

Lesiones traumáticas en dientes primarios y permanentes jóvenes

Juliana Vilela Bastos
Maria Ilma de Souza Côrtes
Célio Percinoto
Maximiano Ferreira Tovo

Introducción

Los traumatismos dentoalveolares representan un problema de salud pública en niños y adolescentes, debido a su alta prevalencia que en estudios poblacionales varía entre un 3,9% a 58,6%, siendo la primera cifra registrada en Malasia, en la década de 1980, y la segunda en Brasil, en la ciudad de Blumenau en 2001^{1,2,3}. La prevalencia de traumatismos en la dentición primaria también presenta una gran variabilidad. Estudios epidemiológicos de base poblacional muestran resultados que van entre un 6,2% y 62,1%^{4,5}.

Aunque conozcamos la etiología de los traumatismos dentarios, los programas de prevención, control y seguimiento, todavía son realizados en forma aislada y no producen el impacto necesario para la solución efectiva del problema^{2,6[B]}. Junto con la alta prevalencia, existe un impacto psicosocial, producido por el compromiso estético de los incisivos centrales superiores fracturados o con cambio de coloración, dada la importancia de estos dientes en la apariencia facial. Côrtes et al.^{6[B]} fue el pionero en demostrar el impacto psicosocial de las fracturas del esmalte y

dentina en la vida de los escolares de Belo Horizonte. Las investigaciones han reportado una repercusión negativa de los traumatismos dentarios en la calidad de vida de niños y adolescentes. Este impacto ha sido observado principalmente en lesiones con gran compromiso estético y, aún después del tratamiento restaurador, este problema suele persistir.^{8,9,10[B]}

La etiología de las lesiones traumáticas es bien conocida, aunque puede existir variación dependiendo del lugar donde se registren los datos, pero los autores son unánimes en afirmar que las principales causas son caídas, colisiones con objetos o personas, prácticas deportivas, violencias y accidentes automovilísticos. Otros estudios realizados reportan accidentes en bicicleta, violencia, accidentes de tránsito, deportes y caídas como las principales causas de los traumatismos dentarios. Es importante destacar que las caídas se refieren a una amplia categoría que puede ocultar otras causas, como violencia observada en las caídas por empuje u originadas de juegos agresivos practicados por niños y adolescentes. Es necesario identificar correctamente la etiología del trauma en las distintas poblaciones

para planificar su prevención².

Los principales factores clínicos que predisponen al traumatismo dentario descritos en la literatura son el *overjet* aumentado y cobertura labial inadecuada¹¹⁻¹⁶. La definición de *overjet* acentuado varía de mayor o igual a 3,0 mm¹³ hasta 6,0 mm¹⁴. Un meta-análisis realizado por Nguyen et al.¹⁸ demostró que niños con un *overjet* mayor de 3 mm tenían un riesgo aproximadamente dos veces mayor de presentar alguna lesión traumática que en niños con *overjet* menor a 3 mm. Además, en la dentición primaria, cuando la mordida abierta u *overjet* aumentado estaban asociados a la cobertura labial inadecuada, la ocurrencia de trauma fue mayor que en niños que presentaban solamente una mala oclusión^{19,20}.

En lo que se refiere a la protección labial, la mayoría de los autores consideran protección adecuada cuando los labios cubren completamente los dientes superiores en una posición de reposo^{13,20-22}. Se espera que niños con protección labial adecuada tengan menos posibilidad de presentar lesiones traumáticas, por lo que se considera el tratamiento de ortodoncia en niños con *overjet* aumentado como una importante medida de prevención para el traumatismo dentario^{21,23}.

Las lesiones traumáticas dentarias se caracterizan por una naturaleza aguda y deben ser consideradas como de urgencia, lo que puede ser comprobado por estudios clínicos que demostraron que estas lesiones representan una de las principales causas de consulta a los servicios de urgencia²⁴[C]. Además, pueden afectar

varios tejidos en diferentes grados de complejidad, como: los tejidos mineralizados de la corona, pulpa y las estructuras de soporte del diente. La evolución de estas lesiones depende no solamente del potencial de reparación individual de las células involucradas, sino también de la interacción de varios tejidos, lo que determina patrones de complejidad y variaciones en la cicatrización. De esta manera, el éxito del tratamiento de estas lesiones no depende solamente de una correcta intervención inicial del paciente, sino que también de un seguimiento a mediano y largo plazo, para la identificación de secuelas que pueden suceder tardíamente²⁴⁻²⁷.

En relación a la dentición primaria, es importante hacer una advertencia, que es común la utilización de procedimientos clínicos apoyados por un escaso número de publicaciones, basadas en la intervención realizada en la dentición permanente, con base en los niveles de evidencia de los cuales disponen^{28,29}. El tratamiento de las lesiones traumáticas de los dientes primarios debe ser planificado, respetando la estrecha relación entre el ápice de la raíz del diente primario afectado y el germen del diente permanente adyacente. Alteraciones en la morfogénesis, impacción dentaria y desórdenes de erupción en la dentición permanente en desarrollo son algunas de las consecuencias que pueden suceder después de lesiones severas en dientes primarios y/o hueso alveolar. Debido al potencial riesgo de secuelas, el tratamiento debe considerar la posibilidad de prevenir cualquier riesgo adicional a los sucesores permanentes³⁰⁻³²[B].

Esta guía tiene como objetivo presentar las conductas clínicas más indicadas en el tratamiento de lesiones traumáticas en las denticiones temporal y permanente, con el objetivo no sólo de brindar una pronta rehabilitación estética y funcional del paciente, sino también en su reincorporación a la convivencia y desarrollo normales.

Metodología

En esta guía fueron descritas las principales recomendaciones en el tratamiento de urgencia y seguimiento para cada una de las lesiones traumáticas dentarias, en las denticiones primarias y permanente, de acuerdo al sistema adoptado por la OMS (Organización Mundial de la Salud) para Aplicación de la Clasificación Internacional de las enfermedades para Odontología y Estomatología, modificada por Andreasen y colaboradores¹⁻². Esta elección se justifica porque se trata de una clasificación completa para el diagnóstico clínico en el momento del examen inicial, que permite evaluar los tejidos involucrados y la extensión de la lesión, lo que permite de esta manera, planificar un plan de tratamiento adecuado basado en el pronóstico de las estructuras afectadas.

La búsqueda en Medline, Lilacs, BBO y SciElo, en lo que se refiere a estudios brasileños, fue realizada utilizando los términos: “dientes”, “traumatismo”, “dentición permanente” y “dentición primaria”. Los estudios obtenidos fueron evaluados y seleccionados de acuerdo a la calidad metodológica y jerarquía de evidencias. Por lo tanto, las directrices de esta guía son acompañadas del grado de recomen-

dación estimado a partir del nivel de evidencia científica, de acuerdo al Cuadro 1, en el capítulo 1 de esta guía.

Enfoque inicial del paciente traumatizado

La intervención inicial del paciente es decisiva en el éxito del tratamiento de lesiones traumáticas. El pronóstico de los dientes traumatizados a menudo depende de los cuidados iniciales que proceden a la intervención del dentista, principalmente en las lesiones que involucran desplazamiento. Factores como el medio de almacenamiento, tiempo de permanencia extrabucal, manipulación de la superficie radicular son determinantes en el tipo de cicatrización periodontal de los dientes avulsionados^{33[B]}. En las fracturas radiculares y las luxaciones extrusivas y laterales, la mantención de la vitalidad pulpar depende del reposicionamiento inmediato^{24,34[B]}. En las luxaciones intrusivas, principalmente en las parciales, este procedimiento no está indicado^{35[A], 36[B]}. El tipo de inmovilización también determina el tipo de cicatrización de las fracturas radiculares^{34[B]}. Estas informaciones deben ser recolectadas en el momento del examen inicial y consideradas durante evaluaciones a medio y largo plazo.

Evaluación neurológica inicial

El examen del paciente debe empezar desde el momento en que este entra a la consulta odontológica, con el objetivo de observar signos como dificultad de locomoción y equilibrio, que pueden significar compromiso neurológico. Ade-

más, otros signos y síntomas deben ser evaluados: confusión mental, reacción pupilar alterada, presencia de sangrado o fluido claro en el oído y nariz, historia de vómitos, náuseas y dolores de cabeza. La confirmación de compromiso neurológico debe ser considerada como prioridad a expensas de cualquier lesión traumática, incluso si se trata de una avulsión dentaria o una fractura alveolo-dentaria e de otros huesos de la cara³⁷[C].

Examen subjetivo

La anamnesis durante la atención de urgencia de los traumatismos dentarios es directa y dirigida para obtener informaciones específicas relacionadas con el accidente, historia de traumatismos anteriores y una resumida historia médica.

¿Cuándo, dónde y cómo sucedió el accidente? El intervalo entre el momento del accidente (cuándo) y el tratamiento influencia significativamente el pronóstico de las avulsiones, luxaciones y fracturas radiculares con desplazamiento, así como exposiciones pulpares. La información sobre el lugar del accidente (dónde) puede ser importante en la indicación de profilaxis antitetánica, y también permite localizar dientes avulsionados o fragmentos. Disponer de datos sobre la naturaleza del accidente (cómo) puede proporcionar rastros sobre el tipo y la localización anatómica de las lesiones. Un ejemplo clásico son los golpes en el mentón que pueden generar fracturas de premolares y molares, rama mandibular y región de cóndilo²⁷[B].

Examen objetivo extrabucal

Evaluación de heridas extrabucales

El examen extrabucal del paciente

víctima de traumatismos comienza con una evaluación exhaustiva de las heridas extra e intrabucales, y las más frecuentes son las contusiones, abrasiones y laceraciones³⁸[B]. Se debe prestar atención al hecho de que aproximadamente la mitad de los pacientes que buscan servicios de urgencia tienen lesiones de tejidos blandos asociadas^{39,40}[C].

Evaluación de fracturas óseas

Las fracturas de los huesos faciales por lo general son resultado de accidentes automovilísticos o de violencia. Debido a la gravedad y su naturaleza múltiple, lo más común es que el paciente busque una unidad de atención hospitalaria. Sin embargo, en las raras ocasiones en que el dentista es el primer profesional que sea buscado, este debe ser capaz de reconocer estas lesiones y evaluar la necesidad de derivar el paciente a un cirujano buco máxilo facial y a una atención hospitalaria, dependiendo de su extensión.

Las fracturas de maxilar y mandíbula están asociadas a un conjunto de signos y síntomas que pueden suceder juntos o por separado, tales como la presencia de edema, hematomas y asimetría facial, cambios en la oclusión, dolor y crepitación a la palpación y manipulación de los fragmentos, dolor provocado por el movimiento al hablar o masticar.

Las fracturas de las paredes del alvéolo son un hallazgo frecuente, relacionadas con avulsiones y luxación lateral^{41,42}[B]. Clínicamente pueden ser diagnosticadas a través de crepitación durante el examen de palpación simultáneo a la prueba de movilidad de los dientes afectados. Las

fracturas del proceso alveolar generalmente se ubican más allá del ápice de la raíz, pero con el tiempo se involucran las paredes laterales del alvéolo. Se diagnostican fácilmente en el examen clínico debido al movimiento simultáneo de un grupo de dientes, durante la realización de la prueba de la movilidad.

En todos los casos, el examen radiográfico es esencial para el diagnóstico definitivo junto con radiografías radiografías extra y intrabucales. Las radiografías oclusales y periapicales orto-radiales y con desplazamiento mesial y distal, son importantes en la identificación de fracturas de las paredes del alvéolo y del proceso alveolar. La radiografía panorámica tiene especial valor para determinar el curso y la posición de las líneas de fractura en el maxilar y la mandíbula. La tomografía computarizada cone-beam⁴³⁻⁴⁵[C] ha demostrado ser un instrumento muy importante para evaluar la extensión y localización de las fracturas óseas.

