



Universidad
Nacional
de Córdoba



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CÓRDOBA

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ESCUELA DE POSGRADO

**“DIAGNÓSTICO DEL ESTADO PULPAR Y SUS
COMPLICACIONES EN DIENTES CON HISTORIA DE
TRAUMATISMO”**

TESISTA:

OD. GABRIEL MARIO FONSECA

DIRECTOR:

PROF. DR. MIGUEL MARIO FONSECA

CÓRDOBA, 2009



Esta obra está bajo una [Licencia Creative Commons Atribución-
NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/).

UNIVERSIDAD NACIONAL DE CORDOBA
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



DIAGNOSTICO DEL ESTADO PULPAR Y
SUS COMPLICACIONES EN DIENTES CON
HISTORIA DE TRAUMATISMO

GABRIEL MARIO FONSECA

2009



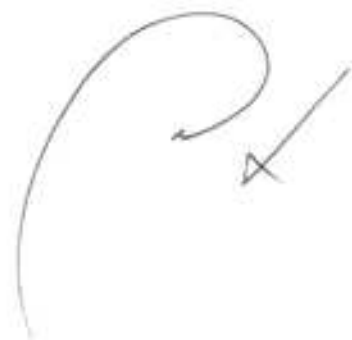
UNIVERSIDAD NACIONAL DE CÓRDOBA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**“DIAGNÓSTICO DEL ESTADO PULPAR Y SUS
COMPLICACIONES EN DIENTES CON
HISTORIA DE TRAUMATISMO”**

Trabajo de tesis para optar
al título de Doctor en Odontología

Gabriel Mario Fonseca
Odontólogo

-2009-

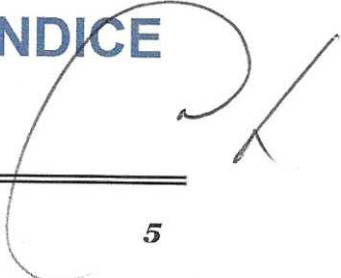


*A mi padre:
por su inspiración para crear,
su empuje para continuar
y su cariño al mirar...*

AGRADECIMIENTOS:

- *A la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Córdoba, por ser madre y maestra de mi vida profesional.*
- *A la Sra. Decana de esta Facultad, Prof. Dra. Carmen Visvisián, por sus permanentes palabras de afecto y aliento.*
- *Al Sr. ex Decano de esta Facultad, Prof. Dr. Nazario Kuyumllíán, por su incondicional apoyo y paciencia.*
- *A la Prof. Dra. Liliana Missana, Prof. Dra. Marta Andrómaco, Prof. Dr. Omar Gani y Prof. Dra. Nora Prunés, por el invaluable tiempo dedicado, la disposición permanente y el inestimable estímulo para la búsqueda de superación.*
- *Al Prof. Dr. Eduardo A. Gasparrini, por su mirada incisiva y vocación de descubrimiento.*
- *A la Prof. Dra. Sonia Colantonio, por su desprendido resguardo y protección.*
- *Al Prof. Dr. Arnaldo Mangeaud, por su enorme capacidad de dar luz a las penumbras estadísticas.*
- *A la Od. María Victoria Jammal, Becaria CONICET, Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Tucumán, por sus desinteresados aportes en los estudios histométricos.*
- *A Violeta, mis padres, mis hermanos, mis amigos, por ser los ejes fundamentales sin los cuales la vida misma perdería su sentido.*

INDICE



INDICE

RESUMEN	8
SUMMARY	9
INTRODUCCIÓN	11
OBJETIVOS e HIPÓTESIS	16
Objetivo General	17
Objetivos Específicos	17
Hipótesis de la Investigación	18
MATERIALES Y MÉTODOS	19
Variables Clínicas	20
Variables Radiográficas	21
Criterios de Muestreo	21
Grupo I: Demanda urgente (Estudio prospectivo)	22
Grupo II: Demanda no urgente (Estudio retrospectivo-prospectivo)	23
Grupo III: Material de archivo (Estudio retrospectivo)	24
Maniobras clínicas	30
Anamnesis y confección de historias clínicas	30
Transiluminación	34
Palpación	35
Percusión	35
Pruebas de vitalidad	35
Prueba de estimulación mecánica dentinaria	37
Otras pruebas	37
Estudio radiológico	40
In situ (clínico): Grupos I y II	40
Ex situ: Grupos II y III	40
Extracciones dentarias	42
Estudio histopatológico	42
A. Técnica de descalcificación	42
B. Técnica de desgaste	44
Microfotografía	44
Estudio histométrico	45
Diagnósticos clínicos del estado pulpar	45
Vitalidad pulpar	47
Pruebas estadísticas	48
RESULTADOS	49
A. Distribución de variables individuales	50
A.1. Sexo	50
A.2. Motivo de la consulta	51
A.3. Causas del traumatismo	52
A.4. Distribución de causas por sexo	52
A.5. Distribución de causas por edad al momento del trauma	53

B. Distribución de variables por diente	57
B.1. Distribución por grupos	58
B.2. Diente problema	58
B.2a. Distribución por cuadrantes	59
B.2b. Distribución por hemimaxilar	59
B.2c. Distribución por grupo de dientes	60
B.3. Acción de la fuerza	60
B.4. Indicadores clínicos	61
B.4a. Color de la corona	61
B.4b. Movilidad dentaria	65
B.4c. Patologías asociadas	66
B.4d. Signos paratraumáticos	74
B.4e. Transiluminación	76
B.5. Indicadores radiográficos	79
B.5a. Radiolucidez periapical	79
B.5b. Cámaras pulpares aumentadas de tamaño	81
B.5c. Cámaras pulpares disminuidas de tamaño	82
B.6. Pruebas de vitalidad	83
B.6a. Respuesta a prueba térmica frío	83
B.6b. Respuesta a prueba térmica calor	84
B.6c. Prueba de estimulación mecánica dentinaria	84
Diagnóstico histopatológico	89
Histometrías	98
Diagnósticos de estado pulpar	100
Grupo I	100
Grupo II	102
Grupo III	105
Diagnósticos totales de estado pulpar	108
Relación entre estado pulpar y edad del evento traumático	115
Relación entre estado pulpar y distancia del evento traumático	116
Análisis de correspondencias	121
Estudio prospectivo	127
Grupo I	127
Grupo II	127
DISCUSIÓN	129
CONCLUSIONES	149
BIBLIOGRAFÍA	152
ANEXOS	161

RESUMEN

Para evaluar certeza en los diagnósticos del estado pulpar, se desarrolló un estudio descriptivo sobre 64 dientes anteriores íntegros con historia de traumatismo, distribuidos en Grupo I: 9 casos de emergencias traumáticas (Estudio prospectivo); Grupo II: 32 casos con historia traumática mediata (Estudio retrospectivo y prospectivo) y Grupo III: 23 casos de archivo (Estudio retrospectivo). Los métodos diagnósticos se basaron en indicadores visuales y exploratorios, los que se complementaron con estudios macroscópicos, radiográficos e histopatológicos. Los datos fueron sometidos a tests de Chi cuadrado, Exacto de Fisher y Análisis de Correspondencias. Los resultados mostraron que el 62,75% de los pacientes concurre a la consulta por cambio de color coronario ($p < 0,001$). El 49,02% refirió como causa el accidente doméstico ($p < 0,001$), con un predominio significativo ($p = 0,004$) en el sexo femenino. El 60,93% correspondió a incisivos centrales superiores ($p < 0,001$) y en el 75% actuaron fuerzas de acción directa ($p < 0,001$). El cambio de color coronario se detectó en el 68,75% de los dientes estudiados: 45,31% al amarillo mate; 12,50% al marrón rojizo, 9,39% al grisáceo y 1,56% al rosado, con predominio significativo del amarillo mate ($p < 0,001$). El 67,2% mostró una significativa ausencia de movilidad ($p = 0,006$) y el 28,12% no presentó patologías asociadas ($p < 0,001$). Se diagnosticó metamorfosis calcificante (39,06% - $p < 0,001$) sólo en los Grupos II y III. Dos incisivos superiores con diagnóstico de metamorfosis calcificante asociada a resorción, fueron estudiados histométricamente. En ellos, la lesión del conducto superó a la de la cámara, tanto en cantidad (28,75% y 5,47% respectivamente) como en calidad (sólo en la cámara se detectó tejido metaplásico compensatorio), lo que estableció diferencias topográficas en la respuesta celular pulpar. El estímulo mecánico dentinario confirmó vitalidad pulpar en un 20% de dientes con metamorfosis calcificante con respuesta negativa previa a las pruebas térmicas. Los análisis de correspondencias permitieron asociar la opacidad generalizada con la metamorfosis calcificante, y la opacidad localizada con la necrosis pulpar, comprobaciones éstas logradas mediante la transiluminación. Se concluye que dada la complejidad diagnóstica del estado pulpar en dientes traumatizados, la elección y aplicación de adecuados métodos para determinar la vitalidad, evitaría tratamientos radicales innecesarios. En estos casos de muy difícil diagnóstico, la transiluminación y el estímulo mecánico dentinario ofrecieron una alternativa de invaluable utilidad semiológica.

SUMMARY

A descriptive research of 64 anterior unbroken and untreated teeth with history of traumatism was performed to evaluate the reliability of methods of assessing dental pulp vitality. Cases were discriminated in three Groups: I. 9 cases with first dental aid because of trauma (Prospective study); II. 32 cases with distant history of dental trauma (Retrospective and prospective study), and III. 23 cases of archive (Retrospective study). The diagnosis was based on visual and exploratory patterns and they were complemented with macroscopical, radiographical and histopathological studies. Statistical analysis was performed by Chi-square test, Fisher's exact test and Correspondence Analysis. Results for the studied variables show that 62,75% of the patients assisted to consult because of the crown colour change ($p < 0,001$). About a 49,02% indicated domestic causes of the accident ($p < 0,001$), with a significative predominance ($p = 0,004$) in females. About a 60,93% of the cases were maxillary central incisors ($p < 0,001$) and 75% were direct force traumatized ($p < 0,001$). The crown colour change was detected in 68,75%: mat-yellowish in 45,31%, brown-reddish in 12,50%, greyish in 9,39% and pinkish in 1,56%. Mat-yellowish was the more significative colour ($p < 0,001$). There was a significative absence of mobility ($p = 0,006$) in a 67,2% of the cases, and 28,12% did not show associated pathologies ($p < 0,001$). Calcific metamorphosis was detected only in Groups II and III in the 39,06% of the cases ($p < 0,001$). Two maxillary incisors with calcific metamorphosis related to resorption were processed to histometric analyses. The lesion of the root canal was larger than the pulp chamber's in area (28,75% and 5,47% respectively) and quality (a metaplastic-compensated tissue was detected only in the pulp chamber). These findings are interpreted as topographic differences in the response of pulp cells. Mechanical stimulation of dentin showed vitality in 20% of teeth with calcific metamorphosis and negative response to thermal tests. Correspondence analysis of the transillumination showed the association of the generalized opaqueness to calcific metamorphosis and the localized opaqueness to pulpal necrosis. This thesis concludes that the selection and application of appropriated methods of assessing dental pulp vitality avoid unnecessary procedures because of the complexity of diagnosis of pulpal state in traumatized teeth. Transillumination and mechanical stimulation of dentin were invaluable semiological alternatives to resolve cases of problematic diagnosis.

***“Que jamás vea yo en el paciente otra cosa
que un compañero en el dolor”***

JURAMENTO DE MAIMÓNIDES
Médico cabecera del sultán Saladino,
Ciudad de Córdoba, Península Ibérica. Año 1185

INTRODUCCIÓN

INTRODUCCIÓN

La traumatología ha sido parte histórica de la medicina con referencias de quienes se dedicaron a tratarla; la cavidad bucal, sea por su participación en casi la totalidad de la biología humana, su vinculación con las relaciones interpersonales o su ubicación más anterior en el cuerpo humano erguido, se ha mostrado como un sector anatómico de alta frecuencia como punto de acción traumática. La literatura ha vinculado significativamente su incidencia a la edad, el sexo, características dentomaxilares predisponentes, el tipo de actividad desarrollada o la fuerza recibida (directa o indirecta, elasticidad y forma del objeto contundente, ángulo de acción, etc)¹⁻⁶, todos ellos con patrones específicos lesivos tanto en tejidos dentarios como en el periodonto de inserción.

En 1977, y basado en el sistema adoptado por la Organización Mundial de la Salud en su *Clasificación Internacional de Enfermedades, aplicaciones a la odontología y estomatología de 1969*⁷, Andreasen¹ clasificó a las injurias en el aparato de sostén dentario como: *Concusión*, lesión sin movilidad pero con reacción a maniobras de percusión, producida por golpes leves donde la pulpa puede verse afectada al absorber la totalidad del impacto, aun sin pérdida de sustancia^{2,8}; *Subluxación*, aflojamiento sin desplazamiento dentario, producida por golpes de mediana intensidad, donde la ligera movilidad inicial puede cesar al desaparecer la inflamación periodontal^{2,8}; *Luxación intrusiva*, consecuente a un impacto axial, generalmente indirecto (contragolpe)^{2,9} con desplazamiento del diente en el hueso alveolar; *Luxación extrusiva*, evidente por el desplazamiento parcial del diente hacia incisal²; *Luxación lateral*, con desplazamiento tangencial por golpes de gran intensidad y fractura de la cavidad alveolar^{2,8}; *Avulsión*, la de peor pronóstico por el desplazamiento completo del diente fuera del alvéolo^{2,9}.

La observación inmediata permite detectar la movilidad, evidencia de un casi siempre irrecuperable desgarro vaso-nervioso^{2,10}; la percusión determina si existe lesión pulpar, periodontal o mixta¹¹. El examen radiográfico inicial es un complemento de gran importancia y debe considerar el desarrollo apical y la presencia de desplazamientos y/o fracturas óseas². El tratamiento y pronóstico de estos dientes traumatizados varía considerablemente según los daños sufridos y los

cambios observados a corto, mediano y largo plazo, relación que se establece por la capacidad circulatoria y la respuesta pulpo periodontal^{1,8,12,13}.

La respuesta inmediata puede manifestarse con edema pulpar y hemorragia periapical, luego será factible encontrar desorganización de la capa odontoblástica y picnosis nuclear, signos que se acentúan en días posteriores como evidencia histológica de necrosis pulpar¹.

La falta inicial de respuesta positiva a pruebas térmicas de vitalidad (gutapercha caliente, cloruro de etilo, hielo, etc.)¹¹ no ha sido considerada evidencia de necrosis, ya que porcentajes superiores al 50 %¹ de dientes luxados, suelen no responder a las mismas, aun conservando éstos su vitalidad. Este fenómeno, denominado *Shock Pulpar*, ha sido descrito como una interrupción transitoria en la irrigación de las fibras sensitivas pulpares Aδ, con lo que la pulpa se encuentra inicialmente incapacitada para responder a las pruebas de vitalidad¹⁴. La reacción originalmente negativa puede convertirse en positiva en un mínimo de 36 días¹⁵ y hasta un máximo de diez meses post traumatismo¹⁶.

Si la pulpa ha sobrevivido al trauma, a mediano y largo plazo podrá evidenciar el depósito de un tejido neoforado similar morfológicamente al hueso y cemento, con inclusión de vasos sanguíneos y células¹⁷⁻²⁰, la *Dentina Celular* originalmente denominada por Blackwood (1959)²¹. Este término ha sido reemplazado por el de *Metamorfosis Calcificante* (*Calcific Metamorphosis* en el original inglés), denominación prácticamente ausente en referencias de habla hispana. Se la ha descrito como una obliteración parcial o total de la cámara y/o conducto pulpar en forma mediata al traumatismo, con decoloración amarillenta y pérdida del brillo coronario^{1,22-26}. Su primera señal radiográfica suele ser la reducción de la cámara pulpar, seguida de un estrechamiento gradual de todo el conducto. Aun así, el examen histológico siempre muestra la persistencia de un conducto pulpar estrecho¹. Se ha sugerido su potencial evolución a necrosis pulpar y cambios periapicales (7%), razón por la que se ha propuesto profilácticamente la intervención endodóntica de estos dientes^{25,27}.

Se ha aceptado que elementos vitales con metamorfosis calcificante no reaccionan a las pruebas térmicas de vitalidad^{25,27}, aun cuando sí lo hacen con el taladrado de una cavidad en cara lingual o palatina¹⁵. Esta falta de objetividad en las

respuestas vitales aumenta aún más si se considera que las pruebas térmicas no gradúan intensidad (una pulpa normal puede ofrecer respuesta negativa)²⁸ o que una reacción positiva al calor puede darse en una pulpa necrótica en casos de gangrena (por expansión térmica de los fluidos en la zona pulpar y presión en los tejidos periodontales inflamados)²⁹. Similares consideraciones se han referido respecto a los cambios de color coronarios^{14,18,30}; sumadas a la tonalidad amarillenta de la mencionada Metamorfosis Calcificante, la penetración y descomposición de la hemoglobina en los conductillos dentinarios viraría el color de la corona a una secuencia rojo-azulado-grisáceo^{1,18}, fenómeno verificable incluso en pulpas vitales³¹.

Otra complicación tardía de las luxaciones son las resorciones radiculares, complejas reacciones celulares y tisulares de tipo expulsivas. Han sido clasificadas en *externas* e *internas*, ambas con formas *inflamatorias* (activas y con formación de tejido de granulación) ó *compensadas* (por sustitución del tejido resorbido con la formación de un tejido calcificado)^{1,5,16}. Las diferentes formas de reacción se correlacionan tanto con el grado de lesión periodontal como con el intervalo de tiempo respecto de la reducción de los dientes desplazados (en las externas) o la celeridad con que se realice el tratamiento del conducto (en las internas) para favorecer un mejor pronóstico¹.

Si bien se ha asociado a la necrosis pulpar con dolor espontáneo o al contacto de oclusión, la ausencia de síntomas suele ser elemento común, pudiendo solo en algunos casos evidenciarse una tonalidad grisácea coronaria¹. La radiolucidez periapical puede detectarse 2 a 3 semanas post traumatismo, pero se ha descrito una no necesaria relación entre afección periodontal y manifestación radiográfica^{1,32}. Esta evolución a necrosis puede verse fuertemente influida por el tipo de lesión^{24,33} o por el grado de desarrollo radicular^{1,16,25}, pudiendo contaminarse bacterianamente incluso sin comunicación directa entre pulpa y cavidad bucal^{1,34}.

La consulta inmediata posterior al trauma dentario, establece la relación causa-efecto de manera sencilla; sin embargo, no son raras las ocasiones en las que la ausencia o sutil presencia de signos sensibles (dolor, fractura, hematomas, avulsión dentaria), hacen que el paciente minimice las consecuencias de estos traumatismos abandonando controles posteriores o simplemente evitando la primera consulta profesional. La detección de alteraciones a largo plazo suele ser azarosa o por aparición de complicaciones secundarias de difícil vinculación con la distante

causa traumática. El objeto de este trabajo es facilitar el diagnóstico del estado pulpar a través del reconocimiento de estas manifestaciones dentoperiodontales mediatas, con métodos clínicos, radiográficos o histológicos, evaluar todas sus posibilidades diagnósticas y pronósticas, favorecer la identificación de sus probables factores traumáticos remotos y presentar algunas de sus opciones preventivas y/o terapéuticas.

OBJETIVOS e HIPÓTESIS

OBJETIVOS

Objetivo General

Evaluar el grado de certeza de los métodos diagnósticos clínicos (principales y alternativos) en el diagnóstico del estado de salud pulpar de dientes con historia traumática.

Objetivos Específicos

- Establecer el valor diagnóstico de las pruebas de vitalidad térmicas en dientes con alteraciones inmediatas (movilidad dentaria, ensanchamiento de ligamento periodontal, entre otras) o mediatas (cambios de color coronario, presencia de procesos apicales, etc) consecuentes a traumatismo.
- Establecer el valor diagnóstico de la transiluminación y la estimulación mecánica dentinaria como métodos complementarios para el diagnóstico de vitalidad pulpar cuando las pruebas térmicas han resultado negativas.
- Establecer el valor diagnóstico del cambio de color coronario en necrosis pulpar, metamorfosis calcificante, extravasación hemorrágica y resorción dentinaria interna.
- Establecer el valor diagnóstico de la radiografía en necrosis pulpar, metamorfosis calcificante y resorción radicular interna/externa.
- Determinar criterios de selección de las diferentes maniobras semiológicas para obtener una mayor certeza diagnóstica de salud pulpar.
- Determinar esquemas de diagnóstico y seguimiento en las diferentes patologías que pueden afectar la salud pulpar.

HIPÓTESIS DE LA INVESTIGACIÓN

“LOS MÉTODOS CLÍNICOS DE VALORACIÓN DEL ESTADO DE SALUD PULPAR EN DIENTES CON HISTORIA DE TRAUMATISMO NO PRESENTAN SUFICIENTE CERTEZA DIAGNÓSTICA CUANDO SON EMPLEADOS EN FORMA AISLADA Y CON BASES INCONSISTENTES.”

MATERIALES Y MÉTODOS

MATERIALES Y MÉTODOS

Teniendo en cuenta la necesidad de identificar las variables *traumatismo* e *indicadores clínicos y/o radiográficos como respuesta reciente o remota a éstos*, se estudiaron piezas dentarias anteriores permanentes *in situ* y *ex situ* con integridad tisular, de concurrentes a la Clínica de Recepción de Pacientes de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Córdoba, como así también las existentes en el archivo de la Cátedra de Anatomía Patológica B de la mencionada facultad, las que, consideradas como casos, se distribuyeron en tres grupos:

- **GRUPO I:** *n*= 9 casos en pacientes con demanda urgente (Estudio Prospectivo).
- **GRUPO II:** *n*= 32 casos en pacientes con demanda no urgente (Estudio Retrospectivo-Prospectivo).
- **GRUPO III:** *n*= 23 casos en pacientes de archivo (Estudio Retrospectivo)

Sobre los tres grupos se buscó identificar las siguientes variables clínicas y/o radiográficas como indicadores diagnósticos:

Variables Clínicas:

- **Cambios de color (en relación a las piezas dentarias vecinas):** Grisáceo, amarillento opaco, amarronado, rosado (por translucidez adamantina).
- **Movilidad dentaria:** Según Genco y col.³⁵: *grado 1* (dientes que pueden ser movidos 1 mm. bucolingualmente), *grado 2* (dientes que pueden ser movidos más de 1 mm. bucolingualmente) y *grado 3* (dientes que pueden ser movidos bucolingual y oclusoapicalmente);
- **Dolor:** Provocado ó Espontáneo. A cambios térmicos, al contacto de oclusión, a la percusión horizontal y/o vertical, a la palpación apical;
- **Respuesta a pruebas de vitalidad:** Reacción disminuida, estimulada, sobreestimulada, negativa.
- **Presencia de entidades secundarias:** Fístulas, tumoraciones (procesos edematosos), fracturas en elementos vecinos, etc.

Variables Radiográficas:

- Aumento de la radiopacidad cameral;
- Achicamiento de cámara y/o conducto pulpares;
- Desaparición de la cámara pulpar;
- Aumento de tamaño de la cámara pulpar;
- Ensanchamiento del espacio periodontal;
- Radiolucidez o pérdida de continuidad de la cortical alveolar a nivel apical;
- Procesos periapicales;
- Desaparición del espacio periodontal (anquilosis alvéolo-dental);

CRITERIOS DE MUESTREO

LOS INDIVIDUOS INCLUIDOS EN LA MUESTRA FUERON ASIGNADOS CON UN NÚMERO DE HISTORIA CLÍNICA (HC).

LOS DIENTES MUESTREADOS FUERON CONSIGNADOS COMO "CASOS" (*n*), INDEPENDIENTEMENTE DE QUE UN MISMO INDIVIDUO (HC) PRESENTARA MÁS DE UN DIENTE ESTUDIADO.

Se excluyeron de la muestra: piezas temporarias, permanentes fracturadas o con lesiones cariosas, casos de avulsión (Nº 873.78 según *Clasificación Internacional de Enfermedades, aplicaciones a la odontología y estomatología de 1969*⁷), reimplantadas, piezas dentarias con grandes obturaciones o reconstrucciones o con signos de traumas pre-eruptivos. También fueron descartados aquellos casos donde los pacientes presentaban patologías sistémicas de consideración, para evitar enmascaramientos sintomatológicos.

Estimadas las variables mencionadas, se tuvieron en cuenta aspectos de importancia diagnóstica tales como:

- Edad del paciente al momento del suceso traumático;
- Edad del paciente al descubrimiento de las alteraciones;
- Tipo de respuesta en piezas vecinas (si hubieran estado afectadas);
- Tratamiento inmediato de la pieza (si lo hubiera tenido);
- Sintomatología al momento del suceso traumático (si la hubiera manifestado);

Considerando las variables, se realizó un estudio de tipo observacional descriptivo transversal retrospectivo-prospectivo, encarado según el grupo de estudio, a saber:

GRUPO I: Demanda Urgente

ESTUDIO PROSPECTIVO

Comprendió a aquellos pacientes que ingresaron a la consulta por una situación de emergencia traumática, con signos de dolor provocado o espontáneo, movilidad dentaria incrementada, laceración de tejidos blandos o por simple demanda espontánea y consulta.

Al ser los casos de más fácil identificación por su reciente historia traumática, se plantearon diagnósticos diferenciales.

En primer lugar se orientó hacia la solución de la emergencia desde lo más a lo menos urgente.

En la anamnesis, las preguntas relativas al *¿cómo?*, *¿dónde?*, *¿cuándo?*, *¿traumatismos previos?*, etc., tomaron importancia fundamental para conocer la naturaleza, tipo de fuerza y dirección del impacto, probables complicaciones infecciosas y tiempo transcurrido³⁶.

Una vez solucionada la emergencia, se realizaron controles inmediatos y en plazos variables de tiempo que fueron desde los 7 días a los 6 meses (*estudio prospectivo*).

GRUPO II: Demanda no Urgente
ESTUDIO RETROSPECTIVO-PROSPECTIVO

Comprendió a aquellos pacientes en los que, por demanda no emergentológica, se identificaron los siguientes signos clínicos:

- Cambio de coloración coronaria no vinculada a tratamientos endodónticos previos.
- Movilidad dentaria incrementada no vinculada a periodontitis marginal.
- Dolor apical, radiolucidez periapical, ensanchamiento del espacio periodontal, etc.
- Desaparición de espacio periodontal.

La identificación de una probable etiología traumática remota no fue de fácil realización por lo que debió recurrirse a la ficha del historial clínico del paciente, a la anamnesis, material de archivo, etc. (*estudio retrospectivo*). Datos tales como: *edad del paciente al momento del trauma, tratamiento inmediato (si lo hubo), respuesta a las preguntas ¿se realizaron controles periódicos?, ¿hubo cambios progresivos desde el momento del trauma al momento de la presente consulta?*, fueron de gran importancia para la realización de los correspondientes diagnósticos diferenciales.

Se realizó inicialmente una determinación del estado actual y posteriormente controles a distancia en períodos variables de tiempo según diagnóstico y tratamiento (*estudio prospectivo*) consignando las modificaciones de estos parámetros que fueron surgiendo.

GRUPO III: Material de archivo
ESTUDIO RETROSPECTIVO

Comprendió material macroscópico, radiológico, fotográfico e historias clínicas de pacientes con imposibilidad de seguimiento a distancia por causas tales como: fallecimiento, extracción de elemento problema, etc. Las piezas dentarias extraídas fueron radiografiadas y estudiadas histopatológicamente en preparaciones por desgaste y descalcificación. Todos los datos iniciales y de control fueron consignados en ficha diseñada para tal fin (Figs. 1 a 5, págs. 25 a 29).

HC Nº

Tesis Doctoral
Od. Gabriel M. Fonseca

DIA MES AÑO
/ /

APELLIDO Y NOMBRE DEL PACIENTE

Domicilio:

Localidad:

Fecha de Nacimiento

Médico de Cabecera:

Tel.
Edad

Código Postal Nº:
DNI Nº

- | | | | | | |
|-------------------------------------|----|----|--------------------------------------|----|-----|
| 15. ¿Tiene Ud. buena salud? | SI | NO | 1. ¿Lo/la han operado? | SI | NO |
| 16. ¿Está tomando medicinas? | SI | NO | 2. ¿Tiene problemas nerviosos? | SI | NO |
| 17. ¿Enfermedades del corazón? | SI | NO | 3. ¿Ha tenido tratamiento radiante? | SI | NO |
| 18. ¿Alta o baja presión arterial? | SI | NO | 4. ¿Sangra prolongadamente? | SI | NO |
| 19. ¿Enfermedades respiratorias? | SI | NO | 5. ¿Alergias a todo medicamento? | SI | NO |
| 20. ¿Diabetes? | SI | NO | 6. ¿Le gustan sus dientes? | SI | NO |
| 21. ¿Fiebre reumática? | SI | NO | 7. ¿Es sensible cuando come? | SI | NO |
| 22. ¿Reumatismo o artritis? | SI | NO | 8. ¿Ha tenido tratamiento de encías? | SI | NO |
| 23. ¿Enfermedades de la sangre? | SI | NO | 9. ¿Se ha lastimado boca o dientes? | SI | NO |
| 24. ¿Tiene alergia a la penicilina? | SI | NO | 10. ¿Tiene dolor de oídos? | SI | NO |
| 25. ¿Enfermedades contagiosas? | SI | NO | 11. ¿Tiene ampollas en la boca? | SI | NO |
| 26. ¿Enfermedades del riñón? | SI | NO | 12. ¿Rechina los dientes? | SI | NO |
| 27. ¿Alergias? | SI | NO | 13. ¿Le sangran las encías? | SI | NO |
| 28. ¿Está embarazada? | SI | NO | 14. ¿Última visita al dentista? | | / / |

ESTADO BUCAL ACTUAL

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
				55	54	53	52	51	61	62	63	64	65		
				85	84	83	82	81	71	72	73	74	75		

DERECHA

IZQUIERDA

FIRMA DEL PACIENTE, TUTOR O FAMILIAR DIRECTO

ACLARACION

Nº DE DOCUMENTO

MOTIVO DE LA CONSULTA:

ANTECEDENTES PERSONALES: (materno infantiles, fisiológicos, patológicos y quirúrgicos)

ANAMNESIS SISTEMICA: (estado de las principales funciones)

ANTECEDENTES DE LA ENFERMEDAD ACTUAL:

Características del traumatismo:

- ¿Cómo?

- ¿Dónde?

- ¿Cuándo?

- ¿Traumatismos previos?

- ¿Recibió atención inmediata de algún tipo?

ANTECEDENTES PERSONALES:

- Hábitos posturales
- Otros

ESTADO ACTUAL:

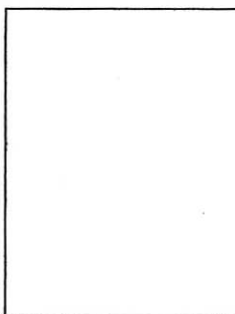
EXAMEN CLINICO

- **Lesiones en tejidos duros:**
- **Lesiones en tejidos blandos:**
- **¿Dolor? ¿Provocado? ¿Espontáneo?**
- **Presencia de entidades secundarias (fistulas, celulitis, flemón):**
- **Cambios en la coloración coronaria:**

- **Movilidad:**
- **Pruebas de Vitalidad:**

Prueba	Pieza Afectada	Pieza homóloga/vecina
Frío		
Calor		
Fresado		

EXAMEN RADIOGRÁFICO (ADJUNTAR RX)



- **Fecha toma radiográfica:** / /
- **Elemento centralizado:**
- **Observaciones:**

DIAGNOSTICO PRESUNTIVO:

TRATAMIENTO INDICADO:

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS:

RADIOGRAFIA PANORAMICA:

Fecha toma radiográfica: / /

Derivada por:

Observaciones:

ESTUDIO HISTOPATOLOGICO:

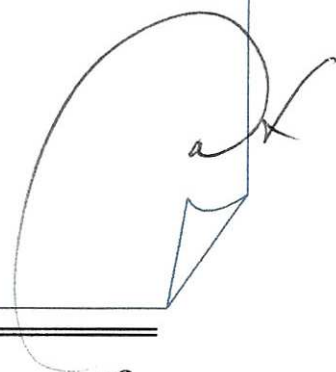
Fecha toma del material: / /

Tipo de preparación, técnica y coloración:

Observaciones:

OTROS ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS:

DIAGNOSTICO DEFINITIVO:



Tesis Doctoral
Od. Gabriel M. Fonseca

FICHA DE EXAMEN CONTROL N°: (se adjunta a HC N°)

• **Fecha:** / / (**inicio:** / /)

• **EXAMEN CLINICO**

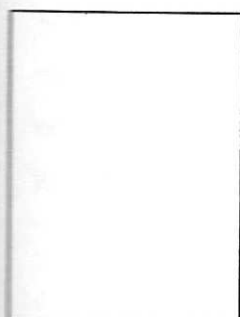
- **Coloración coronaria:**

- **¿Edema, fístulas, flemones, etc.?:**
- **Otros (especificar):**

- **Respuesta a pruebas de vitalidad:**

Prueba	Pieza Afectada	Pieza homóloga/vecina
Frío		
Calor		
Fresado		

• **EXAMEN RADIOGRÁFICO**



- **Fecha toma radiográfica:** / /
- **Elemento centralizado:**
- **Observaciones:**

EVOLUCION:

TRATAMIENTO INDICADO:

Los protocolos de trabajo fueron establecidos de la siguiente manera:

- a. Maniobras clínicas: en Grupos I y II. Se incluyeron las realizadas en Grupo III, como registro de la primera consulta.
- b. Estudio radiológico:
 - In situ: Grupos I, II y III; en este último se consideraron placas radiográficas de archivo.
 - Ex situ: Grupo II en dientes extraídos como parte del tratamiento por incompatibilidad de permanencia en boca (movilidad de grado 3) y Grupo III sobre piezas dentarias extraídas y conservadas en archivo.
- c. Estudio Anatomopatológico: piezas dentarias extirpadas tanto de Grupo II como de Grupo III.

MANIOBRAS CLÍNICAS

Anamnesis y confección de historias clínicas (Figs. 1 a 5, págs. 25 a 29)

Se consignaron absolutamente todas las variables, antecedentes sistémicos y de la enfermedad actual como así también historia y cronología de la/las lesiones presentes. De igual manera, se dejaron establecidos signos paralelos a supuestos traumatismos tales como cicatrices (Fig. 6) o según lo expuesto por la literatura como predisponentes: malposiciones (Fig. 7), actividades deportivas frecuentes, accidentes previos, etc.

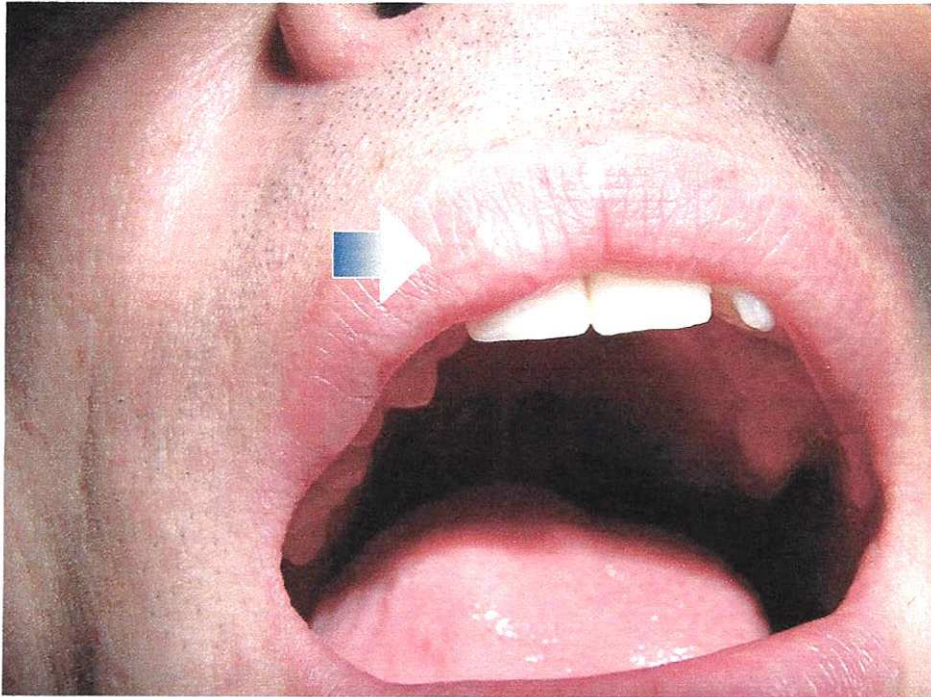


Fig. 6: Cicatriz en semimucosa labial superior (HC Nº 20)



Fig. 7: Malposiciones como factor predisponente (HC Nº 20)

Reconocimiento visual de indicadores

La visualización directa permitió abordar los primeros signos de anomalía tanto en tejidos duros como blandos: la identificación de cambios de color (Fig. 8) o patologías secundarias (Figs. 9 y 10) inició la secuencia de pasos diagnósticos complementarios.

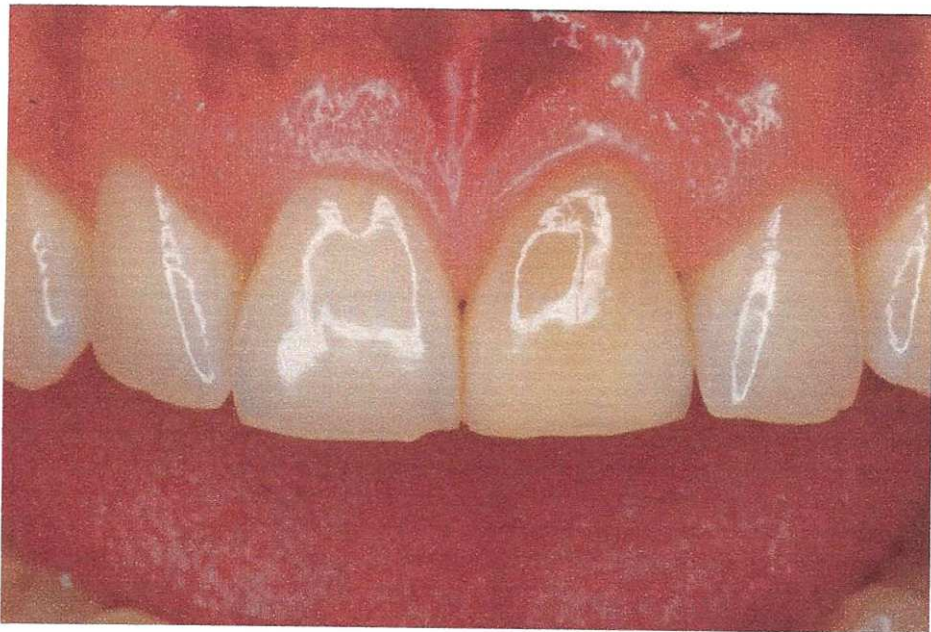


Fig. 8: Cambio de color dentario como indicador visible (HC N° 11)

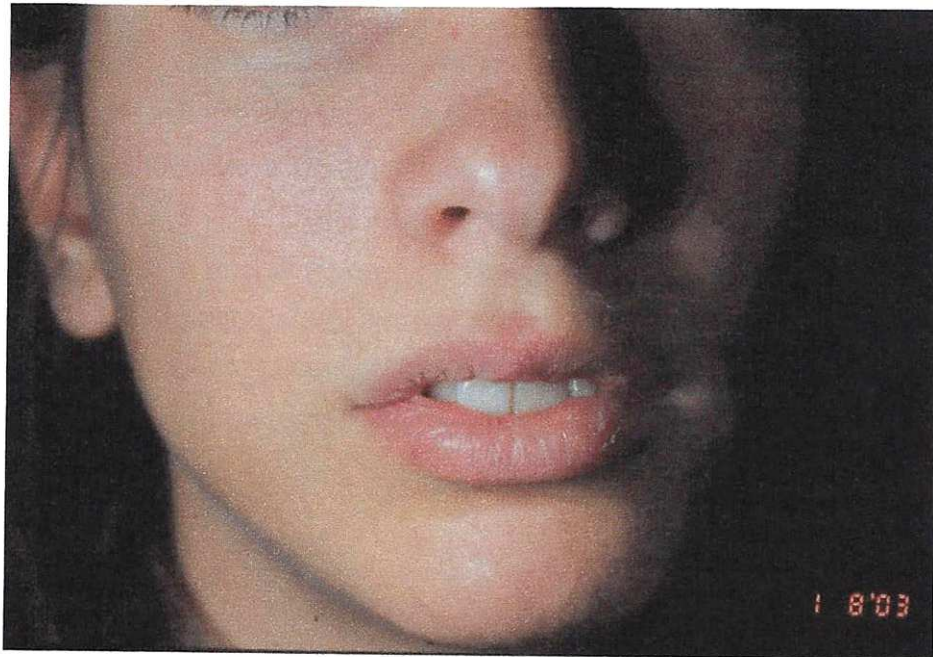


Fig. 9: Asimetría labial superior (HC N° 35)



Fig. 10: Proceso inflamatorio a nivel del ápice elemento 21 (HC N° 35)

Transiluminación

Se utilizaron Lámpara de luz halógena Ventura™ modelo multilux/lux – serie 5986 y Unidad de Fotocurado Ultrablue IS - KAVO™, alimentada por convertor de energía (Fig. 11) mediante la colocación de la fibra óptica sobre cara palatina/lingual en ambiente oscuro (sin iluminación incidente) para reconocer opacidades coronarias parciales o totales y poner de manifiesto lesiones traumáticas a primera vista invisibles tales como fisuras, cracks adamantinos (comúnmente denominadas infracciones adamantinas^{1,37}), debido a que las líneas de fractura impiden que se transmita luz de manera similar a los tejidos indemnes^{11,36,38}.



Fig. 11: Unidad de Fotocurado Ultrablue IS de la firma KAVO™

Palpación apical

Las maniobras de palpación se realizaron digitalmente en fondo de surco vestibular a nivel de ápice de elemento sospechado para identificar procesos mórbidos dolorosos incluso sin manifestaciones visibles de agrandamiento o edema.

Percusión

Se realizó con la aplicación sutil de golpes en tono percusivo sobre la corona del diente afectado, en sentido horizontal y/o vertical para la identificación de sensibilidad aumentada a nivel pulpar o periodontal respectivamente³⁶. Se consignó en este ítem el dolor referido por el mismo paciente a la masticación (sensación de diente alargado), signo igualmente considerado como de percusión vertical y por consiguiente de probable patología inflamatoria periapical.

Pruebas de vitalidad

Fueron realizadas siguiendo las protocolizadas normas de Mumford²⁹, tomando como parámetro de normalidad a la o las piezas dentarias homólogas del lado opuesto o a piezas vecinas, las cuales también fueron sometidas a estas pruebas.

- Frío: aplicación de cilindro de hielo en la superficie vestibular del diente en períodos de 5 a 8 segundos (Fig. 12);
- Calor: calentamiento a la llama de los 5 mm. extremos de la longitud de una barra de gutapercha, la que se aplicó en la parte media de la cara vestibular del diente durante 2 segundos (Fig. 13).

Las variables consideradas fueron las siguientes:

- *Normal*: reacción positiva similar en tiempo a la del homólogo/vecino sano (4 segundos \pm 1 segundo).

-
- *Estimulada*: reacción positiva más rápida (-2 segundos) respecto del homólogo/vecino sano.
 - *Sobreestimulada*: reacción positiva inmediata a la prueba.
 - *Disminuida*: reacción positiva más lenta (+2 segundos) respecto del homólogo/vecino sano.
 - *Negativa*: no existe respuesta positiva a la prueba.



Fig. 12: Prueba de frío, colocación de hielo en elemento problema (HC N° 40).
Obsérvese el contacto puntiforme para evitar confusiones con dientes vecinos

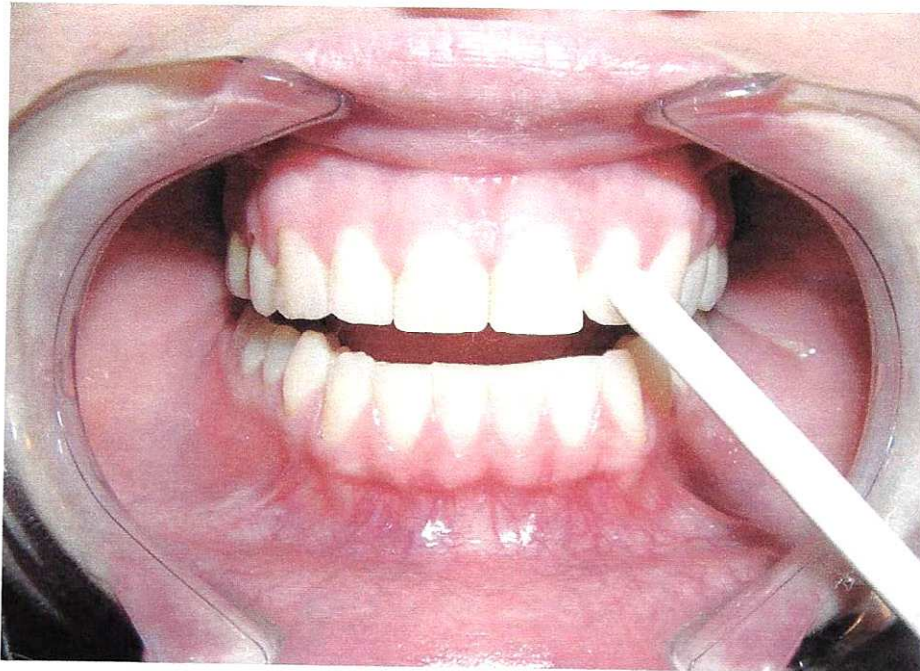


Fig. 13: Prueba de calor, colocación puntiforme de barra de gutapercha caliente (HC Nº 40)

Prueba de Estimulación Mecánica Dentinaria (Fresado)

Se realizó *exclusivamente* en dientes con *diagnóstico presuntivo de necrosis* por respuesta negativa a ambas pruebas térmicas, y consistió en el estímulo dentinario con piedra esférica de diamante e instrumental rotatorio de ultra alta velocidad (turbina) a través del tallado de una pequeña cavidad en cara palatina (Figs. 14 y 15); **ESTA PRUEBA NO SE REALIZÓ EN PIEZAS DENTARIAS HOMÓLOGAS Y/O VECINAS (TESTIGOS)**. La ausencia de sensibilidad a la estimulación mecánica dentinaria (negatividad de la prueba) permitiría la exposición de cámara pulpar con la confirmación del diagnóstico inicial de necrosis.

Otras pruebas

Cuando se sospechó la presencia de *trauma oclusal*, se realizó palpación vestibular con maniobra digital, evaluando vibración coronaria al acto de mordida (Fig. 16), y utilización de papel de articular para la detección de contactos prematuros (Fig. 17).

