

Protocolo de manejo de diente permanente avulsionado para el servicio de salud oral de la Fundación Hospital La Misericordia y la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Colombia, sede Bogotá (2011)

Protocol for Treatment of Avulsed Permanent Tooth at the Dental Care Unit of the La Misericordia Hospital Foundation and the National University of Colombia Dental School, campus Bogotá (2011)

Freddy Jordán Mariño

Odontólogo, especialista en Endodoncia, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia. Profesor ocasional pregrado y posgrado de Endodoncia, Departamento de Ciencias Básicas y Medicina Oral, Facultad de Odontología, Universidad Nacional de Colombia, sede Bogotá.

Henry Sossa Rojas

Odontólogo, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia. Especialista en Endodoncia, Universidad El Bosque, Bogotá, Colombia. Profesor asistente, Departamento de Ciencias Básicas y Medicina Oral, Facultad de Odontología, Universidad Nacional de Colombia.

John Harold Estrada Montoya

Odontólogo, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia. Magíster en Educación, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia. Doctor en Salud Pública, Universidad Nacional de Colombia. Profesor asociado, Departamento de Salud Colectiva, Facultad de Odontología, Universidad Nacional de Colombia.

RESUMEN

Objetivo: la presente guía se elaboró con el fin de actualizar y complementar la guía de manejo de trauma dentoalveolar de la Fundación Hospital de la Misericordia y la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Colombia. **Métodos:** se realizó una búsqueda de literatura internacional en diferentes bases de datos y se analizaron los protocolos más recientes y con mejores resultados en cuanto a la disminución de la aparición y al progreso de la reabsorción radicular por remplazo, principal complicación al ser reimplantado un diente permanente avulsionado. **Resultados:** con esta actualización se pretende sugerir la modificación de la terapia medicamentosa intraconducto y el acondicionamiento radicular, al encontrarse mejores mecanismos de acción de los medicamentos utilizados actualmente. Se recomienda llevar a cabo una socialización y aplicación de esta guía de manejo dentro de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Colombia, como en el Servicio de Salud Oral de la Fundación Hospital de la Misericordia.

PALABRAS CLAVE

Trauma dentoalveolar, avulsión, reimplantación, reabsorción radicular, corticosteroides, minociclina.

ÁREAS TEMÁTICAS

Guías de práctica clínica como asunto, adhesión a directriz.

ABSTRACT

Objective: This guide was conducted to update and complement the current management guide for dentoalveolar trauma at the La Misericordia Hospital Foundation and the National University of Colombia Dental School. **Methods:** A search of international literature in different databases was carried out as well as the analysis of the most recent protocols and with better results for decreasing the occurrence of root resorption, the main complication after an avulsed permanent teeth has been replanted. **Results:** This update is intended to suggest the modification of the intracanal drug therapy and root surface conditioning to find better mechanisms of action of drugs currently used. It is recommended to disseminate and implement this guide at the National University of Colombia Dental School and the dental care unit of the La Misericordia Hospital Foundation.

KEY WORDS

Dentoalveolar trauma, avulsion, replantation, root resorption, corticosteroids, minocycline.

THEMATIC FIELDS

Practice guidelines as topic, guideline adherence.

Trabajo de investigación docente.

CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO

Jordán F, Sossa H, Estrada JH. Protocolo de manejo de diente permanente avulsionado para el servicio de salud oral de la Fundación Hospital La Misericordia y la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Colombia, sede Bogotá (2011). *Univ Odontol.* 2012 Ene-Jun; 31(66): 185-210

Recibido para publicación: 19-02-2012
Aceptado para publicación: 08-04-2012

Disponible en: <http://www.javeriana.edu.co/universitasodontologica>

INTRODUCCIÓN

La avulsión es la desarticulación del diente con un desplazamiento completo fuera del alvéolo. En esta lesión se produce la ruptura del paquete vasculonervioso, de las fibras periodontales y, además, se ocasionan lesiones en el cemento, en el hueso alveolar y en los tejidos periodontales. Dentro de sus causas más frecuentes están caídas, golpes, accidentes automovilísticos y deportes de contacto (1-3). Los tratamientos que se instauran a los dientes permanentes avulsionados dependen de situaciones como el grado de formación radicular, el tiempo extraoral y el medio de almacenamiento o transporte. En la literatura se reportan diversas medidas inmediatas con las que se pueden tratar los dientes permanentes luego de sufrir una avulsión; pero estos tratamientos, muchas veces, son mal manejados por parte de los profesionales, dada la falta de información y de adiestramiento. Existen protocolos de manejo de lesiones traumáticas, en los cuales se presentan las medidas que deben tenerse en cuenta para los dientes avulsionados, como el publicado por la Asociación Internacional de Traumatología Dental (IADT, por su sigla en inglés) en el 2001 y el de la Asociación Americana de Endodoncia (AAE), del 2004; pero estos, muchas veces, son desconocidos por los clínicos (1-8).

Este artículo introduce la guía de práctica clínica que se elaboró con el fin de actualizar y complementar la guía de manejo de trauma dentoalveolar existente en la Fundación Hospital de la Misericordia (HOMI) y la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Colombia.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se buscó la literatura indexada correspondiente al tema y se determinó el protocolo más adecuado de acondicionamiento, tanto de la superficie externa de la raíz como la superficie interna del conducto radicular. La búsqueda de literatura se efectuó en las bases de datos EBSCO, Science Direct, OVID, Hinari y PubMed. Además, se incluyeron guías de instituciones educativas y hospitalarias, literatura gris, y Google Scholar/Académico. Se tuvieron en consideración los siguientes criterios de búsqueda:

- Búsqueda de información entre enero del 2011 y septiembre del 2011.
- Artículos publicados entre enero de 1995 y septiembre del 2011.
- Artículos en idiomas inglés y español.
- Artículos en texto completo.
- Revisiones sistemáticas.

Los términos de búsqueda estuvieron relacionados con *tooth avulsion* AND *tooth replantation*, *root resorption* AND *dentoalveolar trauma* y *storage medium* AND *dental trauma*. Otros criterios que se tomaron para incluir estudios en esta investigación incluían información sobre grado de formación radicular, edad del paciente, tiempo del diente fuera del alvéolo, grado de afectación ósea y Ledermix®. Se seleccionaron 87 artículos que cumplieron los criterios.

RESULTADOS

Trauma dentoalveolar

Cuando un diente es sometido a un impacto traumático, el daño se traduce en una respuesta celular, vascular y neural en el o los tejidos afectados: complejo dentinopulpar, ligamento periodontal o hueso alveolar. Los traumas orales se producen con frecuencia y representan el 5% de las lesiones por las que se busca tratamiento. En los niños tiene su pico en la edad preescolar, al alcanzar un 18% de las lesiones traumáticas. Esto está sustentado por el hecho de que los niños comienzan su exploración del entorno en el momento en que comienzan a gatear o a caminar. Con los primeros pasos vienen los primeros golpes, ya que el niño no tiene experiencia ni coordinación en sus movimientos (1-9).

Los deportes y los accidentes automovilísticos son las causas más frecuentes descritas en la literatura internacional. Los patios del colegio son considerados un sitio de alto índice de lesiones en dentición permanente. Las lesiones traumáticas orales en mayores de edad dependen directamente del estilo de vida que se lleva, si las personas son consumidoras de alcohol o si practican deportes extremos o de contacto que aumentan sustancialmente el riesgo de sufrir un accidente orofacial. La violencia y los accidentes de tránsito también son considerados causas importantes de trauma dentoalveolar. Según los reportes, son los hombres quienes padecen más de traumatismos dentoalveolares que las mujeres (hombres: 31-40%; mujeres: 16-30%). La mayoría de lesiones traumáticas orales involucra los dientes anteriores, en especial el incisivo central superior, ya que es el diente que generalmente recibe la fuerza del impacto directo (1,3,4,7,9-14).

Además de los tejidos dentales duros, en un trauma dentoalveolar, los tejidos circundantes también resultan afectados. La cicatrización y la reparación de los tejidos depende de las medidas tomadas inmediatamente luego del trauma y están relacionadas con el grado de contaminación bacteriana que pueda tener el diente y las estructuras involucradas como encía, piel y hueso, así como del adecuado manejo clínico. Diversos estudios han mostrado vías de invasión bacteriana luego del trauma dentoalveolar, aun en los eventos menores cuando se ha perdido una pequeña cantidad de estructura, como en las quebraduras dentales. Andreasen describe cómo, luego de una lesión traumática, se presentan rutas de infección y colonización por parte de bacterias. Postula el uso de antibióticos, ya sea de manera sistémica o mediante aplicación tópica, para tratar de contrarrestar esta invasión bacteriana y conservar el tejido pulpar sano, libre de inflamación y mejorando también el pronóstico frente a una posible reabsorción radicular (5,15,16).

La frecuencia de urgencias odontológicas está reportada en rangos que van del 4 al 7%. Estas urgencias van desde abscesos dentales hasta fracturas mandibulares y maxilares, pero la incidencia de trauma dental es del 28,6%. De estos, solamente uno requiere atención odontológica inmediata y es la avulsión dental (17).

Clasificación

En 1990, la Organización Mundial de la Salud (OMS) actualizó la Clasificación Internacional de las Enfermedades, en su aplicación capítulo XI: "Enfermedades del sistema digestivo que abarca las enfermedades de cavidad

oral, glándulas salivares y maxilares” (K00-K14), y en la que comprende las lesiones traumáticas orales. Posteriormente, esta clasificación fue adaptada y modificada por Andreasen. En esta última se clasifican las lesiones de los tejidos periodontales en concusión, subluxación, luxación extrusiva, luxación intrusiva, luxación lateral y avulsión; mientras que en la de la OMS solo se consideran luxaciones en general. Además, Andreasen incorpora las lesiones de tejidos de soporte y las lesiones de tejidos blandos. Esta clasificación aplica tanto para dentición temporal como para dentición permanente (tabla 1) (1-3).

TABLA 1
CLASIFICACIÓN DE LESIONES TRAUMÁTICAS DENTALES

Lesión	Descripción
Infracción del esmalte	Una lesión incompleta del esmalte sin pérdida de estructura dental (<i>crack</i>)
Fractura del esmalte	Una fractura coronal no complicada que afecta solamente pérdida del esmalte
Fractura de esmalte y dentina	Una fractura coronal no complicada con pérdida de esmalte y dentina pero que no afecta la pulpa
Fractura coronal complicada	Una fractura coronal que involucra esmalte y dentina pero además que presenta una exposición pulpar
Fractura coronorradicular	Una fractura que involucra esmalte, dentina coronal y radicular y cemento
Fractura radicular	Fractura que involucra dentina radicular y cemento (complicada o no complicada dependiendo de la afectación pulpar)
Luxaciones	<i>Concusión</i> : lesión a las estructuras de soporte dental sin movilidad o desplazamiento. Dolor a la percusión <i>Subluxación</i> : lesión a las estructuras de soporte dental con movilidad dental pero sin desplazamiento <i>Luxación extrusiva</i> : desplazamiento parcial del diente en dirección axial fuera de su alvéolo <i>Luxación lateral</i> : desplazamiento del diente en dirección diferente al eje axial. Suele estar acompañada de fractura del proceso alveolar <i>Luxación intrusiva</i> : desplazamiento del diente dentro del alvéolo. Suele estar acompañada de una fractura conminuta del proceso alveolar <i>Avulsión</i> : desplazamiento completo del diente fuera de su alvéolo
Fractura conminuta	Aplastamiento y compresión de la fosa alveolar
Fractura maxilar o mandibular de las paredes alveolares	Fractura confinada a las paredes vestibular, palatina o lingual de la fosa alveolar
Fractura del proceso alveolar maxilar o mandibular	Fractura del proceso alveolar que puede o no involucrar la fosa alveolar
Fractura maxilar o mandibular	Fractura que involucra la base de la mandíbula o el maxilar y a menudo el proceso alveolar
Laceración de encía o mucosa oral	Herida superficial o profunda de la mucosa producida por un objeto punzante
Contusión de encía o mucosa oral	Contusión producto de un impacto con objeto contundente que produce una hemorragia o hematoma
Abrasión de encía o mucosa oral	Herida superficial de la mucosa producto de un raspado que deja una superficie sangrante

En el ámbito colombiano se desarrolló un estudio sobre lesiones traumáticas en niños y adolescentes durante el periodo febrero del 2009-enero del 2010, quienes fueron atendidos de urgencia en la Fundación HOMI. De un total de 61657 pacientes, 293 fueron atendidos en el Servicio de Salud Oral del Pabellón Barranquilla. De estas urgencias orales 149 tuvieron algún diagnóstico de trauma dentoalveolar (50,8%) (tabla 2). De un total de 208 dientes afectados por trauma dentoalveolar, la avulsión dental se observó en 22 dientes, que corresponden al 10,6% (18).

TABLA 2
TRAUMA DENTOALVEOLAR FUNDACIÓN HOMI

Diagnóstico de trauma dentoalveolar	No.	%
Lesiones traumáticas de los tejidos periodontales	86	57,7
Lesiones traumáticas de otros tejidos	63	42,3
Total	149	100,0

Avulsión

La avulsión es la exarticulación completa del diente de su alvéolo, producto de un trauma. Es una compleja lesión traumática dental que afecta múltiples tejidos como ligamento periodontal, hueso alveolar, encía, cemento y pulpa dental (1-5,7-9,12-17,19-29).