Para la dentición primaria, algunas técnicas pueden contribuir a un mejor uso de este recurso, tales como radiografía con un ángulo horizontal de 90°, incidencia en el diente afectado (tamaño de la película 2, sentido horizontal) y la técnica oclusal utilizando una película infantil (tamaño de película 2, sentido horizontal). A menudo, la vista lateral del diente afectado es útil para revelar la relación entre el ápice del diente desplazado y el germen diente permanente, así como la dirección de desplazamiento. En este caso, se indica posicionamiento extrabucal, tamaño de película 2, en posición vertical^{31,46,47}[B].

Examen objetivo intraoral

Evaluación de lesiones de mucosa

Las lesiones de mucosa y de encía que deben ser observadas en el examen intrabucal siguen el mismo patrón de las heridas extrabucales: contusiones, abrasiones y laceraciones. También con frecuencia se requiere intervención inmediata para controlar cuadros hemorrágicos. Además, es común observar la inclusión de cuerpos extraños en el interior del tejido, principalmente en la región del labio. Fragmentos de diente, vidrio, madera, entre otros, pueden ser identificados y localizados mediante inspección visual, palpación y examen radiográfico, y deben ser eliminados con el fin de prevenir cuadros agudos como resultado de un intento de expulsar a los mismos³⁸[B].

Tratamiento de lesiones traumáticas de los dientes anteriores primarios y permanentes

Fracturas coronarias

Las lesiones traumáticas que afectan a las coronas de los dientes son el tipo más común de lesión en la dentición permanente² e incluyen fisuras, fracturas de esmalte, fracturas de esmalte y dentina y fracturas coronarias con exposición pulpar.

Fisuras

Las fisuras coronarias se definen como fracturas incompletas de la corona, restringidas al esmalte sin pérdida de sustancia macroscópica de la estructura dental. El examen clínico debe realizarse con

luz indirecta posicionando el origen en la zona palatina o incisal del diente afectado. El pronóstico de las fisuras es muy favorable para dientes primarios, así como para permanentes, ya que los estudios clínicos han reportado una frecuencia muy baja de complicaciones pulpares o periodontales, siempre que no existan lesiones por luxación asociadas⁴⁸[B]. El tratamiento restaurador no está indicado, pues no se justifica la pérdida de estructura dental necesaria para la realización del bisel^{49, 50}[C]. Se recomienda un seguimiento clínico y radiográfico, debido a la posibilidad de daños a los tejidos de soporte. Debido al pronóstico favorable, la rutina de monitoreo se realiza en citas de controles de rutina del paciente^{29,30,51,52}[B].

Fracturas del esmalte

Las fracturas coronarias de esmalte se caracterizan por la pérdida de estructura dental de la corona restringida al esmalte y, como las fisuras, representan un riesgo mínimo de compromiso pulpar y periapical cuando suceden aisladamente^{53,54}[B]. Debido a que no se compromete la estética, el tratamiento se limita a la eliminación (redondeo) de los bordes cortantes en la corona para evitar laceraciones de los tejidos blandos. El tratamiento restaurador sólo está indicado cuando el compromiso estético es significativo y en pacientes que colaboren con el procedimiento, considerando que puede conducir a una pérdida de la estructura dentaria mayor que la causada por la propia fractura. Al ser más conservadora, en los dientes permanentes se podrá realizar la técnica de unión del fragmento, con el

debido cuidado en el manejo adecuado de los fragmentos^{49,50} [C]. El seguimiento clínico y radiográfico se lleva a cabo en las consultas de control de rutina del paciente^{29, 31,51,55} [B].

Fracturas de esmalte y dentina

Las fracturas coronarias de esmalte y dentina se caracterizan por la pérdida de estructura coronaria con exposición de túbulos dentinarios. Clínicamente, esta exposición puede determinar un cuadro de sensibilidad dentaria durante la alimentación, limpieza e incluso durante la respiración. Sin embargo, en la percepción del paciente y / o sus responsables, el compromiso estético puede representar la principal razón para la búsqueda de atención^{6, 7}[B]. Por lo tanto, en la dentición permanente, el tratamiento consiste en la reconstrucción estética con material adhesivo, o en la unión del fragmento si esto es posible. Para ello, hay que tener en cuenta, en particular, el grado de deshidratación del fragmento, el ajuste a la estructura remanente del diente, la cantidad de dentina expuesta, la profundidad de la fractura, y condiciones endodónticas de los remanentes dentales^{49,50} [C]. El pronóstico pulpar es favorable siempre que las restauraciones ofrezcan un adecuado sello marginal^{56,57} [B], y no se produzcan luxaciones asociadas^{25,54,56} [B].

En la dentición primaria, en función de la adaptación del paciente, se puede sellar el área en la atención inmediata al trauma, sin finalizar el procedimiento. La estética, acabado y pulido pueden ser realizados en una sesión posterior. El tratamiento consiste en la protección del com-

plejo dentino-pulpar contra los irritantes a través del procedimiento restaurador. La recuperación estética y funcional se logra mediante la restauración con resina compuesta. A pesar de que es un procedimiento inusual para la dentición primaria, la adhesión del fragmento coronario puede ser empleada. El pronóstico también es favorable y el seguimiento se puede realizar en las visitas posteriores del paciente. Se recomienda la evaluación radiográfica cada seis meses, hasta completar un año después del trauma^{31,58 [B]}.

Fracturas de esmalte y dentina con exposición pulpar

En las fracturas coronarias que involucran pulpa, además de la pérdida de la estructura del diente, hay una dilaceración del tejido pulpar y su exposición directa al medio bucal^{53,57, 59-61 [C]}. La mejor alternativa para el tratamiento de emergencia de estas lesiones son conductas conservadoras de la pulpa dental, cuyo objetivo principal es la preservación del tejido pulpar vital y en condiciones de formar una barrera biológica de tejido mineralizado^{57 [B]}. En los dientes permanentes, el curetaje pulpar se indica en exposiciones pulpares de corto periodo, cuya pequeña extensión no justifica la realización de la pulpotomía^{53, 62 [B], 63 [C]}. La indicación de pulpotomía se hace en los casos en que se produce exposición a una mayor extensión de tejido pulpar y el tiempo hasta el momento del tratamiento sea compatible con la conservación de tejido sano. De manera similar al curetaje, el procedimiento restaurador debe ser realizado preferiblemente en la misma sesión.^{53, 62 [B], 63 [C]}

Se ha reportado una alta tasa de éxito después del tratamiento conservador en los dientes permanentes, con una frecuencia que va del 72 al 98%. Los criterios para el éxito del tratamiento de la evaluación son ausencia de síntomas, respuesta positiva a las pruebas de vitalidad pulpar (en los casos de recubrimiento y curetaje), la continuidad del desarrollo de las raíces, ausencia de evidencia radiográfica de lesiones periapicales y reabsorciones radiculares inflamatorias y observación de barrera de tejido mineralizado en el examen radiográfico^{64 [B]}.

El hidróxido de calcio es el material de elección para el tratamiento conservador de la pulpa^{65[A], 66 [B]}. El uso de MTA (Mineral Trioxide Aggregate) directamente sobre la pulpa expuesta es considerado, ya que el material también permite la formación de una barrera de tejido mineralizado, y su mecanismo de acción es similar a la de hidróxido de calcio^{67,68 [B], 69-71 [C]}. Sin embargo, es necesaria evidencia científica para subvencionar el uso de marcas comerciales actualmente disponibles en el mercado sin riesgo de cambios de color de la corona^{72-74 [C], 75 [B]}.

El tratamiento endodóntico radical está indicado en los casos sin éxito en el tratamiento conservador y / o cuando hay necrosis pulpar^{64 [B], 76 [B]}. La aparición de las luxaciones concomitantes puede representar una contraindicación para el tratamiento conservador, ya que afectan el paquete neurovascular apical comprometiendo así la irrigación sanguínea pulpar^{25,76 [B]}. Sin embargo, los dientes con rizogénesis incompleta tienen una gran

tasa de proliferación celular en la papila y folículo dentario, lo que favorece el mantenimiento de la vitalidad y permiten una conducta más conservadora, incluso cuando la exposición pulpar se produce concomitantemente a luxaciones leves⁶⁴[B]. Por lo tanto, la decisión de un tratamiento endodóntico radical debe ser precisa y representar la última alternativa, considerando los daños de una indicación temprana o tardía de este tratamiento en dientes jóvenes^{77,78}[B].

En la dentición primaria, las opciones de tratamiento son las mismas^{32,55,79}[B]. Sin embargo, el examen radiográfico complementario se exige, sobre todo, para evaluar el volumen de la cámara pulpar, el estadio de formación radicular y nivel de reabsorción radicular, factores que influyen en el tratamiento. Los tipos de fármacos utilizados y las posibles técnicas empleadas en la intervención del tejido pulpar de dientes primarios se describen en el capítulo “Terapia Pulpar en Dientes Primarios y Permanentes en Jóvenes”. El restablecimiento estético y funcional sigue los principios descritos para las lesiones de esmalte y dentina. El seguimiento clínico y radiográfico debe suceder como mínimo cada seis meses en el primer año post trauma^{29,31}[B].

Fracturas Corono-radicales

Las fracturas corono-radicales comprometen los tejidos de la corona, raíz, ligamento periodontal y pueden estar asociadas o no a una exposición pulpar. Se caracteriza por la invasión del espacio biológico y afectan, además de los dientes anteriores, premolares y molares

en el caso de trauma indirecto. El aspecto clínico más frecuente es una línea de fractura que se inicia en la porción central de la superficie vestibular del diente o cerca del margen gingival y sigue una trayectoria oblicua hacia la raíz en la superficie palatina. En estos casos, no hay gran desplazamiento del fragmento coronario, debido a que permanece mantenido por las fibras del ligamento periodontal, presentando movilidad. Cuando se produce la exposición pulpar, el dolor es un síntoma característico asociado al movimiento del fragmento, la masticación o percusión vertical. Otra forma menos común es la aparición de múltiples líneas de fractura. En estos casos, difícilmente se puede observar en el examen radiográfico convencional la fractura en la zona palatina, una vez que la línea oblicua de fractura es perpendicular al eje de la radiación y el fragmento está muy cercano a la película. La tomografía computarizada cone-beam puede representar un gran apoyo en el diagnóstico para la real evaluación de la localización y extensión de fractura⁸⁰[B].

La mayor dificultad en el tratamiento de estas lesiones es la pérdida de las distancias biológicas que a menudo exigen una cirugía periodontal o tratamientos de ortodoncia, como la tracción para permitir una reconstrucción estética definitiva. La elección del abordaje terapéutico más adecuado debe basarse en los datos de ubicación y extensión de la línea de fractura, junto con la edad del paciente. Una vez más el abordaje de pacientes jóvenes debe ser más conservadora, por el gran potencial de recuperación del tejido pulpar y periodontal en estos pacientes.

Así, el profesional puede valerse del crecimiento facial y la erupción continua de los dientes jóvenes, para esperar que la línea de fractura alcance niveles que permitan una intervención no traumática. El pronóstico de estos dientes es dudoso y no existe seguimientos clínicos que permitan definir la tasa de éxito de los diversos enfoques de tratamiento posible. Además, los tratamientos son de costo relativamente alto y larga duración. Dada la imprevisibilidad de los resultados de las soluciones terapéuticas disponibles y de la relación costo-beneficio desfavorable, el implante a menudo se convierte en el tratamiento de elección^{78,80 [B], 81-84 [C]}.

