



UNCUYO
UNIVERSIDAD
NACIONAL DE CUYO

FO
FACULTAD DE
ODONTOLOGÍA



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CUYO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
CARRERA DE ESPECIALIZACIÓN EN ENDODONCIA

TRABAJO FINAL PARA OPTAR AL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN ENDODONCIA

LUXACIÓN LATERAL: REPOSICIÓN TARDÍA
CON ORTODONCIA

ALUMNO: Od. M. Carolina Bianchedi F.
DIRECTOR: Prof. Esp. Alicia Rodriguez L.

MENDOZA, Noviembre 2017

AGRADECIMIENTOS

A mi madre quien nuevamente me inspiró a estudiar, desde mi estrella favorita.

A mis tres hijos a quienes eduqué para que fueran autovalentes y hoy lo demostraron, los amo infinito.

A la familia Burgos Gago, Fabi, Fer, Juanma, Tomi y Santi, no tengo palabras.

A mis amigos y hermanos Erika, Coke, Laura y Pablo.

A mi compañero de vida, Marcelo, a quien sigo eligiendo y quien me pone a prueba cada día para seguir creciendo como persona.

A mis profesores, Ali querida gracias por tu dedicación y entrega absoluta, Julio, Alberto, Mariana y Graciela, los admiro profundamente.

A mis compañeros de trabajo por su gran apoyo.

A mis compañeros de cohorte y a mis dos nuevas amigas que nacieron con la especialidad Fabi y Naty.

INDICE

Resumen.....	pág.4
Introducción.....	pág.5
Caso Clínico.....	pág.25
Discusión.....	pág.32
Conclusión.....	pág.44
Bibliografía.....	pág.48
Anexo I.....	pág.60
Anexo II.....	pág.61

RESUMEN

Los dientes permanentes con ápice cerrado que sufren lesiones traumáticas como la luxación lateral con fractura de la tabla ósea vestibular deben considerarse una emergencia en odontología, ya que si se tratan dentro de las primeras horas de ocurrido el traumatismo, pueden ser reposicionados de forma manual, antes de que los tejidos de soporte se hayan reorganizado para eliminar la traba ósea apical, la compresión del ligamento periodontal a nivel cervical y apical y las alteraciones producidas en la oclusión por la migración de los elementos dentarios en sentido no axial.

Por lo tanto el objetivo de este trabajo fue evaluar la reposición tardía con ortodoncia en dientes con luxación lateral y ápices cerrados.

Se presenta un caso clínico de un adolescente de 17 años de edad que sufrió una luxación lateral con fractura de la tabla ósea vestibular en el cual el tratamiento fue iniciado a los 9 días de ocurrido el traumatismo, por lo que se realizó la reubicación de los dos incisivos centrales superiores mediante una placa ortodóncica, la que cumplió también otras funciones como ferulizar, eliminar la interferencia oclusal y dar confort al paciente.

Se realizó medicación antibiótica, férula flexible posterior al retiro de la placa ortodóncica, tratamiento de endodoncia producto de la necrosis pulpar y medicación intermedia intracanal con $\text{Ca}(\text{OH})_2$ antes de la obturación definitiva de los conductos radiculares.

Si bien la reposición fue casi completa y hasta la fecha puede considerarse exitosa ya que no se han presentado reabsorciones radiculares externas, fue imposible conservar la vitalidad pulpar. Esto puede atribuirse al desarrollo radicular completo con ápice cerrado, como factor principal de la no revascularización y a la interrupción del aporte neurovascular producido por la traba ósea durante un período prolongado de tiempo.

Después de un año de control el paciente se encuentra sin síntomas clínicos y con imágenes 3 D que muestran ausencia de reabsorciones radiculares, corticales óseas bien mineralizadas y tejido óseo esponjoso de aspecto y densidad normal.

INTRODUCCIÓN

Las lesiones dentarias traumáticas y de las estructuras maxilofaciales ocurren con gran frecuencia, la mayoría afectan las estructuras dentoalveolares (Gassner *et al.*, 1999). La incidencia varía considerablemente con la edad y el tipo de injuria (Gassner *et al.*, 1999; Glendor *et al.*, 2007). En la dentición permanente la mayoría de los traumatismos se produce en varones entre 9-10 años de edad, en los cuales las actividades deportivas y los juegos intensos son más frecuentes (Glendor *et al.*, 2007; Glendor *et al.*, 1996). Estudios longitudinales llevados a cabo durante un año han reportado incidencias entre 1,3 y 4 por ciento en niños en edad escolar, y 0,4 por ciento para el resto de las edades en la población (Glendor *et al.*, 2007). Las causas más comunes de lesiones en dentición permanente son las caídas, seguidas por accidentes de tránsito, actos de violencia y accidentes deportivos (Crona-Larson *et al.*, 1985). En niños de 7 a 15 años las lesiones principalmente son el resultado de empujones, golpes y caídas; éstas generalmente ocurren en el colegio o en áreas deportivas en el transcurso del día. En adolescentes y adultos, las lesiones se deben a empujones y golpes y predominan en el tiempo libre de los afectados (Petersson *et al.*, 1997).

Según la ASOCIACIÓN INTERNACIONAL DE TRAUMATISMOS DENTARIOS (IADT), (2012), los traumatismos dentales ocurren con gran frecuencia en niños en edad preescolar, escolar y adultos jóvenes, los cuales comprenden el 5% de todas las injurias por las que los pacientes requieren tratamiento (Andreasen, Andreasen, Anderson, 2007; Petersson, Andersson, Sorensen, 1997). Una revisión de la literatura de 12 años, informó que el 25 por ciento del total de los niños en edad escolar sufren trauma dental y el 33 por ciento de los adultos han sufrido trauma en la dentición permanente, la mayoría antes de los 19 años de edad (Glendor, 2008). Las luxaciones son los traumatismos más comunes en la dentición primaria, mientras que las fracturas coronarias son las más reportadas en la dentición permanente (Andreasen, Andreasen, Anderson, 2007; Flores, 2002; Kramer *et al.*, 2003). Las lesiones traumáticas dentarias presentan un desafío para los clínicos de todo el

mundo. Por lo tanto, el diagnóstico adecuado, la planificación del tratamiento y el seguimiento son críticos para asegurar un resultado favorable.

Los casos de traumas dentales a menudo resultan en una secuencia de tratamientos que involucran a dentistas generales y múltiples especialistas. El tratamiento óptimo se basa en la experiencia de un amplio espectro de profesionales como cirujanos maxilofaciales, odontopediatras, endodoncistas, ortodoncistas, prostodoncistas y periodoncistas (Andreasen *et al.*, 2009).

A finales del siglo pasado hubo un interés creciente entre todas las disciplinas dentales en analizar la validez de tratamientos existentes que conducen al reconocimiento de la odontología basada en la evidencia, con el ensayo clínico aleatorio como camino para el futuro (Richards *et al.*, 1995; Torabinejad *et al.*, 2005). De acuerdo con la IADT, (2012) los traumatismos en la dentición permanente se clasifican en: 1- Fracturas dentarias y del hueso alveolar: a) infracción de esmalte, b) fractura de esmalte, c) fractura de esmalte y dentina, d) fractura de esmalte dentina y pulpa, e) fractura coronorradicular sin exposición pulpar, f) fractura coronorradicular con exposición pulpar, g) fractura radicular y h) fractura alveolar. 2 - Luxaciones: a) concusión b) subluxación, c) luxación extrusiva, d) luxación lateral, e) luxación intrusiva y f) avulsión.

La luxación lateral es una lesión de las estructuras de soporte del diente caracterizada por la separación parcial o total del ligamento periodontal (LP) combinada con una fractura del hueso vestibular o palatino/lingual donde el diente se desplaza en una dirección que no es axial. Por lo tanto, el trauma implica daño a la unión del LP, así como un alto riesgo de seccionar el paquete vasculonervioso apical.

Algunas áreas de la superficie de la raíz y del ligamento sufren una lesión de separación donde el daño ocurre principalmente en las estructuras intercelulares. En otras áreas de la superficie de la raíz, el tejido se comprime, y tanto las células como las estructuras intercelulares son aplastadas. La compresión tisular ocurre con frecuencia en la parte cervical de la raíz y en el área apical donde el vértice del ápice se desplaza en el hueso (Andreasen, 1972; Andreasen, Andreasen, 2007) (Fig. 1).

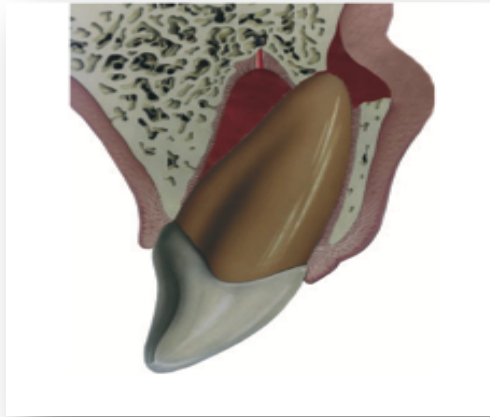


Fig.1- Luxación lateral de un incisivo central superior. Desplazamiento del ápice a través de la tabla ósea vestibular. Imágen tomada del Periodontal healing complications following extrusive and lateral luxation in the permanent dentition: a longitudinal cohort study. Dental Traumatology 2012;28: 394-402.

La cicatrización después de una lesión por luxación implica la reorganización y el restablecimiento de la continuidad de las fibras del ligamento periodontal, así como la revascularización pulpar y la reinervación. Los dientes con lesiones de luxaciones menores como la concusión y la subluxación tienen un riesgo muy bajo de complicaciones de cicatrización periodontal (Hermann *et al.*, 2012). Sin embargo, la exposición de la superficie de la raíz cervical en los dientes con luxación extrusiva y zonas de compresión en las superficies radiculares de los dientes con luxación lateral puede implicar un mayor riesgo de complicaciones de cicatrización periodontal y pulpar.

Para identificar los factores etiológicos relacionados con las complicaciones de curación después de la lesión dental aguda, la extensión del trauma, así como el tratamiento subsiguiente, debe hacerse con un registro preciso. El primer requisito para predecir y comprender las reacciones pulpares y periodontales posteriores es hacer un diagnóstico correcto de la lesión. Estas necesidades implican técnicas de examen adecuadas y estandarizadas, no sólo para definir el tipo de lesión, sino también para determinar la región a ser examinada y para evaluar la normalidad, es decir donde no hay lesión. Excepto que se haya empleado un protocolo estandarizado, existe el riesgo de que se pueda obtener información poco precisa sobre la etiología de las complicaciones y que se pasen por alto factores de relevancia para un potencial pronóstico, es decir los predictores.

En un estudio clínico retrospectivo del Hospital Universitario Rigshospitalet (RH) en Copenhague, se observó que las técnicas estandarizadas (por ejemplo, cuestionarios y películas radiográficas) eran necesarias para proporcionar información confiable sobre las investigaciones clínicas y que el registro fotográfico añadía importante información sobre el alcance y dirección del desplazamiento de los dientes (Andreasen, Andreasen, 1985). Un cuestionario estandarizado para pacientes con traumatismos dentales observado en RH se compiló en 1965 y se utilizó continuamente desde entonces. La información registrada en el momento de la lesión incluyó los datos del paciente, el historial de lesiones y los resultados del examen extra e intraoral.

Las técnicas de examen clínico para evaluar el grado de lesión de los dientes traumatizados incluyen: pruebas de movilidad, sonido a la percusión, sensibilidad a la percusión y respuesta a las pruebas pulpares (Andreasen, Andreasen, 1991).

A- Test de movilidad: este se registra en una escala de 0-3, donde 0) es ausencia de movilidad normal, 1) movimiento vestibulolingual y/o mesiodistal de no más de 1 mm, 2) movimiento vestibulolingual y/o mesiodistal de más de 1 mm, y 3) movimiento vestibulolingual y/o mesiodistal así como axial. Un defecto con esta medida es el valor nulo, la movilidad nula o ausente, no sólo podría implicar ausencia de normalidad, sino que también podría significar que el diente está trabado en el hueso ya sea en el momento de la lesión, por ejemplo, en una luxación intrusiva o lateral o en visitas de seguimiento, debido al reemplazo por reabsorción o anquilosis.

B- En la prueba de percusión, la sensibilidad se evalúa golpeando suavemente el diente en su borde incisal. Un hallazgo positivo en el momento del traumatismo implica daño al ligamento periodontal y/o a las estructuras de soporte. Por el contrario, la persistencia de sensibilidad a la percusión en el período de seguimiento se encuentra significativamente relacionada con una pulpa necrótica infectada (Andreasen, 1988). El sonido se evalúa percutiendo el diente horizontalmente en la superficie vestibular / labial. Un diente al ser percutido en el borde incisal podría producir "tono de anquilosis" sin estar anquilosado, debido a la posición en el alvéolo o por estar protruido sin contacto oclusal. Por lo tanto, la dirección de la percusión es importante.

C- La evaluación de la vitalidad pulpar después de un traumatismo dental es un desafío diagnóstico importante, ya que a menudo puede producirse pérdida temporal de la sensibilidad, lo que también se acompaña de las limitaciones de las pruebas convencionales de sensibilidad pulpar. Después de un trauma agudo, el suministro sanguíneo de la pulpa dental puede alterarse (por ejemplo, concusión, subluxación) o desaparecer de forma severa (luxación extrusiva o lateral). Esto podría conducir a edema pulpar, lo que podría resultar en una "respuesta" pulpar negativa justo después de la lesión. En esta situación, podría transcurrir un período de aproximadamente 10-14 días antes de que retorne una respuesta pulpar positiva. En el caso de luxación y posterior ruptura del suministro neurovascular en el foramen apical, puede tardar hasta 3 meses para recuperar la sensibilidad pulpar en dientes inmaduros o varios años en dientes con ápices cerrados (Hogman, 1965; Andreasen, 1986). Por lo tanto, la sensibilidad negativa en el momento de la lesión no es un signo de necrosis pulpar, sino de daño pulpar, que tiene importancia para el pronóstico en el período de seguimiento con respecto al desarrollo de la obliteración del conducto después de luxaciones (Andreasen *et al.*, 1987), interposición de tejido duro o tejido conectivo después de una fractura radicular (Andreasen, Andreasen, Bayer, 1989) y necrosis pulpar en lesiones combinadas de luxación y fractura de la corona (Lauridsen, 2011; Lauridsen *et al.*, 2012). Ohman, (1965) pudo demostrar histológicamente que aunque algunos dientes no respondían a pruebas pulpares eléctricas, el tejido pulpar revascularizado había proliferado en el conducto radicular, cerca del cuerno pulpar. A menudo, las pruebas pulpares se denominan erróneamente pruebas de vitalidad. Sin embargo, simplemente reflejan la capacidad de los nervios pulpares para responder a los estímulos, ya sean eléctricos o térmicos. Las verdaderas pruebas de vitalidad requieren equipos capaces de monitorear el flujo sanguíneo pulpar, es decir, medidores de flujo láser doppler (FLD) (Gazelius *et al.*, 1986; Wilder-Smith, 1988). Las pruebas térmicas con frío se llevan a cabo generalmente con barras de CO₂ (-78°C) o con una torunda de algodón con spray de cloruro de etilo (-50°C) (Fuss *et al.*, 1986). Mientras que la interpretación de las pruebas pulpares puede ser variable en pacientes jóvenes y en dientes traumatizados, las pruebas con frío son más realistas que las pruebas pulpares eléctricas en dientes inmaduros (Fulling, Andreasen, 1976; Fuss *et al.*, 1986; Ehrmann, 1977).

Bastos *et al.*, (2014) en un estudio de 121 incisivos permanentes en período de curación postraumática encontraron pérdida temporal de la sensibilidad, éste fue un hallazgo frecuente especialmente después de lesiones de luxación.

D- Con respecto al color de la corona, el cambio de color en el momento de la lesión o en las visitas de seguimiento a menudo sólo puede detectarse desde el punto de vista clínico, usando un espejo y transiluminación, donde los cambios pueden limitarse sólo al cingulum.

Andreasen, (1986) demostró que puede ocurrir un cambio de color reversible en el momento de la lesión o más tarde en el período de cicatrización de los dientes luxados, por lo tanto, no es patognomónico para la necrosis pulpar. Malmgren y Hübel, (2012) reportaron decoloración coronaria transitoria en dientes con fractura radicular, donde la misma desapareció entre 4 semanas y 6 meses después de la lesión en ocho de nueve dientes estudiados. La sensibilidad se perdió en el momento de la lesión, seguida de cambios en el color, sin embargo, todos los dientes recuperaron la sensibilidad normal cuando la decoloración había desaparecido. Sólo un diente que mostraba un tono grisáceo desarrolló necrosis pulpar.

