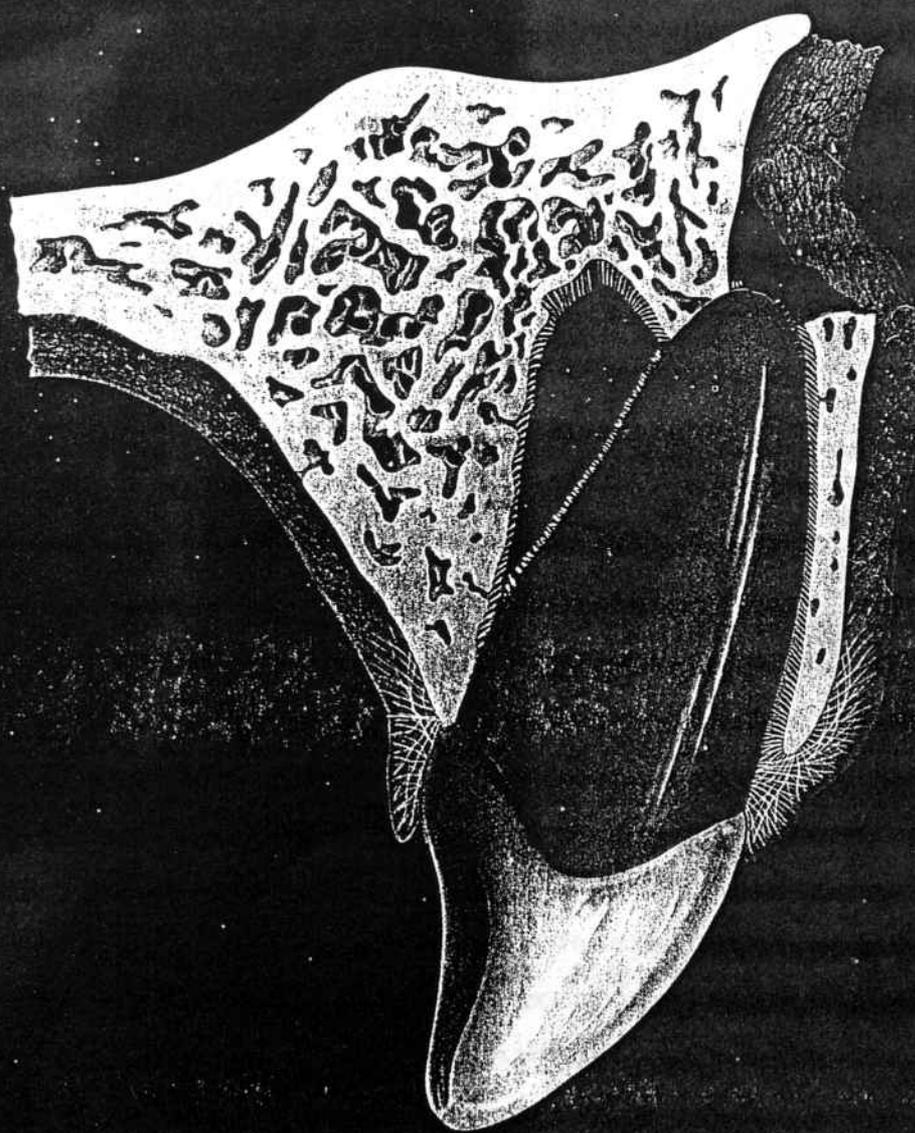
- Anestesiarse la zona afectada
- Eliminar el segmento fracturado
- Tratamiento pulpar oportuno tal y como hemos visto en el tema

de las exposiciones pulpares.

Ante éste tipo de fracturas nos vemos obligados a exponer la línea de fractura para garantizar el éxito del recubrimiento, para ello será necesario realizar en la mayoría de las ocasiones una gingivectomía y/o osteotomía.

La norma debe ser siempre el intentar conseguir, en la medida de nuestras posibilidades, el cierre radicular por medios conservadores, para que el pronóstico del diente lesionado sea mayor. Una vez conseguido el cierre apical nos plantearemos las diferentes posibilidades sobre como reconstruir de manera definitiva la pieza. Sobre éste tema Andreasen³ nos ofrece un amplio abanico de posibilidades, todas ellas muy interesantes y prácticas, pero que no voy a relatar porque no es el tema que nos ocupa.

luxación



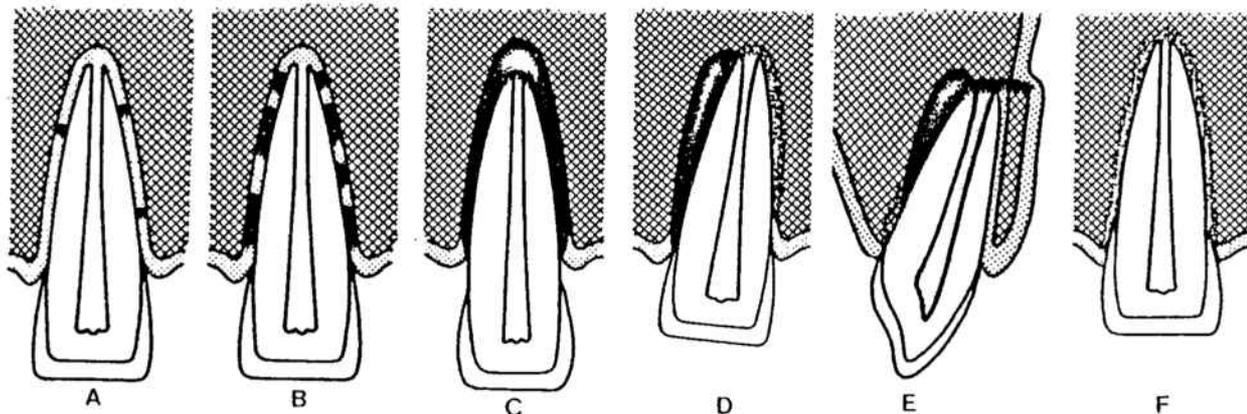


Fig.2. Classification of luxation injuries. A. Concussion. B. Subluxation. C. Extrusive Luxation. D, E. Lateral luxation. F. Intrusive luxation. From Andreasen 1972.

Desde un punto de vista terapéutico, anatómico y de pronóstico se pueden reconocer al menos 5 tipos diferentes de lesiones con luxación (Fig.17): concusión, subluxación, luxación extrusiva, luxación lateral y luxación intrusiva.

Las lesiones con luxación comprenden del 15-40% de los traumatismos dentales que sufren los diente permanentes.^{1,2}

Tras una lesión de éste tipo la supervivencia pulpar, según Andreasen⁴, puede ser: 1) sin cambios radiográficos; (PS); 2) con obliteración del canal pulpar (PCO); y 3) no curación o necrosis pulpar (PN). En la Fig.18, vemos una amplia casuística llevada a cabo por Andréasen y col.⁴ en que podemos ver la relación existente entre la respuesta pulpar y el tipo de luxación, lo cual nos da un punto de referencia muy importante para determinar el pronóstico de la pieza lesionada.

De este estudio podemos determinar también que los únicos factores significativamente estadísticos que determinarán la curación o no de la pulpa son: 1) el tipo de luxación. Así, es baja la probabilidad de necrosis pulpar en la concusión y subluxación, pero muy elevada en la extrusión, luxación lateral e intrusión, en ese orden; 2) estado de desarrollo radicular. El riesgo de necrosis pulpar en dientes con ápice abierto es mucho menor que en los que tienen el ápice cerrado; y 3) tipo de fijación. Hay que utilizar una ferulización no rígida para que deje cierta movilidad al diente, por

Table 1 Distribution of pulpal response, luxation category and stage of root development in 637 luxated permanent incisors

Luxation category	Stage of root development	Pulpal response			
		n	PN	PCO	PS
Concussion	Open apex	58	0	2	56
	Closed apex	120	5	7	108
Subluxation	Open apex	130	0	15	115
	Closed apex	93	14	8	71
Extrusion	Open apex	33	3	20	10
	Closed apex	20	11	4	5
Lateral luxation	Open apex	34	3	24	7
	Closed apex	88	68	10	10
Intrusion	Open apex	24	15	3	6
	Closed apex	37	37	0	0

ello se puede utilizar, por ejemplo, la ferulización con hilo de pesca fijado a los diente vecinos, no lesionados, con composite; por el contrario en las facturas radiculares sí necesitábamos una ferulización rígida que inmovilizara al diente. A pesar de esto, vemos que en ambas tipos de lesiones intervienen los mismos factores en el pronóstico de la supervivencia pulpar, de ahí que Andreasen concluya que las fracturas radiculares no son más que un tipo de luxación.