Según Andreasen, la avulsión presenta una prevalencia de entre el 0,5 y el 16% en dentición permanente y del 7 al 13% en dentición temporal. El principal factor etiológico en dentición permanente son las peleas y la práctica de deportes, mientras que los golpes por caídas contra objetos duros son la causa frecuente en la dentición temporal. En esta última un diente avulsionado no se reimplanta, ya que puede generar daños en el germen dental del diente permanente. Aun así, se encuentran anomalías en la formación de dientes permanente, como cambios en el color coronal, dilaceraciones e hipoplasias (1-4,30).

El diente más afectado es el incisivo central superior; mientras que rara vez se ven afectados los dientes inferiores. La avulsión ocurre más frecuentemente entre los 7 y 9 años de edad, cuando los incisivos permanentes están erupcionando. En este estado, la débil estructura del ligamento periodontal que rodea la raíz no proporciona suficiente resistencia a las fuerzas intrusivas. Frecuentemente, la avulsión se relaciona a un solo diente, pero puede involucrar varios dientes. Respecto al sexo, los hombres sufren más avulsiones dentales que las mujeres con una relación 3:1 (1-5).

En las lesiones por luxación se afecta el ligamento periodontal y el paquete vasculonervioso que da aporte sanguíneo y sensitivo al diente; además, se pueden acompañar de daños óseos y en los tejidos blandos. La cicatrización se puede complicar dependiendo de las condiciones del accidente que provocó la avulsión, el manejo de la reimplantación dental y los factores inherentes al paciente, como son el grado de formación radicular, el grado de daño periodontal y la contaminación de los tejidos (1,2,4-6,8,11,29,31).

La respuesta pulpar ante una avulsión es la necrosis, en especial en dientes con ápice radicular cerrado. En los dientes con ápice radicular abierto

puede llegar a ocurrir una revascularización, por el importante aporte sanguíneo que tienen estos dientes (3-8,32,33).

Cuando un diente sufre una avulsión, se genera un daño grave en el ligamento periodontal. Aun así, las células del ligamento periodontal que quedan en la superficie radicular del diente continúan siendo viables para favorecer una cicatrización y reparación adecuadas. También se producen daños en el cemento, ya que es lesionado en algunas zonas. Si las células del ligamento periodontal que se encuentran unidas a la superficie radicular se mantienen hidratadas, mantendrán su viabilidad y metabolismo, lo que permitirá que al volver a reposicionar el diente en su alvéolo (reimplantación) se cause una mínima inflamación destructiva. Sin embargo, si se produce un exceso de deshidratación antes de la reimplantación, la mayoría de las células del ligamento periodontal sufrirán necrosis y provocarán una respuesta inflamatoria severa. Un área extensa se verá afectada y deberá ser reparada por nuevo tejido. Los cementoblastos no podrán actuar rápidamente debido a la extensión de la lesión y, en ciertas áreas, el hueso se adherirá directamente sobre la superficie de la raíz (anquilosis). Con el tiempo, por medio del remodelado óseo fisiológico, toda la raíz será remplazada por tejido óseo en un proceso que se denomina *reabsorción radicular por remplazo* (3,4,6-8,11,29,31).

Mecanismos de la reabsorción radicular: actividad osteoclástica

La reabsorción radicular externa es la complicación de mayor preocupación en el tratamiento de dientes traumatizados. Una vez ha sido diagnosticada, se deben poner en marcha medidas rápidas para detenerla o incluso para prevenirla y, de esta forma, mejorar el pronóstico del diente (6,8,10,29,34-48).

La reabsorción radicular se observa como un proceso fisiológico normal en la dentición temporal por los procesos de erupción del germen permanente; pero en condiciones normales no se observa en dentición permanente y se puede asociar a condiciones patológicas. La célula que actúa en los procesos de reabsorción es el osteoclasto (28,49).

En presencia de inflamación perirradicular, la reabsorción se produce básicamente en el hueso y el aparato de inserción; pero la parte apical de la raíz sufre poco o ningún daño. Se han postulado dos teorías o hipótesis al respecto. Una está orientada a que las células de la vaina epitelial radicular de Hertwig forman una red

que impide la reabsorción y la anquilosis. Esta teoría tiene poca fuerza. La otra hipótesis se basa en que el tejido cementoide y la preentina que, con la matriz orgánica de estos tejidos minerales, son elementos esenciales en la resistencia a la reabsorción (28).

Todo tejido mineralizado está compuesto por hidroxapatita y matriz orgánica. En esta última se encuentran glicoproteínas como la osteopontina, la vitronectina y la sialoproteína ósea. El osteoclasto es una célula grande de aproximadamente 100-300 μm , multinucleada (2-8 núcleos), que contiene gran cantidad de mitocondrias y vacuolas en su interior. Son células muy móviles y altamente especializadas originadas a partir de precursores hematopoyéticos celulares mononucleares del linaje monocito/macrófago. Los monocitos de sangre periférica consisten principalmente de dos subpoblaciones: CD16^+ y CD16^- y comprenden el 5-10% y 90-95% de los monocitos, respectivamente. Komano y colaboradores demostraron que los monocitos de sangre periférica CD16^- se diferencian en osteoclastos por estimulación del receptor activador del factor nuclear kappa-B ligando (RANKL) en combinación con el M-CSF e integrina $\beta 3$ (40,41).

Estas células son encontradas en contacto con la superficie mineralizada y dentro de una laguna que es el producto de su actividad reabsorptiva. Cuando el osteoclasto está activo, son células polarizadas con diferentes dominios en la membrana plasmática: un área extensa de pliegues membranales en aposición a la superficie mineralizada donde se lleva a cabo la reabsorción (borde rugoso), un área libre de organelos y rica en microfilamentos de actina que rodea el borde rugoso y que sirve como punto de anclaje del osteoclasto a la matriz mineralizada subyacente (zona clara). Esta estructura consiste en un anillo de actina rico en integrina $\alpha\beta 3$ y proteínas de placa, clásicamente encontradas en adhesiones focales: vinculina, paxilina, talina, tensina y proteínas asociadas a actina como α -actinina, fimbrina, gelsolina, cortactina y dinamina. La integrina $\alpha\beta 3$ se une a la secuencia *Arg-Gly-Asp* (RGD) de las proteínas de matriz no colágena como: vitronectina, osteopontina y sialoproteína ósea y una membrana basolateral opuesta al borde rugoso con una parte central donde los componentes degradados de la matriz mineralizada son liberados extracelularmente después de haberse dado la transcitosis (42).

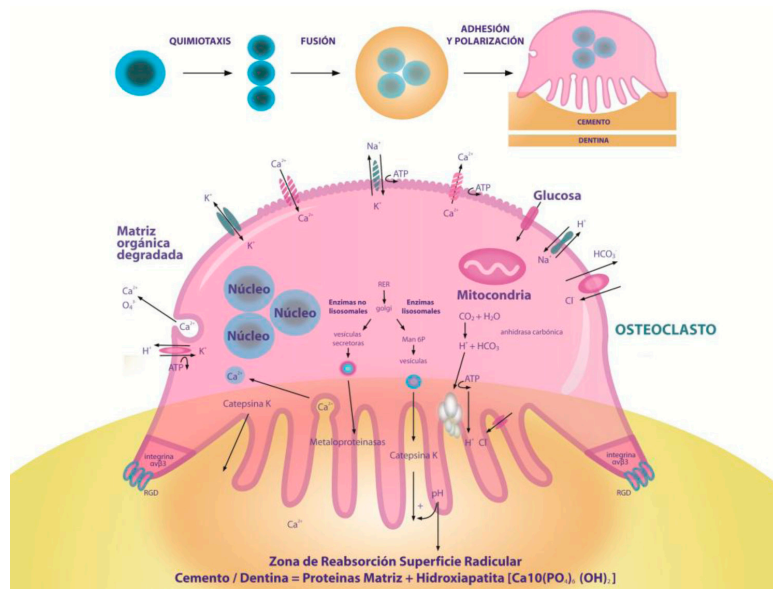
Con el fin de descalcificar la superficie mineralizada y degradar la matriz extracelular, los osteoclastos deben secretar de uno a dos protones por cada ion de calcio liberado. Esta secreción de ácidos y subsecuen-

te transporte de calcio libre requiere la polarización morfológica, bioquímica y funcional de un gran número de sistemas de transporte de membrana plasmática e intracelular. Estos incluyen la ATPasa-H electrógena, canales de cloruro altamente conductivos, intercambiadores de cloruro-bicarbonato, bombas accesorias y la acción de la enzima anhidrasa carbónica II. Por lo tanto, los osteoclastos son los responsables de la degradación de la matriz extracelular mineralizada compuesta de moléculas orgánicas e hidroxiapatita. Esta disolución de los cristales de hidroxiapatita ocurre debido a la acidificación en la laguna reabsortiva, donde el pH de 4,5 es creado por la bomba de protones (V-ATPasa) y los canales de cloruro en el borde rugoso. Los protones liberados son generados por inducción de la anhidrasa carbónica II, una enzima altamente concentrada en el citosol del osteoclasto.

El trifosfato de adenosina (ATP) y el CO_2 son proporcionados por la mitocondria, que se caracterizan por encontrarse en gran número en las células clásticas. La regulación y balance del pH intracelular durante la secreción ácida es mantenido por el intercambiador $\text{HCO}_3^-/\text{Cl}^-$ localizado en la membrana basolateral de la célula clástica. Esta estructura transporta el exceso intracelular de iones HCO_3^- fuera de la célula, lo que previene así la alcalinización intracelular mientras importa iones cloruro al interior de la célula para la secreción en la laguna reabsortiva (43).

Los canales de cloruro apical (CLC-7) son también encontrados en la membrana del borde rugoso donde sirven para prevenir la hiperpolarización creada por la masiva extrusión de protones cargados positivamente por la V-ATPasa. Una vez se disuelve el mineral, la matriz orgánica se expone a las enzimas proteolíticas sintetizadas y secretadas por la célula clástica. Este proceso involucra la participación de diferentes enzimas. Por ejemplo, proteinasas cisteína, metaloproteinasas (MMP), proteinasas serina y fosfatasa ácida resistente al tartrato (TRAP) (figura 1) (44).

FIGURA 1
DIFERENCIACIÓN Y ACTIVACIÓN DEL OSTEOCLASTO



Fuente: elaboración propia.

El descubrimiento de la osteoprotegerina (OPG), en 1997, fue un gran avance en el campo de la biología ósea. La OPG fue sintetizada como un péptido de 401 aminoácidos, el cual es escindido para originar a una proteína madura de 380 aminoácidos. A diferencia de otros miembros de la superfamilia del receptor del factor de necrosis tumoral (TNFR), la OPG carece de dominio transmembranal y citoplasmático y es liberada en forma soluble por células estromales/osteoblastos. La OPG inhibe la diferenciación y la actividad de los osteoclastos y actúa como un receptor señuelo para el RANKL. Al neutralizar los efectos biológicos del RANKL, esta inhibe la diferenciación osteoclástica, suprime la activación de osteoclastos maduros e induce su apoptosis (45).

El RANK es una proteína transmembranal de 616 aminoácidos que pertenece a la superfamilia del TNFR. Se expresa ante todo en las células del linaje monocito/macrófago, que incluye precursores osteoclásticos, osteoclastos maduros, linfocitos B y T, células dendríticas y fibroblastos. El RANK activa una cascada de eventos de señalización intracelular que conducen a la activación del osteoclasto (45).

El RANKL es un péptido de 317 aminoácidos que también pertenece a la superfamilia del TNF. Existe en dos formas: una forma soluble y una unida a membrana. El ARNm del RANKL es expresado en gran parte por las células del linaje osteoblástico y tejido linfoide principalmente LT. Agentes que promueven el desarrollo osteoclástico *in vitro*, como la vitamina D₃, IL-1, PGE-2 y PTH incrementan en los osteoblastos la expresión del RANKL. Las funciones predominantes de este último en la fisiología ósea son la estimulación de la actividad osteoclástica y la diferenciación, así como la inhibición de la apoptosis osteoclástica. El RANKL, en asociación con el M-CSF, es necesario y suficiente para la completa diferenciación de precursores osteoclásticos en osteoclastos maduros. Consecuente con estos hallazgos, ratones *knock-out* de RANKL tienen una ausencia total de osteoclastos y desarrollan una osteopetrosis severa (45).

Luego de la diferenciación y la activación, el reordenamiento del citoesqueleto de las células clásticas y, por lo tanto, su adhesión a la matriz mineralizada se regula mediante la proteína intracelular Src-c; la pérdida de esta proteína conlleva células clásticas latentes (46-48).

Además se establecen uniones tipo *Gap* entre las células clásticas y las células estromales/osteoblastos que cumplen un papel importante en la génesis de las célu-

las clásticas, al establecerse una vía de comunicación y difusión de moléculas mensajeras intercelulares que interactúan con la vía de señalización de no expresión del RANKL en la diferenciación de células clásticas (49).