En dientes primarios, por lo general la extensión subgingival contraindica su mantenimiento. Debido a la dificultad en que sea posible la reparación entre los fragmentos, invariablemente, la decisión clínica conduce a la exodoncia^{30 [B]}. Cuando la fractura se extiende hasta 2 mm más allá del límite gingival, se puede elegir la restauración con resina compuesta. Se recomienda seguimiento clínico y radiográfico trimestral hasta un año después del trauma y, posteriormente, en las consultas de control de rutina.

Lesiones por luxación

Las lesiones por luxación se caracterizan por el compromiso del ligamento periodontal y del paquete neurovascular periapical. Representan las lesiones más comunes en la dentición primaria^{31,85,86}, debido a una mayor flexibilidad ósea observada en este grupo de edad.

Se clasifican en cinco categorías según la extensión del traumatismo:

Conclusión: la lesión se limita a muy pocas fibras del ligamento periodontal, lo que no es suficiente para causar la movilidad anormal o desplazamiento del diente. Se diagnostica por el dolor a la percusión, sensación de diente “alargado” o “dormido”. Considerando que la lesión al paquete neurovascular es mínima y que la mayoría de las veces la única consecuencia es el edema que se forma en el espacio del ligamento periodontal interrumpido, el pronóstico pulpar es favorable en las dos denticiones^{24, 87-89 [B]}. El tratamiento de urgencia consiste solamente en el reposo oclusal del diente afectado^{53 [B], 87 [B]}. Se recomienda el seguimiento clínico y radiográfico, ya que en los dientes primarios, con frecuencia, se observa cambio de color de la corona y la obliteración del canal radicular^{79,90 [B]}.

Subluxación: se caracteriza por la ruptura de las fibras del ligamento periodontal, aumentando la movilidad del diente afectado. El compromiso pulpar puede ocurrir debido al estiramiento o, más raramente, la ruptura del paquete neurovascular apical en el momento del traumatismo. Por otra parte, la formación del edema en la región del ligamento periodontal puede afectar la irrigación sanguínea, debido a la compresión de vasos^{24,87-89 [B], 91,92 [C]}. En dientes permanentes, el tratamiento de emergencia consiste en la ferulización flexible por un periodo máximo de 15 días, dependiendo del grado de movilidad, lo que permite la regeneración de las fibras periodontales y una mayor comodidad del paciente. En todos los casos, se debe eliminar interferencias oclusales^{53,87 [B]}.

En la dentición **primaria**, además de los signos descritos para la subluxación en la dentición permanente, hay historia de sensibilidad a la masticación y percusión, lo que hace que algunos niños eviten o cambien la posición de los objetos de succión (biberón o chupete) para minimizar las molestias. El pronóstico considera la posibilidad de cambio de color de la corona y la obliteración del conducto radicular, con poco riesgo de necrosis pulpar. Se recomienda el seguimiento clínico y radiográfico en consultas de rutina^{93,94} [C].

Luxación extrusiva: se caracteriza por la ruptura de las fibras del ligamento periodontal, lesiones de puntos dispersos de la superficie radicular y la ruptura o estiramiento del paquete neurovascular a la altura del ápice radicular^{24,41,88,89,95} [B]. Clínicamente se observa la extrusión parcial del diente en el sentido oclusal, con posible desplazamiento de la corona en dirección lingual y la gran movilidad horizontal y vertical. Dientes permanentes presentan sensibilidad a las pruebas de percusión y sangrado intenso en la región cervical y el hallazgo radiográfico característico de este tipo de lesión es un aumento del espacio del ligamento periodontal en la región apical.

Cuidados iniciales pueden ser realizados por el mismo paciente y/o un adulto responsable cuando es orientado por el cirujano dentista al primer contacto telefónico: reposicionar el diente con una leve presión digital y mantenerlo en posición mordiendo una gasa, algodón o pedazo de paño limpio hasta la atención odontológica, mejorando el pronóstico en gran

medida cuando se realiza inmediatamente después del trauma. Para los dientes permanentes, la conducta profesional consiste en evaluar clínica y radiográficamente la posición del diente, hacer las correcciones necesarias y una ferulización flexible. Cuando el reposicionamiento se lleva a cabo por un profesional, debe ser sin trauma, presión digital delicada y continua, en el sentido apical, con el objetivo de desplazar gradualmente el coágulo formado entre el ápice radicular y el fondo del alvéolo. Después de la verificación radiográfica de la posición correcta del diente, se procede a la fijación flexible por un período de 2 a 3 semanas. En todos los casos se debe realizar eliminar la interferencia oclusal. Cuando la atención es tardía, el reposicionamiento correcto es prácticamente imposible. En estos casos, la mejor opción es realizar el ajuste oclusal, lo que permite que se produzca una cicatrización, manteniendo el diente en su nueva posición para posteriormente realizar el reposicionamiento a través de tratamiento de ortodoncia^{41,53} [B].

El tratamiento de la luxación extrusiva en la dentición primaria depende del grado de rizálisis, tiempo entre el trauma y la atención, la magnitud del desplazamiento, el compromiso de la pared alveolar, la relación con el germen permanente e interferencia oclusal²⁹ [B]. En la situación que ya haya formación de coágulo (que se produce un par de horas después de un trauma), está contraindicado reposicionar el diente. En los casos en que se recomienda mantener el diente, después de la anestesia se realiza con maniobra bidigital

el reposicionamiento y contención dentaria³⁰. Debido a los daños en el ligamento periodontal y la interrupción del paquete neurovascular, es común la aparición de secuelas vinculadas a estos tejidos, los cuales son reabsorción radicular y necrosis pulpar. Se recomienda el seguimiento periódico de los dientes que han sido sometidos a extrusión en las consultas de control.

Luxación lateral: lesión compleja que implica la ruptura y laceración de las fibras del ligamento periodontal, lesiones de extensas áreas de la superficie radicular y del hueso alveolar. En dientes permanentes, a la altura del foramen apical ocurre un estrechamiento y ruptura del paquete neurovascular ^{24,41,88,89,96 [B]}. Clínicamente se observa el desplazamiento excéntrico en dirección oclusal y palatina, por lo general asociados a la fractura de la pared vestibular del alvéolo. En estos casos, la corona se presenta posicionada en dirección lingual, y la raíz desliza sobre la superficie vestibular de la pared alveolar en la dirección apical, mientras se mantiene el diente firmemente fijado en su nueva posición. El dolor a la percusión vertical y horizontal no es un hallazgo frecuente, pero la palpación en el fondo de vestíbulo suele ser dolorosa y permite dar cuenta de la fractura del proceso alveolar y la posición vestibularizada del ápice radicular. El hallazgo radiológico característico de este tipo de lesión es una imagen acortada y de mayor radiopacidad del elemento involucrado cuando se compara con la de los dientes normales adyacentes. El cambio en la dirección del eje mayor del

diente con el desplazamiento lateral significa que hay un cambio en el ángulo de incidencia vertical del haz de radiación. Además, se puede observar un aumento del espacio del ligamento periodontal observado en la radiografía oclusal.

Indicaciones iniciales para el reposicionamiento de los dientes también pueden ser entregadas en el primer contacto con el paciente, de la misma manera que la luxación extrusiva. Sin embargo, el reposicionamiento inmediato de las luxaciones laterales puede ser muy traumático debido a la fractura del proceso alveolar, requiriendo por lo general la actuación del profesional. Inicialmente se debe realizar una presión digital firme en el fondo de vestíbulo hacia incisal, con el fin de llevar el ápice radicular al alvéolo. En un segundo momento se presiona el diente en dirección apical hasta el fondo del alvéolo. En situaciones extremas se puede usar un fórceps para extruir levemente el diente y luego posicionarlo de vuelta a su alvéolo. Después del reposicionamiento se debe realizar una compresión vestibular y lingual para garantizar una acomodación completa del diente en el alvéolo y facilitar la cicatrización de los tejidos periodontales. De inmediato, se debe verificar radiográficamente la posición correcta del diente e inmovilizarlo con ferulización rígida durante un período de 3 a 4 semanas. En todos los casos se debe realizar un ajuste de las interferencias oclusales. Cuando la atención es tardía, el reposicionamiento correcto es prácticamente imposible. En estos casos, la mejor opción es realizar el ajuste oclusal que permite que

la cicatrización ocurra con el diente en su nueva posición para posteriormente realizar el reposicionamiento a través del tratamiento de ortodoncia^{41,53}[B].

La decisión terapéutica en el caso de luxación lateral de la dentición primaria se encuentra vinculada a factores tales como el grado de rizálisis del diente temporal, el tiempo entre el trauma y la atención, la magnitud del desplazamiento, la participación de la pared alveolar, la relación con el germe del permanente y la interferencia oclusal^{31,97}[C]. La observación radiográfica ayuda a determinar la relación del diente desplazado con el germe del diente permanente⁴⁶. La apreciación de estos factores debe establecer el tratamiento, que debe consistir en la mantención del diente o la realización de exodoncia. La opción por el reposicionamiento (mantenimiento) debe llevarse a cabo bajo anestesia infiltrativa y, si el profesional considere necesario, la instalación de contención. Es común que suceda una necrosis pulpar, por ello es muy recomendable el seguimiento clínico y radiográfico los elementos involucrados⁹⁸[C].

Luxación intrusiva: desplazamiento del diente en el sentido de su eje mayor en una dirección apical. Además de la ruptura de las fibras de la lesión del ligamento periodontal, la lesión se extiende al hueso alveolar apical y a la superficie radicular, con la eliminación mecánica de la capa cementoblástica, debido a la dirección del desplazamiento realizado por el diente^{41, 80,89,99} [B]. Clínicamente, el diente traumatizado está en infra-oclusión e inmóvil en su nueva posición. Radiográficamente se

observa pérdida del espacio periodontal. Entre las alternativas de tratamiento de emergencia de luxaciones intrusivas se describen el control de re-erupción pasiva, reubicación quirúrgica y la extrusión ortodóncica. Las pocas evidencias científicas disponibles sugieren que la ortodoncia representa la mejor opción para el reposicionamiento de desplazamiento intrusivos y laterales, una vez que minimizan los daños adicionales a las estructuras radiculares y de soporte del elemento traumatizado³⁵ [A], ³⁶ [B].

La necrosis pulpar es una complicación relativamente frecuente después de las lesiones por luxación. Su aparición está relacionada principalmente a dos factores: la presencia del desplazamiento y el grado de apicoformación, ya que reflejan la posibilidad de revascularización del tejido pulpar^{88,89}[B]. Por lo tanto, el tratamiento de endodoncia radical no es necesario en la mayoría de los casos de luxaciones sin desplazamiento o dientes con desplazamiento que presentan apicoformación incompleta. En pacientes adultos con desplazamiento extrusivo y lateral el reposicionamiento inmediato puede contribuir para la cicatrización pulpar. Por otra parte, los dientes con apicoformación completa con luxación intrusiva rara vez mantienen la vitalidad, así que el tratamiento endodóntico radical debe ser realizado tan pronto como sea posible, a fin de evitar cuadros avanzados de reabsorción radicular⁹⁹[B].