Según Andreasen y Lovschall, (2007) en casos donde la lesión ha ocasionado una ruptura parcial o total del aporte vasculonervioso de la pulpa, se iniciarán los procesos de revascularización y reinervación, dependiendo principalmente de dos factores: del diámetro del foramen apical y de la presencia o ausencia de bacterias en el sitio de la cicatrización. Un fracaso en la cicatrización pulpar con pulpa infectada, radiográficamente se evidencia por la presencia de una radiolucidez periapical, por lo general después de 2-4 semanas. En casos excepcionales, la necrosis de coagulación permanece estéril y por lo tanto no se observará radiográficamente una imagen radiolúcida apical. Los signos clásicos de necrosis pulpar son la decoloración de la corona del diente (gris, azul o rojo), pruebas de sensibilidad negativa y radiolucidez apical, así como también sensibilidad persistente a la percusión. Además, en dientes inmaduros, la necrosis pulpar puede observarse como detención del desarrollo radicular con o sin cierre apical. Si dos o más signos de necrosis pulpar están presentes, está indicado el tratamiento endodóntico.

E- Examen radiográfico: todos los exámenes iniciales después de una lesión traumática dental deben incluir una evaluación radiográfica. Mediante tomas

radiográficas se puede determinar la etapa de desarrollo de la raíz y cualquier lesión en la raíz del diente y en los tejidos periodontales de soporte. La extensión del desplazamiento se observa por el ensanchamiento del espacio periodontal en las luxaciones laterales y extrusivas (Andreasen, Andreasen, 1985). Sin embargo, tanto la extensión como la presencia del desplazamiento para poder ser observadas depende del ángulo del haz central (Andreasen, Andreasen, 1985). Las fracturas radiculares son generalmente diagnosticadas radiográficamente y de manera más predecible cuando las líneas de fractura se extienden paralelas al haz central (Andreasen, Andreasen, 1988). Andreasen y Andreasen (1985), recomendaron que la evaluación radiográfica conste de tres angulaciones diferentes para cada diente traumatizado, incluyendo una toma oclusal pronunciada. Muchos autores apoyaron el uso de múltiples películas en diferentes angulaciones para identificar mejor la fractura de la raíz intraalveolar (Kullman, Al Sane, 2012; Wenzel, Kirkevang, 2005), al igual que la recomendación actual de la IADT.

En los últimos años, los sistemas radiográficos intraorales digitales están siendo cada vez más comunes y a su vez están reemplazando las radiografías dentales convencionales para el diagnóstico de enfermedades dentales. Los avances en radiografía digital, incluyendo la tomografía computarizada (TC), la resonancia magnética (MRI) y la tomografía computarizada de haz de cono (CTCB), son un gran aporte en el diagnóstico y la planificación del tratamiento. La imagen tridimensional permite una mejor visualización del diente traumatizado y elimina las superposiciones, debe ser vista como un complemento de la radiografía intraoral convencional ya que además tiene desventajas inherentes de resolución de imagen inferior, aumento de la radiación y mayores costos. Si la CBCT está disponible, debe considerarse para lesiones más graves como fracturas corono radiculares, fracturas radiculares y alveolares, así como todas las lesiones por luxación (Asociación Americana de Endodoncia, 2014).

Establecer un diagnóstico diferencial de los dientes traumatizados y del esqueleto orofacial es un gran desafío (Cohenca *et al.*, 2007; Alcalá-Galeano *et al.*, 2008). Debido a la presencia de estructuras anatómicamente complejas, las estructuras óseas medias faciales son zonas radiográficas difíciles de evaluar en los traumas. Las radiografías intraorales bidimensionales tienen limitaciones debido a la

superposición de estructuras y a la geometría de proyección. Se puede utilizar un método tomográfico para deshacerse de estructuras superpuestas sin ningún interés (Nair *et al.*, 2003). Hay casos descritos que muestran la importancia de tener acceso a un método digital más avanzado como la (TC) después de traumatismos y también cuando se evalúan los casos de reabsorción radicular postraumática (Cohenca *et al.*, 2007). La patología periapical con o sin reabsorción es una consecuencia tardía común en los pacientes traumatizados. Se han publicado estudios sobre pacientes traumatizados, en los que se comparó la capacidad de diagnóstico de patología periapical mediante CBCT y métodos convencionales de imagen intraoral (Stavropoulos, Wenzel, 2007; Lofthag-Hansen *et al.*, 2007). Ambos grupos de investigación encontraron que una técnica 3D de alta resolución como CBCT era mejor que utilizar la técnica intraoral convencional, durante el diagnóstico de patología periapical. Andreasen *et al.*, (1987) estudiaron la evaluación de la reabsorción mediante una técnica intraoral estandarizada. Encontraron dificultad para visualizar áreas de reabsorción pequeñas usando radiografías convencionales. Sin embargo, cuando se utiliza TC, tenemos que mantener el principio radiológico ALARA (tan bajo como sea razonablemente alcanzable) en nuestra mente. Suomalainen *et al.*, (2007) recomendaron el uso de CBCT cuando las radiografías intraorales y extraorales convencionales eran insuficientes para la tarea diagnóstica en odontología. En general, en los traumatismos dentales, la CBCT sólo debe prescribirse en casos seleccionados, en los que las radiografías convencionales proporcionan información inadecuada para la planificación del tratamiento (Horner *et al.*, 2009).

Las lesiones del periodonto, incluidas las luxaciones laterales, extrusivas e intrusivas y las avulsiones, con frecuencia pueden conducir a lesiones concomitantes como la fractura alveolar. Teniendo en cuenta que el impacto siempre se produce en una dirección bucoangular, las luxaciones laterales se caracterizan por el desplazamiento repentino de la corona hacia lingual y la raíz bucalmente. Dado que la cortical ósea vestibular que cubre los incisivos centrales es delgada, las luxaciones laterales son comúnmente asociadas con la fractura alveolar. Desde el punto de vista del diagnóstico, esto se puede pasar por alto fácilmente en la evaluación radiográfica 2D, mientras que claramente se ve en la imagen 3D. Un diagnóstico preciso que

conduzca al correcto reposicionamiento de los dientes traumatizados dentro de su alveolo conducirá a una mayor cicatrización periodontal y menos complicaciones (Ferrazzini Pozzi, 2008; Nikoui, Kenny, Barrett, 2003).

La importancia de un examen fotográfico como parte de un examen completo se esbozó en 1985 por Andreasen y Andreasen. Si bien la documentación fotográfica no se incluye específicamente en las directrices actuales de la IADT, el clínico es referido a fuentes específicas. La Guía de Trauma Dental recomienda el registro fotográfico ya que ofrece una documentación exacta del grado de lesión y se puede utilizar más adelante en la planificación del tratamiento, los reclamos legales o la investigación clínica. Hay que tener en cuenta que se requiere el consentimiento del paciente.

Una lesión traumática dentaria representa la transmisión aguda de energía a un diente y a sus tejidos de soporte, que resulta en fractura y/o desplazamiento del diente y/o separación o compresión de los tejidos de soporte (encía, ligamento periodontal y hueso) (Gottrup, Storgård Jensen, Andreasen, 2007).

Generalmente se asume que todos los traumatismos deben ser atendidos de emergencia, por el bienestar del paciente y para reducir las complicaciones de la cicatrización. Por razones prácticas y para el mejor uso de los recursos, se pueden asignar prioridades a los distintos tipos de lesiones. La prioridad de tratamiento agudo sería dada a aquellas lesiones que se beneficiarían de un tratamiento que se lleva a cabo dentro de pocas horas, como avulsión dentaria, fractura alveolar, extrusión, luxación lateral y fractura radicular; la prioridad de tratamiento subagudo sería dada a aquellas lesiones en las cuales un retraso de hasta 24 hs probablemente no afecte el resultado de cicatrización; y la prioridad de tratamiento tardío sería para aquellas en que un tiempo mayor a 24 horas sería aceptable (Andreasen *et al.*, 2002). En la actualidad, existen pocos estudios que han examinado el efecto del retraso del tratamiento o tratamiento tardío en la cicatrización pulpar después de luxaciones y fracturas radiculares. Un estudio acerca de dientes con luxaciones ha mostrado una diferencia significativa en la cicatrización después de un tratamiento tardío de 5 horas. Otros estudios han demostrado una diferencia entre tratamientos tardíos de 33 hs y más (Andreasen *et al.*, 2002). Sin embargo, una investigación de 400 fracturas radiculares no pudo verificar el efecto sobre un tratamiento temprano (Andreasen *et*

al., 2004). Hasta que nuevos estudios demuestren lo contrario, estos tipos de traumatismos deben ser considerados como tratamiento agudo con la finalidad de aliviar el dolor del paciente debido a la interferencia oclusal. Se detectó que los casos que presentan fractura alveolar tienen una relación significativa entre la ocurrencia de necrosis pulpar y el retraso en el tratamiento cuando superó las 3 horas (Andreasen, 1970). Se recomienda la reposición inmediata y la ferulización para aliviar el dolor y molestias causadas por la interferencia oclusal.

En la luxación lateral el diente desplazado por lo general se encuentra firmemente trabado en su nueva posición. La reposición requiere el retiro del diente de su traba ósea. Es necesaria una adecuada técnica anestésica ya que de lo contrario es un procedimiento doloroso. El diente puede ser reposicionado usando fórceps o digitalmente, con presión en dirección incisal sobre el ápice, en donde el diente primero se extruye para revertir la traba ósea y luego se reposiciona en dirección apical. Después de la reposición se debe controlar la oclusión y se debe tomar una radiografía para verificar la ubicación adecuada. El diente debe ser ferulizado por 4 semanas con una férula no rígida. Se debe monitorear la condición de la pulpa y si se produce necrosis, se indica el tratamiento del conducto para prevenir la reabsorción radicular. Se deben realizar controles clínicos y radiográficos después de 2 y 4 semanas. Si en estos controles no hay signos de trastorno óseo marginal o perirradicular, se puede remover la férula. Si alguno de esos signos está presente, se debe mantener la férula por otras 4 semanas, ya que el diente puede encontrarse muy móvil en esta etapa de cicatrización debido al trastorno transitorio del LP. Se deben indicar controles posteriores a las 6-8 semanas, 6 meses, al año y anualmente por 5 años (IADT Guidelines 2007) (Flores, Andersson, Andreasen *et al.*, 2007).

La reposición incompleta, a diferencia de la completa, lleva a un ligero retardo (aproximadamente 2 semanas) en el proceso de cicatrización (Andreasen, Levschall, 2007; Andreasen, 1988). Sin embargo, el resultado final para el LP es el mismo. En la luxación lateral, se desconoce el valor de la reposición. Especialmente en aquellos casos en donde sería necesario reposicionar con fuerza, se debe considerar la reposición espontánea (en individuos jóvenes) o la reposición ortodóncica. Aunque, las exigencias de la oclusión y/o estéticas por lo general requieren reposición inmediata aún en estos casos.

Se recomienda la inmovilización después de reposicionar un diente/s para estabilizar el /los mismos y para optimizar los resultados curativos de la pulpa y/o el ligamento periodontal (Oikarinen, 2007). El uso de férulas flexibles surgió cuando la experimentación en animales reportó una menor incidencia de anquilosis cuando los dientes fueron sometidos a fuerzas masticatorias (Andersson *et al.*, 1985), lo que sugiere que las férulas deben proporcionar un movimiento funcional de los dientes traumatizados. Una férula flexible permite un movimiento funcional en contraste con una férula rígida donde los dientes lesionados están inmovilizados. Una revisión sistemática reciente y un meta análisis sobre dientes autotransplantados informaron que la tasa de anquilosis fue tres veces mayor con férulas de alambre y resina comparadas con férulas con hilo de sutura, lo que sugiere la importancia del movimiento fisiológico en los resultados de cicatrización (Chung, 2014). Otro estudio mostró que los dientes inmovilizados durante sólo una semana estaban clínicamente firmes (Andreasen, 1975), lo que indicaba que se podían considerar tiempos de inmovilización más cortos. Como consecuencia de estos y otros estudios, las directrices de la Asociación Internacional de Traumatología Dental recomienda férulas flexibles en lugar de rígidas y empleadas por períodos más cortos (IADT, 2013).

El propósito de esta revisión fue examinar las guías de la IADT en relación con las férulas y la duración de la férula para los diferentes tipos de trauma. También, se propuso un nuevo protocolo para la colocación de férulas en dientes traumatizados que combina la facilidad de aplicación y retiro sin daño o mínimo daño al esmalte. Las férulas de alambre y composite son las más usadas en la práctica clínica y son flexibles cuando el alambre tiene un diámetro no mayor de 0.3- 0.4 mm (Oikarinen, 1988). Se han utilizado muchos tipos de férulas las cuales idealmente deben cumplir requisitos: una férula debería permitir la reinsertión del ligamento periodontal y evitar el riesgo de traumas adicionales o la deglución de un diente suelto, ser fácilmente aplicable y eliminada sin trauma adicional o daño a los dientes y tejidos blandos circundantes, estabilizar el diente/s lesionados en su posición correcta y mantener una estabilización adecuada durante todo el período de ferulización, permitir la movilidad fisiológica de los dientes para ayudar en la cicatrización del ligamento periodontal, no irritar los tejidos blandos, permitir pruebas de sensibilidad

de la pulpa y acceso para la endodoncia, permitir una higiene bucal adecuada, no interferir con los movimientos oclusales, preferentemente tener aspecto estético y brindar comodidad al paciente (Andreasen, 1972).

Los aparatos termoplásticos tienen una amplia historia en ortodoncia. Como resultado de la nueva tecnología y materiales, éstos han evolucionado en los últimos 10 años y ahora pueden ser utilizados para el tratamiento completo de ortodoncia (Nahoum, 2006). Los alineadores requieren flexibilidad para la inserción y el retiro, pero necesitan rigidez para ejercer la fuerza necesaria para el movimiento dentario ortodóncico (Jones, Mah, O'Toole, 2009; Colville, Fischer, Oaquette, 2006). Dentsply Raintree Essix es una empresa estadounidense con décadas de experiencia en la fabricación de plástico ortodóncico.

Dado que también permiten movimientos fisiológicos de los dientes, la oclusión tiene la oportunidad de asentarse. Otra ventaja es que se pueden hacer desgastes, lo cual no es posible con retenedores fijos (Parker, 1989). Para mantener satisfactoriamente el resultado después del tratamiento ortodóncico, así como en otros aparatos removibles, exige un correcto cumplimiento en el uso (Sheridan, 1991).

Las láminas termoplásticas son un material de uso múltiple en ortodoncia, debido a las ventajas que nos brindan sus propiedades mecánicas, estéticas, fácil manipulación y bajo costo se presentan como una herramienta básica en la confección de aparatos ortodóncicos. Los Essix son muy conocidos como retenedores de canino a canino partiendo desde los conceptos básicos de movimiento y factores que influyen en él, tales como la fuerza, los vectores, momentos y biomecánica. Pueden ser modificados en su diseño para proporcionar movimientos dentarios (Sheridan, Le Doux, Mc Minn, 1996). Otra ventaja de la técnica de termosellado con Essix es la obtención del control absoluto del grosor deseado, así como la rigidez y flexibilidad controlada totalmente a juicio del operador (Sheridan, Hastings, 1992; White, 1999).

En las lesiones por luxación, como la extrusión o luxación lateral de los dientes, ya sea que se realice o no el reposicionamiento del/los dientes, existe el riesgo de que las bacterias de la cavidad oral puedan progresar a través del coágulo en la línea de separación del LP y posiblemente se asienten en la superficie de la raíz o lleguen al canal pulpar a través del forámen. La pulpa suele estar isquémica debido a la

laceración del suministro neurovascular apical y de esta manera puede ser invadida por bacterias, principalmente a través de los canales vasculares pulpares (Andreasen, 1988). En la intrusión de los dientes, la acumulación de placa situada en la parte cervical de la corona puede también llevar bacterias al sitio de la herida (Andreasen, Lovschall, 2007). Otra posibilidad es la invasión de bacterias por el suministro de sangre existente, por anacoresis (Grossman, 1967; Allard, Strömberg, 1978). Ha sido demostrado que se produce bacteremia periódica en todos los individuos originadas por bacterias presentes en el periodonto marginal (Roberts, 1999). En los casos de revascularización pulpar, las bacterias también pueden salir del torrente sanguíneo. Este es un hallazgo común en la zona de revascularización entre tejidos lesionados e intactos (Allard *et al.*, 1979; Allard, Strömberg, 1978).