Tipos de reabsorción radicular

Se pueden identificar varios tipos de reabsorción:

- Reabsorción superficial: es esta se aprecian histológicamente lagunas de reabsorción a lo largo de la raíz. Se encuentran en casos de luxaciones por lesiones traumáticas en el cemento, donde se produce una respuesta inflamatoria localizada. En contraste con otros tipos de reabsorción, esta es autolimitante y cicatriza por aposición de nueva matriz cementoi-de, si no existe un estímulo inflamatorio persistente. Debido a su pequeño tamaño, estas lagunas de reabsorción no son evidentes en las radiografías y clínicamente el diente no presenta alteraciones ni sonidos anormales a la percusión (3,34,50).
- Reabsorción por remplazo: también llamada anquilosis, puede ser vista después de dos semanas del reimplante dental. Consiste en una fusión del hueso alveolar y la superficie de la raíz. La etiología de la reabsorción por remplazo parece estar dada por la ausencia de células del ligamento periodontal que cubran la superficie radicular. Suele presentarse cuando la lesión ha dañado más del 20% de la superficie radicular y se pierde la capa protectora de cemento. En este evento las células adyacentes a la raíz desnuda compiten por repoblarla, las células del ligamento periodontal son más lentas en llegar al sitio y las células óseas se desplazan por las paredes del hueso alveolar fijándose a la raíz sin que exista una capa intermedia protectora. Los osteoclastos comienzan a reabsorber la dentina como si fuera hueso, y los osteoblastos depositan hueso en la zona donde antes había dentina y terminan sustituyendo toda la raíz. Radiológicamente no es posible apreciar un espacio del ligamento periodontal. Clínicamente el diente no tiene movilidad, y su sonido es metálico a la percusión (3,16,28,34,46,50).
- Reabsorción radicular externa inflamatoria progresiva: en este tipo de reabsorción, se produce una respuesta inflamatoria estimulada por infección bacteriana. Debido a la lesión, se produce una pérdida de cemento en la superficie externa del diente, lo que deja expuestos los túbulos dentinales. La pulpa necrótica es colonizada rápidamente por bacterias. Estas, junto con sus toxinas, viajan por los túbulos dentinales y generan una reacción inflama-

toria en el periodonto, con presencia de numerosos linfocitos, células plasmáticas y leucocitos. Junto a estas áreas, la superficie radicular se enfrenta a reabsorciones intensas, con presencia de lagunas de Howship y osteoclastos. Este tipo de reabsorción es muy agresiva y se desarrolla rápidamente. La reabsorción radicular externa inflamatoria progresiva es frecuente en dientes reimplantados que han sido manipulados inadecuadamente, que han permanecido más de sesenta minutos fuera del alvéolo y a los que no se les ha iniciado tratamiento endodóntico. Radiográficamente se aprecian zonas radiolúcidas en la raíz y el hueso adyacente. Los primeros signos radiográficos pueden ser observados dos semanas luego del reimplante del diente. Clínicamente, el diente reimplantado está móvil, extruido y sensible a la percusión con un sonido sordo a la percusión. Luego de tratar el conducto radicular y retirar la infección que estimula la respuesta inflamatoria, pueden quedar zonas desprovistas de sellado; entonces las células cercanas compiten por llenar el espacio de raíz desnuda y esto puede ocasionar la aparición de una reabsorción por remplazo (3,6,8,16,28,34,46,50).

Teniendo en cuenta los diferentes procesos biológicos involucrados en los mecanismos de reabsorción radicular, a continuación se describen los aspectos clínicos que permitirán un mejor pronóstico del diente permanente avulsionado que se ha reimplantado.

Medios de almacenamiento

La osmolaridad de las células de la superficie radicular está comprendida entre los 280 a 300 mOsm y mantienen un pH de 7,2 aproximadamente. Cuando tenemos una interrupción del aporte sanguíneo, los metabolitos y la glucosa que requieren las células comienzan a disminuir y dentro de los primeros quince minutos se agota el almacenamiento que tienen estas células y comienzan a sufrir de necrosis (20,22).

Las investigaciones han mostrado que el factor crítico para la reducción de la reabsorción por remplazo después de la reimplantación del diente avulsionado es el mantenimiento de la fisiología normal del ligamento periodontal y el metabolismo celular. Para mantener esta normalidad, el entorno en que los dientes se almacenan debe proporcionar la osmolaridad óptima, nutrientes celulares y el pH adecuado (20,22,25).

Se han descrito innumerables medios de almacenamiento para los dientes avulsionados, entre ellos agua, hielo, suero fisiológico, agua de coco, propó-

leos, saliva, leche, clara de huevo y líquidos con pH balanceado para permitir la preservación celular. El almacenamiento en agua con hielo produce un daño celular, ya que la osmolaridad del agua y el hielo es muy baja; además de esto, cuando los dientes avulsionados son puestos en agua, las células del ligamento periodontal intentan igualar el medio y estallan (4,8,20,22,25,27,39,51-54).

Colocar el diente en saliva es una práctica que se evidencia en la mayoría de eventos dentales traumáticos como la avulsión. La saliva posee una osmolaridad baja aproximadamente de 110 mOsm, lo que produce lisis celular. Otro inconveniente es que la saliva contiene microorganismos que pueden llegar a infectar el diente, y de esta forma también produce una infección en el hueso de soporte al ser reimplantado (4,20,25,27).

La solución salina es una sustancia que posee una osmolaridad compatible con la viabilidad celular, pero carece de la suficiente glucosa y metabolitos necesarios para el metabolismo celular (4,20,22,25).

La leche ha sido uno de los medios de almacenamiento más recomendados por su fácil disponibilidad y porque su osmolaridad es similar a la necesitada por las células del ligamento periodontal (220 mOsm) y su pH está entre 6,5 y 6,8. Este medio mantiene la viabilidad celular de una a tres horas. La leche pasteurizada contiene menor cantidad de bacterias, pero también tiene deficiencias en los nutrientes, como metabolitos y glucosa necesarios. Se ha encontrado que los dientes muestran una menor respuesta inflamatoria luego de ser reimplantados cuando se han almacenado en leche. Esta favorabilidad celular puede ser producto de la osmolaridad: el efecto citoprotector de algunos componentes nutricionales de la leche, así como de su sistema de amortiguación de pH, en el cual las células pueden sobrevivir durante largo tiempo. Los estudios mostraron que, a menor cantidad de grasa que contenga la leche, mayor será la tendencia a mantener la viabilidad celular, dado que el contenido graso de la leche produce una alteración de los lípidos de la membrana celular (4,8,20,22,27,39,51-54).

La importancia del medio de transporte en un diente avulsionado está directamente relacionada con el grado de éxito de la reimplantación del diente. Al aumentar el tiempo extraoral y bajo un ambiente escaso en humedad (seco) en un periodo de hasta ocho minutos, se disminuye la probabilidad de una cicatrización favorable del ligamento periodontal en un 50% (3,4,20,22). Varios estudios han analizado diferentes sustancias

para determinar cuál proveería un mejor ambiente para la viabilidad de las células del ligamento periodontal luego del trauma. Se han incluido agua de grifo, saliva, solución salina, leche, agua de coco, solución balanceada de Hanks, Gatorade® y propolis (8,51-54). Los medios de almacenamiento óptimos son los líquidos con pH balanceado; el más indicado es la solución salina balanceada de Hanks (HBSS), que contiene metabolitos como calcio, fosfato de potasio, fosfato de sodio y D-glucosa, indispensables para mantener el metabolismo normal de las células del ligamento periodontal durante largos periodos. Se ha observado que el 90% de las células mantienen su viabilidad durante 24 horas, y el 70%, por cuatro días. Se ha sugerido que la solución balanceada de Hank puede incluso reponer metabolitos perdidos por las células (4,8,20,22,39,51-57). Sin embargo, no está usualmente disponible en los sitios de los accidentes.

Aunque se han probado muchos otros medios de almacenamiento, ninguno ha mostrado ser lo suficientemente óptimo como para mantener la viabilidad celular por periodos prolongados (20). La tabla 3 muestra algunos medios de conservación y sus características.

TABLA 3
PH Y OSMOLARIDAD DE DIFERENTES MEDIOS
DE ALMACENAMIENTO

Medio	pH	Osmolaridad
Solución salina	7,0	295
Agua de grifo	7,5	12
Saliva	6,3	110-120
Gatorade	3,0	280-360
Leche	6,5	220-275
Agua de coco	6,2	288
Solución balanceada de Hank	7,0	270-290
Plasma sanguíneo	7,2-7,4	290

Fuente: Hiremath G, Kidiyoor KH. Avulsion and storage media. *J Inv Clin Dent*. 2011; 2: 89-94.

La leche ha mostrado ser un medio de almacenamiento óptimo tanto por sus propiedades nutritivas como por su osmolaridad. Presenta un pH adecuado para permitir la viabilidad celular durante lapso aceptable, además de ser un producto de fácil adquisición. Por tal motivo, se recomienda su uso como medio óptimo de conservación en presentación de leche descremada (8,20,51,52).

Acondicionamiento radicular

Tipos de medicamentos empleados en el acondicionamiento radicular

Las complicaciones en la cicatrización periodontal en dientes que han sufrido traumatismos son ocasionadas en gran medida por la contaminación bacteriana. Por tal motivo es indispensable el uso de medicamentos que contrarresten los efectos que producen las bacterias y de esta forma se favorezca la reparación y posterior cicatrización, a fin de disminuir o inhibir la reabsorción radicular externa (4,15,37-39).

Hidróxido de calcio

El hidróxido de calcio ha sido el medicamento intraconducto de elección ampliamente utilizado a lo largo de muchos años. Aunque posee excelentes propiedades antibacterianas, solo inhibe la reabsorción ocasionada por bacterias dentro del conducto radicular, mas no tiene efecto alguno en la inflamación producida por la necrosis de las células del ligamento periodontal en un diente avulsionado.

El mecanismo antibacteriano del hidróxido de calcio no se conoce completamente, pero se cree que es debido a su alto pH. El hidróxido de calcio es capaz de mantener un pH alto en tejidos circundantes durante largo tiempo, debido a la lenta liberación de iones hidroxilos. Para mantener un pH elevado en los tejidos los iones hidroxilos deben difundir desde el canal radicular a los tejidos periapicales para, de esta forma, elevar el pH y ser más eficiente. Se ha determinado que el hidróxido de calcio puede interferir en la cicatrización de las células del ligamento periodontal y puede conducir a una necrosis de dichas células (4,8,21,23,24,37,58).

Los casos en los cuales se ha acondicionado el conducto radicular con hidróxido de calcio han sido en gran medida exitosos, pero después de un periodo promedio de cuatro a seis años, los dientes tienden a perderse por reabsorción radicular por remplazo asociadas a la avulsión dental. Por tal motivo, es esencial continuar en la búsqueda de medicamentos o terapias que conlleven la permanencia en boca de los dientes avulsionados inhibiendo o deteniendo los efectos de la reabsorción radicular (4,37,38,59-61).

Antibióticos: tetraciclinas

La tetraciclina es un antibiótico con una selectividad antibacteriana amplia, por su actividad sobre bacterias anaerobias y facultativas. Su mecanismo de acción consiste en la inhibición de la síntesis de proteínas bacterianas a nivel ribosomal y en unirse a la

subunidad 30 S, impidiendo la unión del ARN de transferencia y bloqueando el transporte de aminoácidos. Se han hecho intentos por evitar los efectos adversos en la cicatrización periodontal de los dientes avulsionados y reimplantados tardíamente. En un estudio se observó que la aplicación tópica de minociclina sobre la superficie radicular del diente avulsionado provocaba una cicatrización favorable en un 32% de los casos, comparado con el 17% de cicatrización favorable para dientes no tratados con la minociclina. Se ha demostrado que tratar la raíz de dientes avulsionados con ápice abierto promueve favorablemente la revascularización (23).

También otros estudios en modelos con perros demostraron que la minociclina, comparada con la doxiciclina, tenía mejores resultados en dientes a los cuales se les acondicionaba la superficie radicular con ápice abierto, al presentar un 90% de éxito con minociclina, comparado con un 73% con doxiciclina (39,62,63).

Corticosteroides

Diferentes estudios han demostrado que la mediación intracanal con una mezcla de corticoide y tetraciclina tiene un efecto satisfactorio en la reducción bacteriana y, a su vez, disminuye la aparición de la reabsorción radicular, además de promover la cicatrización periodontal (59,61). Los corticoides son potentes agentes antiinflamatorios que se administran para suprimir los efectos nocivos de la respuesta inmunitaria de origen alérgico o autoinmunitario, así como de las inducidas por rechazo de trasplantes. Los corticosteroides son derivados farmacológicos de miembros de la familia de los glucocorticoides de las hormonas esteroides (8,61,64).

Los corticoides tienen un efecto sobre la reabsorción radicular por la inhibición de las vías de síntesis de eicosanoides, y la inhibición sobre las células clásticas. Se ha demostrado por estudios en modelos animales en perros que el acondicionamiento intraconducto con corticoides no tiene efectos sistémicos, al no hallar concentraciones plasmáticas representativas absorbidas mediante este método. El corticoide utilizado generalmente es la triamcinolona (4,15,24,59,61).

