# Grietas
# &
# Fracturas longitudinales

Jorge Orlando Cortés Torres

# Grietas
# &
# Fracturas longitudinales

Grietas
&
Fracturas longitudinales

© Jorge Orlando Cortés Torres
Odontólogo
*Especialista en Endodoncia*
*Especialista en Evaluación Educativa*
*Magister en Evaluación en Educación*
*Profesor Asociado Universidad Nacional de Colombia*
*jocortestunal.edu.co*
*Director científico Instituto Colombiano de Endodoncia*

Primera edición, 2017
ISBN: 978-958-48-0575-1

*Diseño y diagramación*
Instituto Colombiano de Endodoncia

*Edición*
Instituto Colombiano de Endodoncia
Bogotá D.C., Avenida 15 # 118-41 (706)
Tel. 57-1-6128382 / Móvil. 315 351 7449
Colombia – Sur América
E-mail: incoendo@gmail.com
www.incoendo.com.co

*Impresión*
JAVEGRAF
Fundación Cultural Javeriana de Artes Gráficas
Oficina campus Pontificia Universidad Javeriana. PBX: 3208320 Exts: 3401-3402-3403
Bogotá, D.C., Colombia

Todos los derechos reservados. De acuerdo con la Ley, ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, almacenada en sistema alguno recuperable, mecánico, electrónico, fotocopiado, grabado o por cualquier otro medio, sin autorización escrita del autor.

El punto de vista y las opiniones expresadas, son del autor y no necesariamente representan una mejor práctica o el punto de vista de la Universidad Nacional de Colombia.

El autor ha hecho un gran esfuerzo para asegurar la correcta información contenida en este libro, así como los conceptos emitidos argumentados y soportados científicamente, y no solo es la experiencia clínica y mucho menos en resultados de tipo anecdótico.

No obstante, se recomienmda a los lectores, revisar frecuentemente publicaciones recientes.

La evaluación integrada de este libro se desarrolla cientificamente e incluye instrumentos

Distribuidor exclusivo:
Instituto Colombiano de Endodoncia,
Bogotá D.C., Avenida 15 # 118-41 (706)
Tel. 57-1-6128382 / Móvil. 315 351 7449
Colombia – Sur América
E-mail: incoendo@gmail.com
www.incoendo.com.co

# DEDICATORIA

A:
Mi madre Flor Inés, mi esposa Piedad Ingrid y mis hijos María Catalina, Jorge Miguel y José Orlando.
Agradecimiento a mi hija colega María Catalina, por la revisión del texto.

# CONTENIDO


| | Pág |
|---|---|
| Prólogo | 9 |
| Prefacio | 11 |
| Grietas & Fracturas - Introducción | 13 |
| Capítulo 1<br>Fisura (craze line) | 17 |
| Capítulo 2<br>Cúspide fracturada | 21 |
| Capítulo 3<br>Diente agrietado | 29 |
| Capítulo 4<br>Diente dividido | 43 |
| Capítulo 5<br>Fractura Radicular Vertical (VRF) | 51 |
| Abreviaturas | 81 |

# *Prólogo*

Este texto presenta de manera sistemática y práctica, adicionalmente soportada con los años de experiencia del autor y con los casos clínicos propios del mismo, una visión integral de uno de los problemas a los que se encuentra frecuentemente un profesional sea general o especialista, convirtiéndose en retos diagnósticos, dadas la complejidad y ambigüedad de los signos y síntomas que son propios de las grietas y fisuras dentales longitudinales.

El diagnóstico diferencial, la planificación del tratamiento y la evaluación de los resultados, son tres pilares esenciales que motivan al autor a presentar este libro.

La reducida atención al tema en las facultades de odontología, la poca disponibilidad de textos guía y la ambigüedad de la manera diversa como se ha presentado este tema en la academia complica significativamente el aprendizaje en la toma de decisiones clínicas acertadas y pertinentes.

He aquí un recurso completo que aporta significativamente en la academia y en la práctica clínica de nuestra profesión.

Por otra parte, se presenta como una ayuda didáctica para una mejor comunicación con nuestros pacientes.
Considero que el presente texto es una herramienta excelente para complementar nuestra práctica diaria. Por su orden, extensa revisión e invaluable aporte de los casos clínicos manejados con la gran experiencia del autor, racionalizando los procedimientos de diagnóstico, manejo y control de estos casos frecuentes de “Diagnóstico Difícil” en nuestra profesión.

Celebro encontrar el escrito y presentación de este libro con un importante aspecto en la interdisciplinariedad como guía de la filosofía integral de atención en odontología. Filosofía que me guía en mi práctica privada como Especialista Integral del Adulto y en mi entrañable oficio como docente universitario.

Oscar Díaz Ortegón
Odontólogo – Universidad Nacional de Colombia
Especialista en Odontología Integral del Adulto – Universidad de Antioquia
Instructor Asistente – Universidad Nacional de Colombia

# *Prefacio*

Aunque las grietas y fracturas longitudinales pueden permanecer por mucho tiempo, años e incluso décadas, en muchos casos no muestran ningún síntoma y son descubiertas por casualidad.

Las grietas y fracturas en los dientes son problemas relativamente comunes en las prácticas de la odontología general y especializada. Representan un reto en el diagnóstico, un dilema restaurativo y una fuente de frustración para clínicos y pacientes a causa de signos y síntomas complicados e imprecisos y el pronóstico impredecible.
Los conceptos más ampliamente enseñados y tomados para la práctica clínica de la odontología incluyen el salvar el diente a través de procedimientos de endodoncia.
El TCR es una de las opciones de tratamiento más importantes para salvar los dientes agrietados sintomáticos con diagnóstico de pulpitis irreversible, necrosis pulpar y/ó enfermedad periapical.
Hace más de 70 años, el doctor L.I. Grossman mencionó: Endodoncia es la única solución inteligente para salvar los dientes. Si esto no es posible, la extracción y el reemplazo del diente con autotrasplante, implante y corona implantosoportada o prótesis fija o removible, es la conducta a seguir.
La pérdida de dientes tiene consecuencias funcionales, estéticas y psicológicas. Una revisión sistemática (Torabinejad M, Anderson P, Bader J, *et al.,* 2007), comparó los resultados, beneficios y daños de la endodoncia, el cuidado y la restauración en comparación con la extracción y colocación de coronas implanto-soportadas (ISCs), prótesis parcial fija (FPDs), o extracción sin reposición de los dientes. Los datos limitados sugieren que la extracción sin reposición produce resultados psicosociales inferiores en comparación con las alternativas de conservación o de reemplazo de los dientes.

Uno de los objetivos principales de la endodoncia es preservar la pulpa dental y si no es posible, el tratamiento de endodoncia para mantener la dentición natural mediante el tratamiento o prevención de la periodontitis apical.