Tratamiento

Ya hemos comentado, al hablar del diagnóstico, que debemos ser cautos antes de diagnosticar la necrosis pulpar, ya que la respuesta de la pulpa en dientes con ápice abierto es muy importante y se puede recuperar, por tanto no debemos precipitarnos en realizar el tratamiento endodóntico, y cabe esperar 3 meses, como mínimo, para ver si ocurre la regeneración pulpar. Partiendo de esta base pasará a exponer el tratamiento más correcto para este tipo de lesiones.³ No hay un tratamiento único para todas las luxaciones, sino que cada tipo tiene sus características propias:

1. Concusión y subluxación

1. Alivio de las interferencias oclusales

2. Dieta blanda durante aproximadamente 2 semanas

3. No es necesaria la ferulización del diente afectado, pero puede ser deseable para la mayor comodidad del paciente. Si se realiza, el diente no debe ser inmovilizado durante no más de 2 semanas. Empero, la fijación no parece promover la curación.

4. Por el leve peligro de necrosis pulpar, el diente debe ser explorado (pruebas de sensibilidad y radiográficas principalmente), el 1 y 2º mes posteriores a la lesión. El pronóstico pulpar de estas lesiones lo refiero en las Figs. 19 y 20³, y que como podemos ver es bastante bueno, siendo todavía mejor en los dientes con el ápice abierto.

2. Extrusión y luxación lateral

1. Reubicación del diente a su posición inicial. Se recomienda hacer la reubicación con presión digital para minimizar en lo posible el daño pulpar y periodontal. Este paso es muy importante ya que cuanto mejor sea la reubicación del diente mejor será su pronóstico.

2. Ferulización atraumática. No debe ser rígida, debe dejar cierta movilidad dentaria, así es buena la técnica con hilo de pesca. En las extrusiones la férula debe dejarse por un periodo de 2-3 semanas y luego retirarla.

En las luxaciones laterales la férula debe retirarse a las 3 semanas, pero si en el momento de retirarla vemos en el examen radiológico una destrucción temporaria del hueso marginal, puede ser necesario mantener la fijación hasta 2 meses.

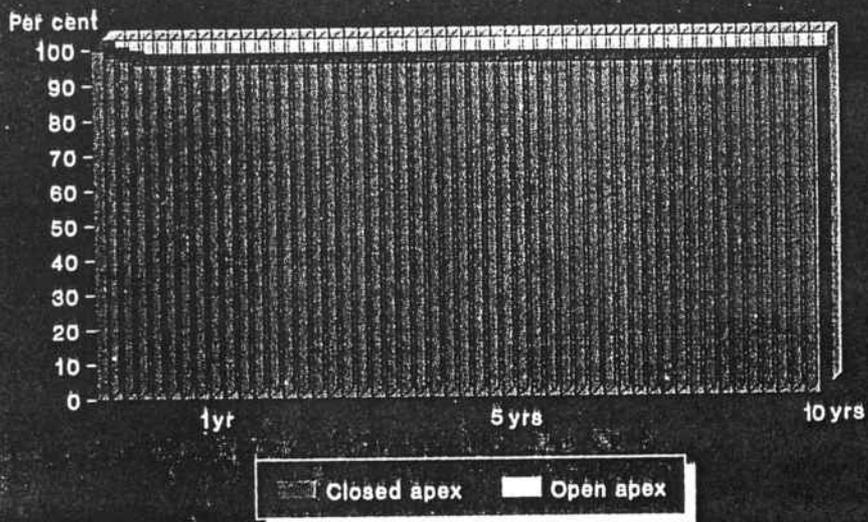
3. El diente debe ser controlado cada mes, los tres primeros meses, y luego cada seis meses. El pronóstico, con respecto a la curación pulpar, de este tipo de luxaciones lo tenemos expuesto en las Figs. 21 y 22³.

3. Intrusión

El tratamiento en estos casos es el control minucioso para ver su evolución. Debemos esperar la reerupción espontánea a las 2-4 semanas. Debemos, asimismo, monitorizar radiográficamente la curación pulpar a las 3, 4 y 6 semanas. Recordar que en las intrusiones existe un alto riesgo de necrosis pulpar y de reabsorción radicular progresiva. En la Fig. 23³ tenemos expuesta la gráfica sobre el pronóstico pulpar de estas piezas.

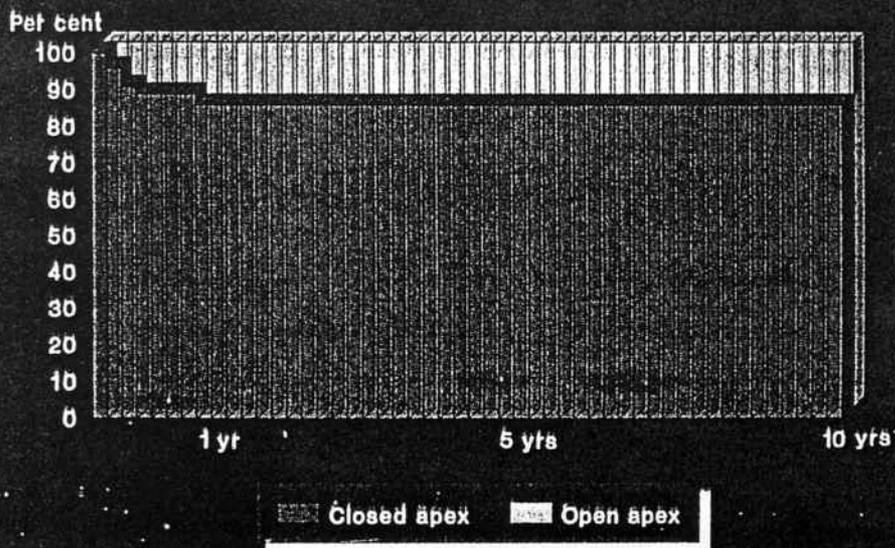
Siguiendo estas pautas de tratamiento, que son las más recomendables y actualizadas, tenemos alguna posibilidad de mantener la supervivencia pulpar, en algunos casos esta probabilidad es bastante alta. Si en el transcurso del tratamiento o en los sucesivos controles apreciamos signos de necrosis pulpar, pasaríamos a realizar el tratamiento endodóntico correspondiente (=apicoformación), el cual será estudiado y analizado en otro capítulo de este trabajo.