Un hallazgo sorprendente en este estudio de la literatura es que ninguna de las terapias antibióticas en general podría estar relacionada con una mejoría en la curación de la pulpa o del LP después del trauma dental, lo que merece una explicación. En las lesiones por luxación, el objetivo más importante sería una mejoría en la curación pulpar mediante la prevención de la colonización bacteriana en la pulpa en proceso de revascularización con el uso de antibióticos. En este sentido, el punto de entrada y el origen de la flora bacteriana en el conducto radicular de los dientes luxados y con fractura radicular es hasta cierto punto incierto. En un estudio detallado de Sundqvist (1976), se demostró que las cepas bacterianas localizadas en el conducto radicular de dientes previamente luxados sin fracturas coronales eran anaeróbicas y tenían una composición similar a la del surco gingival. Esto puede indicar que la propagación de bacterias a la pulpa puede ocurrir de forma directa a través de lesiones en el LP (Grossman, 1967) o indirectamente desde el surco gingival, entrando en el torrente sanguíneo a través del frente de revascularización en una pulpa isquémica. Varios estudios clínicos sobre luxaciones y fracturas radiculares parecían demostrar una relación negativa entre el tratamiento con antibióticos y las complicaciones de curación. Una explicación obvia podría ser factores de confusión tales como la severidad de la dislocación, el desarrollo de las raíces, el reposicionamiento y la férula. Sin embargo, el pequeño número de casos en el grupo al que se le suministraron antibióticos impidió un análisis confiable. Una explicación con mayor impacto podría ser que el tratamiento con antibióticos tuvo

poca influencia en la delicada ecología bacteriana en el sitio de la herida, ya que el antibiótico elegido (usualmente penicilina) sólo tuvo un efecto limitado en el amplio rango de bacterias (Paterson, Cardo, Stratigos, 1970).

En las lesiones dentales traumáticas, el origen de las bacterias que invaden el sitio de la lesión es más probable que provenga de la flora gingival cervical y la saliva, siendo así una mezcla de bacterias aerobias y anaerobias (Sundqvist, 1976). Si los medicamentos antibióticos seleccionados erradican sólo ciertos tipos de bacterias, se desarrollará rápidamente una ecología bacteriana completamente diferente. Esta es una situación en la que el sistema de defensa local no está orientado a hacer frente, por lo tanto, puede conducir a un aumento de las infecciones de las heridas en curación (Paterson, Cardo, V Stratigos, 1970). Estas especulaciones son hasta ahora hipotéticas, pero merecen un análisis más detallado tanto en estudios experimentales como clínicos.

Basado en esta revisión, aparece que el uso de antibióticos generalmente tiene una influencia positiva en la prevención de la reabsorción radicular relacionada con la infección y en promover la revascularización de la pulpa en dientes inmaduros. Este último parece responder más favorablemente a la aplicación tópica de tetraciclina (Yampiset, Trope, 2000; Ritter *et al.*, 2004).

El daño de los tejidos de soporte producido por la lesión traumática es a menudo el foco de la visita de emergencia que desafortunadamente rara vez implica al endodoncista. La atención del clínico a la infección del espacio pulpar debe ser idealmente dentro de 7 a 10 días después de la lesión (Tronstad, 1988; Trope *et al.*, 1995). Es necesario el tratamiento del conducto radicular o bien eliminar la pulpa necrótica, como nido para las bacterias y para eliminar el estímulo (microorganismos ya presentes) para la inflamación periapical. Sin presencia microbiana, la reabsorción no ocurrirá o curará (Torabinejad *et al.*, 1995; Granath, Hagman, 1971). En la mayoría de los casos, se forma un nuevo depósito de cemento, pero si se afecta un área grande de la raíz puede ocurrir el reemplazo óseo (anquilosis). Los principios del tratamiento incluyen la prevención de la infección del espacio pulpar o la eliminación de las bacterias si ya están presentes.

1. Prevención de la infección del espacio pulpar: A) Restablecer la vitalidad de la pulpa. Si la pulpa permanece vital, el canal estará libre de bacterias y la reabsorción

externa inflamatoria de la raíz no ocurrirá. En las lesiones graves en las que se ha perdido vitalidad, es posible en algunas circunstancias promover la revascularización de la pulpa. La revascularización es posible en dientes jóvenes con los ápices incompletos si los dientes son reposicionados dentro de los 60 minutos de la lesión (Trope *et al.*, 1992; Cvek *et al.*, 1990). Sin embargo, incluso en las mejores condiciones, la revascularización no ocurrirá en muchas ocasiones. Por lo tanto, resulta un desafío diagnóstico. Si la pulpa se revasculariza, la reabsorción externa de la raíz no ocurre y continúa desarrollándose y fortaleciéndose. Sin embargo, si la pulpa se necrosa e infecta, se desarrolla la posterior reabsorción externa inflamatoria que podría resultar en la pérdida del diente en un tiempo muy corto. En la actualidad, las herramientas de diagnóstico disponibles no pueden detectar una pulpa vital en esta situación antes de aproximadamente 6 meses después de una revascularización exitosa. Este período de tiempo es obviamente inaceptable ya que, en ese momento, los dientes no revascularizados podrían perderse en el proceso de reabsorción. Recientemente, se ha demostrado que la flujometría láser Doppler es una excelente herramienta de diagnóstico para la detección de la revascularización en los dientes inmaduros. Estos dispositivos parecen detectar con precisión la presencia de tejido vital en el espacio pulpar 4 semanas después del traumatismo (Yanpiset *et al.*, 2001).

B) Prevenir la infección del conducto radicular por medio del tratamiento del canal entre los 7 a 10 días. En los dientes con ápices cerrados, en los que la revascularización no puede ocurrir, deben ser endodónticamente tratados dentro de los 7 a 10 días de la lesión antes de que la pulpa isquémica necrosada se infecte (Tronstad, 1988; Trope, *et al.*, 1995). En la actualidad, los dientes tratados en este momento pueden considerarse equivalentes al tratamiento de un diente con pulpa vital, por lo que el tratamiento endodóntico podría completarse en una sesión. Sin embargo, el tratamiento eficiente es extremadamente difícil tan pronto, después de una lesión traumática grave, y es beneficioso iniciar el tratamiento endodóntico con pulpectomía y preparación del conducto seguido de un apósito intracanal con una mezcla cremosa de hidróxido de calcio (Tronstad, L 1988; Trope, L *et al.*, 1995). Una vez que se haya completado la cicatrización periodontal de la lesión, el médico puede ahora obturar el conducto a su conveniencia, aproximadamente un mes después de la visita de instrumentación. Parece que no hay necesidad de un

tratamiento a largo plazo con hidróxido cálcico en los casos en que el tratamiento endodóntico se inicia dentro de los 10 días posteriores a la lesión (Trope, M *et al.*, 1995).

2. Eliminación de la infección del espacio pulpar. Cuando el tratamiento del conducto radicular se inicia con más de 10 días posteriores al accidente, o si se observa una reabsorción inflamatoria externa activa, el protocolo antibacteriano tradicional consiste en un control microbiano seguido de un apósito a largo plazo con hidróxido cálcico bien compactado (Trope, M *et al.*, 1995). El hidróxido cálcico puede afectar el pH alcalino en los túbulos dentinarios circundantes, matar bacterias y neutralizar endotoxinas.

La primera visita consiste en la fase de control microbiano con instrumentación del canal y colocación de una mezcla cremosa de hidróxido de calcio como agente antibacteriano intracanal llevado con lentulo. El paciente se controla en aproximadamente 1 mes. Una vez colocada, el canal debe observarse radiográficamente como si estuviera calcificado ya que la radiopacidad del hidróxido de calcio ($\text{Ca}(\text{OH})_2$) en el canal es similar a la de la dentina circundante.

La luxación lateral representa un desplazamiento excéntrico del diente desde el alvéolo, y suele acompañarse de trituración o fractura de la cavidad alveolar. El ápice de la raíz a menudo se desplaza a través de la tabla vestibular del hueso, haciendo a veces difícil el reposicionamiento. Debido a la naturaleza excéntrica de las fuerzas traumáticas, hay ruptura y compresión de las fibras periodontales y corte del suministro neurovascular a los tejidos pulpaes (Andreasen, 1970; Andreasen, FM, Vestergaard-Pedersen, 1985). Se ha demostrado que la incidencia de necrosis pulpar tras lesiones de luxación lateral en dientes con ápices abiertos es del 9% y del 77% para los dientes con ápices cerrados (Andreasen, Vestergaard-Pedersen, 1985). Es decir, para dientes completamente desarrollados con ápices cerrados, una lesión moderada a severa cortará completamente el haz neurovascular de la pulpa dental, y las posibilidades de una revascularización parecen ser mínimas (Tronstad, 1986; Dumsha, Hovland, 1982; Skoglund, Tronstad, Wallenius, 1978; Kling, Cveck, Mejare, 1986).

Como se ha indicado anteriormente, el diagnóstico de necrosis pulpar después del traumatismo dental puede ser difícil, especialmente en el diente con desarrollo

radicular incompleto. Sin embargo, el tipo y la gravedad de la lesión de luxación que se produzca y la etapa de desarrollo de la raíz parecen ser buenos predictores para el desarrollo de necrosis pulpar (Andreasen, 1970; Andreasen, Vestergaard-Pedersen, 1985). En ausencia de flujometría láser doppler, las evaluaciones clínicas y radiográficas se utilizan para hacer el diagnóstico de necrosis pulpar y la necesidad de un tratamiento endodóntico definitivo. Cuando se detecta detención del desarrollo radicular en un diente inmaduro traumatizado se debe sospechar presencia de necrosis pulpar. Sin embargo, en ausencia de patología perirradicular, reabsorción radicular inflamatoria y signos o síntomas clínicos, puede ocurrir una revascularización del espacio pulpar, y el tratamiento endodóntico estaría contraindicado ((Tronstad, 1986; Dumsha, Hovland, 1982; Andreasen, Vestergaard-Pedersen, 1985; Andreasen, 1988; Andreasen, 1986).

En dientes maduros con ápice cerrado con luxación y necrosis pulpar, el tratamiento endodóntico está indicado para prevenir y tratar la periodontitis perirradicular y la reabsorción radicular externa inflamatoria. El uso de $\text{Ca}(\text{OH})_2$ en el tratamiento de los dientes traumatizados con periodontitis perirradicular y/o reabsorción externa inflamatoria de la raíz ha sido bien fundado (Tronstad, 1986; Heithersay, 1970; Kinirons *et al.*, 2001; Bystrom, Claesson, Sundqvist, 1985; Sjogren *et al.*, 1997).

La reabsorción radicular puede afectar el cemento y/o la dentina de la raíz (Trobe *et al.*, 2002). Sobre la base del lugar de origen de la reabsorción, puede denominarse reabsorción interna, externa o del extremo radicular (Chivian, 1991). El $\text{Ca}(\text{OH})_2$ tiene una influencia activa en el entorno local del área de reabsorción mediante la reducción de la actividad osteoclástica y estimulación de la reparación (Tronstad *et al.*, 1981). Esto está directamente relacionado con el pH alcalino del $\text{Ca}(\text{OH})_2$, que penetra a través de la dentina. La reabsorción del tejido duro, con su actividad enzimática, tiene lugar en un pH ácido. El $\text{Ca}(\text{OH})_2$ crea un ambiente alcalino en el que la reacción se invierte y se produce la deposición de tejido duro (Estrela, Holland, 2009). El fenómeno de cambio de pH se incrementó hacia la periferia, especialmente donde la reabsorción expuso la dentina (Tronstad *et al.*, 1981).

La detención de la reabsorción radicular externa relacionada con pulpas necróticas pudo atribuirse exclusivamente a la eliminación de tejido necrótico y tratamiento antibacteriano del conducto radicular (Farhard, Mohammadi, 2005). Cuando la

reabsorción externa se produjo después de lesiones de luxación, la extirpación pulpar, desbridamiento y la terapia con Ca (OH)₂ son necesarias (Chivian, 1991). Andreasen, 1971 fue capaz de detener la reabsorción inflamatoria de la raíz en nueve de cada diez casos utilizando un apósito de Ca (OH)₂ intracanal.

Se sabe que la curación después de las lesiones traumáticas dentales es muy compleja y a menudo impredecible. Esta complejidad se relaciona principalmente con la gran variedad de lesiones posibles, las que pueden presentarse como seis tipos de luxaciones y nueve tipos de fracturas, resultando cada una de ellas como una injuria a tejidos duros y/o blandos (Andreasen, Lovschall 2007). Cuando además se considera que éstas fracturas y luxaciones frecuentemente se encuentran combinadas, existen 54 escenarios de curación (Andreasen, Lauridsen, Christensen, 2009). Éstas lesiones afectan al órgano dental que consta de al menos 19 sistemas celulares con diferente potencial curativo. La multitud de escenarios de traumas combinados con la gran diversidad de células involucradas, explican por qué pueden ocurrir tantas variaciones en la curación, como la reabsorción radicular relacionada con la reparación y la infección, la reabsorción cervical invasiva de la raíz, la pérdida de soporte óseo marginal y la reabsorción relacionada con la aquilosis, todos eventos de cicatrización que involucran al ligamento periodontal (Andreasen, Lovschall, 2007). En cuanto a la pulpa, los eventos de curación patológica pueden incluir la obliteración del conducto, la reabsorción del mismo y la metamorfosis tisular donde estructuras periodontales como ligamento, hueso y cemento se pueden encontrar dentro de la pulpa. En total, puede haber al menos trece desviaciones en la curación (Andreasen, Lovschall, 2007; Andreasen, Lauridsen, Chistensen, 2009). En los tejidos pulpar y periodontal se encuentra un número específico de células con su propia capacidad reparativa, ubicadas en la pulpa, en el ligamento y en el hueso alveolar (Huang *et al.*, 2009). El tipo de curación es determinado según la capacidad de las células madre y de su localización (Andreasen, Lovschall, 2007). Además, existe una competencia entre células de compartimientos de diferentes tejidos, por lo que una zona de ligamento periodontal dañado puede ser ocupada por células óseas y el espacio pulpar puede ser invadido por células del ligamento periodontal, ligamento periodontal y células óseas o células óseas solas. Éstos hechos complican significativamente la curación después de un trauma.

Los eventos tempranos de la cicatrización que ocurren inmediatamente después del trauma incluyen hemorragia producto de la ruptura de vasos sanguíneos, seguido por coagulación (Gottrup, Storgård Jensen, Andreasen, 2007; Andreasen, Lovschall, 2007). Las plaquetas desempeñan un rol significativo en el coágulo, no solo en la transformación del fibrinógeno en fibrina, si no también debido a su contenido de factores de crecimiento [PGDF] y factores de crecimiento transformante [TGF]-B), los cuales inician el proceso de cicatrización. Posteriormente ocurre la llegada de leucocitos neutrófilos y macrófagos. El primer tipo de células está destinado a la infección, mientras que las segundas limpian el área de tejido dañado y cuerpos extraños, ayudando a los leucocitos neutrófilos a defenderse o combatir la colonización microbiana, y finalmente a intervenir sobre el rol de las plaquetas en dirigir los eventos de cicatrización (Gottrup, Storgård Jensen, Andreasen, 2007; Andreasen, Lovschall, 2007). La cicatrización en un estadio más avanzado comprende la revascularización del tejido isquémico y la formación de nuevo tejido en caso que haya sido perdido. En ambas instancias, ocurre por un movimiento coordinado de células hacia la zona afectada, donde los macrófagos constituyen el frente de cicatrización seguido de células endoteliales y fibroblastos. Las asas vasculares se forman en un estroma de tejido dominado por colágeno inmaduro (Tipo III) y por la proliferación de fibroblastos. Estas células están sincronizadas vía señales químicas liberadas por las células involucradas y por el tejido circundante (Gottrup, Storgård Jensen, Andreasen, 2007). Este fenómeno parece avanzar en la pulpa y en el periodonto con una velocidad aproximada de 0,5mm por día (Andreasen, Lovschall, 2007). A- En el ligamento periodontal (LP) después de una semana, la formación de nuevo colágeno empieza a unir las fibras dañadas del LP, que lleva a la consolidación inicial de un diente dañado o reimplantado. Después de 2 semanas, la reparación de las fibras principales está tan avanzada que se ha logrado recuperar aproximadamente dos tercios de la resistencia mecánica del LP (Andreasen, Lovschall, 2007). B- En la pulpa en dientes luxados con ápice abierto con un aporte vascular dañado, el crecimiento interno de nuevos vasos sanguíneos hacia ella se inicia 4 días después de la lesión y avanza a una velocidad de 0,5mm por día. La revascularización se ve considerablemente influenciada por el tamaño de la interfase pulpoperiodontal, por el tamaño del foramen apical, siendo completa y

predecible en dientes con ápices abiertos igual o mayor a 1 mm y rara en dientes con un foramen apical estrecho menor a 0,5mm (Andreasen, Lovschall, 2007). El factor más significativo que puede detener el proceso de revascularización, parece ser la colonización bacteriana en el tejido pulpar isquémico.

Por lo tanto, el objetivo de este trabajo es evaluar la reposición tardía con ortodoncia en dientes con luxación lateral y ápices cerrados.