En términos de supervivencia, un estudio epidemiológico, (Salehrabi & Rotstein, 2004) analizó los resultados de más de 1 millón de TCR. Después de 8 años, la tasa de supervivencia de los dientes tratados fue del 97%.
Ng *et al* (2010) (*ebe*-1), en una revisión sistemática, estimaron la proporción de dientes que sobrevivieron después del tratamiento del conducto radicular e investigaron el efecto de diferentes factores sobre la supervivencia de los dientes. Los autores concluyeron que se puede esperar una tasa de supervivencia de dientes a largo plazo del 87% al 93%.
Kang *et al.* (2016) analizaron la distribución y características de los dientes agrietados, para evaluar la tasa de supervivencia después del TCR y para investigar los factores del pronóstico para la supervivencia de los dientes. Sus resultados mostraron que el TCR es un tratamiento fiable para los dientes agrietados con una tasa de supervivencia a 2 años del 90.0%. Además, hallaron que las profundidades de sondeo son un factor clínico importante para la supervivencia de los dientes agrietados tratados con TCR. Con base en lo anterior, podemos afirmar que con exepción del diente dividido, el diente agrietado no tiene indicación directa de exodoncia.
Entre los factores de pronósticos potenciales que se evaluaron, los resultados indican que sólo la profundidad de sondeo se correlacionó significativamente con la supervivencia de los dientes (Kang *et al.*, 2016).
En cualquiera de estas cinco amplias categorías clínicas presentadas en el presente libro, aunque pueden compartir una serie de signos y síntomas, estos varían considerablemente de un caso a otro siendo una característica de los "*Diagnósticos Difíciles*". La falta de signos y síntomas y/o de características radiográficas típicas específicas, así como diferentes factores etiológicos que pueden estar involucrados, representan el reto para el clínico enfrentado a los "*Diagnósticos Difíciles*".

La determinación de la gravedad de una grieta es a menudo una predicción más que un diagnóstico preciso y no hay métodos precisos para predecir el pronóstico de un diente agrietado basado en los exámenes clínicos (Berman LH, Kuttler S., 2010).

El diagnóstico diferencial temprano es muy importante, puesto que un error en el diagnóstico puede conducir a TCR innecesarios y/o la pérdida del diente. Por ejemplo, los clínicos generales diagnosticaron correctamente la VRF en sólo un tercio de 92 dientes fracturados (Tamse A., *et al,* 1999).

La conducta “fácil” de extraer el diente y reemplazarlo por un implante, debe ser discutida con el paciente, puesto que los implantes, también tienen sus problemas. El estudio de Holm-Pedersen *et al* (2007) mostraron que los implantes orales no superan la longevidad de los dientes, incluso en aquellos dientes con problemas periodontales o endodónticos, si son tratados y mantenidos con éxito después de 10 años de funcionamiento.

El clínico debe evaluar y explicar al paciente las consecuencias de la extracción dental puesto que, en muchos casos, se requieren en el futuro técnicas de aumento óseo para obtener un volumen adecuado. Esto implica aumentar los costos para el paciente y posiblemente alguna morbilidad del paciente, y no está exento complicaciones biológicas o técnicas.

El presente libro nace debido a la motivación cada vez más fuerte de la excelencia en el ejercicio de la odontología, donde en los 34 años de ejercicio ininterrumpido de la profesión, el tema del diagnóstico diferencial, la planificación del tratamiento y evaluación de los resultados, han sido mis grandes pasiones.
La necesidad de organizar el conocimiento sobre un tema bastante documentado, es necesario para el clínico integral, porque a pesar de la gran cantidad de publicaciones sobre el tópico de los diagnósticos difíciles y su relación con las grietas y fracturas longitudinales, muy poca atención se le ha dado en las facultades de odontología, cursos de educación continuada.
No se reflejan fácilmente en el plan de estudios y pocos libros le dedican un capítulo, así como tampoco una asignatura en el plan de estudios en pre y/o postgrado; mucho menos un libro texto dedicado únicamente a este apasionante tema.
Además, permanece una considerable confusión y muchas opiniones varían sobre el diagnóstico y tratamiento de los dientes agrietados. Por otro lado, diferentes sinónimos, terminología y clasificaciones han sido un problema y han causado confusión significativa clínica y en la literatura dental, originando malentendidos con diagnóstico incorrecto y tratamiento inadecuado.

En cualquiera de estas cinco amplias categorías clínicas, aunque pueden compartir una serie de signos y síntomas, estos varían considerablemente de un caso a otro siendo una característica de los “*Diagnósticos Difíciles*”. Esto ocurre por el hecho que afecta diferentes estructuras del diente y en diferente magnitud. Una variedad de síntomas y signos pueden estar presentes en los dientes con grietas y fracturas longitudinales.
Aunque hay muchos artículos que discuten el diagnóstico, las consideraciones de tratamiento y pronóstico de los dientes afectados por grietas, las investigaciones con respecto a las respuestas de la dentina y la pulpa a las grietas, así como los aspectos microbiológicos de estas condiciones siguen siendo escasos en la literatura.

El presente libro utiliza la nomenclatura de la Fédération Dentaire Internationale (FDI), y contiene información actualizada y ordenada acompañada de casos clínicos muy didactos (todos del autor) que permitirá al clínico una mejor comprensión de estas condiciones, evitando la intervención endodóntica inapropiada o la extracción innecesaria de dientes. Se ha tomado como referente la terminología y clasificación de la Asociación Americana de Endodoncia (2008) y la revisión de Eric M. Rivera & Richard E. Walton publicada en Endodontic Topics (2015).
Por lo tanto, el presente libro pretende proporcionar información científica más profunda que una guía de manejo, pero con un formato similar en orden sistemático que representa una herramienta para el clínico y los pacientes. Ilustrado con casos clínicos del autor para la mayoría de las condiciones presentadas, que le permite al clínico una mejor comprensión, además de ser un soporte al momento de explicarle al paciente sus diferentes características, diagnóstico, posibilidades de tratamiento y pronóstico.

## Referencias


- Berman LH, Kuttler S. Fracture necrosis: diagnosis, prognosis assessment, and treatment recommendations. J Endod 2010; 36:442–6.
- Holm-Pedersen P, Lang NP, Müller F. What are the longevities of teeth and oral implants? Clin Oral Implants Res 2007; 18:5–9
- Kang *et al.* Cracked Teeth: Distribution, Characteristics, and Survival after Root Canal Treatment. Journal of Endodontics, 2016; 42: 557–562
- Ng YL, Mann V, Gulabivala K. Tooth survival following non-surgical root canal treatment: a systematic review of the literature. Int Endod J 2010; 43:171–89.
- Salehrabi R, Rotstein I. Endodontic treatment outcomes in a large patient population in the USA: an epidemiological study. J Endod 2004; 30:846–50.
- Tamse A, Fuss Z, Lustig J, Kaplavi J. An evaluation of endodontically treated vertically fractured teeth. J Endod 1999: 25: 506–508.
- Torabinejad M, Anderson P, Bader J, *et al.* Outcomes of root canal treatment and restoration, implant-supported single crowns, fixed partial dentures, and extraction without replacement: A systematic review. J Prosthet Dent 2007; 98:285–311.

# *Grietas & Fracturas*

## LONGITUDINALES

*Key words:* *longitudinal tooth cracks, tooth fissure, craze line, fractured cusp, cracked teeth, split tooth, vertical root fracture*

### Introducción

Aunque las tasas de supervivencia funcionales a largo plazo pueden ser altas para los dientes permanentes con tratamiento de endodoncia, estos son generalmente más susceptibles a la fractura que los dientes con pulpas vitales.

En general un diente agrietado o quebrado (crack) puede ser definido como una fractura incompleta de la estructura dental que puede progresar y afectar a la pulpa y el ligamento periodontal (Ricucci D., *et al,* 2015). Además, representan un dilema restaurativo y una fuente de frustración para clínicos y pacientes a causa de sus síntomas complicados e imprecisos y el pronóstico impredecible.

Determinar la presencia, extensión y profundidad de estas fracturas (solución de continuidad del tejido dental) en la práctica clínica es muy difícil. Además, estas variables tienen una implicación directa en la enfermedad que puede producir, lo que hace de esto un "*Diagnóstico difícil*" (Fig. 2).

Si la línea de la grieta progresa profundamente en la estructura del diente, puede afectar la pulpa (Fig. 1*D*) (Cohen S, *et al,* 2003; Turp JC, Gobetti JP., 1996).