PULP SURVIVAL AFTER CONCUSSION IN THE PERMANENT DENTITION



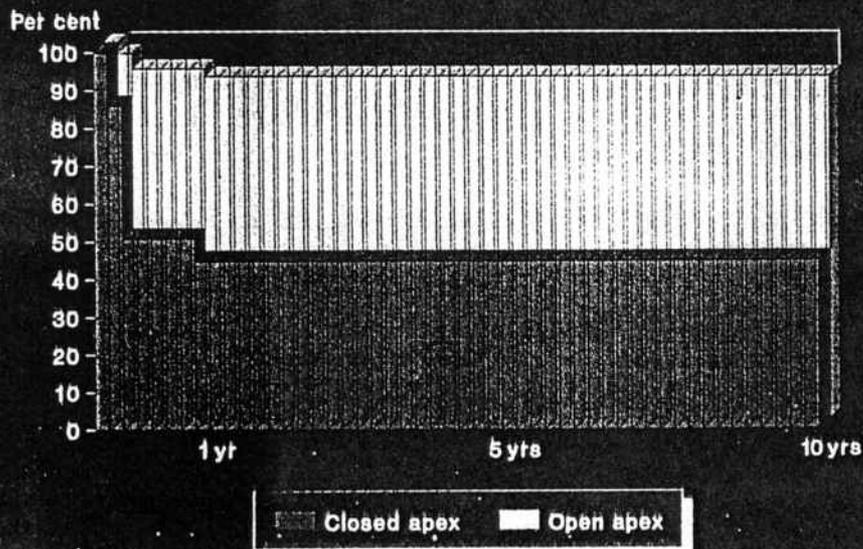
Andreasen & Vestergaard Pedersen 1985

PULP SURVIVAL AFTER SUBLUXATION IN THE PERMANENT DENTITION



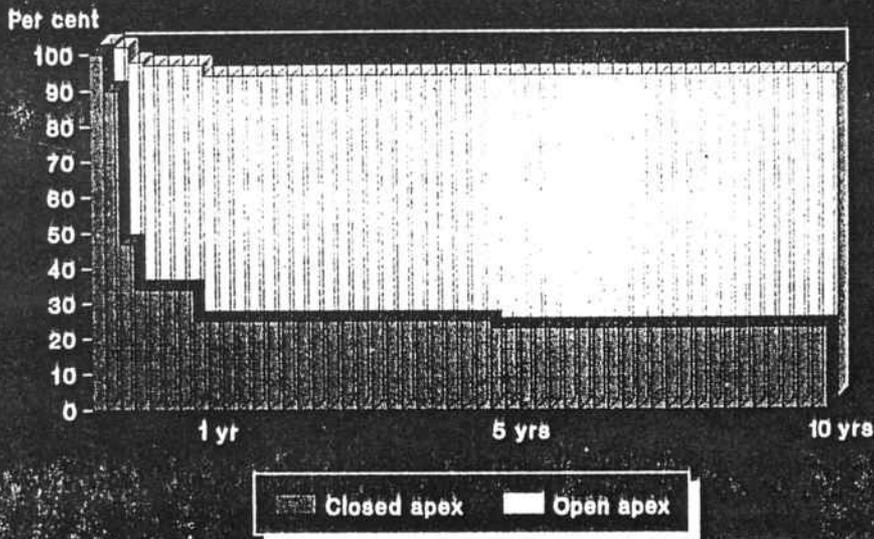
Andreasen & Vestergaard Pedersen 1985

PULP SURVIVAL AFTER EXTRUSION IN THE PERMANENT DENTITION



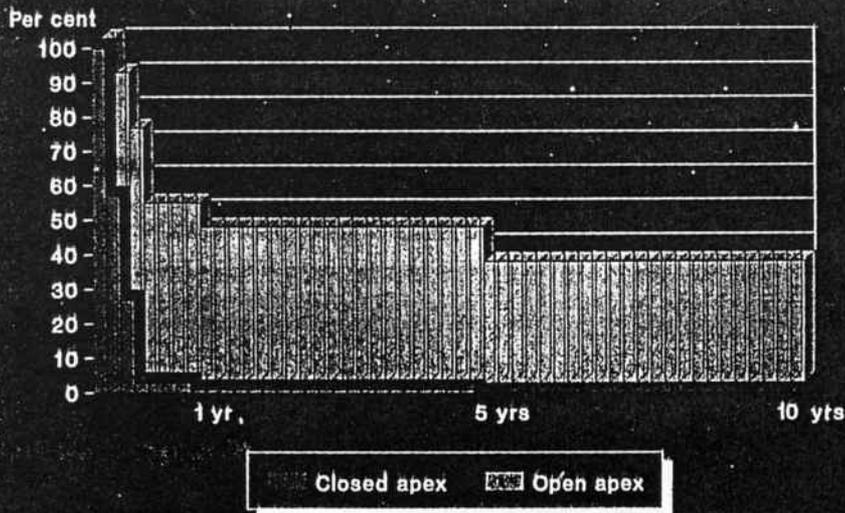
Andreasen & Vestergaard Pedersen 1985

PULP SURVIVAL AFTER LATERAL LUXATION IN PERMANENT DENTITION



Andreasen & Vestergaard Pedersen 1985

PULP SURVIVAL AFTER INTRUSION IN THE PERMANENT DENTITION



Andreasen & Vestergaard Pedersen 1985

Para terminar con este capítulo sobre el tratamiento de los diferentes tipos de lesiones con resultado de luxación creo que es muy interesante y práctico el esquema expuesto en la Fig.24³ en que se resumen los procedimientos para el tratamiento y ~~SEF~~ seguimiento, y pautas para las citaciones después de los diferentes tipos de lesiones expuestas. (ver página siguiente).

Resumen de los procedimientos para tratamiento y seguimiento y pautas para las citaciones después de los diferentes tipos de traumatismo

Período transcurrido desde el traumatismo*	Radiografías para los diferentes tipos de traumatismo		
	Luxación de 21**	Reimplantación de 21	Fractura radicular de 21
Al producirse las lesiones	IO 11, 21*** IB 12,11,21,22	IO 11,21 IB 12,11,21,22	IO 11,21 IB 12,11,21,22
1 semana		IB 22,22 ¶§	
2-3 semanas	IO 11,21 ¶§	IB 21,22	IO 11,21
6-8 semanas	IB 12,11,21,22 ¶	IB 12,11,21,22	IB 12,11,21,22
3 meses		IB 21,22	IB 12,11,21,22 ¶
6 meses		IB 21,22	
1 año	IB 12,11,21,22	IB 12,11,21,22	IB 12,11,21,22
A los 2, 3 y 4 años		IB 21,22	
A los 5, 10 y 15 años	IB 12,11,21,22	IB 12,11,21,22	IB 12,11,21,22

* Todos los exámenes de control incluyen radiografías e información de la ficha de examen clínico (véase el Apéndice 2).

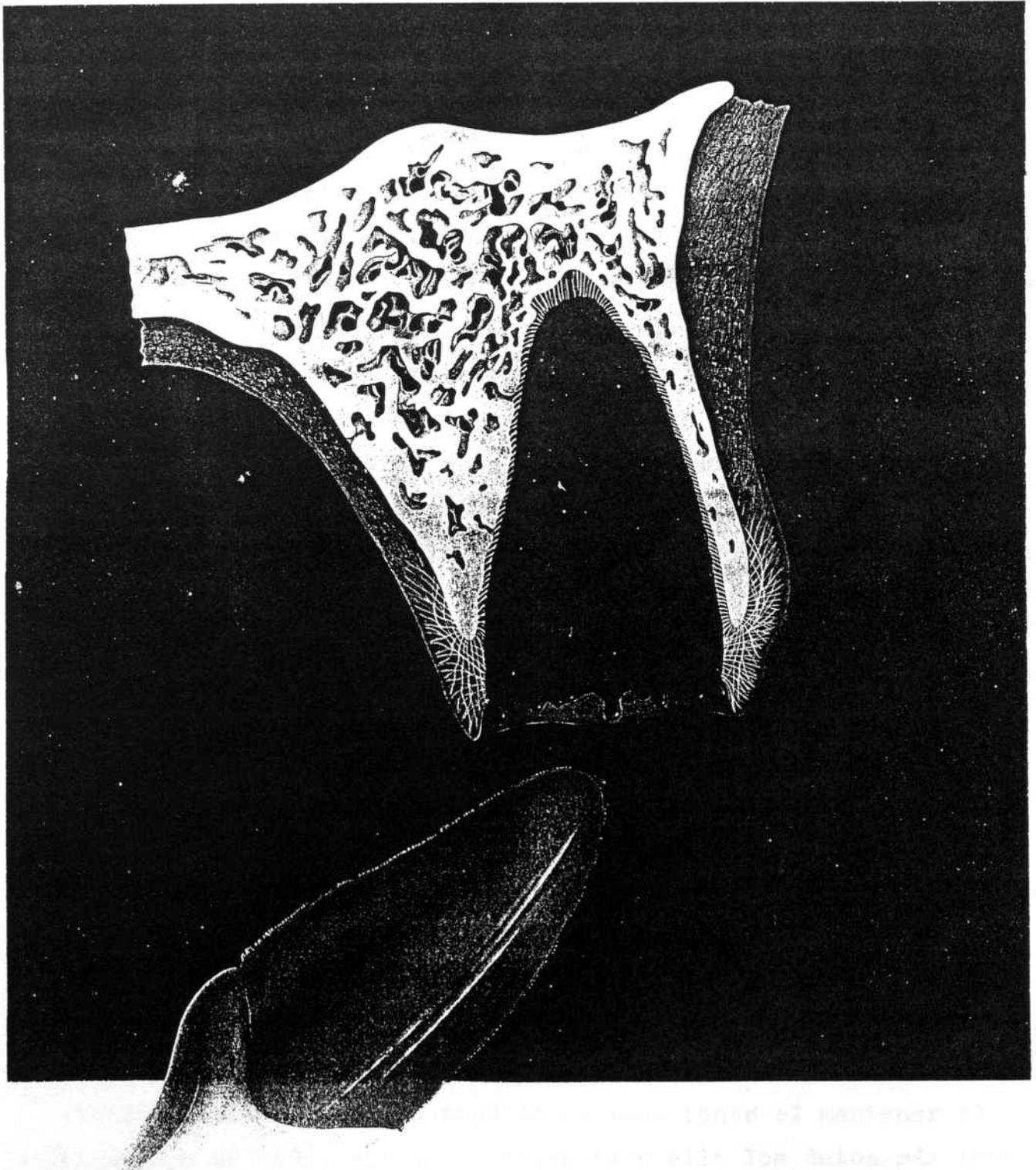
** La designación de los dientes es de acuerdo con el sistema dígito-dos de la FDI.

*** Con respecto a las exposiciones radiográficas, IO significa "Idéntico a oclusal" o sea una toma oclusal; IB significa "Idéntico a la técnica de la bisectriz". Ambas denominaciones implican el uso de técnicas y portapelículas estandarizados.

¶ Supresión de la fijación. Se sugieren los siguientes períodos de fijación (remitimos al lector a los respectivos capítulos para mayores detalles): Reimplantación, 1 semana; extrusión, 2-3 semanas; luxación lateral, 3-8 semanas (dependiendo de los hallazgos radiográficos); intrusión, véase en el texto la discusión sobre reubicación y fijación; fractura radicular, 3 meses.