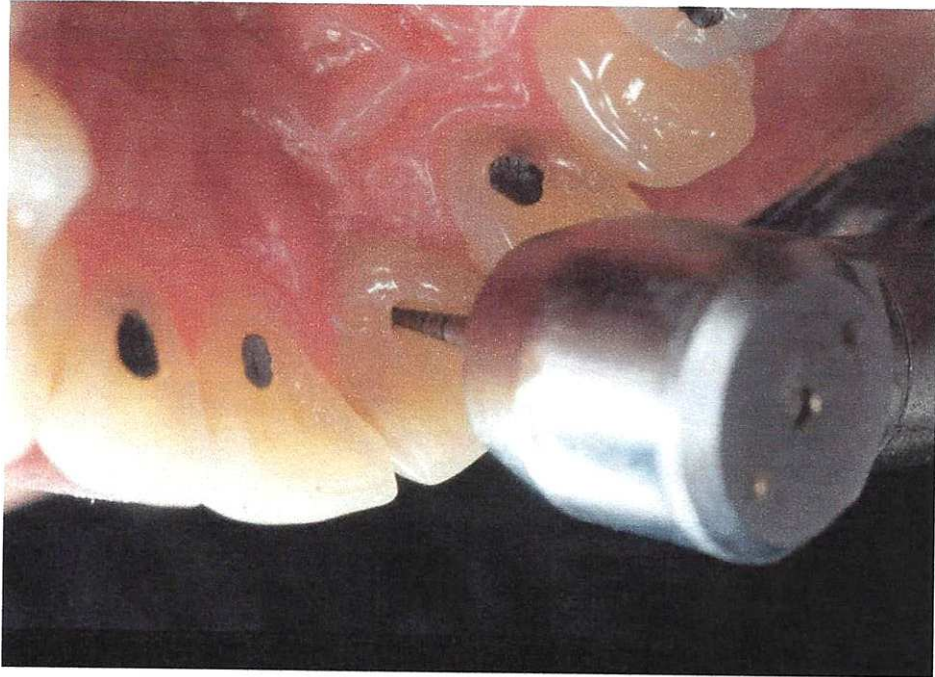


Fig. 14: Tallado de cavidad para estímulo mecánico dentinario (HC Nº 3)

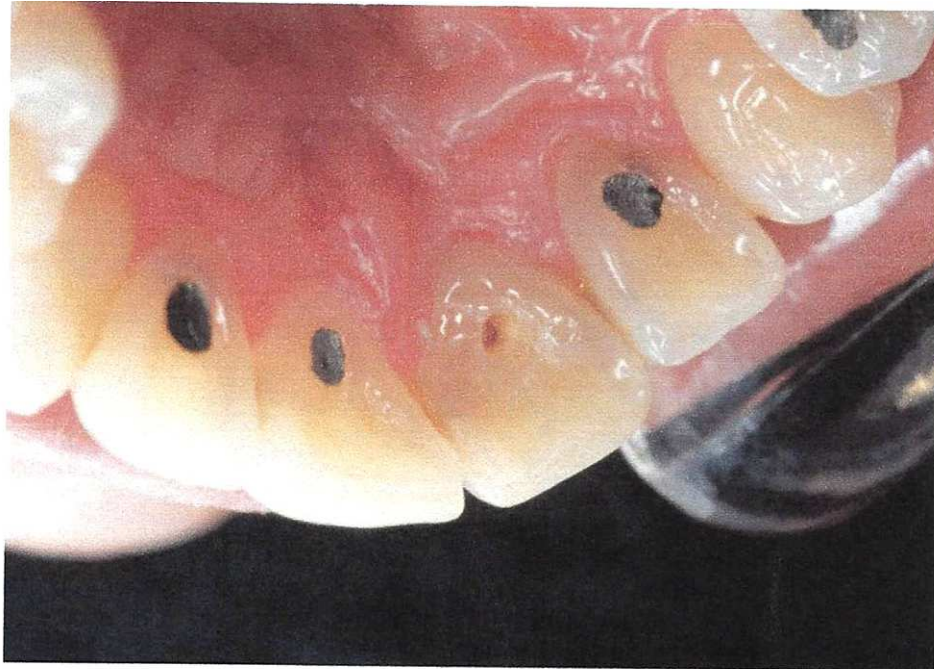


Fig. 15: Visualización de la cavidad (HC Nº 3)

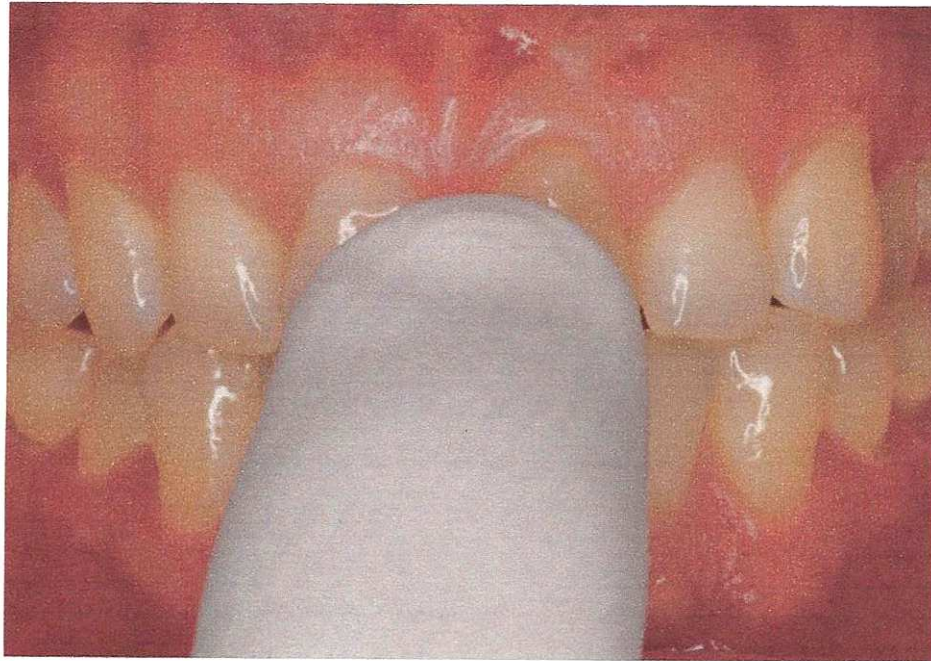


Fig. 16: Maniobra de palpación digital para detección de trauma oclusal (HC N° 11)



Fig. 17: Evaluación de contactos prematuros y trauma oclusal con papel de articular (HC N° 21)

ESTUDIO RADIOLÓGICO

Todas las placas radiográficas fueron tomadas con técnica de Dick (con rayo central perpendicular a la bisectriz del ángulo formado entre película y objeto)⁵ y estudiadas apropiadamente con lupa sobre negatoscopio.

In situ (clínico): Grupos I y II

Se implementó a través de la toma de radiografías periapicales mediante aparato:

- Heliodont de Siemens – Reiniger – Werke Fabrik NR – PTB 08011;
- Arnix – No. 4079 – Mod. 88.

En algunos casos se utilizaron placas panorámicas (ortopantomografías), en las que pudo valorarse la relación topográfica entre las estructuras anatómicas.

Ex situ: Grupos II y III

Los elementos dentarios extraídos fueron radiografiados en tomas frontales y lateralizadas (Figs. 18 y 19) ubicándolos paralelamente a la película con la ayuda de cera utility. La posición del tubo fue vertical (0°), para que la incidencia del rayo central fuera perpendicular al diente y con una distancia focal de unos 20 cm. para disminuir distorsiones. La exposición fue de 4 segundos en todos los casos.



Fig. 18: Ubicación de pieza macroscópica en película y posicionamiento de tubo roentgen (HC N° 39)

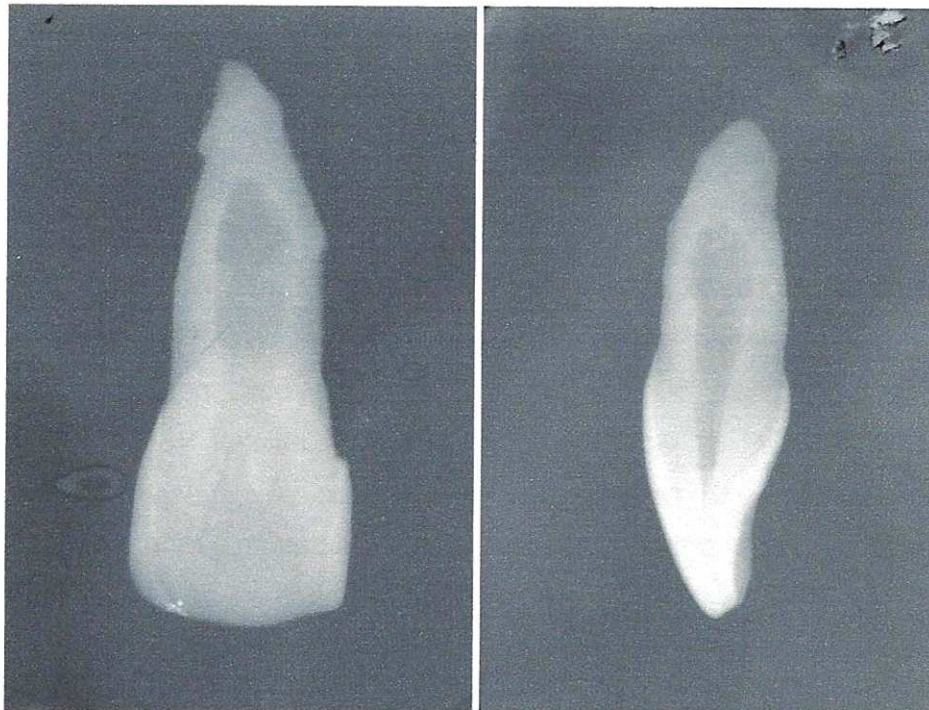


Fig. 19: Registro radiográfico ex situ (HC N° 39)

A large, stylized handwritten signature in black ink, located in the bottom right corner of the page.

EXTRACCIONES DENTARIAS

Fueron realizadas en todos aquellos casos donde no existía posible compatibilidad con su permanencia en boca, ante procesos resortivos expulsivos y gran movilidad dentaria. Las maniobras de extirpación fueron realizadas de manera extremadamente cuidadosa y los elementos extraídos fueron lavados en solución fisiológica (para eliminar componente hemorrágico) y radiografiados ex situ según se explicó precedentemente. Sobre las piezas seleccionadas para procesamiento con técnica de descalcificación y estudio histopatológico se realizaron cortes del tercio apical con pinza gubia ó disco de grano fino a alta velocidad (con abundante irrigación acuosa) y colocación en formol al 10% para permitir la penetración adecuada del fijador y evitar defectos técnicos en la misma.

ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO

El material obtenido fue procesado en el laboratorio de Anatomía Patológica de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Córdoba, con técnicas de descalcificación ó desgaste para microscopía óptica.

A. Técnica de Descalcificación

Con una fijación en formol al 10% de no menos de 96 hs., se utilizó solución de ácido nítrico al 7,5% para la eliminación de sales minerales. La solución descalcificante fue renovada diariamente y durante 36 hs. hasta comprobar consistencia blanda y flexible (evidencia macroscópica de la descalcificación). Inmediatamente después, se realizó abundante lavado del material en agua corriente durante 1 hora y posteriormente se colocaron las muestras en una solución saturada de bicarbonato de sodio por 48 hs. Luego se lavaron en agua corriente nuevamente durante 1 hora. Después se continuó con los procedimientos para inclusión en parafina.

Deshidratación: Se realizó en forma progresiva con sucesivos baños de alcohol, cada vez menos hidratados 70°–80°–90°–96°–100° (alcohol absoluto). Las piezas fueron envueltas en gasa a manera de bolsitas suspendidas en frascos anchos y de cierre hermético.

Aclaramiento o desalcoholización: Los dientes se sumergieron en xilol, a los efectos de que éste reemplazara al alcohol y permitiera una mejor inclusión en parafina.

Inclusión en Parafina: Se liberó a las piezas de la envoltura de gasa y se las ubicó en el fondo de la rejilla o molde, orientadas según el posterior corte. Se vertió la parafina fundida y luego se llevó a superficie plana y fría. Con esto se obtuvieron los bloques para el ensamblado de los tacos.

Sección con micrótomo, extendido de los cortes y pegado: Se realizaron con micrótomo de deslizamiento en espesores de 4 a 6 micras. Los cortes fueron recogidos con pincel húmedo y depositados en superficie de agua tibia para ser alisados. Estos cortes fueron extendidos sobre portaobjeto seco con la colocación de albúmina de Mayer. Los portaobjetos fueron llevados a estufa a 37° C durante un mínimo de 30 minutos.

Coloración de hematoxilina y eosina: Se desparafinaron los cortes con dos baños de xileno de 10 a 15 min. c/u. Posteriormente se eliminó el solvente con alcohol de 100°, 96°, 70° de 1 a 2 min. c/u. Se realizó la hidratación de los cortes en agua destilada durante 1 a 2 min. Para elementos ácidos se realizó tinción de hematoxilina durante 2 a 12 min. de acuerdo a la fórmula utilizada con viraje posterior en agua corriente hasta desprendimiento total del color (3 a 5 min.). Se realizó lavado en agua destilada y luego coloración de estructuras básicas con eosina al 0.5% durante 15 a 30 seg. Se realizó lavado en agua destilada y posteriormente nueva deshidratación, aclaramiento y montaje con Bálsamo de Canadá.

B. Técnica de Desgaste

Maceración y cortes: Se realizó en primer lugar el desecamiento del diente (para la maceración del material orgánico) a temperatura ambiente durante 30 a 90 días. Posteriormente se realizó seccionamiento en cortes longitudinales y/o transversales (según las muestras y elementos a visualizar) con discos diamantados de 7/8 de pulgada, montado en mandril a baja velocidad, y en espesores de aproximadamente 1 mm. con sumergimiento en agua corriente para evitar ralladuras, microfracturas, sobrecalentamiento o quemaduras.

Desgaste y pulimentado: Se realizó gradualmente sobre lijas de esmeril números 80, 100, 240, 500, 600 y 1200, lijándose ambos lados (humedeciéndolas), para mantener la uniformidad y con lo que se obtuvieron cortes de aproximadamente 12 micras de espesor. Se realizaron lavajes con agua corriente y luego con alcohol 96° con el objeto de arrastrar todo el polvo depositado en su superficie. Se dejó secar a temperatura ambiente.

Montaje y observación: Las laminillas obtenidas se colocaron directamente entre portaobjetos y cubreobjetos sobre una gota de bálsamo de Canadá.

MICROFOTOGRAFÍA

Las tomas fotográficas en una primera fase fueron realizadas con Cámara Orthomat en microscopio Orthoplan Leitz y en una última fase en el Área de Biología Oral -A.B.O.- de la Facultad de Odontología, Universidad Nacional de Córdoba, Argentina.

ESTUDIO HISTOMÉTRICO

Se seleccionaron los cortes histológicos más representativos, de los que se obtuvieron microfotografías con Cámara Digital Sony adaptada a microscopio Olympus CH30. Las imágenes fueron captadas en secuencias horizontales y verticales usando software Pinnacle Studio 9.4® (Pinnacle Systems Inc.) con un aumento de 56,7 X. Se realizó el procesado de unión de las mismas con software Adobe® Photoshop® CS versión 8.0.1 (Adobe Systems Inc.) hasta obtener una imagen de mapeo total de los dientes seleccionados. Las mediciones se realizaron con software analizador de imágenes Image J®. (National Institute of Health, Bethesda, MD -USA). Se seleccionaron los siguientes parámetros: dentina adventicia, dentina resorbida, dentina compensadora, tejido de granulación, tejido pulpar y artefactos técnicos. Estos estudios fueron realizados en el Laboratorio de Patología Experimental de la Cátedra de Anatomía Patológica de la Universidad Nacional de Tucumán.

DIAGNÓSTICOS CLÍNICOS DEL ESTADO PULPAR

En todos los grupos y según las condiciones para inclusión en la muestra, se estableció para cada caso (*n*) *solo uno* de los siguientes parámetros diagnósticos:

- **PULPA NORMAL:** diente con respuesta inicial positiva a las pruebas de vitalidad en forma idéntica o muy similar a la del diente homólogo testigo, sin pérdidas de sustancia ni alteración en la coloración coronaria y en ausencia de signos anormales en la imagen radiográfica.
- **SHOCK PULPAR:** falta de respuesta a pruebas de vitalidad en dientes recientemente traumatizados y recuperación de la misma en controles posteriores. Por definición, sólo cotejable en estudio prospectivo (Grupo I).
- **HIPEREMIA PULPAR:** también denominada como **PULPITIS REVERSIBLE**³⁹ donde la pulpa pudo recuperarse totalmente si el agente inflamatorio fue eliminado. Su diagnóstico se basó en una respuesta estimulada o sobreestimulada al frío, independientemente de la recuperación de la respuesta normal o evolución hacia una pulpitis y aun a una necrosis en controles posteriores.

-
-
- **PULPITIS:** puede ser denominada también como **PULPITIS IRREVERSIBLE³⁹** y fue diagnóstica por presencia de dolor pulpar espontáneo de intensidad variada y creciente, que se incrementa con estímulos térmicos. Respuestas estimuladas o sobreestimuladas a las pruebas de vitalidad.
 - **EXTRAVASACIÓN HEMORRÁGICA PULPO-DENTINARIA:** coloración coronaria rojiza-amarronada, con respuestas positivas a pruebas de vitalidad pulpar, opacidad coronaria a la transiluminación, sin alteraciones radiográficas.
 - **NECROSIS PULPAR SIN COMPROMISO PERIAPICAL:** falta de síntomas clínicos. Respuesta negativa irreversible a todas las pruebas diagnósticas utilizadas, asintomática, con ausencia de manifestación radiológica periapical.
 - **NECROSIS PULPAR CON COMPROMISO PERIAPICAL:** respuesta negativa irreversible a todas las pruebas diagnósticas utilizadas. Dolor a la oclusión y/o percusión. En la imagen radiográfica, área periapical normal o ensanchamiento periodontal o sombra radiolúcida según antigüedad de la lesión.
 - **HIPERCALCIFICACIÓN:** leve coloración coronaria amarillenta, cámara y/o conducto pulpar normales en sus dimensiones o con leve achicamiento, opacidad coronaria a la transiluminación. Respuesta pulpar positiva o desconocida (si no fueron realizadas) a las pruebas.
 - **METAMORFOSIS CALCIFICANTE CON PULPA VITAL:** leve o intensa coloración amarillenta mate, importante achicamiento o desaparición total de cámara/conducto pulpar, opacidad coronaria a la transiluminación, signos de positiva vitalidad pulpar a cualquiera de las pruebas diagnósticas utilizadas.
 - **METAMORFOSIS CALCIFICANTE CON PULPA NECRÓTICA:** leve o intensa coloración amarillenta mate, importante achicamiento o desaparición total de cámara/conducto pulpar, opacidad coronaria a la transiluminación, signos negativos de vitalidad pulpar a *todas* las pruebas diagnósticas utilizadas.
 - **METAMORFOSIS CALCIFICANTE CON VITALIDAD PULPAR DESCONOCIDA :** leve o intensa coloración amarillenta mate, importante achicamiento o desaparición total de cámara/conducto pulpar, opacidad coronaria a la transiluminación, imposibilidad de corroborar vitalidad pulpar por negativa expresa del paciente a la realización de las pruebas diagnósticas, ausencia de manifestación radiológica periapical.
 - **METAMORFOSIS CALCIFICANTE ASOCIADA A RESORCIÓN Y/O EXPULSIÓN:** leve o intensa coloración amarillenta mate, importante achicamiento o desaparición total de cámara/conducto pulpar, opacidad coronaria a la transiluminación, signos de resorción óseo/cemento/dentinaria y movilidad incrementada de grados 1, 2 ó 3. Pulpa vital, necrótica o vitalidad desconocida.

-
-
- **RESORCIÓN RADICULAR EXPULSIVA:** procesos de resorción óseo/cemento/dentinaria radicular externa ó externa-interna, con movilidad incrementada de grados 1, 2 ó 3, o fenómenos de compensación o reemplazo (anquilosis), pero que justifiquen su extracción e incompatibilidad de permanencia en boca. Pulpa vital, necrótica o vitalidad desconocida.
 - **RESORCIÓN DENTINARIA INTERNA:** proceso resorativo con aumento de volumen de la cámara pulpar, con pulpa vital o necrótica, compatible con la permanencia del elemento dentario en boca (terapéutica: tratamiento endodóntico).

VITALIDAD PULPAR:

Una vez realizados los diagnósticos clínicos de estado pulpar, se realizó una segunda categorización de estos estados en:

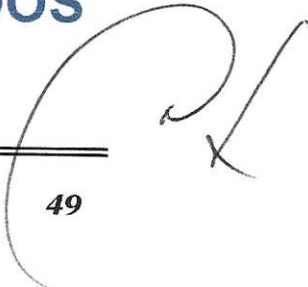
- **PULPA VIVA:** estados de Pulpa normal, Shock pulpar, Hiperemia pulpar, Pulpitis, Extravasación hemorrágica pulpo-dentinaria, Metamorfosis calcificante y Resorción dentinaria interna ambas con pulpa vital. Fueron incluidos en esta categoría los estados de Hipercalcificación, Metamorfosis calcificante asociada a resorción y/o expulsión y Resorción radicular expulsiva sólo cuando se establecieron suficientes elementos diagnósticos que comprobaran la vitalidad.
- **PULPA NECRÓTICA:** estados de Necrosis pulpar con ó sin compromiso periapical y Metamorfosis calcificante con pulpa necrótica. Fueron incluidos en esta categoría los estados de Metamorfosis calcificante asociada a resorción y/o expulsión y Resorción radicular expulsiva sólo cuando se establecieron suficientes elementos diagnósticos que comprobaran la ausencia de vitalidad.
- **VITALIDAD PULPAR DESCONOCIDA:** estado de Metamorfosis calcificante con vitalidad pulpar desconocida y los estados de Extravasación hemorrágica pulpo-dentinaria, Hipercalcificación, Metamorfosis calcificante asociada a resorción y/o expulsión y Resorción radicular expulsiva cuando existió negativa expresa del paciente a la realización de pruebas para corroborar la vitalidad.

PRUEBAS ESTADÍSTICAS

Se realizaron pruebas **Chi cuadrado (X^2) de uniformidad** (Agresti, 1992)⁴⁰ con el objeto de probar diferencias entre frecuencias de distintas categorías para las diferentes variables. Para el caso de tablas de contingencia, la asociación entre variables se probó mediante el **Test Exacto de Fisher** (Mehta y Patel, 1983)⁴¹ (ambos con $\alpha=0,05$).

Con el fin de presentar una asociación gráfica entre distintas variables tomadas, se realizaron **Análisis de Correspondencia**. En estos análisis, se ordenaron las características en un gráfico de bidimensional donde, aquellas que eran similares o compartían información, se presentaban cercanas, mientras que las disímiles se graficaron separadas (Mangeaud, 2004)⁴².

RESULTADOS



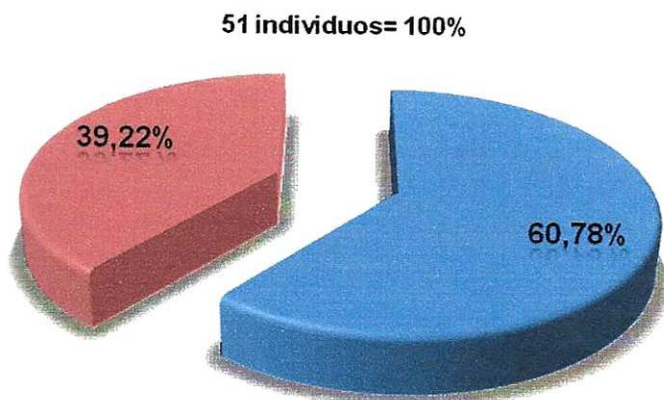
RESULTADOS

Se analizaron 51 individuos (HC= Historia Clínica) los que presentaron 64 casos (n) incluidos en la muestra.

A. DISTRIBUCIÓN DE VARIABLES INDIVIDUALES: Total 51 individuos (HC) según:

- A1. Sexo
- A2. Motivo de la consulta
- A3. Causas del traumatismo
- A4. Distribución de causas por sexo
- A5. Distribución de causas por edad

A1. Sexo (Gráfico N° 1)



- Masculinos: 31 individuos
- Femeninos: 20 individuos

Gráfico N° 1: Distribución de individuos por sexo.

No se observaron diferencias significativas ($\chi^2=2,37$; $p=0,123$)

A2. Motivo de la consulta (Gráfico N° 2)

En este ítem se consideró la premisa del disparador de la consulta, independientemente del/los elementos involucrados en el presente trabajo. Los casos denominados de *Demanda Espontánea* fueron aquellos donde la causa de consulta no comprendía a los dientes problema y la identificación de indicadores clínicos fue casual. Los casos denominados de *Malposición dentaria* comprendieron a aquellos de consulta ortodóntica/protética con relevancia estética. Casos incluidos como *Movilidad dentaria* y *Tumefacción dolorosa* involucraron a aquellos de demanda emergentológica propia.

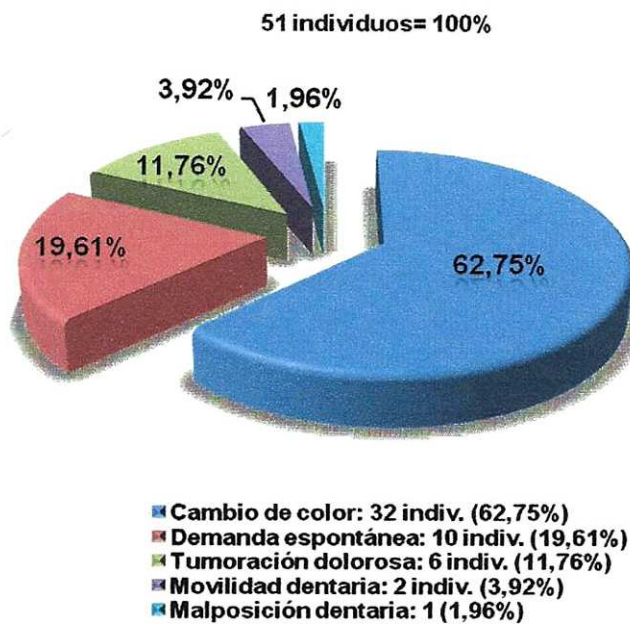


Gráfico N° 2: Distribución de individuos por motivo de la consulta. Frecuencia significativamente mayor de variable Cambio de color ($\chi^2=63,22$; $p<0,001$)

A3. Causas del traumatismo (Gráfico N° 3)

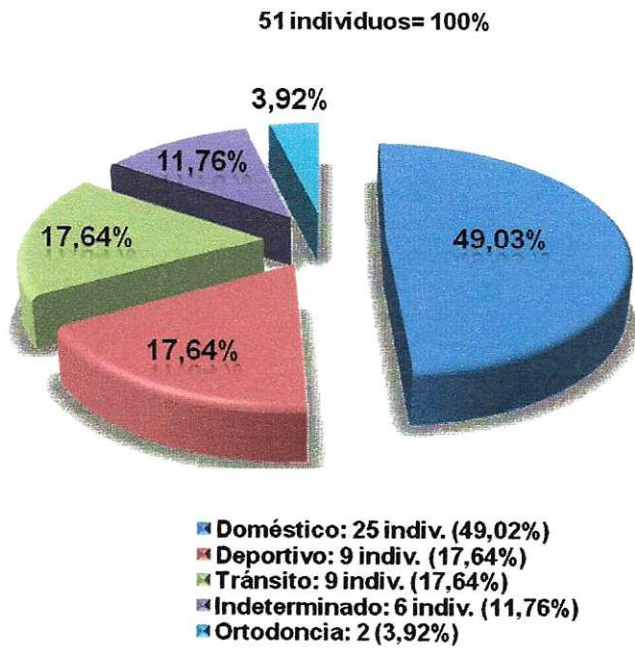


Gráfico N° 3: Distribución por causas del traumatismo.
Frecuencia significativamente mayor de variable Trauma Doméstico ($\chi^2=30,1$; $p<0,001$)

A4. Distribución de causas por sexo (Gráfico N° 4)

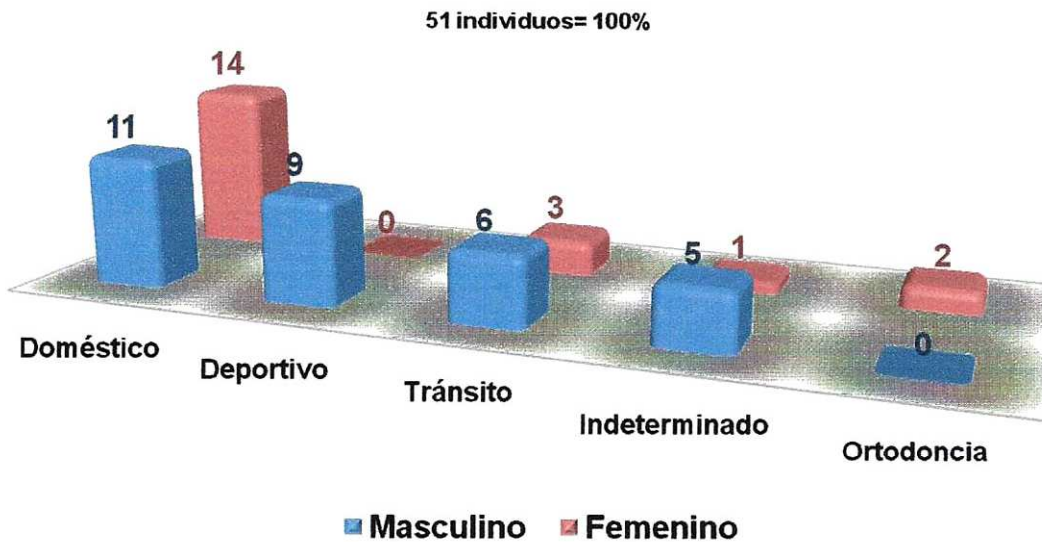


Gráfico N° 4: Asociación entre sexo y causas con máxima desviación en Mujeres y Trauma doméstico ($p=0,004$).

A5. Distribución causas por edad al momento del trauma
(Gráfico N° 5)

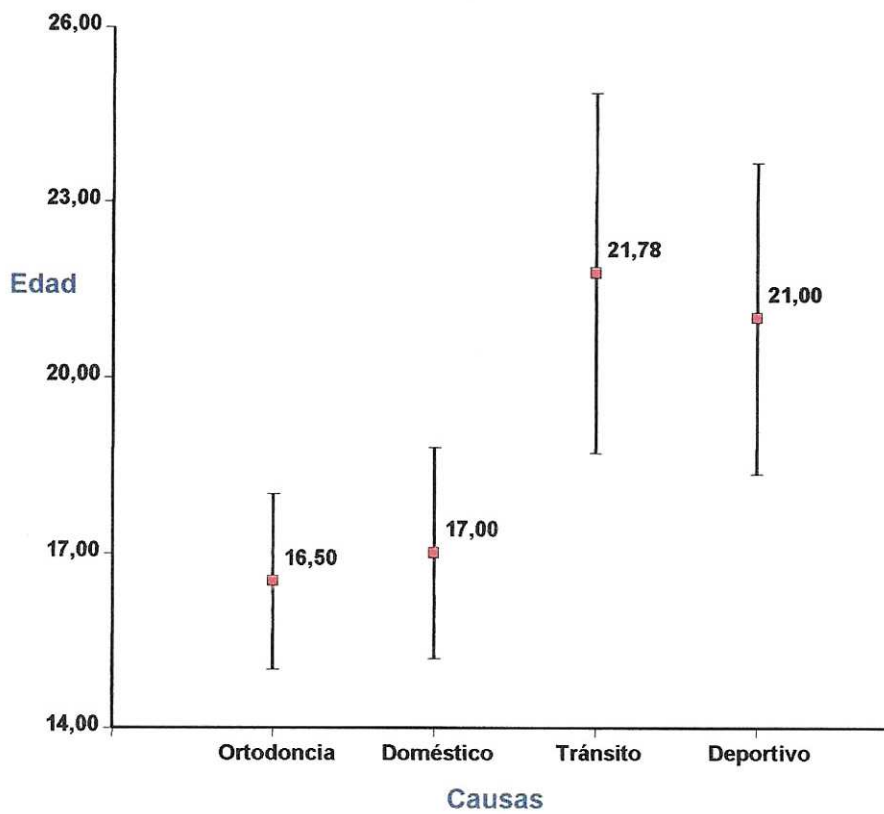


Gráfico N° 5:
Distribución de causas, rango y media de edades al momento del trauma.

Las fuerzas ortodónticas como generadoras de trauma

En relación a esta probable causa, se detectaron dos casos:

HC N° 5

Paciente de 19 años derivada a la consulta por gran área radiolúcida delimitada con halo radiopaco compatible con el diagnóstico de periodontitis apical crónica en relación al elemento 22 (Fig. 20). No se observaron aparentes signos del causal de morbilidad pulpar ni sintomatología dolorosa alguna. El diagnóstico previo realizado fue de Quiste Marginal* con recomendación de extracción por el profesional actuante ante la posibilidad de que el mismo "se extienda a los elementos vecinos" (sic). En la anamnesis, la paciente refirió importante dolor inmediato a la colocación de los brackets en el diente problema y durante aproximadamente 1 semana, al momento de iniciar su tratamiento ortodóntico 1 año atrás. Según lo referido en la historia clínica, el diente problema, ubicado originalmente en malposición con gran vestibularización, alcanzó en sólo 2 meses la posición normal buscada (presente al momento de la consulta). Se procedió a la realización de pruebas de frío-calor con respuesta negativa en diente problema, positiva en homólogo, vecinos y antagonistas y posteriormente a prueba de estimulación mecánica dentinaria con igual negatividad. Se estableció el diagnóstico de necrosis pulpar, se realizó el tratamiento endodóntico corroborándose al año la desaparición prácticamente total de la periodontitis periapical crónica (Figs. 21 a y b).

** Denominación utilizada por el profesional ortodoncista actuante. Este diagnóstico no pudo ser corroborado al no existir esta denominación en la nomenclatura reconocida internacionalmente.*

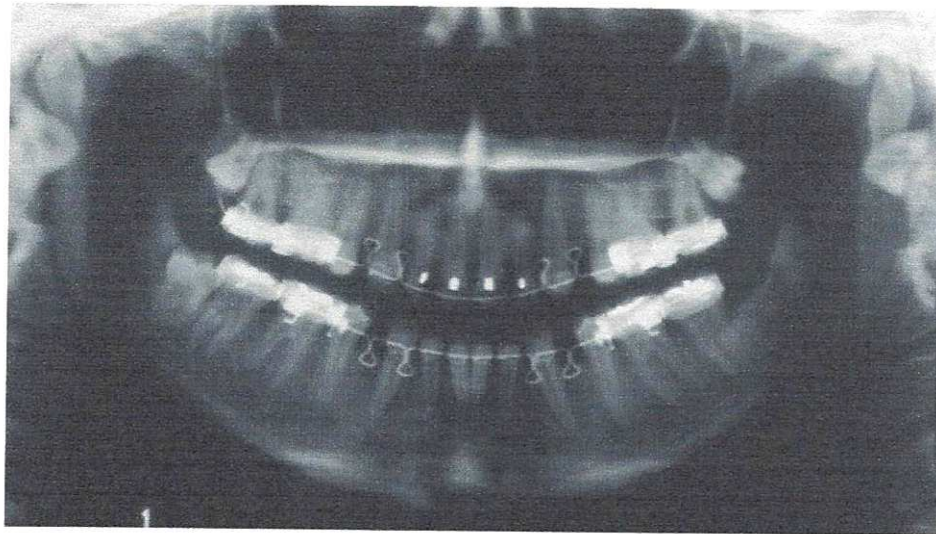
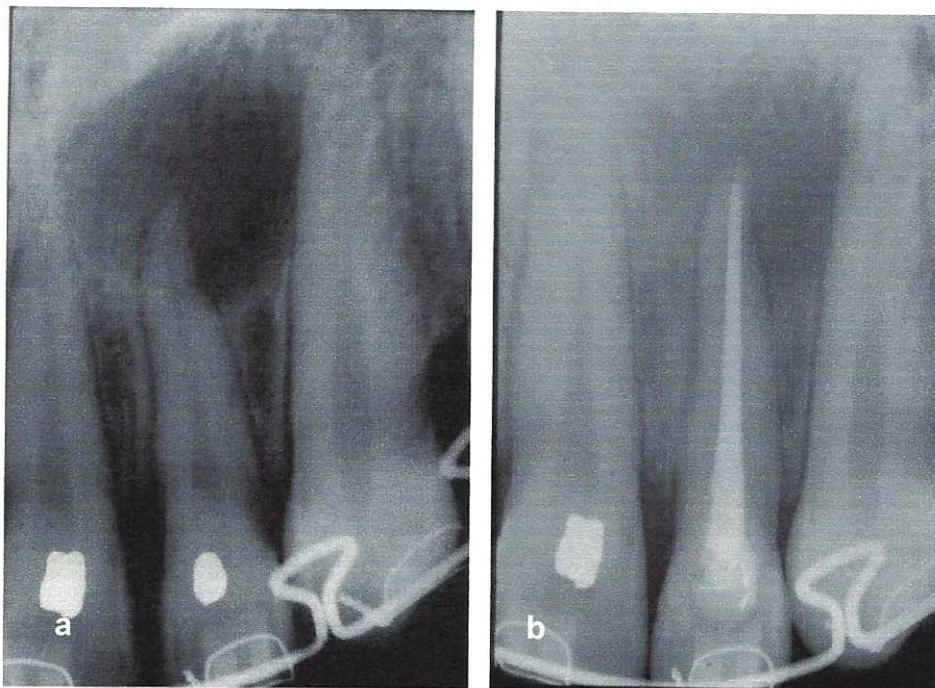


Fig. 20: Radiografía panorámica (HC N° 5)



Figs. 21: Radiografías periapicales Pre (a) y Post (b) operatorias, evidenciando desaparición del proceso al año de realizado el tratamiento endodóntico (HC N° 5)

HC N° 1

Paciente de 40 años cuyo canino superior izquierdo presentaba en su corona coloración amarronada-rojiza, signos de vitalidad positiva a las pruebas y ausencia de anormalidad radiográfica dentoperiodontal. La historia clínica refirió inicial posición anómala y potencial retención, razones por la que se desarrolló terapéutica de reposicionamiento con tunelización y posterior traccionamiento ortodóntico a edad de 18 años. Este tratamiento duró aproximadamente un año y medio, con intensos dolores cada vez que se activaba semanalmente el alambre de tracción (Fig. 22).

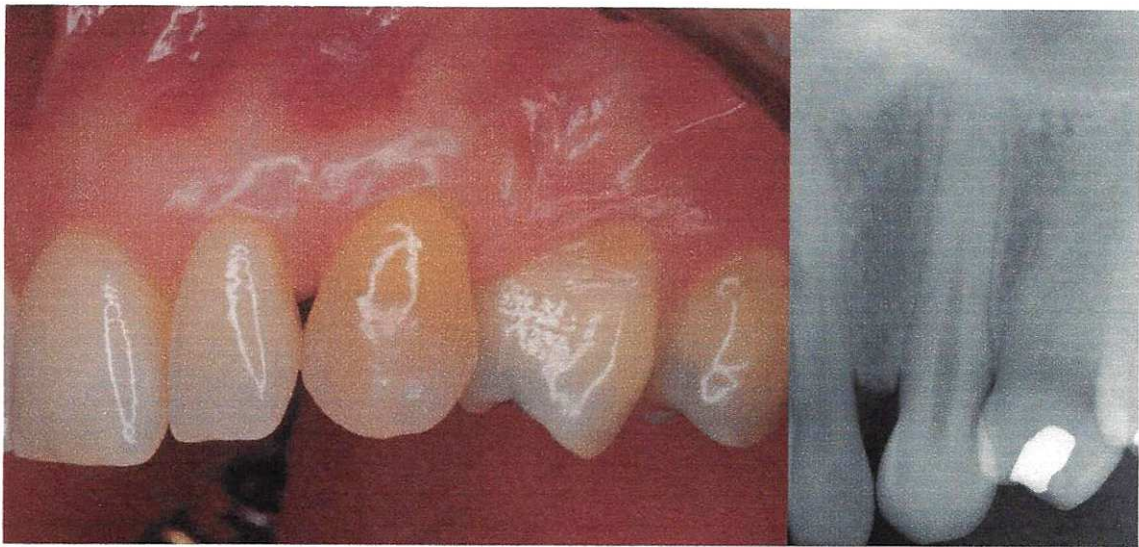
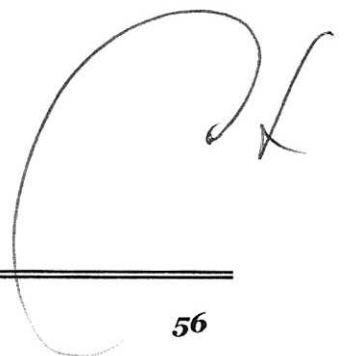


Fig. 22: Canino Superior Izquierdo con coloración amarronada (HC N° 1)



56

B. DISTRIBUCIÓN DE VARIABLES POR DIENTE:

Total 64 casos problema (*n*)

- B1. Distribución por grupos**
- B2. Diente problema**
 - B2a. Distribución por cuadrantes**
 - B2b. Distribución por hemimaxilar**
 - B2c. Distribución por grupo de dientes**

- B3. Acción de la fuerza**
- B4. Indicadores clínicos**
 - B4a. Color de la corona**
 - B4b. Movilidad dentaria**
 - B4c. Patologías asociadas**
 - B4d. Signos paratraumáticos**
 - B4e. Transiluminación**

- B5. Indicadores radiográficos**
 - B5a. Radiolucidez apical**
 - B5b. Aumento de tamaño cameral**
 - B5c. Disminución de tamaño cameral**

- B6. Pruebas de Vitalidad**
 - B5a. Prueba térmica frío**
 - B5b. Prueba térmica calor**
 - B5c. Estimulación mecánica dentinaria**

B1. Distribución por grupos (Gráfico N° 6)

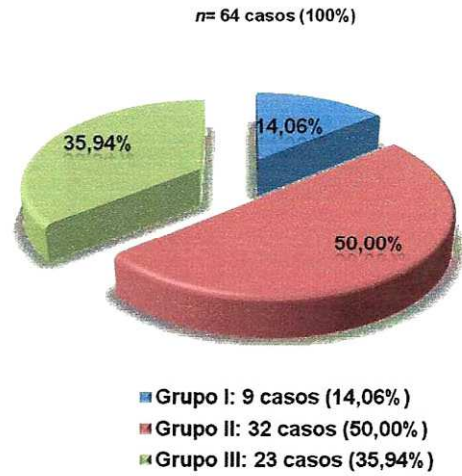


Gráfico N° 6: Distribución de casos (n) por Grupos.

B2. Diente problema (Gráfico N° 7)

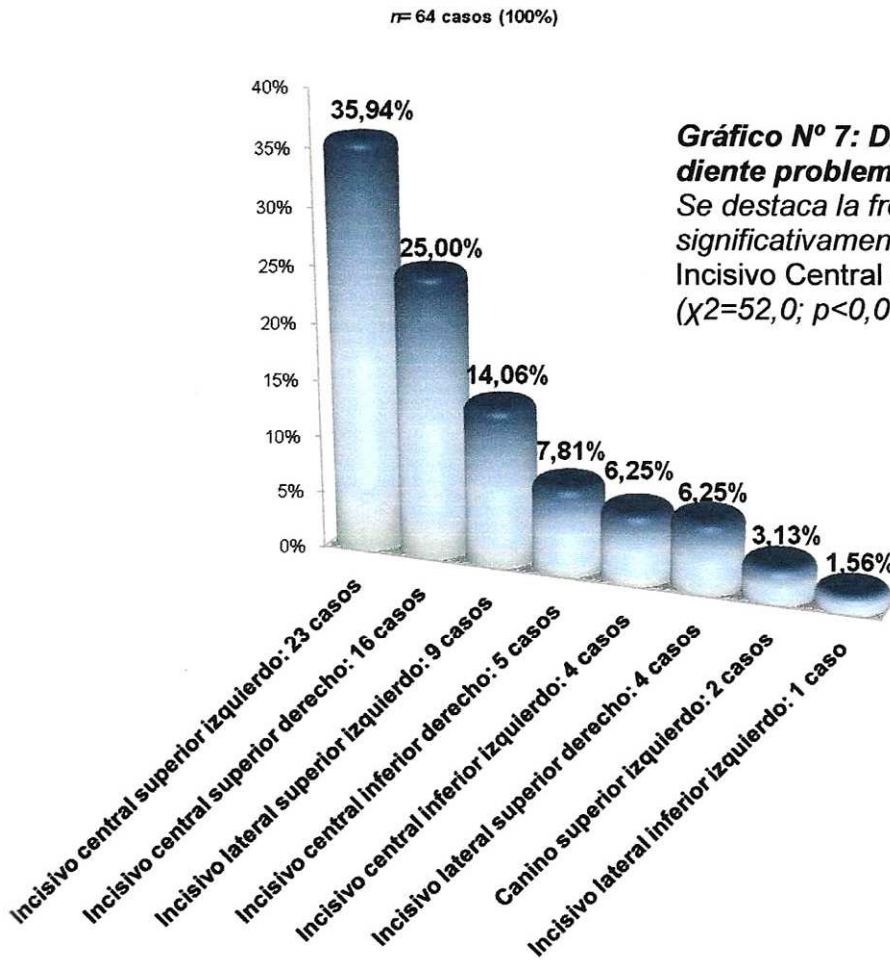


Gráfico N° 7: Distribución por diente problema.

Se destaca la frecuencia significativamente mayor del Incisivo Central Superior Izquierdo ($\chi^2=52,0$; $p<0,001$)

B2a. Distribución por cuadrantes (Gráfico N° 8)

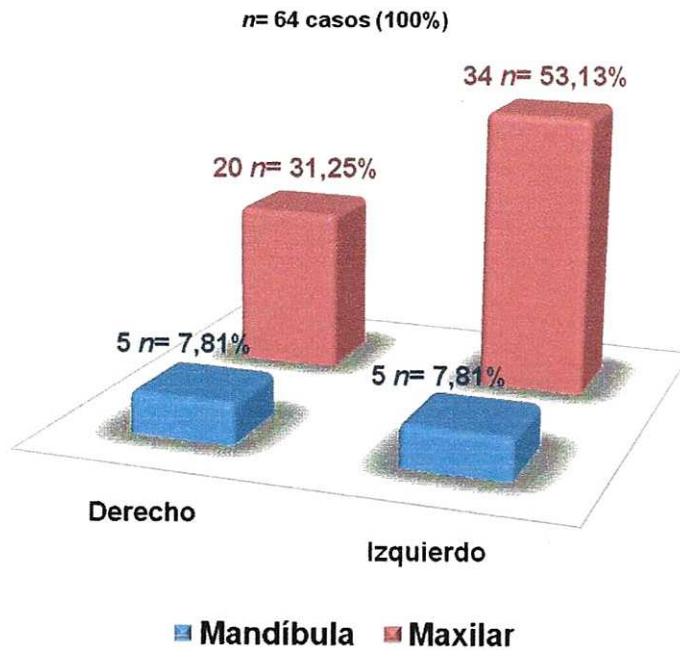


Gráfico N° 8: Distribución de casos por cuadrantes

B2b. Distribución por hemimaxilar (Gráfico N° 9)

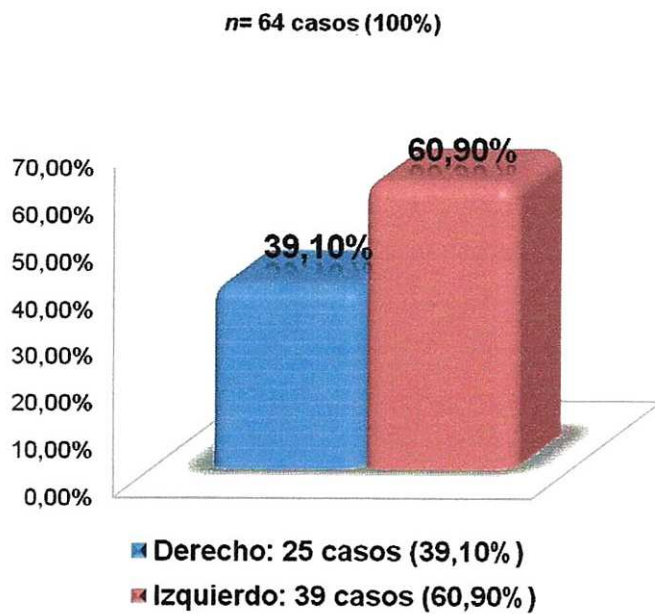


Gráfico N° 9: Distribución de casos por hemimaxilar.