No es raro que las intrusiones de los dientes primarios afecten en gran medida el diente sucesor permanente en desa-

rollo. Dependiendo de la edad del niño (consecuentemente la etapa de odontogénesis), el daño puede representar defectos estructurales severos (hipoplasia) a leves alteraciones de color (opacidad del esmalte)^{100,101} [C]. La constatación de invasión del folículo del germen del diente permanente, así como la fractura de la pared alveolar, indican la exodoncia del diente primario. Si el desplazamiento no involucra el germen, se puede esperar la re-erupción del diente primario, lo que debería ocurrir en las primeras semanas después del trauma¹⁰²⁻¹⁰⁴ [C]. Si hasta 8 semanas no hay re-erupción del diente intruído, se indica la exodoncia^{90,105} [B]. El seguimiento de los dientes primarios involucrados en este tipo de traumatismo consiste en la evaluación clínica y radiográfica en corto período, sobre todo en el post-trauma. Se recomienda una evaluación en la primera semana y después de 30, 60 y 120 días. Se debe poner especial atención en el período de seguimiento inicial, por la posibilidad de infección, además del control de re-erupción del diente temporal^{106,107} [B]. Cambios de color, la reabsorción y la necrosis pulpar son secuelas frecuentes en los dientes temporales intruídos^{101,102,108} [C]. En el caso que ocurra la extracción del diente, es necesario planificar el control de la región.

Fracturas radiculares

Las fracturas radiculares son lesiones que involucran las estructuras de soporte del diente (ligamento periodontal, hueso alveolar y superficie radicular), sus estructuras pulpares y los tejidos mineralizados (dentina y cemento). El diagnóstico de

las fracturas radiculares es esencialmente radiográfico, ya que sus características clínicas – ligera extrusión, desplazamiento en el sentido lingual y movilidad del segmento coronario – son similares a luxaciones y fracturas del proceso alveolar. Estos hallazgos clínicos se observan con mayor frecuencia en lesiones asociadas al fragmento coronario, en su mayoría luxaciones extrusivas o laterales.

A pesar de la participación de patrones de cicatrización muy complejos, debido al gran número de estructuras involucradas, las fracturas radiculares tienen un pronóstico favorable en cuanto a la consolidación de los fragmentos, que se puede ver por las altas tasas de cicatrización sin tratamiento endodóntico – 56% al 84%, reportados en diversos seguimientos clínicos¹⁰⁹ [C], ^{110,111} [B], ^{112,113} [C], ^{114,115} [B]. La cicatrización de las fracturas radiculares en dientes permanentes depende de ciertos factores relacionados con el momento del trauma y al tratamiento de urgencia^{115,116} [B]. La localización de la fractura no es determinante del pronóstico, una vez que se han reportado tasas de cicatrización de fracturas del tercio cervical similares a las observadas para las fracturas de tercio medio y apical. Sin embargo, el tipo de cicatrización más común fue la deposición de tejido conjuntivo en detrimento de la consolidación con el tejido mineralizado. Este hecho determina un peor pronóstico a largo plazo, debido a la presencia de movilidad, la relación desfavorable corona-raíz hacen que el diente sea más vulnerable¹¹⁴ [B]. Por otra parte, factores tales como la movilidad y desplazamiento del

fragmento coronario fueron significativos para determinar el pronóstico ya que la condición pulpar y la proximidad entre los fragmentos son fundamentales para la consolidación con deposición de material dentinoide / cementoide^{111[B]}. Por la misma razón, el reposicionamiento precoz y la inmovilización también son importantes para que haya una cicatrización favorable de las fracturas radiculares. Por lo tanto, independientemente de su ubicación, el tratamiento de emergencia de fracturas radiculares es el reposicionamiento del fragmento coronario a través de una presión digital firme^{53,116[B]}. Después de la observación radiográfica de la correcta reducción de la fractura, el diente debe ser inmovilizado por un tiempo mínimo de 2 meses, variando de acuerdo a su ubicación. Durante este período se lleva a cabo el control clínico y radiográfico para evaluar la condición pulpar de los segmentos y la aparición o no de cicatrización. Toda intervención de endodoncia y / o quirúrgica está descartada hasta que exista una definición del diagnóstico de necrosis pulpar. De manera similar a lo que ocurre en las luxaciones, también en este caso, el diagnóstico definitivo de necrosis pulpar debe ser concluido después de observados signos adicionales y de la ausencia de respuesta a las pruebas de sensibilidad pulpar, a saber: área radiolúcida adyacente a la línea de fractura y en la región periapical, cambio de color de la corona, reabsorciones radiculares inflamatorias, movilidad anormal del fragmento coronario y la respuesta positiva a la percusión^{117 [C], 53,118[B]}.

Se han propuesto varias conductas para el tratamiento de la necrosis pulpar en dientes con fractura radicular y la característica más importante a ser considerada es el hecho de que el fragmento apical por lo general contiene tejido pulpar vital, que permite que el tratamiento de endodoncia se lleve a cabo solamente en el fragmento coronario^{117 [C],118 [B]}. La obturación puede ser inmediata si la anatomía del canal permite un sellado adecuado de la interfaz de los dos fragmentos. Sin embargo, es difícil lograr una limpieza y obturación satisfactorias, especialmente en los dientes con un gran lumen pulpar. Por lo tanto, el fragmento de la corona debe ser tratado en la forma de apexificación con la renovación de hidróxido de calcio, hasta que haya una barrera de tejido mineralizado en la línea de la fractura, y después se realiza una obturación final con gutapercha. Aunque este tratamiento tenga tasas de éxito favorable, tiene desventajas tales como la necesidad de múltiples consultas para la aplicación del hidróxido de calcio, alto costo, alto riesgo de re-contaminación de los conductos radiculares en los intersticios entre las aplicaciones de hidróxido de calcio y su larga duración^{118[B]}. El amplio uso de la MTA para los propósitos de endodoncia y la similitud de su mecanismo de acción a la del hidróxido de calcio, lo acreditan como material de relleno en los casos de tratamiento endodóntico en fracturas radiculares horizontales y proporcionaría beneficios tales como: la posibilidad de reducción en el tiempo y costo del tratamiento. Aunque la obturación del fragmento coronario

con tapón apical de MTA ha sido demostrado eficiencia^{119 [C]}, para que este procedimiento pueda ser adoptado en la clínica con mayor soporte, son necesarias mayor evidencia científica que subvencionen el uso de marcas comerciales actualmente disponibles en el mercado sin el riesgo cambios de color de la corona^{72-74 [C], 75 [B]}.

La ubicación y la orientación de la línea de fractura radicular en dientes temporales es crucial para el tratamiento. Los principios que fundamentan la opción conservadora (mantenimiento del diente) o exodoncia se basan en las posibilidades de reparación proporcionadas por la pulpa y ligamento periodontal del diente primario. En las fracturas transversales en los tercios apical y medio, el profesional debe realizar la aproximación de los fragmentos cuando están desplazados. El reposicionamiento de la porción coronaria se realiza mediante la presión digital bajo anestesia, con el objetivo de facilitar la cicatrización pulpar y del ligamento periodontal, y para proporcionar la realineación del diente a su posición natural. Al igual que en todas las maniobras que involucran los dientes traumatizados, esta conducta también debe realizarse en el menor tiempo después de ocurrido el accidente, porque el coágulo formado dificulta y contraindica el acercamiento. Cuando el tercio medio está involucrado y el diente presente una movilidad considerable, es necesario contención para mantener los fragmentos en su posición. Períodos de estabilización relativamente largos pueden facilitar un tipo más favorable de cicatrización. Por otra parte, la contención de los dientes

con raíces fracturadas debe ser más rígida que las utilizadas en la estabilización de otros traumatismos con desplazamiento. Las fracturas en el tercio apical normalmente cicatrizan sin tratamiento^{31, 58, 108 [B]}.

En caso de fracturas transversales del tercio cervical el tratamiento de elección es la exodoncia, debido a la gran movilidad del fragmento coronario. La movilidad dificulta la contención, además de la mayor posibilidad de contaminación por la comunicación con el medio ambiente bucal (que impide la reparación). La literatura suele recomendar que no se realice procedimiento quirúrgico para extirpar el fragmento apical, ya que este intento puede causar cambios en el diente permanente sucesor. La reabsorción fisiológica del fragmento radicular puede ser esperada^{29 [B]}.

En las fracturas longitudinales u oblicuas y en fracturas de la pared alveolar concomitantes, se indica exodoncia. Esta decisión clínica está vinculada a la gran extensión de la línea de fractura, por lo que dificulta la reparación y la inmovilización. La periodicidad de los exámenes radiográficos, al menos en el primer año post-trauma, cada tres meses. Posteriormente, se realizará exámenes en los controles periódicos del paciente.

Avulsiones

La avulsión dentaria se caracteriza por el desplazamiento completo del diente de su alvéolo, debido a un impacto repentino como un golpe, colisión con un objeto sólido o durante una caída. La avulsión afecta principalmente los incisivos

centrales superiores en las denticiones primaria y permanente y aproximadamente 35% de todas las avulsiones ocurren antes de los 9 años de edad, es decir, antes del completo desarrollo radicular de incisivos².

Las avulsiones pueden producir daños al paquete neurovascular apical y a las estructuras de soporte del diente. La ruptura del paquete neurovascular periapical tiene como consecuencia la interrupción de la irrigación sanguínea al tejido pulpar. La revascularización de la pulpa en toda su extensión es un fenómeno poco probable¹²⁰[C]. Los estudios han demostrado que los factores más decisivos en la revascularización pulpar fueron la distancia corona-ápice, el diámetro apical en el momento de la reimplantación, la duración del período extraoral y el medio de almacenamiento¹²¹ [B]. En general, se produce una contaminación de la pulpa asociada a la necrosis, antes de que ocurra la revascularización completa. La lesión a las estructuras de soporte está representada por la ruptura total de las fibras del ligamento periodontal y por los daños a la capa cementoblástica.

El pronóstico de una reimplantación está directamente relacionado con la viabilidad del ligamento periodontal remanente en la superficie radicular del diente avulsionado ¹²² [C]. El daño a las células del ligamento periodontal puede ser causado por la deshidratación de las mismas debido a un largo período extra-bucal, o por el almacenamiento de dientes en un medio desfavorable antes del reimplante¹²³ [C]. Las células del ligamento que permanecen

en la raíz después de la avulsión son privadas de irrigación sanguínea y luego se consumen sus metabolitos almacenados. Para mantenerse un metabolismo celular satisfactorio, estas sustancias deben ser reemplazados después de avulsión¹²³[C].

En la actualidad, el reimplante dental ha sido aceptado como un medio eficaz para preservar, aunque sea provisionalmente, dientes avulsionados. Sin embargo, mientras que la literatura es unánime en cuanto a las ventajas de la reimplantación inmediata, lo que se observa a diario es que esto ocurre de manera excepcional, y en la mayoría de los casos, los dientes son perdidos o mantenidos en medios de almacenamiento inadecuados. Esta última situación hace que la reabsorciones radiculares externas constituyan en una de las secuelas más frecuentes después del reimplante dental, con una prevalencia reportada entre 74 y 98%, especialmente cuando los dientes se reimplantan después de un largo período extra-bucal o cuando son mantenidos en medio de almacenamiento inadecuado¹²³ [C], ¹²⁵⁻¹²⁷ [B].

Para que el reimplante suceda lo más rápido posible, esta maniobra debe ser realizada preferentemente por el mismo paciente u otra persona en el lugar del accidente. En este sentido, es esencial que, en el primer contacto por teléfono, el profesional informe en cuanto a la ejecución de la reimplantación: localizar el diente y, si es necesario, lavar con suero fisiológico o agua corriente sosteniéndolo por la corona; no friccionar la raíz ni utilizar cualquier tipo de producto; introducir el diente en su alvéolo inmediatamente; morder una

gasa, algodón o un pedazo de paño limpio e ir al consultorio odontológico. Cuando hay impedimentos de carácter técnico o emocional por parte del responsable por el reimplante, el diente debe ser acondicionado en medios adecuados de almacenamiento hasta que el paciente pueda ser atendido por un profesional^{128[B]}.