CASO CLÍNICO

Acudió a la consulta por demanda espontánea un paciente de 17 años de edad, de sexo masculino, acompañado de su madre, el cual fue recibido por un equipo multidisciplinario, odontólogo general, endodoncista y ortodoncista. El paciente refirió haber sufrido una fuerte caída en bicicleta nueve días antes. El motivo de su consulta fue una pequeña molestia al morder y por estética. En el momento del accidente no recibió atención ya que sus padres se encontraban de viaje. No presentó antecedentes sistémicos de relevancia. Al examen clínico extraoral no se observaron alteraciones. Al examen clínico intraoral se evidenció retrusión coronaria de los elementos 11 y 21, oclusión traumática con contactos prematuros en ambos elementos dentarios (según nomenclatura FDI o dígito 2 internacional), con transiluminación ambas coronas estaban intactas, sin presencia de fisuras ni cracks, tejidos blandos sanos, leve cambio de coloración (gris), a la percusión presentó sonido metálico y ausencia de síntomas, a la palpación se percibieron ambas raíces prominentes en el fondo de surco vestibular. Las pruebas térmicas con frío -50° (endo-ice) y calor (barra de gutapercha caliente Rite-Dent) dieron resultado negativo en 11 y 21 y positivo en 12 y 22. Se realizaron tres tomas radiográficas por cada diente, con equipo para radiografías digitales intraorales, una toma ortoradial, otra con angulación horizontal 15° mayor desde mesial y una toma oclusal pronunciada, las que mostraron ensanchamiento marcado del espacio periodontal apical en ambos incisivos centrales y muy leve en los incisivos laterales, todos los elementos con desarrollo radicular completo en relación a su edad cronológica, no se observó fractura radicular. Ante la sospecha de fractura de la tabla vestibular se solicitó una tomografía computarizada de haz de cono (CBTC) con ventana de 60×60 mm y cortes de 1mm de espesor, para los cuatro elementos, cuyo diagnóstico fue leve fractura de tabla ósea vestibular en la zona más apical de 11 y 21, con espacio periodontal apical y palatino ensanchados y ausencia de fractura radicular, espacio periodontal apical levemente ensanchado en 12 y 22 (Anexo I). Según la nomenclatura Chilena correspondieron a 7-8-9 y 10.(Fig. 2)

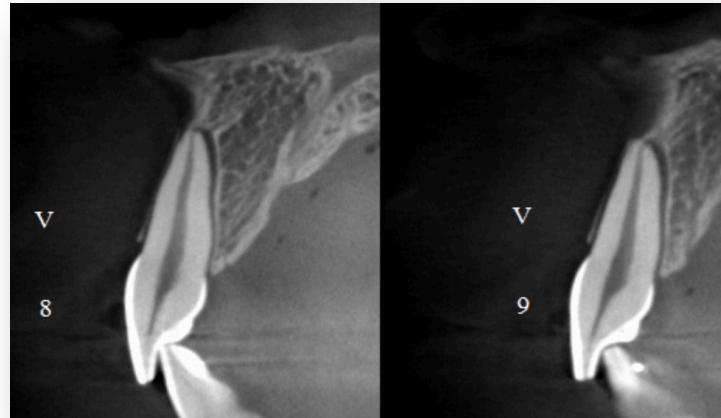


Fig. 2 - Cortes transversales de tomografía computada de alta resolución (CBTC) elementos 8 y 9 utilizando ventana de 60x60 mm y cortes de 1 mm de espesor.

En conjunto con la ortodoncista, en la misma sesión, se fabricó e instaló una placa termoplástica ortodóncica tipo Essix para la reposición de ambos ICS y que a su vez sirvió como férula para los cuatro incisivos superiores (Fig. 3). Se medicó con Amoxicilina 875mg cada 12 hs por una semana.



Fig.3- Placa termoplástica ortodóncica tipo Essix instalada en el paciente.

Cada 48hs se modificó la placa ortodóncica según las necesidades de la reposición agregando acrílico en la cara palatina para ejercer presión, destrabar ambos elementos, reposicionar y eliminar el trauma oclusal. A los 8 días de ser instalada la placa con uso permanente, en la radiografía se pudo ver reposición casi completa de ambas piezas dentarias, se eliminó la traba ósea y el trauma oclusal, por lo que se retiró la placa ortodóncica y se instaló una férula lábil en la cara palatina de los cuatro incisivos superiores (Fig. 4), con alambre de ortodoncia de 0,4mm

(Bond.A.Braid) y composite. A los 17 días el endodoncista en la misma sesión reevaluó al paciente y ambas piezas presentaron coloración rosada (Fig. 5), sensibilidad a la percusión y respuesta negativa a pruebas térmicas, por lo que se decidió iniciar el tratamiento de endodoncia en los dos ICS.



Fig. 4- Férula lábil con alambre de ortodoncia 0,4mm y composite.



Fig. 5 - Dientes con coloración rosada una vez reposicionados.

Se anestesió con clorhidrato de mepivacaína al 2% con vasoconstrictor (levonordefrina 1:20.000) (MEPI-LEVO 20) y aguja corta (TERUMO 30 Gx 7/8) con técnica infiltrativa. La apertura cameral se hizo con fresa de carbide redonda nº 2 (Burs), se continuó con fresa nº4 y se rectificó con fresa troncocónica de diamante de grano fino nº850 (Diamond burs).

Se realizó aislamiento absoluto con goma dique, arco radiotransparente y clamps para premolares (Hu-Friedy nº2A) desde el elemento 14 al 24 (fig. 6) y barrera gingival fotopolimerizable (Lc Block Out Resin).

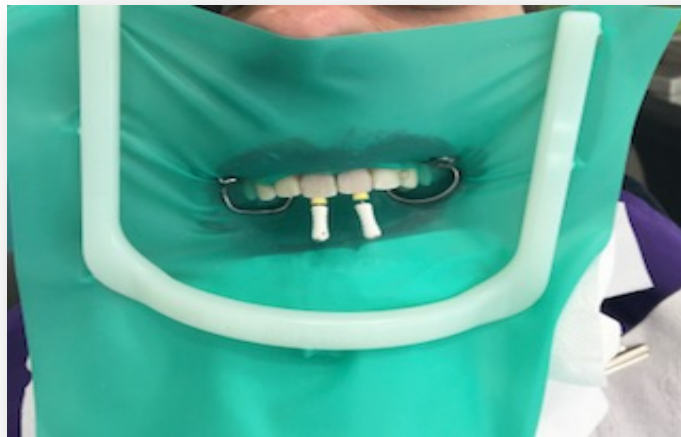


Fig. 6 - Aislamiento absoluto.

Se hizo una primera irrigación con hipoclorito de sodio al 5,25% con 5ml en cada pieza dentaria. Con lima apical maestra #15 de 25mm (Maillefer) y localizador de ápice (Dentsply-Maillefer PROPEX II) se determinó la longitud de trabajo, para el elemento (#11) fue de 23mm y para el elemento (#21) 21,5mm, se corroboró mediante conductometría.

Se instrumentaron ambos conductos con lima Wave One #40 (negra), con motor X-Smart (Dentsply), se irrigó con abundante hipoclorito de sodio al 5,25% totalizando 30 ml por cada diente, con aspiración simultánea con microsuctor (ENDO TIPS 0,06). Posteriormente se irrigó con solución fisiológica 5ml, seguido por una irrigación de 5 ml de EDTA al 17% (Tedequim, Endo-Quim) en cada uno de ellos. Se secó con conos de papel #45 (Dentsply-Maillefer) y se obturaron ambos conductos con una pasta de hidróxido de calcio en polvo (Cápsulas-Hertz) con agua destilada, que se llevó con lentulo #40 (Dentsply-Maillefer) y fue compactado con lima #25 embolada con algodón estéril (Fig.7) y se obturaron ambas cavidades con ionómero fotopolimerizable en jeringa (Glass Liner). El hidróxido de calcio se dejó dentro del conducto durante 2 semanas, en cuyo momento se realizó un control clínico con percusión y palpación, en el que estuvo asintomático por lo que se decidió esperar dos semanas más hasta totalizar 4 semanas.



Fig. 7 - Rx digital . Obturación con Ca (OH)₂ a las 4 semanas.

A las 4 semanas de iniciar el tratamiento con Ca (OH)₂ se re citó al paciente, se repitieron las pruebas térmicas en 12 y 22 las que dieron positivas nuevamente, 11 y 21 se encontraron asintomáticos a la percusión y palpación en el fondo de surco, se realizó nuevamente aislamiento absoluto sin anestesia, solo con goma dique desde 12 hasta 22 y se irrigó nuevamente con hipoclorito de sodio al 5,25% 20 ml, solución fisiológica 5 ml y EDTA al 17 % 5 ml, se aspiró con microsuctor a fin de eliminar el Ca (OH)₂ completamente (Fig. 8 y 9).



Fig. 8 – Retiro del Ca (OH)₂.



Fig. 9 – Irrigación con hipoclorito de sodio.

Se secaron ambos conductos con conos de papel y se obturaron con cono maestro de gutapercha #40 (WAVE ONE) y cemento Sealapex (SybronEndo) y se terminaron de obturar con técnica de condensación lateral con conos de gutapercha taper #4 (DiaDent).



Fig.-10 Conos maestros #40 (WAVE ONE)

Se cortaron con instrumento caliente y se realizó condensación vertical con condensador manual (Dentsply- Maillefer). Se colocó ionómero de vidrio fotopolimerizable en jeringa (Glass Liner) como obturación provisoria. Se tomó radiografía posoperatoria inmediata (Fig. 11) y de control a las 8 semanas de la lesión (Fig. 12).

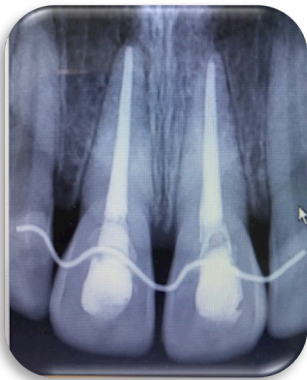


Fig.- 11. Rx Posoperatoria a las 6 semanas.



Fig.- 12 Rx Control a las 8 semanas.

La Ortodoncista decidió dejar la férula labial como contención ortodóncica. Se realizó seguimiento clínico del paciente cada 2 meses encontrándose asintomático. A los 7 meses se pidió CBCT de control (Fig. 13) para descartar reabsorciones radiculares y evaluar el grado de reparación de la tabla ósea vestibular (Anexo II). Se tomó fotografía del paciente (Fig 14).

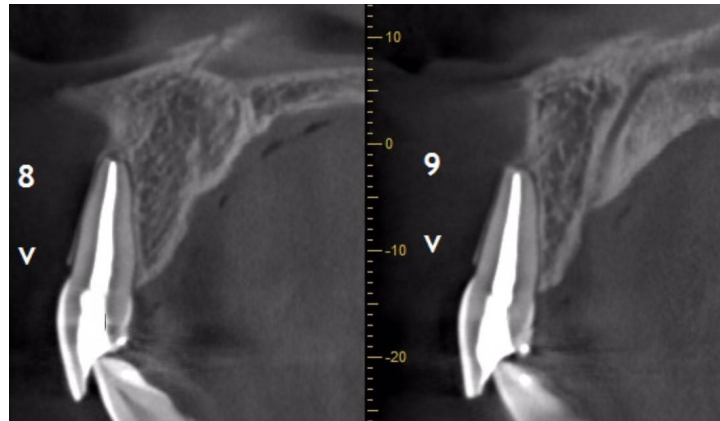


Fig.- 13. Cone Beam de control a los 7 meses de los elementos 11 y 21.



Fig.- 14. Fotografía a los 7 meses del traumatismo.

DISCUSIÓN

Los resultados de un estudio en el Hospital Universitario de Copenhague, Rigshospitalet, mostraron que la mayoría de los traumatismos dentales (TD) tratados entre 1971 y 1983 fueron lesiones menores como concusiones, subluxaciones y fracturas coronarias sin exposición de la pulpa. Sin embargo, otros estudios han reportado una prevalencia muy baja de concusiones o subluxaciones (Schatz, Joho, 1994; Andreasen, 1970). Un tercio (31,5%) de todos los TD fueron lesiones combinadas. La prevalencia fue algo menor (7%) en los pocos estudios previos que informaron sobre la ocurrencia de lesiones combinadas (Skaare, Jacobson, 2003a; Robertson, Robertson, Noren, 1997). La muy baja prevalencia del 10% reportada por Borssen & Holm (2000) en 981 dientes traumatizados, puede ser una consecuencia del diseño del estudio retrospectivo donde no hubo una conciencia particular de las lesiones combinadas y donde la prevalencia reportada de concusión fue también muy baja. En un estudio prospectivo que analizó la distribución de TD entre 1275 niños noruegos escolares (Skaare, Jacobson, 2003a), la prevalencia reportada de lesiones combinadas fue del 18%. El grado de daño a los dientes y a las estructuras de soporte después del traumatismo dental está determinado por la energía y dirección del impacto y por la elasticidad de las estructuras involucradas (Andreasen, 1970; Glendor, Marcenes, Andreasen, 2007).

En coincidencia con las estadísticas reportadas nuestro paciente, un adolescente de 17 años de edad sufrió una lesión combinada, presentando luxación lateral con fractura de tabla ósea vestibular, sin fractura coronaria ni radicular, dicho traumatismo tuvo origen mientras realizaba una actividad deportiva.

Factores biológicos locales también afectarán el patrón de la lesión (Andreasen, 1970). Las propiedades mecánicas del hueso en los niños son diferentes a las de los adultos. El hueso de los niños está menos mineralizado y tiene una mayor resiliencia (Currey, Butler, 1975; Öhman *et al.*, 2011). La etiología de los TD es en consecuencia, muy compleja, y un impacto similar se manifestará de manera diferente en niños y adultos. En los dientes con extrusión, avulsión o luxación lateral,

la energía del impacto se transfiere al ligamento periodontal y al hueso alveolar. Esto puede explicar por qué las fracturas concomitantes de la corona no fueron tan frecuentemente observadas en estos tipos de luxación. La mayoría de los estudios epidemiológicos previos de TD no han considerado las combinaciones de lesiones por luxación y fracturas (Diaz *et al.*, 2010; Glendor *et al.*, 1996; Schatz, Joho, 1994; Hecova *et al.*, 2010). Por lo tanto, puede haber una falta de conciencia de las lesiones combinadas. Esto puede conducir a una interpretación errónea de la gravedad del trauma y del riesgo de complicaciones posteriores en la cicatrización (Andreasen *et al.*, 2011; Viduskalne, Care, 2010). Debido a que los dientes con lesiones combinadas tienen un mayor riesgo de necrosis pulpar, es importante aumentar la conciencia de estas lesiones y subrayar la importancia de un procedimiento de diagnóstico cuidadoso donde se registren lesiones por luxación y fractura.

Los resultados de este estudio mostraron que la necrosis pulpar fue frecuente en los dientes maduros involucrados en fracturas de procesos alveolares, mientras que las complicaciones de curación más graves como la reabsorción patológica de la raíz y la pérdida de hueso marginal fueron raras. Esto está de acuerdo con los resultados reportados en estudios previos (Freihofer, 1969; Krenkel, Grunert, 1987). El grado de daño a los dientes y sus estructuras de soporte después de lesiones dentales traumáticas está determinado por la energía, por la dirección del impacto y por la resiliencia de las estructuras involucradas (Lauridsen *et al.*, 2012). Si la energía es absorbida por una fractura del hueso, entonces se provocará menos daño a la superficie de la raíz del diente. Por lo tanto, en un proceso traumático con fractura alveolar la lesión del ligamento periodontal es principalmente una lesión de separación con sólo pocas o ninguna zona de compresión. Por lo tanto, aunque una fractura de proceso alveolar puede parecer dramática en la fase aguda, con sangrado y malestar severo para el paciente, tiene un riesgo mucho menor de complicaciones de cicatrización graves que por ejemplo en una lesión por intrusión donde las células del ligamento periodontal, así como el hueso alveolar, se trituran (Tsilingaridis *et al.*, 2012; Andreasen, Bakland, Andreasen, 2006). Por lo tanto, la pérdida ósea marginal fue una complicación rara, incluso cuando el daño abarcó el hueso alveolar. Esto indica una buena capacidad de cicatrización en el área cervical en ausencia de compresión.

En efecto, los resultados de este estudio se asemejan a hallazgos en estudios previos que informaron el riesgo de complicaciones pulpar y periodontal en dientes con lesiones de luxación moderadas como extrusiones y luxaciones laterales (Hermann *et al.*, 2012).

Basados en la evidencia clínica disponible en el caso de nuestro paciente si bien hubo necrosis pulpar, no se han presentado hasta la fecha reabsorciones radiculares externas ni pérdida ósea marginal.