No se observaron diferencias significativas ($\chi^2=3,06$; $p=0,08$)

B2c. Distribución por grupo de dientes (Gráfico N° 10)

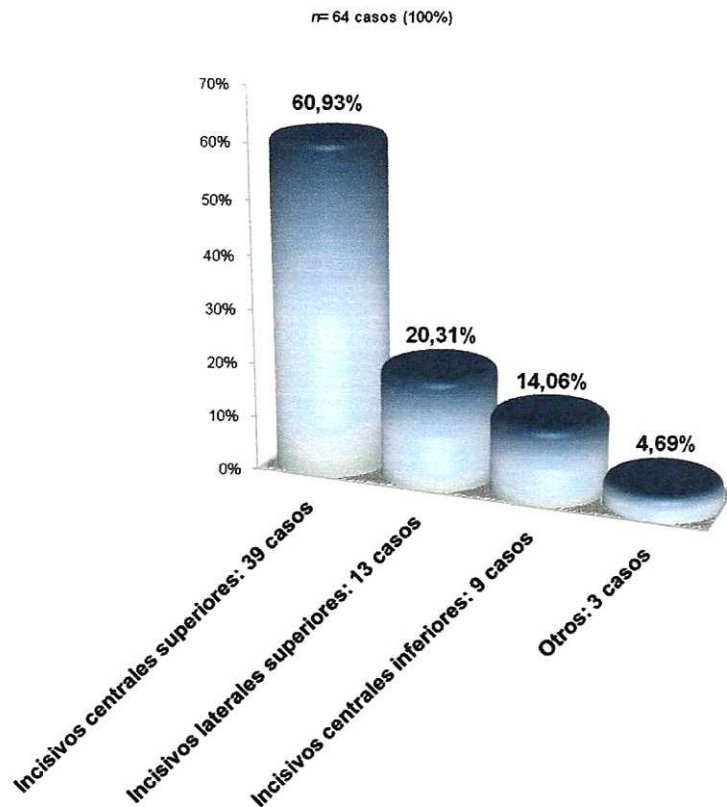


Gráfico N° 10: Distribución de casos por grupo de dientes. Se destaca la frecuencia significativamente mayor de los Incisivos centrales superiores ($\chi^2=47,25$; $p<0,001$)

B3. Acción de la fuerza (Gráfico N° 11)

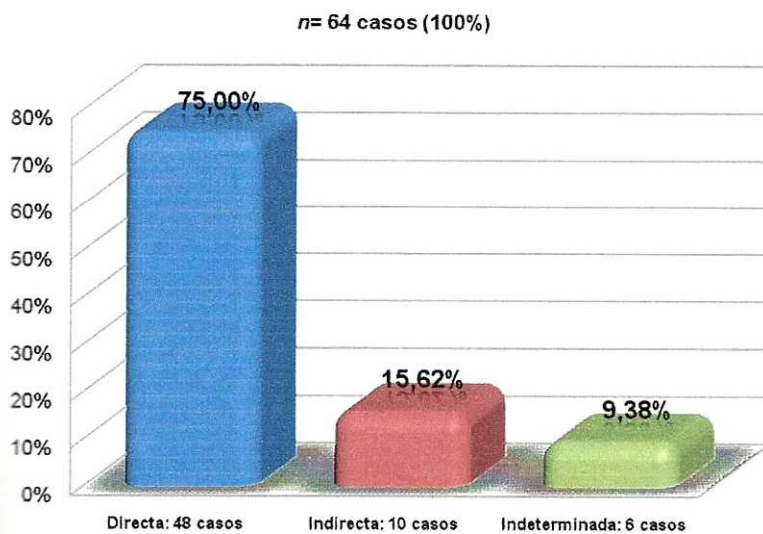


Gráfico N° 11: Distribución según acción de la fuerza. Frecuencia significativamente mayor de la fuerza Directa ($\chi^2=50,38$; $p<0,001$)

B4. Indicadores clínicos

B4a. Color de la corona (Gráfico N° 12)

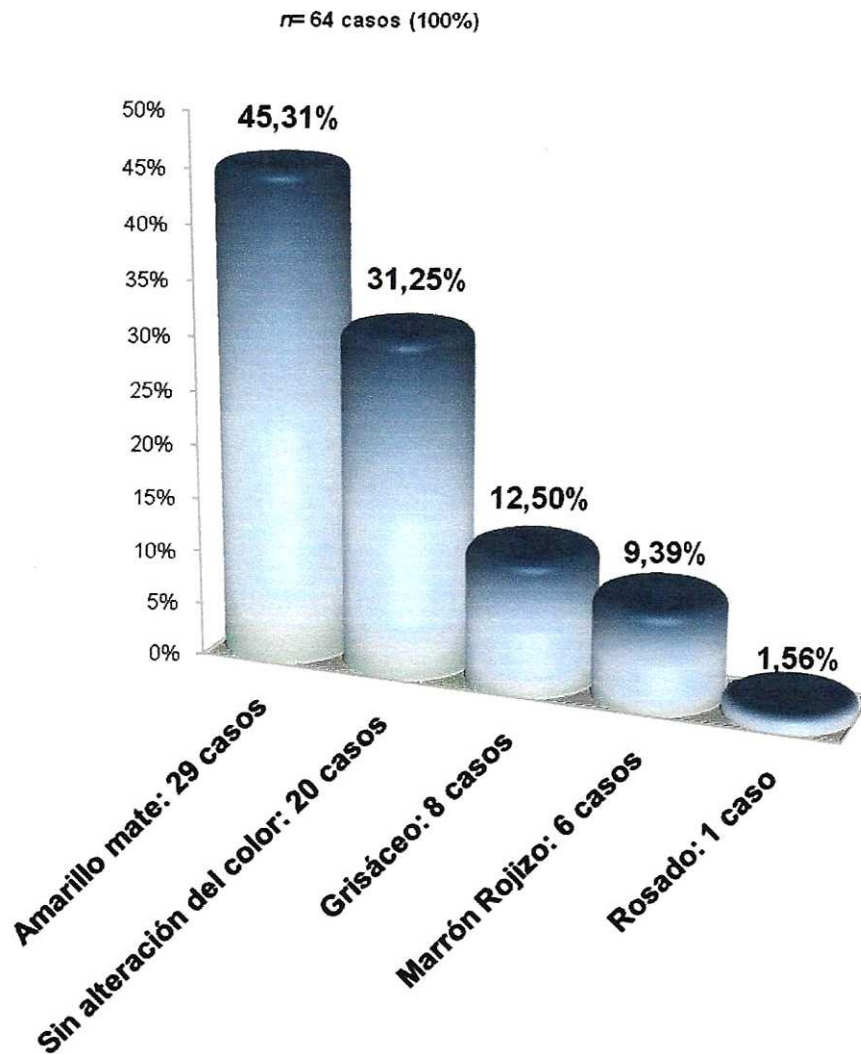


Gráfico N° 12: Distribución de variable Color de la corona.
Se observa la frecuencia significativamente mayor del color
Amarillo mate ($\chi^2 = 40,84$; $p < 0,001$)

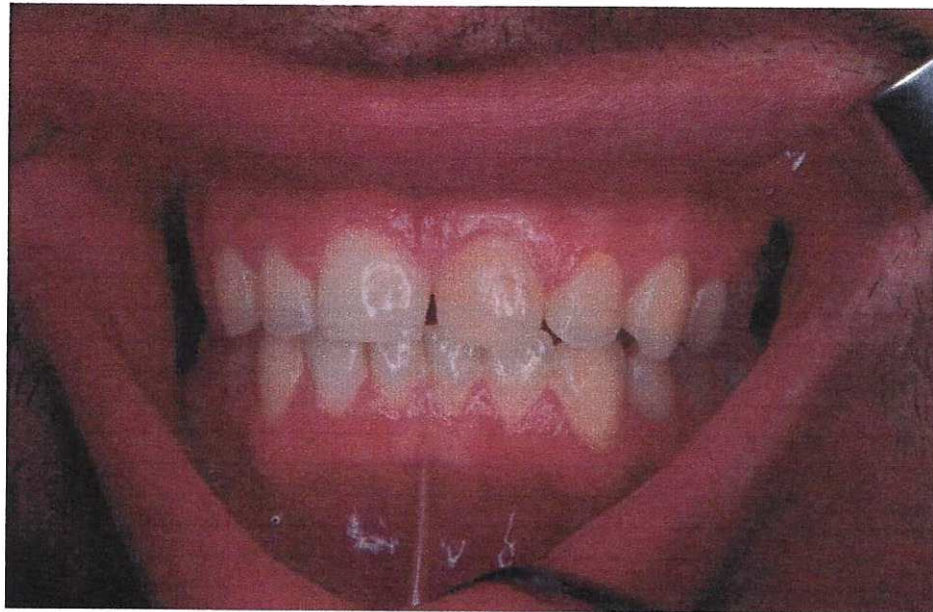


Fig. 23: *Indicador color amarillo mate (HC N° 31)*



Fig. 24: *Indicador color grisáceo (HC N° 12)*

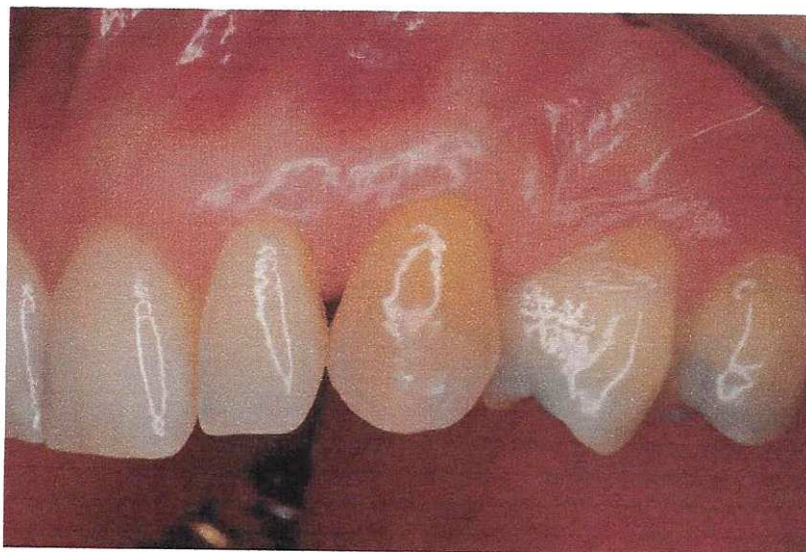


Fig. 25: Indicador color marrón rojizo (HC N° 1)

En el caso N° 3, el diente 21 (Figs. 26 a 28) desarrolló un progresivo cambio en su coloración: amarronado (junio de 2002), amarillo mate (octubre de 2003) y grisáceo (noviembre de 2004), coincidentemente con una evolución progresiva a necrosis en el último de los estados (Tabla N° 15, pág. 128). A la anamnesis, la paciente reveló encontrarse en tratamiento sistémico por *hipotiroidismo* diagnosticado y tratado con Levotiroxina (T4) 50 mcg en dosis de 1 comprimido diario desde Noviembre de 2002.



Fig. 26: Color amarronado fecha 28/06/02 (HC N° 3)



Fig. 27: Virado a tonalidad amarillo mate fecha 02/10/03 (HC N° 3)



Fig. 28: Virado a tonalidad gris fecha 26/11/04 (HC N° 3)

B4b. Movilidad Dentaria (Gráfico N° 13)

21 casos (32,81%) presentaron signos de movilidad incrementada en diferentes grados:

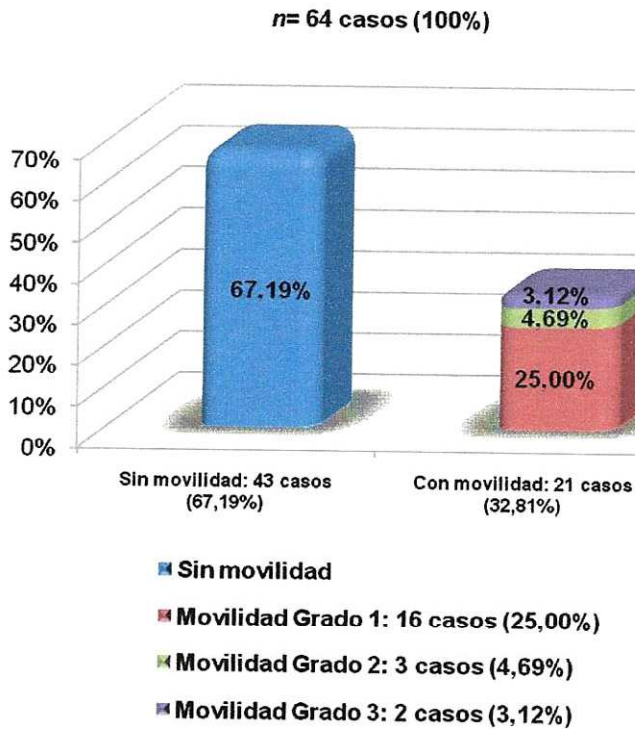


Gráfico N° 13: Distribución de casos según movilidad dentaria. Es significativamente mayor la ausencia (43 casos: 67,2%) respecto de la presencia de movilidad (21 casos: 32,8%) ($\chi^2=7,56$; $p=0,006$)

Causa de movilidad (Gráfico N° 14)

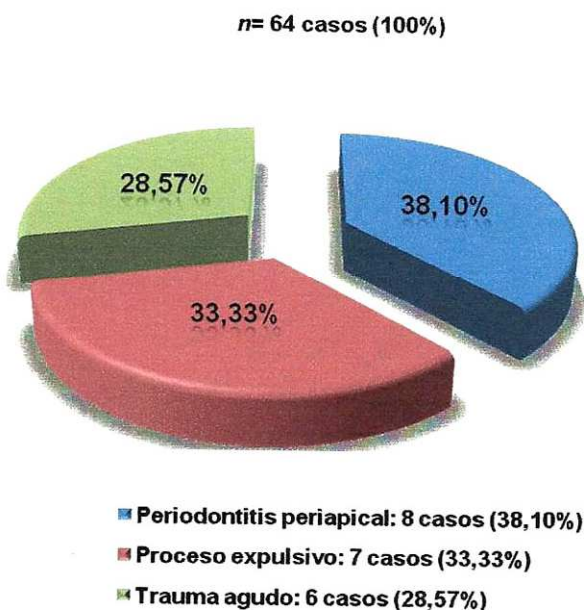


Gráfico N° 14: Distribución de casos por causa de movilidad. No se observaron diferencias significativas ($\chi^2=0,29$; $p=0,86$)

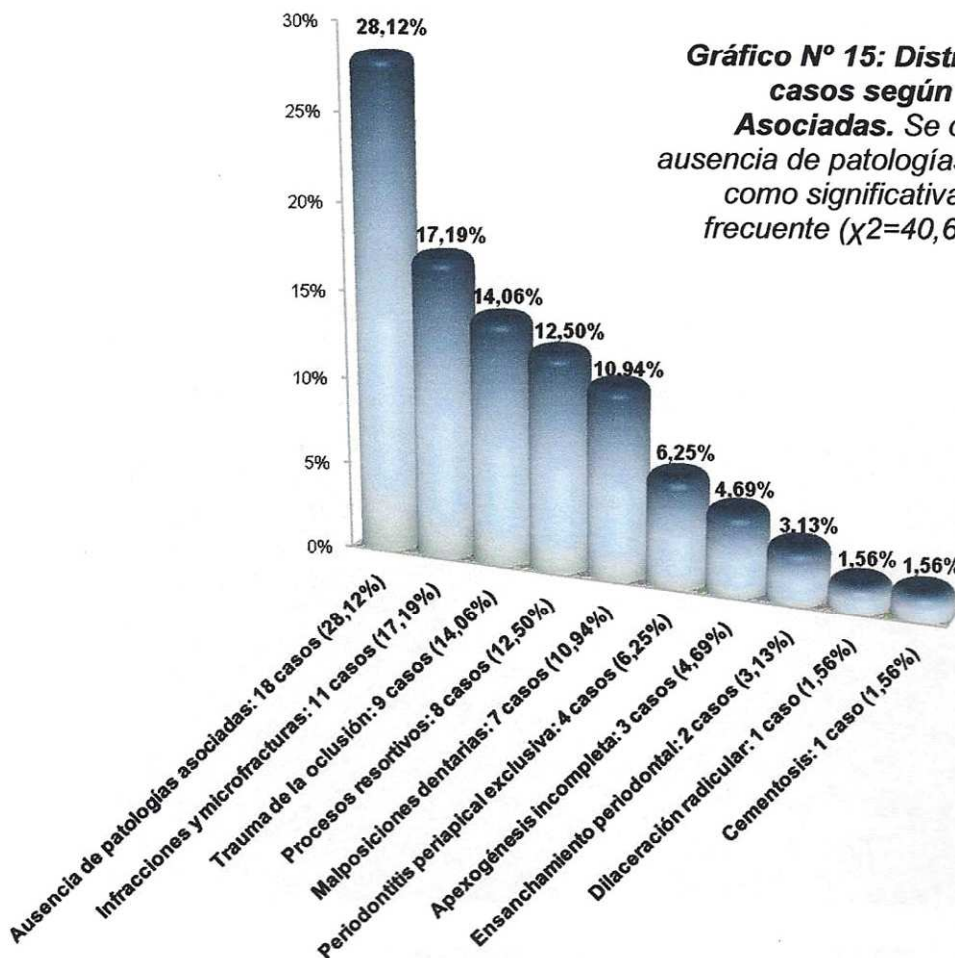
Distribución según tipo de movilidad (Tabla N° 1)

n= 21	Movilidad Grado 1	Movilidad Grado 2	Movilidad Grado 3
Periodontitis periapical	8 (38,10%)	-	-
Trauma agudo	5 (23,81%)	1 (4,76%)	-
Proceso expulsivo	3 (14,28%)	2 (9,52%)	2 (9,52%)

Tabla N° 1: Distribución según tipo de movilidad

B4c. Patologías asociadas (Gráfico N° 15)

n= 64 casos (100%)



Infracciones y microfracturas

En muchos casos difícilmente detectables a la sola inspección directa. La transiluminación permitió su revelado (Figs. 29 y 30).

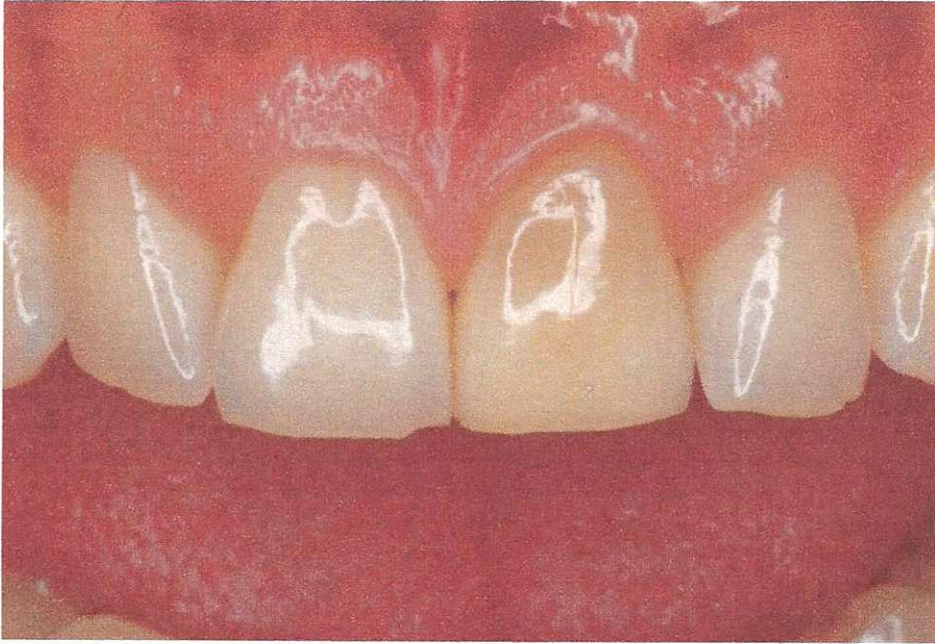


Fig. 29: Tonalidad amarillenta mate en 21, pérdidas de sustancia mínimas y de difícil detección (HC N° 11)

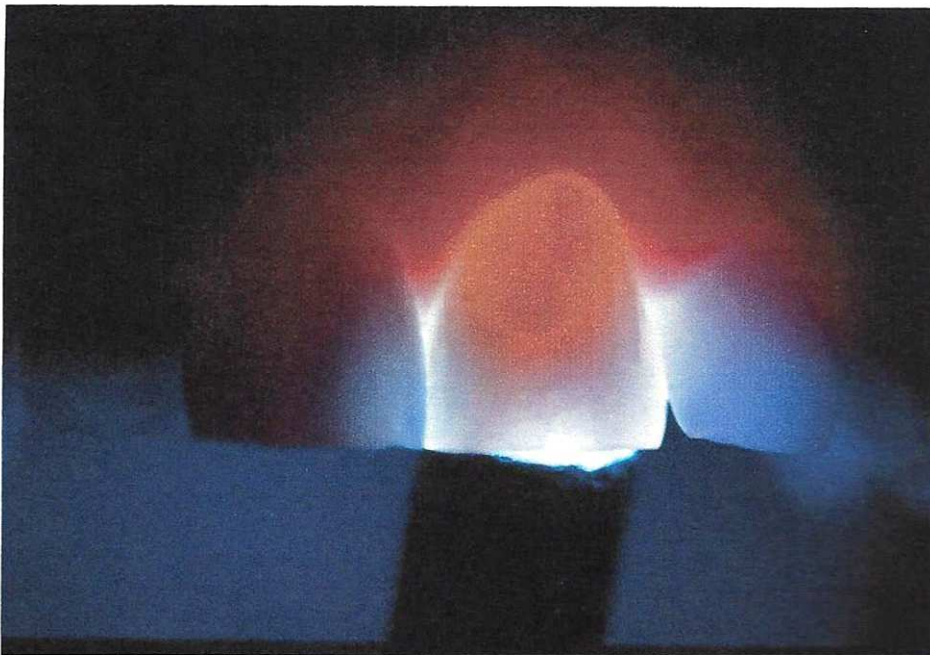


Fig. 30: Transiluminación e infracciones (HC N° 11)

Trauma de oclusión

El trauma de oclusión originado por la presencia de contactos prematuros y malposiciones (Figs. 31 a 33) fue detectado por las importantes abrasiones, las manifiestas facetas de contacto con papel de articular y la sensación de vibración por palpación digital vestibular.

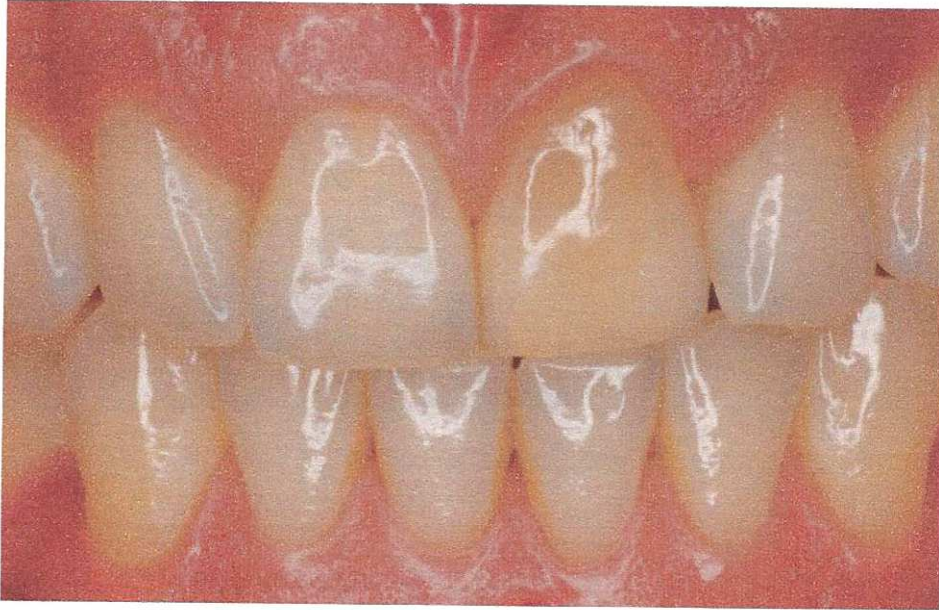


Fig. 31: Cierre oclusal traumático (HC N° 11)

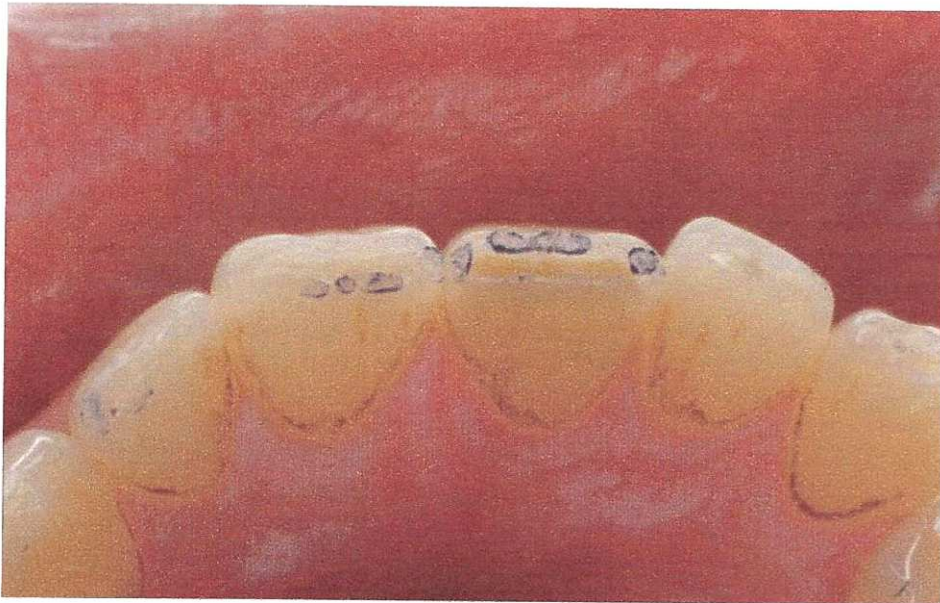


Fig. 32: Revelado de contactos prematuros con papel de articular, mismo caso figura anterior (HC N° 11)



Fig. 33: Contactos anómalos revelados con papel de articular (HC N° 21)

Procesos resortivos

Sobre 8 casos con detección de procesos resortivos en diferentes grados (Tabla N° 2), en 6 de ellos se indicó la extracción ante el evidente aumento de la movilidad e incompatibilidad de permanencia en boca (Fig. 34).

<i>n</i> = 8	Endodoncia	Extracción
Metamorfosis calcificante asociada a resorción y/o expulsión	1 (12,50%)	4 (50%)
Resorción dentinaria interna	1 (12,50%)	-
Resorción radicular expulsiva	-	2 (25%)

Tabla N° 2: Distribución de procesos resortivos y tratamiento

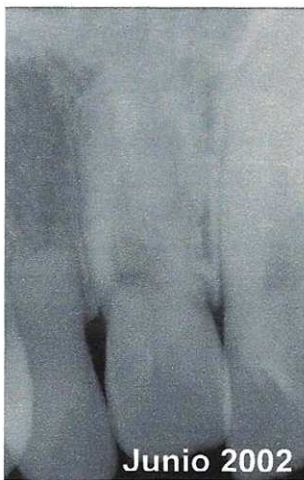


Fig. 34: Trauma doméstico con luxaciones de 11 y 12 a los 9 años de edad (1989). En Junio de 2002, fecha en que se observa al 12 con signos de metamorfosis calcificante asociada a proceso resortivo, vitalidad negativa a las pruebas frío-calor, vitalidad positiva al fresado. Conducta expectante hasta Marzo de 2006, fecha en que se indica extracción por aumento inequívoco de la movilidad e incompatibilidad de la pieza en boca. Obsérvese resorción dentinaria interna en el incisivo central superior derecho (HC Nº 2).

Malposiciones dentarias

Sobre 7 casos con evidentes posiciones anómalas vinculantes al proceso traumático, 5 presentaban vestibuloversiones (Fig. 35) y 2 giroversiones (Gráfico N° 16).



Fig. 35: Vestibuloversión de incisivos centrales inferiores, afectados por traumatismo en accidente de tránsito en Agosto de 2002. Hacia julio de 2005 ambos elementos cambiaron su coloración a amarillo mate. En la primera consulta en Octubre de 2006, se observó disminución del volumen cameral en ambas piezas y proceso periapical en 31. Las pruebas de vitalidad fueron para ambos negativas a frío-calor, pruebas de fresado negativa para 31, positiva para 41. Se realizó obturación definitiva y conducta expectante en 41 y tratamiento endodóntico en 31 (HC N°45)

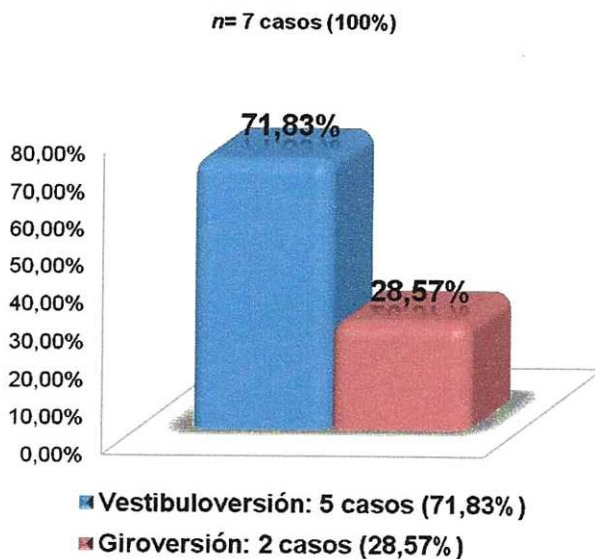


Gráfico N° 16: Distribución de casos con malposiciones. No se observan diferencias significativas entre ambas variables ($\chi^2=1,28$; $p=0,25$)

Patología periapical inflamatoria exclusiva

Cuatro casos presentaron exclusivamente periodontitis periapical crónica, 3 de ellos con reagudización y tumoración dolorosa como indicador clínico, sin evidencias a nivel coronario (Figs. 36 y 37).



Fig. 36: Asimetría facial inflamatoria (HC Nº 6)

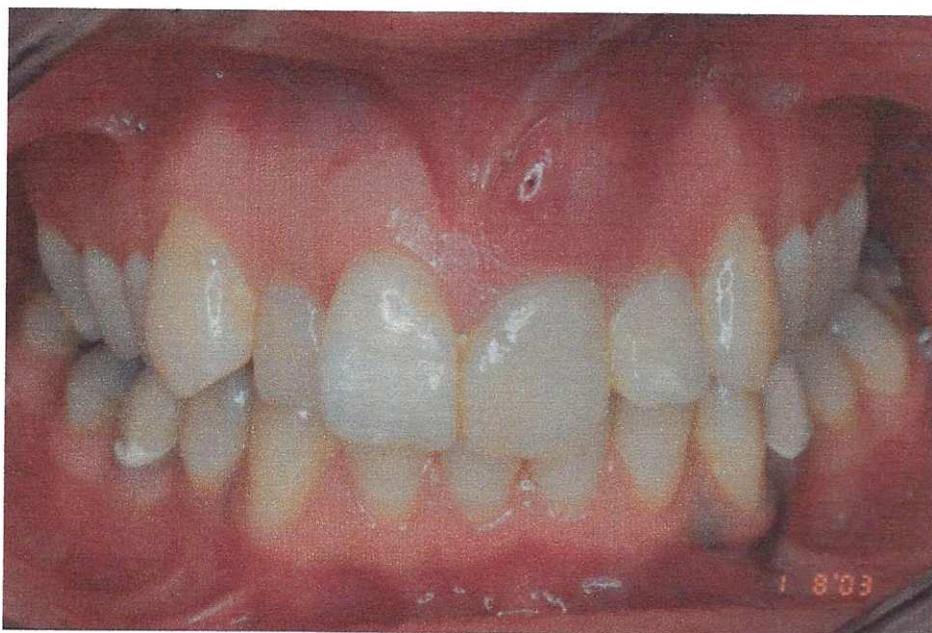


Fig. 37: Proceso inflamatorio apical en 21 (HC Nº 35)

Apexogénesis incompletas

En 3 casos pudo observarse desarrollo incompleto radicular, dos de ellos correspondientes al mismo individuo (Fig. 38). Los resultados de las pruebas pulpares se muestran en Tabla N° 3.

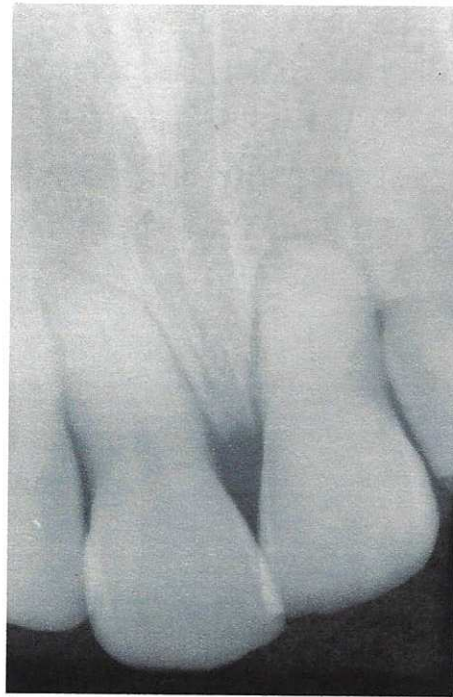


Fig. 38: Apexogénesis incompletas en 11 y 21 (HC N° 51). Obsérvese metamorfosis calcificante en 21

<i>n= 3 casos</i>	Prueba Frío	Prueba Calor	Estimulac. Mec. Dentinaria	Diagnóstico pulpar
11 (HC N° 51)	Estimulada	Estimulada	NO REALIZADA	Pulpa Normal
21 (HC N° 51)	Negativa	Negativa	Negativa	Metamorfosis calcificante con Pulpa Necrótica
21 (HC N° 2)	Negativa	Negativa	Negativa	Necrosis pulpar sin compromiso periapical

Tabla N° 3: Distribución de pruebas de vitalidad en casos de Apexogénesis Incompletas y Diagnósticos Pulpares

Ensanchamiento periodontal

El individuo HC N° 9 (Fig. 39) presentó los elementos 31 y 32 con signos de ensanchamiento periodontal, movilidad de grado 1 y dolor a la percusión vertical por traumatismo deportivo (Grupo I). El diente 31 no mostró señales de respuesta pulpar inflamatoria en primer consulta (a las 24 hs. del suceso traumático) ni en controles posteriores (7,15, 30 y 180 días, diagnóstico de Pulpa Normal). El diente 32 respondió negativamente a las pruebas de frío y calor en primera consulta, reapareciendo la positividad en control a los 180 días (diagnóstico de Shock Pulpar). La movilidad de ambas piezas desapareció a los 15 días.



Fig. 39: Ensanchamiento del espacio periodontal en 31 y 32 (flechas) por suceso traumático deportivo. Si bien los dientes 41 y 33 también evidenciaban este signo radiográfico no fueron incluidos en la muestra por pérdidas de sustancia coronaria (HC N° 9)

B4d. Signos paratraumáticos

Identificados en elementos o regiones vecinas, en muchos casos permitieron identificar una etiología traumática cuando el elemento problema no evidenciaba mayores indicadores (Figs. 40 a 42).



Fig. 40: Elementos problema, 31 y 41 (HC N° 45). Obsérvense las restauraciones coronarias en 11 y 21 por mismo evento traumático.

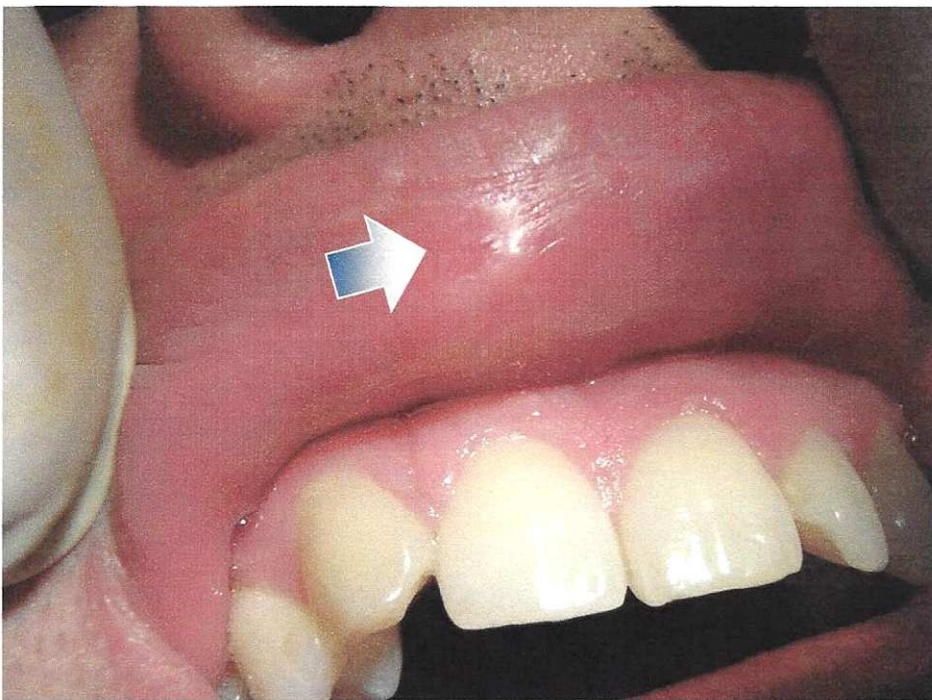


Fig. 41: Cicatriz en mucosa y semimucosa labial superior (HC N° 20)

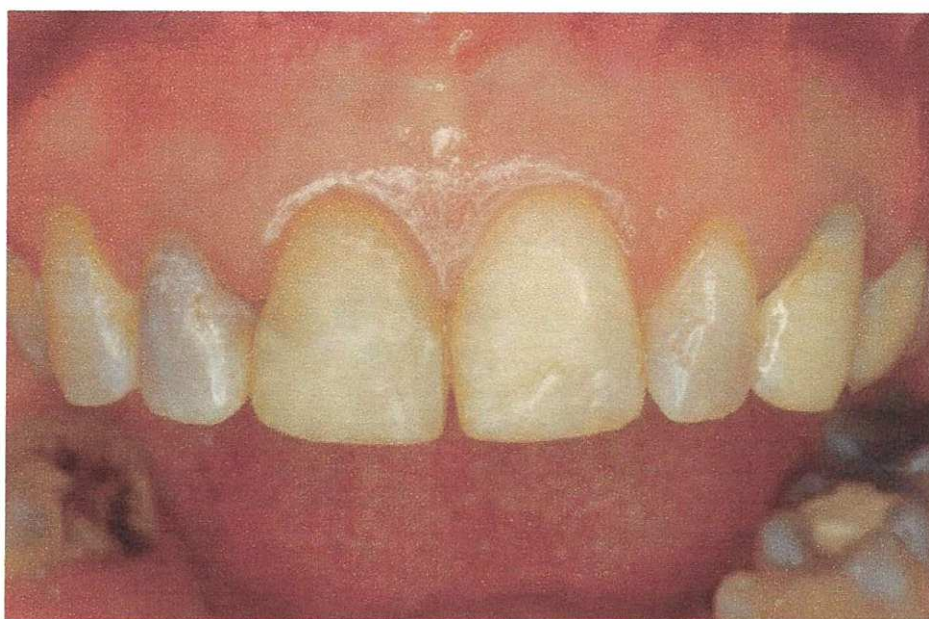


Fig. 42: Elemento problema 12. Reconstrucciones operatorias en 11, 21 y 22 consecuentes al mismo evento traumático. (HC Nº 12)

B4e. Transiluminación (Gráfico Nº 17)

Las maniobras de transiluminación dejaron entrever translucidez normal (Figs. 43 y 45), formas de opacidad generalizada (Figs. 44 y 46) ó localizada (Fig. 47). Estas imágenes se interpretaron como relativas al tipo de precipitación de componentes a nivel dentinario. En algunos casos, reveló infracciones a simple vista invisibles (Fig. 46).

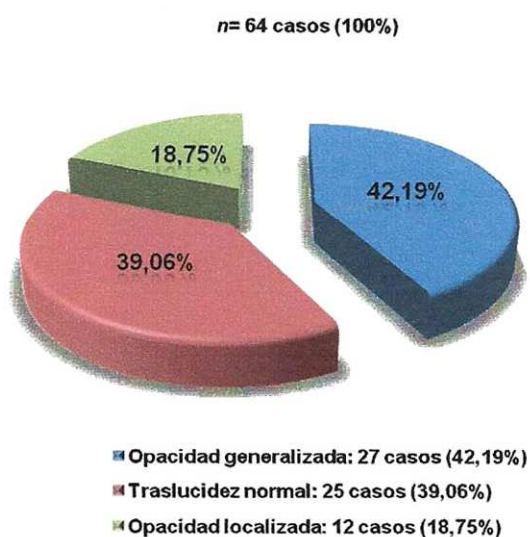


Gráfico Nº 17: Distribución de variables por transiluminación. Se observa la frecuencia significativamente menor de la Opacidad localizada ($\chi^2=6.22$; $p<0.044$)

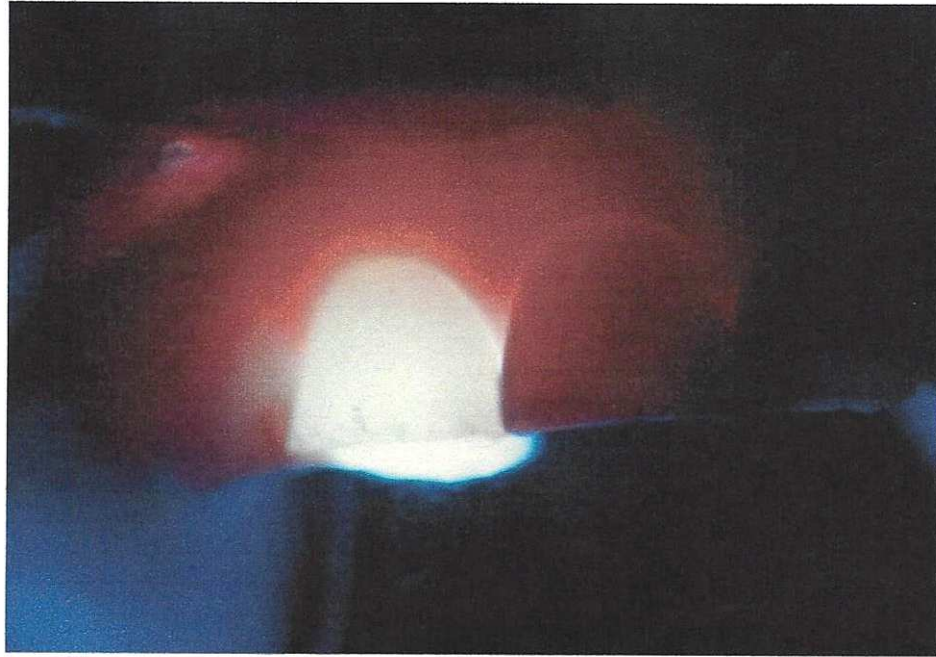


Fig. 43: *Translucidez normal en elemento control (HC N° 13).*

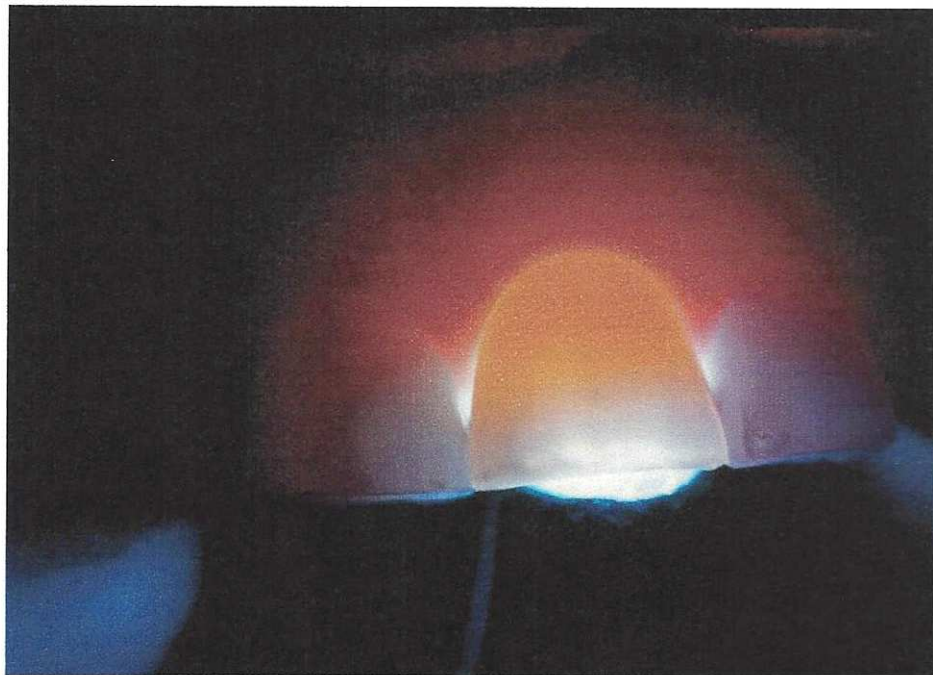


Fig. 44: *Opacidad generalizada en elemento problema, mismo caso figura anterior (HC N° 13)*

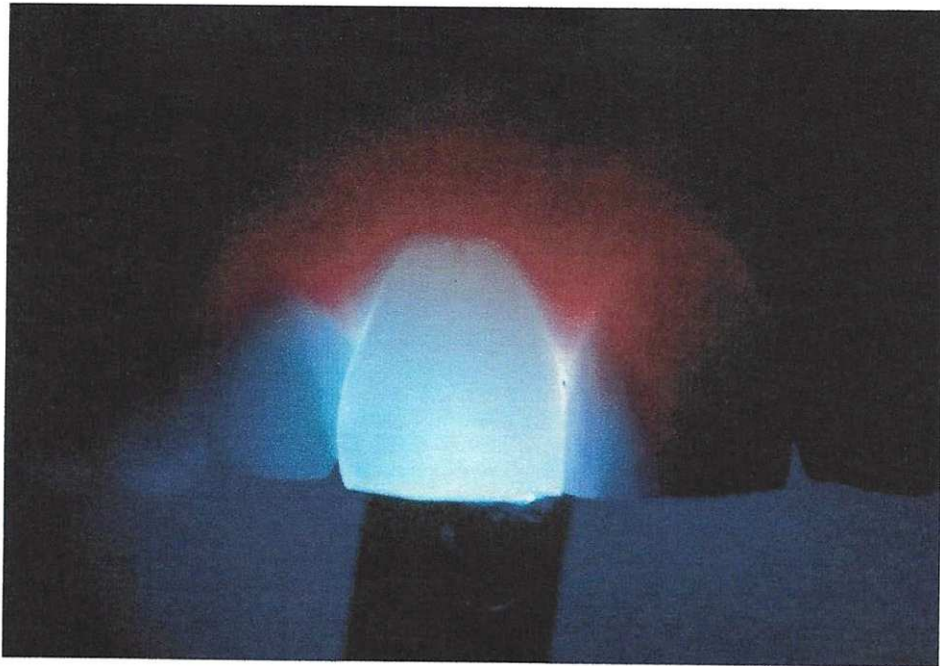


Fig. 45: Translucidez normal en elemento control (HC N° 11)

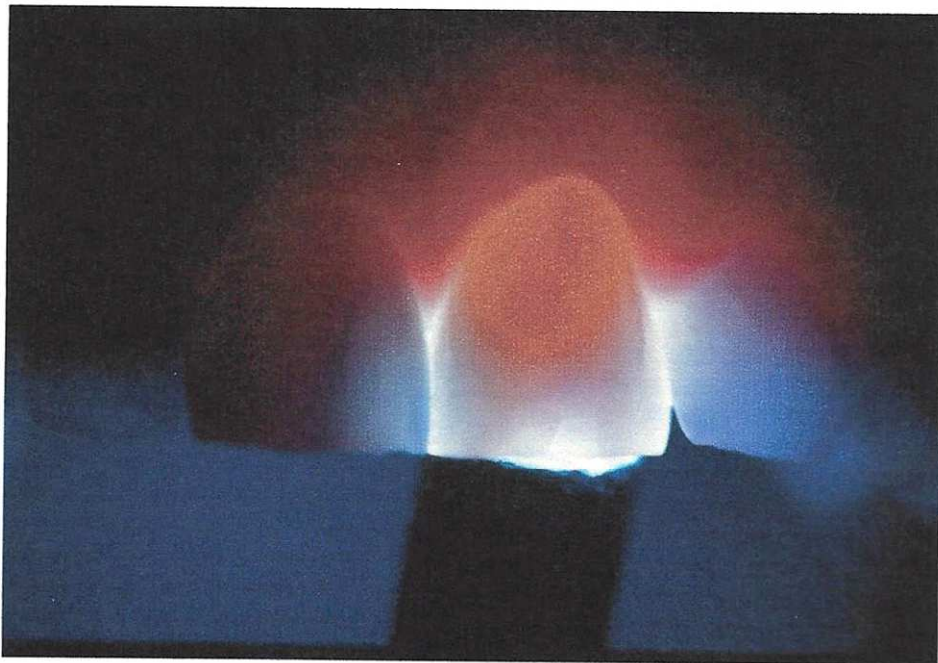


Fig. 46: Opacidad generalizada e infracciones en elemento problema, mismo caso figura anterior (HC N° 11)

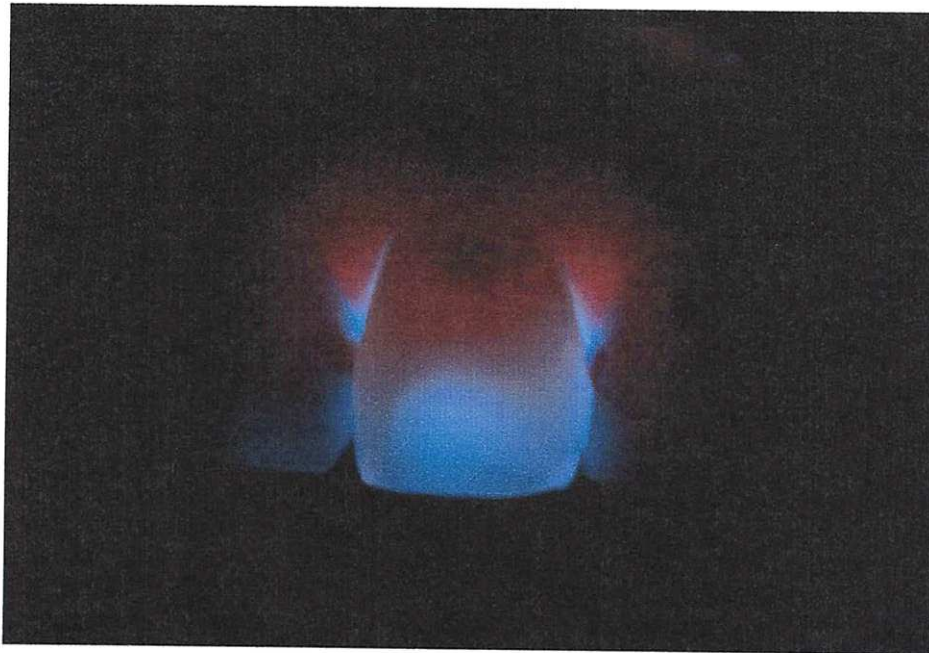


Fig. 47: Opacidad localizada (HC N° 3).
Nota: El diente no presentaba restauración palatina de ningún tipo.