Además, una grieta en línea se puede extender más allá y llegar a los tejidos periodontales y producir una dehiscencia ósea, bolsa periodontal estrecha y profunda y/o extensa resorción ósea perirradicular (Walton RE., *et al,* 1984; Lustig JP., *et al.,* 2000).

Las grietas han sido consideradas como la principal vía de infección de la pulpa de los dientes traumatizados (Fig. 1) con pulpas necróticas y coronas aparentemente intactas (Love RM., 1996).
Macro y microgrietas que terminan en la dentina, o incluso en la pulpa, exponen un gran número de túbulos dentinales, y algunas veces la pulpa, directamente al entorno oral.

Ricucci D., *et al,* (2015) en un estudio histobacteriológico observaron que en todos los casos en los cuales las grietas llegaron a la pulpa; la respuesta del tejido es tan grave, que va desde inflamación aguda a necrosis pulpar.

La evaluación de los resultados del TCR es fundamental para la selección de los casos apropiadamente y la planificación del tratamiento. Por lo tanto, los estudios epidemiológicos realizados en una amplia población de pacientes y durante un largo período de seguimiento pueden proporcionar al clínico, herramientas útiles para la toma de decisiones clínicas y la evaluación integral del pronóstico de los dientes (Salehrabi R, Rotstein I., 2004).

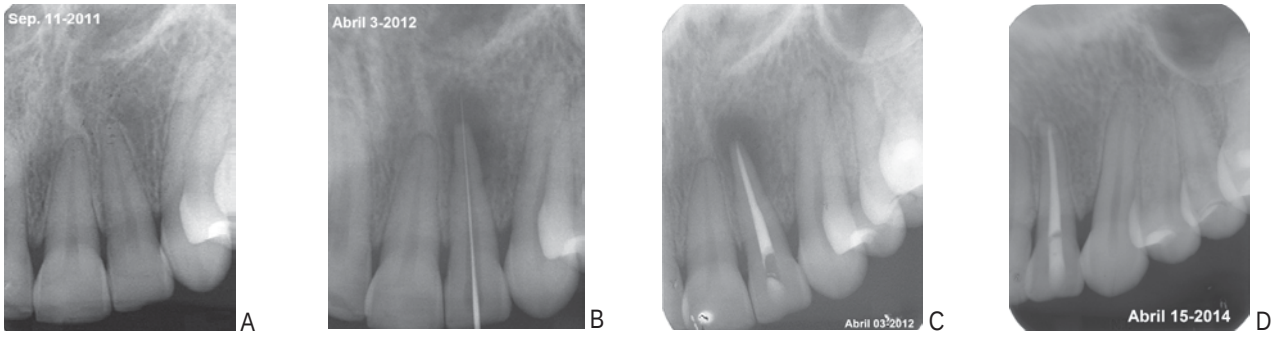


Figura 1. Secuencia de radiografías periapicales de un paciente femenino de 34 años que consulta por sensibilidad a la percusión y palpación. Las pruebas de sensibilidad pulpar, son normales. (*A*) Radiografía periapical inicial del diente #22. El diente es clínicamente y radiográficamente normal. (*B*) Siete meses después que muestra la longitud de trabajo. Una lesión periapical está presente. (*C*) Tratamiento del canal radicular terminado. (*D*) Dos años después, se observa reparación de la lesión periapical. Los tejidos blandos están saludables y el diente es funcional.

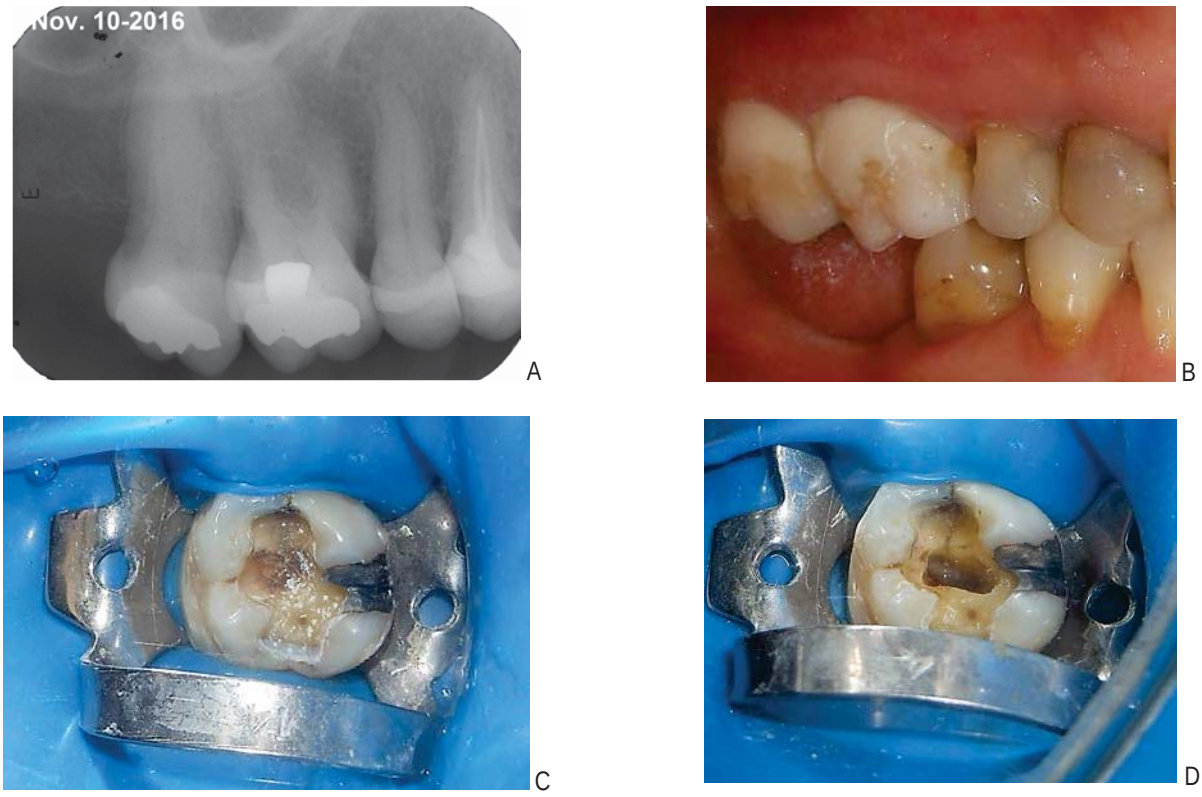


Figura 2. Paciente femenino de 64 años que refiere dolor con frío y calor de más de 2 años de evolución, en el diente 16, pero que recientemente se ha intensificado y no sede con los analgésicos. El diagnóstico es Pulpitis Irreversible Sintomática (AAE, 2008). (*A*) Radiografía periapical que muestra restauraciones en amalgama OP y resina compuesta. Los conductos parecen disminuidos y los tejidos periodontales y periapicales son de aspecto normal. (*B*) Fotografía lateral que muestra restauración con resina compuesta en el tercio cervical, en un intento por cubrir una abfracción – cuello descubierto). (*C*) Foto clínica después de remover la amalgama en la cara oclusal. Note que no es profunda. (*D*). Luego de completar la cavidad de acceso endodóntico se observa la fisura pigmentada que alcanza la cámara pulpar.

El tratamiento del conducto radicular (TCR) en dientes vitales y no vitales tiene altas probabilidades de éxito y retención del diente. Los resultados del tratamiento endodóntico de dientes humanos pueden ser evaluados por un caso controlado ó un estudio epidemiológico de seguimiento.