Medios especiales de almacenamiento tales como HBSS, Medio de Eagle, Solución Salina, son ideales para el mantenimiento o revitalización de las células del ligamento periodontal y por lo tanto deberían estar disponibles en los lugares donde ocurren a menudo los accidentes: escuelas, clubes, gimnasios, farmacias, bares, ambulancias, hospitales y servicios de urgencia odontológica. Es necesario reconocer, sin embargo, que la leche es un medio de almacenamiento excelente, siempre que el reimplante se lleve a cabo dentro de seis horas. Sus propiedades fisiológicas, incluyendo su pH (6.5 -7.2) y la osmolaridad similar a la del fluido extracelular (250-270 mOsm kg⁻¹), su facilidad de obtención y el hecho de que es relativamente libre de bacterias, justifican su uso como medio de almacenamiento para los dientes avulsionados. Aunque la solución salina ha demostrado tener un mejor desempeño que el almacenamiento en seco, sólo se debe utilizar cuando hay ausencia absoluta de los medios anteriormente mencionados. El uso de la saliva como medio de almacenamiento, mediante la colocación del diente avulsionado bajo la lengua o en el vestíbulo bucal del paciente o padres, está contraindicada, debido al riesgo de deglución del mismo por el niño

y la infección cruzada cuando se almacena en la saliva de otra persona. Además, la presencia de microorganismos naturales de la saliva y baja osmolaridad afectan a la viabilidad de las células del ligamento periodontal por la disminución de su actividad clonogénica^{129[C], 130-131[B]}. En aquellos casos en que el paciente se presente a la consulta con el diente ya reimplantado, corresponde al profesional evaluar clínica y radiográficamente la posición del diente, hacer las correcciones necesarias y hacer una ferulización flexible^{128[B]}.

Cuando el paciente llega con el diente fuera del alvéolo, el profesional debe volver a acondicionarlo inmediatamente en un medio que, además de mantener la vitalidad de las células del ligamento periodontal, sea capaz de reemplazar los nutrientes celulares perdidos. Este almacenamiento debe durar solamente el tiempo necesario para la preparación del paciente. Se recomienda una solución salina equilibrada de Hank (HBSS) por su costo relativamente bajo. Sin embargo, se debe prestar especial atención a la durabilidad ya que los estudios han demostrado que, si bien la durabilidad de las marcas disponibles en el mercado sea de aproximadamente 2 años cuando se mantiene a temperatura ambiente, su capacidad de mantenimiento de la viabilidad celular disminuye con el tiempo^{132[C]}. La superficie radicular debe ser examinada para comprobar si hay fracturas y la presencia de partículas de suciedad o fragmentos de huesos adheridos. El diente debe entonces ser lavado con un chorro de solución salina hasta su completa limpieza. Aun-

que cualquier procedimiento que implica el manejo de la superficie radicular esté contraindicado, en el caso que el enjuague no sea eficaz, una gasa humedecida en solución salina debe ser usada con cuidado. Los fragmentos óseos deben ser eliminados con la ayuda de un instrumento de tipo holemback.

En los casos de reimplante tardío, los intentos de tratamiento de la superficie radicular han sido realizadas con soluciones fluoradas, enzimas y ácidos. El propósito de esta maniobra es eliminar los restos de ligamento periodontal necrótico y modificar la superficie radicular haciéndola más resistente a la reabsorción y facilitando la adhesión de las fibras de colágeno. Sin embargo, se necesitan estudios adicionales para apoyar su uso en la clínica. En estos casos se recomienda sólo una limpieza rigurosa con una gasa humectada en suero fisiológico con el fin de eliminar las fibras del ligamento periodontal que estén necrosadas^{133 [A], 134 [B]}.

La participación de la porción alveolar del ligamento periodontal en la cicatrización de los dientes reimplantados es controvertida, ya que pocos datos provenientes de estudios en animales son contradictorios. Por lo tanto, lo que actualmente se puede concluir es que el tratamiento de los alvéolos no afecta en el pronóstico del reimplante^{135-137 [C]}.

La preparación del paciente para la realización del reimplante comienza con un examen cuidadoso de la cavidad bucal y alvéolo, seguido por radiografías periapicales para evaluar la presencia de cuerpos extraños, que deben ser elimina-

dos con auxilio de pinzas o de irrigación vigorosa con solución salina, o fracturas de proceso alveolar. En este caso, es crucial reposicionar el hueso fracturado, moldeándolo con la ayuda de un instrumento, compensado por una presión digital realizada en la región vestibular. También se puede requerir el reposicionamiento y la sutura de las laceraciones gingivales previamente al reimplante. Después del manejo inicial, los dientes deben ser sostenidos por la corona y reposicionados por una presión digital lenta y gradual, hasta que sea introducido en toda su extensión dentro del alvéolo^{128 [B]}.

La inmovilización de los dientes reimplantados debe llevarse a cabo inmediatamente después de la reposición y tiene como objetivo proporcionar estabilidad en el período inicial de cicatrización del ligamento periodontal. Hasta la década de 70, la inmovilización dental siguió los mismos principios de la fijación de los huesos maxilares, aunque ya existiera, desde 1950, una tendencia a periodos de inmovilización menores. Hoy en día se sabe que la inmovilización rígida, necesaria para una buena consolidación de fracturas óseas está contraindicada para dientes con desplazamiento o avulsionados. Estudios experimentales han demostrado que un movimiento fisiológico acelera y mejora la cicatrización del ligamento periodontal, disminuyendo la probabilidad de anquilosis dentaria^{138-140 [C], 141 [W]}. Además de la naturaleza rígida o flexible de la inmovilización, se ha atribuido a la duración del período de fijación un papel en la aparición de reabsorciones radiculares

post-trauma. Sin embargo, no hay pruebas que permitan asociar la ocurrencia de cicatrización periodontal al tiempo de inmovilización. Por lo tanto, el período de inmovilización debe proporcionar la estabilidad necesaria para que el diente avulsionado quede posicionado en el alvéolo durante el período de cicatrización inicial del ligamento periodontal¹⁴¹[A].

El tratamiento sistémico con antibióticos ha sido sugerido después del reimplante de dientes avulsionados con el objetivo de disminuir la contaminación de la superficie radicular y por lo tanto disminuir la actividad de reabsorción inflamatoria. Además, otro efecto de los antibióticos sería el control de la población bacteriana en el alvéolo, que es importante en el patrón de cicatrización pulpar y periodontal de dientes reimplantados. No hay evidencias científicas que sostengan esta conducta. Los resultados positivos de los estudios experimentales no pueden ser comparados, ya que pocos pueden ser extrapolados para la clínica, puesto que hay una gran variación en el tipo de fármaco utilizado y de la vía de administración empleada¹⁴²⁻¹⁴⁵[C]. Los resultados de los pocos estudios clínicos disponibles no reportan que exista correlación entre el uso de antibióticos sistémicos y la aparición de cicatrización periodontal¹²⁵[B]. Por lo tanto, el uso de antibióticos está condicionado al estado general del paciente y la presencia de lesiones asociadas que presenten gravedad compatible con la necesidad de antibióticos.

La necrosis del tejido pulpar representa uno de los principales factores para

el pronóstico de los dientes reimplantados. La capa de cemento dañada durante la avulsión expone los túbulos dentinarios que se comunican con la luz del conducto radicular infectado, propiciando una vía de acceso para bacterias y sus toxinas desde la superficie externa de la raíz¹²⁵[B],^{146,147}[C], dando origen a la reabsorción radicular externa inflamatoria. Como la aparición de la necrosis pulpar en dientes reimplantados con rizogénesis completa es lo más probable, esperar la revascularización implicaría un alto riesgo de fracaso. Datos de la literatura han confirmado que el tratamiento de endodoncia debe ser realizado entre 7 y 10 días después de la reimplantación de dientes con rizogénesis completa para prevenir la propagación de productos tóxicos de la pulpa necrótica para los tejidos adyacentes¹⁵¹[A]. Otro aspecto del tratamiento endodóntico de dientes reimplantados es la necesidad y duración de la medicación intracanal. Seguimientos clínicos mostraron una mayor sobrevida de dientes en que el tratamiento endodóntico fue finalizado en un corto período, comparados con aquellos que necesitaron de un tratamiento prologando con hidróxido de calcio^{149,150}[C]. Los datos obtenidos de estudios experimentales son contradictorios. Algunos resultados han demostrado que el uso prolongado de hidróxido de calcio en dientes con superficies radiculares dañadas aumenta el índice de anquilosis^{51,152}[C]. Otros estudios demostraron que el uso prolongado de hidróxido de calcio fue más efectivo en el control de reabsorciones radiculares externas inflamatorias ya instaladas^{153,154}[C].

De acuerdo a lo expuesto anteriormente, la opción de obturar el conducto radicular debe tener en cuenta el grado de rizogénesis y la ocurrencia y magnitud de los cuadros de reabsorción preexistentes.

Los protocolos que indican el tratamiento endodóntico de dientes avulsionados varían según el tiempo transcurrido entre el momento de la atención y el momento del accidente que produjo la lesión. En los dientes con rizogénesis completa, en que el reimplante fue inmediato, o que fueron mantenidos en un medio adecuado por un periodo inferior a 60 minutos, el tratamiento endodóntico debe ser realizado entre 7 y 10 días después del primer atendimento, utilizando hidróxido de calcio por un período de un mes¹⁴⁸[A]. Este medicamento puede ser renovado periódicamente hasta el registro radiográfico de cicatrización de zonas de reabsorción inflamatoria externa. El control clínico y radiográfico debe ser realizado semanalmente durante los primeros 30 días, después de 4 semanas, 3 meses, 6 meses, 1 año y después anualmente¹²⁸[B].

En los dientes con rizogénesis completa, cuyo periodo extrabucal supere los 60 minutos o después del mantenimiento del diente en medios no fisiológicos, el tratamiento endodóntico debe realizarse entre los 7 y 10 días después del reimplante, seguido por la obturación inmediata. Aunque exista en la literatura la opción de realizar el Tratamiento endodóntico (TER) antes del reimplante tardío¹²⁸[B], las evidencias actuales demuestran que esta conducta no mejora el pronóstico de los dientes reimplantados tardíamente¹⁵⁵[B].

En los dientes con rizogénesis incompleta y foramen abierto, en que el reimplante fue realizado antes de la primera consulta o cuando el período extrabucal no sea superior a 60 minutos y el diente fue mantenido en medio fisiológico adecuado, existe la posibilidad de revascularización pulpar^{121,126}[B]. Por lo tanto, el tratamiento de endodoncia radical debe ser realizado solamente frente a evidencias clínicas y radiográficas conclusivas de diagnóstico de necrosis pulpar. El control debe realizarse semanalmente durante los primeros 30 días, después de 4 semanas, 3 meses, 6 meses, 1 año y después anualmente.¹²⁸[B]

El reimplante de dientes con rizogénesis incompleta mantenidos en medios de almacenamiento inadecuados o cuyo período extrabucal fue mayor a 60 minutos, presenta un pronóstico muy desfavorable debido a la velocidad con la que las reabsorciones radiculares progresan en este rango etario^{123,127, 156}[B]. En estos casos la mejor opción recae en el tratamiento de ortodoncia con el fin de resolver la pérdida temprana del diente¹⁵⁷[B]. En los casos que los dientes hayan sido reimplantados, se siguen los mismos principios de tratamiento de los dientes rizogénesis incompleta. Después de la instrumentación con limas de tercera serie, son aplicadas pastas de hidróxido de calcio, hasta la comprobación de la posibilidad de realizar la obturación convencional con gutapercha y cemento.