B5. Indicadores radiográficos

B5a. Radiolucidez periapical (Gráfico N° 18, Fig. 48)

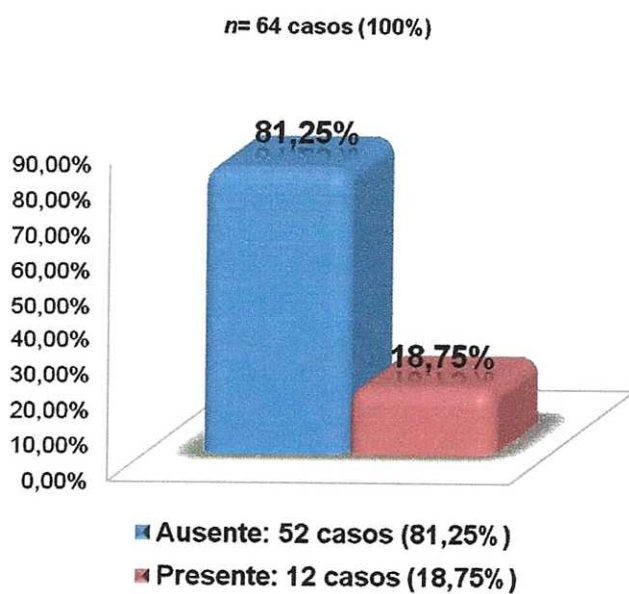


Gráfico N° 18:
Distribución de casos según Radiolucidez Apical. Presencia significativa de variable radiolucidez ausente ($\chi^2=25,00$; $p<0,001$)



Fig. 48: Radiolucidez periapical en diente 31 (HC N° 45)

Asociación de radiolucidez periapical con diagnóstico pulpar (Gráfico N° 19)

n= 12 casos (100%)

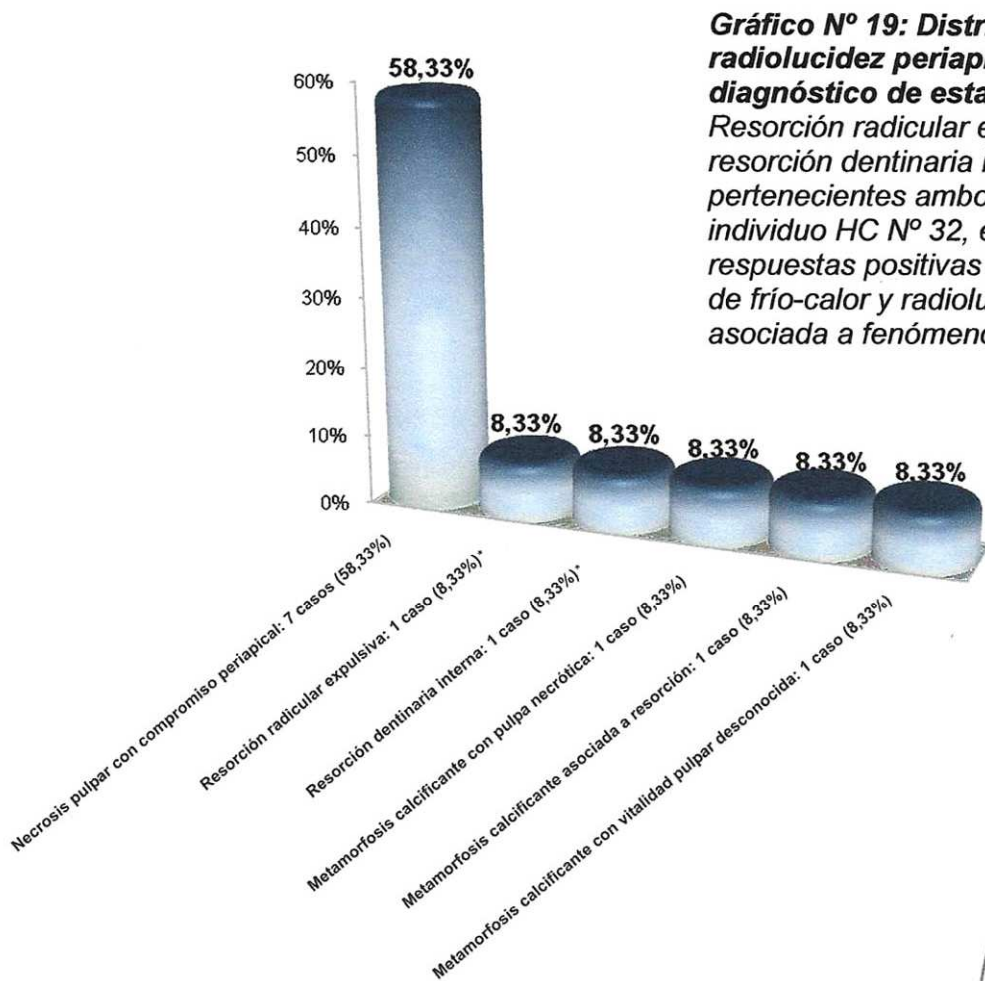


Gráfico N° 19: Distribución de radiolucidez periapical según diagnóstico de estado pulpar. Resorción radicular expulsiva y resorción dentinaria interna (*), pertenecientes ambos al individuo HC N° 32, evidenciaron respuestas positivas a pruebas de frío-calor y radiolucidez asociada a fenómenos resorptivos.

HC N° 32 n=2	Prueba Frío	Prueba Calor	Estimulac. Mec. Dentinaria	Diagnóstico
11	Disminuida	Estimulada	NO REALIZADA	Resorción dentinaria interna
21	Negativa	Disminuida	NO REALIZADA	Resorción radicular expulsiva

Tabla N° 4: Distribución de pruebas de vitalidad y fenómenos resorptivos

B5b. Cámaras pulpares aumentadas de tamaño (Gráfico N° 20, Fig. 49)

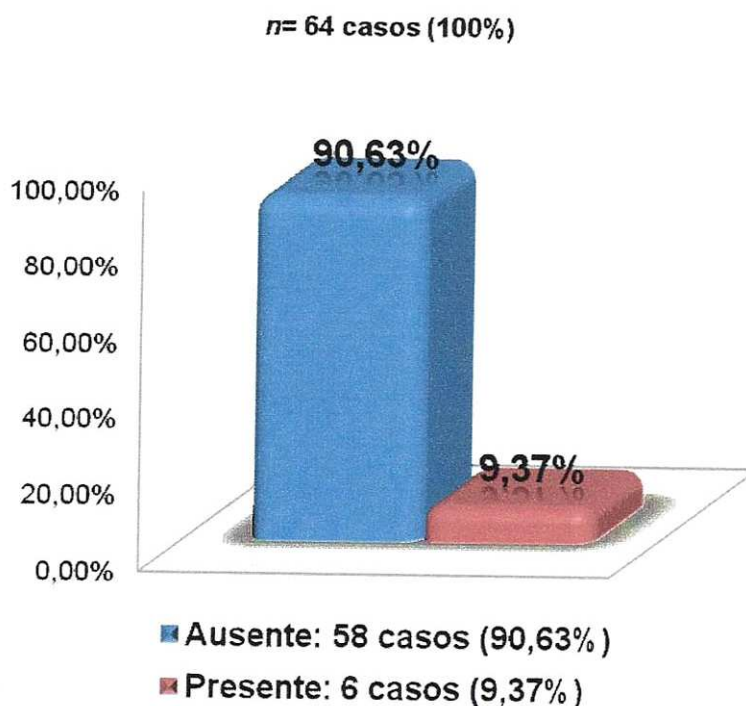


Gráfico N° 20: Distribución de casos según aumento del tamaño cameral. Presencia significativa de 58 casos de variable Ausente ($\chi^2=42,25$; $p<0,001$)



Fig. 49: Aumento del tamaño cameral en elemento 11, HC N° 2.

B5c. Cámaras pulpares disminuidas de tamaño (Gráfico N° 21, Fig. 50)

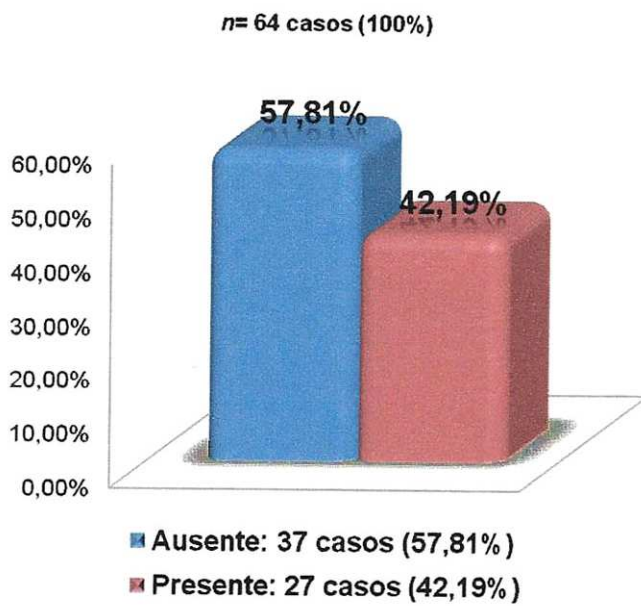


Gráfico N° 21: Distribución de la disminución del tamaño cameral.

No se observan diferencias significativas entre ambas variables ($\chi^2=1.56$; $p=0.21$)



Fig. 50: Disminución del espacio de cámara y conducto en elemento 11, HC N° 37.

B6. Pruebas de vitalidad: en 3 casos los pacientes no desearon someterse a pruebas de vitalidad frío-calor (5%).

B6a. Respuesta a prueba térmica frío (Gráfico N° 22)

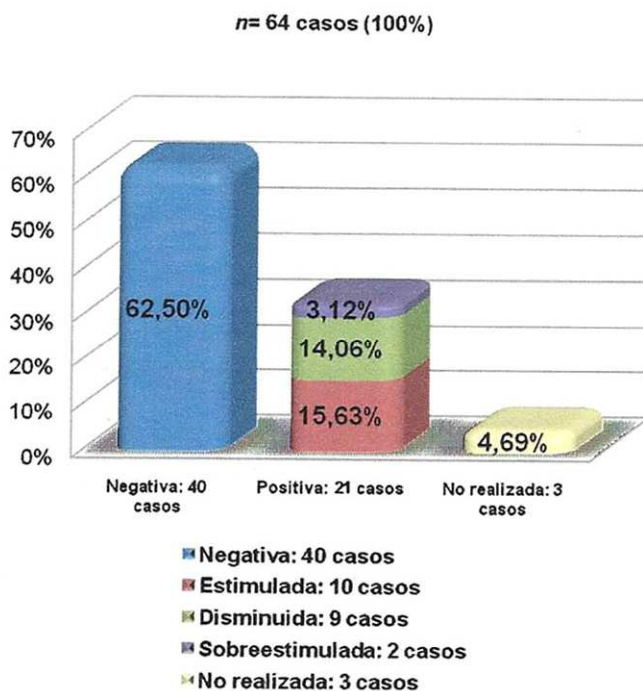


Gráfico N° 22: Distribución de casos según respuesta a prueba térmica frío. Frecuencia significativamente mayor de variable "Respuesta Negativa" respecto a "Estimulada", "Disminuida" y "Sobreestimulada" ($\chi^2 = 56,05$; $p < 0,001$) y respecto a "Respuesta Positiva" ($\chi^2 = 5,92$; $p = 0,015$)*.

*No fue incluida la variable "No realizada" en las pruebas estadísticas

B6b. Respuesta a prueba térmica calor (Gráfico N° 23)

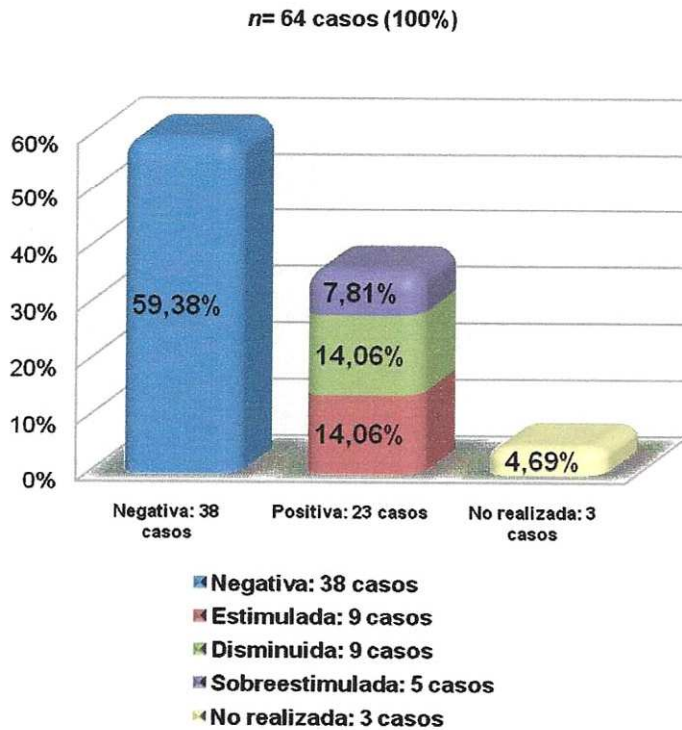


Gráfico N° 23:
Distribución de casos según respuesta a prueba térmica calor.

Frecuencia significativamente mayor de variable "Respuesta Negativa" respecto a "Estimulada", "Disminuida" y "Sobreestimulada" ($\chi^2 = 45,95$; $p < 0,001$). Respecto a "Respuesta Positiva" no se encontraron diferencias significativas ($\chi^2 = 3,69$; $p = 0,055$).*

**No fue incluida la variable "No realizada" en las pruebas estadísticas*

B6c. Prueba de Estimulación mecánica dentinaria

Sobre una $n=61$ casos (3 no fueron incluidos en pruebas frío-calor por negativa de los pacientes), 35 (57,37%) fueron negativos en estas pruebas, indicándose exclusivamente en éstos, prueba de estimulación mecánica dentinaria. Tal como se diseñó en Materiales y Métodos, esta prueba se realizó sólo con la autorización expresa de estos pacientes explicándoles las consecuencias directas del tallado cavitario palatino y la necesidad de tratamiento endodóntico si la negatividad persistía (**diagnóstico presuntivo de necrosis pulpar**).

De esta $n=35$, la prueba de estimulación mecánica dentinaria se realizó solo en 25 casos (71,43%) ante la negativa expresa de 10 pacientes (28,57%) a ser sometidos a la misma. Sus resultados se expresan en Gráfico N° 24:

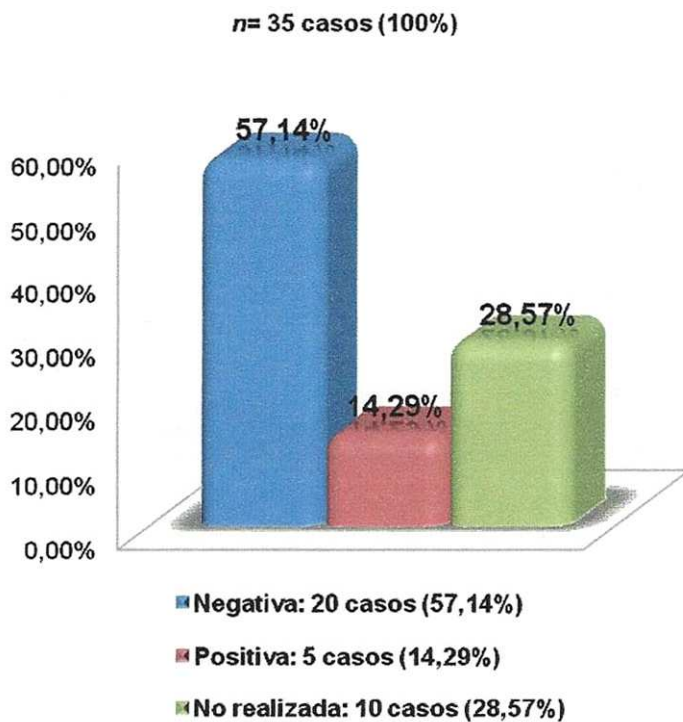


Gráfico N° 24:
Distribución de casos según respuesta a prueba a estimulación mecánica dentinaria. Se destaca la frecuencia significativamente mayor de Respuesta Negativa ($\chi^2=9,00$; $p=0,002$)*.

**No fue incluida la variable "No realizada" en las pruebas estadísticas*

En Tabla N° 5 se observa la relación entre las pruebas de vitalidad frío, calor y estimulación mecánica dentinaria:

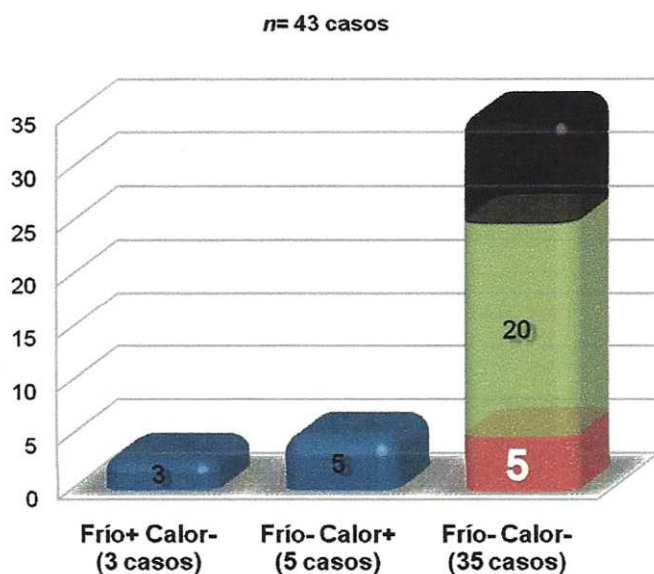
n= 61 (100%)*	CALOR +	CALOR -
FRIO +	18 (29,51%)	3 (4,92%)
FRIO -	5 (8,20%)	35 (57,37%)**

n= 25 (100%)**	+	-
Estimulación mecánica dentinaria	5 (20%)	20 (80%)

* Sobre una n=64, no se realizaron pruebas frío-calor en 3 casos.

** Sobre una n=35, no se realizó estimulación mecánica dentinaria en 10 casos.

Tabla N° 5: Relación pruebas de vitalidad



- Falsos negativos (8 casos)
- Falsos negativos, Estimulación mecánica dentinaria+ (5 casos)
- Estimulación mecánica dentinaria- (20 casos)
- Estimulación mecánica dentinaria no realizada (10 casos)

Gráfico N° 25:
Distribución de falsos negativos en pruebas de vitalidad frío-calor.
 La vitalidad pulpar fue puesta en evidencia con la estimulación mecánica dentinaria sobre cinco casos de respuesta negativa a frío-calor.

En Gráficos N° 24 y 25 y Tabla N° 6 se observa:

- I. Sobre **61** casos testeados con pruebas frío-calor (**3** individuos se negaron a esas pruebas), **18** casos respondieron en **forma positiva a ambas pruebas (29,51%)**.
- II. De estos **61** casos, **5** (desplegados en Tabla N° 6) respondieron en **forma positiva a la prueba calor y negativa a la prueba frío (8,20% de falsa negatividad)**. Esta positividad al calor fue disminuida en **4** y sobreestimada en **1** caso (HC N° 18). **En ninguno de ellos se corroboró falsa positividad** al no encontrar evidencias de necrosis pulpar. En la HC N° 32, el elemento problema debió ser extirpado por incremento de la movilidad e incompatibilidad de la pieza en boca. Los casos HC N° 18, 19 y 36 (pertenecientes al Grupo II) no presentaron cambios en controles posteriores.

HC N°	Diente	MOVILIDAD	COLOR	PATOLOGIA ASOCIADA	RADIOLUCIDEZ APICAL	OPAC. TRANSLUMIN	DIAGNÓSTICO
18	23	NO	Amarronado	NO	NO	Normal	Extravasación hemorrágica
19	11	NO	Amarronado	Microfisuras	NO	Normal	Extravasación hemorrágica
32	21	G° 2	Amarillo Mate	Resorción	SI	Localizada	Resorción radicular expulsiva
33	21	NO	Amarillo Mate	Microfisuras	NO	Homogénea	Metamorfosis calcific. con pulpa vital
36	11	NO	Amarillo Mate	Microfisuras	NO	Homogénea	Metamorfosis calcific. con pulpa vital

Tabla N° 6

III. De estos 61 casos, 3 (desplegados en Tabla N° 7) respondieron en forma **positiva a la prueba frío y negativa a la prueba calor (4,92% de falsa negatividad)**. En ninguno de ellos se corroboró **falsa positividad** al no encontrar evidencias de necrosis pulpar. La positividad al frío fue disminuida en HC N° 1 y 26. El caso HC N° 9 perteneció al Grupo I, el que respondió en forma estimulada al frío en la consulta inicial a las pocas horas del suceso traumático. La movilidad desapareció una vez retirada la férula aproximadamente a los 15 días, recuperando además las respuestas normales a las pruebas de vitalidad.

HC N°	Diente	MOVILIDAD	COLOR	PATOLOGIA ASOCIADA	RADIOLUCIDEZ APICAL	OPAC. TRANSLUMIN	DIAGNÓSTICO
1	23	NO	Amarronado	NO	NO	Localizada	Extravasación hemorrágica
9	31	G° 1	NO	Ensancham. Periodontal	NO	Normal	Pulpa normal
26	11	NO	Amarillo Mate	Malposición dentaria	NO	Homogénea	Metamorfosis calcific. con pulpa vital

Tabla N° 7

IV. De los 61 casos, 35 presentaron respuestas **negativas a ambas pruebas (57,37%)**. **SÓLO EN ESTOS CASOS SE INDICÓ ESTIMULACIÓN MECÁNICA DENTINARIA POR OFRECER SIGNOS PRESUNTIVOS DE NECROSIS PULPAR.**

V. De los 25 casos testeados con esta última prueba (10 individuos se negaron a ella), 5 (desplegados en Tabla N° 8) evidenciaron respuesta positiva (20% de falsa negatividad), EVIDENCIANDO SIGNOS DE VITALIDAD PULPAR DONDE LAS PRUEBAS FRÍO-CALOR HABÍAN RESULTADO NEGATIVAS.

HC N°	Diente	MOVILIDAD	COLOR	PATOLOGIA ASOCIADA	RADIOLUCIDEZ APICAL	OPAC. TRANSLUMIN	DIAGNÓSTICO
2	12	NO	NO	Resorción	NO*	Normal	Metamorfosis calcific. asociada a resorción
7	11	NO	Amarillo Mate	Microfisuras	NO	Homogénea	Metamorfosis calcific. con pulpa vital
23	21	NO	Amarillo Mate	Microfisuras	NO	Homogénea	Metamorfosis calcific. con pulpa vital
28	41	G° 2	Amarillo Mate	Resorción	SI	Homogénea	Metamorfosis calcific. asociada a resorción
45	41	NO	Amarillo Mate	NO	NO	Homogénea	Metamorfosis calcific. con pulpa vital

Tabla N° 8: Positivos a estimulación mecánica dentinaria. *HC N° 2 aumentó su radiolucidez apical por fenómeno resorptivo progresivo posterior.

Pruebas de Vitalidad, Shock Pulpar y Falsos Negativos

Incluido en el Grupo I, el caso HC N° 9 (Tabla N° 9), presentó inicialmente respuesta negativa a las pruebas de frío y calor pero por su carácter agudo se estableció una conducta expectante. La respuesta positiva se corroboró a los 180 días (calor) y a los 210 días (frío-calor) con un diagnóstico de Shock Pulpar. No pudo inferirse falsa positividad al no encontrar evidencias de necrosis pulpar.

HC N° 9 Pieza 32	1° Consulta (DÍA 1)	CONTROL 1 (DÍA 7)	CONTROL 2 (DÍA 15)	CONTROL 3 (DÍA 30)	CONTROL 4 (DÍA 180)	CONTROL 5 (DÍA 210)
Prueba Frío	Negativa	Negativa	Negativa	Negativa	Negativa	Disminuida
Prueba Calor	Negativa	Negativa	Negativa	Negativa	Disminuida	Disminuida

Tabla N° 9: Evolución de la respuesta a pruebas de vitalidad térmicas frío-calor en controles a 7, 15, 30, 180 y 210 días (HC N° 9, pieza 32)

DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO

Realizado sobre las 6 piezas extraídas, confirmándose los hallazgos clínico-macroscópicos de los procesos expulsivos (Tabla Nº 10, Figs. 51 a 63):

n= 6 casos	Grupo	Diente	Diagnóstico	Técnica	Histopatología
HC Nº 2	II	12	Metamorfosis calcificante asociada a Resorción	Descalcificación H/E	Resorción Radicular Externa e Interna con Metamorfosis calcificante en patrones Celular y Compacto
HC Nº 4	II	22	Resorción Radicular Expulsiva	Descalcificación H/E	Resorción Radicular Externa compensada, se alternan lagunas de Howship con fenómenos de anquilosis.
HC Nº 28	III	41	Metamorfosis calcificante asociada a Resorción	Descalcificación H/E	Resorción Radicular Externa e Interna compensada con Metamorfosis calcificante en patrones Celular, Compacto y Trabecular
HC Nº 32	III	21	Resorción Radicular Expulsiva	Desgaste	Resorción Radicular Externa e Interna, áreas en sacabocado
HC Nº 34	III	21	Metamorfosis calcificante asociada a Resorción	Desgaste	Resorción Radicular Externa e Interna compensada con tejido pseudoosteocemento-dentinario
HC Nº 39	III	11	Metamorfosis calcificante asociada a Resorción	Descalcificación H/E	Resorción Radicular Externa e Interna en sectores con presencia de Tejido de Granulación compensada con Metamorfosis calcificante en patrones Celular, Compacto y Trabecular

Tabla Nº 10: Caracteres morfológicos histopatológicos sobre n=6 casos de dientes extraídos.

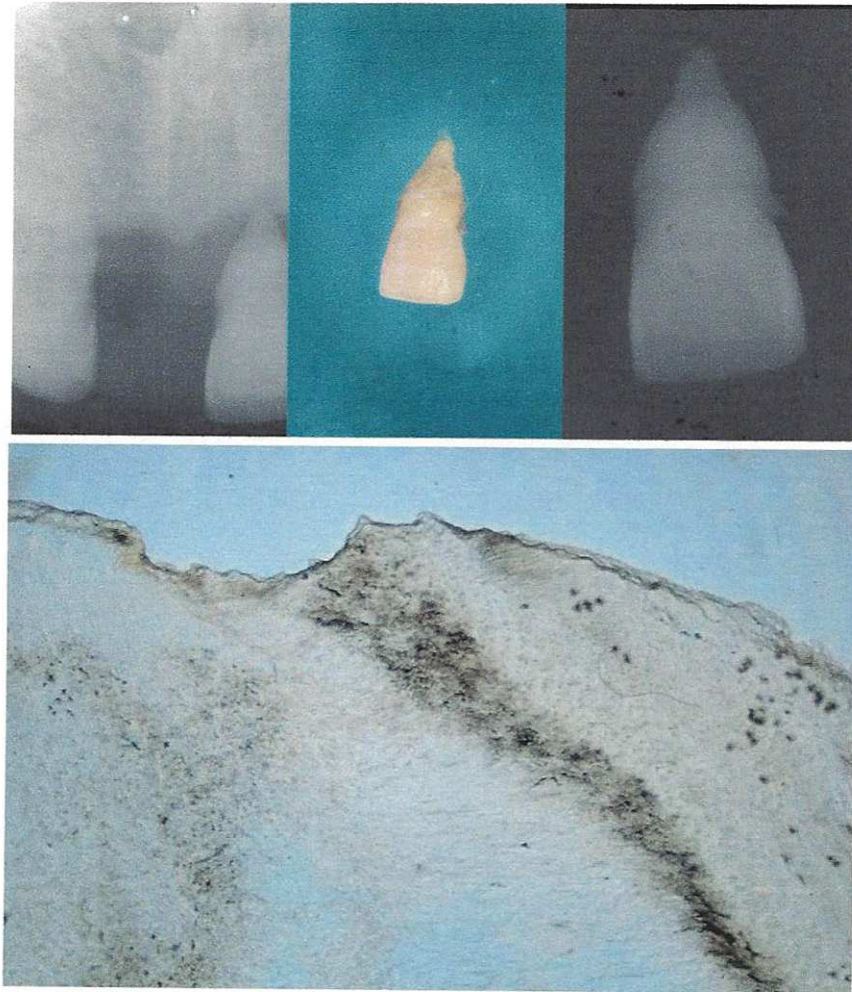


Fig. 51: Técnica de Desgaste, 45 X. HC Nº 34. Diagnóstico: Metamorfosis calcificante asociada a Resorción. Obsérvanse áreas de resorción en sacabocado en superficie cementaria.

En los casos de Metamorfosis calcificantes, fueron distinguidos los sectores (Figs. 52 a 63):

- **Áreas de Resorción (R):** en la dentina en contacto con el tejido metaplásico, lagunas de Howship o áreas en sacabocado. Estas áreas se encontraron abarcadas por tejido de granulación y por los diferentes patrones de la Metamorfosis calcificante (Celular u Compacto).
- **Metamorfosis calcificante, Patrón Celular (Ce):** detectable por la presencia de fibras colágenas en diferentes orientaciones e inserción de cuerpos celulares.

- **Metamorfosis calcificante, Patrón Compacto (Co):** diferenciable de la anterior por su mayor basofilia (calcificación similar a la dentina) y disposición morfológica laminar muy comparable a la de un hueso haversiano.
- **Metamorfosis calcificante, Patrón Trabecular (T):** Similar a la anterior pero en disposición de trabéculas sueltas inmersas en una matriz adiposa.

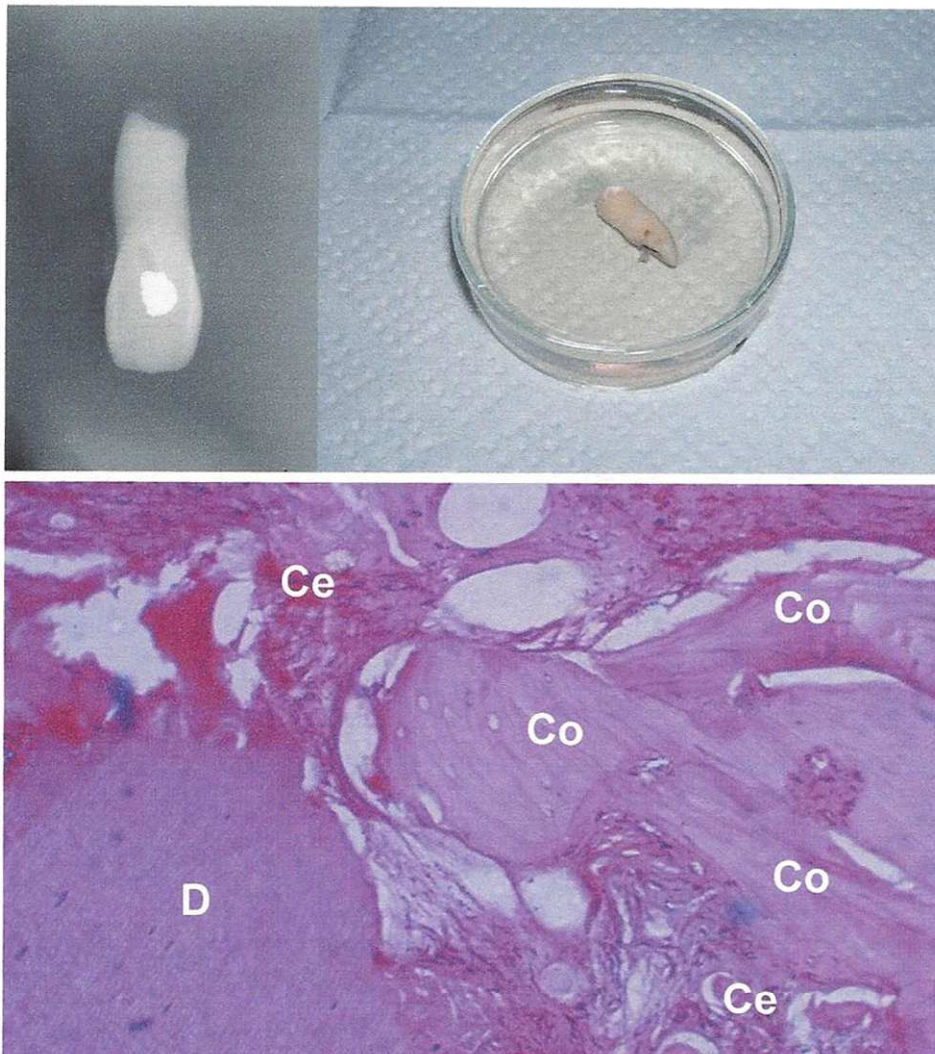


Fig. 52: Técnica de Descalcificación, coloración de H/E 45 X. HC N° 2. Diagnóstico: Metamorfosis calcificante asociada a resorción. Pueden observarse diferentes patrones morfológicos: Celular (Ce) y Compacto (Co) con gran similitud a tejido óseo. D: Dentina.

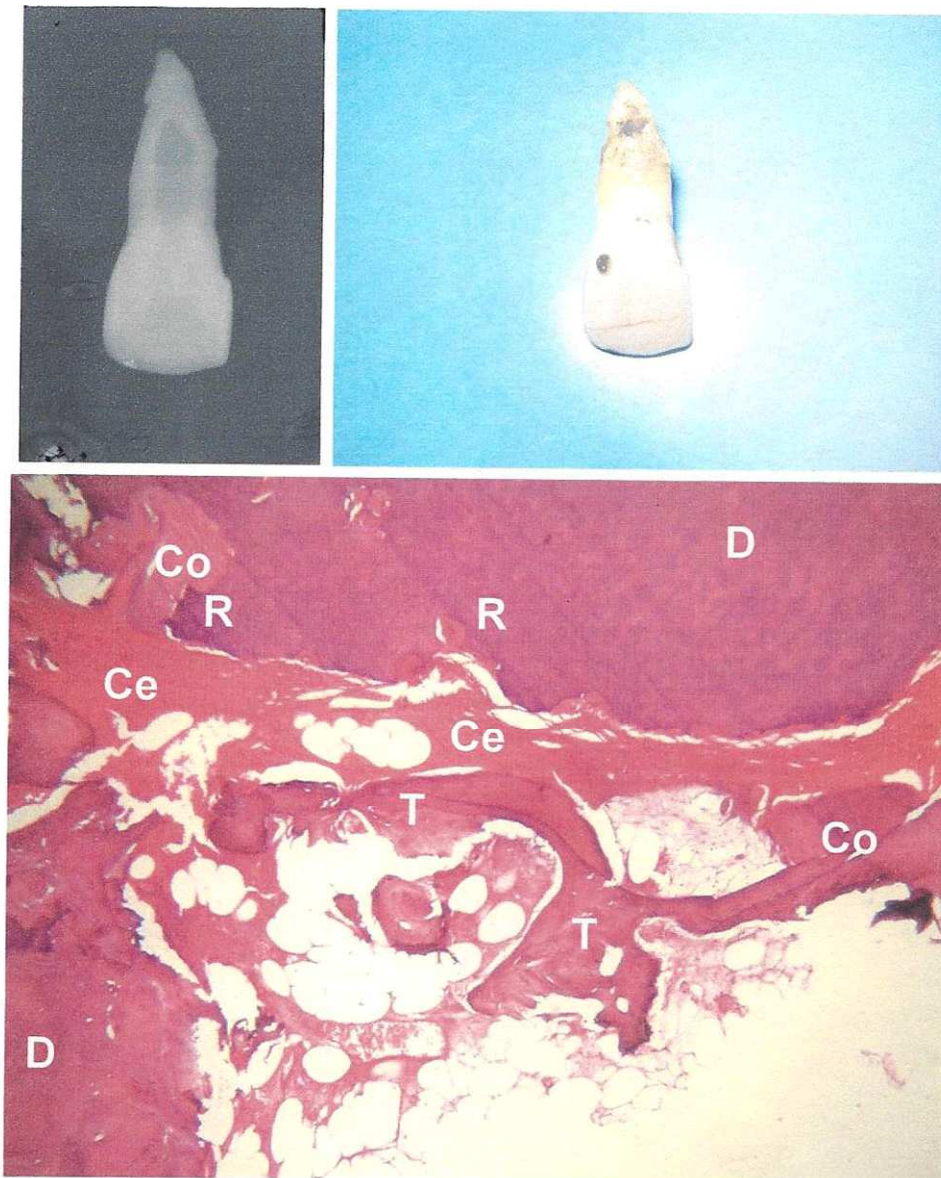


Fig. 53: Técnica de Descalcificación, coloración de H/E 10 X. HC N° 39. Diagnóstico: Metamorfosis calcificante asociada a resorción. Dentina (D) con áreas resortivas periféricas (R) y patrones morfológicos Celular (Ce), Compacto (Co) y Trabecular (T).

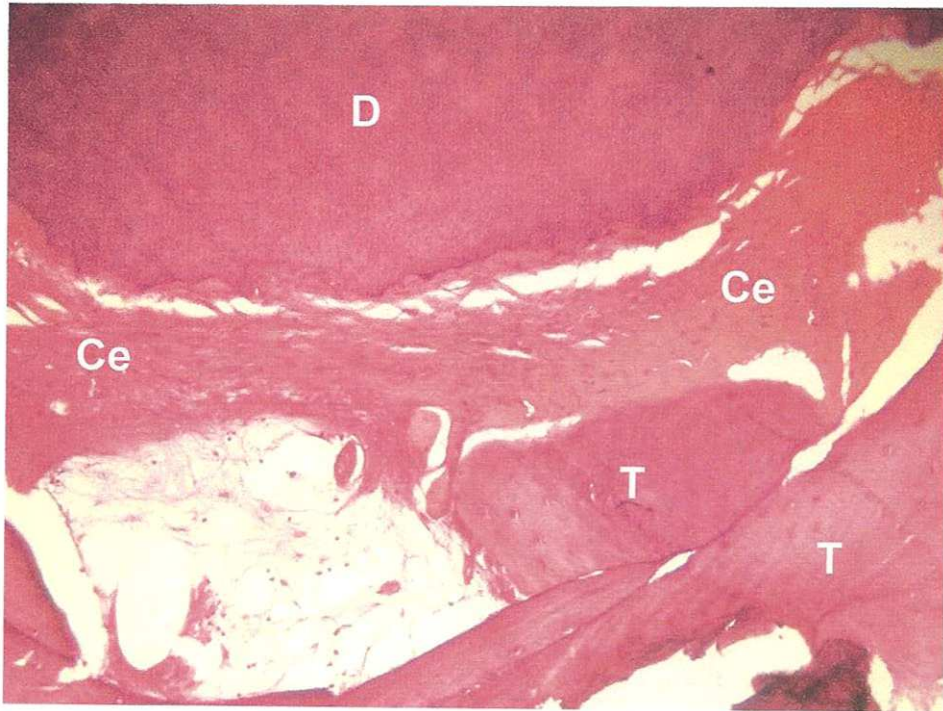


Fig. 54: Técnica de Descalcificación, coloración de H/E 40 X. HC N° 39. Detalle vista anterior. Obsérvese el Patrón Celular (Ce) ocupando los espacios dejados por la resorción dentinaria. D: Dentina, T: Patrón Trabecular.

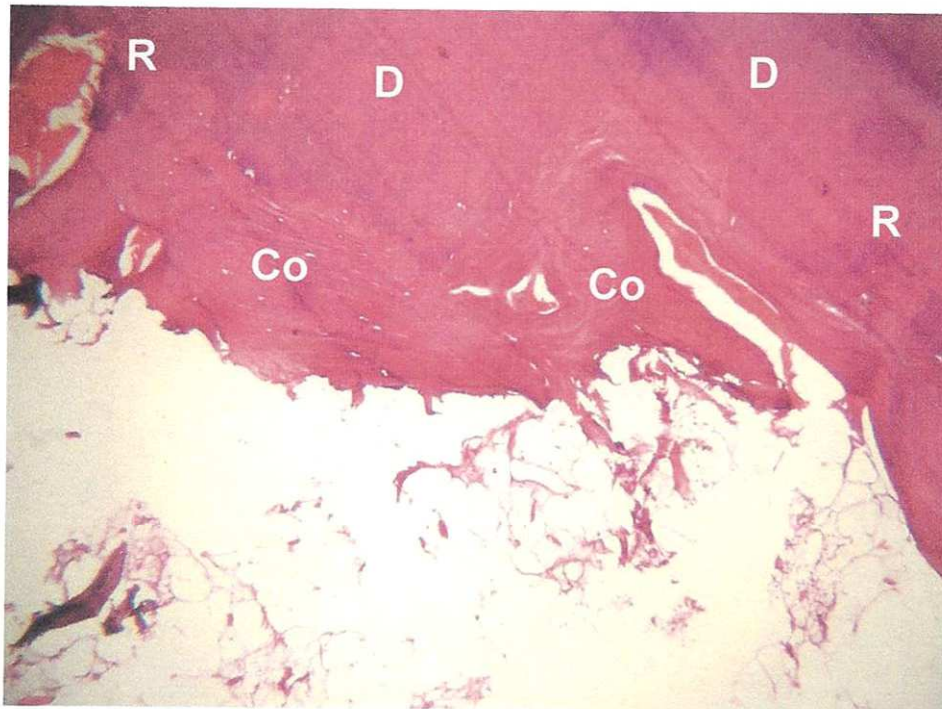


Fig. 55: Técnica de Descalcificación, coloración de H/E 10 X. HC N° 39. Otro sector mismo caso anterior. Dentina (D) con áreas resortivas periféricas –lagunas de Howship (R), y metamorfosis calcificante de patrón Compacto (Co).