En los documentos oficiales de Protección Radiológica Dental, muy pocas directrices parecen existir con respecto a qué rayos X deben tomarse en traumatología dentoalveolar y también sobre cómo tomarlos. En las guías estadounidenses y europeas sobre protección radiológica y selección de pacientes (American Dental Association Council, 2006; Horner, 2004), sólo se recomienda tomar radiografías intraorales después de un trauma. Como está escrito en las Directrices de la ADA 2004, “La radiografía intraoral es útil para la evaluación del trauma dentoalveolar”. Si el área de interés se extiende más allá del complejo dentoalveolar, puede indicarse la imagen extraoral. Algunas recomendaciones para los casos de trauma se hicieron en una revisión reciente de la imagen maxilofacial de Boeddinghaus y Whyte (2008). Sin embargo, estas recomendaciones se refirieron principalmente a imágenes en casos de traumatismos más avanzados, no se dieron recomendaciones sobre las radiografías intraorales más útiles. La Asociación Americana de Endodoncia, (2004) emitió directrices de tratamiento para las lesiones traumáticas dentales. Para las lesiones por luxación de dientes permanentes, se recomendaron cuatro radiografías, pero la única instrucción disponible fue que algunas radiografías deberían tener una proyección excéntrica y se consideraron útiles las vistas oclusales.

En cuanto a lesiones por luxación, Andreasen *et al.*, (1985) recomiendan ya en ese año, que es importante utilizar sujetadores de película cuando hay imágenes de lesiones por luxación y las radiografías oclusales han sido las mejores para revelar luxaciones laterales.

La Asociación Internacional de Traumatología Dental y la Revista de Traumatología Dental han publicado varias guías sobre la evaluación y manejo de lesiones dentales traumáticas en 1988, 2001 y posteriormente actualizadas en 2007 (Flores, Andreasen, Backland, 2001; Andreasen, Andreasen, 1988)). Estas guías recomendaron que al

menos una radiografía intraoral se debe tomar en todos los casos con una fractura de corona complicada o sin complicaciones, en un diente permanente. Si se sospecha o se confirma una fractura de raíz clínicamente, se deben prescribir radiografías con cuatro angulaciones diferentes. Como resultado, recomendaron que se prescribieran proyecciones radiográficas múltiples en casos con una fractura clínica de la corona. Los mismos autores también respaldaron y enfatizaron fuertemente el uso de proyecciones radiográficas en diferentes angulaciones verticales (+15° y -15° de angulación vertical en relación con la posición original del tubo) para descartar fracturas radiculares.

Se sugiere que todos los dientes traumatizados deben ser evaluados radiográficamente usando tres angulaciones diferentes. Para una región anterior traumatizada, se recomienda una película oclusal y tres exposiciones periapicales, donde el haz central de rayos X se dirige entre el incisivo lateral y central y los dos incisivos centrales. Teniendo en cuenta que tenemos que seleccionar un método de imagen en vista de la dosis administrada, la imagen requerida y su información, así como las circunstancias clínicas, la CBCT será de gran importancia en el futuro en casos de trauma (Scarfe, Farman, Sucovic, 2006; Boodinghaus, 2008; Mora, Moll, Tyndall, 2007; Patel *et al.*, 2007) pero como todos los métodos radiográficos nunca será un método de rutina. Cuando se utilice radiación ionizante, las radiografías sólo se deben utilizar siempre con ciertas indicaciones, cuando sea necesario disponer de información adicional.

Muchos estudios demuestran capacidades de diagnóstico mejoradas con CTCB en comparación con la radiografía intraoral convencional (Dölekoglu *et al.*, 2010; Shokri *et al.*, 2013). Sin embargo, en otra revisión se sostiene la precaución en el uso de CBCT debido a dosis de radiación más altas en comparación con la radiografía intraoral (Cohenca *et al.*, 2007).

En el caso presentado se decidió tomar radiografías intraorales periapicales, dos para cada elemento dentario con variaciones en la angulación horizontal del haz central y una técnica oclusal, siendo insuficientes, se tomó una CTCB preoperatoria con el fin de poder confirmar la sospecha de fractura de la tabla ósea vestibular, ya que no se pudo observar en las radiografías intraorales (imagen 2D) y posteriormente como control a los siete meses del traumatismo se tomó otra CBCT para descartar la

presencia de pequeñas reabsorciones y la recuperación de la tabla ósea vestibular, ya que las reabsorciones radiculares pequeñas tampoco se pudieron descartar en las imágenes 2D, siendo ambas limitaciones de la radiografía intraoral.

La imagen 3D se está convirtiendo en una herramienta importante y disponible en odontología. En casos seleccionados, la planificación del tratamiento se hace más fácil y más precisa cuando se utiliza CBCT. Mejor imagen preoperatoria, intraoperatoria y postoperatoria conducirá a un diagnóstico más preciso y el desarrollo de un correcto plan de tratamiento. La incorporación de CBCT ha mejorado significativamente la capacidad de diagnosticar con precisión las lesiones traumáticas y las reabsorciones radiculares (Cohenca *et al.*, 2007b; Cohenca *et al.*, 2007a; Scarfe, 2005). El riesgo de radiación estimado está influenciado principalmente por la edad y el género, e incluye la necesidad de justificación y optimización de las exposiciones de CBCT para los niños (Pauwel, Cockmartin, Ivanauskaile *et al.*, 2014). Por lo tanto, los profesionales deben ser conscientes del aumento del riesgo de radiación para los niños y aplicar el principio ALARA aún más estrictamente en comparación con los pacientes adultos. Aunque la tecnología 3D por sí sola no afectará directamente al resultado endodóntico, podría conducir a un mejor diagnóstico, evaluación del pronóstico y terapéutica, con un mayor potencial para un mejor resultado.

En un estudio de 400 incisivos permanentes avulsionados, Andreasen *et al.*, (1995) encontraron que el 34% de todos los dientes luxados y reimplantados con ápices inmaduros lograron revascularización pulpar. En otro estudio, para dientes con luxación lateral, Andreasen *et al.*, (1986) vieron una relación directa entre la necrosis pulpar y el diámetro apical del diente lesionado. Diámetros apicales de más de 3 mm no mostraron necrosis pulpar. Este estudio mostró un agujero apical con un diámetro de más de 4 mm. La posibilidad teórica de reposicionar los dientes y de mantener la vitalidad de la pulpa con mayor desarrollo radicular fue muy alta cuando el reposicionamiento fue poco después del accidente. El conocimiento es limitado acerca de la ventana de tiempo para una exitosa reposición. Andreasen *et al.*, (2006) mostraron que un retraso de 24 hs para el reposicionamiento no tuvo influencia significativa sobre la vitalidad de la pulpa para los dientes intruídos. El resultado general es muy dependiente de la etapa de formación de la raíz y del tipo de lesión.

Por lo tanto, las complicaciones de cicatrización pulpar y del ligamento periodontal son las más frecuentes en los dientes con formaciones radiculares completas (vs. formación incompleta de la raíz). Robertson *et al.*, (2000) encontraron que la necrosis pulpar es fuertemente dependiente del estado de desarrollo radicular. No se han publicado datos especiales sobre un largo retraso (> 48 hs) para el reposicionamiento de los dientes con luxación lateral y con traba ósea. Debido al bloqueo óseo, una isquemia localizada puede haber estado presente por ruptura del suministro neurovascular pulpar. Además, puede ocurrir una compresión cervical de la superficie de la raíz y una compresión y laceración del LP apical (Andreasen, Andreasen, 1990). En el caso actual, el diente lesionado fue luxado lateralmente y permaneció en esa posición labial desplazada durante cuatro días. Sobre la base de nuestros hallazgos y los de Andreasen *et al.*, (2002) el diente permaneció vital después de la reposición tardía, debido principalmente a la apertura del agujero apical. No se pudo confirmar la suposición de que un largo período de bloqueo óseo hubiera apoyado el daño del tejido pulpar.

Al igual que en el paciente atendido en este caso clínico, la reposición se realizó de forma tardía, 9 días después de ocurrido el traumatismo, porque el paciente no solicitó tratamiento previo, por lo que se realizó reposición ortodóncica con una placa termoplástica tipo Essix en conjunto con la ortodoncista. Si bien la reposición fue casi completa y hasta la fecha puede considerarse exitosa ya que no se han presentado reabsorciones radiculares externas, fue imposible conservar la vitalidad pulpar. Esto puede atribuirse al desarrollo radicular completo con ápice cerrado, como factor principal de la no revascularización y a la interrupción del aporte neurovascular producido por la traba ósea durante un período prolongado de tiempo. El bloqueo óseo depende de la posición del diente luxado en el hueso alveolar circundante. La fijación ocurre principalmente en dientes con luxación lateral con ápices inmaduros y raramente en dientes con luxación lateral con ápices maduros con fracturas óseas circundantes. El contacto directo entre dientes y hueso conducen a daño de las células del ligamento periodontal y a las células formadoras de tejido radicular en esas áreas. Este daño incrementaría el riesgo de reabsorción radicular, anquilosis y anomalías en el desarrollo de las raíces. Se desconoce si la eliminación tardía del bloqueo óseo puede influir en esas anomalías.

Las últimas pautas de Flores *et al.*, (2007) son la base para el manejo de lesiones por luxación para la mayoría de los clínicos. Las lesiones de luxación lateral deben ser manejadas mediante una combinación de reducción de fractura, férula, observación clínica y radiográfica y, cuando sea necesario, tratamiento endodóntico .

Sin embargo, debido al alto grado de dislocación de más de 6 mm en la dirección labial, la traba ósea y el largo retraso hasta la reposición, el procedimiento clínico en este caso fue ligeramente alterado. La suposición básica era que los tejidos apicales lesionados ya se habían reorganizado y, por lo tanto, conseguir que el diente volviera completamente a su posición vertical original sería imposible. En cambio, habría sido necesario extraer el diente, quitar los tejidos organizados y volver a poner el diente en su receptáculo original. Este enfoque habría sido una opción de tratamiento alternativa con la desventaja de una lesión adicional sin mejoras en el pronóstico. Una segunda desventaja de esta opción habría sido la dificultad de ferulizar en la posición original del diente. Como resultado de estas desventajas, elegimos una reposición incompleta en una posición alargada. Así, en este caso, la traba ósea se retiró cuidadosamente.

En esta posición, el diente fue ferulizado según lo recomendado por las pautas del tratamiento. Los resultados mostraron que este procedimiento fue exitoso aunque un desarrollo radicular alterado no sería inesperado. El diente reposicionado debe mantenerse en su lugar con una férula flexible, por ejemplo, hecha con un alambre ortodóntico pasivo (tamaño 0,4mm como máximo). La resina compuesta es un buen material de cementación. Este tipo de férula permite la estimulación del LP durante la cicatrización y reduce la incidencia de anquilosis. Generalmente se recomienda un tiempo de férula de cuatro semanas para los dientes con luxación lateral (Flores *et al.*, 2007). Strobl *et al.*, (2004) mostraron que las luxaciones laterales tenían menos influencia sobre el flujo sanguíneo pulpar que otros tipos de lesiones. El resultado de este caso clínico puede apoyar estos hallazgos. Comparadas con otras lesiones traumáticas, las luxaciones laterales llevan el mejor pronóstico clínico para la vitalidad de la pulpa y la preservación de los dientes (Andreasen *et al.*, 1986; Strobl *et al.*, (2004); Nikoui *et al.*, 2003). Por ejemplo, Nikoui *et al.*, (2003) demostraron que la supervivencia y los resultados patológicos para los dientes con luxación lateral son mucho mejores que los de otras lesiones de desplazamiento. Entre las

complicaciones de la luxación lateral, la necrosis pulpar es la más frecuente, seguida por la reabsorción radicular externa (Crona-Larsson *et al.*, 1991; Andreasen, Pedersen, 1985).

En nuestro caso clínico debido a que la reposición se inició a los 9 días y los ápices estaban completamente desarrollados, los tejidos ya se encontraban reorganizados; a fin de no generar un trauma aún mayor, se procedió a la eliminación de la traba ósea, se corrigió el contacto oclusal alterado y la ferulización de los elementos mediante una placa ortodóncica flexible hasta la reposición casi completa, lo que se logró después de 8 días, en dicho momento se reemplazó por una férula flexible ubicada en la cara palatina de los cuatro elementos anteriores.

En las lesiones por luxación, el objetivo primario para la curación es la prevención de la colonización bacteriana en la pulpa en proceso de revascularización con el uso de antibióticos. En este sentido, el punto de entrada y el origen de la flora bacteriana en el conducto radicular de los dientes luxados y con fractura de la raíz es en cierto grado impreciso. En un estudio detallado de Sundqvist (1976), se demostró que las cepas bacterianas localizadas en el conducto radicular de dientes previamente luxados sin fracturas coronales predominaban bacterias anaeróbicas y tenían una composición similar a la flora del surco gingival. Esto puede indicar que la propagación de bacterias a la pulpa puede ocurrir directamente a través de lesiones en el LP (Grossman, 1967) o indirectamente entrando en el torrente sanguíneo a través del frente de revascularización que ingresa a una pulpa isquémica por anacoresis. Si existe una fractura coronaria, la invasión a través de los túbulos dentinarios puede convertirse en una posibilidad (Andreasen, Lovschall, 2007). En una serie de estudios aleatorios, se ha demostrado que las bacterias confinadas al conducto radicular no responden a los antibióticos administrados sistémicamente en varios escenarios de tratamiento endodóntico que van desde la pulpitis (Nagle *et al.*, 2000), lesiones apicales asintomáticas con el riesgo de sufrir inflamación postratamiento (Walton, Chiappinelli, 1993; Pickenpugh, 2001) y lesiones periapicales sintomáticas (Fouad, Rivera, Walton, 1993; Henry, Reader, Beck, 2001). Incluso los abscesos periapicales agudos no fueron influenciados positivamente por los antibióticos como complemento a la extirpación de la pulpa y drenaje convencional (Matthews, Sutherland, Basrani, 2003). Estos hallazgos indican que el

canal radicular es un sitio protegido para las bacterias y no accesible a los antibióticos administrados sistemáticamente.

De acuerdo con esta revisión, parece que el uso de antibióticos generalmente tiene una influencia positiva en la prevención de la reabsorción radicular relacionada con la infección y en la promoción de la revascularización de la pulpa en dientes inmaduros. Este último parece responder más favorablemente con la tetraciclina aplicada tópicamente (Yanpiset, Trope, 2000; Ritter *et al.*, 2004). Sin embargo, la tetraciclina sistémica, con propiedades antirreabsortivas adicionales independientes de la acción antibacteriana, parece tener ventajas sobre la amoxicilina sistémica (Hammarström *et al.*, 1986) en la limitación de la reabsorción radicular relacionada con la infección debido a la necrosis del LP, es decir, reabsorción por reemplazo (Sae-Lim *et al.*, 1998a), más que la reabsorción de la raíz relacionada con la infección secundaria a la infección pulpar (Sae-Lim *et al.*, 1988b). El uso tópico de antibióticos (Ma KM, Sae-Lim, 2003), incluyendo el modo de administración intracanal (Hammarström *et al.*, 1986), parece ser un medio favorable para modular la reabsorción radicular relacionada con la infección.

En el presente caso se indicó amoxicilina 875mg cada 12 durante 1 semana por vía oral, como terapia coadyuvante para la prevención de reabsorciones radiculares externas.

En los dientes totalmente formados, una continua falta de respuesta a las pruebas de sensibilidad indica necrosis pulpar, que también puede ir acompañada de rarefacción periapical y a veces de decoloración de la corona (Andreasen, Pedersen, 1985). Un diente con luxación lateral y reposicionado con un ápice inmaduro debe ser controlado de cerca pues la evidencia de la necrosis de la pulpa y de la reabsorción de la raíz se puede ver tan temprano como 2-3 semanas después de lesión. Al primer signo de patosis apical debe iniciarse la terapia endodóntica (Flores *et al.*, 2007).

Al igual que en este caso, a los 17 días del traumatismo el paciente consultó por coloración rosada de ambas coronas, en el mismo momento presentó dolor a la percusión y las pruebas de sensibilidad dieron nuevamente negativas, indicando necrosis pulpar en ambos elementos, por lo que se decidió iniciar el tratamiento endodóntico. y la colocación de Ca (OH)₂ durante cuatro semanas, previa

instrumentación de los conductos e irrigación con hipoclorito de sodio al 5,25% y EDTA al 17% para su mejor difusión.