Con relación a la inducción celular directa de los corticosteroides, Muincharen y colaboradores demostraron, mediante un estudio *in vitro*, cómo cantidades mínimas (0,1-10 $\mu\text{mol/L}$) de acetónido de fluocinolona sobre células pulpares humanas estimulan la proliferación celular y la síntesis de colágeno tipo I y de fibronectina (42,65).

Abbott halló, en un estudio publicado en 1988, que la mezcla de triamcinolona con tetraciclina tiene una difusión a través de los túbulos dentinales hasta la superficie externa de la raíz por periodos de hasta catorce semanas y que esta difusión es mayor si se carece de cemento radicular, como ocurre en las lesiones traumáticas como la avulsión dental. Además, la fuerte unión que se produce entre la tetraciclina y el tejido duro dental conlleva una liberación lenta durante un lapso prolongado. De esta manera, la dentina se comporta como un reservorio de liberación tanto de triamcinolona como de tetraciclina, lo cual resulta en un control de la respuesta inflamatoria, al reducir la contaminación bacteriana de la superficie radicular e inhibir la actividad de las colagenasas y la actividad de los osteoclastos. Así se disminuye el grado de reabsorción y se favorece la regeneración tisular. También se reportó que la combinación de tetraciclina con triamcinolona no tiene efectos perjudiciales a los tejidos periapicales, como sí lo puede tener el hidróxido de calcio por su alta alcalinidad (4,8,23,24,61).

La triamcinolona es un corticoide que pertenece al grupo de potencia intermedia. Por otro lado, el propionato de clobetasol al 0,05% es un corticoide de uso tópico que pertenece a un grupo de potencia alta y que por su fácil manipulación, su presentación en crema y su fácil adquisición es un medicamento que puede emplearse como medicación intraconducto mezclado con la minociclina, ya que ha demostrado mejores resultados en el tratamiento de la reabsorción radicular externa en dientes avulsionados (4,12). Es importante tener en cuenta que el clobetasol y el acetónido de triamcinolona se inhiben por los álcalis; por lo tanto, no se debe utilizar en conjunto ni previamente una medicación intraconducto de CaOH_2 (66).

La medicación sugerida por este trabajo de investigación es una mezcla de una tetraciclina, como la minociclina, y un corticoide de alta potencia, como el propionato de clobetasol. La minociclina se distribuye en una presentación comercial de cápsulas de 100 mg. El propionato de clobetasol tiene una presentación en crema al 0,05% en tubo colapsible de 40 g, lo que facilita su preparación y manipulación, además de ser un medicamento económico y de fácil adquisición en nuestro medio.

Estabilización dental

Férulas

Una férula se define como un dispositivo rígido, flexible o compuesto utilizado para apoyar, proteger o inmovilizar los dientes que se han aflojado, fracturado,

reimplantado o sometidos a algún tratamiento endodóntico. La ferulización contribuye a la cicatrización periodontal, ya que estabiliza el diente dentro de su alvéolo y evita su desplazamiento a posiciones indeseadas. La férula debe permitir la higiene oral adecuada y los movimientos fisiológicos del diente. La falta de ferulización aumenta el riesgo de trauma e inestabilidad durante la cicatrización (1-4,6,10-13,17,20,28,32,34,67-71).

Los efectos de la ferulización en la cicatrización periodontal están relacionados con el tiempo que permanezca el diente inmovilizado. Se ha descrito que la ferulización durante largos periodos puede producir reabsorción por remplazo y, en consecuencia, anquilosis dental. Por tal motivo, es importante conocer el tipo de férula que se debe utilizar y el tiempo de inmovilización dental, a fin de disminuir los efectos indeseados durante el tratamiento (1-4,10-13,17,20,28,34).

Diferentes protocolos recomiendan diversos periodos de ferulización para dientes avulsionados. Por ejemplo, la IADT indica un periodo de ferulización de dos semanas, mientras que la Academia Americana de Odontología Pediátrica sugiere siete días, y la AAE 7-14 días. Las mismas recomiendan férulas semirrígidas o flexibles realizadas con resina compuesta o férulas en titanio (67).

Las férulas se realizarán independientemente del tipo de medio de almacenamiento utilizado con el diente avulsionado, el grado de madurez radicular y el tiempo extraoral, y aunque algunos estudios presentan protocolos para cada diente según las condiciones descritas, no se ha demostrado que exista una diferencia significativa en modificar los tiempos de ferulización. Cuando existe una fractura del proceso alveolar, se sugieren férulas por cuatro semanas (18,28,32,69,72-77). Kinirons y colaboradores encontraron que la ferulización durante diez días o menos disminuye considerablemente la reabsorción radicular (67).

Diversos estudios han comparado la ferulización funcional con la ferulización rígida, y algunos concluyen que el tipo de férula es un factor importante en el éxito del tratamiento y algunos otros indican que no hay diferencia significativa entre ambos tipos de férulas. Sin embargo, el estudio contundente en este tipo de controversia lo generó Andreasen, en 1995, cuando analizó el tipo de férula en 400 dientes incisivos avulsionados y reimplantados (1-4,8,13,17,20,28,32,34,67,68). Encontró que el tipo de férula, rígida o funcional (semirrígida), no fue una variable significativa para el desarrollo de la reabsorción radicular. Esto indica que indiferentemente del tipo de férula en estos casos los dientes tienden a desarrollar una reabsorción (3,4,46).

De los diferentes estudios se desprende la recomendación de ferulizar los dientes permanentes avulsionados con una férula semirrígida funcional entre siete a diez días, ya que las fibras del ligamento periodontal tardan aproximadamente una semana en hacer una nueva unión y cicatrizar (67).

Tratamiento de la avulsión

El manejo de la avulsión está enfocado en mantener la vitalidad de las células del ligamento periodontal que se encuentran unidas a la superficie radicular, mientras que el diente se encuentre fuera del alvéolo para luego

ser reimplantado. La terapia pulpar se realizará posterior a las medidas inmediatas o el manejo de la urgencia, aunque se recomienda hacer controles; entre tanto, la extirpación pulpar se debe realizar en los siguientes catorce días de ser reimplantado el diente, lo cual disminuye la incidencia de aparición de reabsorción radicular externa inflamatoria progresiva (3,4,19,34,78,79).

El tratamiento de un diente avulsionado se inicia desde el momento del accidente. El factor más importante para asegurar un resultado favorable después del reimplante es la velocidad con la que se reimplanta, y de suma importancia es la prevención de la deshidratación del ligamento periodontal, lo que provoca la pérdida del metabolismo fisiológico normal y la morfología de las células. Lo ideal es reimplantar el diente en los primeros 15-20 minutos. Un diente avulsionado es una de las pocas urgencias reales en odontología. Los padres, maestros y público en general deben saber de qué manera proceder en casos de lesiones traumáticas como esta. Los odontólogos siempre deben estar preparados para brindar una asesoría adecuada en el manejo inicial al paciente que ha sufrido la avulsión (4,11,14,18,19,46,55,69,72-77,79, 79-81). El manejo del diente avulsionado puede ser realizado en tres etapas:

- En el lugar del accidente.
- Atención de urgencias.
- Manejo clínico posterior a la urgencia.

Primera etapa. En el lugar del accidente: si un diente se ha avulsionado pregunte si es un diente permanente o un diente temporal, ya que estos últimos nunca deben ser reimplantados por el daño que pueden producir en los gérmenes dentales de los permanentes (13). Por ello:

- Mantenga al paciente calmado.
- Encuentre el diente y recójalo por la corona (evite tocar la raíz).
- Si el diente está sucio, lávelo con solución salina durante diez segundos.
- Intente reimplantar el diente en el alvéolo y manténgalo en posición haciendo morder suavemente un pañuelo.
- Si esto no es posible, coloque el diente en un medio de almacenamiento adecuado, por ejemplo un vaso de leche (preferiblemente descremada) o solución salina, y como última opción puede transportar el diente en la boca, manteniéndolo entre los molares inferiores y la mejilla.
- Evite almacenar el diente en agua.
- Busque tratamiento odontológico de urgencias. (4,11)

Segunda etapa. Atención odontológica de urgencia: el objetivo es mantener viable el aparato de inserción. La meta es reimplantar el diente con un mínimo de células dañadas irreversiblemente, ya que esto causará una inflamación y reducirá la capacidad de regeneración y reparación (4,5,10-28,34,69,72-77,82).

El tratamiento de la urgencia requiere que el personal que tratará la lesión tenga conocimientos sobre el manejo de primeros auxilios en trauma dentoalveolar. Los odontólogos son los profesionales considerados especialistas en el manejo de los traumas dentoalveolares con reportes de conocimientos adecuados altos, en comparación con los médicos; pero la selección del tratamiento puede no estar de acuerdo con lo establecido actualmente en la literatura (25,55).

Como primera medida se debe realizar un excelente examen clínico con una buena historia, donde se recaudarán la mayoría de datos relevantes al accidente y sitio donde ocurrió. Si el diente fue reimplantado en el sitio del accidente, una completa historia debe realizarse para evaluar la probabilidad de un resultado favorable. Se debe verificar la posición del diente dentro del alvéolo, y si es necesario, corregirlo. Si el diente está fuera de la boca, se debe analizar el medio de transporte, el tiempo extraoral y el grado de formación radicular del diente (55).

Anamnesis

Un hecho que debe ser tenido en cuenta es que el paciente presenta, generalmente, restos de sangre o suciedad del sitio de la lesión y en toda el área afectada. Se deben lavar muy bien y realizar una excelente limpieza para promover la cicatrización óptima y mejorar el campo visual y así poder apreciar mejor la extensión de la lesión (1).

Los siguientes pasos en el examen proporcionarán la información necesaria para establecer el diagnóstico correcto y guiarán al odontólogo en el desarrollo de un plan de tratamiento racional:

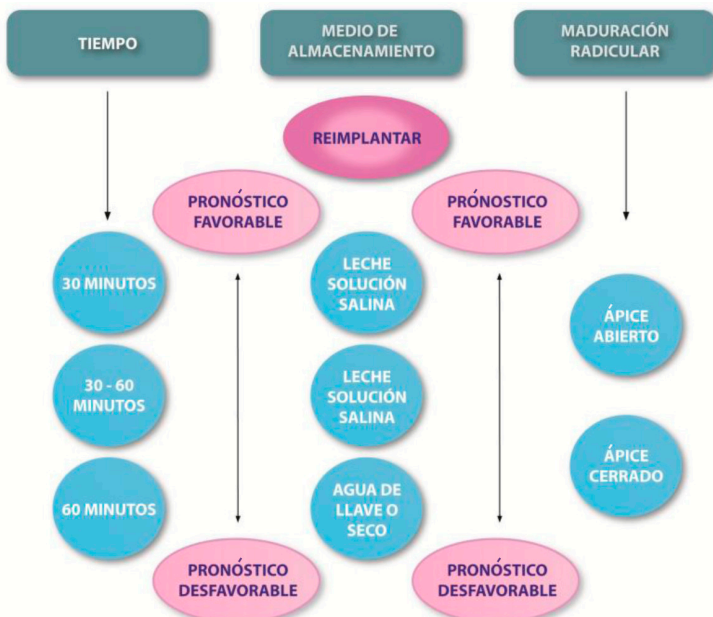
- a) Información sobre la lesión: las siguientes preguntas están destinadas a obtener información esencial sobre el evento traumático:
- ¿Cuándo ocurrió la lesión? El factor tiempo y el medio de almacenamiento son factores esenciales en el pronóstico del diente avulsionado y nos encaminan al tratamiento indicado en cada caso, como se describirá más adelante. En casos de retraso en el inicio del tratamiento se puede sospechar de posible maltrato infantil, si el paciente es menor de edad.
 - ¿Dónde ocurrió la lesión? Para los efectos legales y de seguros, esta información es importante en el registro.
 - ¿Cómo ocurrió la lesión? Las respuestas a esta pregunta pueden guiar la evaluación de la magnitud del trauma, por ejemplo, un golpe en la barbilla puede transmitir a los cóndilos.
 - ¿El paciente ha estado inconsciente? Si es así, se debe buscar atención, pero eso no impide que la atención de urgencia dental, como la reimplantación de un diente avulsionado.
 - ¿Hay lesiones previas a los dientes? Algunos niños son propensos a los accidentes, y los participantes en diversos deportes con frecuencia se muestran indicios radiológicos de traumas previos.
 - ¿Hay un cambio en la oclusión? Los cambios en la oclusión después de una lesión indican una posible luxación, fractura alveolar o mandibular, o una fractura del cóndilo.
 - La historia médica pertinente. Es esencial para establecer la posibilidad de alergia a medicamentos o material, trastornos de la sangre u otras condiciones que puedan influir en el tratamiento.
- b) Se debe realizar un resumen del historial médico del paciente para indagar posibles enfermedades sistémicas y antecedentes, si el paciente ingiere medicamentos o si es alérgico a alguno (1,4,11).
- c) Examen intraoral y radiográfico: en el examen clínico se debe analizar el alvéolo y demás estructuras para determinar si están intactos y sin alteraciones para la reimplantación del diente. Esto se logra mediante la palpación de la superficie vestibular y palatina. Luego se enjuaga con

solución salina, y se remueve el coágulo. Se deben palpar los dientes adyacentes para determinar la posibilidad de una fractura alveolar, además de la avulsión. Si se encuentran segmentos óseos móviles junto con varios dientes estamos frente de una fractura alveolar. Debemos tomar radiografías del alvéolo y sus estructuras cercanas, incluidos los tejidos blandos. Se recomiendan tres angulaciones diferentes para descartar la presencia de fracturas radiculares en los dientes adyacentes. También se deben examinar los demás dientes del maxilar superior e inferior para buscar lesiones de los tejidos y fracturas dentales complicadas y no complicadas o de infracciones del esmalte. Verificar que no haya interferencias en la oclusión o dolor a la percusión, examinar tanto la zona del golpe como las vías de dirección hacia donde se disipa la energía del impacto para descartar lesiones en las estructuras que absorben dicha energía. En lesiones que involucren el labio inferior, se deben tomar radiografías y hacer una excelente palpación de los tejidos blandos para descartar la presencia de cuerpos extraños como restos de vidrios, asfalto y fragmentos dentales incrustados en los tejidos blandos. Luego de la recolección de datos y la toma de imágenes se puede realizar un diagnóstico definitivo de todas las lesiones traumáticas (1-4,6,83).