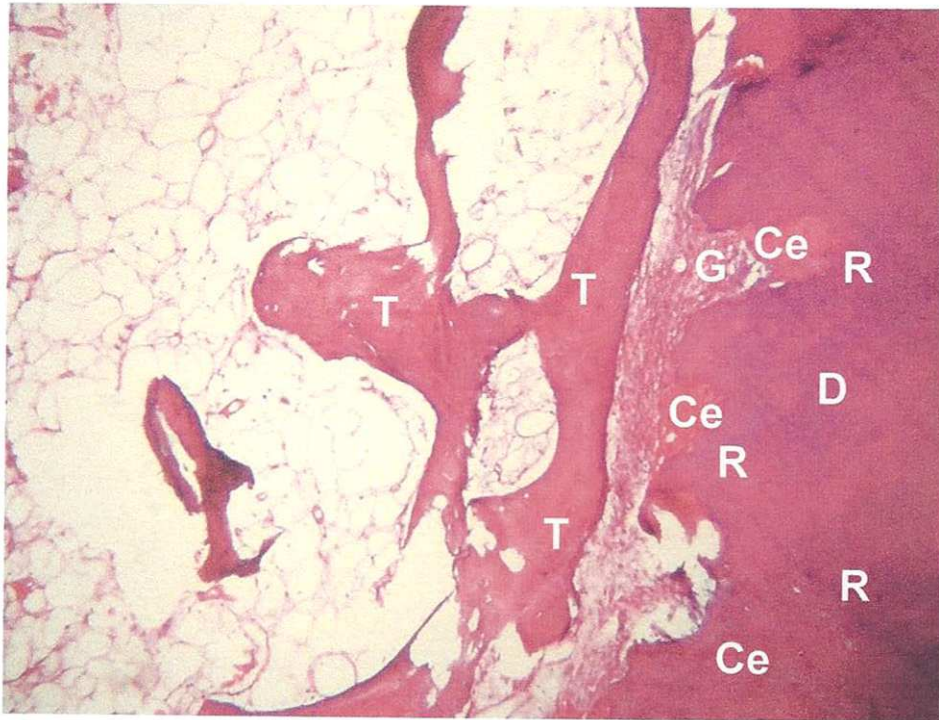


Fig. 56: Técnica de Descalcificación, coloración de H/E 10 X. HC N° 39. Lagunas de Howship (R) penetrando en dentina (D) y proceso de metamorfosis del tejido de granulación (G) en patrón Celular (Ce) y Trabecular (T).

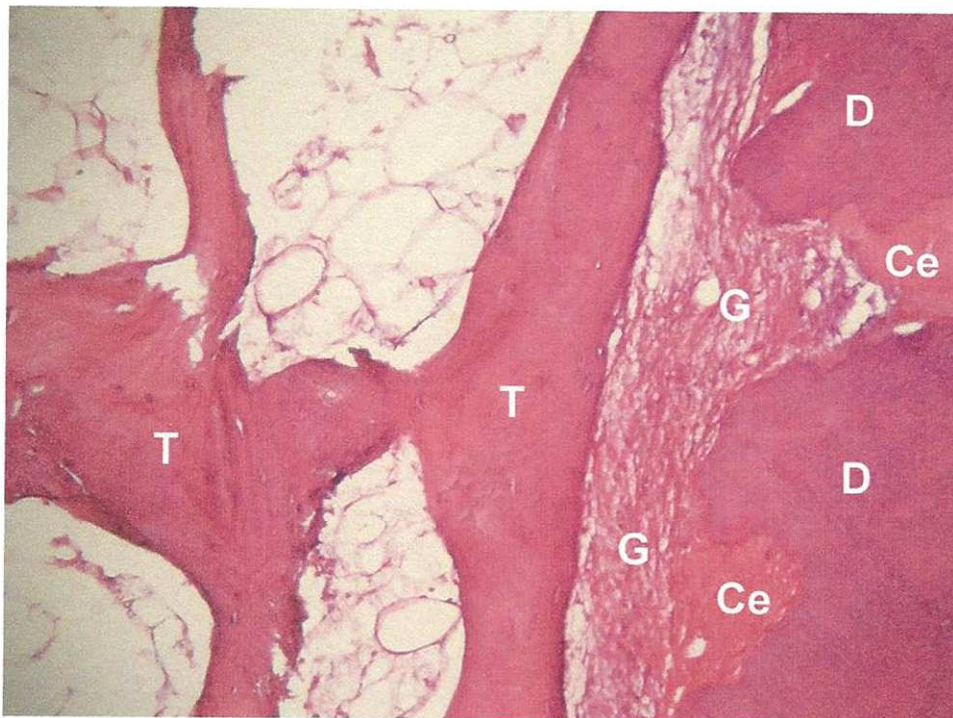


Fig. 57: Técnica de Descalcificación, coloración de H/E 40 X. HC N° 39. Detalle imagen anterior. D: Dentina, G: Tejido de Granulación, Ce: Patrón Celular.

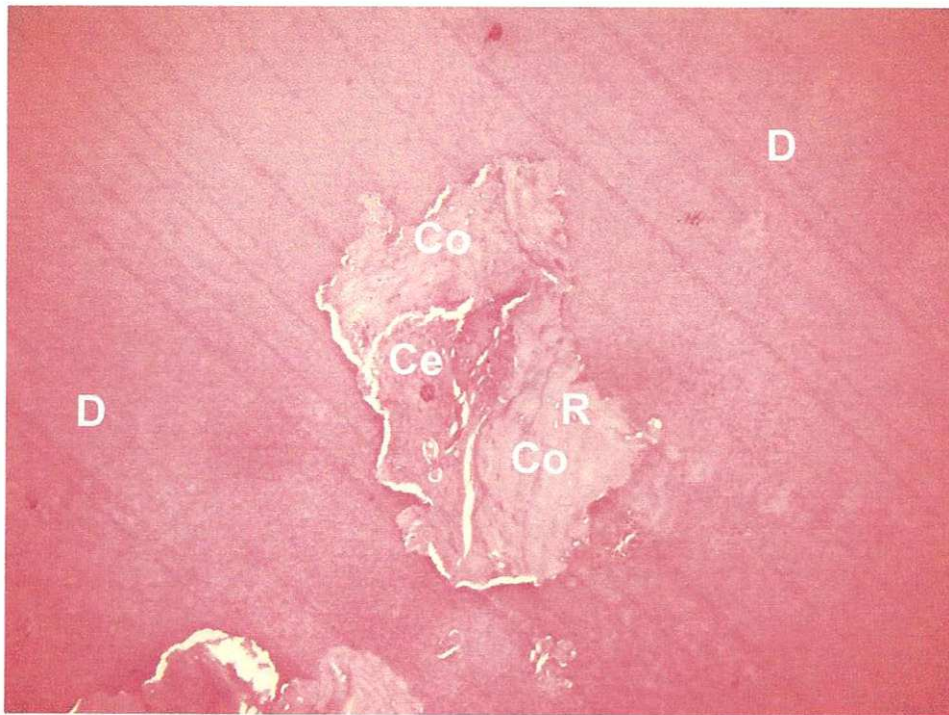


Fig. 58: Técnica de Descalcificación, coloración de H/E 10 X. HC N° 39. Detalle de las zonas de resorción (R) ocupadas en su totalidad por un patrón Celular (Ce) y uno calcificado -patrón Compacto (Co) característico de la Metamorfosis calcificante. D: Dentina.

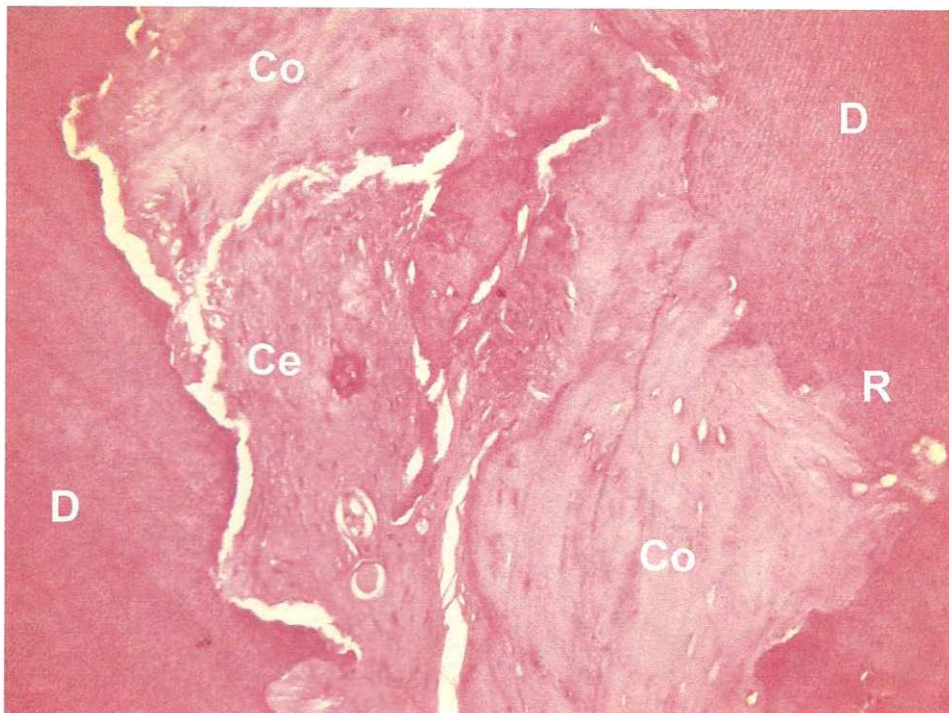


Fig. 59: Técnica de Descalcificación, coloración de H/E 40 X. HC N° 39. Detalle de misma figura anterior. Áreas de resorción (R), patrón tisular fibroso con inserción de cuerpos celulares (Ce) y patrón Compacto calcificado de gran similitud a un tejido haversiano (Co). D: Dentina

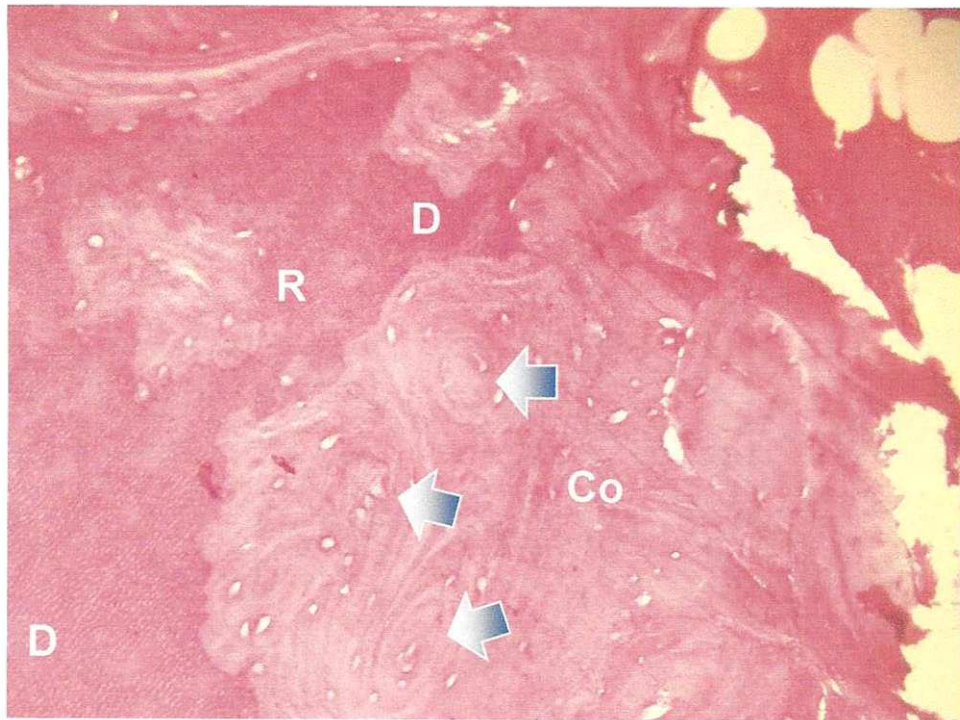


Fig. 60: Técnica de Descalcificación, coloración de H/E 40 X. HC N° 39. Detalle de las áreas de resorción (R) y patrón Compacto (Co). Nótese la disposición de tipo haversiana (flechas). D: Dentina

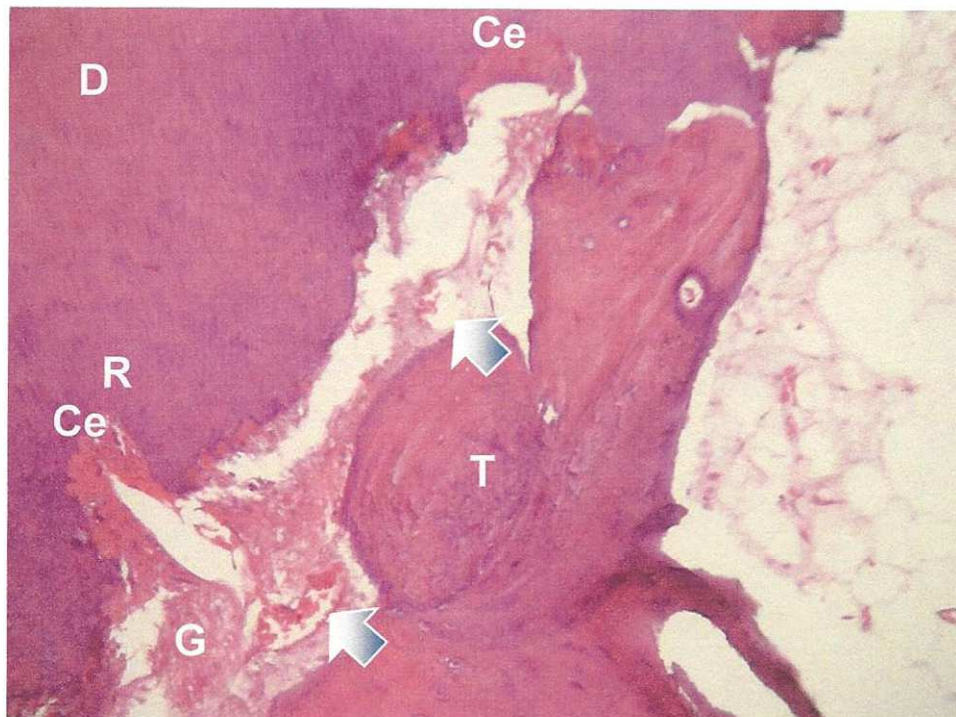


Fig. 61: Técnica de Descalcificación, coloración de H/E 40 X. HC N° 39. Detalle de áreas de resorción (R) con tejido de granulación (G) muy irrigado (flechas), formación inicial del patrón Celular en la profundidad de las lagunas de Howship (Ce) y patrón Trabecular (T). D: Dentina.



Fig. 62: Técnica de Descalcificación, coloración de H/E 40 X.
HC Nº 39. Detalle a mayor aumento de la metamorfosis
calcificante en su patrón morfológico a predominio Celular (Ce).

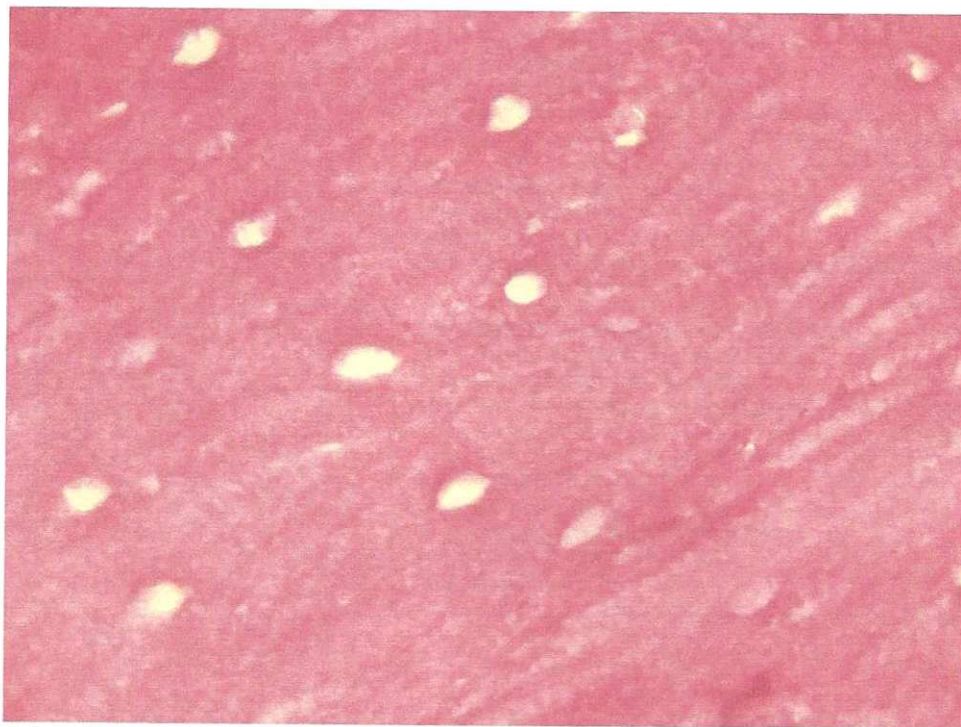
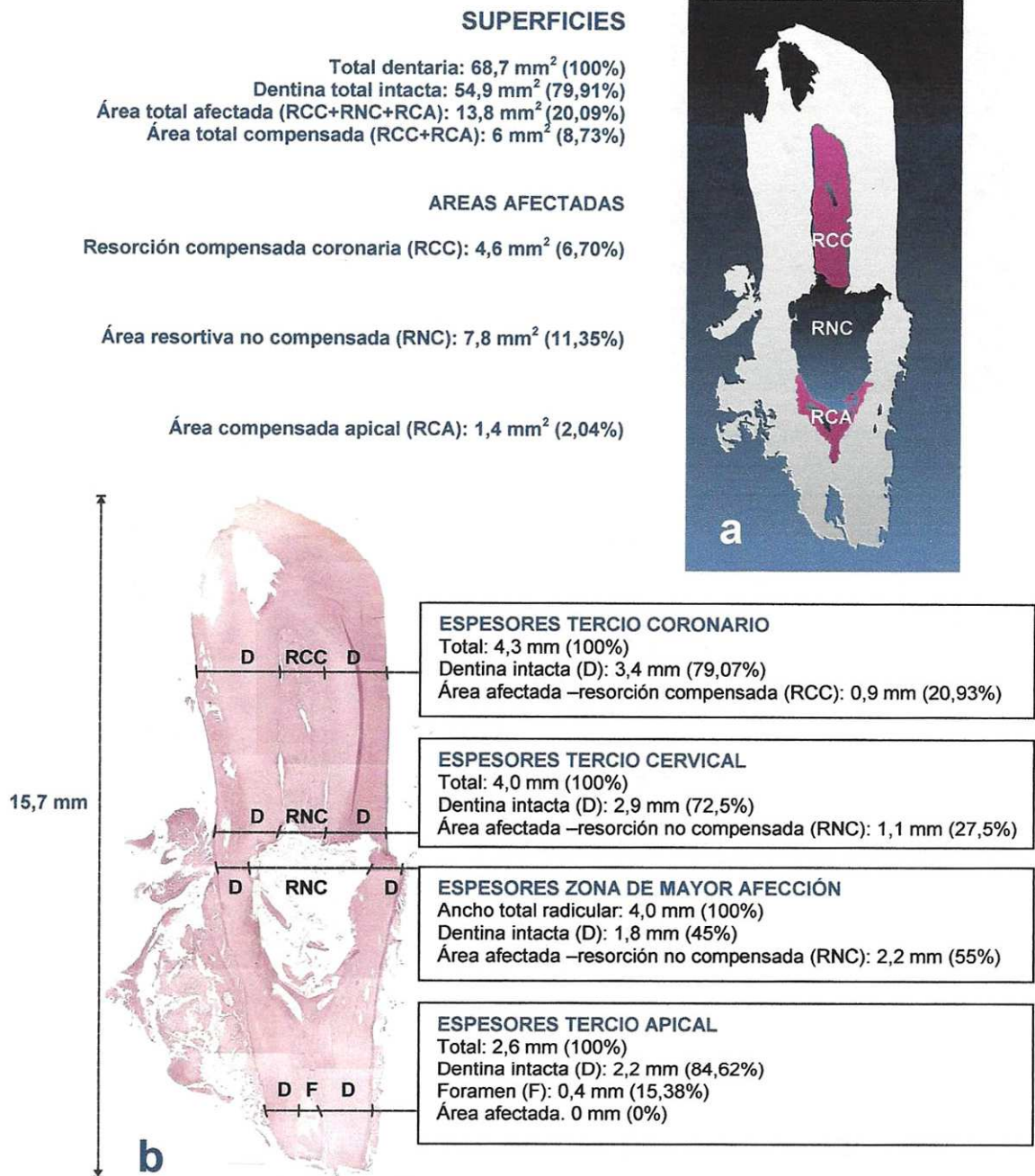


Fig. 63: Técnica de Descalcificación, coloración de H/E 40 X. HC
Nº 39. Ampliación detalle Metamorfosis calcificante en Patrón
Compacto con similitud morfológica a un hueso haversiano.

HISTOMETRÍAS

Se realizaron sobre 2 de los casos (HC N° 2 y 39), ambos diagnosticados como Metamorfosis calcificante asociada a resorción (Figs. 64 y 65):



Figs. 64 a y b: Histometría 56,7X - HC N° 2. Incisivo Lateral Superior Derecho. Diagnóstico: Metamorfosis calcificante asociada a resorción. Resorción intracameral no compensada (RNC) por debajo de cervical y formación de tejido compensatorio a nivel coronario (RCC) y apical (RCA). Los mayores espesores de afectación se identificaron a nivel radicular, inmediatamente por debajo de línea cervical.

SUPERFICIES

Total dentaria: 113,2 mm² (100%)
 Dentina total intacta: 88,7 mm² (78,36%)
 Área total afectada (RCC+RNC): 24,5 mm² (21,64%)

AREAS AFECTADAS

Resorción compensada coronaria (RCC): 4,8 mm² (4,24%)

Área resortiva no compensada (RNC): 19,7 mm² (17,4%)

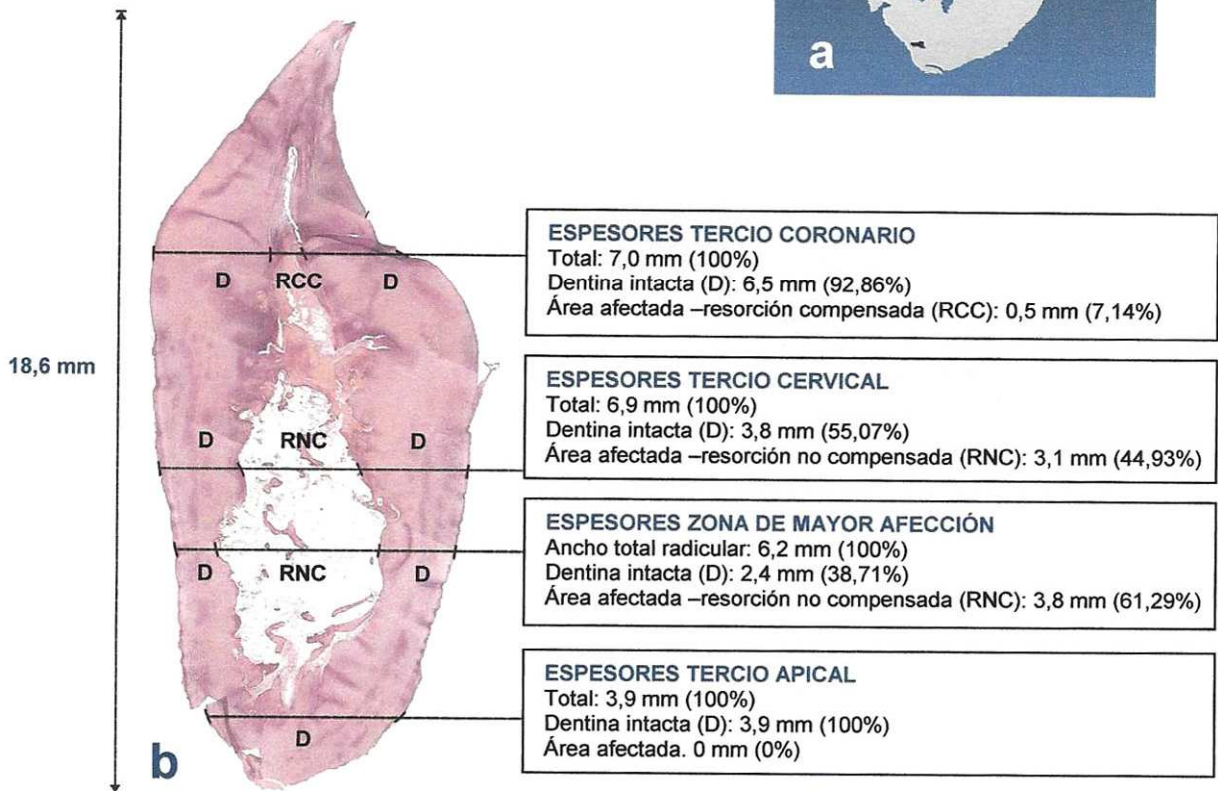
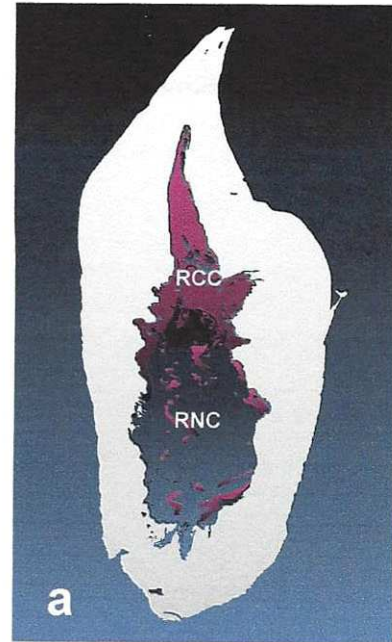


Fig. 65 a y b: Histometría 56,7X - HC N° 39. Incisivo Central Superior Derecho. Diagnóstico: *Metamorfosis calcificante asociada a resorción. Resorción intracameral no compensada (RNC) por debajo de cervical y formación de tejido compensatorio exclusivamente a nivel coronario (RCC), a diferencia de lo observado en el caso de Fig. 64 a y b. Los espesores de mayor afección se identificaron a nivel radicular, en la unión del tercio medio y el tercio apical.*

DIAGNÓSTICOS DE ESTADO PULPAR

Se realizaron en base a la identificación de los indicadores clínicos, radiográficos e histopatológicos.

GRUPO I (Gráficos N° 26 al 28)

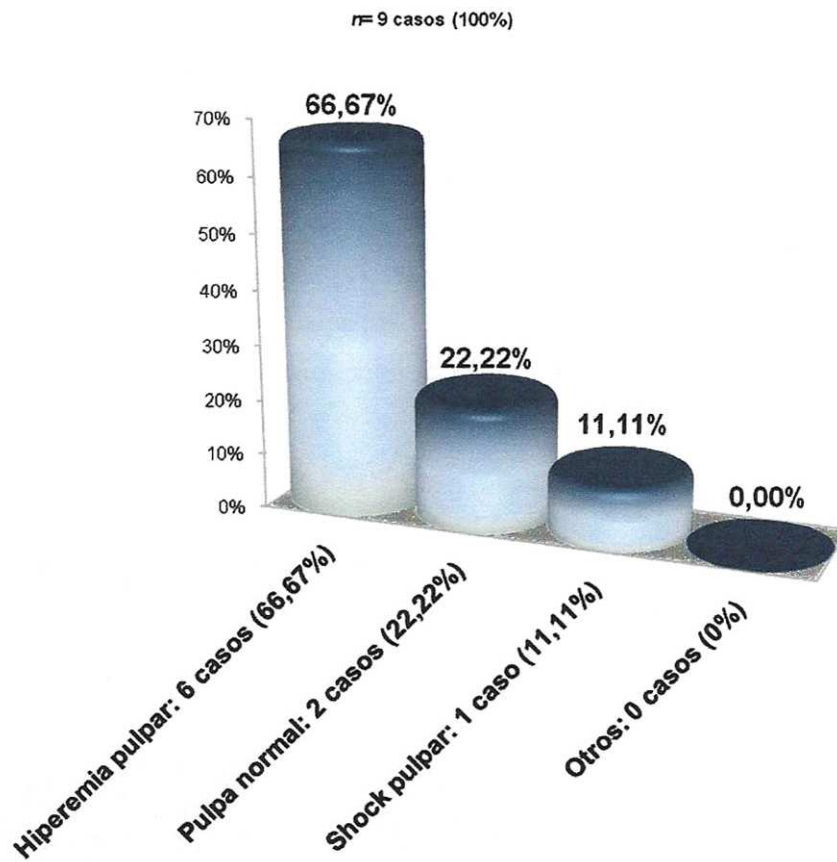
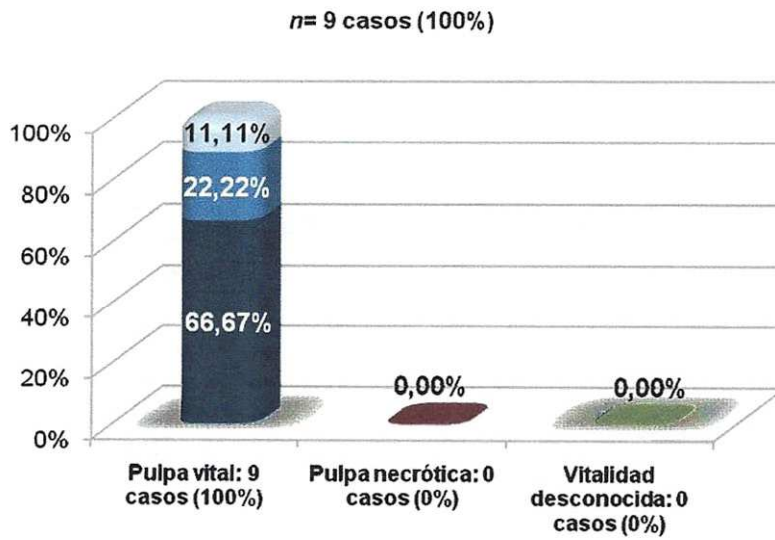


Gráfico N° 26: Distribución de diagnósticos de estado pulpar en Grupo I.
No se encontraron diferencias significativas ($\chi^2=4,67$; $p=0,09$)



- Hiperemia pulpar: 6 casos (66,67%)
- Pulpa normal: 2 casos (22,22%)
- Shock pulpar: 1 casos (11,11%)
- Pulpa necrótica: 0 casos (0%)
- Vitalidad pulpar desconocida: 0 casos (0%)

Gráfico N° 27:
Distribución de diagnósticos según vitalidad pulpar en Grupo I.



- Pulpa vital: 9 casos (100%)
- Pulpa necrótica: 0 casos (0%)

Gráfico N° 28:
Distribución de diagnósticos según vitalidad pulpar en Grupo I.

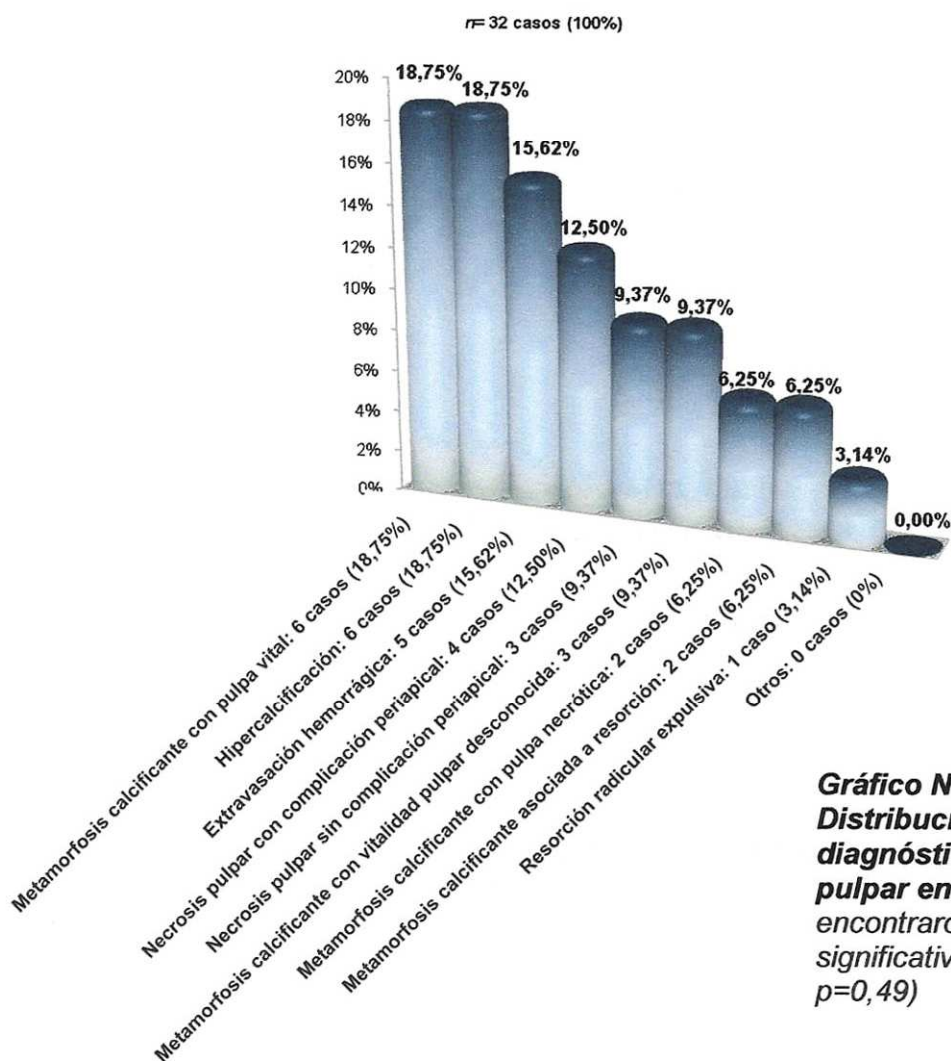
*No hubo exclusión de casos por vitalidad desconocida.

Seguendo la clasificación de OMS⁷, se pudieron establecer mecanismos de **Concusión** en 5 casos, y **Subluxación** en 4. La distribución de ellos según los estados diagnósticos se ve en Tabla N° 11:

n= 9 casos (100%)	CONCUSIÓN 5 casos (55,55%)	SUBLUXACIÓN 4 casos (44,44%)
Pulpa Normal 2 casos (22,22%)	1 (11,11%)	1 (11,11%)
Hiperemia Pulpar 6 casos (66,67%)	4 (44,44%)	2 (22,22%)
Shock Pulpar 1 caso (11,11%)	0 (0%)	1 (11,11%)

Tabla N° 11: Distribución de diagnósticos de estado pulpar con mecanismos de traumatismo Concusión y Subluxación (Grupo I)

GRUPO II (Gráficos N° 29 al 32):



n= 32 casos (100%)

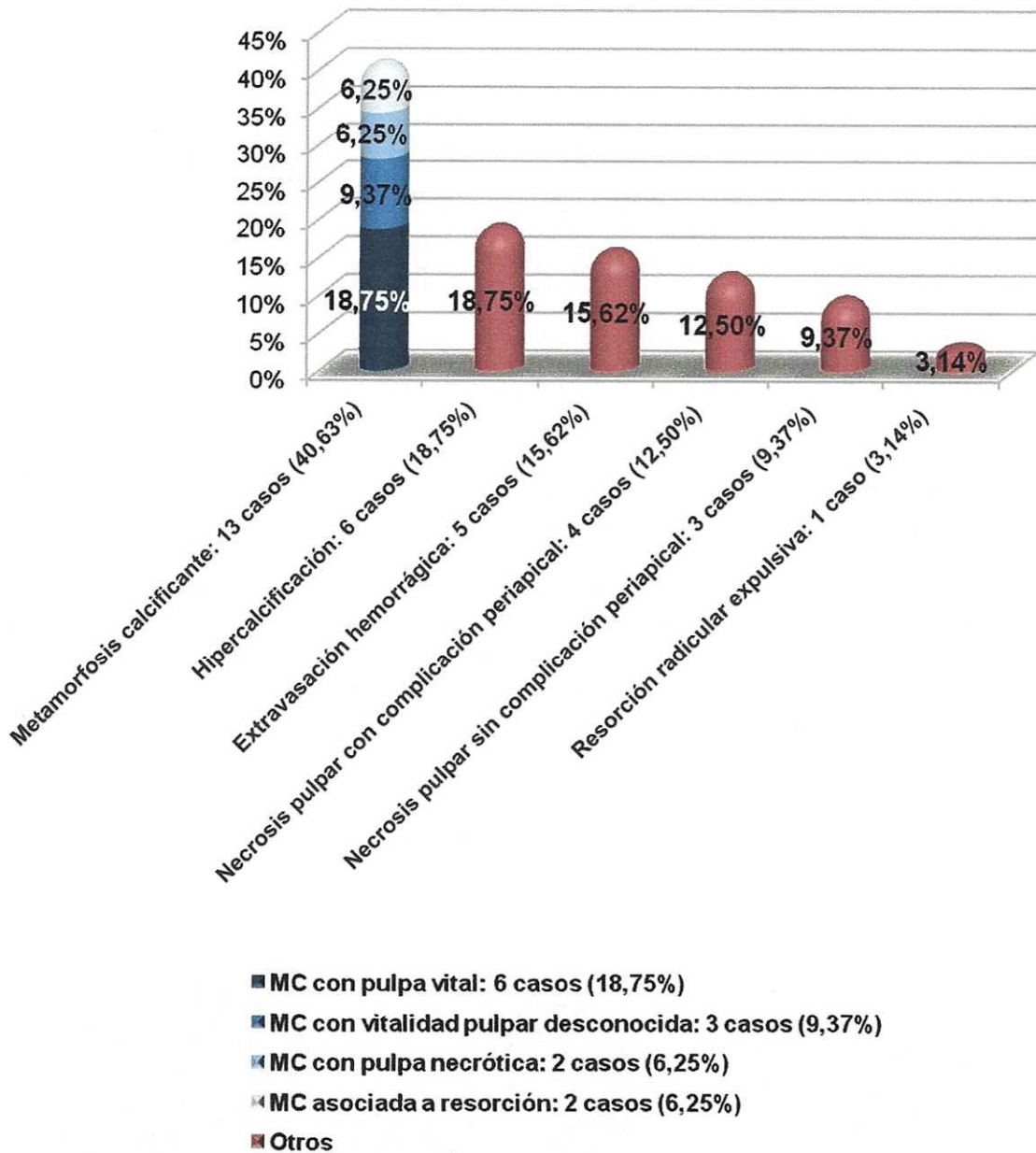
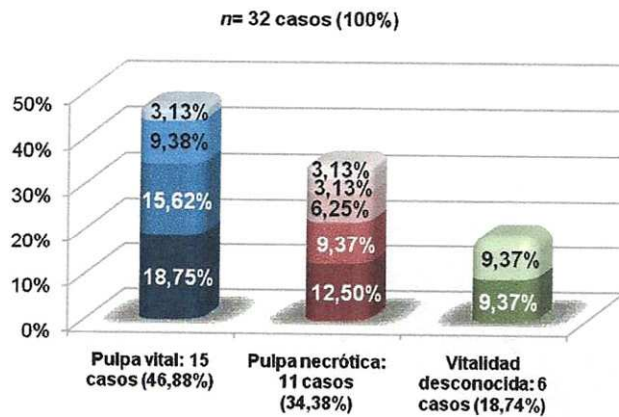


Gráfico N° 30: Distribución de diagnósticos de estado pulpar en Grupo II con Metamorfosis calcificantes agrupadas. Frecuencia significativamente mayor de Metamorfosis calcificante ($\chi^2= 16,00$; $p=0,007$)



- MC con pulpa vital: 6 casos (18,75%)
- Extravasación hemorrágica: 5 casos (15,62%)
- Hipercalcificación con pulpa vital: 3 casos (9,38%)
- MC asociada a resorción con pulpa vital: 1 caso (3,13%)
- Necrosis pulpar con complicación periapical: 4 casos (12,50%)
- Necrosis pulpar sin complicación periapical: 3 casos (9,37%)
- MC con pulpa necrótica: 2 casos (6,25%)
- MC asociada a resorción con pulpa necrótica: 1 caso (3,13%)
- Resorción radicular expulsiva con pulpa necrótica: 1 caso (3,13%)
- MC con vitalidad pulpar desconocida: 3 casos (9,37%)
- Hipercalcificación con vitalidad pulpar desconocida: 3 casos (9,37%)

Gráfico N° 31:
Distribución de diagnósticos según vitalidad pulpar en Grupo II.

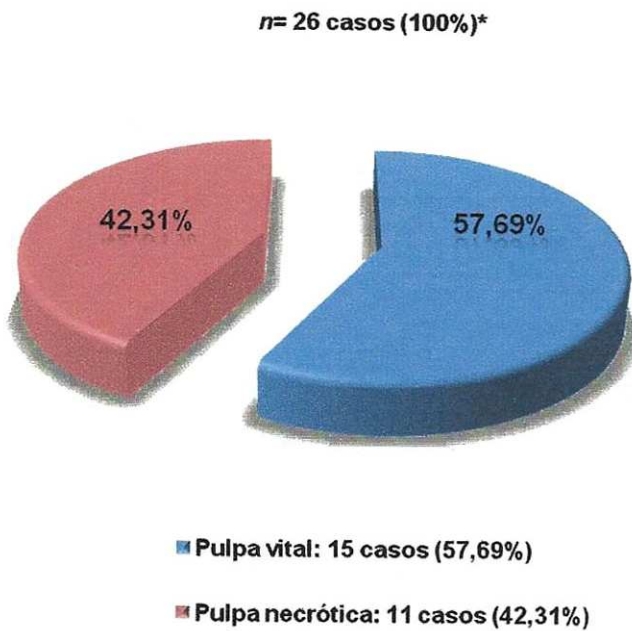


Gráfico N° 32:
Distribución de diagnósticos según vitalidad pulpar en Grupo II. No se encontraron diferencias significativas* ($\chi^2=0,62$; $p=0,43$).

*No fueron incluidos en las pruebas estadísticas los 6 casos con vitalidad desconocida.

GRUPO III (Gráficos N° 33 a 36):

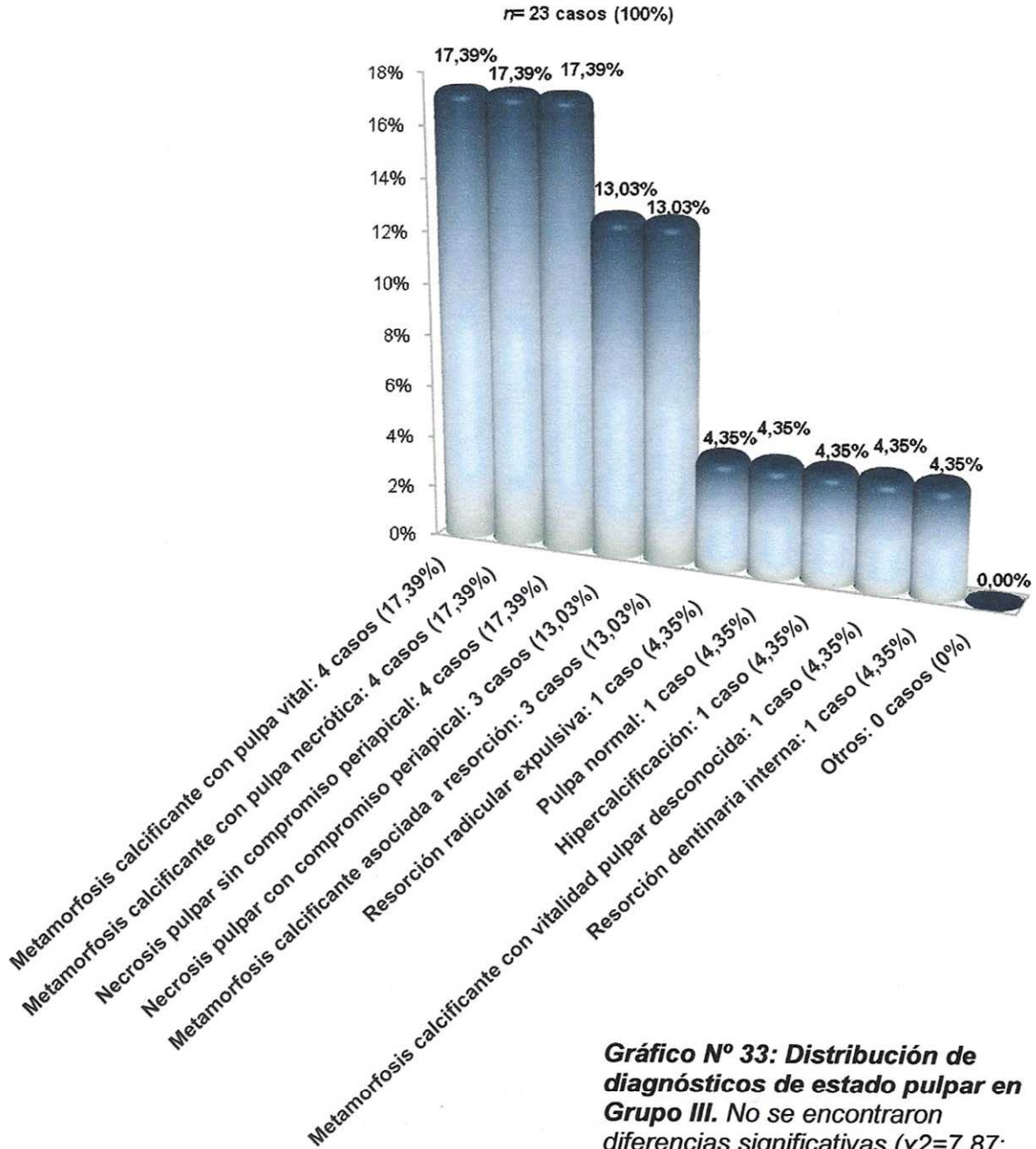


Gráfico N° 33: Distribución de diagnósticos de estado pulpar en Grupo III. No se encontraron diferencias significativas ($\chi^2=7,87$; $p=0,54$)

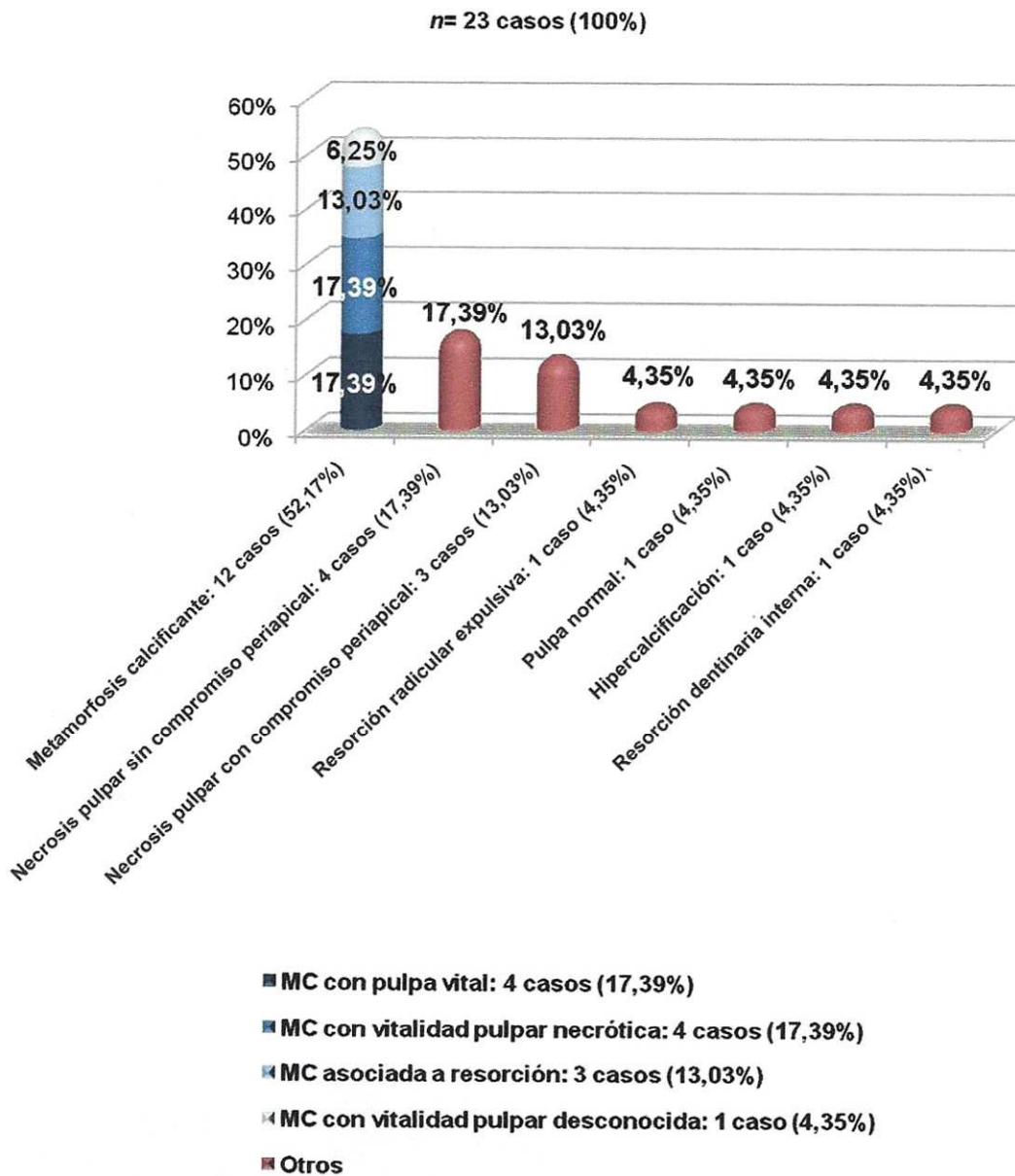
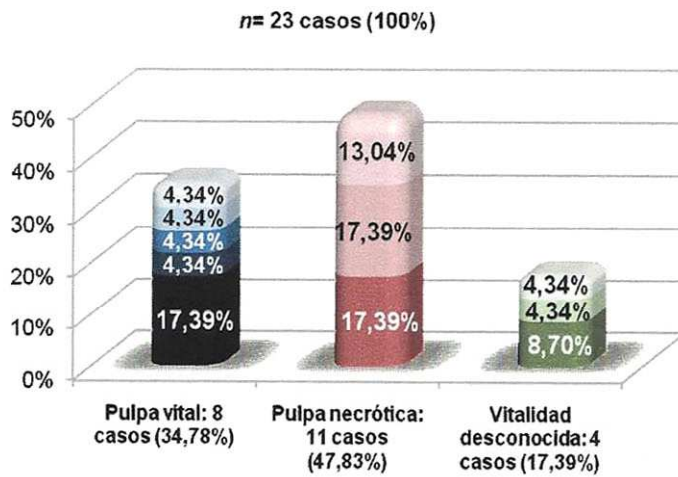


Gráfico N° 34: Distribución de diagnósticos de estado pulpar en Grupo III con Metamorfosis calcificantes agrupadas. Frecuencia significativamente mayor de Metamorfosis calcificante ($\chi^2=29,65$; $p<0,001$)



- MC con pulpa vital: 4 casos (17,39%)
- MC asociada a resorción con pulpa vital: 1 caso (4,34%)
- Pulpa normal: 1 caso (4,34%)
- Resorción dentinaria interna: 1 caso (4,34%)
- Resorción radicular expulsiva con pulpa vital: 1 caso (4,34%)
- MC con pulpa necrótica: 4 casos (17,39%)
- Necrosis pulpar sin complicación periapical: 4 casos (17,39%)
- Necrosis pulpar con complicación periapical: 3 casos (13,04%)
- MC asociada a resorción con vitalidad desconocida: 2 casos (8,70%)
- Hiper calcificación con vitalidad desconocida: 1 caso (4,34%)
- MC con vitalidad desconocida: 1 caso (4,34%)

Gráfico N° 35:
Distribución de diagnósticos según vitalidad pulpar en Grupo III.