Ha habido cierto debate sobre la cantidad de tiempo que el hidróxido de calcio debe permanecer en el canal radicular después de un desbridamiento químico-mecánico completo. Los dientes necróticos con periodontitis perirradicular pero sin evidencia de reabsorción radicular externa deben ser tratados con hidróxido de calcio durante 3 a 4 semanas para asegurar el mayor grado de eficacia antimicrobiana dentro del sistema radicular (Bystrom, Claesson, Sundqvist, 1985; Sjogren *et al.*, 1991; Trope *et al.*, 1992). Estudios in vivo han evidenciado la eficacia antimicrobiana del $\text{Ca}(\text{OH})_2$ en el tratamiento de la periodontitis perirradicular (Bystrom, Claesson, Sundqvist, 1985; Cvek, 1973). Además, se ha demostrado que la presencia o ausencia de infección dentro del sistema radicular en el momento de la obturación juega un papel importante en la curación de la periodontitis apical (Sjogren *et al.*, 1997). Para el diente necrótico traumatizado sin radiolucidez periapical, se ha argumentado realizar la endodoncia en una sola visita, ya que este diente puede estar libre de infección. Sin embargo, el conducto radicular y los túbulos dentinarios pueden estar infectados tras la lesión traumática, mientras que los tejidos periradiculares aún no revelan una lesión radiográfica visible (Bender, 1997). Dado que la mayoría de los dientes traumatizados ocurren en individuos jóvenes con amplios canales radiculares y grandes túbulos dentinarios, parece que la utilización de $\text{Ca}(\text{OH})_2$ como tratamiento antimicrobiano entre sesiones durante 3 a 4 semanas tiene un gran sentido clínico y biológico. La reabsorción radicular externa inflamatoria ocurre cuando existe infección dentro del sistema de conductos radiculares y túbulos dentinarios y en el cemento en la superficie de la raíz que se ha reabsorbido después de daño de la superficie de la misma (Andreasen, 1970; Tronstad, 1986; Cvek, 1973; Trope *et al.*, 1995). Así, las bacterias y toxinas en el conducto radicular y en los túbulos dentinarios inducen una reacción inflamatoria periférica en los tejidos periodontales adyacentes en el diente no tratado. Esto conducirá a una reabsorción progresiva de la raíz. La reabsorción inflamatoria parece ser más frecuente y rápida en los dientes inmaduros después del trauma, y es más probable debido a las delgadas paredes dentinarias y al gran diámetro de los túbulos (Cvek, 1973). La cicatrización de las lesiones óseas adyacentes y la reparación cementaria de la superficie de la raíz

reabsorbida dependerá de la eliminación de la infección dentro del conducto radicular y de los túbulos dentinarios (Cvek, 1992; Cvek, 1973). La completa reparación de las lesiones óseas y de los defectos reabsortivos radiculares tras el uso de $\text{Ca}(\text{OH})_2$ ha demostrado tener una alta tasa de éxito en estudios de seguimiento clínico humano (Cvek, 1992; Cvek, 1973). Cvek, 1992 reportó sobre un material clínico de 885 incisivos luxados, no vitales, de los cuales 193 tenían evidencia radiográfica de reabsorción radicular externa. Durante el tratamiento con $\text{Ca}(\text{OH})_2$, se observó detención de la reabsorción inflamatoria de la raíz y un restablecimiento del espacio del LP en 182 de los 193 (97%) dientes. Esta reparación se pudo observar en las radiografías en promedio a los 7,5 meses. Los defectos reabsortivos radiculares que aparecieron completamente curados durante el tratamiento con $\text{Ca}(\text{OH})_2$, permanecieron igual en el 100% de los dientes que estaban disponibles para el control 4 años después de la obturación del conducto. Los resultados de este estudio mostraron claramente una alta frecuencia de cicatrización periodontal de larga duración, incluyendo la detención de la reabsorción radicular inflamatoria, la que podría lograrse utilizando $\text{Ca}(\text{OH})_2$ después del debridamiento químico-mecánico del canal radicular. Adicionalmente, Trope, M *et al.*, 1995 demostraron que cuando se establece una reabsorción radicular inflamatoria externa, el tratamiento a largo plazo con $\text{Ca}(\text{OH})_2$ (12 semanas) es significativamente más eficaz que el tratamiento a corto plazo (1 semana) con respecto a la cicatrización completa de la superficie radicular con nuevo cemento. En conclusión, la intervención endodóntica es necesaria cuando existen signos clínicos y radiográficos de infección pulpar y sus secuelas en el diente postraumatizado. El desarrollo de los dientes con patosis perirradicular, reabsorción radicular externa inflamatoria, formación de fístula y dolor a la percusión es indicativo de infección del canal radicular y, por lo tanto, requieren tratamiento endodóncico inmediato. El uso de $\text{Ca}(\text{OH})_2$ en el tratamiento de los dientes con necrosis pulpar y sus secuelas después de un traumatismo ha demostrado ser extremadamente beneficioso para la conservación a largo plazo del diente lesionado. Se ha demostrado que el $\text{Ca}(\text{OH})_2$ detiene y repara defectos de reabsorción externa radicular, elimina los microorganismos endodontopáticos del sistema de conductos radiculares e induce la formación de barreras de tejido duro en el ápice de dientes inmaduros no vitales.

Nerwich *et al.*, 1993 investigaron el cambio de pH durante un período de 4 semanas después de la aplicación de una pasta de Ca (OH)₂ y concluyeron que los iones hidroxilo derivados del Ca (OH)₂ se difundieron en cuestión de horas en la dentina interna de la raíz pero requirieron de 1 a 7 días para alcanzar la dentina externa de la raíz y 2 a 3 semanas para alcanzar sus niveles máximos. Los iones hidroxilo se difundieron más rápido y alcanzaron niveles más altos en la porción cervical que en apical. Saif *et al.*, (2008) indicaron que un enjuague final del canal con 3 ml de EDTA al 17% y 10 ml de NaOCl al 6% antes de la colocación de Ca (OH)₂ permitió la mayor difusión de iones hidroxilo hacia la superficie de la raíz.

Los dientes desplazados y luxados sufren daño en la pulpa y el periodonto (Patel, 2010). Sin embargo, el diente inmaduro permanente tiene una gran capacidad de curación postraumática (Durack, Patel, 20011) y el pronóstico es favorable, incluso con reposicionamiento tardío (Liang *et al.*, 20011). Sin embargo, posponer el tratamiento puede dificultar la reposición adecuada de los dientes debido a la presencia de coágulos sanguíneos organizados dentro de la cavidad alveolar. El reposicionamiento inmediato (Patel *et al.*, 2009a) permite la resolución más rápida y menos costosa del problema, cumpliendo con los objetivos terapéuticos de las lesiones dentoalveolares: restaurar la función de oclusión, restablecer la estética y optimizar el desarrollo de la dentición, crecimiento de los maxilares y tejidos blandos circundantes (Cohenca *et al.*, 2007).

La estabilización de los dientes lesionados mediante el uso de dientes adyacentes sanos se considera la mejor práctica para soportar el diente en posición correcta y en función porque permite la exposición de los dientes lesionados a las fuerzas fisiológicas existentes en el ambiente oral. Además, la estabilización reduce o evita el dolor, proporciona comodidad al paciente y protege a los dientes de las fuerzas traumáticas durante el proceso de cicatrización (Kamburoglu *et al.* 2011). En las últimas décadas, el conocimiento sobre la reparación de los dientes traumatizados desplazados se mejoró y las directrices de tratamiento se han basado más en la evidencia Durack *et al.*, 2011). Por ejemplo, períodos más largos de férula y férulas rígidas aumentan el riesgo de complicaciones de cicatrización (Patel *et al.*, 2009b). En consecuencia, las férulas flexibles (Huomonen *et al.*, 2006) durante períodos más cortos son más eficaces (Lofthag *et al.*, 2007), mientras que el estímulo mecánico

ejercido por el movimiento de los dientes favorece el proceso de revascularización y es capaz de prevenir la anquilosis de los dientes y mantener la vitalidad de la Vaina de Hertwig (Jorge *et al.*, 2008) que es esencial en el desarrollo de las raíces (Lofthag *et al.*, 2007). El período de férula para la terapia del ligamento periodontal es de 2 a 4 semanas, pero en caso de ausencia de apoyo periodontal o de debilitamiento marginal del hueso, como en este caso, el período ideal debe posponerse durante 8 semanas (de Paula-Silva *et al.*, 2009).

En nuestro caso la placa ortodóncica cumplió doble función ya que se utilizó para reposicionar los elementos dentarios y como férula flexible durante 8 días, la cual luego de la reposición fue reemplazada por una férula lábil, de alambre de ortodoncia de 0,4mm y composite, que se dejará durante un período de dos años por indicación de la ortodoncista como contención.

Muchos tipos de férulas se han utilizado en la práctica diaria, pero independientemente del tipo, la pasividad y la flexibilidad son características esenciales para promover el restablecimiento óseo y el reordenamiento del ligamento periodontal (Kamburoglu *et al.*, 2011). La férula hecha de alambre ortodóncico y compuesto de resina para estabilizar los dientes desplazados traumatizados, como se realiza en este caso, tiene la ventaja de usar materiales de bajo costo generalmente disponibles en odontología (Ozer, 2010). También conduce a resultados satisfactorios porque las características disminuyen los riesgos de complicaciones como anquilosis, reabsorción radicular y obliteración de la pulpa (Bernardes *et al.*, 2009). Aunque no es posible evitar completamente los accidentes que resultan de traumas dentales, las primeras ayudas inmediatas y el seguimiento adecuado pueden prevenir complicaciones (Hassan *et al.*, 2009). Por otra parte, los pacientes y los padres deben ser instruidos sobre la importancia de la prevención de nuevas lesiones del diente, por ejemplo, evitando que participen en deportes de contacto (Tyndal, Kohltfarber, 2012).

Los estudios que evalúan la ocurrencia de traumas dentales consecutivos señalan que casi a cada segundo, los pacientes de 8 a 18 años de edad que sufrían un traumatismo de los dientes están en riesgo de sufrir nuevos traumatismos en los dientes traumatizados en más del 50% (Glendor, Koucheki, Halling, 2000)². Muchos episodios traumáticos en los mismos dientes aumentan la posibilidad de

empeoramiento de la lesión, lo que resulta en un mayor riesgo de desarrollar futuras complicaciones y aumentar los costos de tratamiento debido a la necesidad de replantar el tratamiento (Dailey *et al.*, 2010). Las principales complicaciones relacionadas con traumas dentales severos son la reabsorción por reemplazo y la anquilosis. La ausencia de ligamento periodontal vital en áreas sustanciales de la superficie de la raíz puede aumentar la reabsorción del cemento y la dentina por los osteoclastos de la médula ósea adyacente. La dentina del diente reabsorbida es reemplazada por hueso alveolar a partir de los osteoblastos (American Association of Endodontists, American Academy of Oral and Maxilofacial Radiology, 2011). La anquilosis de un incisivo permanente en niños y adolescentes puede resultar en una inevitable pérdida temprana del diente traumatizado y en la detención local del hueso alveolar (Marmulla *et al.*, 2005).

La luxación extrusiva y lateral representa una injuria severa del LP y de la pulpa. El presente estudio muestra que el riesgo de complicaciones graves como la reabsorción relacionada con la infección, la resorción relacionada con la anquilosis y la pérdida de dientes son bajos para este tipo de lesiones. Sin embargo, la reabsorción relacionada con la reparación se produjo con bastante frecuencia en los dientes con desarrollo completo de la raíz. Esta observación implica que la fijación del LP tiene un gran potencial para la regeneración en dientes con lesiones con luxación extrusiva o lateral. En una luxación lateral, el ápice de la raíz es típicamente forzado a través de la tabla ósea vestibular (Andreasen, 1972; Andreasen, Andreasen, 2007). Por lo tanto, el LP apical y los vasos sanguíneos que entran en la pulpa estarán severamente traumatizados. Esto explica la ubicación típica de la reabsorción relacionada con la reparación en la punta de la raíz. La necrosis de la pulpa se produjo con frecuencia en los dientes maduros con luxación extrusiva o luxación lateral y se asoció a menudo con radiolucidez periapical. Se sabe que la inflamación periapical provocada por la necrosis pulpar infectada está relacionada con la actividad osteoclástica en el ápice del diente en el área de la inflamación (Brynolf, 1967). Además, la reabsorción relacionada con la reparación puede ser el resultado de una ruptura apical transitoria. Este fenómeno se ha descrito tras lesiones de luxación extrusiva y lateral en dientes con formación completa de las raíces (Andreasen, 1986; Andreasen, 1988). La reabsorción es reversible y representa la actividad osteoclástica en el agujero apical y

en la parte apical del conducto radicular, facilitando el crecimiento de nuevo tejido vascular en el conducto pulpar.

Hasta la fecha, 11 meses después, no se han presentado reabsorciones radiculares ni radiolucidez periapical y en todos los cortes de la CBCT se puede observar la presencia de corticales óseas bien mineralizadas y tejido óseo esponjoso de aspecto y densidad normal.

CONCLUSIÓN

Los dientes traumatizados con luxación lateral, fractura de la tabla ósea vestibular y desarrollo completo de las raíces resultan un gran desafío para el endodoncista. El bloqueo óseo dificulta el fácil reposicionamiento de los elementos dentarios cuando se aborda de manera tardía debido a la reorganización temprana de los tejidos de soporte. Sobre la base de este trabajo se puede concluir que el retraso en el tratamiento tuvo una influencia negativa en la conservación de la vitalidad pulpar debido a que los ápices se encontraban cerrados, pero la reposición ortodóncica y un abordaje endodóntico apropiado permitieron evitar un efecto traumático sobreagregado que favoreció la reparación de los tejidos de soporte y la ausencia de reabsorciones radiculares y anquilosis de ambas piezas dentarias.

BIBLIOGRAFÍA

Alcalá-Galiano A, Arribas-García IJ, Martínez-Pérez MA, Romance A, Montalvo-Moreno JJ, Millán Juncos JM. Pediatric facial fractures: children are not just small adults. *Radiograph* 2008;28:441–61.

Allard U, Nord C-E, Sobre L, Strömberg T. Experimental infectaosa con Staphylococcus aureus, Streptococcus sanguis, Pseudomonas aeruginosa, and Bacteroides fragilis in the jaw of dogs. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1979; 48: 454–462.

Allard U, Strömberg T. Inflammatory reaction in the apical area of pulpectomized and sterile root canals in dogs. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1979; 48: 463–466.

American Association of Endodontists, American Academy of Oral and Maxillofacial Radiology. Use of cone-beam computed tomography in endodontics. Joint Position Statement of the American Association of Endodontists and the American Academy of Oral and Maxillofacial Radiology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2011;111:234–237.

American Association of Endodontists. 60611-2691 Recommended Guidelines of the American Association of Endodontists. Chicago, IL: American Association of Endodontists; 2004.

American Dental Association Council on Scientific Affairs. The Use of dental radiographs. Update and recommendations. *J Am Dent Assoc* 2006;137:1304–12.

Andersson L, Lindskog S, Blomloef L, Hedstroem K-G, Hammarstroem L. Effect of masticatory stimulation on dentoalveolar ankylosis after experimental tooth replantation. *Endod Dent Traumatol* 1985;1:13–16.

Andreasen FM, Andreasen JO, Bayer T. Prognosis of root- fractured permanent incisors prediction of healing modalities. *Endod Dent Traumatol* 1989;5:11–22.

Andreasen FM, Andreasen JO. Diagnosis of luxation injuries. The importance of standardized clinical, radiographic and photographic techniques in clinical investigations. *Endod Dent Traumatol* 1985;1:160–9.

Andreasen FM, Andreasen JO. Extrusive luxation and lateral luxation. In: Andreasen JO, Andreasen FM, Andersson L, editors. Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth, 4th edn. Oxford: Blackwell; 2007. p. 411–27.

Andreasen FM, Andreasen JO. Resorption and mineralization processes following root fracture of permanent incisors. *Endod Dent Traumatol* 1988;4:202–4.

Andreasen FM, Andreasen JO. Treatment of traumatic dental injuries. Shift in strategy. *Int J Technol Assess Health Care* 1990;6:588–602.

Andreasen FM. Histological and bacteriological study of pulps extirpated after luxation injuries. *Endod Dent Traumatol* 1988;4:170–81.

Andreasen FM, Pedersen BV. Prognosis of luxated permanent teeth – the development of pulp necrosis. *Endod Dent Traumatol* 1985;1:207–20.

Andreasen FM. Pulpal healing after luxation injuries and root fractures in the permanent dentition. *Endod Dent Traumatol* 1989;5:111-31.

Andreasen FM, Sewerin I, Mandel U, Andreasen JO. Radiographic assessment of simulated root resorption cavities. *Radiographic assessment of simulated root resorption cavities. Endod Dent Traumatol* 1987;3:21–7.

Andreasen FM. Transient apical breakdown and its relation to color and sensibility changes. *Endod Dent Traumatol* 1986;2:9–19.

Andreasen FM, Vestergaard-Pedersen B. Prognosis of luxated permanent teeth- the development of pulp necrosis. *Endod Dent Traumatol* 1985;1:207-20.