§ Comienzo del tratamiento endodóncico; reimplantación, después de 1 semana; intrusión, después de 2 semanas.

Lesiones por avulsión



La avulsión de dientes permanentes es más común en la dentición joven, en la que la formación radicular todavía está incompleta, el periodonto es muy resiliente y el alveolo dentario es muy laxo. Por ello es a los 7-8 años de edad cuando encontramos la mayor frecuencia de estas lesiones?

En condiciones favorables, la secuencia de curación, tras la reimplantación, de las diferentes estructuras implicadas es la siguiente:

-La inserción gingival es restablecida 1 semana después de la lesión, incluyendo el empalme de las fibras gingivales rotas.

-La revascularización del ligamento periodontal intraalveolar también es completa y el empalme de las fibras del ligamento periodontal se inicia 1 semana después del traumatismo. A las 2 semanas la reparación del ligamento periodontal se halla tan avanzada que el periodonto ha recuperado, aproximadamente, las dos terceras partes de su resistencia original.

-La revascularización de la pulpa comienza cuatro días después de la lesión, y continúa a un ritmo de, aproximadamente, 0.5 mm por día. Esto implica que la pulpa de un incisivo, en un individuo joven, puede ser completamente revascularizada en un lapso de tiempo de 30 a 40 días.

Me parece interesante estudiar, antes de centrarnos en el tratamiento, las variables que intervienen en el pronóstico de los dientes avulsionados, para ello hay que tener en cuenta dos aspectos importantes: 1) la posibilidad de revascularización pulpar y 2) la reabsorción radicular. Sobre estos se han relacionado muchos factores: tipo de ferulización, estado de formación radicular, condición pulpar antes del traumatismo, fractura o no del hueso alveolar, etc., pero de todos ellos el que se ha demostrado tener una significativa relación con la supervivencia del diente avulsionado es el tiempo que transcurre entre la avulsión y la reimplantación, así como también es importante el mantener el diente en un medio adecuado. Sobre todo ello los datos más impor-

tantes de que se disponen actualmete son:

1. Acerca de la revascularización pulpar:^{6,3*}

1. Hay una clara relación entre la presencia de microorganismos en la pulpa y la ausencia de completa revascularización pulpar (CRP). Encontrándose una alta frecuencia de CRP y una baja frecuencia de microorganismos en la pulpa cuando el diente es inmediatamente reimplantado. Queda demostrado por tanto, la importancia de la reubicación dentaria en el menor plazo de tiempo posible para evitar la contaminación pulpar.

2. Solo se obtienen revascularizaciones pulpares en dientes inmaduros. Por ello que se debe de realizar el tratamiento endodóntico profiláctico en piezas con ápice cerrado y posponerlo para cuando aparezcan las complicaciones en los dientes con el ápice abierto.

3. No hay relación entre diferentes estadios de desarrollo radicular, es decir, entre diferentes amplitudes del foramen apical, y las posibilidades de éxito en la CRP.

4. Es importante que el diente avulsionado sea almacenado en un medio adecuado. Hasta ahora, los medios de conservación que han demostrado permitir la curación pulpar y periodontal son: suero fisiológico, sangre, medios para cultivo tisular, leche y saliva. Estos dos últimos son los más asequibles para la población general y por tanto de los que debemos informar a nuestros pacientes.

5. El tiempo que se considera crítico para permitir la revascularización pulpar son los 15-30 minutos.

6. No obstante se ha conseguido, en algunos casos, la revascularización pulpar en dientes que han estado más de 2 horas fuera de la boca, y aun dientes que han sido almacenados durante 1 hora en un ambiente seco. Por tanto se debe intentar la reimplantación siempre que veamos alguna posibilidad de éxito, por mínima que esta sea.

7. En todos los dientes en que fracasa la revascularización se puede apreciar una radiolucencia periapical o una reabsorción externa radicular, inflamatoria.

8. La administración de antibiótico (Doxiciclina) post-reimplan-

tación no mejora los resultados de CRP, ya que si bien el antibiótico previene la bacteriemia, no elimina las bacterias en la zona periapical. A pesar de ello está indicado el dar el antibiótico cuanto antes, ya que puede beneficiar a otros dientes afectados por el traumatismo o a las células periodontales.

9. Si se trata al diente avulsionado durante 5 minutos en una solución de 1 mgr. de doxyciclina en 20 ml. de suero fisiológico estéril, Cvek encuentra que se mejoran los porcentajes de CRP, y disminuye, como era de preveer, la cantidad de microorganismos en la pulpa. Además, también observa que la frecuencia de anquilosis y reabsorción radicular inflamatoria también disminuyen significativamente comparándolo con un grupo control. A pesar de estos buenos resultados, antes de que este procedimiento sea recomendado se deben hacer más investigaciones para hallar la concentración óptima de la solución de doxyciclina y averiguar si hay otros antibióticos que mejoran los resultados.

2. Acerca de la reabsorción radicular inflamatoria:^{1f}

1. El hecho de que se produzca o no la reabsorción radicular inflamatoria está directamente relacionado con el daño sufrido por las células de la membrana periodontal durante el periodo extra-oral.

2. La posibilidad de reabsorción externa radicular inflamatoria es independiente del estado de formación radicular, es decir, no tiene relación el hecho de que el ápice esté abierto o cerrado. Únicamente se ha observado que en caso de producirse la reabsorción, esta se produce con más rapidez y agresividad en los dientes inmaduros, lo cual es bastante lógico ya que la actividad osteoclástica del niño es importante que en el adulto.

3. Si el tiempo extra-oral es menor o igual a 15 minutos, es raro que se produzca la reabsorción radicular, y si esta se produce es leve y no progresa. Esto se ha comprobado en controles de tiempo de hasta 10 años post-reimplantación.

4. Si el tiempo transcurrido es de 30 minutos, el daño de las células de la membrana periodontal es importante, con lo que

la probabilidad de que se produzca reabsorción radicular es bastante alta.

5. A los 60 minutos se reduce la necrosis de las células de la membrana periodontal, por lo que casi con toda seguridad se va a producir la ulterior reabsorción radicular.

6. Todos estos tiempos vienen referidos si el diente ha sido almacenado en un ambiente seco. Si se almacena el diente en un medio húmedo, como la saliva, leche, etc., los tiempos antes referidos se alargan.

7. En cuanto a los líquidos que se pueden usar para conservar el diente hasta su reposición cabe hacer una puntualización con respecto a los que son más accesibles para la población general, la saliva y la leche:

.La saliva es un buen medio para almacenar el diente durante poco tiempo, ya que la presencia de bacterias y su baja osmolaridad pueden, con el tiempo, tener efectos nocivos sobre las células de la membrana periodontal, por lo tanto no es un medio recomendable para largos tiempos de almacenamiento.

.La leche ha demostrado ser un medio muy eficaz para mantener almacenados los dientes avulsionados durante un periodo de tiempo prolongado, al impedir la degeneración de las células periodontales.

8. Ante las primeras manifestaciones de reabsorción radicular se debe de instaurar cuanto antes el tratamiento endodóntico, en los dientes que nos ocupan la apicoformación, lo cual es efectivo en la mayoría de las ocasiones para detener el proceso reabsortivo, o al menos frenar su progresión. En los dientes con ápice cerrado se debe instaurar el tratamiento endodóntico profiláctico a la semana de la reimplantación.

Tratamiento³

El tratamiento de las avulsiones traumáticas debe ser siempre el intentar la reimplantación, incluso en los casos más desfavorables, ya que con los pacientes que estamos tratando la solución

protésica será difícil, así aún siendo conscientes de que el diente con el tiempo será exodonciado, ya habrá pasado el tiempo suficiente para que la edad del paciente nos permita realizar un tratamiento protésico definitivo y con buen pronóstico. Así lo demuestra C. P. Tawill³⁸ que tras reimplantar un diente avulsionado 7 semanas después de un fracaso inicial de reimplantación por mala técnica operatoria, consigue que la pieza en cuestión permanezca en boca con buena función estética y funcional durante 10 años, si bien después de este tiempo el diente presenta una avanzada reabsorción radicular que pronostica su pronta exodoncia, en esta fecha el paciente cuenta ya con 25 años de edad, con lo que ya se puede realizar un tratamiento protésico definitivo bien con implantes (cuando se produjo la avulsión no había tal posibilidad) bien con prótesis fija, teniendo estas un buen pronóstico, tanto estético como funcional, cosa que a la edad en que se produjo la lesión no era tan viable.