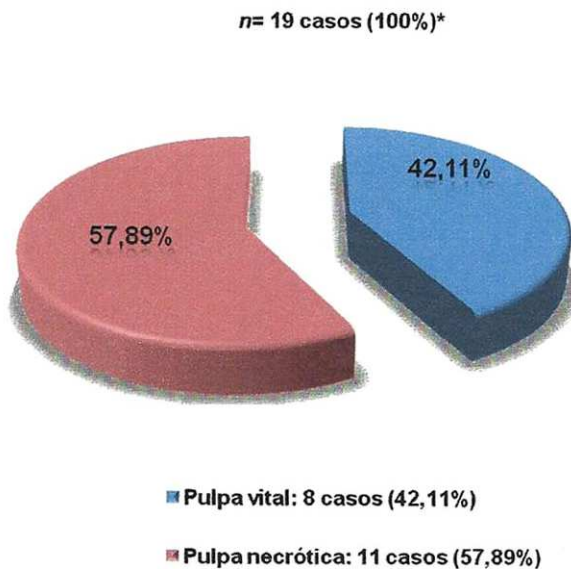
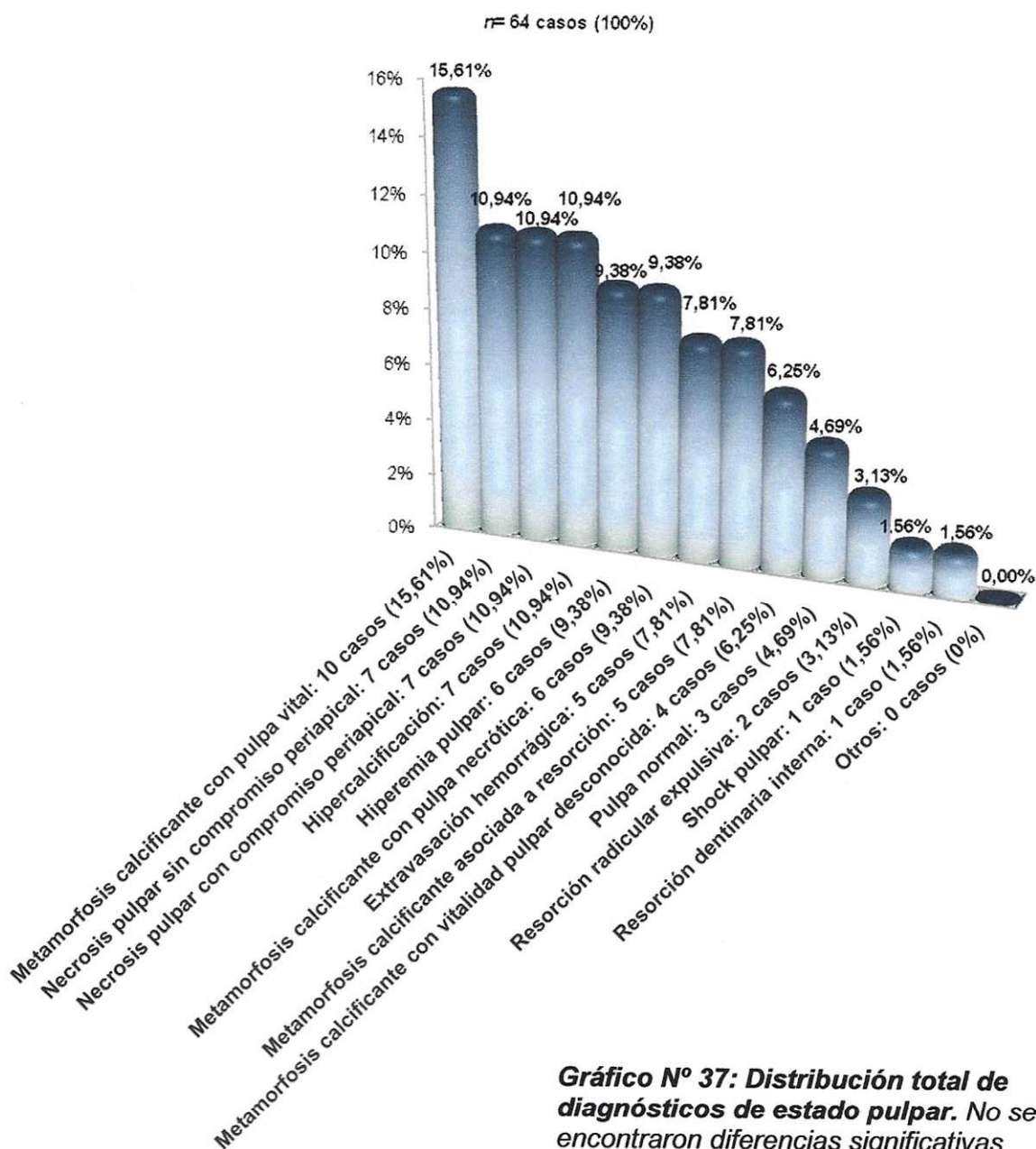


Gráfico N° 36: **Distribución de diagnósticos según vitalidad pulpar en Grupo III. No se encontraron diferencias significativas* ($\chi^2=0,47$; $p=0,49$).**

*No fueron incluidos los 4 casos con vitalidad desconocida en las pruebas estadísticas.

DIAGNOSTICOS TOTALES DE ESTADO PULPAR (Gráficos N° 37 a 40)



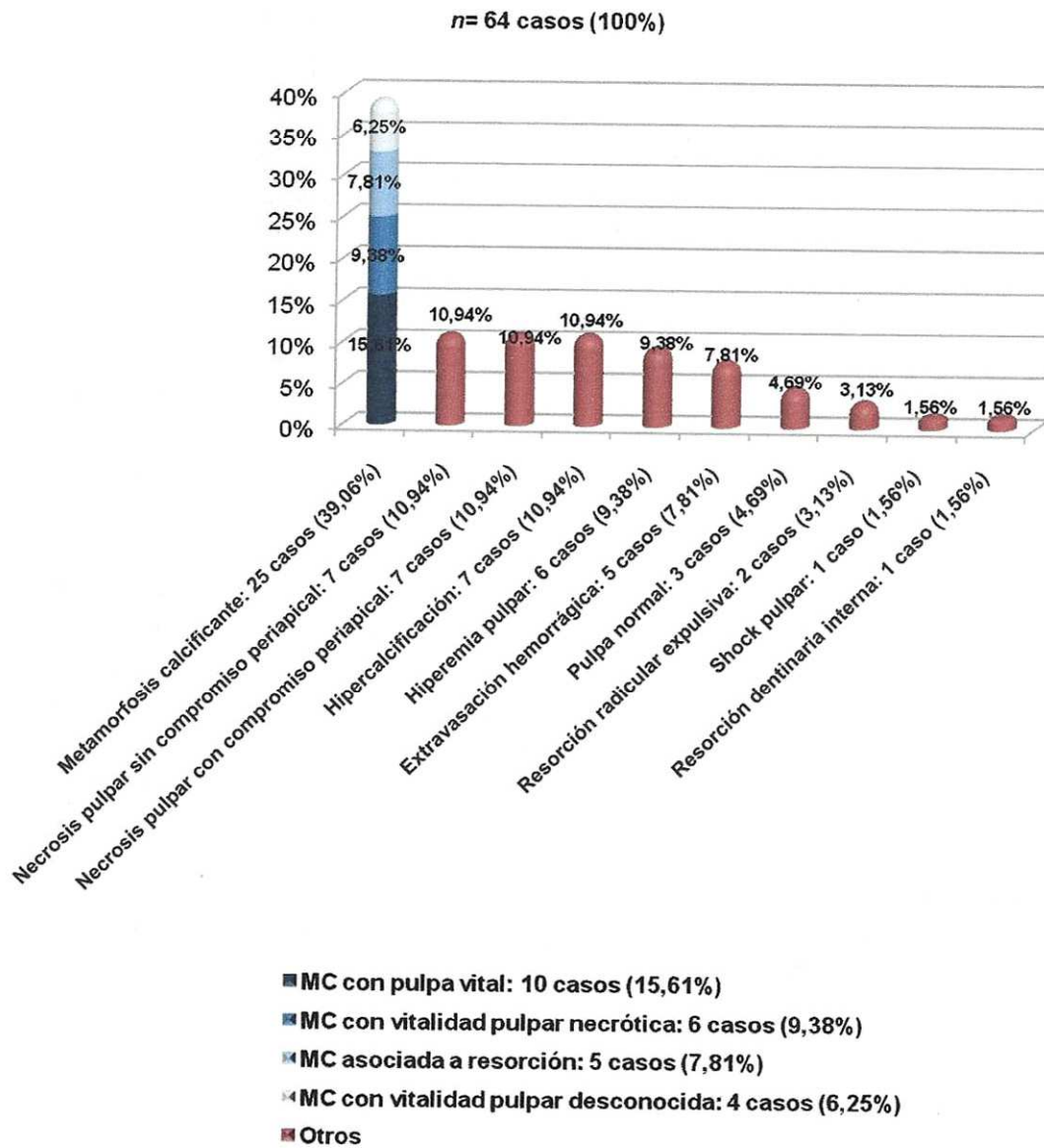
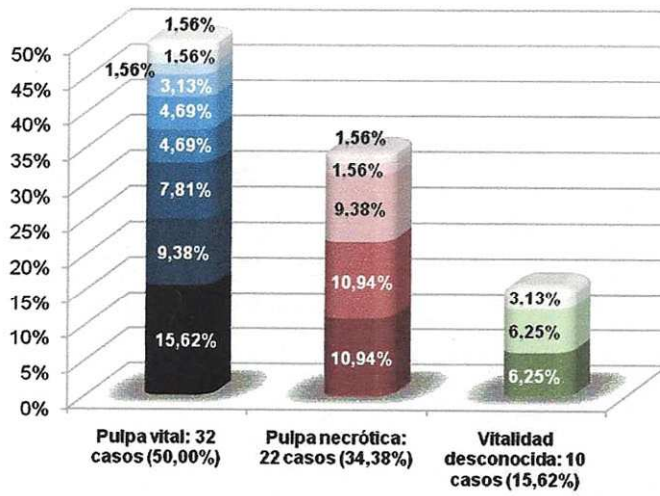


Gráfico N° 38: Distribución total de diagnósticos de estado pulpar con Metamorfosis calcificantes agrupadas. Frecuencia significativamente mayor de Metamorfosis calcificante ($\chi^2=68,50$; $p<0,001$)

n= 64 casos (100%)



- MC con pulpa vital: 10 casos (15,62%)
- Hiperemia pulpar: 6 casos (9,38%)
- Extravasación hemorrágica: 5 casos (7,81%)
- Pulpa normal: 3 casos (4,69%)
- Hipercalcificación con pulpa vital: 3 casos (4,69%)
- MC asociada a resorción con pulpa vital: 2 casos (3,13%)
- Resorción dentinaria interna: 1 caso (1,56%)
- Resorción radicular expulsiva con pulpa vital: 1 caso (1,56%)
- Shock pulpar: 1 caso (1,56%)
- Necrosis pulpar sin compromiso periapical: 7 casos (10,94%)
- Necrosis pulpar con compromiso periapical: 7 casos (10,94%)
- Metamorfosis calcificante con pulpa necrótica: 6 casos (9,38%)
- MC asociada a resorción con pulpa necrótica: 1 caso (1,56%)
- Resorción radicular expulsiva con pulpa necrótica: 1 caso (1,56%)
- Hipercalcificación con vitalidad pulpar desconocida: 4 casos (6,25%)
- MC con vitalidad pulpar desconocida: 4 casos (6,25%)
- MC asociada a resorción con vitalidad pulpar desconocida: 2 casos (3,13%)

Gráfico N° 39:
Distribución total de diagnósticos según vitalidad pulpar

n= 54 casos (100%)*

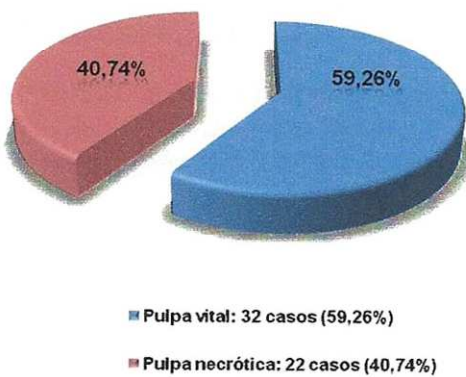


Gráfico N° 40: Distribución de diagnósticos totales según vitalidad pulpar. No se encontraron diferencias significativas ($\chi^2=1,85$; $p=0,17$)

*No fueron incluidos los 10 casos con vitalidad desconocida.

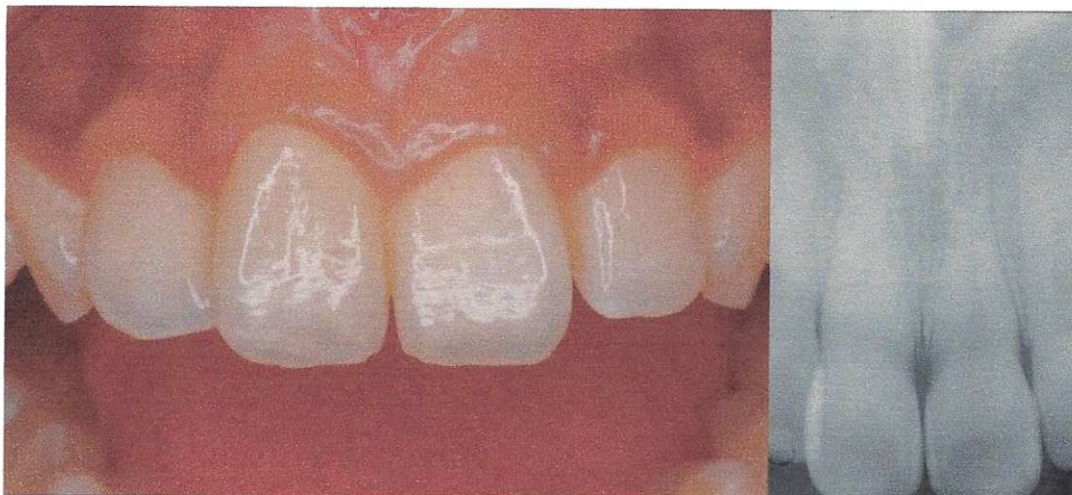


Fig. 66: Metamorfosis calcificante con pulpa vital, diente 11. Respuestas negativas a pruebas frío-calor, respuesta positiva a estimulación mecánica dentinaria (HC Nº 7)



Fig. 67: Necrosis pulpar sin compromiso periapical, diente 11. Respuestas negativas a pruebas frío, calor y estimulación mecánica dentinaria. Se observa menor desarrollo radicular y cámara de mayor amplitud respecto del 21 (HC Nº 21)



Fig. 68: Necrosis pulpar con compromiso periapical, diente 12. Respuestas negativas a pruebas frío, calor y estimulación mecánica dentinaria. Proceso inflamatorio periapical y coloración grisácea coronaria (HC Nº 12)



Fig. 69: Hipercalcificación, diente 21. Mayor condensación mineral con leve achicamiento cameral, leve coloración amarillenta coronaria. Trauma de oclusión (HC Nº 46)

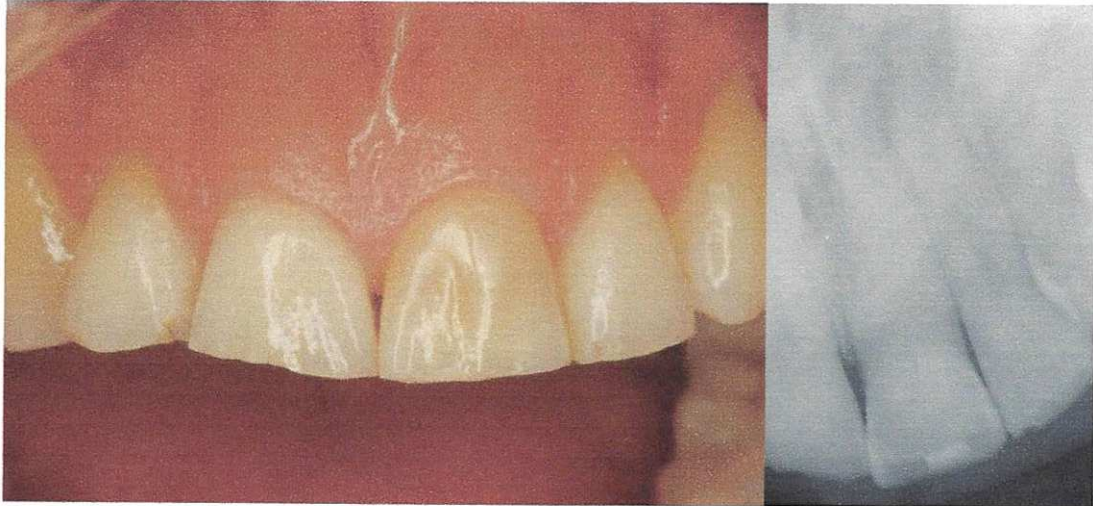


Fig. 70: Metamorfosis calcificante con Pulpa Necrótica, diente 21. Notable coloración amarillenta mate, importante desaparición de cámara y conducto. Pruebas frío, calor y estimulación mecánica dentinaria negativas. Trauma de oclusión (HC Nº 13).



Fig. 71: Extravasación Hemorrágica, diente 23. Coloración amarronada rojiza (comparar coloración con diente 13 –izquierda). Vitalidad positiva al frío, negativa al calor. Causa, traccionamiento ortodóntico (HC Nº 1).



Fig. 72: Metamorfosis calcificante asociada a resorción en diente 12, Resorción dentinaria interna en diente 11 (HC N° 2).



Fig. 73: Metamorfosis calcificante con vitalidad pulpar desconocida, diente 21. Importante coloración amarillo mate, desaparición completa de la cámara pulpar. Vitalidad negativa al frío y calor, el individuo no permitió prueba de estimulación mecánica dentinaria. Trauma de Oclusión. Nótese la importante dilaceración radicular (HC N° 11).

Relación entre estado pulpar y edad del evento traumático

Sobre $n=55$ (en 9 casos no pudo establecerse edad al evento traumático), se estableció la media en años de esta edad, para cada estado diagnóstico (Gráfico N° 41):

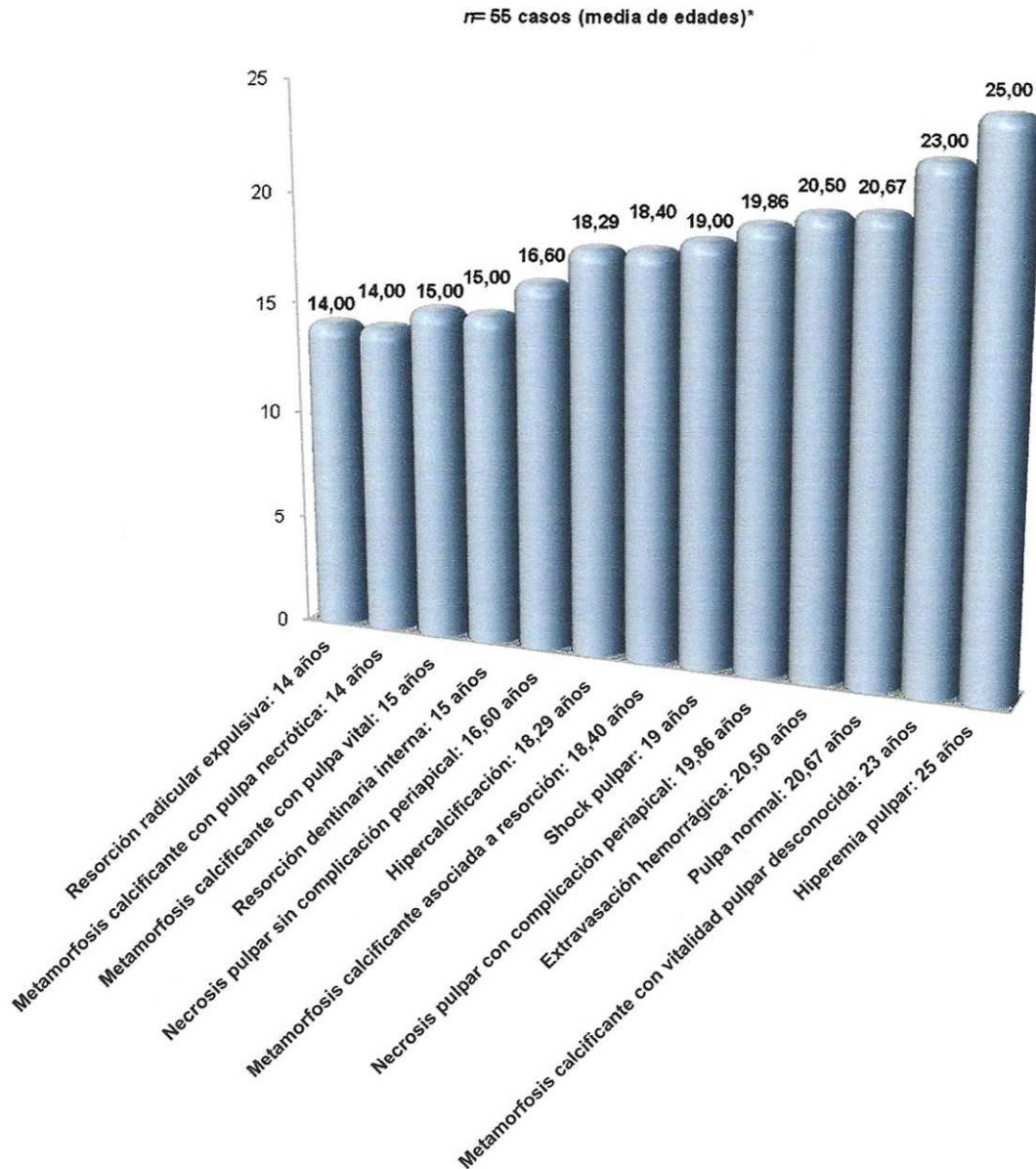


Gráfico N° 41: Distribución de diagnósticos de estado pulpar según edad al momento del traumatismo.

Relación entre estado pulpar y distancia del evento traumático

Sobre $n=55$ se estableció la media en años de la distancia evento-primera consulta, para cada estado diagnóstico (Gráfico N° 42):

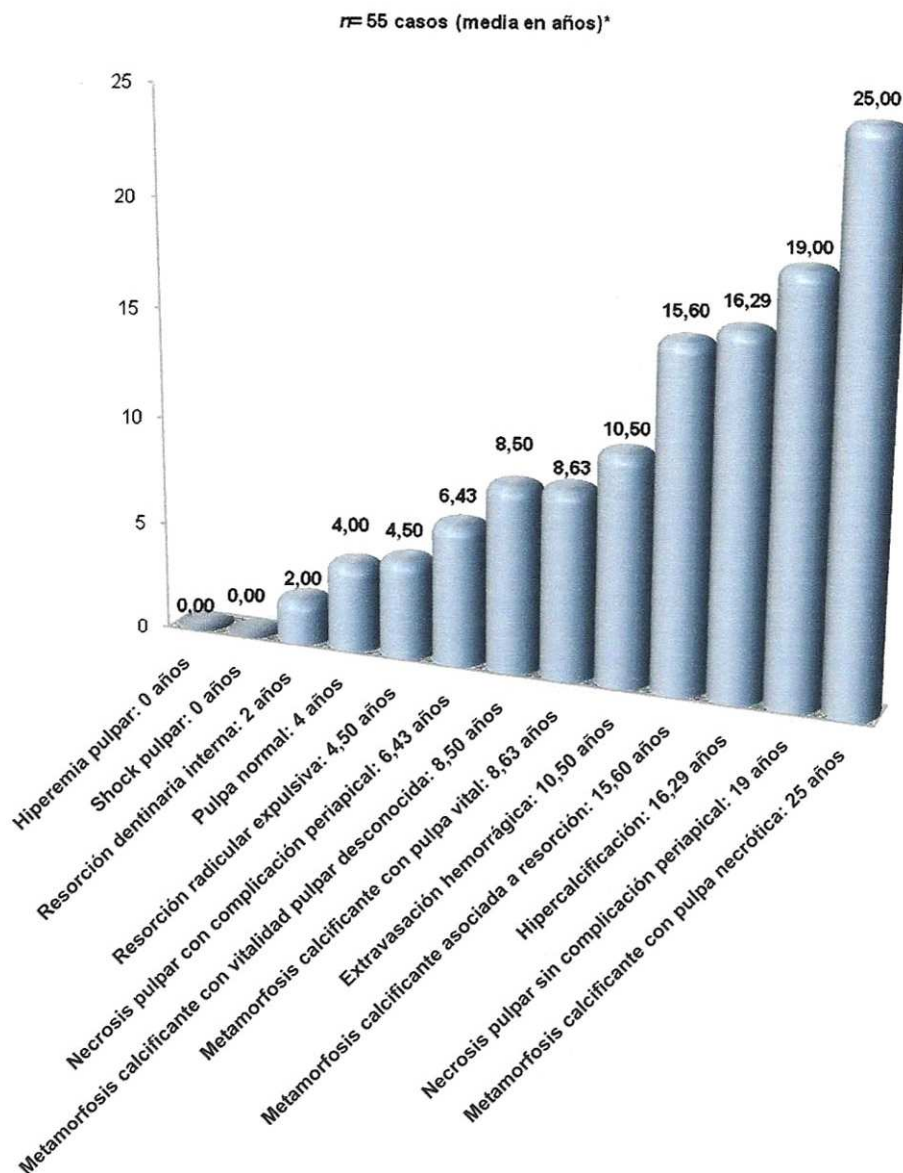


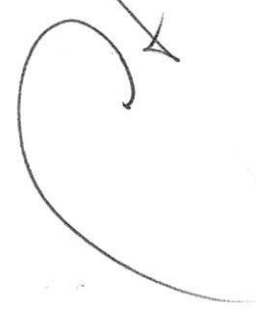
Gráfico N° 42: Distribución de diagnósticos de estado pulpar según distancia evento-primera consulta.

HC N°	Grupo	Sexo	Edad trauma	Motivo de la consulta	Causa del trauma
01	2	F	18	Cambio de color	Ortodoncia
02	2	M	9	Malposición dentaria	Doméstico
03	2	F	33	Cambio de color	Doméstico
04	2	M	13	Demanda espontánea	Tránsito
05	2	F	15	Tumoración dolorosa	Ortodoncia
06	2	M	13	Tumoración dolorosa	Doméstico
07	2	F	7	Cambio de color	Doméstico
08	2	F	23	Cambio de color	Doméstico
09	1	M	19	Demanda espontánea	Deportivo
10	3	M	No sabe	Cambio de color	No sabe
11	2	M	No sabe	Cambio de color	No sabe
12	2	F	30	Cambio de color	Tránsito
13	3	M	No sabe	Cambio de color	No sabe
14	3	F	No sabe	Cambio de color	Doméstico
15	3	M	12	Cambio de color	Tránsito
16	2	F	7	Cambio de color	Doméstico
17	2	F	11	Cambio de color	Doméstico
18	2	F	20	Cambio de color	Doméstico
19	2	F	No sabe	Cambio de color	No sabe
20	2	M	11	Cambio de color	Deportivo
21	2	F	11	Cambio de color	Doméstico
22	3	F	22	Tumoración dolorosa	Tránsito
23	3	M	No sabe	Cambio de color	No sabe
24	1	M	14	Demanda espontánea	Deportivo
25	3	M	28	Tumoración dolorosa	Deportivo
26	3	M	22	Cambio de color	Deportivo
27	2	M	11	Cambio de color	Doméstico
28	3	M	17	Cambio de color	Deportivo
29	3	M	7	Cambio de color	Doméstico
30	2	M	13	Cambio de color	Doméstico
31	3	M	No sabe	Cambio de color	Deportivo
32	3	M	15	Movilidad dentaria	Doméstico
33	3	M	10	Cambio de color	Tránsito
34	3	M	34	Cambio de color	Deportivo
35	3	F	25	Tumoración dolorosa	Doméstico
36	2	F	10	Cambio de color	Doméstico
37	2	M	21	Tumoración dolorosa	Tránsito
38	2	M	25	Cambio de color	Doméstico
39	3	M	23	Movilidad dentaria	Deportivo
40	1	F	26	Demanda espontánea	Doméstico
41	1	M	31	Demanda espontánea	Doméstico
42	1	M	35	Demanda espontánea	Doméstico
43	1	M	38	Demanda espontánea	Tránsito
44	1	M	10	Demanda espontánea	Doméstico
45	2	M	22	Cambio de color	Tránsito
46	2	F	12	Cambio de color	Doméstico
47	2	M	10	Cambio de color	No sabe
48	3	F	23	Demanda espontánea	Doméstico
49	2	F	23	Cambio de color	Doméstico
50	2	F	28	Cambio de color	Tránsito
51	3	M	8	Demanda espontánea	Doméstico

Tabla N° 12: Distribución general de datos por individuo-historia clínica (HC) para análisis de correspondencias. n=51 individuos

n=54 casos	Nº de Casos	Edad Trauma (media en años)	Consulta	Diente	Causa	Acción Fuerza	Color	Trans	Movilidad	Patol. Asociada	Radioluc. Apical	Aut. Cameral	Disim. Cameral	Prueba Fito	Prueba Calor	EMD
MCV	10 n 15,61%	16 ¿? 20%	Color 80% Dolor 10%	11 40% 21 40%	Dm 30% Tr 30% De 20%	DI 70% In 10% ¿? 20%	Am 90% NO 10%	G 100%	N 100%	Infrimicrof 40%	NO 100%	NO 100%	SI 100%	N 50% D 50%	N 40% D 60%	3/3 NR 7 n
NPS	7 n 10,94%	16,6 ¿? 28,67%	Color 87,1% Dolor 14,2%	11 42,86% 41 28,57% ¿? 14,28%	Dm 42,86% Tr 42,86% ¿? 14,28%	In 71,43% DI 28,57%	Gr 68,71% Mr 14,29%	L 42,86% N 42,86% G 14,29%	N 57,14% 1 42,86%	NO 57,14%	NO 100%	SI 28,57%	SI 14,29%	N 85,71% NR 14,29%	N 85,71% NR 14,29%	0/5 NR 2 n
NPC	7 n 10,94%	19,86	Dolor 71,83% Color 28,57%	22 42,83% 12 28,57%	Dm 42,86% Tr 28,57%	DI 71,83% In 28,57%	NO 57,14% Gr 28,57% Mr 14,29%	L 71,43% N 28,57%	1 71,43% N 28,57%	Periapic 57,14%	SI 100%	NO 100%	NO 100%	N 100%	N 100%	0/7
HC	7 n 10,94%	18,29	Color 85,71% Esp 14,29%	21 51,14% 22 28,57% 11 14,29%	Dm 100%	DI 100%	Am 85,71% NO 14,29%	N 57,14% G 42,86%	N 100%	Tr. Oclusal 57,14%	NO 100%	NO 100%	SI 42,86%	E 42,86% N 42,86% NR 14,28%	SE 28,57% E 14,28% N 14,28%	NR 7 n
HP	6 n 9,38%	25	Esp 100%	21 50% 22 33,33% 11 16,67%	Dm 66,66% De 16,66% Tr 16,66%	DI 100%	NO 100%	N 100%	1 50% N 33,33% 2 16,67%	No 66,67% Malp 33,33%	NO 100%	NO 100%	NO 100%	E 66,67% SE 33,33%	E 66,67% SE 33,33%	NR 6 n
MCN	6 n 9,38%	14	Color 83,33% Esp 16,67%	21 50% 31 33,33% 41 16,67%	Dm 33,33% De 16,66% Tr 16,66%	DI 83,33% ¿? 16,67%	Am 100%	G 100%	N 66,67% 1 33,33%	Resorc. 83,33%	SI 16,67%	NO 100%	SI 100%	N 100%	N 100%	0/6
EX	5 n 7,61%	20,50 ¿? 20%	Color 100%	21 40% 23 40% 11 20%	Dm 40% De 20% Ort 20%	DI 60% In 20% ¿? 20%	Mr 80% Am 20%	N 60% L 40%	N 100%	Infrimicrof 40%	NO 100%	NO 100%	NO 100%	D 40% E 20% SE 20%	D 40% E 20% SE 20%	NR 5 n
MCR	5 n 7,61%	18,40	Color 40% Malp 40% Mov 20%	11 40% 21 20% 12 20%	De 60% Dm 40%	DI 100%	Am 40% NO 40% Ros 20%	G 60% N 40%	N 40% 3 40% 2 20%	Resorc. 80%	SI 20%	SI 40%	SI 60%	N 100%	N 100%	2/3 NR 2 n
MCD	4 n 6,25%	23 ¿? 50%	Color 100%	21 75% 11 25%	Dm 50% ¿? 50%	DI 50% ¿? 50%	Am 100%	G 100%	N 100%	Tr. Oclusal 50%	SI 25%	NO 100%	SI 100%	N 75% NR 25%	N 75% NR 25%	NR 4 n
PN	3 n 4,69%	20,67	Esp 100%	12 33,33% 31 33,33% 11 33,33%	Dm 66,67% De 33,33%	DI 66,67% In 33,33%	NO 100%	N 100%	N 66,67% 1 33,33%	Ens. Period 33,33%	NO 100%	NO 100%	NO 100%	E 100%	E 66,67%	NR 3 n
RRE	2 n 3,15%	14	Mov 50% Esp 50%	21 50% 22 50%	Dm 50% Tr 50%	DI 100%	NO 60% Am 60%	N 60% L 50%	N 50% 2 50%	Resorc. 100%	SI 60%	SI 60%	NO 100%	N 100%	N 50% D 50%	0/1 NR 1 n
SH	1 n 1,56%	19	Esp 100%	32 100%	De 100%	DI 100%	NO 100%	N 100%	1 100%	Ens. Period. 100%	NO 100%	NO 100%	NO 100%	N 100%	N 100%	NR 1 n
RDI	1 n 1,56%	15	Mov 100%	11 100%	Dm 100%	DI 100%	NO 100%	L 100%	1 100%	A. Incompl. 100%	SI 100%	SI 100%	NO 100%	D 100%	E 100%	NR 1 n

Tabla N° 14: Tabla general para entrecruzamiento de datos (n=64).



REFERENCIAS TABLAS 12, 13 y 14:

¿?: Se desconoce

EDAD: Edad del traumatismo

CONSULTA (Motivo de la)

Color: Cambio de Color
Esp: Demanda Espontánea
Malp: Malposición dentaria
Mov: Movilidad Dentaria
T/Dolor: Tumoración dolorosa

CAUSA (del traumatismo)

Dm: Causa Doméstica
Tr: Accidente de Tránsito
De: Actividad Deportiva
Ort: Acción Ortodóntica

ACCION DE FUERZA

Di: Directa
In: Indirecta

COLOR (de la corona):

Am: Amarillo mate
Gr: Grisáceo
Mr: Amarronado-rojizo
Ros: Rosado
No: No presenta cambio de coloración

TRANS: Opacidad a la transiluminación

G: Generalizada
L: Localizada
N: Traslucidez Normal

MOV: Movilidad

N: Ausencia de movilidad
1: Grado 1
2: Grado 2
3: Grado 3

EMD:

3/3:

NR:

P:

N:

PAT. ASOC.:

No:

Dilac:

Cement:

Resorc.:

Infr/Microfr:

Tr. Oclusal:

Ens. Period:

A. Incompl:

Periapic.:

Estimulación mecánica dentinaria

Prueba Positiva/Pruebas

Realizadas

No Realizada

Positiva

Negativa

Patología Asociada

Ausencia de Patología Asociada

Dilaceración radicular

Cementosis

Proceso resortivo

Infracciones y microfracturas

Trauma Oclusal

Ensanchamiento Periodontal

Apexogénesis Incompleta

Periodontitis periapical

PRUEBAS FRÍO-CALOR

N:

D:

E:

SE:

NR:

Negativa

Disminuida

Estimulada

Sobreestimulada

No Realizada

DIAG.:

PN:

HC:

HP:

Sh:

MCV:

MCN:

MCD:

MCR:

NPS:

NPC:

RRE:

RDI:

Diagnóstico de estado pulpar

Pulpa normal

Hipercalcificación

Hiperemia pulpar

Shock pulpar

Metamorfosis calcificante con pulpa vital

Metamorfosis calcificante con pulpa necrótica

Metamorfosis calcificante con vitalidad desconocida

Metamorfosis calcificante asociada a resorción

Necrosis pulpar sin compromiso periapical

Necrosis pulpar con compromiso periapical

Resorción radicular expulsiva

Resorción dentinaria interna

ANÁLISIS DE CORRESPONDENCIAS

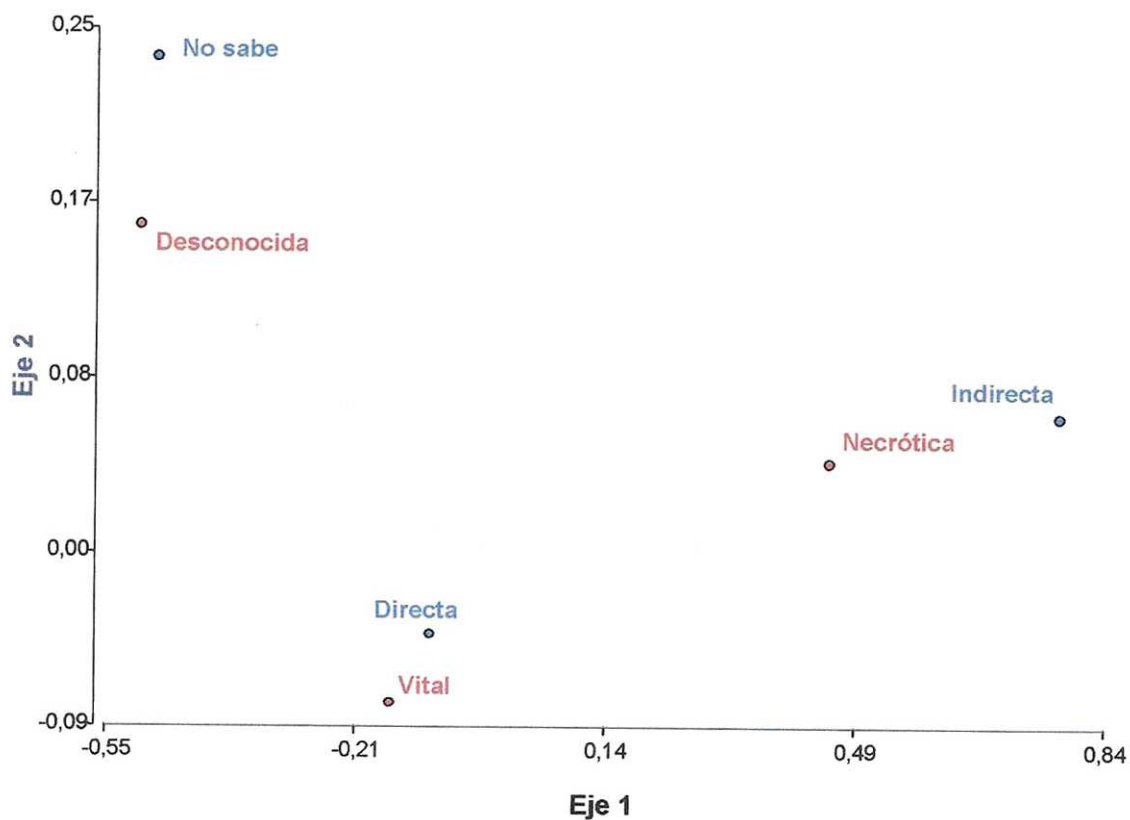


Gráfico N° 43: Análisis gráfico de correspondencia entre variables VITALIDAD PULPAR y TIPO DE FUERZA. Se observa una fuerte asociación entre fuerza Indirecta con Necrosis pulpar y fuerza Directa con Pulpa Vital.

- Tipo de Fuerza
- Vitalidad Pulpar

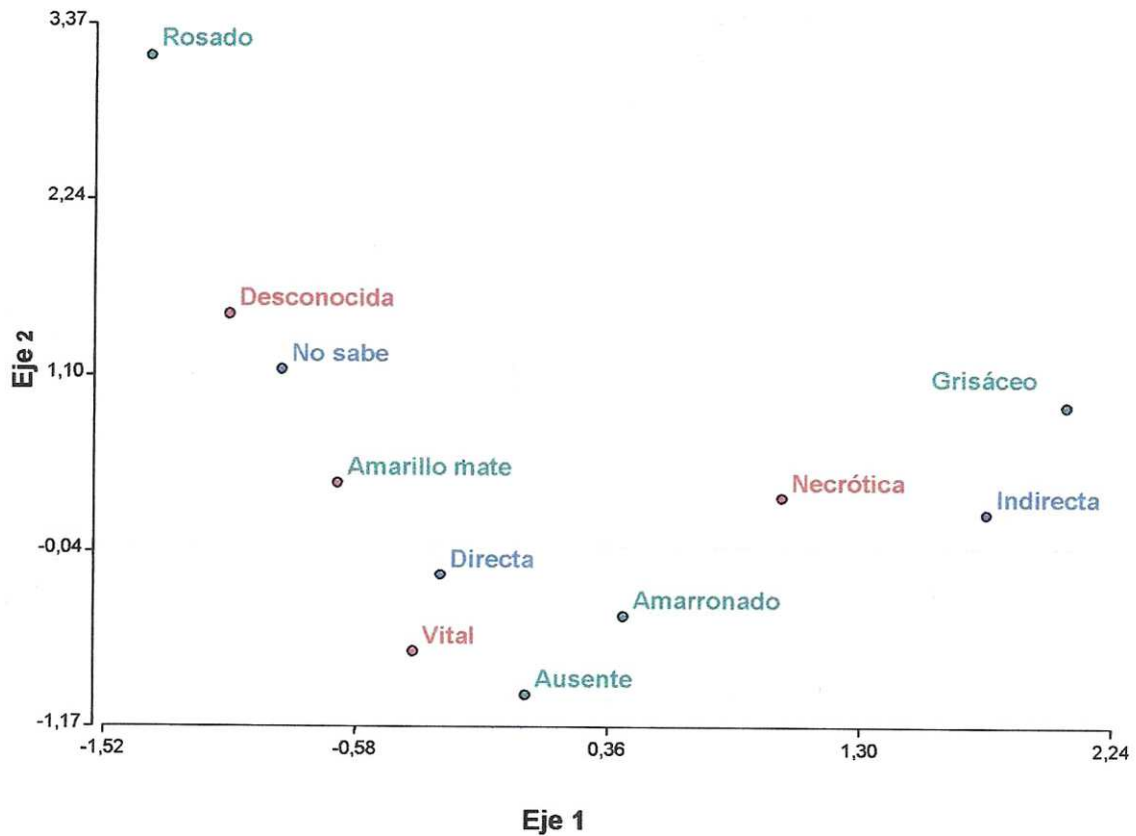


Gráfico N° 44: Análisis gráfico de correspondencia entre variables VITALIDAD PULPAR, TIPO DE FUERZA y COLOR. Se observa asociación entre color Grisáceo, Pulpa necrótica y Fuerza Indirecta, mientras que el color Amarillo mate se encuentra entre pulpa vital y vitalidad desconocida. El color Amarronado no presenta asociación significativa con estado de vitalidad.