Un estudio de casos y controles evalúa un número relativamente pequeño de casos de tratamiento de endodoncia y control de casos. Debido a que los criterios utilizados para evaluar el éxito y el fracaso pueden ser diferentes, los resultados del tratamiento de endodoncia varían considerablemente entre los diversos estudios (Friedman S., Mor C., 2004).
El estudio epidemiológico de seguimiento examina un gran número de casos con TCR de una población general usualmente realizados por clínicos generales y endodoncistas; la tasa de éxito dado podría representar los resultados en la población general (Chen S-C, *et al.*, 2008).

Salehrabi R, Rotstein I. (2004) evaluaron los resultados del TCR inicial en 1.462.936 dientes de 1.126.288 pacientes en 50 estados de los EE.UU. durante un período de 8 años.
En este estudio, el tratamiento fue realizado por clínicos generales privados y endodoncistas que participan en un plan de seguros.

En general, la supervivencia de los dientes (dientes que se retienen en la cavidad oral) fue del 97.1%, 8 años después del tratamiento endodóntico no quirúrgico inicial.

La incidencia combinada de eventos adversos tales como re-tratamiento, cirugías apicales y extracciones fue del 3% y se produjo en los 3 años a partir de la finalización del tratamiento.

El análisis de los dientes extraídos reveló que el 85% no tenía una cobertura completa de la corona; se encontró una diferencia significativa entre los dientes cubiertos y no cubiertos para todos los grupos de dientes evaluados ($p < 0.001$).

Ellos concluyeron que el tratamiento endodóntico no quirúrgico inicial es un procedimiento predecible con alta incidencia de retención de los dientes después de 8 años.

En caso de complicaciones (dolor, hinchazón, formación de fístulas, lesiones periapicales/periradiculares), el re-tratamiento del conducto radicular o tratamiento de conductos secundario (es decir, el nuevo tratamiento no quirúrgico) frecuentemente es la conducta de primera elección. Se considera más eficaz y menos costoso que el tratamiento quirúrgico o la extracción y sustitución del diente.

El fracaso en el tratamiento de conductos suele estar relacionado (etiología) principalmente con la presencia de bacterias residuales (infección persistente) o reinfección de un diente tratado endodónticamente (infección secundaria), debido a una inadecuada limpieza, desinfección, conformación y obturación del SCR, dejando el retratamiento endodóntico como la primera alternativa terapéutica. Por lo tanto, el objetivo principal del re-tratamiento del conducto radicular es erradicar el proceso infeccioso mediante la eliminación del material de obturación y la eliminación de residuos y microorganismos asociados a la periodontitis apical.

Chen S-C., ***et al*** (2008) evaluaron 857 dientes sometidos a Tratamiento del Conducto Radicular No Quirúrgico (NSRCT) en Taiwán evaluados durante un período de seguimiento de 5 años para los primeros eventos adversos y las razones para extracciones de piezas dentales. El 7.5% de los dientes NSRCT se extrajeron por el final del periodo de seguimiento de 5 años y sólo el 10.7% de estos dientes se extrajeron como resultado de enfermedades relacionadas endodónticamente y 18 dientes (32.1%) fueron extraídos por fractura dental.

La incidencia de fracturas longitudinales ha ido en aumento por varias razones. Los pacientes van envejeciendo, con una disminución de la extracción del diente. Por lo tanto, más dientes se someten a procedimientos complejos y están presentes por más tiempo en la boca (Rivera EM & Walton RE., 2015).
La comprensión de la fisiopatología de las grietas y fracturas longitudinales es crucial para el diagnóstico, planificación del tratamiento y el desarrollo de mejores estrategias terapéuticas para manejar estas condiciones.

El término "longitudinal" se utiliza, debido a que representa extensiones verticales de grietas o fracturas sobre distancia y tiempo (Rivera EM & Walton RE., 2015).
Diferentes sinónimos, terminología y clasificaciones han sido un problema y han causado confusión significativa clínica y en la literatura dental, originando malentendidos con diagnóstico incorrecto y tratamiento inadecuado. Por esta razón, se utilizará la clasificación de fracturas longitudinales más ampliamente utilizada por casi 20 años (AAE, 1997, Colleagues for Excellence article entitled "Cracking the Cracked Tooth Code".

Consta de cinco grupos diferentes, pero que con frecuencia se han confundido o combinado en los artículos clínicos. De menos a más severa son:

(i) Fisura (craze line)
(ii) Cúspide fracturada
(iii) Diente agrietado
(iv) Diente dividido
(v) Fractura radicular vertical (VRF)

Aunque muchos estudios han sido publicados en relación con este tema, permanece una considerable confusión y muchas opiniones varían sobre el diagnóstico y tratamiento de los dientes agrietados.

Las grietas y fracturas en los dientes son problemas relativamente comunes en las prácticas de la odontología general y especializada.
El primer informe donde se detallan los síntomas de la fractura incompleta de los dientes posteriores que implican cúspides fue por Gibbs en 1954. Él la denominó "odontalgia fractura de las cúspides".

Diez años más tarde, Cameron CE (1964) sugirió el término "síndrome del diente agrietado" (comúnmente abreviado como CTS: Cracked Tooth Syndrome). En los 90s, Ehrmann EH, Tyas MJ. (1990) lo re-definieron como una "fractura incompleta de un diente vital posterior que involucra la dentina y posiblemente la pulpa dental".

El uso del término "síndrome" es particularmente engañoso porque un síndrome se define como "una serie de síntomas que ocurren juntos y caracterizan una enfermedad específica". Claramente, una grieta en un diente no es una enfermedad y por lo tanto el término síndrome es inapropiado (Abbott P & Leow N., 2009).
Realmente no es un síndrome y ha sido otro de los tantos errores de terminología en la profesión. Un diente fracturado manifiesta numerosos signos y síntomas; su nombre quizás viene desde el artículo clásico publicado por Caryl E. Cameron en 1964: "*Cracked-Tooth Síndrome*".

En cualquiera de estas cinco amplias categorías clínicas, aunque pueden compartir una serie de signos y síntomas, estos varían considerablemente de un caso a otro siendo una característica de los "*Diagnósticos Difíciles*".

Esto ocurre por el hecho que afecta diferentes estructuras del diente y en diferente magnitud. Por lo tanto, hay muchos síntomas y signos diferentes que pueden estar presentes en los dientes con grietas y fracturas longitudinales.
Aunque hay muchos artículos que discuten el diagnóstico, las consideraciones de tratamiento y pronóstico de los dientes afectados por grietas, las investigaciones con respecto a las respuestas de la dentina y la pulpa a las grietas, así como los aspectos microbiológicos de estas condiciones siguen siendo escasos en la literatura.
Tal vez el único reporte hasta la fecha que trata la histopatología e histobacteriología de dientes agrietados es el de Ricucci *et al.,* (2015), quienes evaluaron (histopatológico-histobacteriológico) las condiciones de dentina y pulpa en dientes afectados por grietas (crack) y atrición para contribuir a la comprensión de la respuesta de la dentina y la pulpa a las grietas.

Una observación común era que las grietas del diente, independiente de su ubicación, dirección y alcance, siempre fueron colonizadas por biopelículas bacterianas. Las grietas son bañadas por la saliva y difíciles o imposibles de ser limpiadas durante la higiene oral de rutina. Además, cuando son retentivas, la comida y las bacterias se acumulan hasta el punto que se congestionan con una biopelícula bacteriana.

En la mayoría de los casos, dependiendo de la dirección y la extensión de la fisura (craze lines - tooth fissure), las bacterias de la biopelícula invaden los tejidos debajo de la fisura-línea.