Para una mejor sistematización del tratamiento voy a exponer la técnica más adecuada según estemos ante situaciones favorables (de tiempo, medio de conservación, estado dental, etc.) o desfavorables:

1. Situaciones favorables:

1. Colocar el diente avulsionado en suero fisiológico
2. Examinar el área alveolar para descartar la presencia de cuerpos extraños (eliminarlos) o fracturas óseas (reducirlas).
3. Lavar con suero fisiológico el ligamento periodontal del diente.
4. Inundar con suero fisiológico el alveolo dentario.
5. Reimplantar el diente con suave presión digital, teniendo cuidado de no dañar adicionalmente el ligamento periodontal y la pulpa.
6. Ferulizar el diente con una férula semirígida, p.e. hilo de pescar y composite, durante 1 semana. No más tiempo para evitar la anquilosis.
7. Antibioticoterapia lo antes posible. Por ejemplo 1 millón UI inmediatamente y seguir con 2-4 millones UI cuatro veces al día durante 4 días.

2. Situaciones desfavorables:

1. Conservar el diente avulsionado seco en un refrigerador hasta la curación del alveolo contusionado. Una vez confirmada la curación:
2. Despegar el ligamento periodontal muerto de la superficie radicular y lavarlo con suero fisiológico.
3. Aguantando el diente por su parte coronal realizaremos la preparación biomecánica del canal radicular.
4. Colocamos entonces el diente en una solución de fluoruro de sodio al 2.4%, acidulada hasta pH:5.5 durante 20 minutos.
5. Después de lavar el diente con suero fisiológico, se obtura el conducto radicular con gutapercha y cemento sellador.
6. Se evacúa el alveolo con excavadores y fresa quirúrgica con profusa irrigación con suero fisiológico.
7. Introducimos el diente en el alveolo por nosotros preparado y lo ferulizamos con composite durante 6 semanas para crear un anquilosis. En estos casos en que no existe ligamento periodontal la anquilosis es la única modalidad de curación posible.

Seguimiento³

Es muy importante hacer controles seriados para controlar la evolución del tratamiento y poder tratar de manera precoz las posibles complicaciones que se nos pueden presentar, por ello en cada visita debemos comprobar la vitalidad pulpar y tomar radiografías de la zona lesionada. La secuencia de visitas que recomienda Andreasen es la siguiente:

-a la semana, para quitar la fijación

-a las 2-3 semanas

-a las 6-8 semanas

-a los 3 meses

-a los 6 meses

-al año

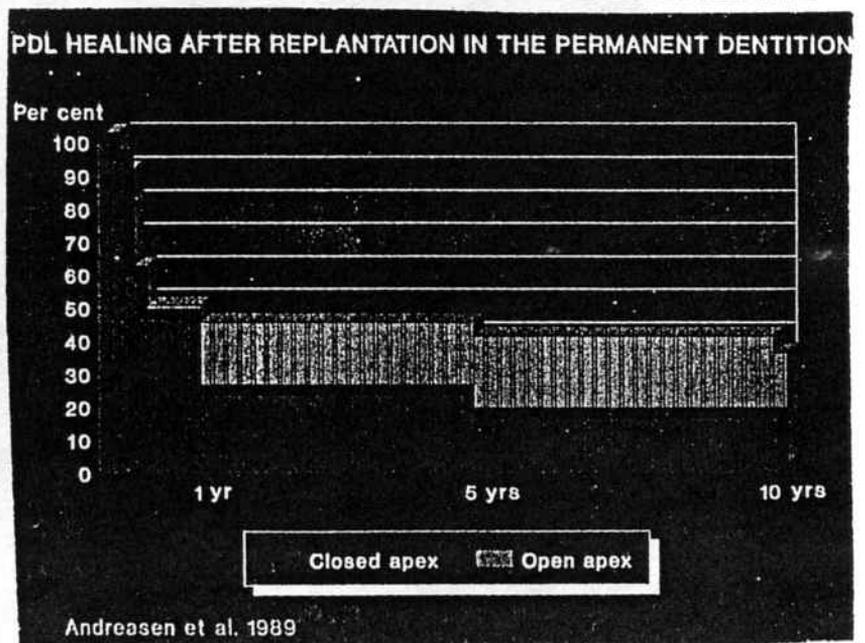
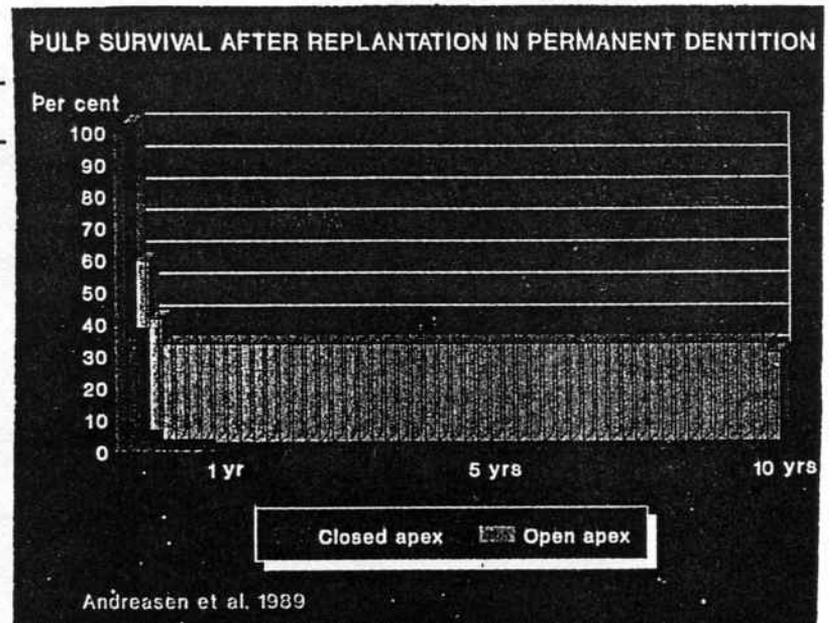
-aprovechar los controles dentales normales cada 6 meses para observar la evolución del proceso.

En la Fig.24³ tenemos expuesta una tabla en que se resumen los procedimientos para el tratamiento y seguimiento y pautas para las

citaciones después de lesiones con luxación, fractura radicular y reimplantación.

Si en estos controles observamos imágenes de reabsorción inflamatoria radicular e imágenes radiolúcidas periapicales, ambas sugestivas de necrosis pulpar por infección, realizaremos el tratamiento endodóntico de la pieza lesionada (=apicoformación).

En las Figs. 25 y 26³ tenemos expuestas las gráficas acerca del porcentaje de curación pulpar y periodontal de la reimplantación, en dientes con ápice abierto o ápice cerrado. Podemos ver como el pronóstico siempre es más favorable en los dientes con el ápice abierto, pero sin que sea, en ningún caso, un porcentaje muy esperanzador. Por ello se debe presentar al paciente la realidad de la situación, sin dar falsas esperanzas. De todas formas esto son valores orientativos, ya que como hemos comentado hay muchos factores que influyen en estos pronósticos, muchos de los cuales no podemos controlar.



APICIFORMACION



TRATAMIENTO ENDODONTICO

Como hemos ido remarcando a lo largo de todo el estudio nuestra actitud ante un traumatismo dental, en lo que respecta al tejido pulpar, debe ser lo más conservador posible. Esta premisa adquiere mayor relevancia si cabe, en dientes con ápice inmaduro o abierto. Debemos dar un margen de confianza a la pulpa, y darle tiempo a que se recupere del shock sufrido tras el traumatismo. Como hemos visto al hablar del diagnóstico del estado pulpar, Andreasen⁴⁸ concluía que hoy por hoy no podemos hablar de signos potognomónicos de necrosis pulpar tras un traumatismo dental, y que los signos que hasta ahora se catalogaban como indicios indiscutibles de necrosis pulpar, no son más que reacciones normales antes de iniciarse los procesos regenerativos. Ello es muy evidente en los primeros 3 meses post-traumatismo, y más aún en piezas con ápice abierto cuyo poder de recuperación es muy importante. Vemos, por tanto, que el tratamiento endodóntico de entrada tiene muy pocas indicaciones, solo con el tiempo podremos hacer el diagnóstico de claudicación pulpar. Por ello se aconseja considerar a la pulpa, en un principio, vital o con posibilidades de recuperación, siempre y cuando seamos capaces de realizar una técnica operatoria y usar unos materiales adecuados a cada caso, así como que el paciente sea consciente de su patología y acuda a los sucesivos controles, en caso contrario se deberá optar por el tratamiento endodóntico de entrada para evitar posteriores complicaciones.

Es lógico pensar que siempre tiene un mejor pronóstico la curación por medios naturales o fisiológicos que por la manipulación del profesional. Ello es todavía más relevante en el tratamiento de piezas dentarias con ápice abierto, donde la pulpa vital o parcialmente vital conseguirá en el 100% de los casos el cierre apical mientras que la apicoformación jamás conseguirá alcanzar estos valores.

Por todo ello es de vital importancia el conocer las indicaciones del tratamiento endodóntico tras un traumatismo dental, las

cuales resumiría en los siguientes puntos:

1. Exposiciones pulpares de varios días de evolución y en la que se observen signos de compromiso circulatorio ulterior al traumatismo, como puede ser el hecho de que sea una pulpa expuesta cianótica.