- Tipo de Fuerza
- Vitalidad Pulpar
- Color

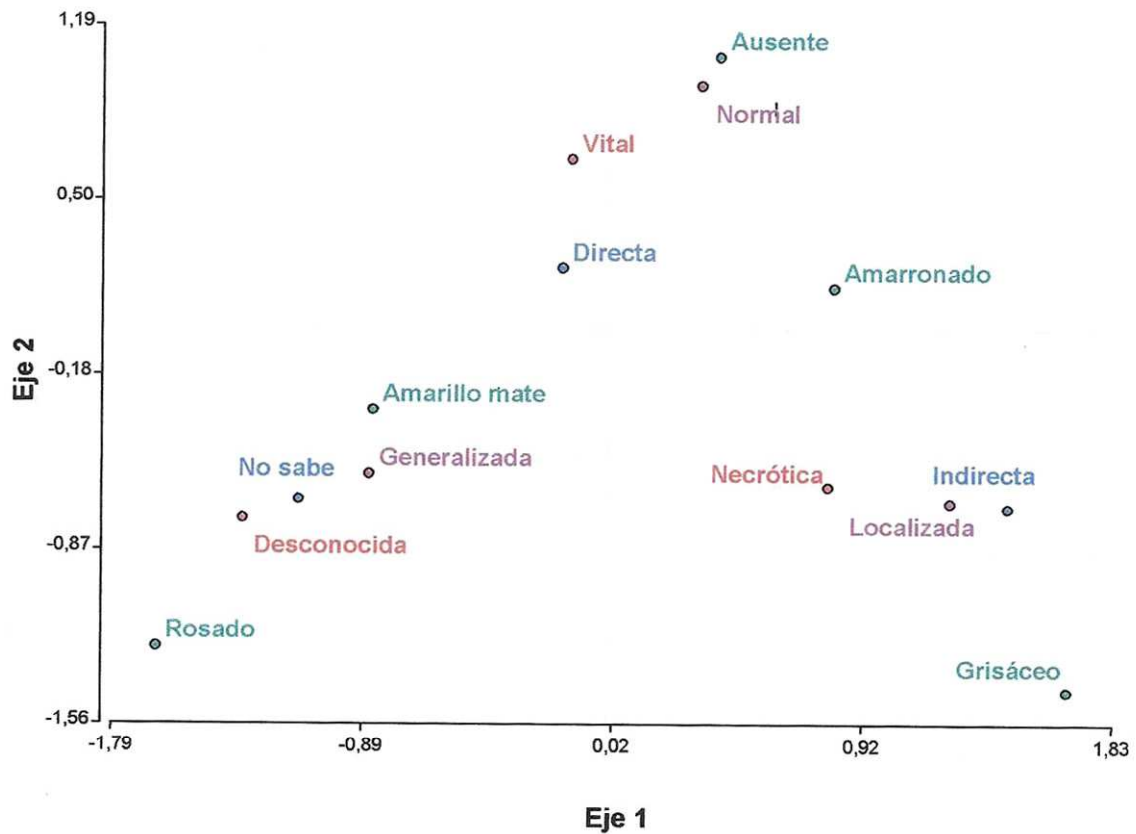


Gráfico N° 45: Análisis gráfico de correspondencia entre variables VITALIDAD PULPAR, TIPO DE FUERZA, COLOR y OPACIDAD A TRANSLUMINACIÓN. Se observa una fuerte asociación entre opacidad Generalizada, color Amarillo mate y vitalidad Desconocida, como así también entre opacidad Localizada y pulpa Necrótica. Respecto a estas últimas variables puede también establecerse asociación con los colores Grisáceo y Amarronado.

- Tipo de Fuerza
- Vitalidad Pulpar
- Color
- Opacidad a la Transiluminación

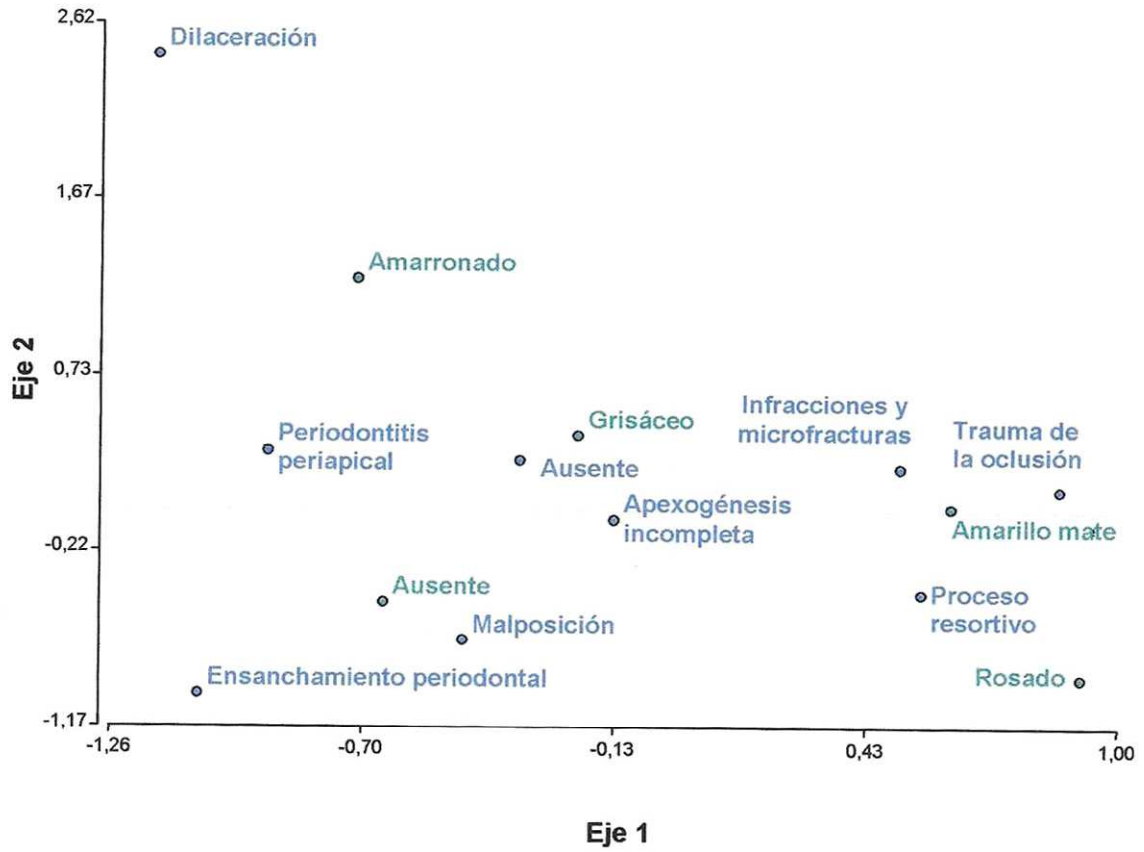


Gráfico N° 46: Análisis gráfico de correspondencia entre variables PATOLOGÍAS ASOCIADAS y COLOR. Se observa una fuerte asociación entre el color Amarillo mate, las Infracciones y microfracturas y el Trauma de la oclusión.

- Patologías asociadas
- Color

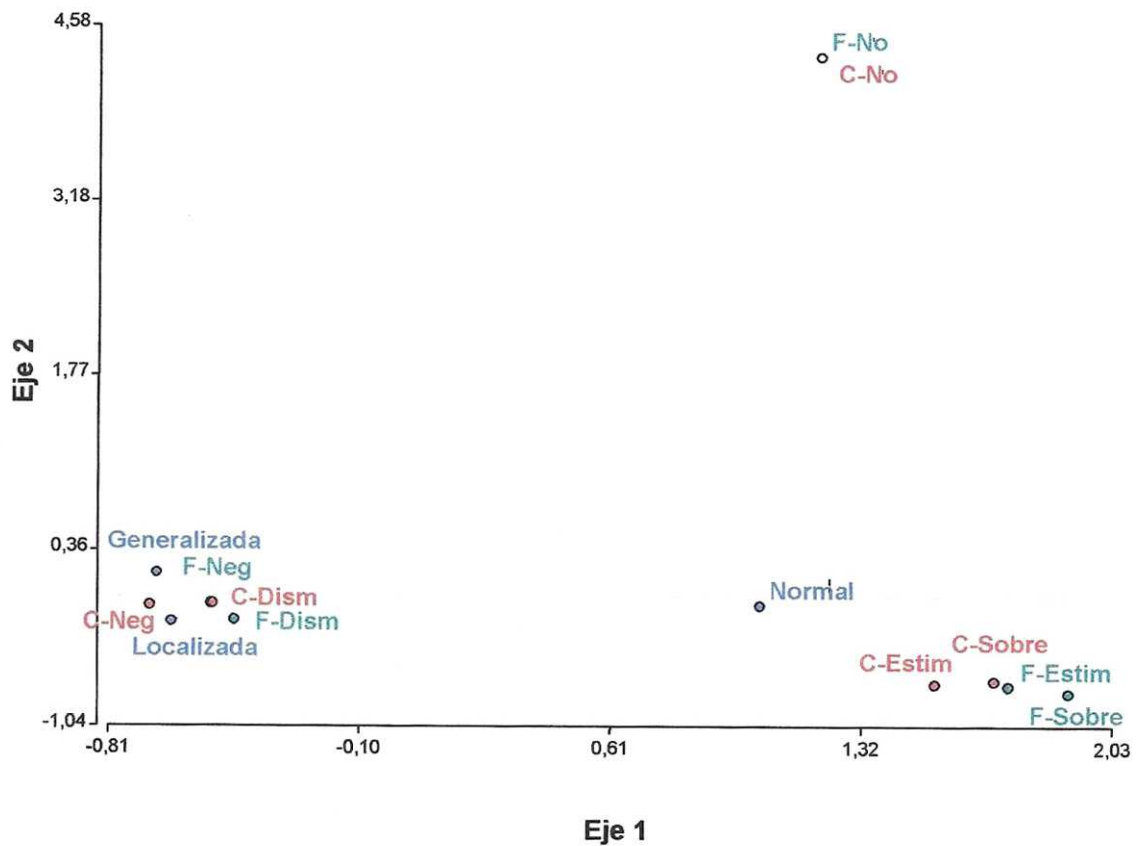


Gráfico N° 47: Análisis gráfico de correspondencia entre variables PRUEBAS FRÍO-CALOR y TRANSLUMINACIÓN. Se observa una fuerte asociación entre opacidades Generalizada y Localizada con respuestas Negativas o Disminuidas a ambas pruebas Frío-Calor y entre opacidad Normal con respuestas Estimulada o Sobreestimulada a ambas pruebas. Esto establece a la transluminación como maniobra diagnóstica complementaria a débiles reacciones a pruebas térmicas.

- Opacidad a la Transiluminación
 - Respuesta Prueba Frío
 - Respuesta Prueba Calor

Referencias: F-No: Prueba frío no realizada; F-Dism: Respuesta disminuida a prueba frío; F-Estim: Respuesta estimulada a prueba frío; F-Sobre: Respuesta sobreestimulada a prueba frío; F-Neg: Respuesta negativa a prueba frío; C-No: Prueba calor no realizada; C-Dism: Respuesta disminuida a prueba calor; C-Estim: Respuesta estimulada a prueba calor; C-Sobre: Respuesta sobreestimulada a prueba calor; C-Neg: Respuesta negativa a prueba calor.

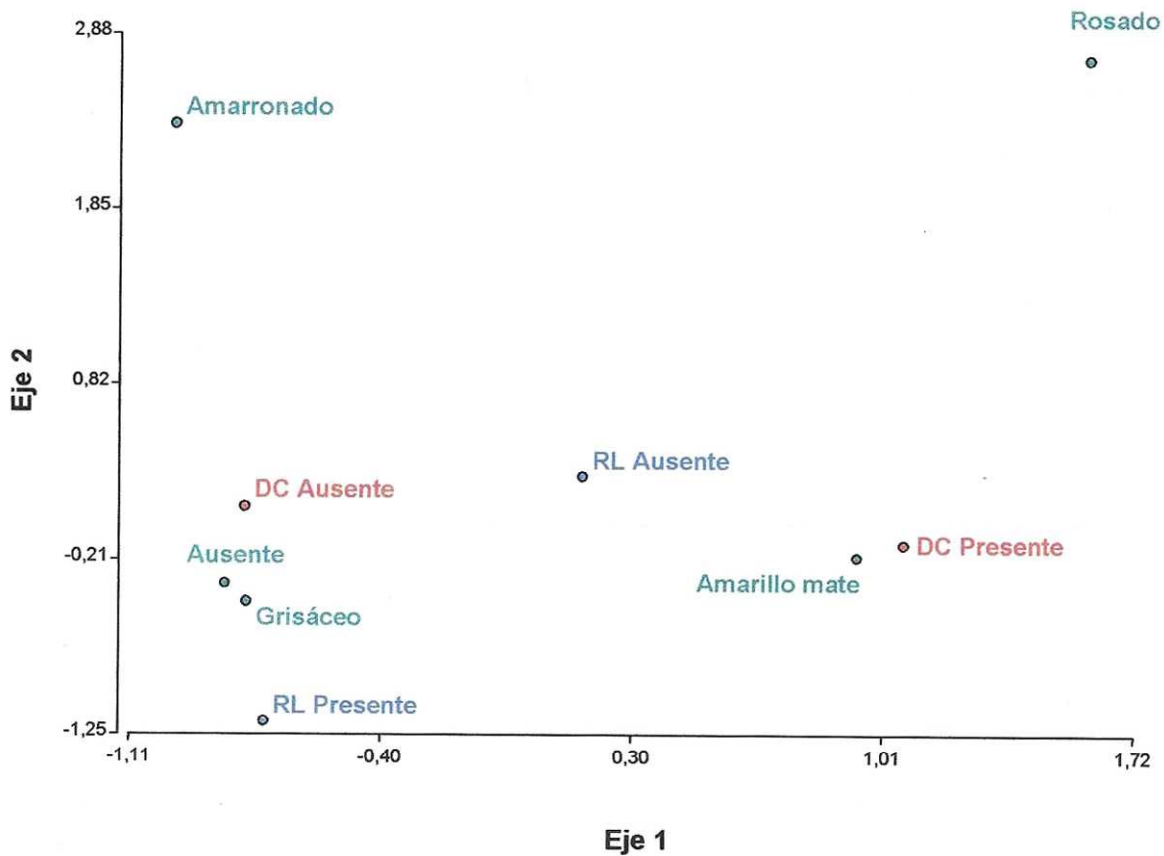


Gráfico N° 48: Análisis gráfico de correspondencia entre variables COLOR, RADIOLUCIDEZ PERIAPICAL (RL) y DISMINUCIÓN DEL TAMAÑO CAMERAL (DC). Se observa asociación entre color amarillo mate, disminución del tamaño cameral y ausencia de radiolucidez periapical, como así también asociación entre ausencia de color o color grisáceo con presencia de radiolucidez periapical y ausencia de disminución del tamaño cameral. No se observa asociación de radiolucidez periapical ó disminución del tamaño cameral con los colores amarronado y rosado.

- Radiolucidez periapical
- Color
- Disminución del tamaño cameral

ESTUDIO PROSPECTIVO

Grupo I

No se observaron a la fecha indicios de respuestas mediatas a la etiología traumática. Los casos que presentaban reacción sobreestimulada a las pruebas frío-calor presentaron una evolución favorable con desaparición completa de la sintomatología dolorosa original y respuestas normales a pruebas de vitalidad. En el individuo HC N° 9, donde originalmente se determinó una respuesta negativa a las pruebas frío-calor, se observó una recuperación de la sensibilidad a partir de los 180 días.

Grupo II

En el individuo HC N° 2, diagnosticado originalmente como luxación lateralizada, se evidenció un importante aumento de la actividad clástica durante el último año de este estudio por lo que debió realizarse la extirpación de la pieza dentaria. En el individuo HC N° 4 diagnosticado originalmente como de resorción dentinaria externa, se observó 4 meses después de la primera consulta, un evidente aumento del proceso expulsivo por lo que debió extirparse la pieza dentaria.

Los individuos HC N° 5 y 6, ambos con diagnóstico de periodontitis periapical y necrosis pulpar, evidenciaron desaparición del proceso en controles a uno y dos años después de realizados sus respectivos tratamientos endodónticos.

El individuo HC N° 27 cuyo diagnóstico inicial era de metamorfosis calcificante y reacción pulpar disminuida al frío-calor, evidenció reacción negativa al frío y disminuida al calor 10 años después.

Quizás el más representativo de los casos en este grupo por los cambios evidenciados durante el tiempo de su estudio fue el del individuo HC N° 3 (Tabla N° 15):

HC N° 3	2002	2003	2004
Color	Amarronado	Amarillo mate	Gris
Prueba frío	Disminuida	Estimulada	Negativa
Prueba calor	Disminuida	Disminuida	Negativa
Estimulac. Mec. Dentinaria	-	-	Negativa
Anamnesis	-	-	(Hipotiroidismo)
Tratamiento	Expectante	Expectante	Endodoncia

Tabla N° 15: Evolución y cambios en caso HC N° 3.

DISCUSIÓN

DISCUSION

Un muestreo de piezas dentarias con indicadores virtualmente dudosos en cuanto al estado pulpar y ausencia de signos asociables a una etiología traumática, posibilita una revaloración y categorización de rasgos y maniobras diagnósticas. Patologías como la *Metamorfosis calcificante*, los procesos resortivos en todas sus variantes o el estado de Necrosis de la pulpa son entidades ya descritas como vinculantes a una causa lejana de injuria dentoperiodontal^{1,27,34}. Esta misma literatura se ha encargado de ponderar las serias dificultades que existen para precisar los límites semiológicos entre ellas y el poder abordarlas eficientemente en sus tratamientos¹¹.

Algunos autores han relacionado el tipo de fuerza actuante con el grado de lesión producido: Oginni y Adekoya-Sofowora⁵, sobre una muestra de 168 dientes traumatizados, establecieron diferencias en los estados pulpares según las fuerzas hubieran producido concusiones, subluxaciones o fracturas. Andreasen¹ relacionó el tipo de fuerza (directa ó indirecta) con los efectos sobre la pulpa. En nuestra casuística se comprobó que las fuerzas de acción directa (75%) fueron significativamente mayores que las indirectas ($p < 0,001$). Por otra parte, los análisis de correspondencias asociaron fuertemente las fuerzas de acción directa con los diagnósticos de pulpa vital mientras que las fuerzas indirectas estuvieron cercanas a las pulpas necróticas, dato que puede correlacionarse con lo informado por Andreasen¹ y Oginni y Adekoya-Sofowora⁵.

Si bien algunos autores reportan los accidentes de tránsito como la etiología más frecuente^{2,4}, coincidimos con Onetto y col⁴³, Caliskan y Türkün⁴⁴ y Rocha y Cardoso⁴⁵ en que los accidentes domésticos lideran la distribución por causas, ya que en nuestra casuística alcanzaron el 49,02% de los casos, porcentaje significativamente mayor que el detectado en otras causas ($p < 0,001$). Sobre este mismo tópico, nuestras estadísticas son muy similares a los porcentuales informados por Oginni y Adekoya-Sofowora⁵. Estos autores jerarquizan en primer lugar a la causa doméstica (37%), en segundo la deportiva (21%) y en tercero los accidentes de tránsito (15%). En nuestra casuística los valores fueron 49,02%, 17,64% y 17,64% respectivamente.

En un interesante estudio, Acevedo y col⁴⁶ establecieron, sobre 80 pacientes que asistieron durante el año 2006 a diferentes servicios de urgencia de hospitales de

Santiago de Chile, que las agresiones constituyeron el factor causal más frecuente con un 38,75% del total de casos, valores muy por encima de los de accidentes de tránsito (17,5%), caídas y accidentes en bicicletas (12,5%) y deportes (6,25%). Las lesiones dentarias por accidentes en el trabajo (11,25%) fueron exclusivas de la población masculina.

Si bien las diferencias entre sexos no fueron significativas ($p=0,123$) se observó un claro predominio de masculinos (60,78%) sobre femeninos (39,22%) en una distribución total de 51 individuos, lo que coincide con lo reportado por la literatura⁴³⁻⁴⁶. La asociación entre las variables sexo y causas mostró una mayor desviación de la curva entre femeninos y causa doméstica ($p=0,004$), con una mayor proporción respecto del masculino (14/11), y a una media de edad (17 años) menor respecto de las otras dos causas más frecuentes (deportiva: 21 años y accidentes de tránsito: 21,78 años). Otro detalle no menor comprobado en nuestro estudio fue que las causas deportivas (17,64%) se encontraron claramente vinculadas al sexo masculino (9/9). Puede inferirse con esto que la frecuencia de pacientes masculinos afectados aumentaría en forma directamente proporcional a la edad.

Las respuestas pulpares más favorables se encontraron en una media de edades que en el momento de ocurrir el trauma estaba entre los 18 y los 25 años (Hipercalcificación: 18,29 años; Shock pulpar: 19 años; Pulpa normal: 20,67 años; Hiperemia: 25 años), mientras que los estados de Metamorfosis calcificante y resorciones se detectaron entre los 14 y los 18 años (se excluyó en esta última distribución a la Metamorfosis calcificante con vitalidad pulpar desconocida). No se detectaron asociaciones entre los cuadros necróticos y la variable edad (Metamorfosis calcificante con pulpa necrótica: 14 años; Necrosis pulpar sin compromiso periapical: 16,60 años; Necrosis pulpar con compromiso periapical: 19,86 años), a diferencia de lo planteado por Oginni y Adekoya Sofowora⁵ quienes vincularon a la Metamorfosis calcificante con la 1ª y 2ª décadas y a la Necrosis con la 3ª década de vida al momento del trauma.

Respecto a la distancia evento-primera consulta, se encontraron medias de 8,63 años en Metamorfosis con pulpa vital, 15,60 años en Metamorfosis calcificantes con Resorción y medias de 25 años (valor muy por encima de los restantes diagnósticos) en Metamorfosis calcificante con Pulpa Necrótica, dato probablemente relevante como indicador evolutivo de esta patología.

Los procesos resortivos puros fueron identificados en forma temprana (de 2 a 4,5 años). Oginni y Adekoya Sofowora⁵ informan de 6 a 10 años como la distancia post-trauma y evidencias clínicas.

Se coincidió con la literatura^{5,46,47}, en el predominio de los dientes superiores (84,38%) sobre los inferiores (15,62%), y en una mayor incidencia de los incisivos centrales superiores^{5,44-46} con un 60,93% de los casos y significación en esta frecuencia ($p < 0,001$). Por el contrario, las diferencias no fueron significativas ($p = 0,08$) entre hemimaxilares, aun cuando el lado izquierdo (60,90%) superó en frecuencia al derecho (39,10%), y sí lo fueron en cuanto a la frecuencia del incisivo central izquierdo (35,94%) respecto de los otros dientes afectados ($p < 0,001$) detalle no informado a la fecha. Sólo dos caninos fueron incluidos en la muestra (3,13%), ambos superiores izquierdos, uno de ellos por causa ortodóntica.

Si bien se ha destacado la importancia de las malposiciones dentarias como factor que predispone al traumatismo⁵, se encontró un porcentaje relativamente bajo de ellas (10,94%) con evidente vinculación al proceso traumático. Los 7 casos detectados correspondieron a incisivos superiores, y de ellos, 5 presentaron vestibuloversión (71,83%) y 2 giroversión (28,57%) ($p = 0,25$). Esto acentuaría el concepto planteado por Hallet⁵ de que la clase II de Angle (incisivos superiores en vestibularización) favorecería la injuria traumática.

Más frecuentes fueron las microfracturas e infracciones, pequeñas lesiones en los tejidos duros^{1,37} con un 17,19% de los casos y la detección de Trauma de la Oclusión en un 14,06% de los casos. Coincidimos con Shi y col⁴⁸ y Yu⁴⁹ en que estos agentes traumáticos crónicos actuarían como factores de alteración pulpar. En 1997, Shi y col⁴⁸, sobre 89 elementos dentarios libres de caries y otros procesos patológicos, determinaron la participación de contactos prematuros e interferencias oclusales en el desarrollo de pulpitis y periodontitis apicales. Yu⁴⁹ identificó en 2004 dos casos de trauma de oclusión como iniciador y estimulador de inflamación pulpar y periapical.

Dado que las metamorfosis calcificantes pueden establecerse dinámicamente como reacciones pulpares de proceso crónico¹, resulta lógico suponer que el trauma de oclusión actuaría como elemento vinculante en el desarrollo de esta patología. En nuestra casuística, encontramos que en el 32% de los casos de Metamorfosis calcificantes, en todas sus variedades, los dientes problema presentaban indicios de

trauma de la oclusión y microfracturas. Los análisis de correspondencias determinaron además una fuerte asociación entre las infracciones y microfracturas, el trauma de oclusión y la coloración amarillo mate (particular de la Metamorfosis calcificante).

En dos casos (3,92%) se establecieron los mecanismos ortodónticos como agentes causantes de trauma y afección pulpar, ambos por utilización de fuerzas continuas de gran intensidad en cortos plazos de tiempo (canino e incisivo lateral superiores izquierdos). La literatura ya ha sugerido la implicancia del uso de estas fuerzas como productoras de daño mecánico, reacción inflamatoria periodontal, lesión periapical y resorción radicular⁵⁰⁻⁵⁴. En 1980, Hamersky y col⁵⁵ informaron que los movimientos ortodónticos dentarios causarían reducción en los niveles de oxígeno pulpar. En 1994 Woloshyn, Artun y Kennedy⁵⁶, sobre 32 pacientes tratados ortodónticamente por retención de caninos superiores, evaluaron diferencias en los estados pulpares y periodontales de estos dientes respecto de incisivos laterales y premolares. Entre sus hallazgos cabe destacar que de los caninos tratados, seis casos (21%) presentaron obliteración pulpar, 1 caso (3,13%) evolucionó a necrosis pulpar, 8 casos (25%) evidenciaron respuesta negativa a pruebas de vitalidad y **14 casos (45%) presentaron cambio en el color de sus coronas**⁵⁶.

Si bien Derringer y col⁵⁷ sugirieron en 1996 que es dificultoso establecer cuál es la fuerza ortodóntica apropiada para aplicar debido a la variabilidad en las reacciones inflamatorias individuales, en 1998, Acar y col⁵⁸ demostraron sobre 22 primeros premolares, que la aplicación de fuerzas discontinuas produce una menor resorción radicular en relación a la aplicación de fuerzas continuas. Estos hallazgos fueron confirmados por Kono y col en 2001⁵⁹, quienes sobre un estudio en 144 ratas, hallaron que fuerzas ortodónticas discontinuas, si bien estimularon osteoclastos en sitios de compresión, no generaron resorción radicular en comparación con fuerzas continuas que incrementaron los procesos resorptivos radiculares a los 5, 7 y 14 días.

Los parámetros más comúnmente explorados en investigaciones de la respuesta tisular a fuerzas ortodónticas consisten en medir la vasculatura pulpar y los cambios en la circulación sanguínea⁶⁰. McDonald y Pitt Ford en 1994⁶¹ utilizando Láser Doppler, encontraron que la irrigación pulpar humana disminuye tempranamente (aproximadamente unos 32 minutos) realizadas aplicaciones continuas de fuerzas suaves ortodónticas en caninos superiores. Esta disminución es seguida por un periodo largo de aumento en la irrigación sanguínea (aproximadamente unas 48

horas). La magnitud de las fuerzas no necesariamente debe ser excesiva, hasta pequeñas fuerzas de corta duración (alrededor de 4 horas) pueden originar respuestas celulares⁶².

En nuestra casuística (HC N° 5), la desvinculación de la probable causa (tratamiento ortodóntico con fuerzas continuas) con los efectos (morbilidad pulpar) y la no realización de las pruebas de vitalidad correspondientes por parte del profesional tratante, concluyó en un claro error diagnóstico potencialmente iatrogénico por la terapéutica indicada (extracción dentaria). En 2008, Bauss y col⁶³ compararon 269 incisivos superiores traumatizados reubicados ortodónticamente y 193 sin tratamiento ortodóntico. En ambos grupos categorizaron el grado de obliteración pulpar, comprobando que estas complicaciones eran significativamente más frecuentes en los dientes que fueron tratados ortodónticamente, lo que confirma el carácter lesivo de este tratamiento bajo estas condiciones.

Aun cuando 21 dientes (32,81% del total en nuestra casuística) presentaron movilidad en diferentes grados, solo en dos casos (3,92%) los pacientes la consideraron motivo de consulta. Coincidimos con Mc Mullin y col⁶⁴ en que existe una estrecha vinculación entre ella y los fenómenos resortivos expulsivos (3 de 7 casos - 14,28%- con movilidad grado 1; 2 -9,52%- con movilidad grado 2 y 2 -9,52%- con movilidad grado 3). De igual modo, la presencia de movilidad grado 1 asociada en un 38,10% de los casos a periodontitis periapicales y de movilidades grados 1 y 2 consecuentes con traumas agudos detectados en el 23,81% y 4,76% de los casos respectivamente exigen ajustar convenientemente este indicador. Así mismo, la presencia de movilidad respecto de sus causas: Periodontitis periapical (38,10%), Proceso expulsivo (33,33%) y Trauma agudo (28,57%) no mostró asociación significativa ($p=0,86$), e incluso la ausencia de movilidad (67,19%) fue significativamente mayor que su presencia ($p=0,006$), con lo que puede inferirse que este indicador clínico no puede ser considerado en forma aislada como determinante de diagnóstico.

Sobre 3 casos (4,69%) en los que se detectó falta de desarrollo radicular (apexogénesis incompleta), uno de ellos evidenció respuesta normal a las pruebas de vitalidad (HC N° 11), lo que coincide con lo reportado por algunos autores^{1,18}, respecto a la probabilidad de supervivencia y de recuperación de la salud pulpar postrauma⁶⁵. Por tal motivo, no coincidimos totalmente con lo reportado por Love⁶⁶ quien indica una

intima vinculación de falta de desarrollo radicular con un estado de necrosis pulpar. El caso HC N° 3, un incisivo central superior izquierdo levemente traumatizado en marzo de 2002 (cabezazo directo de su pequeño hijo), fue particularmente curioso por la serie de modificaciones que presentó tanto en el color como en respuesta a las pruebas de vitalidad. La paciente, en junio del mismo año, a raíz de un viraje en la coloración coronaria hacia una sutil tonalidad **amarronada**, realizó la primera consulta. Las pruebas térmicas revelaron respuesta **disminuida**, por lo que se supuso extravasación hemorrágica al no encontrar evidencias clínicas o radiológicas de calcificación o necrosis. En octubre de 2003 se observó un evidente cambio en la coloración que derivó a un **amarillo mate** con un importante **aumento en la sensibilidad al frío**. La paciente refirió hacia finales del 2002 la aparición de signos clínicos generales tales como aumento brusco de peso, sensación de fatiga, caída del cabello, descamación y piel seca, los que orientaron al diagnóstico de hipotiroidismo. A partir de esa fecha la paciente fue tratada con Levotiroxina (T4) 50 mcg en dosis de 1 comprimido diario, situación en la que se encontraba a la fecha de una segunda consulta. Finalmente, hacia finales del 2004 se observó un notorio cambio en la tonalidad ya que viró hacia un color **grisáceo** y coincidentemente, respuestas **negativas** a las pruebas de frío, calor y estimulación mecánica dentinaria, lo que derivó en el diagnóstico de necrosis pulpar sin complicación periapical y tratamiento endodóntico.

La literatura ha vinculado desde hace mucho tiempo a las alteraciones tiroideas con mecanismos de calcificación dentoperiodontal. Ya en 1983, Noren y Alm⁶⁷ demostraron sobre dientes deciduos de niños con hipotiroidismo congénito, la presencia de alteraciones estructurales adamantinas. Loevy y col⁶⁸ hicieron lo propio en 1987 y relacionaron el hipotiroidismo congénito con alteraciones dentarias en el desarrollo y erupción. Más tarde, Shaw y Foster⁶⁹ en 1989 y Mg'ang'a y Chindia en 1990⁷⁰ confirmaron estos hallazgos. En 1994, Poumpros y col⁷¹ estudiaron 48 ratas albinas tratadas con 5 mcg/kg de l-tiroxina durante 12 días y la aplicación de fuerzas ortodónticas en incisivos superiores, comprobando que la administración de la tiroxina disminuye los efectos de resorción radicular. Cabe suponer entonces, que la afección pulpar instalada como consecuencia del traumatismo en el caso HC N° 3, se vio aparentemente incrementada por la aparición del hipotiroidismo, entendiendo que la disminución de l-tiroxina (contención natural de los fenómenos resorptivos e isquémicos) puede afectar la fisiología del periápice. Estas opiniones, por cierto nada

más que suposiciones, necesitan ser convenientemente investigadas utilizando modelos experimentales elaborados para ese fin.

En nuestro estudio, el cambio de color dentario fue el indicador clínico por excelencia ya que estuvo presente en 44 de los 64 casos estudiados (68,75%), siendo incluso el motivo significativamente más frecuente de consulta (32/51 individuos, 62,75%; $p < 0,001$). Al respecto, Grossman⁷², ya en 1973 consideró al cambio de coloración dentaria como uno de los signos sugerentes de necrosis pulpar.

Las variantes en la coloración pueden ser definitivamente hacia la grisácea o pardusca, principalmente en los casos de necrosis pulpar producidos por traumatismos o por irritación química provocadas por ciertos materiales de restauración. Este cambio puede ser secundario a una hemólisis de los eritrocitos o a la descomposición del tejido pulpar³⁸. Sin embargo, un efecto traumático sobre un diente, cualquiera sea su naturaleza, puede ser el factor iniciador de respuestas resorptivas o calcificantes por parte de la pulpa⁷⁰, originando secuelas tales como la Metamorfosis calcificante, patología que se caracteriza no solo por la transformación y calcificación pulpar sino también por la alteración del color de la pieza dentaria, donde una adecuada corrección estética se plantea como una de las premisas solicitadas en un gran número de casos por parte de los pacientes^{74,75}.

La literatura ha descrito que estas discoloraciones derivarían en dificultosos diagnósticos del estado pulpar^{1,14-16,18,21-23}. Oginni y Adekoya-Sofowora⁵ han informado de una importante conexión entre cambios de coloración y los diagnósticos de Metamorfosis calcificante o Necrosis.

Del análisis de los casos incluidos en este estudio, surge la necesidad de categorizar dos tonalidades más, la amarronada y la rosada, ambas ya vinculadas por la literatura a la extravasación hemorrágica²² y a la resorción dentinaria interna^{76,77} respectivamente (la rosada no es una auténtica decoloración, sino un cuadro clínico de mancha circumscripta a nivel coronario). Si bien los casos estudiados fueron escasos en ambas tonalidades (6 amarronados -9,39%- y sólo 1 con mancha rosada -1,56%-), sus particularidades semiológicas y respuestas a pruebas de vitalidad, hacen necesario el plantearlas con ejes diferentes. Mientras las extravasaciones hemorrágicas se caracterizaron por una silenciosa normalidad pulpar (sólo un caso evolucionó a un estado de necrosis -caso HC N° 3-), el único caso de mancha

coronaria rosada terminó en extracción, luego de un minucioso estudio clínico-radiológico y posterior histopatológico se arribó al diagnóstico de Metamorfosis calcificante asociada a Resorción (HC N° 39). El sólo caso de Resorción dentinaria interna diagnosticada (HC N° 2) no presentó decoloración alguna.

Reconociendo al cambio de color coronario como el motivo principal de consulta, es de suponer que tanto las Metamorfosis calcificantes, las Necrosis pulpaes, las Extravasaciones hemorrágicas y otras situaciones clínicas acompañadas con sutiles o infrecuentes alteraciones (Hipercalcificaciones, Resorciones, etc.) originen situaciones de extrema complejidad diagnóstica^{25,27}, por lo que las metodologías convencionales necesitan invariablemente de otros métodos alternativos para lograr certeza en el diagnóstico. Por lo visto en párrafos precedentes, las cuatro tonalidades consideradas (amarillo, marrón, gris, rosado) muestran una alta variabilidad en lo que a estados pulpaes se refiere, todos éstos de tratamiento diametralmente opuesto.

En cuanto al estudio radiográfico, resulta notable que la ausencia de radiolucidez periapical (detectada en el 81,25% de los casos) fuera significativamente más frecuente ($p < 0,001$) que los casos donde ésta se presentaba (sólo en el 18,75% de los casos), y si bien era vinculante a procesos necróticos en un alto porcentaje de ellos (58,33% de Necrosis pulpar con compromiso periapical y un 8,33% de Metamorfosis calcificante con pulpa necrótica), la presencia de cuadros resortivos con pulpas vitales se diagnosticaron en 2 casos (Resorción radicular expulsiva y Resorción dentinaria interna, cada uno con sendos 8,33%), lo que establece la extrema necesidad de complementar este estudio con la identificación de todas las variables clínicas y con las conocidas pruebas de vitalidad. Evidentemente la presencia de cuadros resortivos no se limitaría a afectar exclusivamente a la zona periapical, un aumento del volumen cameral atestiguaría la pérdida de tejidos duros no compensada^{1,5}. Sin embargo, la combinación de una Metamorfosis calcificante que oblitera la totalidad de la cámara y del conducto, con presencia de procesos resortivos-expulsivos y pérdida ósea, hace que los parámetros de radiopacidad y radiolucidez dificulten aún más el diagnóstico. En nuestra casuística, encontramos que un 7,81% de los casos (n=5) presentaba estos dos fenómenos.

El análisis gráfico de correspondencias expuso asociación entre radiolucidez periapical, coloración grisácea y ausencia en la disminución del volumen cameral. En

contraposición, la disminución del volumen cameral se encontró cercana a la tonalidad amarillo mate y en relativa cercanía a la ausencia de radiolucidez. Sumado esto a las mayores y en ambos casos significativas ausencias ($p < 0,001$) tanto de radiolucidez periapical (81,25%;) como de aumento en el volumen cameral (90,63%), así como también a la mayor, aunque no significativa ($p = 0,21$) ausencia en la disminución del volumen cameral (57,81%), está claro que el estudio radiográfico no puede establecer diagnóstico en forma excluyente.

Es obvio que el estudio histopatológico no puede formar parte del protocolo de estudio de piezas dentarias con estos indicadores clínicos (cambios de color, etc.) ya que sólo puede ser realizado en las extraídas (en nuestra casuística fueron extirpados 6 dientes -9,38%- , cuatro con diagnóstico de Metamorfosis calcificante asociada a resorción y expulsión y 2 con diagnóstico de Resorción radicular expulsiva). Estos cuadros han sido ya convenientemente descriptos por Skieller¹⁶ y Andreasen¹, en 1960 y 1977 respectivamente, reconociendo al tejido de granulación y sus componentes celulares clásicos como los protagonistas esenciales del mismo.

Los preparados por desgaste sólo permitieron confirmar las zonas resortivas a nivel cemento-dentinario con organizaciones típicas a nivel de los tejidos remanentes. Creemos que este tipo de técnica no aporta elementos determinantes en cuanto al diagnóstico ya que no ofrece los caracteres morfológicos celulares y tisulares blandos necesarios. Contrariamente, los preparados por descalcificación y coloración de Hematoxilina Eosina, ofrecieron una vasta gama de imágenes coincidentes con las reportadas por la literatura^{1,24,78-80} donde pudo observarse un patrón eminentemente fibroso con inclusión de cuerpos celulares que ocupan áreas previamente resorbidas por tejido de granulación y áreas de tejido compacto con disposición laminar concéntrica de intensa similitud haversiana.

Los promedios totales del análisis histométrico permitieron evaluar una mayor afección radicular (R) respecto de la coronaria (C), tanto en cantidad (R: 13,75 mm² - 28,75%- / C: 4,7 mm² -5,47%-) como en calidad (R: ausencia de tejido metaplásico compensatorio / C: presencia de tejido metaplásico compensatorio). Esto expresa una marcada diferencia en la respuesta de las células pulpares a la injuria. Si bien esto no determina la realización o no de la extracción dentaria (sólo condicionada por la pérdida de soporte periodontal y la movilidad de grado 3), sí establece un patrón morfológico respecto de la forma y cuidados al abordar endodónticamente las piezas

dentarias con metamorfosis calcificante, debido a que el acceso al conducto se encuentra dificultado por la presencia coronaria del tejido compensatorio. Estos resultados histométricos deberían ser corroborados con nuevos muestreos.

Holan⁸¹ en 1998, describió un inusual patrón de calcificación pulpar sobre incisivos temporarios con historial traumático a través de estudios clínicos, radiológicos, histológicos y de microscopía electrónica. Describió a este patrón como una estructura de tipo tubular extendida a lo largo del conducto pulpar, separada o próxima a la dentina, con inclusiones celulares y formaciones concéntricas, similares a las observadas en este trabajo. Este fenómeno ya había sido descrito en 1959 por Blackwood²¹. Creemos que la microscopía electrónica de barrido ofrece un aporte extra al estudio de estas figuras morfológicas.

LAS PRUEBAS DE VITALIDAD

El Glosario de la Asociación Americana de Endodoncistas de 1998⁸² señala que “las pruebas de vitalidad pulpar son procedimientos de diagnóstico que determinan la respuesta de la pulpa dental al ser aplicado un estímulo eléctrico, térmico o mecánico”. Los exámenes de conducción térmica se basan en las teorías de sensibilidad dentinaria:

1. La conducción nerviosa se lleva a cabo por la presencia de las fibras nerviosas dentro de los canalículos dentinarios.
2. La conducción nerviosa se realiza porque el odontoblasto actúa directamente como transmisor nervioso.
3. La teoría hidrodinámica de Brämström y Aström, de 1963, habla sobre la presencia de fluidos dentro de los canalículos dentinarios, que al ser comprimidos o expandidos estimulan las fibras nerviosas en el plexo de Rashkow⁸³.

Sin lugar a dudas, las pruebas frío-calor ofrecen hoy al práctico general una opción económica, accesible y técnicamente simple en su procedimiento²⁹. Aun cuando algunos autores prefieren a las pruebas eléctricas sobre las térmicas por ser el estímulo de incremento gradual³, éstas últimas han reemplazado lenta e inexorablemente a las pruebas eléctricas en virtud del grado de agresión y dolor que

pueden significar^{84,85}, por sus contraindicaciones¹¹ y ausencia de ventajas sobre las pruebas térmicas⁸⁶. Sin embargo, es bien sabido que las fibras nerviosas pueden sobrevivir frente a patologías inflamatorias pulpares protegidas por una vaina de tejido no inflamado, especialmente las fibras tipo C que las hace más resistentes a la hipoxia. Esas fibras podrían no dar respuestas positivas frente a las pruebas de vitalidad pulpar, pero sí podrían reaccionar y producir dolor cuando un instrumento es introducido en la cámara o conducto^{87,88}. Es necesario considerar a la innervación dentinopulpar como parte de un aparato sensitivo más amplio, que incluye también a la innervación periodontal, gingival y labial. Por ejemplo, la información táctil del territorio dentario depende principalmente de los mecanorreceptores ubicados en la encía y en el ligamento periodontal, la información térmica proviene mayormente de receptores ubicados en la encía, y el dolor dentario se puede originar en la pulpa, en la dentina o en el ligamento periodontal^{88,89}.

Esta configuración nerviosa hace que las pruebas de vitalidad cobren un cierto grado de "desconfianza" como indicadores netos y exclusivos de salud pulpar. A pesar del extraordinario progreso en la ciencia y tecnología en pro de la endodoncia, el diagnóstico de la enfermedad pulpar es en ocasiones problemático^{1,11,16,25,86,90,91}. Paradigmático es el caso del Shock pulpar, donde la ausencia de respuesta ante las pruebas de vitalidad involucra necesariamente una conducta expectante^{15,20}. Uno de los casos presentados en este trabajo recuperó la positividad en sus respuestas 180 días después de ocurrido traumatismo. Un diagnóstico apresurado y sin evidencias tangibles hubiera derivado, con toda lógica, hacia un tratamiento endodóntico mal indicado. En 1980, Jacobsen⁹² estableció diagnósticos de necrosis basado sólo en electroestimulación negativa, cambios radiográficos, alteraciones en el color y procesos resortivos radiculares, **sin que necesariamente todos los signos se presentaran en forma simultánea.**

Trabajos posteriores^{38,86,93} realizaron numerosos estudios para establecer precisión en las condiciones pulpares, acorde a los síntomas y signos clínicos, donde las pruebas diagnósticas (térmicas, eléctricas, radiográficas) habían resultado negativas o no concluyentes, confirmando que *existe una pobre correlación entre la sintomatología y la histopatología pulpar*. Bernan y col³³ consideran que un diente traumatizado "nunca debe considerarse desvitalizado sólo por su cambio de color o una respuesta negativa a las pruebas pulpares" y recomiendan combinar al menos dos o tres signos o síntomas conducentes a ese diagnóstico. Creemos firmemente, y es

conclusión de este trabajo, que el utilizar metodologías diagnósticas en forma aislada aumenta la posibilidad de obtener información sesgada.

La transiluminación, procedimiento ampliamente difundido en la práctica diaria odontológica para la detección de microfracturas y alteraciones estructurales^{11,36} permitió según nuestra propuesta, determinar tres variables: opacidad generalizada (42,19% de los casos), translucidez normal (39,06%) y opacidad localizada (18,75%), ésta última con presencia significativa ($p < 0,044$).

El análisis de correspondencias expuso fuertes asociaciones entre la opacidad localizada a la transiluminación, la coloración grisácea y el diagnóstico de pulpa necrótica, por otro lado entre la opacidad generalizada a la transiluminación y el color amarillo mate (Metamorfosis calcificante) y en último término a la translucidez normal y los dientes vitales. Esto permitió determinar, con un gran margen de seguridad, la presencia de Metamorfosis calcificante al evidenciar opacidad generalizada en un 90% de los casos (Metamorfosis calcificante con pulpa vital: 100%; Metamorfosis calcificante con pulpa necrótica: 100%; Metamorfosis calcificante con vitalidad pulpar desconocida: 100%; Metamorfosis calcificante con resorciones: 60%), seguida sólo por un 42,86% de Hipercalcificaciones y un 14,29% de Necrosis pulpares sin manifestaciones periapicales. Así mismo, la opacidad localizada se encontró asociada a Necrosis pulpar con manifestación periapical en un 71,48%, a Resorción radicular expulsiva en un 50%, a Necrosis pulpar sin compromiso periapical en un 42,86% y a la Extravasación hemorrágica en un 40%. Todos los casos de pulpa en estado normal, hiperémico o de shock presentaron translucidez normal, evidentemente por la ausencia de un precipitado de sales minerales como respuesta mediata. De igual manera, y correspondiendo este procedimiento con las pruebas de vitalidad frío y calor, se encontró que tanto la opacidad generalizada como la localizada se encontraron fuertemente asociadas a las reacciones negativas o disminuidas de ambas pruebas, lo que pondera a la transiluminación como maniobra diagnóstica complementaria aun con reacciones débiles a las pruebas térmicas. No se encontraron antecedentes en la literatura respecto a este procedimiento para tal fin.