## Referencias


1. Cameron CE. Cracked tooth syndrome. J Am Dent Assoc 1964; 68:405–411.
2. Chen S-C, Chueh L-H, Hsiao CK, Wu H-P, Chiang C-P. First untoward events and reasons for tooth extraction after nonsurgical endodontic treatment in Taiwan. J Endod 2008; 34:671–4.
3. Cohen S, Blanco L, Berman L. Vertical root fractures: clinical and radiographic diagnosis. J Am Dent Assoc 2003; 134:434–41.
4. Ehrmann EH, Tyas MJ. Cracked tooth syndrome: diagnosis, treatment and correlation between symptoms and post-extraction findings. Aust Dent J 1990; 35:105–112. In: Abbott P & Leow N. Predictable management of cracked teeth with reversible Pulpitis.Australian Dental Journal. 2009; 54(4): 306–315
5. Friedman S., Mor C. The success of endodontic therapy: healing and functionality J Calif Dent Assoc, 32 (2004), pp. 493–503
6. Gibbs JW. Cuspal fracture odontalgia. Dent Digest 1954; 60:158–160. In: Abbott P & Leow N. Predictable management of cracked teeth with reversible Pulpitis.Australian Dental Journal. 2009; 54(4): 306–315
7. Love RM. Bacterial penetration of the root canal of intact incisor teeth after a simulated traumatic injury. Endod Dent Traumatol 1996; 12: 289–93.
8. Lustig JP, Tamse A, Fuss Z. Pattern of bone resorption in vertically fractured, endodontically treated teeth. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2000; 90:224–7.
9. Ricucci D., *et al.* The cracked tooth: Histopathologic and histobacteriologic aspects. Journal of Endodontics, 2015; 41: 343–352
10. Rivera EM & Walton RE. Longitudinal tooth cracks and fractures: an update and review. Endodontic Topics, 2015; 33: 14–42
11. Salehrabi R, Rotstein I. Endodontic treatment outcomes in a large patient population in the USA: an epidemiological study. J Endod 2004; 30:846–50.
12. Turp JC, Gobetti JP. The cracked tooth syndrome: an elusive diagnosis. J Am Dent Assoc 1996; 127:1502–7.
13. Walton RE, Michelich RJ, Smith GN. The histopathogenesis of vertical root fractures. J Endod 1984; 10:48–56.

# *Fisura dental (Craze line)*

## FRACTURAS **LONGITUDINALES**

*Key words:* *longitudinal tooth cracks, tooth fissure, craze line, cracked teeth*

- Introducción – Definición
- Clasificación – Características –Incidencia -Patogénesis
- Motivo de consulta
- Anamnesis
- Examen clínico
- Examen radiográfico
- Histopatología - Histobacteriología
- Diagnóstico diferencial
- Etiología - Tratamiento
- Prevención
- Pronóstico
- Referencias

### Introducción

El término utilizado en inglés "Craze lines" correspondería en español a "*diente fisurado*" (tooth fissure). La fisura es común en adultos, se limita al esmalte son un fenómeno natural y es poco probable que sea un precursor de fracturas en la dentina.

### Definición:

Una fisura (craze lines - tooth fissure) ***se define*** como una condición que implica interrupción en la continuidad en el tejido, pero que no hay separación (i.e. como una taza de té o un diente) (Fig. 1). En términos de diagnóstico, al pasar instrumentos mecánicos, no se detienen ni percibe dicha fisura, la cual es diagnosticada por medios ópticos, más no mecánicos.

Se extienden sobre las crestas marginales, superficies vestibular y lingual en los dientes posteriores (Fig. 2*A*) y largos defectos verticales, en dientes anteriores (Fig. 2*B*).

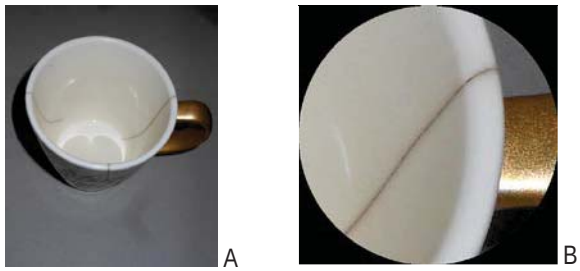


Figura 1. Ruptura de una taza de té. (*A*) Observe la "fisura" – Craze lines (*B*) Un acercamiento de la fisura "*línea craze*".

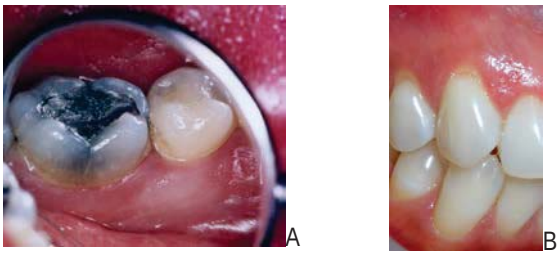


Figura 2. (*A*) Aspecto clínico de fisura dental. Superficie lingual de un primer molar mandibular. (*B*) Apecto clínico de fisura dental; Largos defectos verticales, en dientes anteriores.

## Características

- Los dientes con fisura (craze lines - tooth fissure) no tienen dolor; muestran líneas en el esmalte, pero no hay "sombras" en la dentina con la prueba de transiluminación.
- En dientes posteriores, la fisura ocluso-gingival se extiende por la cresta marginal, superficie vestibular y/o lingual (Fig. 2*A*); en anteriores, son largos defectos verticales (Fig. 3).
- Se limita al esmalte.
- Extensión de las grietas en los dientes puede ser muy difícil de determinar objetivamente.
- Aunque son retentivas, en el examen clínico, pueden ser o no detectables.
- El diente puede ser vital, necrótico o tratado endodónticamente. Cuando se expone la dentina, y el diente no es vital, se pone en riesgo de infección como consecuencia de la permeabilidad normal de la dentina dada por su estructura tubular.

## Anamnesis

Usualmente no hay antecedentes que se correlacionen con esta entidad. El clínico debe interrogar sobre antecedentes de las posibles etiologías como por ejemplo fuerzas oclusales – oclusión traumática e incluso el trauma agudo directo.

## Motivo de consulta

Dado que son asintomáticas, el dolor no es el motivo de la consulta. La identifificación (visualización directa) del paciente motiva la consulta con el odontólogo.

## Examen clínico

Por lo general son relativamente fáciles de identificar con simple visualización directa (Fig. 2 y 3).
A pesar de que una grieta se puede detectar, su alcance o profundidad es difícil de adivinar o suponer.
Identifcar facetas de desgaste, abfracción, oclusión traumática, es importante en busca de la etiología y un diagnóstico integral.

## Pruebas pulpares – Examen clínico pulpar

Como no involucra el tejido pulpar, la condición de su estado es independiente de las fisuras (craze lines - tooth fissure).
Pruebas de sensibilidad pulpar suelen estar dentro de parámetros de normalidad.

## Pruebas periapicales - Examen clínico periapical

Como no involucra los tejidos periapicales, la condición de su estado es independiente de las fisuras (craze lines - tooth fissure).
Palpación, percusión, presión suelen estar dentro de parámetros de normalidad.

Figura 3. Fisuras (craze lines - tooth fissure) claramente identificable por visualización directa en incisivo central maxilar derecho.

## Pruebas periodontales - Examen clínico periodontal

Como no involucra los tejidos periodontales, la condición de su estado es independiente de las fisuras (craze lines - tooth fissure).
Movilidad, sondaje periodontal, percusión, presión suelen estar dentro de parámetros de normalidad.

## Pruebas especiales

Por lo general son relativamente fáciles de identificar con simple visualización directa, por lo cual el clínico determina si es o no necesario realizar pruebas diagnósticas adicionales.