2. Cuando en los sucesivos controles a que sometemos los dientes que han sufrido un traumatismo apreciamos algún signo o síntoma de claudicación pulpar, tales como: ausencia de respuesta pulpar a estímulos térmicos o eléctricos, alteraciones en la coloración detención de la apicogénesis, aparición de una zona radiolúcida perapical, aparición de dolor, signos de reabsorción inflamatoria radicular, etc.. Siendo siempre muy críticos en nuestras apreciaciones en los 3 primeros meses post-traumatismo.

3. Cuando fracasa la pulpotomía parcial o la protección pulpar directa o indirecta porque se produce una claudicación pulpar diagnosticada por los signos y síntomas antes descritos.

4. Cuando necesitamos un anclaje adicional para la posterior reconstrucción del diente fracturado.

5. Cuando veamos en los controles radiográficos la aparición de calcificaciones en el canal radicular que van obliterando su luz, a pesar de ser piezas asintomáticas, ya que si se produce con el tiempo una necrosis pulpar el tratamiento endodóntico será muy difícil de realizar adecuadamente, lo cual ensombrecería el pronóstico a largo plazo de la pieza lasionada. Ello a pesar de que Andreasen⁴ refiera que solo se produce la necrosis pulpar en el 1 % de los conductos radiculares calcificados tras un traumatismo dental.

Las indicaciones de la apicoformación son las mismas que las expuestas, solo que las realizaremos cuando el diente en cuestión no haya terminado su desarrollo radicular, es decir, que tenga el ápice abierto. Obviamente en este apartado solo voy a exponer la apicoformación endodóntica, ya que mi trabajo se cifie a los traumatismos sobre dientes permanentes inmaduros.

Apicoformación

La vaina radicular epitelial de Hertwig desempeña un importante papel como guía en el desarrollo de la raíz dentaria. Crece en sentido apical alrededor de la papila dental, entre ella y el saco dental. Las células del epitelio interno inducen la diferenciación de odontoblastos a partir de células de la papila dental. Los odontoblastos forman una capa de dentina radicular. Al mismo tiempo, la vaina epitelial crece en dirección apical y a la vez se fragmenta en su porción más superficial por la penetración de cementoblastos procedentes del estrato interno sacular. Los cementoblastos elaboran cemento que se deposita encima de la dentina y de este modo se va conformando la raíz.^{39 40}

El proceso de formación de la raíz puede interrumpirse cuando a consecuencia de caries o de traumatismos se produce un necrosis pulpar. Cuando esto ocurre la vaina epitelial pierde su función y el ápice queda sin formar. Hablamos entonces de ápice abierto o inmaduro, con lo que la obturación del conducto radicular es muy difícil o totalmente imposible. Por eso que cuando debemos realizar un tratamiento de apicoformación endodóntica nuestro primer objetivo consiste en conseguir el cierre del ápice mediante la aposición de osteocemento o un tejido calcificado semejante.³⁹

Algunos autores³¹⁻⁴¹ creen que la gravedad del proceso inflamatorio e infeccioso pulpoperiapical condicionará el mecanismo de la reparación apical. Si se trata de un proceso leve, la vaina epitelial puede estar indemne y, una vez eliminado el contenido séptico del conducto, proseguir su acción modeladora de la morfología radicular. En este caso el patrón morfológico apical puede ser semejante al del diente contralateral, ya que la vaina epitelial continuará la formación de la raíz induciendo a las células mesenquimatosas para diferenciarse en odontoblastos. En este caso, con la apicoformación se obtendría en el ápice un cierre biológico mediante la aposición de dentina y cemento. Este hecho es demostrado clínicamente por SF Yang y col.⁴², al observar como continuaba la formación radicular en un segundo premolar inferior des-

pués de la apicoformación con hidróxido de calcio. Al hacer la evaluación histológica de esta nueva parte de raíz formada, identificaron la presencia de: tejido pulpar, odontoblastos, predentina, cemento y un foramen apical. De todas formas este proceso se produce pocas veces clinicamente, ya que cuando se diagnostica la claudicación pulpar el proceso inflamatorio e infeccioso es ya bastante importante, con lo que lo más probable sea que la vaina epitelial esté afectada de modo irreversible, entonces la reparación apical no estará guiada por la vaina con lo que el patrón morfológico será diferente al del diente contralateral. En estos casos, el cierre biológico del foramen apical se produciría a partir de células del periápice

principalmente cementoblastos y osteoblastos que producirían tejidos mineralizados. Este proceso es demostrado por Canalda,⁴⁰ al describir un caso de apicoformación con hidróxido cálcico en un segundo molar inferior derecho. La observación radiológica de la pieza revela un cierre apical con un patrón morfológico diferente al del segundo molar inferior izquierdo. El estudio histológico de esta porción apical (Fig.27), demuestra la presencia de un tejido calcificado obturando el foramen apical y bien adaptado a las paredes iniciales de dentina y cemento. La masa calcificada está constituida fundamentalmente por un tejido con las características propias del cemento, aunque de estructura amorfa, homogénea y sin líneas incrementales. Hacia el centro de la masa observa una zona con rasgos semejantes a la dentina. La existencia de este tejido posiblemente sea debida a la persistencia de elementos de la vaina epitelial de Hertwig. Por lo

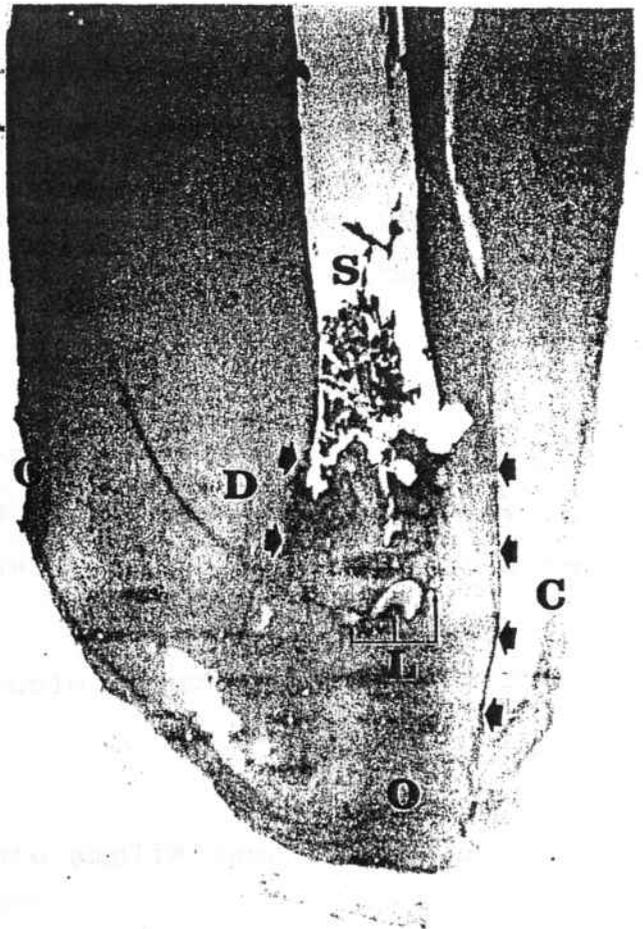


Fig. 5. Las flechas señalan la posición radicular inicialmente formada por la vaina de Hertwig hasta la aparición de la necrosis pulpar; D dentina; C cemento; O osteocemento; L espacios lacunares (hematoxilina y eosina; aumento X32, Photomakroskop Wild M400).

La apicoformación que ha sido mayoritariamente aceptada en los últimos años, que llamo técnica convencional,¹⁰⁻¹² es la que tras la preparación biomecánica del conducto radicular se coloca el hidróxido de calcio. Cada 3 meses se cambia el hidróxido de calcio hasta conseguir el stop apical, tras lo cual se procede a la obturación definitiva del conducto radicular con la técnica endodóntica habitual de condensación lateral.. Con esta secuencia operatoria el tiempo medio requerido para la formación de la barrera apical de tejido duro es de 18 meses. Yates introduce una serie de modificaciones con las cuales obtiene como datos más relevantes:

- 1.El tiempo medio requerido para la formación de la barrera apical es de 9 meses. Tiempo sensiblemente inferior al necesitado por la técnica convencional.
- 2.Si no se sigue estrictamente el protocolo propuesto, que descriré más adelante, el tiempo medio necesitado para la formación de la barrera apical es de 19 meses.
- 3.La presencia de signos y síntomas de infección al inicio del tratamiento no modifica el tiempo para conseguir el cierre apical.
- 4.El tiempo requerido para el cierre apical está influenciado, aunque de manera poco importante, por la anchura del foramen apical.