Andreasen FM, Yu Z, Thomsen BL, Andersen PK. The occurrence of pulp canal obliteration after luxation injuries in the permanent dentition. *Endod Dent Traumatol* 1987;3:103–15.

Andreasen FM, Yu Z, Thomsen BL. The relationship between pulpal dimensions and the development of pulp necrosis after luxation injuries in the permanent dentition. *Endod Dent Traumatol* 1986;2:90-8.

Andreasen FM, Zhijie Y, Thomsen BL. Relationship between pulp dimensions and development of pulp necrosis after luxation injuries in the permanent dentition. *Endod Dent Traumatol* 1986;2:90–8.

Andreasen JO, Andreasen FM. *Essentials of traumatic injuries to the teeth*. Copenhagen: Munksgaard Publishers; 1991.

Andreasen JO, Andreasen FM, Andersson L. *Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth*, 4th edn. Oxford, UK: Wiley-Blackwell; 2007.

Andreasen JO, Andreasen FM, Skeie A, Hjørtting-Hansen E, Schuartz O. Effect of treatment delay upon pulp and periodontal healing of traumatic dental injuries – a review. *Dent Traumatol* 2002; 18: 116-128.

Andreasen JO, Bakland LK, Andreasen FM. Traumatic intrusion of permanent teeth. Part 2. A clinical study of the effect of preinjury and injury factors, such as sex, age, stage of root development, tooth location, and extent of injury including number of intruded teeth on 140 intruded permanent teeth. *Dent Traumatol* 2006;22:90–8.

Andreasen JO, Bakland LK, Flores MT, Andreasen FM, Andersson L. Classification of dental injuries. In: Andreasen JO, Bakland LK, Flores MT, Andreasen FM, Andersson L, editors. *Traumatic dental injuries – a manual*, 3rd edn. Oxford: Wiley-Blackwell; 2011. p. 16–17.

Andreasen, JO, Bakland LK, Flores, MT, Andreasen, FM, Andersson, L, *Traumatic dental Injuries a manual*. Ed Copyright 2012 Amolca, Actualidades médicas, C.A.

Andreasen JO, Bakland LK, Matras R, Andreasen FM. Traumatic intrusion of permanent teeth. Part 2. A clinical study of the effect of preinjury and injury factors, such as sex, age, stage of root development, tooth location, and extent of injury including number of intruded

teeth on 140 intruded permanent teeth. *Dent Traumatol* 2006;22:90–8.

Andreasen JO, Bakland LK, Matras R, Andreasen, FM. Traumatic intrusion of permanent teeth. Part 3. A clinical study of the effect of treatment variables such as treatment delay, method of repositioning, type of splint, length of splinting and antibiotics on 140 teeth. *Dent Traumatol* 2006;22:99–111.

Andreasen JO, Borum MK, Andreasen FM. Replantation of 400 avulsed permanent incisors. 3. Factors related to root growth. *Endod Dent Traumatol* 1995;11:69-75

Andreasen JO. Etiology and pathogenesis of traumatic dental injuries. A clinical study of 1,298 cases. *Scand J Dent Res* 1970;78:329–42.

Andreasen JO. Experimental dental traumatology. Development of a model for external root resorption. *Endod Dent Traumatol* 1987;3:269 87.

Andreasen JO. Fractures of the alveolar process of the jaw. A clinical and radiographic follow-up study. *Scand J Dent Res* 1970; 78:263-272.

Andreasen JO, Lauridsen E, Christensen SS. Development of an interactive dental trauma guide. *Pediatr Dent* 2009;31:133–6.

Andreasen JO, Lauridsen E, Daugaard-Jensen J. Dental traumatology: an orphan in pediatric dentistry? *Pediatr Dent* 2009;31:133–6.

Andreasen JO, Lovschall H. Response of oral tissues to trauma. In: Andreasen JO, Andreasen FM, Andersson L, editors. *Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth*, 4th edn. Oxford: Blackwell; 2007. p. 62–113.

Andreasen JO. Luxation of permanent teeth due to trauma. A clinical and radiographic study of 189 injured teeth. *Scand J Dent Res* 1970;78:273-86.

Andreasen JO. Periodontal healing after replantation of traumatically avulsed human teeth. Assessment by mobility testing and radiography. *Acta Odontol Scand* 1975;35:325–335.

Andreasen JO. Review of root resorption systems and models. Etiology of root resorption and the homeostatic mechanisms of the periodontal ligament. In: Davidovitch Z (ed.), *The Biological Mechanisms of Tooth Eruption and Root Resorption*. Birmingham: EBSCO Media, 1988. Pp.9-21.

Andreasen JO. *Traumatic injuries of the teeth*, 1st edn. Copenhagen: Munksgaard International Publishers; 1972. 141 pp.

Andreasen JO. Treatment of fractured and avulsed teeth. *J Dent Child* 1971; 38: 29 32.

Bastos JV, Goulart EMA, de Souza Côrtes MI. Pulpal response to sensibility tests after traumatic dental injuries in permanent teeth. *Dent Traumatol* 2014;30:188–92.

Bender IB. Factors influencing the radiographic appearance of bony lesions. *J Endod* 1997;23(1):5-14.

Bernardes RA, de Moraes IG, Hungaro Duarte MA, Azevedo BC, de Azevedo JR, Bramante CM. Use of cone-beam volumetric tomography in the diagnosis of root fractures. *Oral Surg*

Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2009;108:270–277.

Boeddinghaus R, Whyte A. Current concepts in maxillofacial 70. imaging. Eur J Radiol 2008;66:396–418.

Borssen E, Holm AK. Treatment of traumatic dental injuries in a cohort of 16-year-olds in northern Sweden. Endod Dent Traumatol 2000;16:276–81.

Brynolf I. A histological and roentgenological study of the periapical region of human upper incisors. Odont Revy 1967;18(Suppl. 11):1–176.

Bystrom A, Claesson R, Sundqvist G. The antibacterial effect of camphorated paramonochlorophenol, camphorated phenol and calcium hydroxide in the treatment of infected root canals. Endod Dent Traumatol 1985;1:170-5.

Chivian N. Root resorption. In Cohen S & Burns RC (eds): Pathways of the pulp. 5th ed, 1991; pp. 504-47. St Louis, Mosby.

Chung W-C, Tu Y-K, Lin Y-H, Lu H-K. Outcomes of autotransplanted teeth with complete root formation: a systematic review and meta-analysis. J Clin Periodontol 2014;41: 412–423.

Cohenca N, Simon JH, Mathur A, Malfaz JM. Clinical indications for digital imaging in dento alveolar trauma. Part 2: root resorption. Dent Traumatol 2007;23:105–13.

Cohenca N, Simon JH, Roges R, Morag Y, Malfaz JM. Clinical indications for digital imaging in dento-alveolar trauma. Part 1: traumatic injuries. Dent Traumatol 2007;23:95–104.

Colett T 1998 A rationale for removable retainers. Journal of Clinical Orthodontics 32: 667–669 .

Colville CD, Fischer K, Paquette DE. A snap fit: using attachments to improve clear aligner therapy. Orthod. Prod. 2006.

Crona-Larsson G, Bjarnason S, Noren JG. Effect of luxation injuries on permanent teeth. Endod Dent Traumatol 1991;7:199–206.

Crona-Larson G, Noren JG. Luxation injuries to permanent teeth – a retrospective study of an etiological factor. Endod Dent Traumatol 1985; 5:176-179.

Currey JD, Butler G. The mechanical properties of bone tissue in children. J Bone Joint Surg Am 1975;57:810–14.

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.

Cvek M. Prognosis of luxated non-vital maxillary incisors treated with calcium hydroxide and filled with gutta- percha. A retrospective study. Endod Dent Traumatol 1992;8:45-55.

Cvek M. Treatment of non-vital permanent incisors. Part II. Effect on external root resorption in luxated teeth compared with the effect of root filling with gutta percha. Odontol Revy 1973;24:343-54.

Dailey B, Mines P, Anderson A, Sweet M. The use of cone beam computer tomography in endodontics: results of a questionnaire. In: AAE Annual Session abstract presentation. San Diego, CA: AAE, 2010.

de Paula-Silva FW, Wu MK, Leonardo MR, da Silva LA, Wesselink PR. Accuracy of periapical radiography and cone-beam computed tomography scans in diagnosing apical periodontitis using histopathological findings as a gold standard. *J Endod* 2009;35:1009–1012.

Diaz JA, Bustos L, Brandt AC, Fernandez BE. Dental injuries among children and adolescents aged 1–15 years attending to public hospital in Temuco, Chile. *Dent Traumatol* 2010;26: 254–61.

Dölekoglu S, Fişekcoioglu E, Ilugüy D, Ilugüy M, Bayirili G. Diagnosis of jaw and dentoalveolar fractures in a traumatized patient with cone beam computed tomography. *Dent Traumatol* 2010;26:200–3.

Dumsha T, Hovland EJ. Pulpal prognosis following extrusive luxation injuries in permanent teeth with closed apices. *J Endod* 1982;8:410-2. Andreasen FM, Vestergaard-Pedersen B. Prognosis of luxated permanent teeth- the development of pulp necrosis. *Endod Dent Traumatol* 1985;1:207-20.

Durack C, Patel S, Davies J, Wilson R, Mannocci F. Diagnostic accuracy of small volume cone beam computed tomography and intraoral periapical radiography for the detection of simulated external inflammatory root resorption. *Int Endod J* 2011a ;44:136–147.

Durack C, Patel S. The use of cone beam computed tomography in the management of dens invaginatus affecting a strategic tooth in a patient affected by hypodontia: a case report. *Int Endod J* 2011b ;44:474–483.

Ehrmann EH. Pulp testers and pulp testing with particular reference to the use of dry ice. *Aust Dent J* 1977;22:272–9.

Estrela C, Holland R. Calcium hydroxide. In: Estrela C, ed. *Endodontic science*. Sao Paulo: Editora Artes Medicas Ltda, 2009; pp. 744–821.

Farhad A, Mohammadi Z. Calcium hydroxide: a review. *Int Dent J* 2005; 55: 293-301.

Ferrazzini Pozzi EC, von Arx T. Pulp and periodontal healing of laterally luxated permanent teeth: results after 4 years. *Dent Traumatol* 2008;24:658–662.

Flores MT, Andersson L, Andreasen JO et al. Guidelines for the management of traumatic dental injuries. I. Fractures and luxations of permanent teeth. *Dent Traumatol* 2007;23:66-71.

Flores MT, Andreasen JO, Bakland LK. Guidelines for the evaluation and management of traumatic injuries. *Dent Traumatol* 2001;17:97–102.

Flores MT. Traumatic injuries in the primary dentition. *Dent Traumatol* 2002;18:287–98.

Fouad AF, Rivera EM, Walton RE. Penicillin as a supplement in resolving the localized acute apical abscess. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996; 81: 590–595.

Freihofer HPM. Ergebnisse der Behandlung von Alveolarfortsatzfrakturen. Schweiz Mschr Zahnheilk 1969;79:623–9.

Fulling H-J, Andreasen JO. Influence of maturation status and tooth type of permanent teeth upon electrometric and thermal pulp testing. Scand J Dent Res 1976;84:286–90.

Fuss Z, Trowbridge H, Bender IB, Rickoff B, Sorin S. Assessment of reliability of electric and thermal pulp sensibility testing agents. J Endod 1986;12:301–5.

Gassner R, Bosch R, Tuli T, Emshoff R. Prevalence of dental trauma in 6000 patients with facial injuries: implications for prevention. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1999;87:27–33.

Glendor U. Epidemiology of traumatic dental injuries – a 12 year review of the literature. Dent Traumatol 2008;24: 603–11.

Glendor U, Halling A, Andersson L, Eilert-Petersson E. Incidence of traumatic tooth injuries in children and adolescents in country of Västmanland Sweden. Swed Dent J 1996; 20: 15-28.

Glendor U, Marcenes W, Andreasen JO. Classification, etiology and epidemiology of traumatic dental injuries. In: Andreasen JO, Andreasen FM, Andersson L, editors. Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth. Oxford: Blackwell Munksgaard; 2007. p. 217–54.

Gottrup F, Storgård Jensen S, Andreasen, JO. Wound healing subsequent to injury. In: Andreasen JO, Andreasen FM, Andersson L (eds), Textbook and color Atlas of Traumatic Injuries to the teeth (4th edn). Oxford: Blackwell, 2007. Pp. 1-61.

Graber. Swain, Ortodoncia. Principios Generales y técnicas. Madrid, Editorial Medica Panamericana, 1988, 155-260

Granath LE, Hagman G. Experimental pulpotomy in human bicuspid with reference to cutting technique. Acta Odontol Scand 1971;29:155.

Grossman LI. Origin of microorganisms in traumatized, pulpless, sound teeth. J Dent Res 1967: 46: 551–553.

Hammarström L, Blomlof L, Feiglin B, Andersson L, Lindskog S. Replantation of teeth and antibiotic treatment. Endod Dent Traumatol 1986: 2: 51–57.

Hassan B, Metska ME, Ozok AR, van der Stelt P, Wesselink PR. Detection of vertical root fractures in endodontically treated teeth by a cone beam computed tomography scan. J Endod 2009;35:719–722.

Heithersay GS. Stimulation of root formation in incompletely developed pulpless teeth. Oral Surg 1970;29:620-30.

Henry M, Reader A, Beck M. Effect of penicillin on postoperative endodontic pain and swelling in symptomatic necrotic teeth. J Endod 2001: 27: 117–123.

Hermann NV, Lauridsen E, Ahrensburg SS, Gerds TA, Andreasen JO. Periodontal healing complications following concussion and subluxation injuries in the permanent dentition: a

longitudinal cohort study. *Dent Traumatol* 2012; 28:386–93.

http://www.aae.org/uploadedfiles/publications_and_research/newsletters/endodontics_colleagues_for_excellence_newsletter/ecfe_summer2014%20final.pdf.

Horner K. *European Guidelines on radiation protection in dental radiology*. Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities; 2004.

Horner K, Islam M, Flygare L, Tsilakis K, Whaites E. Basic principles for use of dental cone beam computed tomography: consensus guidelines of the European Academy of Dental and Maxillofacial Radiology. *Dentomaxillofac Radiol* 2009;38:187–95.

Huang GT-J, Gronthos S, Shi S. Mesenchymal stem cells derived from dental tissues vs. those from other sources: their biology and role in regenerative medicine. *J Dent Res* 2009;88:792–806.

Huunonen S, Kvist T, Grondahl K, Molander A. Diagnostic value of computed tomography in re-treatment of root fillings in maxillary molars. *Int Endod J* 2006;39:827–833.

International Dental Association of Dental Traumatology. Available at: URL: '<http://www.iadt-dentaltrauma.org/1-9%20iadt%20guidelines%20combined%20-%20lr%20-%2011-5-2013.pdf>'. Accessed September 2015.

Jones ML, Mah J, O'Toole BJ. Retention of thermoformed aligners with attachments of various shapes and positions. *J Clin Orthod*. 2009;43(2):113–117.

Jorge EG, Tanomaru-Filho M, Goncalves M, Tanomaru JM. Detection of peri-apical lesion development by conventional radiography or computed tomography. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008;106:e56–e61.

Kamburoglu K, Kursun S, Yuksel S, Oztas B. Observer ability to detect ex vivo simulated internal or external cervical root resorption. *J Endod* 2011;37:168–175.

Kinirons MJ, Srinivasan V, Welbury RR, Finucane D. A study in two centres of variations in time of apical barrier detection and barrier position in non-vital immature permanent incisors. *Int J Paed Dent* 2001;11:447–51.

Kling M, Cvek M, Mejare I. Rate and predictability of pulp revascularization in therapeutically reimplanted permanent incisors. *Endod Dent Traumatol* 1986;2:83–9.

Kramer PF, Zembruski C, Ferreira SH, Feldens CA. Traumatic dental injuries in Brazilian preschool children. *Dent Traumatol* 2003;19:299–303.

Krenkel G, Grunert I. Der Zahn im und am Bruchspalt bei Unterkieferfrakturen versorgt mit Silicadraht-Klebeschienen. *Dtsch Z Mund Kiefer Gesichtschir* 1987;11:208–10.

Kullman L, Al Sane M. Guidelines for dental radiography immediately after a dento-alveolar trauma, a systematic literature review. *Dent Traumatol* 2012;28:193–9.

Lauridsen E. *Dental Trauma–Combination injuries. Injury pattern and pulp prognosis for permanent incisors with luxation injuries and concomitant crown fractures*. Ph. D. Thesis. Faculty of Health Sciences, University of Copenhagen; 2011. ISBN 978-87-90233-21-1.

Lauridsen E, Herman NV, Gerds TA, Ahrensburg SS, Kreibog S, Andreasen JO. Combination injuries 3. The risk of pulp necrosis in permanent teeth with extrusión of lateral luxation and concomitant crown fractures without pulp exposure. *Dent Traumatol* 2012;28:364–70.