Prueba de mordida: Parámetros de normalidad.
Transiluminación: Ayuda de diagnóstico para una mejor visualización.
Tinción reveladora: Ayuda de diagnóstico para una mejor visualización.

## Examen radiográfico

No son visibles gradiográficamente.

## Histología e histobacteriología

En el estudio de Ricucci D., et *al* (2015), los 12 dientes posteriores mostraron grietas clínicamente detectables y líneas corriendo verticalmente en el esmalte. Sin embargo, 1 de estas líneas podría haber alcanzando la dentina a una profundidad muy superficial en las secciones histológicas.

La tinción bacteriana reveló que la biopelícula estaba presente en el esmalte con grietas (disuelto por el proceso de desmineralización), extendiéndose dentro de la porción de la grieta y adheriéndose a la superficie de la dentina. En 4 dientes, las líneas grietas no alcanzaron el tejido pulpar y aparecieron al final de la dentina.

En la mayoría de los casos, dependiendo de la dirección y la extensión de la fisura (craze lines - tooth fissure), las bacterias de la biopelícula invaden los tejidos debajo de la línea fisura.

1. Abou-Rass M. Crack lines: the precursors of tooth fractures — their diagnosis and treatment. Quintessence Int 1983: 14: 437–447.
2. Ricucci D. *et al.* The cracked tooth: Histopathologic and histobacteriologic aspects. Journal of Endodontics, 2015; 41: 343–352
3. Rivera EM & Walton RE. Longitudinal tooth cracks and fractures: an update and review. Endodontic Topics Nov. 2015, 33: 14–42

## Etiología

De acuerdo con Ricucci D., et *al* (2015), las posibles causas de esta condición incluyen:

- Masticación pesada repetitiva
- Contactos prematuros oclusales (oclusión traumática)
- Trauma físico agudo
- Resorción
- Caries
- Dientes debilitados
- Tratamiento dental iatrogénico
- Daño para-funcional o hábitos facticios.

## Diagnóstico diferencial

La prueba de mordida es importante.
El diente es asintomático; el motivo de la consulta no indica dolor al morder. Sin embargo, esta prueba permite descartar otro tipo de grietas y fracturas longitudinales.

## Tratamiento

Usualmente no necesitan tratamiento. En ocaciones, se considera la estética.

## Prevención

No se reporta.

## Pronóstico – Evaluación de resultados

Muy bueno.

## Referencias

- AAE, 1997 (http://www.aae.org/NR/rdonlyres/7D73B05C-FEE4-4B00-AB37-086056F163BC/0/fw97ecfe.pdf) defined 5 types of tooth cracks

# *Cúspide Fracturada*

## FRACTURAS **LONGITUDINALES**

*Key words:* *fractured cusp, cuspla fractured, pathological fracture, cracked teeth, crack*


- Introducción – Definición
- Clasificación – Características –Incidencia -Patogénesis
- Motivo de consulta
- Anamnesis
- Examen clínico
- Examen radiográfico
- Histopatología - Histobacteriología
- Etiología
- Diagnóstico diferencial – Diagnósticos difíciles
- Tratamiento - Prevención
- Evaluación de resultados (Pronóstico)
- Referencias

### Introducción

La fractura-cúspide usualmente implica al menos dos aspectos de la cúspide: Uno cruzando la cresta marginal y también se extiende hacia cervical una ranura vestibular o lingual (Fig. 1).

La "Cúspide Fracturada" es relativamente fácil de diagnosticar (Rivera EM & Walton RE., 2015), frecuentemente hay dolor fuerte pero breve en la masticación o con cambios de temperatura, particularmente el frío.

Por lo general, la fractura no está en estrecha aproximación a la pulpa y los subproductos bacterianos se neutralizan en los túbulos dentinarios. Por lo tanto, no se esperan signos y síntomas de "Pulpititis Aguda" o degeneración (Fig. 5 *A-D*).

La fractura de cúspide es un fenómeno común en la práctica dental y ha mostrado diferencias con respecto al tipo y el estado restaurativo del diente.

Además, los dientes con historia de tratamiento endodóntico son susceptibles a fractura subgingival desfavorable (Fennis WM., *et al,* 2002) (Fig. 3).

### Definición:

El término cúspide fracturada se ***define*** como una fractura completa o incompleta que se inicia desde la corona del diente y que se extiende subgingival, usualmente dirigida a ambos lados (MD y VL) (Rivera EM & Walton RE., 2015).

La fractura puede implicar cúspides V ó L en un molar y puede extenderse al tercio cervical de la corona o raíz.
De acuerdo con Rivera EM & Walton RE (2015), tres características de la cúspide fracturada son:

1. La dirección de la fractura es a la vez mesiodistal y vestibulolingual en la corona (cruza la cresta marginal, y también se extiende hacia cervical una ranura facial o lingual) por lo general asociada con los dientes que tienen grandes restauraciones.
2. La ubicación es en la corona y se puede extender hacia el borde cervical de la raíz; cuando se ve desde proximal, la fractura está por lo general no centrada y sigue la superficie lateral de una restauración existente.
3. Tenga en cuenta que los segmentos del diente pueden ser separables (fractura completa) o no separables (fractura incompleta).

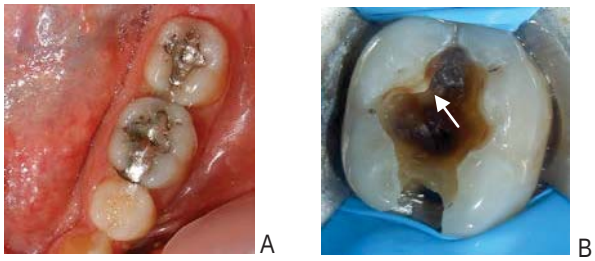

Figura 1. Cúspide fracturada (fractura incompleta no separable). Mujer de 64 años consultan por molestias en la región del molar #36, especialmente con estímulos de frío y al morder. (*A*) Una restauración en amalgama que involucra oclusal y una cajuela mesial (OM). (*B*) Un acercamiento a la base de la cúspide permite identificar la grieta (*flecha*). El aspecto clínico luego de remover la obturación de amalgama. Note que la grieta que viene desde el reborde marginal distal y corre por la base de la cúspide ML.

## Clasificación

Con propósitos académicos, de diagnóstico y planificación de tratamiento, la cúspide fracturada se puede clasificar en dos grupos generales con o sin tratamiento del conducto radicular. Cada uno de estos a su vez, puede ser incompleta (incompleta no separable) (Fig. 1) o completa (completamente separable) con o sin exposición de la cavidad pulpar (Fig. 2).

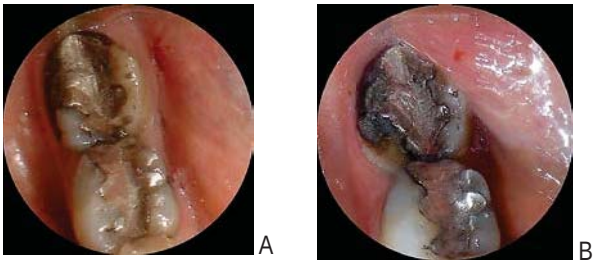

Figura 2. Cúspide fracturada (separable). Mujer de 70 años consulta por fractura de la cúspide MV del molar #47. (*A*) Registro clínico siete años atrás. (*B*) Registro dental el día de la consulta. El diagnóstico de la corona fue, fractura patológica de la cúspide VM completa-separable sin exposición pulpar. La pulpa es clínicamente sana. .