Por todo ello es preferible el protocolo propuesto por Yates, el cual se describe a continuación:

1. Colocar el dique de goma
2. Apertura cameral lo suficientemente amplia como para tener un buen acceso al canal radicular.
3. Con un escariador o lima de un número pequeño (10-15) se toma la longitud de trabajo, que debe estar a 1 mm del ápice, o cuando aparezca sensibilidad a nivel del tercio apical.
4. Remoción del tejido necrótico con limas hedstrom. La preparación biomecánica debe ser muy cuidadosa para evitar lesionar o irritar la zona periapical.
5. Durante la preparación biomecánica se debe usar una copiosa

irrigación con suero salino estéril o agua de cal.

6. Secar el conducto radicular con puntas de papel.

7. Rellenar el canal radicular con una mezcla acuosa de hidróxido de calcio puro (aproximadamente una proporción de polvo-líquido de 3:4), aunque también se pueden utilizar preparados comerciales como el Calasept u Octocanal. Si el paciente no colabora se puede posponer la colocación del hidróxido de calcio para una segunda visita, sin que ello influya en el pronóstico.

8. Sellar el conducto radicular con un doble sellado: gutapercha y cemento de óxido de zinc-eugenol.

9. Al cabo de un mes el hidróxido de calcio debe ser renovado, previa eliminación del puesto en un principio.

10. Se cita al paciente para controlar la evolución cada 3 meses. En cada visita se tomará un radiografía para determinar la curación ósea, la absorción del hidróxido de calcio y la formación del puente dentinario. Si el hidróxido cálcico se ha absorbido en el tercio apical radicular es reemplazado. Además, en cada visita se debe abrir el canal radicular y con una lima del N^o-15 se observa el desarrollo del cierre apical, el cual es considerado como completo cuando la lima no es capaz de pasar más allá del tejido duro y no causa sensibilidad.

11. Una vez se ha comprobado el cierre apical se obtura definitivamente el canal radicular con gutapercha con la técnica de condensación lateral y utilizando AH26 o un cemento apropiado para sellar la obturación. Para ello y debido a la gran anchura del conducto radicular es necesario, en ocasiones, que nosotros mismos preparemos un cono principal.

2. Técnica de Maisto modificada por Lasala⁹.

La utilizaremos en pacientes poco colaboradores o que por el motivo que fuere no pueden acudir a los controles. Esta técnica tiene como principal característica que realiza la apicoformación en una sola sesión. La secuencia operatoria es la siguiente:

1. Colocar el dique de goma

2. Apertura cameral y preparación biomecánica como se ha descri-

to en el apartado anterior. Unicamente hacer notar que Lasala prefiere utilizar como solución irrigadora el agua de cal.

3. Colocar el compuesto de hidróxido de calcio (hidróxido de calcio más suero fisiológico) en el tercio apical radicular y atacarlo ligeramente con una punta de papel. Posteriormente se elimina todo el hidróxido de calcio contenido en el conducto hasta 1.5-2 mm del ápice. Para facilitar este proceso recomienda hacer la mezcla de hidróxido de calcio bastante pastosa.

4. Obturación convencional del conducto radicular usando la técnica de la condensación lateral de la gutapercha. Como cemento sellador utiliza el AH-26.

con esta técnica Lasala obtiene resultados muy positivos, cercanos al 80 % de éxitos en el cierre apical. La única precaución que hay que tener es la de no sobrepasar el ápice con las puntas pirata de gutapercha.

3. Técnica de Leonardo⁴⁴

Es la técnica que Leonardo llama "técnica de la obturación apical con hidróxido de calcio".

La utilizaremos en las piezas que hayan iniciado el cierre apical pero que éste no haya sido completado, y que por tanto tengan un foramen apical de mayor anchura de lo que cabría esperar en un diente completamente formado. La secuencia operatoria es la siguiente:

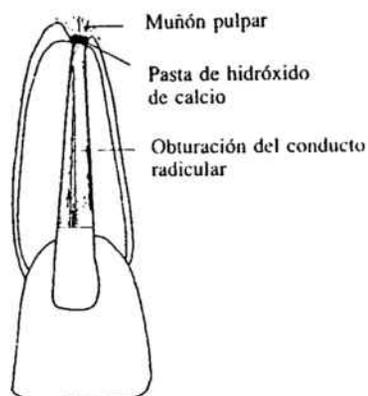
1. La colocación del dique de goma, la apertura cameral y la preparación biomecánica es igual que en los casos anteriores.

2. Colocar en la porción apical del conducto una pequeña cantidad de hidróxido de calcio en forma de pasta. (Actualmente en el mercado hay el Octocanal Kit[®] que se presenta con una jeringa de émbolo roscable conteniendo hidróxido de calcio puro en una base de metilcelulosa, y una serie de agujas adaptables a la jeringa, de distintos calibres. Es un sistema muy útil tanto para esta técnica como para la propuesta anteriormente por Lasala.)

3. Remover los excesos de pasta de hidróxido cálcico que hayan refluído por las paredes del conducto radicular, con el fin de dejar

pasta unicamente en los 1.5-2 mm apicales.

4. Envolver todo el cono principal de gutapercha con un cemento que tenga buenas propiedades físico-químicas, excepto en su extremo apical, que será la zona que se relacionará con la pasta de hidróxido de calcio puesta previamente (Fig.29). Es muy importante que este cono principal adapte perfectamente en la zona apical de la preparación y que alcance la longitud de trabajo determinada con la conductometría.



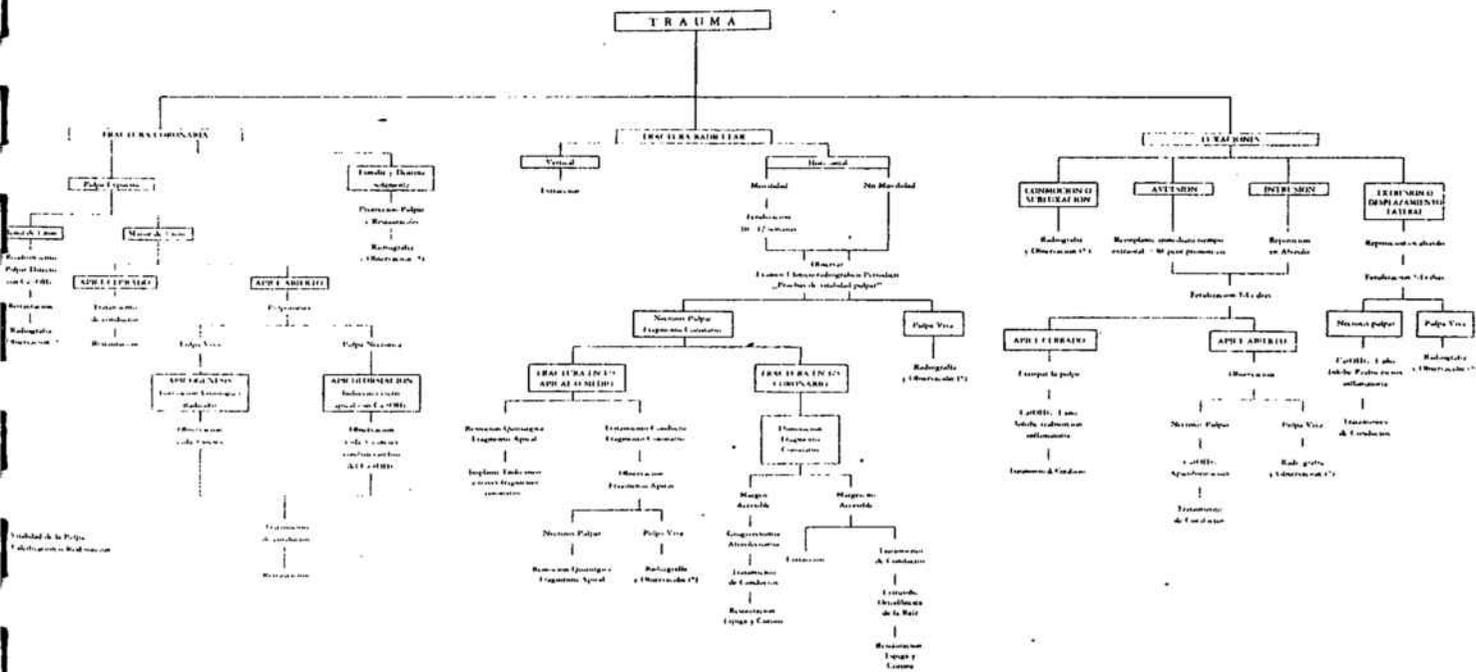
5. Terminar la obturación endodóntica con la técnica habitual de condensación lateral.