El tratamiento de los dientes temporales avulsionados es objeto de controversia en la literatura odontológica¹⁵⁸⁻¹⁶³[C].

La maniobra de reintroducir el diente en el alvéolo es considerada riesgosa por algunos autores, además de la posibilidad de que ocurra reabsorción inflamatoria y absceso, como resultado del daño en el ligamento periodontal y el tejido pulpar. Severos defectos de desarrollo (hipoplasia) están presentes en más de la mitad de los permanentes que suceden temporales avulsionados^{29,108,164}[C].

Aunque no hay evidencias para apoyar el reimplante de esta dentición, algunos autores discuten la posibilidad, recomendando principios que rigen la maniobra con base en estudios en dientes permanentes o experimentales¹⁶⁵[C]. Para estos, el éxito del reimplante está relacionado a las condiciones de reparación del ligamento periodontal y la pulpa, las cuales, a su vez, dependen del tiempo de permanencia extra-alveolar y del medio de conservación del diente. Si el profesional opta por el reimplante del diente primario, deberá hacerlo preferentemente en pacientes de baja edad (menores de 4 años) siempre que no haya compromiso de la estructura alveolar. Después del reposicionamiento es necesario realizar la contención¹⁶³[C] y la terapia endodóntica con el uso de hidróxido de calcio. Alteraciones clínicas y radiográficas que involucren infección contraindican la mantención del diente primario involucrado^{31,58,108}[C].

Referencias bibliográficas

1. Côrtes MIS, Bastos JV. Epidemiologia do traumatismo dentário. Pro-odonto. Prevenção 2011;5:113-149.
2. Glendor U, Marcenes W, Andreasen JO. Classification, epidemiology and etiology. In: Andreasen JO, Andreasen FM, Andersson L. Textbook and color atlas of traumatic injuries to teeth. 4.ed. Oxford: Blackwell Publishing; 2007 p. 217 - 254.
3. Bonini GAVC, Marcenes W, Oliveira LB, Sheiham A, Bonecker M. Trends in the prevalence of traumatic dental injuries in Brazilian preschoolchildren. Dent Traumatol 2009;25:594-8.
4. Shekhar MG, Mohan R. Traumatic dental injuries to primary incisors and the terminal or occlusal plane relationship in Indian preschool children. Community Dent Health 2011;28:104-6.
5. Viegas CM, Scarpelli AC, Carvalho AC, Ferreira FM, Pordeus IA, Paiva SM. Predisposing factors for traumatic dental injuries in Brazilian preschool children. Eur J Paediatr Dent 2010;11:59-65.
6. Cortes MIS, Sheiham A, Marcenes W. Impact of traumatic injuries to the permanent teeth on oral-health related quality of life of 12 to 14 year old Brazilian schoolchildren. Community Dent Oral Epidemiol 2002;30:193-98.
7. Ramos-Jorge ML, Bosco, VL, Peres MA, Nunes, ACGP. The impact of treatment of dental trauma on the quality of life of adolescents – a case-control study in southern Brazil. Dent Traumatol 2007;23:114-9.
8. Fakhruddin KS, Lawrence HP, Kenny DJ, Locker D. Impact of treated and untreated dental injuries on the quality of life of Ontario school children. Dent Traumatol 2008;24:309-313.
9. Piovesan C, Abella C, Ardenghi TM. Child Oral Health-related Quality of Life and Socioeconomic Factors Associated with Traumatic Dental Injuries in Schoolchildren Oral Health Prev Dent 2011;9:405-11.

10. Traebert J, Lacerda JT, Foster LA, Thomson WM, Bortoluzzi MC. Impact of traumatic dental injuries on the quality of life of schoolchildren. *Dent Traumatol*. 2012 Jan 26. doi: 10.1111/j.1600-9657.2012.01114.x
11. Marcenes W, Beiruti N, Tayfour D, Issa S. Epidemiology of traumatic injuries to the permanent incisors of 9-12-year-old schoolchildren in Damascus, Syria. *Endod Dent Traumatol* 1999;15:117-23.
12. Traebert J, Peres M, Blank V, Böell RS, Pietruza J. Prevalence of traumatic dental injury and associated factors among 12-year-old schoolchildren in Florianópolis, Brazil. *Dent Traumatol* 2003;19:15-8.
13. Artun J, Behbehani F, Al-Jame B, Kerosuo H. Incisor trauma in an adolescent Arab population: prevalence, severity, and occlusal risk factors. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2005;128:347-52.
14. Martins-Júnior PA, Ramos-Jorge J, Paiva SM, Marques LS, Ramos-Jorge ML. Validations of the Brazilian version of the Early Childhood Oral Health Impact Scale (ECOHIS).
15. Burden DJ. An investigation of the association between overjet size, lip coverage, and traumatic injury to maxillary incisors. *Eur J Orthod* 1995;17:513-7.
16. Bauss O, Röhling J, Schwestka-Polly R. Prevalence of traumatic injuries to the permanent incisors in candidates for orthodontic treatment. *Dent Traumatol* 2004;20:61-6.
17. Damé-Teixeira N, Alves LS, Susin C, Maltz M. Traumatic dental injury among 12-year-old South Brazilian schoolchildren: prevalence, severity, and risk indicators. *Dent Traumatol* 2012.
18. Nguyen QV, Bezemer PD, Habets L, Prah Andersen B. A systematic review of the relationship between overjet size and traumatic dental injuries. *Eur J Orthod* 1999; 21:503-15.
19. Orsberg CM, Tedestam G. Etiological and predisposing factors related to traumatic injuries to permanent teeth. *Swed Dent J* 1993;17:183-90.
20. Bonini GC, Bönecker M, Braga MM, Mendes FM. Combined effect of anterior malocclusion and inadequate lip coverage on dental trauma in primary teeth. *Dent Traumatol* 2012.
21. Cortes MIS, Marcenes W, Sheiham A. Prevalence and correlates of traumatic injuries to the permanent teeth of schoolchildren aged 9-14 years in Belo Horizonte, Brazil. *Dent Traumatol* 2001;17:22-6.
22. Robson F, Ramos-Jorge ML, Bendo CB, Vale MP, Paiva SM, Pordeus IA. Prevalence and determining factors of traumatic injuries to primary teeth in preschool children. *Dent Traumatol* 2009;25:118-22.
23. Ramos-Jorge ML, Tataounoff J, Corrêa-Faria P, Alcântara CE, Ramos-Jorge J, Marques LS. Non-accidental collision followed by dental trauma: associated factors. *Dent Traumatol* 2011;27:442-5.
24. Andreasen FM. Pulpal healing after luxation injuries and root fracture in the permanent dentition. *Endod Dent Traumatol* 1989;5:111-31.
25. Robertson A, Andreasen FM, Andreasen JO, Norén J. Long-term prognosis of crown-fractured permanent incisors. The effect of stage of root development and associated luxation injury. *Int J Paediatr Dent* 2000;10:191-9.
26. Côrtes MIS, Bastos, JV. Biological and Clinical Aspects of Traumatic Injuries to the Permanent Teeth. In: Estrela C. *Endodontic Science*. São Paulo, Brazil: Ed. Artes Médicas 2009. p. 953-1078.
27. Andreasen FM, Andreasen JO, Tsukiboshi

- M. Examination and Diagnosis of Dental Injuries. Andreasen JO, Andreasen FM, Andersson L, (eds) Textbook and Color Atlas of Traumatic Injuries to the Teeth (4th ed). Oxford: Blackwell/Munksgaard, 2007. p.255-279.
28. AAPD - Guideline on Management of Acute Dental Trauma 2011; 36 (6):220-8. Disponível em http://www.aapd.org/media/Polices_Guidelines/G_Trauma.pdf. Acesso em 17 dezembro 2011.
 29. Flores MT, Malmgren B, Andersson L, Andreasen JO, Bakland LK, Barnett F, Bourguignon C, DiAngelis A, Hicks L, Sigurdsson A, Trope M, Tsukiboshi M, von Arx T; International Association of Dental Traumatology. Guidelines for the management of traumatic dental injuries. III. Primary teeth. Dental Traumatol 2007;23:196-202.
 30. Flores MT. Traumatic injuries in the primary dentition. Dental Traumatol 2002;18:287-98.
 31. Kramer PF, Feldens CA. Traumatismos na Dentição Decídua. São Paulo: Santos, 2005.
 32. Needleman HL. The art and science of managing traumatic injuries to primary teeth. Dent Traumatol 2011;27:295-9.
 33. Andreasen JO, Borum MK, Jacobsen HL, Andreasen FM. Replantation of 400 avulsed permanent incisors: 1. Diagnosis of healing complications. Endod Dent Traumatol 1995;11:51-58.
 34. Andreasen JO, Andreasen FM, Mejåre I, Cvek M. Healing of 400 intra-alveolar root fractures. 2. Effect of treatment factors such as treatment delay, repositioning, splinting type and period and antibiotics. Dent Traumatol 2004;20:203-11.
 35. Chaushu S, Shapira J, Heling I, Becker A. Emergency orthodontic treatment after the traumatic intrusive luxation of maxillary incisors. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2004;126:162-72.
 36. Medeiros RB, Mucha JN. Immediate vs late orthodontic extrusion of traumatically intruded teeth. Dent Traumatol 2009;25:380-385.
 37. Kopel HM, Johnson R. Examination and neurologic assessment of children with oro-facial trauma. Endod Dent Traumatol 1985;1:155-9.
 38. Andersson L, Andreasen JO. Soft Tissue Injuries. In. Andreasen JO, Andreasen FM, Andersson L, (eds) Textbook and Color Atlas of Traumatic Injuries to the Teeth (4th ed). Oxford: Blackwell/Munksgaard, 2007. p.577-595.
 39. Galea H. An investigation of dental injuries treated in an acute care general hospital. J Am Dent Assoc 1984;109:434-8.
 40. O'Neil D, Clark M, Lowe J, Harrington M. Oral trauma in children: a hospital survey. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1989;68:691-6.
 41. Andreasen JO. Injuries to the supporting bone. In. Andreasen JO, Andreasen FM, Andersson L, (eds) Textbook and Color Atlas of Traumatic Injuries to the Teeth (4th ed). Oxford: Blackwell/Munksgaard, 2007. p.489-515.
 42. Andreasen FM, Andreasen JO. Extrusive Luxation and Lateral Luxation. In Andreasen JO, Andreasen FM, Andersson L, (eds) Textbook and Color Atlas of Traumatic Injuries to the Teeth (4th ed). Oxford: Blackwell/Munksgaard, 2007. p.411-427.
 43. Cohenca N, Simon J, Roges R, Morag Y, Malfaz J. Clinical indications for digital imaging in dento-alveolar trauma. Part 1: traumatic injuries. Dent Traumatol 2007;23:95-104.
 44. Cohenca N, Simon J, Mathur A, Malfaz