## Características

Entre sus características generales se pueden citar:

- Puede implicar cúspides V ó L en un molar.
- Se puede extender al tercio cervical de la corona o raíz.
- Son relativamente fáciles de diagnosticar
- Son relativamente fáciles de tratar
- Por lo general con buen pronóstico
- A diferencia del diente agrietado (cracked) (que se discutirá más adelante), la fractura de las cúspides por lo general no está centrada en el diente desde la vista oclusal o la vista proximal (Fig. 1*B*).
- La línea de la cúspide fracturada se origina generalmente en el piso de la cavidad formando un ángulo.
- El dolor no es ni grave ni espontáneo. Se produce sólo a estímulos.
- Usualmente, la fractura no está cercana a la cavidad pulpar.
- No se espera significativa inflamación (pulpitis aguda) o degeneración pulpar.

## Incidencia

Las cúspides fracturadas son más comunes que las otras fracturas longitudinales que implican la dentina. Esto es afortunado, porque estas son las menos devastadoras y más fáciles de manejar (AAE, 1997; Rivera EM, Walton RE., 2008).

Fennis WM., *et al,* (2002) estudiaron durante un periodo de 3 meses la incidencia de las fracturas completas de la cúspide en dientes posteriores de 46.394 pacientes de 28 clínicos generales holandeses. Sus registros incluyeron la localización, causa y estado de la restauración del diente. Los datos obtenidos indicaron que la fractura completa de la cúspide se registra más en molares que en premolares (79% *vs* 21%).

Los molares maxilares presentan más fracturas de cúspides vestibulares (66% *vs* 34%), mientras que los molares inferiores presentaron más fracturas de cúspides linguales (75% *vs* 25%). Casi el 77% de los casos habían sido restaurados en tres o más superficies. El análisis estadístico reveló una correlación positiva entre la historia de TCR y la localización de la fractura subgingival.

Los dientes con historia de tratamiento endodóntico son susceptibles a fractura subgingival desfavorable (Fig. 3).

Sus conclusiones indicaron que la fractura de cúspide es un fenómeno común en la práctica dental y ha mostrado diferencias con respecto al tipo de diente y el estado restaurativo.

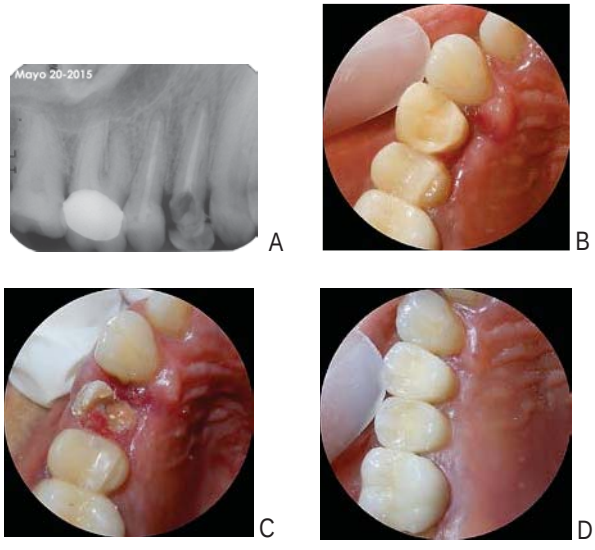


Figura 3. Cúspide fracturada (separable). Mujer de 65 años consulta por fractura de la cúspide P del premolar #14 (FDI) y dolor severo. (*A*) Radiografía periapical de diagnóstico. Los tejidos periradiculares y la cresta ósea en rangos de normalidad. (*B*) Aspecto clínico con restauración temporal. Tejidos periodontales en palatino se observan agrandados, rojos, edematosos y sangrantes al sondaje periodontal. (*C*) Luego de remover la restauración temporal. Note la perdida por fractura patológica de la cúspide palatina. Gran área de contaminación, caries secundaria y tejidos peridontales inflamados. (*D*) El tratamiento restaurativo final incluye los dientes #14 y 15. Tratamiento previo periodontal y endodóntico. .

## Patogénesis

Una causa frecuente de cúspides fracturadas es el insuficiente soporte de dentina de las cúspides con caries extensas y/o grandes restauraciones (Silvestri AR Jr, Singh I., 1978) (Fig. 4).

Una entidad que confunde es el tipo de fractura de cúspide que se produce con poca frecuencia como resultado de una lesión traumática. Un golpe hacia arriba traumático a la mandíbula que resulta en un fuerte impacto de los dientes en oclusión que fractura varias cúspides.

Estas fracturas se producen de inmediato (es decir, no en el tiempo), por lo que no están técnicamente clasificadas como "fracturas longitudinales," a pesar de que el resultado final es la pérdida de una o más cúspides (Rivera EM & Walton RE., 2015).

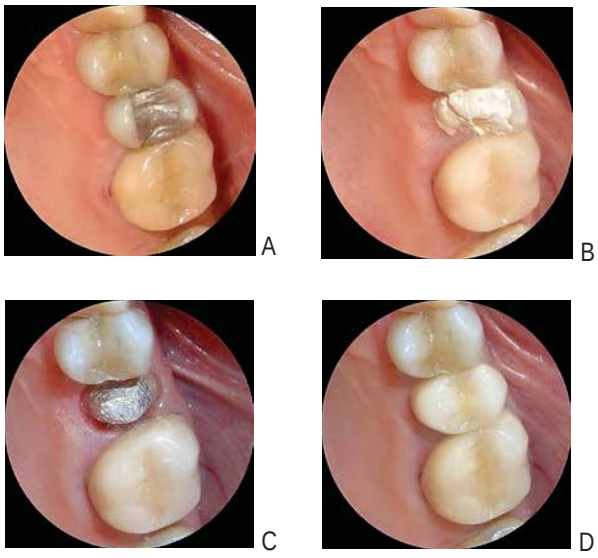


Figura 4. Fractura de cúspide completa. (A) Registro fotográfico tomado 3 años antes, del diente #25 con restauración en amalgama MOD. (*B*) Registro del aspecto clínico el día de la consulta. (*C*) Núcleo colado cementado. (*D*) Restauración final con una corona completa (metal-cerámica).

## Motivo de consulta

En general, el registro se puede almacenar en cuatro categorías:

1. Visita de control (un hallazgo)
2. Estético y/o funcional (Fig. 4*B*).
3. Dolor
4. Estético y/o funcional – además del dolor

El motivo de consulta puede ser únicamente restaurativo-estético porque no presenta dolor (Fig. 4*B* y 5*A*).
Si el dolor es el motivo de la consulta, se debe registrar si es de origen pulpar, periodontal o periapical.
Dolor a la masticación – generalmente fuerte (dolor periodontal-pulpar).

- El dolor es más claro después de la liberación masticatoria (no duele o se alivia en el cierre cuando la cúspide fracturada se acomoda, pero si duele luego de la separación de los dientes después de morder).
- Dolor con cambios de temperatura, particularmente al frío (dolor pulpar).
- Dolor en la encía (Fig. 3*B*).
- Dolor a la palpación, presión (el paciente indica si hay dolor al presionar el diente con el dedo) (dolor periodontal).
- El dolor no es ni grave ni espontáneo. Se produce sólo a estímulos.

## Anamnesis

La fractura de la cúspide se puede presentar en dientes no restaurados con caries extensas que socavan (fractura patológica), caries profundas interproximales o una restauración posterior clase II grande.