Liang YH, Li G, Wesselink PR, Wu MK. Endodontic outcome predictors identified with periapical radiographs and cone-beam computed tomography scans. *J Endod* 2011;37:326–331.

Lindauer S J, Shoff R C 1998 Comparison of Essix and Hawley retainers. *Journal of Clinical Orthodontics* 32: 95–97.

Lofthag-Hansen S, Huumonen S, Grondahl K, Grondahl HG. Limited cone-beam CT and intraoral radiography for the diagnosis of periapical pathology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007;103:114–9.

Ma KM, Sae-Lim V. The effect of topical minocycline on replacement resorption of replanted monkeys' teeth. *Dent Traumatol* 2003: 19: 96–102.

Malmgren B, Hübel S. Transient discoloration of the coronal fragment in intraalveolar root fractures. *Dent Traumatol* 2012;28:200–4.

Marmulla R, Wortche R, Muhling J, Hassfeld S. Geometric accuracy of the NewTom 9000 Cone Beam CT. *Dentomaxillofac Radiol* 2005;34:28–31.

Matthews DC, Sutherland S, Basrani B. Emergency management of acute apical abscesses in the permanent dentition: a systematic review of the literature. *J Can Dent Assoc* 2003: 69: 660a–i.

Molina JR, Vann WF Jr, McIntyre JD, Trope M, Lee J. Root fractures in children and adolescents: diagnostic considerations. *Dent Traumatol* 2008;24:503–9.

Mora MA, Moll A, Tyndall DA. In vitro assessment of local computed tomography for the detection of longitudinal tooth fractures. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007;103:825–9.

Nagle D, Reader A, Beck M, Weaver J. Effect of systemic penicillin on pain in untreated irreversible pulpitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000: 90: 636–640.

Nahoum HI. The dental contour appliance: a historical review. In: Tuncay OC, ed. *The Invisalign System*. Hanover Park, Ill:Quintessence; 2006:3–24.

Nair MK, Nair UP, Gröndahl HG, Webber RL. Accuracy of tuned aperture computed tomography in the diagnosis of radicular fractures in non-restored maxillary anterior teeth - an in vitro study. *Dentomaxillofac Radiol* 2002;31:299–304.

Nerwich A, Figdor D, Messer HH. pH changes in root dentine over a 4-week period following root canal dressing with calcium hydroxide. *J Endod* 1993; 19: 302–6.

Nikoui M, Kenny DJ, Barrett EJ. Clinical outcomes for permanent incisor luxations in a pediatric population. III. Lateral luxations. *Dent Traumatol* 2003;19:280–285.

Öhman C, Baleani M, Pani C, Taddei F, Alberghini M, Viceconti M et al. Compressive behaviour of child and adult cortical bone. *Bone* 2011;49:769–76.

Öhman A. Healing and sensitivity to pain in young replanted human teeth. An experimental, clinical and experimental study. Gothenburg: Thesis; 1965.

Oikarinen KS. Splinting of traumatized teeth. In: Andreasen JO, Andreasen FM, Andersson L, eds. *Textbook and Color Atlas of Traumatic Injuries to the Teeth*. 4th edn. Copenhagen: Blackwell Publishing, 2007:842–851.

Ozer SY. Detection of vertical root fractures of different thicknesses in endodontically enlarged teeth by cone beam computed tomography versus digital radiography. *J Endod* 2010;36:1245–1249.

Parker W S 1989 Retention-retainers may be forever. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 95: 505–513.

Patel S, Dawood A, Mannocci F, Wilson R, Pitt Ford T. Detection of periapical bone defects in human jaws using cone beam computed tomography and intraoral radiography. *Int Endod J* 2009b ;42:507–515.

Patel S, Dawood A, Wilson R, Horner K, Mannocci F. The detection and management of root resorption lesions using intraoral radiography and cone beam computed tomography: an in vivo investigation. *Int Endod J* 2009a ;42:831–838.

Patel S, Dawood A, Pitt Ford T, Whaites E. The potential applications of cone beam computed tomography in the management of endodontic problems. *Int Endod J* 2007;40:818–30.

Patel S. The use of cone beam computed tomography in the conservative management of dens invaginatus: a case report. *Int Endod J* 2010;43:707–713.

Pauwels R, Cockmartin L, Ivanauskaite D, et al. Estimating cancer risk from dental cone-beam CT exposures based on skin dosimetry. *Phys Med Biol* 2014;59:3877–3891.

Petersson EE, Andersson L, Sorensen S. Traumatic oral vs non- oral injuries. *Swed Dent J* 1997;21:55–68.

Paterson JA, Cardo VA, Stratigos GT. An examination of antibiotic prophylaxis in oral and maxillofacial surgery. *J Oral Surg* 1970: 28: 753–759.

Pickenpaugh L, Reader A, Beck M, Meyers WJ, Peterson LJ. Effect of prophylactic amoxicillin on endodontic flare-up in asymptomatic, necrotic teeth. *J Endod* 2001: 27: 53–56.

Ritter AL, Ritter AV, Murrah V, Sigurdsson A, Trope M. Pulp revascularization of replanted immature dog teeth after treatment with minocycline and doxycycline assessed by laser Doppler flowmetry, radiography, and histology. *Dent Traumatol* 2004: 20: 75–84.

Robertson A, Andreasen FM, Andreasen JO, Noren JG. Long- term prognosis of crown-fractured permanent incisors. The effect of stage of root development and associated luxation injury. *Int J Paediatr Dent* 2000;10:191–9.

- Roberts GJ. Dentists are innocent! “Everyday” bacteremia is the real culprit: a review and assessment of the evidence that dental surgical procedures are a principal cause of bacterial endocarditis in children. *Pediatr Cardiol* 1999; 20: 317–325.
- Robertson A, Robertson S, Noren JG. A retrospective evaluation of traumatized permanent teeth. *Int J Paediatr Dent* 1997;7:217–26.
- Sae-Lim V, Wang CY, Choi GW, Trope M. The effect of systemic tetracycline on resorption of dried replanted dog’s teeth. *Endod Dent Traumatol* 1998; 14: 127–132.a
- Sae-Lim V, Wang CY, Trope M. The effect of systemic tetracycline and amoxicillin on inflammatory root resorption of replanted dog’s teeth. *Endod Dent Traumatol* 1998; 14: 216–220.b
- Saif S, Carey CM, Tordik PA, McClanahan SB. Effect of irrigants and cementum injury on diffusion of hydroxyl ions through the dentinal tubules. *J Endod* 2008; 34: 50-2.
- Scarfe W, Farman A, Sucovic P. Clinical applications of cone-beam computed tomography in dental practice. *J Can Dent Assoc* 2006;72:75–80.
- Scarfe WC. Imaging of maxillofacial trauma: evolutions and emerging revolutions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005;100(Suppl 2):S75–S96.
- Schatz D, Alfter G, Goz G. Fracture resistance of human incisors and premolars: morphological and patho-anatomical factors. *Dent Traumatol* 2001;17:167–73.
- Schatz JP, Joho JP. A retrospective study of dento-alveolar injuries. *Endod Dent Traumatol* 1994;10:11–14.
- Shendan. J. J; Hastings .J., Air rotor stripping and lower incisor extraction treatment *JCO* 1992;ian: 18-22.
- Sheridan, JJ; LeDoux, W,- McMino. R., Aparatos Essix Pequeño movimiento dentario con puntos de presión y ventanas. *JCO* 1996; Ed. Esp. 2; 199-204.
- Sheridan JJ, LeDoux W, Mc Minn R 1993 Essix retainers: fabrication and supervision for permanent retention. *Journal of Clinical Orthodontics* 27: 37–45.
- Sheridan JJ; LeDoux W.;McMinn, R., Retenedores essix fabricación y supervisión *para* retención permanente; *JCO* -996; ED. Esp. 2 ; 155- 163.
- Sheridan.JJ; Ledoux.W ; McMinn, R.;Tecnología Essix para la confección de puentes provisionales anteriores ; *JCO* 1996;Ed.Esp.2: 338-334.
- Sheridan J J 1991 The three keys of retention. *Journal of Clinical Orthodontics* 25: 717–718.
- Shokri A, Mortazavi H, Salemi F, Javadian A, Bakhtiari H, Matlab H. Diagnosis of simulated external root resorption using conventional film radiography, CCD, PSP, and CBCT: a comparison study. *Biomed J* 2013;36:18–22.
- Sjogren U, Figdor D, Persson S, Sundqvist G. Influence of infection at the time of root filling on the outcome of endodontic treatment of teeth with apical periodontitis. *Int Endod J* 1997;30:297-306.

Skaare AB, Jacobsen I. Dental injuries in Norwegians aged 7– 18 years. *Dent Traumatol* 2003b;19:67–71.

Skaare AB, Jacobsen I. Etiological factors related to dental injuries in Norwegians aged 7–18 years. *Dent Traumatol* 2003a;19:304–8.

Skoglund A, Tronstad L, Wallenius K. A microangiographic study of vascular changes in replanted and autotransplanted teeth of young dogs. *Oral Surg* 1978;45:17-28.

Stavropoulos A, Wenzel A. Accuracy of cone beam dental CT, intraoral digital and conventional film radiography for the detection of periapical lesions. An ex vivo study in pig jaws. *Clin Oral Investig* 2007;11:101–6.

Strobl H, Haas M, Norer B, Gerhard S, Emshoff R. Evaluation of pulpal blood flow after tooth splinting of luxated permanent maxillary incisors. *Dent Traumatol* 2004;20:36–41.

Sundqvist G. Bacteriological studies of necrotic dental pulps. Umea: Umea University Odontological Dissertations, No. 7, 1976:94pp.

Suomalainen AK, Salo A, Robinson S, Peltola JS. The 3DX multiimage microCT device in clinical dental practice. *Dent- maxillofac Radiol* 2007;36:80–5.

Torabinejad M, Rastegar AF, Kettering ID, Pitt Ford TR. Bacterial leakage of mineral trioxide aggregate as a root-end filling material. *J Endod* 1995;21:109.

Tronstad L, Andreasen JO, Hasselgren G, Kristenson L, Riis I. pH changes in dental tissues after root canal filling with calcium hydroxide. *J Endod* 1981; 7: 17-21.

Tronstad L. Pulp reactions in traumatized teeth. In: Gutmann JL, Harrison JW, editors. *Proceedings of the International Conference on Oral Trauma*. Chicago: American Association of Endodontists Endowment & Memorial Foundation; 1986.

Tronstad L. Root resorption-etiology, terminology and clinical manifestations. *Endod Dent Traumatol* 1988;4;241.

Trope M, Chivian N, Sigurdsson A, Vann WF. Traumatic injuries. In Cohen S & Burns RC (eds): *Pathways of the pulp*. 8th ed, 2002; pp. 603-50. St Louis, Mosby.

Trope M, Moshonov J, Nissan R, et al. Short vs. longterm calcium hydroxide treatment of established inflammatory root resorption in replanted dog teeth. *Endod Dent Traumatol* 1995;11:124.

Trope M, Yesilsoy C, Koren L, et al. Effect of different endodontic treatment protocols on periodontal repair and root resorption of replanted dog teeth. *J Endod* 1992;18:492.

Tsilingaridis G, Malmgren B, Andreasen JO, Malmgren O. Intrusive luxation of 60 permanent incisors: a retrospective study of treatment and outcome. *Dent Traumatol* 2012;28:416–22.

Tyndall DA, Kohltfarber H. Application of cone beam volumetric tomography in endodontics. *Aust Dent J* 2012;57(Suppl 1):72–81.

U. Glendor, B. Koucheki, and A. Halling, "Risk evaluation and type of treatment of multiple dental trauma episodes to permanent teeth," *Dental Traumatology*, vol. 16, no. 5, pp. 205–210, 2000.

Van der Velden U. Effect of age on the periodontium. *J Clin Periodontol* 1984;11:281–94.

Viduskalne I, Care R. Analysis of the crown fractures and factors affecting pulp survival due to dental trauma. *Stomatologija* 2010;12:109–15.

Walton RE, Chiappinelli J. Prophylactic penicillin: effect on posttreatment symptoms following root canal treatment of asymptomatic periapical pathosis. *J Endod* 1993; 19: 466–470.

Wenzel A, Kirkevang L-L. High resolution chargecoupled device sensor vs. medium resolution photostimulable phosphor plate digital receptors for detection of root fractures in vitro. *Dent Traumatol* 2005;21:32–6.

White I. W; Retention Strategies: A piltrines progres. *JCO* 1999; June: 336-338.

Yanpiset K, Trope M. Pulp revascularization of replanted immature dog teeth after different treatment methods. *Endod Dent Traumatol* 2000; 16: 211–217.

Yanpiset K, Vengaban N, Sigurdsson A, Trope M. Eficacia of laser Doppler flowmetry for the diagnosis of revascularization of reimplanted immature dog teeth. *Dent Traumatol* 2001;17:63.

ANEXO I



DIAGNOSTICO POR IMAGENES EN ODONTOLOGIA

Dr. RICARDO URZUA N.
Dra. LORETO BRUCE C.
Dra. ALEJANDRA GISTERNAS E.
Dra. CAROLINA OSORIO M.
Dr. RODRIGO SEPULVEDA CH.
Dra. ANGELA VARGAS E.

TOMOGRAFIA COMPUTADA DE ALTA RESOLUCION PARA PIEZAS 8-9

Se efectúa tomografía computada de alta resolución para zona de piezas 8-9 utilizando ventanas de 60 x 60 mm y cortes de 1 mm espesor cada uno.

Pieza 7.- Conducto recto sin que se observe fractura radicular. Espacio periodontal apical algo ensanchado.

Pieza 8.- Conducto amplio y recto. No se observa fractura radicular. Espacio periodontal apical y palatino ensanchado con leve fractura de tabla ósea vestibular en la zona más apical, con leve desplazamiento a vestibular. Imagen compatible con luxación lateral.

Pieza 9.- Conducto amplio y recto. No se observa fractura radicular. Espacio periodontal apical y palatino ensanchado con leve fractura de tabla ósea vestibular en la zona más apical, con leve desplazamiento a vestibular. Imagen compatible con luxación lateral.

Pieza 10.- Conducto recto amplio sin que se observe fractura radicular. Espacio periodontal apical ensanchado.

Nota: Se Adjunta CD con viewer el que permite al tratante visualizar los cortes en sentido transversal axial y lateral, y efectuar medidas directamente en éste.

Atte.-
Dr. Ricardo Urzúa N.
Radiólogo Máxilo Facial

RU/psg
207577-LC

APOQUINDO N°3990 Local 115 1° Nivel - Metro Alcántara - Las Condes - Stgo. - Fono: (56-2) 2207 0866 - apoquindo@imaxradiologia.cl
ESTORIL N°50 - Oficina 703 - Las Condes - Santiago - Fono: (56-2) 2243 2181 - lascondes@imaxradiologia.cl
KENNEDY N°7100 - Local 103 - 1° Nivel - Vitacura - Santiago - Fono: (56-2) 2973 0270 - kennedy@imaxradiologia.cl

ANEXO II



DIAGNOSTICO POR IMAGENES EN ODONTOLOGIA

Dr. ANDRES BRINER B.
Dra. CLAUDIA CARMÍ W.
Dra. DANIELA CROVO V.
Dra. DANIELA LLANOS C.
Dra. NATALIA PEZOA O.

TOMOGRAFIA COMPUTADA DE ALTA RESOLUCION PARA PIEZAS 8 Y 9

Se efectúan cortes de 1mm. de espesor en los tres sentidos del espacio en ventana de 60x 60mm. centrados en zona de piezas 8 y 9.

INTERPRETACION RADIOGRAFICA

En todos los cortes se observa la presencia de corticales óseas bien mineralizadas y tejido óseo esponjoso de aspecto y densidad normal.

P. 8 y 9.- Integridad corono radicular; conductos obturados; zonas periapicales y peri radiculares no se observa lesión ósea.

No se observa patología en las piezas vecinas.

Nota: Se Adjunta CD con viewer el que permite al tratante visualizar los cortes en sentido transversal axial y lateral, y efectuar medidas directamente en éste.


Atte.-
Dr. Andrés Briner B.
Radiólogo Maxilo Facial

AB/pp
230197 -k

APOQUINDO N°3990 Local 115 1º Nivel - Metro Alcántara - Las Condes - Stgo. - Fono:(56-2)2207 0866 - apoquindo@imaxradiologia.cl
ESTORIL N°50 - Oficina 703 - Las Condes - Santiago - Fono: (56-2) 2243 2181 - lascondes@imaxradiologia.cl
KENNEDY N°7100 - Local 103 - 1º Nivel - Vitacura - Santiago - Fono: (56-2) 2973 0270 - kennedy@imaxradiologia.cl