La bibliografía abunda en evidencias de que la estimulación directa a la dentina es la más efectiva de las pruebas convencionales. De igual manera, recomienda enfáticamente que ésta deberá emplearse, por su obvio carácter invasivo^{11,38,94-96}, sólo cuando el resto de las pruebas no hayan arrojado resultados convincentes. Sin caer

flagrantemente en una simple enumeración de recomendaciones del orden de la odontología legal, creemos sustancial el hecho de expresar la aparente dicotomía que existe entre lo que supone la *prueba (experimentación)* y la consecuencia, es decir el *dolor* producido por ella.

La palabra dolor suele encuadrarse como una evidente condición de riesgo consecuente a determinadas pruebas diagnósticas. Igualmente conocemos también el componente psicológico de este dolor, y hasta qué punto influyen el desarrollo intelectual, el conocimiento, los estudios previos, etc. Medirlo es extremadamente difícil, y estas medidas pueden variar ampliamente entre diferentes personas y aun en una misma persona según las circunstancias. Debe así tenerse en cuenta el umbral de percepción del dolor, es decir, el punto en el cual el paciente primeramente percibe el estímulo como sensación poco placentera y el umbral de reacción del dolor, es decir, el punto en el cual el paciente no es capaz de tolerar el estímulo en una magnitud o duración mayor⁹⁰. *Aun así, la prueba a la cual nos estamos refiriendo no supone una sensibilidad mayor que la producida, por ejemplo, disfrutando de un helado o bebiendo un vaso de agua fría, y esto obviamente si la pulpa estuviera vital, situación ya de por sí dudosa.*

Sabemos que una prueba diagnóstica ideal *debería ser simple, objetiva, estandarizada, reproducible, no dolorosa, no dañina, precisa y económicamente accesible y proveer de la información exacta necesaria en un momento determinado.* Desafortunadamente tal prueba *no existe*⁹⁰ y más aún, la clínica médica abunda en maniobras diagnósticas desencadenantes de *leves, moderadas o intensas molestias.* Son bien conocidas e indiscutidas por la semiología como métodos directos de producción y recepción por parte del profesional, pruebas tales como: *presionar* los tejidos para reconocer las alteraciones de su consistencia o volumen o ubicación o dolor, la *puño percusión renal*, la *maniobra de Murphy* para vesícula o la de *Blumberg* para valorar irritación peritoneal, entre otras.

Aun así, la práctica odontológica adolece de un gran inconveniente: el componente de sensibilidad se ve claramente aumentado por la carga psicológica que arrastra el paciente por experiencias previas, oídas, cultura popular, carga emotiva que atenta visiblemente con nuestro desempeño clínico⁹⁷⁻⁹⁹. Sumemos a esto las limitaciones generales que presentan los métodos diagnósticos pulpares disponibles ya que determinan: a) la presencia de actividad nerviosa cuando *lo que realmente*

interesa es la circulación pulpar, b) la no relación entre respuesta y condición histopatológica real de la pulpa; c) la falta de objetividad; d) la dificultad de reproducción; e) la sensación poco placentera; f) la imposibilidad de examinar cada conducto por separado en el caso de los dientes multiradiculares, entre otras cosas⁹⁰.

Tendríamos entonces que partir de una situación inversa a la planteada habitualmente: el desencadenante, en estos casos, es precisamente la *ausencia total de sensibilidad*, ya que nos encontramos en presencia de un diente con silencio clínico pero indudables signos que, según hemos visto, son propios de patologías cronificadas y potencialmente efectoras a mediano o largo plazo no sólo de dolor agudo sino también de posible susceptibilidad a extirpación. *¿Hasta qué punto es antiético el aguzar las medidas diagnósticas con el objeto de efectivizar un tratamiento adecuado, si con esto evitamos potenciales y mórbidas consecuencias?* Si bien es cierto que la palabra “potencialmente” adquiere un valor relativo si uno refiere a la estadística como apoyo terapéutico (nada más lejos la biología de las matemáticas), en el mismo marco podríamos encuadrar también las maniobras preventivas, la vacunación, la ortodoncia correctiva en niños... *¿debemos esperar hasta que duela un diente, para tratarlo?*

En nuestro estudio, si bien las pruebas de estimulación mecánica dentinaria brindaron las mayores respuestas negativas (20/25, $p=0,002$), permitieron identificar pulpas vitales en el 20% de los dientes donde las respuestas térmicas fueron previamente negativas tanto al frío como al calor. **Esto significó la detección de vitalidad en 5 casos que en circunstancias corrientes hubieran sido destinados a tratamiento endodóntico si el diagnóstico se hubiera basado exclusivamente en pruebas térmicas.** Al respecto, debemos remarcar que en esta experiencia, el mayor porcentaje de falsos negativos se observó con las pruebas al frío (8,20%) comparándolas con las pruebas al calor (4,92%), aun cuando la literatura atribuye una mayor certeza a la primera^{11,86}. Confirma esto lo informado por Ohman¹⁵ respecto al poder diagnóstico de esta estimulación directa dentinaria.

La ausencia de sensibilidad espontánea/inducida y la falta de expresión periapical clínica y radiográfica (radiolucidez) en dientes con historia traumática distante, plantean la necesidad de aplicar la maniobra de estímulo mecánico dentinario. El aletargamiento pulpar, consecuente a una metamorfosis calcificante, no permite en una importante cantidad de casos la posibilidad de realizar un diagnóstico

en forma no invasiva. Es rigurosamente necesario el no proceder al tratamiento endodóntico *si no hay un alto grado de certeza en el reconocimiento de un cuadro de necrosis pulpar*. Si este diagnóstico no resulta inmediatamente obvio, el odontólogo competente deberá descartar sistemáticamente método tras método, hasta lograr obtener una respuesta al requerimiento clínico y por consiguiente, terapéutico. Sin lugar a dudas, es por demás importante el plantear el estímulo mecánico dentinario como el último eslabón de una larga cadena de procedimientos, un último recurso, una última posibilidad de lograr reacción pulpar, reacción que no se deja esperar cuando nos topamos con una pulpa vital, incluso casi en forma inmediata a la caída en dentina. Las 5 respuestas positivas obtenidas con la maniobra de estímulo mecánico dentinario obedecieron a diagnósticos de Metamorfosis calcificantes, tres con pulpa vital y dos con procesos resortivos asociados.

Aun cuando Gopikrishna y col¹⁰⁰ citan de un 3,8% a un 24% de dientes traumatizados con diagnóstico de Metamorfosis calcificante, en nuestro estudio fue la lesión que se detectó con mayor frecuencia y en forma significativa (25/64 - 39,06%; $p < 0,001$), lo que coincidió con los hallazgos de Oginni y Adekoya-Sofowora⁶, quienes vinculan a esta patología con casos de concusión y subluxación y a las necrosis con las fracturas. Sin embargo, estos autores no establecen diferencias entre los estados pulpares de vitalidad/no vitalidad asociados a ella, recomendando incluso los tratamientos endodónticos preventivos apoyándose en que un 70% de ellas eventualmente desarrollarían complicación periapical. En nuestra casuística, el tipo denominado "con pulpa vital", fue el más frecuente con un 15,61% de la totalidad de los casos, es decir, un 40% de los dientes diagnosticados con esta forma de calcificación pulpar. Particularmente importante es que en este porcentaje no fueron incluidos los casos de Metamorfosis calcificante asociada a Resorción (7,81% del total) ni Metamorfosis calcificante de Vitalidad Pulpar Desconocida (6,25% del total), la primera con obvia vitalidad pero con fenómenos mórbidos pulpares y la segunda con ausencia de certeza en su estado.

En la XVI edición de un popular foro interactivo de endodoncia¹⁰¹ y planteado el siguiente caso:

“Caso Nro. 16, Mayo-Junio 2001, paciente, de 39 años de edad referido para evaluar endodónticamente la zona antero superior, se informó que el paciente había sufrido un traumatismo dental a la edad de 10 años, sin daño aparente en el momento. Con el tiempo el diente se fue oscureciendo, hasta hacerse completamente evidente a los tres años del accidente. No presentando ningún otro signo y/o síntoma asociado más que el oscurecimiento del diente, y no importándole al paciente la apariencia estética, el caso no recibió ningún tipo de evaluación y/o tratamiento odontológico posterior. Veintiocho años más tarde (aproximadamente desde 1 año antes de la evaluación que se considera) el paciente refirió haber comenzado a sentir molestias en ese diente, particularmente a la masticación y cuando desgarraba alimentos. El caso aumentó su sensibilidad, alcanzando la mayor incomodidad al momento de la evaluación. El diente responde positivamente a la palpación apical. También responde positivamente y de forma exagerada a las pruebas de percusión, tanto horizontal como vertical. El cambio de color era *evidente*, así como la presencia de fisuras verticales. Radiográficamente se pudo evaluar la condición y las estructuras de soporte. *Destacó la sensible disminución del espacio pulpar, hasta el punto de hacer pensar en su ausencia*”.

De un total de 132 participantes odontólogos de Argentina, Bolivia, Brasil, Colombia, Chile, Costa Rica, España, México, Paraguay, Perú, República Dominicana y Venezuela, 21 especialistas de la endodoncia respondieron a las siguientes preguntas:

¿Cuál cree usted es la condición diagnóstica del paciente?

Un 57% de los profesionales respondieron con total seguridad que el caso era un *evidente ejemplo de necrosis pulpar posterior a una respuesta de calcificación*, un 19%, concluyó en una *obliteración del conducto* sin arriesgar un diagnóstico de estado pulpar, mientras sendos 10% afirmaron encontrarse frente a una *fractura longitudinal dentaria* o a una *respuesta con dentina esclerótica secundaria a infección*. Sólo un profesional (4,76%) realizó el diagnóstico de *metamorfosis calcificante*.

¿Cuál considera usted es la mejor forma de tratar esta situación?

Ante la pauta de establecer una terapéutica, un idéntico 57% estableció como prioritario el *tratamiento endodóntico* (de este porcentaje, la mitad aseveró que la realización del mismo era sólo *protocolar* debido al evidente fracaso y sería necesaria la apicectomía o ulteriormente la extracción dentaria); un 19% planteó como única solución la *apicectomía*, un 14% determinó la necesaria *extracción* y sólo un profesional en cada caso planteó únicamente el *blanqueamiento* de la pieza dentaria o eliminar al *trauma oclusal*.

Un estudio prospectivo de la Academia Naval Estadounidense²⁷ encontró sobre un periodo de seguimiento de cuatro años, que solamente 3 de 41 casos de metamorfosis calcificante (7.3%) desarrollaron *necrosis pulpar*. Jacobsen y Kerekcs¹⁰², sobre un estudio de 122 elementos con trauma previo, encontraron que solo en un 36% de los casos se produjo obliteración parcial del conducto y en un 64%, obliteración total. Sólo un 13% desarrolló eventualmente necrosis pulpar. Smith⁷⁵, en una revisión de la literatura encontró una baja incidencia de patología apical desarrollada sobre elementos con metamorfosis calcificante (0-16%). Munley y Goodell aseveraron que la metamorfosis calcificante posterior a trauma no justifica tratamiento endodóntico *per se*¹⁰³.

Un monitoreo respecto a los motivos por los que se realizaba el tratamiento endodóntico en dientes traumatizados, encontró que la razón más habitual de tratamiento era una respuesta negativa a las pruebas de vitalidad y cambios radiográficos adversos (73%), o una respuesta pulpar negativa y cambio de coloración (41%)³³. En nuestro trabajo encontramos sobre 54 casos (en 10 no pudo establecerse la vitalidad por no contar con los elementos diagnósticos adecuados), 32 (59,26%) con pulpas vitales y 22 (40,74%) con pulpas necróticas. Las diferencias no significativas entre ambos grupos ($p=0,17$) nos demuestran una vez más la dificultad para la determinación de estos estados de vitalidad pulpar y la necesidad de refinamiento diagnóstico.

Un punto importante a considerar es que se ha impuesto el plantear diferentes opciones diagnósticas y terapéuticas sobre patologías que *eventualmente* podrían presentar complicaciones. Esto, a primera vista, es un sinsentido porque el hecho *eventual* no genera una situación real y concreta actual que necesite respuesta. ¿Es

ético dar hoy solución a un problema futuro? ¿Es ético ahorrar un mal mayor?¹⁰⁴. En vistas de lo anteriormente expuesto, un resultado potencial de necrosis pulpar de un 0-16% *no sería éticamente admisible como determinante de terapéutica endodóntica*. La literatura ya ha sido muy clara al plantear el tratamiento endodóntico sólo cuando ya se encuentra lesión apical con una *obvia* necrosis pulpar²².

Actualmente la práctica odontológica expresa una clara falencia en la correlación clínica-histopatológica y, por ende, terapéutica a nivel pulpar. Preconceptos evidentemente instalados en el inconsciente profesional han dictado durante años la premisa de que el silencio sensible al estímulo térmico sumado a cambios en la coloración dentaria, son indicadores netos de necrosis pulpar, donde la terapéutica apropiada abarca expresiones aún más invasivas y radicales que la misma prueba de estimulación mecánica dentinaria, como son el tratamiento endodóntico, la apicectomía y la extracción dentaria. Subrayando esto, la Asociación Americana de Endodoncistas –AAE- incluye a la *Metamorfosis calcificante* en su “Planilla de Asistencia para Casos de Endodoncias de Difícil Realización”¹⁰⁵ en la categoría de Altamente Difíciles, recomendando la derivación a especialistas experimentados. El procedimiento anestésico de estas terapias enmascara obviamente una probable reacción pulpar con lo que la evidente iatrogenia de estos tratamientos queda inmaculadamente en el olvido de una cadena de eventos supuestamente *restaurativos*. Podríamos agregar a esto la clara dificultad a la que termina enfrentándose el especialista cuando, desde una clínica disociada de la evidencia tangible, culmina esta cadena de errores con el intento de exposición de una cámara pulpar inexistente en forma macroscópica y la consiguiente fabricación de falsos conductos.

Aun cuando nuevas líneas de investigación en termoestimulación han abierto otras posibilidades en las pruebas diagnósticas^{11,106-109}, se ha establecido que es la circulación sanguínea y no la innervación la mejor determinante de vitalidad pulpar proveyendo una objetiva diferenciación entre pulpa viva y necrótica¹¹⁰. Estudios de medición del flujo sanguíneo pulpar con láser doppler han permitido obtener aditamentos extremadamente sensibles que favorecerían el determinar el estado pulpar con un alto grado de precisión y en forma absolutamente no invasiva^{11,111-116}.

La *Fotopleetismografía* (estudio no invasivo basado en la emisión de un haz de luz sobre el diente a partir de un diodo, que es captado al otro lado del mismo

determinando una longitud de onda específica que permitiría evaluar la magnitud del flujo sanguíneo)¹¹⁷, la *Oximetría de Pulsación* (técnica que determina la concentración de oxígeno en la sangre pulpar)¹¹⁸, la utilización del marcador *3H-misonidazol* y del *isótopo radiactivo xenón 133*¹¹⁹ (marcadores para determinar la hipoxia pulpar) son hoy variantes altamente tecnificadas para establecer no invasivamente el estado de vitalidad pulpar¹¹. Sin embargo, a pesar de determinar con altísima precisión el estado circulatorio pulpar, estos métodos probablemente sigan siendo experimentales durante mucho tiempo.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

1. La virtual ausencia de signos tales como fracturas o avulsiones, hace necesaria la valoración de aspectos generales como sexo, edad, actividad profesional, etc., y además la consideración de causas locales tales como malposiciones, etc., para poder establecer diagnósticos. Deben identificarse de igual modo patologías paratraumáticas o vinculantes, así como también piezas dentarias y estructuras vecinas al diente afectado por la posibilidad de que presenten lesiones secuelizantes.
2. El tipo de accidente, las fuerzas implicadas en ellos y la distancia cronológica de sus diagnósticos inmediatos y mediatos, determinan formas específicas de lesión pulpar y pronósticos variables según el grado de lesión.
3. Si bien el diagnóstico de Metamorfosis calcificante se basa en el cambio de color o en la desaparición radiológica de la cavidad pulpar, necesita además de un planteo semiológico más complejo para poder establecer el estado pulpar y con ello su pronóstico. Se hace indispensable el determinar con adecuadas pruebas de vitalidad el grado de compromiso pulpo-periodontal y así establecer una adecuada conducta terapéutica.
4. Los indicadores clínicos como movilidad y cambios de color ó radiológicos como aumento o disminución del espacio cameral y presencia de radiolucidez apical, no deben ser exclusivos para llegar al diagnóstico. Un examen responsable del estado pulpar exige la aplicación de procedimientos tales como la transiluminación, la palpación, la percusión y aun la estimulación mecánica dentinaria deben ser incluidos.
5. Debe reconocerse además el trauma oclusal y las fuerzas ortodónticas continuas como potenciales agresores pulpares y dentoperiodontales.
6. La detección de estados de Apexogénesis Incompletas no siempre indica mortificación pulpar, por lo que debe complementarse con adecuadas pruebas de vitalidad.

-
-
7. Se propone identificar a nivel de la corona dentaria cuatro tonalidades distintas de las normales: amarillo mate, amarronado, grisáceo y rosado, como así también una probable correlación de ellas con estados pulpaes identificados respectivamente como Metamorfosis calcificante, Extravasación hemorrágica, Necrosis pulpar y Resorción dentinaria interna. No obstante, la sola detección de cambios en la coloración no siempre se corresponde con dichos estados pulpaes, por lo que siempre se debe complementar con otras pruebas exploratorias.

 8. La extracción de piezas dentarias en procesos de resorción y expulsión debería complementarse con adecuados estudios histopatológicos a los efectos de confirmar el diagnóstico.

 9. Los índices de falsa negatividad en las pruebas térmicas son de peores consecuencias que los de falsa positividad, ya que inducirían erróneamente al diagnóstico de pulpas necróticas y con ello a una terapéutica endodóntica inadecuada. El estado de Shock Pulpar en las pruebas inmediatas y el de Metamorfosis calcificante en las mediatas deben ser considerados en casos de negatividad en las pruebas térmicas. Se recomienda el cotidiano uso del transiluminador y/o la estimulación mecánica dentinaria, ésta última en casos muy precisos, para que el diagnóstico pulpar adquiera la certeza requerida.



BIBLIOGRAFÍA



BIBLIOGRAFÍA

1. Andreasen JO. Lesiones traumáticas de los dientes. Madrid, Editorial Labor, 1º Ed., 1977.
2. Blanco LP de. Manual de Traumatismos Bucales. Ed. Guía Pack, Buenos Aires, 2001.
3. Boj JR, Catalá M, García-Ballesta C, Mendoza A. Odontopediatría. Elsevier España, 2004.
4. Zerman N, Cavalleri G. Traumatic injuries to permanent incisors. Endod Dent Traumatol. 1993;9(2):61-4.
5. Gibilisco JA: Diagnóstico radiológico en Odontología de Stafne. Ed. Med. Panamericana, 5º Ed., 1999.
6. Oginni AO, Adekoya-Sofowora CA. Pulpar sequelae after trauma to anterior teeth among adult Nigerian dental patients. BMC Oral Health. 2007;31;7-11.
7. WHO. International classification of diseases. Application to dentistry and stomatology. ICD-DA Copenhagen, 1969.
8. Andreasen JO, Andreasen FM. Lesiones Dentarias Traumáticas. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana. 1990.
9. Kenny DJ, Barret EJ, Casas MJ. Avulsions and Intrusions: The Controversial Displacement Injuries. J Can Dent Assoc 2003;69(5):308-13.
10. Loh T, Sae-Lim V, Yian TB, Liang S. Dental therapists' experience in the immediate management of traumatized teeth. Dental Traumatology 2006;22:66.
11. Canalda Sali C, Brau Aguade E. Endodoncia: Técnicas clínicas y bases científicas. Ed. Masson España, 2006.
12. Blanco LP de. Accidentes y Traumatismos Bucales. Ministerio de Salud y Acción Social de la Nación. Buenos Aires, Ed. 1996.
13. Feiglin B. Dental pulp response to traumatic injuries- a retrospective analysis with case reports. Endod Dent Traumatol 1996;12(1):1-8.
14. Basrani E. Complicaciones pulpares a distancia en el diente permanente joven traumatizado. Libro de las Jornadas Aniversario de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Córdoba, 1997.
15. Öhman A. Healing and sensitivity to pain in young replanted human teeth. An experimental, clinical and histological study. Odont T. 1965;73:165-228.

-
-
16. Skieller V. The prognosis for young teeth loosened after mechanical injuries. *Acta Odont. Scand* 1960;18:171-81.
 17. Arwill T. Histopathologic studies of traumatized teeth. *Odont. T* 1962;70:91-117.
 18. Arwill T, Henschen B, Sundvall-Hagland I. The pulpal reaction in traumatized permanent incisors in children aged 9-18. *Odont. T* 1967;75:130-47.
 19. Blackwood HJJ. Metaplasia or repair of the dental pulp as a response to injury. *Brit. Dent. J.* 1957;102:87-92.
 20. Rushton MA. Some late results of injury to teeth. *Brit. Dent. J* 1956;100:299-305.
 21. Blackwood HJJ. Tissue repair in intraalveolar root fractures. *Oral Surg* 1959; 12:360-70.
 22. Amir FA, Gutmann JL, Witherspoon DE. Calcific metamorphosis: a challenge in endodontic diagnosis and treatment. *Quintessence Int* 2001;32(6): 447-55.
 23. Heling I, Slutzky-Goldberg I, Lustmann J, Ehrlich Y, Becker A. Bone-like tissue growth in the root canal of immature permanent teeth after traumat injuries. *Endod Dent Traumatol* 2000;16 (6):298-303.
 24. Cohen S, Burns RC. *Vías de la pulpa*. 8º Ed. Elsevier España, 2002.
 25. Andreasen JO. Luxation of permanent teeth due to trauma. A clinical and radiographic follow-up study of 189 injured teeth. *Scand J Dent Res* 1970;78: 273-86.
 26. Paterson SS, Mitchell DF. Calcific metamorphosis of the dental pulp. *Oral Surg* 1965; 20:94-101.
 27. Holcomb JB, Gregory WB Jr. Calcific metamorphosis or the pulp: its incidence and treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1967;24(6):825-30.
 28. Mumford JM. Evaluation of gutta-percha and ethyl chloride in pulp-testing. *Brit. Dent. J* 1964;116:338-42.
 29. Mumford JM. Thermal and electrical stimulation of teeth in the diagnosis of pulpal and periapical disease. *Proc. Roy. Soc. Med.* 1967;60:197-200.
 30. Auslander W P. Discoloration. A traumatic sequela. *N. Y. St. Dent. J.* 1967;33: 534-8.
 31. Wong M, Schmidt JC. Vital bleach of hemorrhagic discoloration. *J Endod* 1991;17(5):242-3.

-
-
32. Garces Ortiz M, Leyva Huerta ER. Correlation of clinico-radiographic findings with histopathology in teeth diagnosed as necrotic. *Pract Odontol.* 1990;11(8):49-53.
 33. Berman LH, Blanco L, Cohen S. *Manual clínico de traumatología dental.* 1º Ed. Elsevier España, 2008.
 34. Grossman LI. Origin of microorganisms in traumatized, pulpless, sound teeth. *J. Dent. Res* 1967;46: 551-3.
 35. Genco RJ, Cohen DW, Goldman HM. *Contemporary Periodontics.* Ed. Mosby, 1990.
 36. Andreasen JO, Andreasen FM. *Essentials of traumatic injuries to the teeth.* 2º Ed. Blackwell Publishing, 2005.
 37. Basrani E, Di Nallo R, Pintado G. *Fisuras y Fracturas del Esmalte. Actualizaciones Odontológicas Gador N° 17.* Ed. Med. Internacionales, 1992.
 38. Villasana A. *Patología Pulpar y su Diagnóstico.* Universidad Central de Venezuela, 2000. Disponible on line al 5 de marzo de 2009 en: <http://www.carlosboveda.com>
 39. Sapp JP, Eversole LR, Wisocki GP. *Patología oral y maxilofacial contemporánea.* Ed. Harcourt Brace, Madrid, España, 1998.
 40. Agresti A. A Survey of Exact Inference for Contingency Tables. *Statist Sci.* 1992;7(1):131-53.
 41. Mehta CR, Patel NR. A Network Algorithm for Performing Fisher's Exact Test in $r \times c$ Contingency Tables. *Journal of the American Statistical Association.* 1983;78(382):427-34.
 42. Mangeaud A. 2004. La aplicación de técnicas de ordenación multivariadas en la Entomología. *Rev Soc Entomol Arg.* 2004;63(3-4):1-10.
 43. Onetto JE, Flores MT, Garbarino ML. Dental trauma in children and adolescents in Valparaiso, Chile. *Endod Dent Traumatol.* 1994;10(5):223-7.
 44. Calişkan MK, Türkün M. Clinical investigation of traumatic injuries of permanent incisors in Izmir, Turkey. *Endod Dent Traumatol.* 1995;11(5):210-3.
 45. Rocha MJ, Cardoso M. Traumatized permanent teeth in Brazilian children assisted at the Federal University of Santa Catarina, Brazil. *Dent Traumatol.* 2001;17(6):245-9.
 46. Acevedo JP, Cooper H, Tirreau V, Núñez F. Descripción del traumatismo dentoalveolar en pacientes adultos. *Rev Dental de Chile* 2006;97(1):8-13.
 47. Kumamoto DP, Maeda Y. A literature review of sports-related orofacial trauma. *Gen Dent.* 2004;52(3):270-80; quiz 281.

-
-
48. Shi Y, Wang J, Cao C. Clinical studies on pulpitis and periapical periodontitis caused by traumatic occlusion. *Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi.* 1997;32(1):23-5. Abstract.
 49. Yu CY. Role of occlusion in endodontic management: report of two cases. *Aust Endod J.* 2004;30(3):110-5.
 50. Atack NE. The orthodontic implications of traumatized upper incisor teeth. *Dent Update* 1999;26(10):432-7.
 51. Brezniak N, Wasserstein A. Orthodontically Induced Inflammatory Root Resorption. Part I: The Basic Science Aspects. *The Angle Orthodontist* 2001;72(2):175-9.
 52. Brezniak N, Wasserstein A. Orthodontically Induced Inflammatory Root Resorption. Part II: The Clinical Aspects. *The Angle Orthodontist* 2001;72(2):180-4.
 53. Srirangaraj S, Matsumoto Y, Soma K. Root Resorption to Hypofunctional Periodontium in Experimental Tooth Movement. *J. Dent. Res* 2003;82 (6): 486-90.
 54. Rygh P, Bowling K, Hovlandsdal L, Williams S. Activation of the vascular system: a main mediator of periodontal fiber remodeling in orthodontic tooth movement. *Am J Orthod.* 1986;89(6):453-68.
 55. Hamersky PA, Weimer AD, Taintor JF. The effect of orthodontic force application on the pulpal tissue respiration rate in the human premolar. *Am J Orthod.* 1980;77(4):368-78.
 56. Woloshyn H, Artun J, Kennedy D, Joondeph D. Pulpal and periodontal reactions to orthodontic alignment of palatally impacted canines. *The Angle Orthodontist* 1994;64(4):257-64.
 57. Derringer KA, Jagers DC, Linden RW. Angiogenesis in human dental pulp following orthodontic tooth movement. *J Dent Res.* 1996;75(10):1761-6.
 58. Acar A, Canyürek U, Kocaaga M, Erverdi N. Continuous vs. discontinuous force application and root resorption. *The Angle Orthodontist:* 1998;69(2),159-63.
 59. Konoo T, Kim YJ, Gu GM, King GJ. Intermittent Force In Orthodontic Tooth Movement. *J. Dent. Res* 2001;80(2):457-60.
 60. Santamaria M JR, Milagres D, Stuani AS, Stuani MB, Ruellas AC. Initial changes in pulpal microvasculature during orthodontic tooth movement: a stereological study. *Eur J Orthod.* 2006;28(3):217-20.
 61. McDonald F, Pitt Ford TR. Blood flow changes in permanent maxillary canines during retraction. *Eur J Orthod.* 1994;16(1):1-9.

-
-
62. Roberts W E, Ferguson D. Cell kinetics of the periodontal ligament. In: Norton L A, Burstone C J (eds) *The biology of tooth movement*. CRC Press, London, Chapter 4, pp. 55 – 69.
 63. Bauss O, Röhling J, Rahman A, Kiliaridis S. The effect of pulp obliteration on pulpal vitality of orthodontically intruded traumatized teeth. *J Endod*. 2008;34(4):417-20.
 64. McMullin A, Fleming PS, Dibiase AT. Idiopathic generalized apical root resorption: a report of three cases. *Int J Paediatr Dent*. 2008;18(4):312-6.
 65. Rafter M. Apexification: a review. *Dent Traumatol*. 2005;21(1):1-8.
 66. Love RM. Effects of dental trauma on the pulp. *Pract Periodontics Aesthet Dent*. 1997;9(4):427-36; quiz 438.
 67. Noren JG, Alm J. Congenital hypothyroidism and changes in the enamel of deciduous teeth. *Acta Paediatr Scand*. 1983;72(4):485-9.
 68. Loevy HT, Aduss H, Rosenthal IM. Tooth eruption and craniofacial development in congenital hypothyroidism: report of case. *J Am Dent Assoc*. 1987;115(3):429-31.
 69. Shaw L, Foster TD. Size and development of the dentition in endocrine deficiency. *J Pedod*. 1989;13(2):155-60.
 70. Mg'ang'a PM, Chindia ML. Dental and skeletal changes in juvenile hypothyroidism following treatment: case report. *Odontostomatol Trop*. 1990;13(1):25-7.
 71. Poumpros E, Loberg E, Engström C. Thyroid function and root resorption. *The Angle Orthodontist*: 64:5,389-93.
 72. Grossman LI. *Práctica Endodóntica*. 3º edición. Editorial Mundi. Buenos Aires. Cap 2, 1973.
 73. Peterson DS, Taylor MH, Marley JF. Calcific metamorphosis with internal resorption. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985;60(2):231-3.
 74. West JD. The aesthetic and endodontic dilemmas of calcific metamorphosis. *Pract Periodontics Aesthet Dent* 1997;9(3):289-93; quiz 294.
 75. Smith JW. Calcific metamorphosis: a treatment dilemma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1982;54(4):441-4.
 76. Cobankara FK, Ungor M. Replantation after extended dry storage of avulsed permanent incisors: report of a case. *Dent Traumatol*. 2007;23(4):251-6.
 77. Brady J, Lewis DH. Internal resorption complicating orthodontic tooth movement. *Br J Orthod*. 1984;11(3):155-7.

-
-
78. Heling I, Slutzky-Goldberg I, Lustmann J, Ehrlich Y, Becker A. Bone-like tissue growth in the root canal of immature permanent teeth after traumatic injuries. *Endod Dent Traumatol.* 2000;16(6):298-303.
 79. Robertson A, Lundgren T, Andreasen JO, Dietz W, Hoyer I, Norén JG. Pulp calcifications in traumatized primary incisors. A morphological and inductive analysis study. *Eur J Oral Sci.* 1997;105(3):196-206.
 80. Robertson A. Pulp survival and hard tissue formation subsequent to dental trauma. A clinical and histological study of uncomplicated crown fractures and luxation injuries. *Swed Dent J Suppl.* 1997;125:1-65.
 81. Holan G. Tube-like mineralization in the dental pulp of traumatized primary incisors. *Endod Dent Traumatol.* 1998;14(6):279-84.
 82. Glossary: American Association of Endodontic. Contemporary terminology for Endodontics. 6th ed. Chicago, 1998.
 83. Pitt Ford TR. Endodoncia en la práctica clínica. McGraw-Hill Interamericana 1999: 36-49.
 84. Kim D, Nam K, Lee S, Kim S. Minimizing Excessive Stimulus during Electric Pulp Testing. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc.* 2005;7:6703-5.
 85. Klepac RK, Dowling J, Hauge G, McDonald M. Reports of pain after dental treatment, electrical tooth pulp stimulation, and cutaneous shock. *J Am Dent Assoc.* 1980;100(5):692-5.
 86. García DE, Jiménez LA. Pruebas de vitalidad pulpar (primera parte). *Rev Mex Od clin* 2007;10(1):18-20.
 87. Khayat BG, Byers MR, Taylor PE, Mecifi K, Kimberly CL. Responses of nerve fibers to pulpal inflammation and periapical lesions in rat molars demonstrated by calcitonin gene-related peptide immunocytochemistry. *J Endod* 1988;14(12):577-87.
 88. Mizraji M, Kolene F, Ingver C. Bases neurofisiológicas para el manejo clínico del complejo dentinopulpar. *Actas Odontológicas. Rev. Fac. Odontología de la Univ. Católica del Uruguay* 2004;1(1)15-26.
 89. Byers MR, Narhi MV. Dental injury models: experimental tools for understanding neuroinflammatory interactions and polymodal nociceptor functions. *Crit Rev Oral Biol Med* 1999;10(1):4-39.
 90. Magnani SM. Relevancia del dolor en el diagnóstico endodóntico. Universidad Central de Venezuela, 1996. Disponible on line al 5 de marzo de 2009 en: <http://www.carlosboveda.com>
 91. Ikeda H, Suda H. Subjective sensation and objective neural discharges recorded from clinically nonvital and intact teeth. *J Endod.* 1998;24(8):552-6.
 92. Jacobsen I. Criteria for diagnosis of pulp necrosis in traumatized permanent incisors. *Scand J Res* 1980;88:306-12.

-
-
93. Seltzer S, Bender I. The dental pulp. Biologic considerations in dental procedures. St. Louis, Missouri. Ishiyaku EuroAmerica, Inc. Publishers, 1990.
 94. García DE, Jiménez LA. Pruebas de vitalidad pulpar (segunda parte). *Mex Od clin* 2007;11(1):18-22.
 95. Walton R, Torabinejad M. Endodoncia: principios y práctica. McGraw-Hill Interamericana 1997: 56-80.
 96. Weine F. Tratamiento endodóncico. Hardcourt Brace. 1997: 28-83.
 97. Malamed SF. Pain and anxiety control in dentistry. *J Calif Dent Assoc.* 1993;21(10):35-8, 40-1.
 98. Klepac RK, Dowling J, Hauge G. Characteristics of clients seeking therapy for the reduction of dental avoidance: reactions to pain. *J Behav Ther Exp Psychiatry.* 1982;13(4):293-300.
 99. Klepac RK, McDonald M, Hauge G, Dowling J. Reactions to pain among subjects high and low in dental fear. *J Behav Med.* 1980;3(4):373-84.
 100. Gopi Krishna V, Parameswaran A, Kandaswamy D. Criteria for management of calcific metamorphosis: review with a case report. *Indian J Dent Res* 2004; 15 (2):54-7.
 101. Boveda C. Endodoncia Interactiva. Disponible on line al 5 de marzo de 2009 en: <http://www.carlosboveda.com>
 102. Jacobsen I, Kerekes K. Long-term prognosis of traumatized permanent anterior teeth showing calcifying processes in the pulp cavity. *Scand J Dent Res* 1977; 85 (7):588-98.
 103. Munley P, Goodell GG. Calcific Metamorphosis - Clinical Decision Flowchart. *Clinical Update* 2005; 27 (4).
 104. Stanley H. Elective Pulpectomy (The Need to Recycle Some Old Information). Editorial. *J Dent Res* 1993;72(1):85-6.
 105. AAE Endodontics Colleagues for Excellence. Case Difficulty Assessment Form and Guidelines. Chicago: American Association of Endodontics, 2004.
 106. Smith E, Dickson M, Evans AL, Smith D, Murray CA. An evaluation of the use of tooth temperature to assess human pulp vitality. *Int Endod J.* 2004;37(6):374-80.
 107. Linsuwanont P, Palamara JE, Messer HH. An investigation of thermal stimulation in intact teeth. *Arch Oral Biol.* 2007;52(3):218-27.
 108. Linsuwanont P, Palamara JE, Messer HH. Thermal transfer in extracted incisors during thermal pulp sensitivity testing. *Int Endod J.* 2008;41(3):204-10.

-
-
109. Linsuwanont P, Versluis A, Palamara JE, Messer HH. Thermal stimulation causes tooth deformation: a possible alternative to the hydrodynamic theory? *Arch Oral Biol.* 2008;53(3):261-72.
 110. Gopi Krishna V, Kandaswamy D, Tina Gupta. Assessment of the efficacy of fan indigenously developed pulse oximeter dental sensor holder for pulp vitality testing. *Ind J Dent Res.* 2006;17(3):111-3.
 111. Emshoff R, Emshoff I, Moschen I, Strobl H. Diagnostic characteristics of pulpal blood flow levels associated with adverse outcomes of luxated permanent maxillary incisors. *Dent Traumatol* 2004;20:270-5.
 112. Evans D, Reid J, Strang R, Stirrups D. A comparison of laser Doppler flowmetry with other methods of assessing the vitality of traumatised anterior teeth. *Endod Dent Traumatol* 1999;15(6):284-90.
 113. Samraj RV, Indira R, Srinivasan MR, Kumar A. Recent Advances in pulp vitality testing. *Endodontology, Indian Endodontic Society* 2003;15(1).
 114. Winzap-Kälin C, Chappuis V, von Arx T. Laser Doppler flowmetry for vitality testing of traumatized maxillary incisors. *Schweiz Monatsschr Zahnmed.* 2005;115(1):12-7. Abstract.
 115. Roeykens H, Van Maele G, Martens L, De Moor R. Evaluation of pulpal blood flow by laser doppler flowmetry as a test of tooth vitality in long-term follow-up: case report. *Rev Belge Med Dent.* 2004;59(2):121-9.
 116. Emshoff R, Emshoff I, Moschen I, Strobl H. Diagnostic characteristics of pulpal blood flow levels associated with adverse outcomes of luxated permanent maxillary incisors. *Dent Traumatol.* 2004;20(5):270-5.
 117. Miwa Z, Ikawa M, Iijima H, Saito M, Takagi Y. Pulpal blood flow in vital and nonvital young permanent teeth measured by transmitted-light photoplethysmography: a pilot study. *Pediatr Dent* 2002;24(6):594-8.
 118. Radhakrishnan S, Munshi AK, Hedge AM. Pulse oximetry: a diagnostic instrument in pulpal vitality testing. *J Clin Pediatr Dent* 2002;26(2):141-5.
 119. Trope M, Jaggi J, Barnett F, Tronstad L. Vitality testing of teeth with a radiation probe using ¹³³xenon radioisotope. *Dental Traumatology* 1986;2: 215.

ANEXOS

ANEXOS



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CORDOBA

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

VISTO:

El expte. 14.02.33073 por el cual la Comisión de Doctorado eleva las Comisiones de Tesis de los cursantes de la Carrera de Doctorado de esta Casa, para consideración de este H. Cuerpo; y

CONSIDERANDO:

Atento lo establecido en el Reglamento de la Carrera de Doctorado (Ord. 5/98 HCD);


EL CONSEJO DIRECTIVO DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA

RESUELVE:

ARTICULO 1º: Aprobar los Directores y Comisiones de Tesis para los inscriptos en la Carrera de Doctorado de esta Facultad, que se mencionan en el anexo de la presente.


ARTICULO 2º: Tómese nota, comuníquese a quien corresponda y archívese.

DADA EN LA SALA DE SESIONES A OCHO DIAS DE AGOSTO DEL AÑO DOS MIL DOS.



Od. NELSON RUGANI
SECRETARIO
HONORABLE CONSEJO DIRECTIVO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

RESOLUCION N°: 91
mr



Prof. Dr. NAZARIO KUYUMLIAN
DECANO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CORDOBA

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ANEXO Res. H. Consejo Directivo 91/2002

Doctorando: **Od. CLAUDIO BOIERO**
Proyecto de Tesis: "Vascularización de la pulpa dental humana: modificaciones histológicas durante su diferenciación, maduración y envejecimiento".
Director de Tesis: Dr. OMAR ABDO GANI
Comisión de Tesis: *Dra. Samar, María Elena (UNC)*
Dra. Visvisián, María Rosa del Carmen (UNC)
Dra. Misana, Liliana (UNT)

Doctorando: **Od. MARTA RUGANI DE CRAVERO**
Proyecto de Tesis: "Estudio comparativo de resultados clínicos al utilizar implantes de superficie maquinada y superficie osseotite sometido a fuerzas ortodónticas luego forma parte de la rehabilitación oral".
Director de Tesis: Dr. JUAN CARLOS IBAÑEZ
Comisión de Tesis: *Dr. Fernández Bodereau, Enrique (h) (UNC)*
Dr. Bachur, Ricardo (UNC)
Dra. Gurovici, Elida (UNR)

Doctorando: **Od. RENE ROBERTO FERNANDEZ**
Proyecto de Tesis: "Estudio histológico e inmunohistoquímico comparativo de la expresión de citoqueratinas en ameloblastomas y germen dentario fetal humano".
Director de Tesis: Dra. MARIA ELENA SAMAR
Comisión de Tesis: *Dra. González de Crosa, Marta (UNC)*
Dr. Lenta, Octavio Alberto (UNC)
Dr. Spitale, Luis (Anat. Patológica. Hospital de Urgencia. Fac. Medicina UNC)


Doctorando: **Od. MARIO GABRIEL FONSECA**
Proyecto de Tesis: "Estudio descriptivo retrospectivo y prospectivo de elementos dentarios anteriores permanentes con historia de traumatismo agudo y luxación".
Director de Tesis: Dr. MIGUEL MARIO FONSECA
Comisión de Tesis: *Dra. Prunes, Nora Rosa (UNC)*
Dr. Gani, Omar Abdo (UNC)
Dr. Misana, Liliana (UNT)



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CÓRDOBA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Córdoba, 28 de febrero de 2005.

Por intermedio de la presente AUTORIZO al Sr. Profesor Encargado de la Cátedra de Anatomía Patológica "B" Od. Gabriel Mario Fonseca Leg. N° 32075, DNI N° 22.372.250 a utilizar la sala Clínica de Recepción de Pacientes de la Facultad de Odontología para ser utilizado en la Evaluación Clínica del Trabajo de Tesis "Traumatismo sobre piezas dentarias permanentes sin pérdida de sustancias en pacientes adultos". La utilización del Consultorio Dental será los días Viernes de 17 a 19 Hs. desde el 1 de marzo hasta el 30 de noviembre de 2005.-


Od. MARÍA PAZ ADORNO
M.P. 6191
RECEPCIÓN DE PACIENTES
Facultad de Odontología - UNC


Od. MAURICIO S. NAVARRO
M.P. 2201
RECEPCIÓN DE PACIENTES
FAC. DE ODONTOLOGÍA - UNC


Gabriel Mario Fonseca Leg.
Coordinador de Área.



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CÓRDOBA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

VISTO:

El expte. 0007335/2009, por el cual la Comisión de Doctorado solicita se deje sin efecto la designación de la Dra. Nora Prunés, efectuada por Res. 91/02 HCD, como miembro de la Comisión de Tesis del Od. Mario Gabriel Fonseca; y

CONSIDERANDO:

Que el pedido se fundamenta en las reiteradas ausencias de la Dra. Prunés y en la imposibilidad de localizarla;

Que la Comisión de Doctorado propone en su reemplazo a la Dra. Marta Iris Andrómaco, Profesora de la Cátedra de Diagnóstico por Imágenes de la Facultad de Ciencias Médicas de esta Universidad;

Que la Dra. Andrómaco reúne las condiciones necesarias para integrar la comisión;

Que no hay objeciones que formular,

EL CONSEJO DIRECTIVO DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

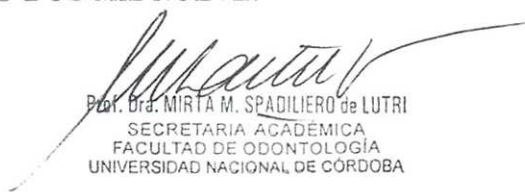
RESUELVE:

ARTÍCULO 1º: Dejar sin efecto, a partir de la fecha, la designación de la Prof. Dra. Nora Rosa Prunés, efectuada por Res. 91/02 HCD, como integrante de la Comisión de Tesis del Doctorando **Od. Mario Gabriel Fonseca**.

ARTICULO 2º: Designar a la **Prof. Dra. Marta Iris Andrómaco** para integrar la Comisión de Tesis del **Od. Mario Gabriel Fonseca** para el proyecto "Estudio descriptivo retrospectivo y prospectivo de elementos dentarios anteriores permanentes con historia de traumatismo agudo y luxación"

ARTICULO 3º: Tómese nota, comuníquese y archívese.

DADA EN LA SALA DE SESIONES A VEINTISÉIS DÍAS DE MARZO DEL AÑO DOS MIL NUEVE.


Prof. Dra. MIRTHA M. SPADILERO de LUTRI
SECRETARIA ACADÉMICA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
UNIVERSIDAD NACIONAL DE CÓRDOBA


Prof. Dra. MARIA R. del CARMEN VISVISIAN
DECANA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
UNIVERSIDAD NACIONAL DE CÓRDOBA

RESOLUCIÓN N°: 53
CF



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CÓRDOBA
Facultad de Odontología

COMISION DE DOCTORADO

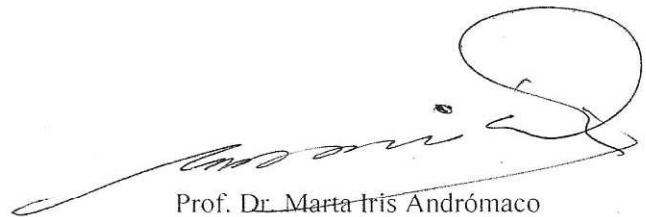
En la ciudad de Córdoba, a los 26 días del mes de mayo de dos mil nueve, se reunió en la Sala de Conferencias de la Escuela de Graduados de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Córdoba, el jurado de Tesis integrado por los señores Profesores Dres. **Liliana Missana, Marta Iris Andrómaco y Omar Abdo Gani.**


Analizada la disertación, el tribunal se reunió a los fines de dictaminar sobre el trabajo de tesis presentado por el Sr. **Od. Gabriel Mario Fonseca** y dirigido por el **Prof. Dr. Miguel Mario Fonseca.**

Acto seguido, en cumplimiento de la **Ord. 5/98 del H.C.D.** de esta Facultad, en su artículo 17, se procedió a la calificación definitiva, decidiendo el tribunal por..... **UNANIMIDAD**la de..... **DISTINGUIDO**

Siendo las..... **14:50** horas, se da por finalizada la presente firmando de conformidad los integrantes del jurado.


Prof. Dra. Liliana Missana


Prof. Dr. Marta Iris Andrómaco


Prof. Dr. Omar Abdo Gani