Con este procedimiento estaremos aprovechando las buenas propiedades biológicas del hidróxido de calcio exactamente en el punto donde las mismas se hacen necesarias, en contacto con el muñón pulpar (biopulpectomía) o con los tejidos periapicales (necropulpectomía), y paralelamente, obtenemos una buena obturación del conducto radicular por medio del empleo de conos de gutapercha y de una sustancia cementante adecuada para un perfecto cierre. Esta técnica difiere de la propuesta por Lasala, en que en este caso la punta del cono principal alcanza la longitud de trabajo y queda envuelta por la pasta de hidróxido de calcio, mientras que Lasala deja 1-2 mm del extremo radicular con pasta de hidróxido de calcio y el cono principal envuelto con cemento sellador, incluso la punta, no se introducen en estos 1-2 mm apicales.

RESUMEN

Para terminar con este estudio sobre el tratamiento pulpar en los traumatismos de dientes permanentes inmaduros me parece interesante hacerlo con el diagrama de actuación frente a un traumatismo dental propuesto por R. Miñana y C. Martínez⁴⁵, ya que si bien en todas las generalizaciones puede tener algún punto que pueda ser discutido, si se da una idea global de actuación, lo cual puede ser útil en un momento determinado, ya que como es sabido los pacientes con traumatismos dentales se van a presentar en la consulta sin previo aviso, y serán situaciones que, en ocasiones, se deberán resolver rápidamente, o que en cualquier caso deberemos saber la actitud que tomar frente a una lesión de este tipo. Además, es un esquema bastante actualizado y sus propuestas son aceptables en líneas generales.

DIAGRAMA DE ACTUACION FRENTE A UN TRAUMATISMO DENTAL



BIBLIOGRAFIA

1. Andreasen, JO. Lesiones traumáticas de los dientes. Barcelona. Ed. Labor, 1.984.
2. Basrani, E. Fracturas dentarias. Argentina. Ed. Inter-Médica, 1.982.
3. Andreasen, JO., Andreasen, FM. Lesiones dentarias traumáticas. Ed. Médica Panamericana, 1.990.
4. Andreasen FM. Pulpal healing after luxation injuries and root fracture in the permanent dentition. Endod Dent Traumatol 1989; 5: 111-131.
5. Barkhordar RA, Kempler D, Watanabe IG. Xeroradiography in root fracture diagnosis. Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology 1988; 66: 97-100.
6. Ingle JI, Taintor JF. Endodoncia. México. Ed. Interamericana, 1987: 733-797.
7. Cohen S, Burns RC. Endodoncia. Los caminos de la pulpa. Argentina. Ed. Inter-Médica, 1978: 377-418; 578-591.
8. Andreasen FM. Histological and bacteriological study of pulps extirpated after luxation injuries. Endod Dent Traumatol 1988; 4: 170-181.
9. Lasala A. Endodoncia. Barcelona. Ed. Salvat, 1980: 217-250; 499-524.
10. Snawder KD. Manual de odontopediatría clínica. Barcelona. Ed. Labor, 1982: 156-210.
11. Barber TK, Luke IS. Odontología pediátrica. México. Ed. El Manual Moderno, 1985: 180-218.
12. Magnuson BO, Koch G, Poulsen S. Odontopediatría, enfoque sistemático. Barcelona. Ed. Salvat, 1987: 325-351.
13. Tziafas D. Pulpal reactions following experimental acute trauma of concussion type on immature dog teeth. Endod Dent Traumatol 1988; 4: 27-31.
14. Pashley DH. Consideration of dentine permeability in cytotoxicity testing. Inter Endod J 1988; 21:143-154.

15. Tronstad L, Barnett F, Flax M. Solubility and biocompatibility of calcium hydroxide-containing root canal sealers. *Endod Dent Traumatol* 1988; 4: 152-159.
16. Staehle HJ, Pioch T, Hoppe W. The alkalizing properties of calcium hydroxide compounds. *Endod Dent Traumatol* 1988; 5: 147-52
17. Kazuhiko I, Tomoharu M, Masahiro Y et al. The pH values of pulp-capping agents. *J Endod* 1989; 15: 365-368.
18. Pumarola J, Espías A, Canalda C. Estudio comparativo de la acción antimicrobiana de diversos fondos cavitarios empleados en odontología conservadora. *Rev Esp Endod* 1989; 7: 3-6.
19. Terence M, Ranly DM, Boyan BD. The effects of calcium hydroxide on bovine pul tissue: variations in pH and calcium concentration. *J Endodont* 1985; 11: 156-160.
20. Gani O, Crosa ME. Órgano dentino pulpar: fundamentos biológicos acerca de la respuesta clínica por aplicación de Ca (OH)₂. *Rev Esp Endod* 1989; 7: 129-136.
21. Tao L, Reynolds JW, Pashley DH. Effect of Dycal on dentin permeability. *Endod Dent Traumatol* 1988; 4: 16-18.
22. Gwinnett AJ. Adaptación a la dentina de un fondo de hidróxido de calcio fotopolimerizado. *Quintessence (ed, Española)* 1989; 2: 63-68.
23. Uribe JL. Curso de operatoria dental, ciencia y práctica. Barcelona, marzo 1990.
24. Llamas R, Castro A, Jimenez A et al. Desensibilización dentinaria con fluoruro sódico al 2% durante la preparación cavitaria. *Rev Euro odont-estomat* 1990; nov-dic: 427-430.
25. Navarro JL. Primer congreso Catalán de Odontostomatología. Barcelona, febrero 1991.
26. Brännstrom M, Mattson B, Torstenson B. Revisión crítica de materiales y técnicas para revestimiento de cavidades. *Rev Euro Odont-Estomat* 1990; nov-dic: 431-436.
27. Seltzer S. Endodoncia, consideraciones biológicas en los procedimientos endodónticos. Argentina. Ed. Mundi, 1979: 231-292.
28. Hermann BW. Dentinobliteration der wurzelkanale nach behandlung mit calcium. *Zahnarztl Rdsch* 1930; 39:888-9.

29. Tziafas D, Beltes P. Pulp capping with calcium hydroxide: diagnostic value of radiographic findings. *Endod Dent Traumatol* 1988; 4: 260-264.
30. Goldberg F, Massone EJ. Evaluation of the dentinal bridge after pulpotomy and calcium hydroxide dressing. *J Endodon* 1984; 10: 318-320.
31. Cvek M. A clinical report on partial pulpotomy and capping with calcium hydroxide in permanent incisors with complicated crown fracture. *J Endodon* 1978; 4: 232-237.
32. Cvek M, Lundberg M. Histological appearance of pulps after exposure by a crown fracture, partial pulpotomy, and clinical diagnosis of healing. *J Endodon* 1983; 9: 8-11
33. Jean A, Kerebel B, Kerebel LM et al. Effects of various calcium phosphate biomaterials on reparative dentin bridge formation. *J Endodon* 1988; 14: 83-87.
34. Andreasen FM, Andreasen JO, Bayer T. Prognosis of root-fracture permanent incisors-- prediction of healing modalities. *Endod Dent Traumatol* 1989; 5: 11-22.
35. Grossman LI. *Práctica endodóntica*. Argentina. Ed. Mundi, 1981; 156-210.
36. Cvek M, Cleaton-Jones P, Austin J et al. Effect of topical application of doxycycline on pulp revascularization and periodontal healing in reimplanted monkey incisors. *Endod Dent Traumatol* 1990; 6: 170-176.
37. Cvek M, Cleaton-Jones P, Austin J et al. Pulp revascularization in reimplanted immature monkey incisors-- predictability and effect of antibiotic system prophylaxis. *Endod Dent Traumatol* 1990; 6: 157-169.
38. 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.
39. Tawil GP, Maalouf FM. A 10-year follow-up on the delayed re-plantation of a traumatized maxillary incisor. *Inter Endod J* 1988; 21: 273-276.

40. Canalda C. Observación radiográfica y estudio histológico de un caso de apicoformación en un molar humano. Rev Esp Endod 1989; 7: 101-106.
41. Yang SF, Yang ZP, Chang KW. Continuing root formation following apexification treatment. Endod Dent Traumatol 1990; 6: 232-35
42. Ruiz de Temiño P, Kessler F, Morante MF. Hidróxido de calcio y apicoformación. Rev Esp Endod 1987; 5: 41-60.
43. Yates JA. Barrier formation time in non-vital teeth with open apices. Inter Endod J 1988; 21: 313-319.
44. Leonardo MR, Leal JM, Simoes Filho AP. Endodoncia, tratamiento de los conductos radiculares. Argentina. Ed. Médica Panamericana, 1983: 283-319.
45. Miñana R, Martínez C. Diagrama de actuación frente a un traumatismo dental. Rev Esp Endod 1990; 8: 174-176.

⊗ Este artículo no lo he encontrado, como era de esperar ya que data de 1930, pero lo he puesto en la bibliografía porque es un artículo importante, desde el punto de vista histórico y científico, además es referido por muchos de los autores revisados.