- J. Clinical indications for digital imaging in dento-alveolar trauma. Part 2: root resorption. *Dent Traumatol* 2007;23:105-13.
45. Dölekoğlu S, Fişekçioğlu E, Ilgüy D, Ilgüy M, Bayirli G. Diagnosis of jaw and dentoalveolar fractures in a traumatized patient with cone beam computed tomography. *Dent Traumatol* 2010;26:200-3.
 46. Fazzi R, Fenyó-Pereira M, Arita ES. In- trusões de decíduos – técnica radiográfica. *Rev Assoc Paul Cir Dent* 1989;43:72-4.
 47. Holan G, Ram, D.; Fuks, A.B. The diagnostic value of lateral extraoral radiography for intruded maxillary primary incisors. *Pediatr Dent* 2002;24:38-42.
 48. Robertson A, Robertson S, Norén J. A retrospective evaluation of traumatized permanent teeth. *Int J Paediatr Dent* 1997;7:217-26.
 49. Macedo GV, Ritter AV. Essentials of re- bonding tooth fragments for the best functional and esthetic outcomes. *Pediatr Dent* 2009;31:110-6.
 50. Chazine M, Sedda M, Ounsi HF, Paragliola R, Ferrari M, Grandini S. Evaluation of the fracture resistance of reattached incisal fragments using different materials and techniques. *Dent Traumatol* 2011;27:15-18.
 51. Harding AM, Camp JH. Traumatic injuries in the preschool child. *Dent Clin North Am* 1995;39:817-35.
 52. Wilson CFG. Management of trauma to primary and developing teeth. *Dent. Clin. North Am* 1995;39:133-67.
 53. DiAngelis A, Andreasen JO, Ebelezeder KA, Kenny DJ, Trope M, , Sigurdsson A, Andersson L, Bourguignon C, Flores MT, , Hicks ML, Lenzi AR, Malmgren B, Moule AJ, Pohl Y, Tsukiboshi M. International Association of Dental Traumatology, guidelines for the management of traumatic dental injuries: 1. Fractures and luxation of permanent teeth. *Dent Traumatol* 2012;28:2-12.
 54. Ravn J. Follow-up study of permanent incisors with enamel fractures as a result of an acute trauma. *Scand J Dent Res* 1981;89:213-7.
 55. Mackie IC, Warren VN. Dental trauma, 1: General aspects and management and trauma to the primary dentition. *Dental Update* 1988;15:155-9.
 56. Robertson A. A retrospective evaluation of patients with uncomplicated crown fractures and luxation injuries. *Endod Dent Traumatol* 1998;14:245-56.
 57. Bergholtz G, Cox C, Loesche W, Syed S. Bacterial leakage around dental restorations: its effect on the dental pulp. *J Oral Pathol* 1982;11:439-50.
 58. Turkistani J, Hanno A. Recent trends in the management of dentoalveolar traumatic injuries to primary and young permanent teeth. *Dent Traumatol* 2011;27:46-54.
 59. Cvek M, Cleaton-Jones PE, Austin JC, Andreasen JO. Pulp reactions to exposure after experimental crown fractures or grinding in adults monkeys. *J Endod* 1982;8:391-97.
 60. Heide S, Mjor I. Pulp reactions to experimental exposures in young permanent monkey teeth. *Int Endod J* 1983;16:11-9.
 61. Harrán-Ponce E, Holland R, Barreiro-Lois A, López-Beceiro AM, Pereira-Espinel JL. Consequences of crown fractures with pulpal exposure: histopathological evaluation in dogs. *Dental Traumatol* 2002;18:196-205.
 62. Bakland LK. Revisiting traumatic pulpal exposure: materials, management principles, and techniques. *Dent Clin North Am* 2009;4:661-73.
 63. Blanco L. Treatment of crown fractures with pulp exposure. *Oral Surg*

- Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1996;82:564-8.
64. Cvek M. Endodontic management and the use of calcium hydroxide in traumatized permanent teeth. Andreasen JO, Andreasen FM, Andersson L, (eds) Textbook and Color Atlas of Traumatic Injuries to the Teeth (4th ed). Oxford: Blackwell/Munksgaard,2007. p.598-657.
 65. Estrela C, Holland, R. Calcium hydroxide. In In: Estrela C. Endodontic Science. São Paulo, Brazil: Ed. Artes Médicas. 2009. p. 745-821.
 66. Mohammadi Z, Dummer PMH. Properties and applications of calcium hydroxide in endodontics and dental traumatology. Int Endod Journal 2011;44:697-730.
 67. Schmitt D, Lee J, Bogen G. Multifaceted use of ProRoot MTA root canal repair material. Pediatr Dent 2001;23:326-30.
 68. Bakland LK. Management of traumatically injured pulps in immature teeth using MTA. J Calif Dent Assoc 2000;28:855-58.
 69. Faraco-Jr IM, Holland R. Response of the pulp of dogs to capping with mineral trioxide aggregate or calcium hydroxide cement. Dent Traumatol 2001;17:163-66.
 70. Tziafas D, Pantelidou O, Alvanou A, Belibasakis G, Papadimitriou S. The dentinogenic effect of mineral trioxide aggregate (MTA) in short-term capping experiments. Int Endod J 2002;35:245-49.
 71. Naik S, Hegde AM. Mineral trioxide aggregate as a pulpotomy agent in primary molars: An in vivo study. J Indian Soc Pedod Prev Dent 2005;23:13-6.
 72. Bortoluzzi EA, Araújo GS, Guerreiro Tanomaru JM, Tanomaru-Filho M. Marginal gingiva discoloration by gray MTA: a case report. J Endod 2007;33:325-7.
 73. Jacobovitz M, de Lima RK. Treatment of inflammatory internal root resorption with mineral trioxide aggregate: a case report. Int Endod J 2008;41:905-12.
 74. Jacobovitz M, de Pontes Lima RK. The use of calcium hydroxide and mineral trioxide aggregate on apexification of a replanted tooth: a case report. Dent Traumatol 2009;25:32-6.
 75. Parioikh M, Torabinejad M. Mineral trioxide aggregate: a comprehensive literature review--Part III: Clinical applications, drawbacks, and mechanism of action. J Endod 2010;36:400-13.
 76. Barnett F. The role of endodontics in the treatment of luxated permanent teeth. Dent Traumatol 2002;18:47-56.
 77. Kleier DJ, Barr ES. A study of endodontically apexified teeth. Endod Dent Traumatol 1991;7:112-17.
 78. Cvek M. Prognosis of luxated non-vital maxillary incisors treated with calcium hydroxide and filled with gutta-percha. A retrospective clinical study. Endod Dent Traumatol 1992;8:45-55.
 79. Santos BZ, Cardoso M, Almeida IC. Pulp canal obliteration following trauma to primary incisors: a 9-year clinical study. Pediatr Dent 2011;33:399-402.
 80. Andreasen JO, Andreasen FM, Tsukiboshi M. Crown-root fractures. In Andreasen JO, Andreasen FM, Andersson L, (eds) Textbook and Color Atlas of Traumatic Injuries to the Teeth (4th ed). Oxford: Blackwell/Munksgaard,2007. p.314-336.
 81. Bindo TZ, de Morais EC, de Campos EA, Gonzaga CC, Correr GM, Baratto-Filho F. Multidisciplinary approach of a crown-root fracture using intentional replantation: a case report. Pediatr Dent 2010;32:428-32.
 82. Giachetti L, Bertini F, Rotundo R. Crown-

- root reattachment of a severe subgingival tooth fracture: a 15-month periodontal evaluation. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2010;30:393-9.
83. Chung MP, Wang SS, Chen CP, Shieh YS. Management of crown-root fracture tooth by intra-alveolar transplantation with 180-degree rotation and suture fixation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2010;109:126-30.
 84. De Castro MA, Poi WR, de Castro JC, Panzarini SR, Sonoda CK, Trevisan CL, Luvizuto ER. Crown and crown-root fractures: an evaluation of the treatment plans for management proposed by 154 specialists in restorative dentistry. *Dent Traumatol* 2010;26:236-42.
 85. Coutinho TC, Cajazeira MR. Retrospective study on the occurrence of primary incisor trauma in preschool children of a low-income area in Brazil. *Eur J Paediatr Dent* 2011;12:159-62.
 86. Ferreira JM, Fernandes de Andrade EM, Katz CR, Rosenblatt A. Prevalence of dental trauma in deciduous teeth of Brazilian children. *Dent Traumatol* 2009;25:219-23.
 87. Andreasen FM, Andreasen JO. Concussion and Subluxation. In Andreasen JO, Andreasen FM, Andersson L, (eds) *Textbook and Color Atlas of Traumatic Injuries to the Teeth* (4th ed). Oxford: Blackwell/Munksgaard, 2007. p.404-410.
 88. Andreasen FM, Vestergaard Pedersen B. Prognosis of luxated permanent teeth - the development of pulp necrosis. *Endod Dent Traumatol* 1985;1:207-20
 89. Andreasen FM, Zhijie Y, Thomsen BL. Relationship between pulp dimensions and development of pulp necroses after luxation injuries in the permanent dentition. *Endod Dent Traumatol* 1986;2:90-8.
 90. Borum MK, Andreasen JO. Sequelae of trauma to primary maxillary incisors. I. Complications in the primary dentition. *Endod. Dent. Traumatol* 1998;14:31-44.
 91. Myashin M, Kato J, Takagi Y. Experimental luxation injuries in immature rat teeth. *Endod Dent Traumatol* 1990;6:121-28.
 92. Myashin M, Kato J, Takagi Y. Tissue reactions after experimental luxation injuries in immature rat teeth. *Endod Dent Traumatol* 1991;7:26-35.
 93. Fried I, Erickson P. Anterior tooth trauma in the primary dentition: Incidence, classification, treatment methods, and sequelae: A review of the literature. *J Dent Child* 1995;4:256-61.
 94. Fried I, Erickson P, Schwartz S, Keenan K. Subluxation injuries of maxillary primary anterior teeth: epidemiology and prognosis of 207 traumatized teeth. *Pediatr Dent* 1996;18:145-51.
 95. Lee R, Barrett, EJ, Kenny DJ; Clinical outcomes for permanent incisor luxations in a pediatric population. I. Extrusions. *Dent traumatol* 2003;19:266- 273.
 96. Nikoui M, Kenny D, Barrett E. Clinical outcomes for permanent incisor luxations in a pediatric population. III. Lateral luxations. *Dent Traumatol* 2003;19:280-5.
 97. Soporowski NJ, Allred EN, Needleman HL. Luxation injuries of primary anterior teeth – prognosis and related correlates. *Pediatr Dent* 1994;16:96-100.
 98. de Amorim LF, da Costa LR, Estrela C. Retrospective study of traumatic dental injuries in primary teeth in a Brazilian specialized pediatric practice. *Dent Traumatol* 2011;27:368-73.
 99. Humphrey J, Kenny D, Barrett E. Clinical outcomes for permanent incisor luxations in a pediatric population. II. Intrusions.