Manejo clínico posterior a la urgencia

El tratamiento que se le debe dar al diente permanente avulsionado está relacionado con el grado de madurez del ápice radicular, ya sea ápice abierto o ápice cerrado, y el tiempo que permaneció fuera de su alvéolo antes de ser puesto en un medio de transporte adecuado. Se considera que un diente que ha estado fuera del alvéolo en medio seco más de sesenta minutos tiene ya una pérdida de vitalidad de las células del ligamento periodontal. Las diferentes guías de manejo elaboradas por autores e instituciones reconocidas enfocan el tratamiento de cada diente dependiendo del tiempo extraoral, del medio de almacenamiento y del grado de formación radicular (figura 2).

FIGURA 2
VARIABLES EN EL TRATAMIENTO DEL DIENTE AVULSIONADO



Fuente: elaboración propia.

Algunos autores presentan protocolos de manejo con medicamentos, como antibióticos, para el acondicionamiento radicular; otros utilizan ácido cítrico, fluoruro de sodio, hipoclorito de sodio o enjuagues en solución balanceada de Hank. Se ha reportado que el coágulo que se forma en el alvéolo debe removerse mediante una irrigación profusa con solución salina sin realizar ningún tipo de curetaje. De acuerdo con los estudios de Andreasen y Matsson, no hubo una diferencia significativa entre retirar o dejar el coágulo de sangre formado en el alvéolo con el resultado final de la cicatrización (1-5,10-17,20-27,34,70,71).

A continuación se describe una guía de manejo actualizada para dientes permanentes avulsionados de acuerdo con las variables descritas y la revisión de la literatura indexada. Esta guía se sugiere para actualizar y complementar la guía de manejo de lesiones traumáticas que se tiene instaurada actualmente en el Servicio de Salud Oral de la Fundación HOMI y la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Colombia, sede Bogotá.

Diente reimplantado en el lugar del accidente

Ápice cerrado

Cuando el paciente asiste a la consulta con el diente reposicionado en su alvéolo, se verifica clínica y radiográficamente la ubicación del diente y se descartan posibles fracturas del proceso alveolar, así como el manejo de las lesiones en tejidos blandos; si es el caso, se realizan las suturas correspondientes.

Limpie muy bien la zona con suero fisiológico y verifique que los dientes adyacentes no estén afectados. Fije el diente avulsionado con férula semirrígida, entre siete y catorce días, a los dientes adyacentes verificando que no hayan interferencias al ocluir y que el diente reimplantado quede fuera de oclusión. Medique al paciente con terapia analgésica según el peso y la edad. Se recomienda una buena higiene oral con cepillo de cerdas suaves y enjuagues con clorhexidina al 0,12% dos veces al día por una semana, y dieta semiblanda.

Cite nuevamente al paciente a un control a la semana, el tratamiento endodóntico se iniciará dos semanas después de haber sido atendido y ferulizado. En dientes con ápices cerrados no esperamos una buena reacción de la pulpa; por lo tanto, no esperamos una revascularización, sino una necrosis pulpar. Además, en estos dientes se espera que se produzca una reabsorción radicular por remplazo. Dado lo anterior, se manejará con una medicación intraconducto para controlar la

respuesta inflamatoria y disminuir la proliferación, diferenciación y activación de células clásticas.

La medicación sugerida por este trabajo de investigación es una mezcla de minociclina y clobetasol. Para la preparación de esta medicación, en un vaso Dappen se dispensa el contenido de una cápsula de minociclina 100 mg y se mezcla con la crema de clobetasol propionato al 0,05%, a fin de formar una pasta homogénea que será introducida en la totalidad del conducto radicular por medio de un léntulo o condensadores de Schilder.

Para evitar la pigmentación generada por la difusión de la minociclina por los túbulos dentinales hacia la parte externa de la corona se propone una restauración adhesiva en la cámara pulpar para sellar los túbulos dentinales. Esta restauración puede ser una resina o un ionómero de vidrio (70,84-86).

Limpie muy bien la cámara pulpar y la corona del diente, removiendo los restos de material para evitar la pigmentación. Deje una torunda de algodón, coltosol y restaure con ionómero de vidrio o con resina. Habrá recambios del material intraconducto cada cuatro semanas durante un año, tiempo en el cual, de no presentarse signos o síntomas de reabsorciones o patologías periapicales, se obturará el conducto de manera definitiva con gutapercha.

Ápice abierto

En estos casos, cuando la formación radicular es inmadura, esperamos que se produzca una revascularización pulpar (1-4,20,33,70,71). Inicialmente se realiza una limpieza de la zona afectada para apreciar perfectamente la extensión de la lesión. Se verifica clínica y radiográficamente la ubicación del diente reimplantado y se descartan posibles fracturas tanto dentales como del proceso alveolar. Si es el caso, se realizan las suturas correspondientes en tejidos blandos.

Se fija el diente avulsionado con una férula semirrígida durante siete o catorce días. Los dientes afectados deben quedar fuera de oclusión. Medique al paciente con terapia analgésica según el peso y la edad. Se recomienda una buena higiene oral con cepillo de cerdas suaves y enjuagues con clorhexidina al 0,12% dos veces al día por una semana, así como dieta semiblanda por una semana.

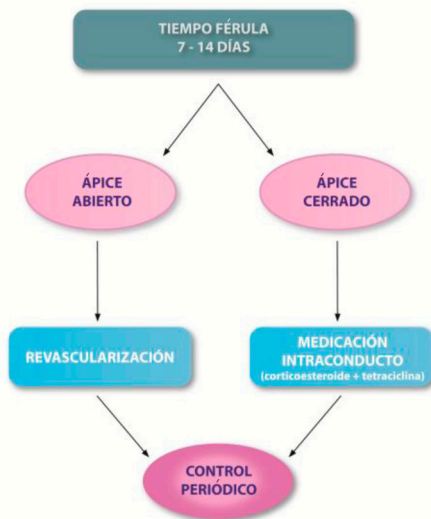
Como ya se ha dicho, en estos dientes se espera que se produzca una revascularización. El tratamiento de

conducto radicular deberá evitarse, a menos que se presenten signos clínicos y radiográficos de necrosis pulpar o reabsorción radicular (8,33,70).

En los casos de necrosis pulpar, se iniciará un tratamiento de revascularización a expensas de las células quiescentes de la vaina radicular epitelial de Hertwig o de las células mesenquimales del hueso alveolar.

Teniendo en cuenta que luego de veinte minutos de estar en un medio seco o mal almacenadas las células del ligamento periodontal que están sobre la superficie radicular sufren de necrosis en un 50%, para esta guía de manejo se decidió estandarizar los tiempos de manejo de los dientes permanentes avulsionados en tres diferentes situaciones: TIEMPO extraoral menor a treinta minutos, entre treinta y sesenta minutos de tiempo extraoral y más de sesenta minutos de tiempo extraoral, con las variables del tipo de medio de conservación en el que se haya manejado cada diente. El inicio de la terapia intraconducto se realizará dependiendo también de estos factores y específicamente del grado de madurez radicular del diente afectado (figura 3).

FIGURA 3
TRATAMIENTO SEGÚN EL GRADO DE FORMACIÓN RADICULAR



Fuente: elaboración propia.

Tiempo extraoral menor a treinta minutos

Ápice abierto en medio de conservación leche, solución salina, saliva, agua de llave o medio seco
La raíz debe ser enjuagada con solución salina, junto con el alvéolo, para remover el coágulo de sangre. Deje el diente sumergido en solución salina. Realice un examen del alvéolo para descartar fracturas, y se encuentran, deben ser reposicionadas. El diente debe ser

reimplantado dentro del alvéolo haciendo una suave presión digital. Si existen laceraciones en los tejidos blandos, estas deben suturarse. En este momento se debe verificar que el diente esté en buena posición tomando una radiografía periapical. Fije el diente con una férula semirrígida que permita los movimientos fisiológicos del diente sin que este se desaloje del alvéolo; de esta forma se evita la anquilosis del diente reimplantado. La férula se dejará entre siete y catorce días. Medique al paciente con analgésicos antiinflamatorios orales tipo antiinflamatorios no esteroideos (AINE). Las dosis serán ajustadas de acuerdo con la edad y el peso del paciente. Si el diente estuvo en contacto con el suelo, se recomienda aplicar la vacuna antitetánica.

Si el paciente presenta una enfermedad de base que afecte su sistema inmune, se debe iniciar terapia antibiótica sistémica. Se recomienda dieta semiblanda, buena higiene oral y enjuagues con clorhexidina al 0,12% dos veces al día durante una semana. Así mismo, control clínico y radiográfico semanal durante el primer mes, a los tres, a los seis y a los doce meses, y luego control anual.

El objetivo del reimplante de dientes con ápice inmaduro es inducir la revascularización pulpar de estos dientes con el fin de lograr un desarrollo radicular óptimo con un engrosamiento de las paredes del conducto y un selle apical adecuado. El tratamiento endodóntico se iniciará si se observan indicios clínicos y radiográficos de necrosis pulpar o alguna patología periapical.

Ápice cerrado en medio de conservación: leche, solución salina, saliva, agua de llave o seco

Se realiza un enjuague con solución salina tanto de la raíz del diente como del alvéolo para remover el coágulo de sangre que se ha formado. Sumergimos el diente en solución salina mientras se realiza el examen clínico de las estructuras de soporte para descartar fracturas. El diente se reimplanta en el alvéolo haciendo presión suavemente para ser fijado en la posición correcta, verificando que no haya contacto oclusal. Si existen laceraciones en tejidos blandos, estas deben suturarse. Se toma una radiografía periapical para verificar la correcta posición del diente en el alvéolo.

Fije el diente con una férula semirrígida que será retirada entre los siete y catorce días siguientes. Medique con analgésicos antiinflamatorios orales tipo AINE en dosis ajustadas a la edad y el peso del paciente. Recomiende la aplicación de la vacuna antitetánica si el diente y la herida estuvieron en contacto con barro del piso. Si el paciente se encuentra cursando una enfer-

medad que afecte la integridad de su sistema inmune, será medicado con terapia antibiótica sistémica.

Se recomienda dieta semiblanda, buena higiene oral y enjuagues con clorhexidina al 0,12%, dos veces al día durante una semana. A los siete días se controla verificando el grado de movilidad dental. Si el diente no tiene una movilidad aumentada, retire la férula e inicie la terapia endodóntica; si el diente aún se encuentra con movilidad, deje la férula siete días más.

La terapia intraconducto consiste en realizar una apertura cameral, localizando el o los conductos. A partir de ahí, precisa: aislamiento absoluto, conductometría, irrigación con hipoclorito de sodio al 5,25%, limpieza y remoción de la pulpa necrótica. Además, realice un limado suave de las paredes del conducto radicular irrigando continuamente y profusamente, y seque con puntas de papel. Para evitar la pigmentación producto de la difusión de la minociclina a través de los conductos dentinales lleve a cabo una restauración adhesiva en la cámara pulpar como un ionómero de vidrio o una resina compuesta.

Entre tanto, en un vaso Dappen dispense el contenido de una cápsula de minociclina de 100 mg y mézclelo con la crema de clobetasol propionato al 0,05% hasta obtener una pasta homogénea que será aplicada dentro del conducto radicular hasta la longitud de trabajo. Limpie muy bien la cámara pulpar y la corona del diente removiendo los restos de material para evitar la pigmentación. Deje una torunda de algodón, coltosol y realice un ionómero de vidrio o una resina como restauración final.

Controle al paciente cada cuatro semanas realizando recambios de la mediación intraconducto cada dos meses durante un año, tiempo en el cual, de no haber signos o síntomas de reabsorciones o patologías periapicales, se obtendrá el conducto, de manera definitiva, con gutapercha.

Tiempo extraoral entre treinta y sesenta minutos

Ápice abierto y medio de conservación: leche, solución salina o saliva

Enjuague con solución salina el diente avulsionado y el alvéolo dental para liberar el coágulo de sangre que puede impedir el posicionamiento del diente.

Sumerja el diente en solución salina mientras realiza el examen clínico de las estructuras de soporte y descarta fracturas.

Reimplante el diente tomándolo por la corona sin manipular la raíz, realice una suave presión para alojar el diente dentro del alvéolo. En este momento tome una radiografía periapical para verificar la posición del diente. Lo ideal es que quede libre de contacto oclusal.

Inmovilice el diente con férula semirrígida entre siete o catorce días. Medique al paciente con analgésicos orales (AINE) según el peso y edad, y recomiende al paciente la aplicación de la vacuna antitetánica si el diente y la herida se han contaminado. Si el paciente sufre de alguna enfermedad que afecte la integridad de su sistema inmune, será medicado con terapia antibiótica sistémica.

Se recomienda dieta blanda, buena higiene oral y enjuagues con clorhexidina al 0,12% dos veces al día por una semana. Efectúe control clínico y radiográfico semanal durante el primer mes, a los tres, a los seis y a los doce meses; luego control anual.

Ápice abierto y mantenido en agua de llave o medio seco

Como el medio en el que se ha conservado el diente no es el más adecuado se acondicionará la superficie externa de este, a fin de remover las células necróticas del ligamento periodontal y dejar expuesta la matriz de colágeno. De este modo se evita el anclaje de los osteoclastos. Enjuague con solución salina el diente avulsionado y el alvéolo dental para remover el coágulo de sangre que puede impedir el posicionamiento del diente.

Limpie la superficie externa radicular con una gasa. Sumerja el diente en fluoruro de sodio al 2% durante cinco minutos. Enjuague con solución salina. En un vaso Dappen dispense las microesferas de una cápsula de minociclina y sumerja el diente durante cinco minutos.

Reimplante el diente y tome una radiografía periapical para verificar la correcta posición dentro del alvéolo. Fijelo con una férula semirrígida entre siete y catorce días. Medique al paciente con analgésicos antiinflamatorios orales (tipo AINE) según el peso y edad, y recomiende al paciente aplicarse la vacuna antitetánica si el diente y la herida se han contaminado con barro y escombros. Si el paciente sufre de alguna enfermedad que afecte la integridad de su sistema inmune, será medicado con terapia antibiótica sistémica.

Se recomienda dieta blanda, buena higiene oral y enjuagues con clorhexidina al 0,2% dos veces al día por una semana. Controle clínica y radiográficamente

de manera semanal durante el primer mes, a los tres, a los seis y a los doce meses y luego control anual.

Esperamos que se produzca una revascularización pulpar de estos dientes con el fin de lograr un desarrollo radicular con un engrosamiento de las paredes del conducto y un selle apical adecuado. De no ser así, el tratamiento endodóntico se iniciará si se observan indicios clínicos y radiográficos de necrosis pulpar o alguna patología periapical.

Ápice cerrado en medio de conservación leche o solución salina

En el caso en el que se ha transportado el diente avulsionado en un medio como la leche, que permite la viabilidad de las células del ligamento periodontal hasta por tres horas, o en solución salina, que nos da un rango de acción de aproximadamente una hora, no realizaremos acondicionamiento de la superficie radicular externa.

Enjuague con solución salina el diente avulsionado y el alvéolo dental para liberar el coágulo de sangre que puede impedir el posicionamiento del diente. Sumérjalo en una solución salina mientras realiza el examen clínico de las estructuras de soporte y descarta fracturas.

Reimplante el diente tomándolo por la corona sin manipular la raíz, realice una suave presión para alojarlo dentro del alvéolo. En este momento tome una radiografía periapical para verificar su posición.

Fije el diente con una férula semirrígida entre siete y catorce días. Medique al paciente con analgésicos orales según el peso y edad, y recomiende al paciente la aplicación de la vacuna antitetánica si el diente y la herida se contaminaron con barro y escombros. Si el paciente sufre de alguna enfermedad que afecte la integridad de su sistema inmune, será medicado con terapia antibiótica sistémica. Se recomienda dieta semiblanda, buena higiene oral y enjuagues con clorhexidina al 0,2% dos veces al día por una semana.

A los siete días se verifica el grado de movilidad dental. Si el diente no tiene una movilidad aumentada, se retira la férula y se inicia la terapia endodóntica; si el diente aún se encuentra con movilidad, se dejará la férula siete días más.

La terapia intraconducto consiste en realizar una apertura cameral, mediante la localización de los conductos, aislamiento absoluto, conductometría,

irrigación con hipoclorito de sodio al 5,25%, limpieza y remoción de la pulpa necrótica. Se realiza un limado suave de las paredes del conducto radicular irrigando continuamente; posteriormente se secan con puntas de papel. Para evitar la pigmentación producto de la difusión de la minociclina a través de los conductos dentinales realice una restauración adhesiva en la cámara pulpar, como un ionómero de vidrio o una resina compuesta.

Entre tanto, en un vaso Dappen dispense el contenido de una cápsula de minociclina de 100 mg y mézclela con la crema de clobetasol propionato al 0,05%, hasta obtener una pasta homogénea que será dejada dentro del conducto hasta la longitud de trabajo por medio de un léntulo o un condensador de Schilder. Limpie muy bien la cámara pulpar y la corona del diente removiendo los restos de material para evitar la pigmentación. Deje una torunda de algodón, coltosol y coloque un ionómero de vidrio o una resina como restauración final.

Controle al paciente cada cuatro semanas, realizando recambios de la mediación intraconducto durante un año, tiempo en el cual, de no haber signos o síntomas de reabsorciones o patologías periapicales, se realizará la obturación definitiva del conducto con gutapercha.

Ápice cerrado mantenido en saliva, agua de llave o medio seco

Enjuague con solución salina el diente avulsionado y el alvéolo dental para remover el coágulo de sangre que puede impedir el reposicionamiento del diente. Limpie la superficie externa radicular con una gasa. Sumerja el diente en fluoruro de sodio al 2% durante cinco minutos. Enjuague con solución salina.

En un vaso Dappen dispense las microesferas de una cápsula de minociclina y sumerja el diente durante cinco minutos. Reimplante el diente y tome una radiografía periapical para verificar su correcta posición dentro del alvéolo. Fije el diente con férula semirrígida entre siete y catorce días. Medique al paciente con analgésicos orales (tipo AINE) según el peso y edad, y recomiende al paciente la aplicación de la vacuna antitetánica si el diente y la herida se han contaminado. Si el paciente sufre de alguna enfermedad que afecte la integridad de su sistema inmune, será medicado con terapia antibiótica sistémica.

Indique al paciente una buena higiene oral de la zona, dieta semiblanda y enjuagues con clorhexidina al

0,2%, dos veces al día por una semana. A los siete días se realiza un control, a efectos de verificar el grado de movilidad dental. Si el diente no tiene una movilidad aumentada, retire la férula e inicie la terapia endodóntica; si el diente aún se encuentra con movilidad, se dejará la férula siete días más.

La terapia intraconducto consiste en realizar una apertura cameral, mediante la localización de los conductos, aislamiento absoluto, conductometría, irrigación con hipoclorito de sodio al 5,25%, limpieza y remoción de la pulpa necrótica. Se realiza un limado suave de las paredes del conducto radicular irrigando continuamente; luego se seca con puntas de papel. Para evitar la pigmentación producto de la difusión de la minociclina a través de los conductos dentinales, lleve a cabo una restauración adhesiva en la cámara pulpar con un ionómero de vidrio o una resina compuesta.

Entre tanto, en un vaso Dappen dispense el contenido de una cápsula de minociclina de 100 mg y mézclelo con la crema de clobetasol propionato al 0,05% hasta obtener una pasta homogénea que se dejará dentro del conducto hasta la longitud de trabajo por medio de un léntulo o un condensador de Schilder. Se limpia muy bien la cámara pulpar y la corona del diente, removiendo los restos de material para evitar la pigmentación. Deje una torunda de algodón, coltosol y coloque un ionómero de vidrio o una resina como restauración temporal.

Controle al paciente cada cuatro semanas realizando recambios de la mediación intraconducto durante un año, tiempo en el cual, de no haber signos o síntomas de reabsorciones o patologías periapicales, se procederá a la obturación definitiva del conducto con gutapercha.

Tiempo extraoral mayor a sesenta minutos

Ápice abierto y mantenido en leche

Para lapsos mayores a sesenta minutos, un medio de conservación que ha demostrado ser efectivo es la leche, por sus propiedades de osmolaridad y pH similar al plasma, lo cual posibilita la viabilidad de las células del ligamento periodontal hasta por tres horas.

Enjuague con solución salina el diente avulsionado y el alvéolo dental para liberar el coágulo de sangre que puede impedir el posicionamiento del diente. Sumérjalo en solución salina mientras realiza el examen clínico de las estructuras de soporte y descarta fracturas.

Reimplante el diente tomándolo por la corona sin manipular la raíz y realice una suave presión para

alojarlo dentro del alvéolo. En este momento tome una radiografía periapical, a fin de verificar su posición. Lo ideal es que quede libre de contacto oclusal. Inmovilice el diente con una férula semirrígida entre siete y catorce días. Medique al paciente con analgésicos orales (tipo AINE) según el peso y la edad, y recomiéndele la aplicación de la vacuna antitetánica si el diente y la herida se contaminaron. Si el paciente sufre de alguna enfermedad que afecte la integridad de su sistema inmune, será medicado con terapia antibiótica sistémica.

Se recomienda dieta blanda, buena higiene oral y enjuagues con clorhexidina al 0,2% dos veces al día por una semana. Así mismo, control clínico y radiográfico semanal durante el primer mes, a los tres, a los seis y a los doce meses, y luego control anual.

Ápice abierto mantenido en solución salina, saliva, agua de llave o medio seco

Enjuague con solución salina el diente avulsionado y el alvéolo dental. Limpie la superficie externa radicular con una gasa. Sumerja el diente en fluoruro de sodio al 2% durante cinco minutos. Enjuague con solución salina.

En un vaso Dappen dispense las microesferas de una cápsula de minociclina y sumerja el diente durante cinco minutos. Reimplante el diente y tome una radiografía periapical para verificar su correcta posición dentro del alvéolo.

Fije el diente con una férula semirrígida entre siete y catorce días. Medique al paciente con analgésicos orales (tipo AINE) según el peso y la edad, y recomiéndele la aplicación de la vacuna antitetánica si el diente y la herida se han contaminado con barro y escombros. Si el paciente sufre de alguna enfermedad que afecte la integridad de su sistema inmune, será medicado con terapia antibiótica sistémica.

Se recomienda dieta semiblanda, buena higiene oral y enjuagues con clorhexidina al 0,2% dos veces al día por una semana. Así mismo, control clínico y radiográfico semanal durante el primer mes, a los tres, a los seis y a los doce meses, y luego control anual.

En ambos casos se espera que se produzca una revascularización pulpar de estos dientes, con el fin de lograr un desarrollo radicular con un engrosamiento de las paredes del conducto y un selle apical adecuado. De no ser así, el tratamiento endodóntico se iniciará si se observan indicios clínicos y radiográficos de necrosis pulpar o alguna patología periapical.

Ápice cerrado mantenido en leche

Enjuague con solución salina el diente avulsionado y el alvéolo dental para liberar el coágulo de sangre que puede impedir el posicionamiento del diente. Sumérjalo en una solución salina mientras realiza el examen clínico de las estructuras de soporte y descarta fracturas. Reimplante el diente tomándolo por la corona sin manipular la raíz y realice una suave presión para alojarlo dentro del alvéolo.

Tome una radiografía periapical para verificar la posición del diente. Lo ideal es que quede libre de contacto oclusal. Inmovilícelo con una férula semirrígida entre siete y catorce días. Medique al paciente con analgésicos antiinflamatorios orales (tipo AINE) según el peso y la edad, y recomiéndele la aplicación de la vacuna antitetánica si el diente y la herida se contaminaron con barro y escombros. Si el paciente sufre de alguna enfermedad que afecte la integridad de su sistema inmune, será medicado con terapia antibiótica sistémica.

Se recomienda dieta semiblanda, buena higiene oral y enjuagues con clorhexidina al 0,2% dos veces al día por una semana. A los siete días verifica el grado de movilidad dental: si el diente no tiene una movilidad aumentada, retire la férula e inicie la terapia endodóntica; si el diente aún se encuentra con movilidad, se dejará la férula siete días más.

La terapia intraconducto consiste en realizar una apertura cameral, mediante la localización de los conductos, aislamiento absoluto, conductometría, irrigación con hipoclorito de sodio al 5,25%, limpieza y remoción de la pulpa necrótica. Realice un cepillado suave de las paredes del conducto radicular irrigando continuamente y seque con puntas de papel. Para evitar la pigmentación producto de la difusión de la minociclina a través de los conductos dentinales lleve a cabo una restauración adhesiva en la cámara pulpar con un ionómero de vidrio o una resina compuesta.