- Dent Traumatol 2003;19:274-279.
100. Gomes AC, Messias LP, Delbem AC, Cunha RF. Developmental disturbance of an unerupted permanent incisor due to trauma to its predecessor. *J Can Dent Assoc* 2010;76:a57.
 101. Wald C. Consequences of intrusive injuries to primary teeth. *J Pedod* 1978;3:67-77.
 102. Carvalho V, Jacomo DR, Campos V. Frequency of intrusive luxation in deciduous teeth and its effects. *Dent Traumatol* 2010;26:304-7.
 103. Crespi PV. Intrusive injuries to the dentition. *State Dent. J* 1992;58:35-8.
 104. Diab M, Elbadrawy E. Intrusion injuries of primary incisors. Part I: Review and management. *Quintessence Int* 2000;31:327-334.
 105. Küchler EC, da Silva Fidalgo TK, Farinhas JA, de Castro Costa M. Developmental dental alterations in permanent teeth after intrusion of the predecessors: clinical and microscopic evaluation. *Dent Traumatol* 2010;26:505-8.
 106. Gondim JO, Moreira Neto JJ. Evaluation of intruded primary incisors. *Dental Traumatol* 2005;21:131-3.
 107. Shanmugam HV, Arangannal P, Vishnurekha C, Nichani MH, Vijayaprabha K. Management of intrusive luxation in the primary dentition by surgical repositioning: an alternative approach. *Aust Dent J* 2011;56:207-11.
 108. Ravn JJ. Sequelae of acute mechanical traumata in the primary dentition: a clinical study. *J Dent Child* 1968;35:281-9.
 109. Jacobsen I, Zachrisson B. Repair characteristics of root fractures in permanent anterior teeth. *Scand J Dent Res* 1975;83:355-64.
 110. Andreasen FM, Andreasen JO. Resorption and mineralization processes following root fracture of permanent incisors. *Endod Dent Traumatol* 1988;4:202-14.
 111. Andreasen FM, Andreasen JO, Bayer T. Prognosis of root-fractured permanent incisors—prediction of healing modalities. *Endod Dent Traumatol* 1989;5:11-22.
 112. Yates J. Root fractures in permanent teeth: a clinical review. *Int Endod J* 1992;25:150-7.
 113. Caliskan M, Pehlivan Y. Prognosis of root-fractured permanent incisors. *Endod Dent Traumatol* 1996;12:129-36.
 114. Cvek M, Mejàre I, Andreasen JO. Healing and prognosis of teeth with intra-alveolar fractures involving the cervical part of the root. *Dent Traumatol* 2002;18:57-65.
 115. Andreasen JO, Andreasen FM, Mejàre I, Cvek M. Healing of 400 intra-alveolar root fractures. 1. Effect of pre-injury and injury factors such as sex, age, stage of root development, fracture type, location of fracture and severity of dislocation. *Dent Traumatol* 2004;20:192-202.
 116. Andreasen JO, Andreasen FM, Mejàre I, Cvek M. Healing of 400 intra-alveolar root fractures. 2. Effect of treatment factors such as treatment delay, repositioning, splinting type and period and antibiotics. *Dent Traumatol* 2004;20:203-11.
 117. Jacobsen I, Kerekes K. Diagnosis and treatment of pulp necrosis in permanent anterior teeth with root fracture. *Scand J Dent Res* 1980;88:370-6.
 118. Cvek M, Mejàre I, Andreasen JO. Conservative endodontic treatment of teeth fractured in the middle or apical part of the root. *Dent Traumatol* 2004;20:261-9.
 119. Soares LB. O emprego do MTA como material obturador em fraturas radiculares horizontais – avaliação clínica e radiográfica

- fica. (Monografia de especialização). Belo Horizonte: Universidade Federal de Minas Gerais, 2008.
120. Cvek M, Cleaton-Jones P, Austin J, Lownie J, Kling M, Fatti P. Pulp revascularization in reimplanted immature monkey incisors—predictability and the effect of antibiotic systemic prophylaxis. *Endod Dent Traumatol* 1990;6:157-69.
 121. Andreasen JO, Borum M, Jacobsen H, Andreasen FM. Replantation of 400 avulsed permanent incisors. 2. Factors related to pulpal healing. *Endod Dent Traumatol* 1995;1:59-68.
 122. Doyle D, Dumsha T, Sydiskis R. Effect of soaking in Hank's balanced salt solution or milk on PDL cell viability of dry stored human teeth. *Endod Dent Traumatol* 1998;14:221-4.
 123. Barrett E, Kenny DJ. Survival of avulsed permanent maxillary incisors in children following delayed replantation. *Endod Dent Traumatol* 1997;3:269-75.
 124. Blomlöf L, Otteskog P, Hammarström L. Effect of storage in media with different ion strengths and osmolalities on human periodontal ligament cells. *Scand J Dent Res* 1981;89:180-7.
 125. Andreasen JO, Borum M, Jacobsen H, Andreasen FM. Replantation of 400 avulsed permanent incisors. 4. Factors related to periodontal ligament healing. *Endod Dent Traumatol* 1995;11:76-89.
 126. Andersson L, Bodin I. Avulsed human teeth replanted within 15 minutes—a long-term clinical follow-up study. *Endod Dent Traumatol* 1990;6:37-42.
 127. Andreasen JO, Andreasen FM. Root resorption following traumatic dental injuries. *Proc Finn Dent Soc* 1992;88 Suppl 1:95-114.
 128. Andersson L, Andreasen JO, Day P, Heithersay G, Trope M, DiAngelis A, Kenny DJ, Sigurdsson A, Bourguignon C, Flores MT, Hicks ML, Lenzi AR, Malmgren B, Moule AJ, Tsukiboshi M. International Association of Dental Traumatology, guidelines for the management of traumatic dental injuries: 2. Avulsion of permanent teeth. *Dent Traumatol* 2012;28:88-96.
 129. Blomlof L. Milk and saliva as possible storage media for traumatically exarticulated teeth prior to replantation. (Tese de Doutorado). Stockholm: Karolinska Institutet, 1981.
 130. Layug ML, Barret EJ, Kenny DJ. Interim storage of avulsed permanent teeth. *J Can Dent Assoc* 1998;64:357-63, 365-9.
 131. Malhotra N. Current developments in interim transport (storage) media in dentistry: an update. *Br Dent J* 2011;211:29-33.
 132. Souza BDM, Bortoluzzi EA, Teixeira CS, Felipe WT, Simões CMO, Felipe MCS. Effect of HBSS storega time on human periodontal ligament fibroblast viability. *Dent Traumatol* 2010;26:481-483.
 133. Wiegand A, Attin T. Efficacy of enamel matrix derivatives (Emdogain) in treatment of replanted teeth—a systematic review based on animal studies. *Dent Traumatol* 2008;24:489-502.
 134. Panzarini SR, Gulinelli JL, Poi WR, Sonoda CK, Pedrini D, Brandini DA. Treatment of root surface in delayed tooth replantation: a review of literature. *Dent Traumatol* 2008;24:277-82.
 135. Andreasen JO. The effect of removal of the coagulum in the alveolus before replantation upon periodontal and pulpal healing of mature permanent incisors in monkeys. *Int J Oral Surg* 1980;9:458-61.
 136. Matsson L, Klinge B, Hallstrom H. Effect

- on periodontal healing of saline irrigation of the tooth socket before replantation. *Endod Dent Traumatol* 1987;3:64-7.
137. Trope M, Hupp J, Mesaros S. The role of the socket in the periodontal healing of replanted dogs' teeth stored in ViaSpan for extended periods. *Endod Dent Traumatol* 1997;13:171-5.
 138. Kristerson L, Andreasen JO. The effect of splinting upon periodontal and pulpal healing after autotransplantation of mature and immature permanent incisors in monkeys. *Int J Oral Surg* 1983;12:239-49.
 139. Oikarinen K. Tooth splinting: a review of the literature and consideration of the versatility of a wire-composite splint. *Endod Dent Traumatol* 1990;6:237-50.
 140. Wallace J, Vergona K. Epithelial rests' function in replantation: is splinting necessary in replantation? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990;70:644-9.
 141. Hinckfuss S, Messer L. Splinting duration and periodontal outcomes for replanted avulsed teeth: a systematic review. *Dent Traumatol* 2009;25:150-7.
 142. Hammarstrom L, Blomlof L, Feiglin B, Anderson L, Lindskog S. Replantation of teeth and antibiotic treatment. *Endod Dent Traumatol* 1986;2:51-57.
 143. Cvek M, Cleaton-Jones P, Austin J, Lownie J, Kling M, Fatti P. Pulp revascularization in reimplanted immature monkey incisors-predictability and the effect of antibiotic systemic prophylaxis. *Endod Dent Traumatol* 1990;6:157-69.
 144. Sae-Lim V, Wang C, Choi G, Trope M. The effect of systemic tetracycline on resorption of dried replanted dogs' teeth. *Endod Dent Traumatol* 1998;14:127-32.
 145. Sae-Lim V, Wang C, Trope M. Effect of systemic tetracycline and amoxicillin on inflammatory root resorption of replanted dogs' teeth. *Endod Dent Traumatol* 1998;14:216-20.
 146. Andreasen JO. The effect of pulp extirpation or root canal treatment on periodontal healing after replantation of permanent incisors in monkeys. *J Endod* 1981;7:245-52.
 147. Blomlöf L, Lengheden A, Lindskog S. Endodontic infection and calcium hydroxide-treatment. Effects on periodontal healing in mature and immature replanted monkey teeth. *J Clin Periodontol* 1992;19:652-8.
 148. Hinckfuss S, Messer L. An evidence-based assessment of the clinical guidelines for replanted avulsed teeth. Part I: Timing of pulp extirpation. *Dent Traumatol* 2009;25:32-42.
 149. Petrovic B, Markovic D, Peric T, Blagojevic D. Factors related to treatment outcomes of avulsed teeth. *Dent Traumatol* 2010;26:52-9.
 150. Pohl Y, Filippi A, Kirschner H. Results after replantation of avulsed permanent teeth. I. Endodontic considerations. *Dent Traumatol* 2005;21:80-92.
 151. Hammarstrom L, Blomlof L, Feiglin B, Lindskog S. Effect of calcium hydroxide treatment on periodontal repair and root resorption. *Endod Dent Traumatol* 1986;2:184-9.
 152. Lengheden A, Blomlöf L, Lindskog S. Effect of delayed calcium hydroxide treatment on periodontal healing in contaminated replanted teeth. *Scand J Dent Res* 1991;99:147-53.
 153. Trope M, Yesilsoy C, Koren L, Moshonov J, Friedman S. Effect of different endodontic treatment protocols on periodontal repair and root resorption of replanted dog

- teeth. *J Endod* 1992;18:492-6.
154. Trope M, Moshonov J, Nissan R, Buxt P, Yesilsoy C. Short vs. long-term calcium hydroxide treatment of established inflammatory root resorption in replanted dog teeth. *Endod Dent Traumatol* 1995;11:124-8.
155. Duggal DP Interventions for treating traumatised permanent front teeth: avulsed (knocked out) and replanted. *Cochrane Database Syst Rev* 2010 Jan 20;(1):CD006542.
156. Andersson L, Bodin I, Sörensen S. Progression of root resorption following replantation of human teeth after extended extraoral storage. *Endod Dent Traumatol* 1989;5:38-47.
157. Day PF, Kindelan SA, Spencer JR, Kindelan JD, Duggal MS. Dental trauma: part 2. Managing poor prognosis anterior teeth-treatment options for the subsequent space in a growing patient. *J Orthod* 2008;35:143-55.
158. Eisenberg M. Reimplantation of a deciduous tooth. *Oral Surg* 1965;19:588-90.
159. Fillipi A, Pohl Y, Kirschner H. Replantation of avulsed primary anterior teeth: treatment and limitations. *ASDC J Dent Child* 1997;64:272-5.
160. Kawashima Z, Pineda LFR. Replanting avulsed primary teeth. *J Americ Dent Assoc* 1992;123:90-1.
161. Kinoshita S, Mitomi T, Taguchi Y, Noda T. Prognosis of replanted primary incisors after injuries. *Endod Dent Traumatol* 2000;16:175-83.
162. Weiger R, Heuchert T. Management of an avulsed primary incisor. *Endo Dent Traumatol* 1999;15:138-43.
163. Zamon E, Kenny DJ. Replantation of avulsed primary incisors: a risk-benefit assessment. *J Can Dent Assoc* 2001;67:386-9.
164. Holan G, Ram D. Sequelae and prognosis of intruded primary incisors: a retrospective study. *Pediatr Dent* 1999;21:459-62.
165. Boer FAC. Reimplante imediato de dentes decíduos: estudo histológico em cães. Araçatuba, 2002. 176 p. Tese (Doutorado em Odontologia) – Faculdade de Odontologia, Campus Araçatuba – Universidade Estadual “Júlio de Mesquita Filho”.