Entre tanto, en un vaso Dappen dispense el contenido de una cápsula de minociclina de 100 mg y mézclela con la crema de clobetasol propionato al 0,05% hasta obtener una pasta homogénea que será dejada dentro del conducto hasta la longitud de trabajo. Limpie muy bien la cámara pulpar y la corona del diente removiendo los restos de material para evitar la pigmentación. Deje una torunda de algodón, coltosol y con un ionómero de vidrio o una resina haga la restauración final.

Controle al paciente cada cuatro semanas recambiando la mediación intraconducto durante un año,

tiempo en el cual, de no haber signos o síntomas de reabsorciones o patologías periapicales, se procederá a la obturación definitiva del conducto con gutapercha.

Ápice cerrado y mantenido en solución salina, saliva, agua de llave y en medio seco

Enjuague con solución salina el diente avulsionado y el alvéolo dental para liberar el coágulo de sangre que puede impedir el posicionamiento del diente. Limpie la superficie externa radicular con una gasa. Sumerja el diente en fluoruro de sodio al 2% durante cinco minutos. Enjuague con solución salina.

En un vaso Dappen dispense las microesferas de una cápsula de minociclina y sumerja el diente durante cinco minutos. Reimplante el diente y tome una radiografía periapical para verificar su correcta posición dentro del alvéolo.

Fije el diente con una férula semirrígida entre siete y catorce días. Medique al paciente con analgésicos antiinflamatorios orales (tipo AINE) según el peso y la edad, y recomiéndele la aplicación de la vacuna antitetánica si el diente y la herida contaminaron con barro y escombros. Si el paciente sufre de alguna enfermedad que afecte la integridad de su sistema inmune, será medicado con terapia antibiótica sistémica.

Indique al paciente buena higiene oral de la zona, dieta semiblanda y enjuagues con clorhexidina al 0,2% dos veces al día por una semana. A los siete días se verifica el grado de movilidad dental: si el diente no tiene una movilidad aumentada, retire la férula e inicie la terapia endodóntica; si el diente aún se encuentra con movilidad, deje la férula siete días más.

La terapia intraconducto consiste en una apertura cameral, mediante la localización de los conductos, aislamiento absoluto, conductometría, irrigación profusa y continua con hipoclorito de sodio al 5,25%, limpieza y remoción de la pulpa necrótica. Se realiza un limado leve sobre las paredes del conducto radicular irrigando continuamente y se seca con puntas de papel. Para evitar la pigmentación producto de la difusión de la minociclina a través de los conductos dentinales, se lleva a cabo una restauración adhesiva en la cámara pulpar con un ionómero de vidrio o una resina compuesta.

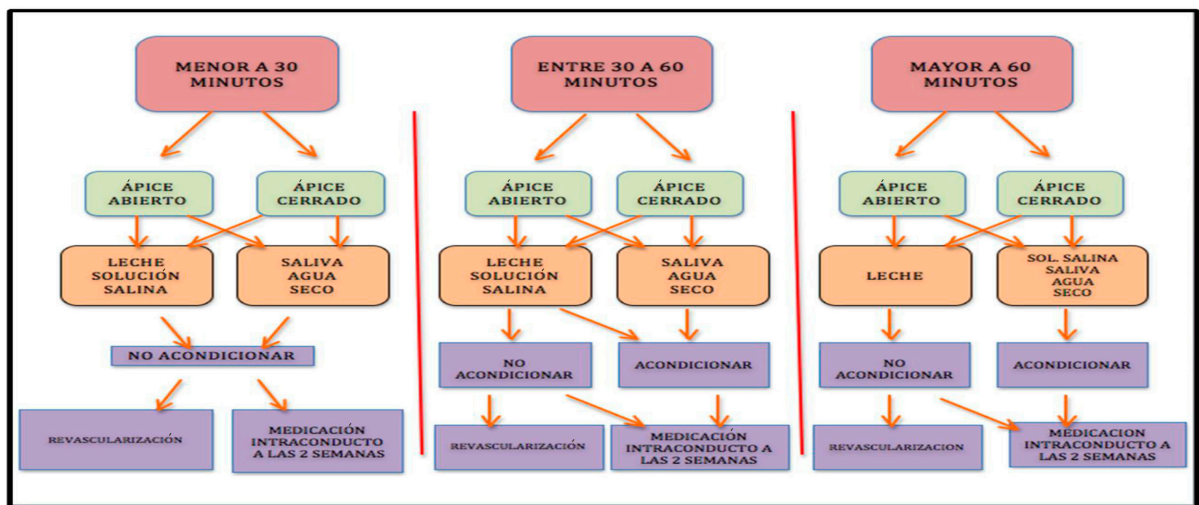
Entre tanto, en un vaso Dappen dispense el contenido de una cápsula de minociclina de 100 mg y mézclela con la crema de propionato de clobetasol al 0,05% hasta obtener una pasta homogénea que será aplicada

dentro del conducto hasta la longitud de trabajo por medio de un léntulo o un condensador de Schilder. Limpie muy bien la cámara pulpar y la corona del diente removiendo los restos de material para evitar la pigmentación. Deje una torunda de algodón, coltosol y haga un ionómero de vidrio o una resina como restauración temporal.

Controle al paciente cada cuatro semanas recambiando la mediación intraconducto cada dos meses durante un año, tiempo en el cual, de no haber signos o síntomas de reabsorciones o patologías periapicales, se procederá a la obturación definitiva del conducto con gutapercha.

La figura 4 resume los procedimientos recomendados en esta guía para el manejo del diente avulsionado.

FIGURA 4
DIAGRAMA DE FLUJO DE MANEJO DEL DIENTE PERMANENTE AVULSIONADO



Fuente: elaboración propia.

CONCLUSIONES

El análisis del estado del arte sobre el manejo de dientes avulsionados reimplantados nos muestra la importancia del medio de almacenamiento, el tiempo extraoral y el grado de formación radicular. Durante la implementación del tratamiento estamos promoviendo un mejor pronóstico al acondicionar la superficie radicular para mejorar la supervivencia del diente en boca. Por lo tanto, se revela una marcada tendencia a utilizar medicaciones intraconducto que contengan fármacos con mejores propiedades farmacocinéticas, comparados con el medicamento empleado durante muchos años, el hidróxido de calcio.

Las propiedades del hidróxido de calcio han demostrado ser menores frente a otros fármacos, cuyo comportamiento y mecanismo de acción permiten asegurar una mejor difusión a través de los túbulos dentinales y una acción más prolongada en el medio donde se aplican, además de su actividad inhibitoria sobre las células clásticas, como es el caso de los corticosteroides combinados con las tetraciclinas.

A partir de la revisión de la literatura, en este estudio se desarrolló una guía de manejo actualizada y adaptada a nuestro medio para el tratamiento del diente permanente avulsionado, partiendo de la revisión minuciosa de la biología celular y molecular de la reabsorción radicular externa y contemplando variables como el grado de formación radicular, el tiempo transcurrido luego del trauma y el medio de almacenamiento del diente, que han demostrado ser factores importantes a la hora de instaurar un tratamiento y que mejoran sustancialmente el pronóstico.

Los medicamentos recomendados aquí demuestran buenos resultados en el pronóstico del tratamiento y características farmacocinéticas adecuadas para no ser irritantes a los tejidos periapicales y no generar daños sistémicos, además de ser medicamentos de depósito, por lo que su recambio es cada dos meses y ello disminuye el número de citas para el tratamiento. Sin embargo, es necesario tener en cuenta que en cada caso se pueden tener diferentes alternativas de tratamiento.

La presente guía de atención es el inicio de un estudio prospectivo que empleará este protocolo en pacientes que asisten a los servicios de salud oral de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Colombia, sede Bogotá, y a la Fundación HOMI. Se espera la socialización y la aplicación de esta guía entre los equipos interdisciplinarios en el manejo del diente permanente avulsionado tanto en la Facultad de Odontología como en la Fundación HOMI. A partir de esta revisión de la literatura se desarrollará una presentación multimedia animada que va a ser actualizada periódicamente para ser consultada por parte de estudiantes, docentes y odontólogos en la página web de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Colombia.

REFERENCIAS

1. Bakland LK, Andreasen JO. Dental traumatology: essential diagnosis and planning. *Endod Topics*. 2004; 7: 14-34.
2. Barrett EJ, Kenny DJ. Avulsed permanent teeth: a review of the literature and treatment guidelines. *Endod Dent Traumatol*. 1997; 13: 153-63.
3. Andreasen JO, Andreasen FM. Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth. 3rd ed. Maryland Heights, MO: Mosby; 1993.
4. Trope M. Clinical management of the avulsed tooth: present strategies and future directions. *Dent Traumatol*. 2002; 18: 1-11.
5. Petrovic B, Marković D, Peric T, Blagojevic D. Factors related to treatment and outcomes of avulsed teeth. *Dent Traumatol*. 2010; 26: 52-9.
6. Asgary S, Nosrat A, Seifi A. Management of inflammatory external root resorption by using calcium-enriched mixture cement: a case report. *J Endod*. 2011 Mar; 37(3): 411-3.
7. Andreasen JO, Jensen SS, Sae-Lim V. The role of antibiotics in preventing healing complications after traumatic dental injuries: a literature review. *Endod Topics*. 2006; 14: 80-92.
8. Flores MT, Anderson L, Andreasen JO, Bakland LK, Malmgren B, Barnett F. Guidelines for the management of traumatic dental injuries II. Avulsion of permanent teeth. *Endod Topics*. 2006; 14: 102-18.
9. Andreasen JO, Vinding TR, Christensen SA. Predictors for healing complications in the permanent dentition after dental trauma. *Endod Topics*. 2006; 14: 20-7.
10. Qazi SQ, Nasir KS. First-aid knowledge about tooth avulsion among dentists, doctors and lay people. *Dent Traumatol*. 2009; 25: 295-9.
11. Frujeri MV, Costa DE. Effect of a single dental health education on the management of permanent avulsed teeth by different groups of professionals. *Dent Traumatol*. 2009; 25: 262-71.
12. Al-Asfour A, Andersson L. The effect of a leaflet given to parents for first aid measures after tooth avulsion. *Dent Traumatol*. 2008; 24: 515-21.
13. Flores MT, Anderson L, Andreasen JO, Bakland LK, Malmgren B, Barnett F, Bourguignon C, DiAngelis A, Hicks L, Sigurdsson A, Trope M, Tsukiboshi M, von Arks T. Protocolo para el manejo de lesiones traumáticas dentarias. Loma Linda: International Association of Dental Traumatology; 2007.
14. Robert GH, Liewehr FR, BuxtonTB, McPherson JC 3rd. Apical diffusion of calcium hydroxide in an in vitro model. *J Endod*. 2005 Jan; 31(1): 57-60.
15. Wong KS, Sae-Lim V. The effect of intracanal Ledermix on root resorption of delayed-replanted monkey teeth. *Dent Traumatol*. 2002; 18: 309-15.
16. Khin M, Sae-Lim V. The effect of topical minocycline on replacement resorption of replanted monkeys' teeth. *Dent Traumatol*. 2009; 19: 96-102.
17. Kirakozova A, Teixeira FB, Curran AE, Gu F, Tawil PZ, Trope M. Effect of intracanal corticosteroids on healing of replanted dog teeth after extended dry times. *J Endod*. 2009; 35(5): 663-7.
18. Hecova H, Tziggounakis V, Merglova V, Netolicky J. A retrospective study of 889 injured permanent teeth. *Dent Traumatol*. 2010; 26: 466-75.

19. Cohen S, Burns R. Endodoncia. Los caminos de la pulpa. 8a ed. Madrid: Mosby; 2004.
20. Bastone E, Freer T, McNamara J. Epidemiology of dental trauma: A review of the literature. *Aust Dent J.* 2000; 45(1): 2-9.
21. Flores MT, Andersson L, Andreasen JO, Bakland LK, Malmgren B, Barnett F. Guidelines for the management of traumatic dental injuries I. Fractures and luxations of permanent teeth. *Endod Topics.* 2006; 14: 102-8.
22. Trope M. Root resorption due to dental trauma. *Endod Topics.* 2002; 1: 79-100.
23. Haas M, Kenny DJ, Casas MJ, Barrett EJ. Characterization of root surface periodontal ligament following avulsion, severe intrusion or extraction: preliminary observations. *Dent Traumatol.* 2008; 24: 404-9.
24. Krasner P, Rankow HJ. New philosophy for the treatment of avulsed teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1995; 79: 616-2.
25. Majorana A, Bardellini E, Conti G, Keller E, Pasini S. Root resorption in dental trauma: 45 cases followed for 5 years. *Dent Traumatol.* 2003; 19: 262-5.
26. Manfrin TM, Boaventura RS, Poi WR, Panzarini SR, Sonoda CK, Sundefeld ML. Analysis of procedures used in tooth avulsion by 100 dental surgeons. *Dent Traumatol.* 2007; 23: 203-10.
27. Hinckfuss SE, Messer LE. An evidence-based assessment of the clinical guidelines for replanted avulsed teeth. Part I: timing of pulp extirpation. *Dent Traumatol.* 2009; 25: 32-42.
28. Mori GG, Janjacom DM, Nunes DC, Castilho LR. Effect of zoledronic acid used in the root surface treatment of late replanted teeth: a study in rats. *Brazil Dent J.* 2010; 21(5): 452-7.
29. Hinckfuss SE, Messer LB. An evidence-based assessment of the clinical guidelines for replanted avulsed teeth. Part II: prescription of systemic antibiotics. *Dent Traumatol.* 2009; 25: 158-64.
30. Sahin S, Saygun NI, Kaya Y, Ozdemir A. Treatment of complex dentoalveolar injury – avulsion and loss of periodontal tissue: a case report. *Dent Traumatol.* 2008; 24: 581-4.
31. Emshoff R, Moschen I, Strobl H. Use of laser doppler flowmetry to predict vitality of luxated or avulsed permanent teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2004; 98(6): 750-5.
32. Arias JC, González LE. Lesiones traumáticas de los tejidos periodontales en niños y adolescentes que asistieron al servicio de urgencias de la Fundación HOMI Hospital de La Misericordia en el período febrero 2009 enero 2010: reporte de casos [trabajo de grado]. Bogotá: Universidad Nacional de Colombia; 2010.
33. Sae-Lim V, Zuckerman O, Fuss Z, Ashkenazi M. New emphasis in the treatment of dental trauma: avulsion and luxation. *Dent Traumatol.* 2007; 23: 297-303.
34. Kim JH, Kim Y, Shin SJ, Park JW. Tooth discoloration of immature permanent incisor associated with triple antibiotic therapy: a case report. *J Endod.* 2010; 36(6): 1086-91.
35. Komano Y, Nanki T, Hayashida K, Taniguchi K, Miyasaka N. Identification of a human peripheral blood monocyte subset that differentiates into osteoclasts. *Arthritis Res Ther.* 2006; 8(5): R152.
36. Arana-Chávez VE, Bradaschia-Correa V. Regulation of osteoclast differentiation. *Int J Biochem Cell Biol.* 2009 Mar; 41(3): 446-50.
37. Kenny DJ, Barrett EJ, Johnston DH, Sigal MJ, Tenenbaum HC. Clinical management of avulsed permanent incisors using Emdogain: initial report of an investigation. *J Can Dent Assoc.* 2000 Jan; 66(1): 21.
38. Luxenburg C, Addadi L, Geiger B. The molecular dynamics of osteoclast adhesions. *Eur J Cell Biol.* 2006 Apr; 85(3-4): 203-11.
39. Mulari M, Väräniemi J, Vänänen HK. Intracellular membrane trafficking in bone resorbing osteoclasts. *Microsc Res Tech.* 2003; 61: 496-503.
40. Delaissé JM, Andersen TL, Engsig MT, Henriksen K, Troen T, Blavier L. Matrix metalloproteinases (MMP) and cathepsin K contribute differently to osteoclast activities. *Microsc Res Tech.* 2003; 61: 504-13.
41. Simonet WS, Lacey DL, Dunstan CR, Kelley M, Chang MS, Lüthy R, Nguyen HQ, Wooden S, Bennett L, Boone T, Shimamoto G, DeRose M, Elliott R, Colombero A, Tan HL, Trail G, Sullivan J, Davy E, Bucay N, Renshaw-Gegg L, Hughes TM, Hill D, Pattison W, Campbell P, Sander S, Van G, Tarpley J, Derby P, Lee R, Boyle WJ. Osteoprotegerin: A novel secreted protein involved in the regulation of bone density. *Cell.* 1997 Apr 18; 89(2): 309-19.
42. Muincharern W, Louwakul P, Pavasant P, Lertchirakarn V. Effect of fluocinolone acetonide on human dental pulp cells: cytotoxicity, proliferation, and extracellular matrix formation. *J Endod.* 2011 Feb; 37(2): 181-4.
43. Sae-Lim V, Wang CY, Trope M. Effect of systemic tetracycline and amoxicillin on inflammatory root resorption of replanted dogs' teeth. *Endod Dent Traumatol.* 1998; 14: 216-20.
44. Miura J, Maeda Y. Biomechanical model of incisor avulsion: a preliminary report. *Dent Traumatol.* 2008; 24: 454-7.
45. Díaz J, Bustos L, Herrera S, Sepúlveda J. Knowledge

- of the management of pediatric dental traumas by non-dental professionals in emergency rooms in South Araucania, Temuco, Chile. *Dent Traumatol*. 2009; 25(6): 611-9.
46. Selvig KA, Bogle GC, Sigurdsson TJ, Wikesjö UM. Does root surface conditioning with citric acid delay healing? *J Clin Periodontol*. 1996 Feb; 23(2): 119-27.
 47. Common J, McFall WT Jr. The effects of citric acid on attachment of laterally positioned flaps. *J Periodontol*. 1983 Jan; 54(1): 9-18.
 48. Strobl H, Gojer G, Norer B, Emshoff R. Assessing revascularization of avulsed permanent maxillary incisors by laser Doppler flowmetry. *J Am Dent Assoc*. 2003 Dec; 134(12): 1597-603.
 49. Pohl Y, Filippi A, Kirschner H. Results after replantation of avulsed permanent teeth. I. Endodontic considerations. *Dent Traumatol*. 2005 Apr; 21(2): 80-92.
 50. Common J, McFall WT Jr. The effects of citric acid on attachment of laterally positioned flaps. *J Periodontol*. 1983 Jan; 54(1): 9-18.
 51. Mori GG, Nunes DC, Castilho LR, de Moraes IG, Poi WR. Propolis as storage media for avulsed teeth: microscopic and morphometric analysis in rats. *Dent Traumatol*. 2010 Feb; 26(1): 80-5.
 52. Sossa H. Guía de manejo de lesiones traumáticas dentoalveolares. Bogotá: Fundación HOMI Hospital La Misericordia; 2009.
 53. Malyankar UM, Scatena M, Suchland KL, Yun TJ, Clark EA, Giachelli CM. Osteoprotegerin is an α 1 β 3-induced, NF- κ B-dependent survival factor for endothelial cells. *J Biol Chem*. 2000 Jul 14; 275(28): 20959-62.
 54. Kong YY, Yoshida H, Sarosi I, Tan HL, Timms E, Capparelli C, Morony S, Oliveira-dos-Santos AJ, Van G, Itie A, Khoo W, Wakeham A, Dunstan CR, Lacey DL, Mak TW, Boyle WJ, Penninger JM. OPG is a key regulator of osteoclastogenesis, lymphocyte development and lymph node organogenesis. *Nature*. 1999 Jan 28; 397(6717): 315-23.
 55. García-Álvarez L, Oteo JA. Efectos no antimicrobianos de las tetraciclinas. *Rev Esp Quimioter*. 2010; 23(1):4-11.
 56. Tsukiboshi M. Optimal use of photography, radiography and micro computed tomography scanning in the management of traumatized teeth. *Endod Topics*. 2006; 14(1): 4-19.
 57. Fariniuk LF, Souza MH, Westphalen VP, Carneiro E, Silva Neto UX, Roskamp L, Cavali AE. Evaluation of care of dentoalveolar trauma. *J Appl Oral Sci*. 2010 Jul-Aug; 18(4): 343-5.
 58. Malmgren B, Malmgren O, Andreasen JO. Alveolar bone development after decoronation of ankylosed teeth. *Endod Topics*. 2006; 14, 35-40.
 59. Lux HC, Goetz F, Hellwig E. Case report: endodontic and surgical treatment of an upper central incisor with external root resorption and radicular cyst following a traumatic tooth avulsion. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2010 Nov; 110(5): e61-7.
 60. Miyazaki T, Sanjay A, Neff L, Tanaka S, Horne WC, Baron R. Src kinase activity is essential for osteoclast function. *J Biol Chem*. 2004 Apr 23; 279(17): 17660-6.
 61. Matemba SF, Lie A, Ransjö M. Regulation of osteoclastogenesis by gap junction communication. *J Cell Biochem*. 2006 Oct 1; 99(2): 528-37.
 62. Janeway CA, Travers P, Walport M. *Inmunobiología*. 2a edición. Madrid: Masson; 2003.
 63. American Association of Endodontics. Recommended guidelines of the American Association of Endodontics for the treatment of traumatic dental injuries. Chicago: the Association; 2004.
 64. Hiremath G, Kidiyoor KH. Avulsion and storage media. *J Inv Clin Dent*. 2011; 2: 89-94.
 65. Krasner P. Treatment of avulsed teeth by oral and maxillofacial surgeons. *J Oral Maxillofac Surg*. 2010 Nov; 68(11): 2888-92.
 66. Hinckfuss SE, Messer LB. Splinting duration and periodontal outcomes for replanted avulsed teeth: a systematic review. *Dent Traumatol*. 2009 Apr; 25(2): 150-7.
 67. Tsukiboshi M. Optimal use of photography, radiography and micro computed tomography scanning in the management of traumatized teeth. *Endod Topics*. 2006; 14, 4-19.
 68. Rotstein I, Simon J. The endo-perio lesion: a critical appraisal of the disease condition. *Endod Topics*. 2006; 13, 34-56.
 69. Andreasen JO, Malmgren B, Bakland L. Tooth avulsion in children: to replant or not. *Endod Topics*. 2006; 14: 28-34.
 70. Tzigkounakis V, Merglová V, Hecová H, Netolický J. Retrospective clinical study of 90 avulsed permanent teeth in 58 children review article. *Dent Traumatol*. 2008 Dec; 24(6): 598-602.
 71. Wang SH, Chung MP, Su WS, Cheng JC, Shieh YS. Continued root formation after Replantation and root canal treatment in an avulsed immature permanent tooth: a case report. *Dent Traumatol*. 2010 Apr; 26(2): 182-5.
 72. Shaul L, Omri E, Zuckerman O, Imad Ael-N. Root surface conditioning in closed apex avulsed teeth: a clinical concept and case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2009 Sep; 108(3): e125-8.

73. Koca H, Topaloglu-Ak A, Sütekin E, Koca O, Acar S. Delayed replantation of an avulsed tooth after 5 hours of storage in saliva: a case report. *Dent Traumatol.* 2010 Aug; 26(4): 370-3.
74. Díaz JA, Bustos L, Brandt AC, Fernández BE. Dental injuries among children and adolescents aged 1-15 years attending to public hospital in Temuco, Chile. *Dent Traumatol.* 2010 Jun; 26(3): 254-61.
75. Kahler B, Heithersay GS. An evidence-based appraisal of splinting luxated, avulsed and root-fractured teeth. *Dent Traumatol.* 2008 Feb; 24(1): 2-10.
76. Werder P, von Arx T, Chappuis V. Treatment outcome of 42 replanted permanent incisors with a median follow-up of 2.8 years. *Schweiz Monatsschr Zahnmed.* 2011; 121(4): 312-20.
77. Christophersen P, Freund M, Harild L. Avulsion of primary teeth and sequelae on permanent successors. *Dent Traumatol.* 2005 Dec; 21(6): 320-3.
78. Cobankara FK, Ungor M. Replantation after extended dry storage of avulsed permanent incisors: report of a case. *Dent Traumatol.* 2007 Aug; 23(4): 251-6.
79. Walter C, Krastl G, Izquierdo A, Hecker H, Weiger R. Replantation of three avulsed permanent incisors with complicated crown fractures. *Int Endod J.* 2008 Apr; 41(4): 356-64.
80. Chappuis V, von Arx T. Replantation of 45 avulsed permanent teeth: a 1-year follow-up study. *Dent Traumatol.* 2005 Oct; 21(5): 289-96.
81. Kargul B, Welbury R. An audit of the time to initial treatment in avulsion injuries. *Dent Traumatol.* 2009 Feb; 25(1): 123-5.
82. Pohl Y, Filippi A, Kirschner H. Results after replantation of avulsed permanent teeth. II. Periodontal healing and the role of physiologic storage and antiresorptive-regenerative therapy. *Dent Traumatol.* 2005 Apr; 21(2): 93-101.
83. Day PF, Duggal MS. A multicentre investigation into the role of structured histories for patients with tooth avulsion at their initial visit to a dental hospital. *Dent Traumatol.* 2003 Oct; 19(5): 243-7.
84. Bryson EC, Levin L, Banchs F, Abbott PV, Trope M. Effect of immediate intracanal placement of Ledermix paste on healing of replanted dog teeth after extended dry times. *Dent Traumatol.* 2002 Dec; 18(6): 316-21.
85. Turkistani J, Hanno A. Recent trends in the management of dentoalveolar traumatic injuries to primary and young permanent teeth review article. *Dent Traumatol.* 2011 Feb; 27(1): 46-54.
86. Casaroto AR, Hidalgo MM, Sell AM, Franco SL, Cuman RK, Moreschi E, Victorino FR, Steffens VA, Bersani-Amado CA. Study of the effectiveness of propolis extract as a storage medium for avulsed teeth. *Dent Traumatol.* 2010 Aug; 26(4): 323-31.

CORRESPONDENCIA

Freddy Jordán Mariño
freddyjordan17@yahoo.com

Henry Sossa Rojas
hsossar@unal.edu.co

John Harold Estrada Montoya
jhestradam@gmail.com
jhestradam@unal.edu.co