El interrogatorio debe incluir:
¿Qué ocurrió? Se identifica el tiempo y el cómo ha sido la historia natural del evento.
¿Cómo? Identifica posibles factores de riesgo y etiológicos.
¿Cuándo? Al levantarse – o a la masticación. A través del tiempo. Permite identificar apretamiento de los dientes al dormir.
¿Dónde? Dolor localizado que permite identificar si el paciente refiere dolor localizado y/o irradiado.
¿Por qué? Por ejemplo, la percepción del paciente
En los registros, se puede consignar lo siguiente:

- Caries, sin procedimientos de restauración
- Fractura completa y pérdida del tejido
- Tipo de restauración
- Extensión y estado de la restauración
- Fecha de colocación de la restauración
- Ha sido necesario tomar medicamentos para el dolor

## Examen clínico

En la primera observación, se puede identificar la fractura completa de la cúspide, incluso con pérdida del tejido dental (Fig. 2*B*).
En otros casos, con la información recolectada hasta el momento (motivo de consulta-anamnesis), el clínico sospecha de una cúspide fracturada, entonces deberá proceder a identificar si es móvil separable.
Remover la resturación, permite evaluar clínicamente por inspección directa la cantidad de tejido dental remanente y la condición del estado periodontal (Fig. 3*B*)
La restauración frecuentemente debe ser removida porque puede "ocultar" la fractura de las cúspides, se necesitará el consentimiento del paciente para remover la restauración y confirmar el diagnóstico, (Fig. 1*B*). La eliminación de la restauración podría resultar en la ruptura de la cúspide.

Un explorador puede ser utilizado para examinar la interface de la estructura de la restauración y el diente y determinar la presencia de un segmento separable.

En dientes vitales, la relación entre la cúspide-fractura y los síntomas pulpares, periapicales o periodontales, depende de la extención.
Usualmente, la fractura no está cercana a la cavidad pulpar y los microorganismos y sus subproductos podrían ser neutralizados en los túbulos dentinales. Por lo tanto, no se espera significativa inflamación (pulpitis aguda) o degeneración pulpar.

Por lo general, no hay una exposición de la pulpa, especialmente en los dientes de edad avanzada con cámaras pulpares más pequeñas. De este modo, puede ocurrir una fractura completa de la corona con pérdida del tejido dental, la pulpa continúa vital-sana y libre de síntomas (Fig. 5*A-D*).

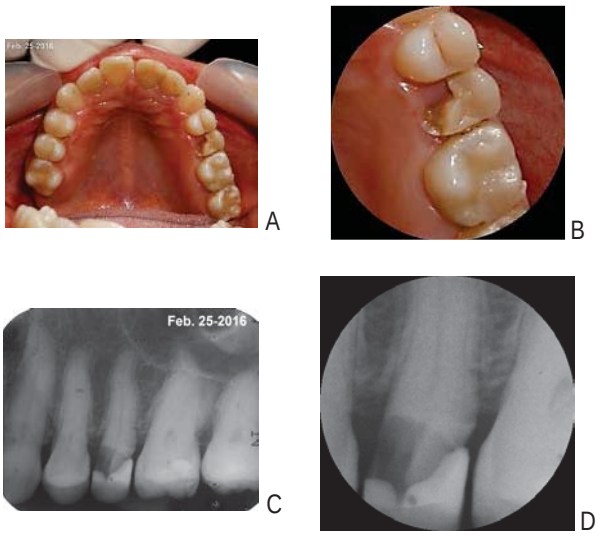


Figura 5. Paciente femenino asintomático femenino de 62 años que consulta por fractura dental. (*A*) Fotografía de registro del arco superior que muestra el diente #25 con fractura completa de la cúspide palatina y pérdida del tejido dental. (*B*) Un acercamiento al diente #25 permite observar la pérdida de la cúspide palatina y parte de la restauración en resina MOD. Área de gran contaminación microbiana, tejido cariado e hiperplasia gingival en la superficie MP. (*C*) Radiografía periapical de diagnóstico que muestra el aspecto "fantasma" de la pérdida de la cúspide. No se observan cambios en los tejidos periradiculares y el nivel de la cresta ósea y la cortical se observan normales en mesial y distal. (*D*) Un acercamiento del área de la corona del diente. No hay exposición pulpar y la cámara pulpar es pequeña.

.

## Pruebas pulpares – Examen clínico pulpar

Las pruebas pulpares deben ser orientadas al motivo de consulta y los síntomas del paciente. Es decir, la prueba del frío en diferentes presentaciones es de gran utilidad.
El agua fría, el chorro de aire con la jeringa triple y finalmente algunos productos comerciales aplicables en tejido dental sano pueden ser utilizados.
Remover dentina cariada, permite ampliar la información sobre el estado de la pulpa y la visualización directa de la dentina.

Bajo anestesia local, remover la restauración y/o la lesión cariosa permite la inspección visual directa para identificar la línea de la cúspide-fractura (Fig. 1*B*).

Las respuestas del paciente son interpretadas y en los registros, se puede consignar lo siguiente:

- Sensibilidad con el frío (mencionar la fuente del estímulo). En caso positivo, el dolor permanece ó desaparece luego de retirar el estímulo.
- Fractura completa y pérdida del tejido
- Tipo de restauración
- Extención y estado de la restauración
- Fecha de colocación de la restauración

## Pruebas periapicales - Examen clínico periapical

La cúspide-fractura en dientes con pulpas vitales sanas, no involucran los tejidos periapicales. Por lo tanto, la palpación, percusión, presión suelen estar dentro de parámetros de normalidad.

Si el diente presenta TCR, la sensibilidad del diente a la percusión y/o palpación representa un punto evaluativo en el diagnóstico diferencial con otras entidades como el diente agrietado, ó VRF.

Las respuestas del paciente son interpretadas y en los registros, se puede consignar lo siguiente:

- Percusión: Normal, sensible, muy sensible.
- Palpación: Normal, sensible, muy sensible.
- Presión: Normal, sensible, muy sensible.

## Pruebas periodontales - Examen clínico periodontal

Es de destacar que el 49% de las fracturas de la corona se extiende sobre la superficie de la raíz o por debajo del margen gingival, mientras que sólo el 3% exponen la pulpa dental (Bader JD., *et al*, 2004).

Cuando se presenta cúspide-fractura, puede involucrar los tejidos periodontales y se extienden profundamente a la inserción gingival. En esa situación, el diagnóstico es relativamente fácil, pero son más difíciles de restaurar y constituye un problema restaurativo para el clínico, ya que por lo general terminan debajo del margen gingival libre.

Las cúspides palatinas se fracturan con más frecuencia que las cúspides vestibulares (Fig. 3, 4 y 5).
En dientes con pulpas vitales (Fig. 5), las fracturas terminaron con más frecuencia por encima, o a nivel de la cresta ósea, mientras que, en los dientes no vitales, las fracturas terminaron con más frecuencia por debajo de la cresta ósea.
Sin embargo, el pronóstico sigue siendo favorable (Lagouvardos P., *et al*, 1989).

En los registros, se puede consignar lo siguiente:

- Involucran los tejidos periodontales (si o nó)
- Aspecto de los tejidos gingivales y periodontales
- Movilidad (indica si hay fragmento separable).
- Sondaje periodontal

## Pruebas especiales

Por lo general son relativamente fáciles de identificar con simple visualización directa, por lo cual el clínico determina si es o no necesario realizar pruebas diagnósticas adicionales.

Prueba de mordida: Es el principal indicador. Un dispositivo de mordida se coloca en las cúspides individualmente.
Los dientes con cúspides fracturadas pueden tener dolor leve al morder en la cúspide específica.

De acuerdo con Rivera EM & Walton RE., (2015), la instrucción a los pacientes en relación con el uso de instrumentos de prueba de mordida debe incluir tres pasos definitivos:

1. Cierre ligeramente en el dispositivo de morder
2. Apretar firmemente en el dispositivo de morder
3. Abrir rápidamente.

Entre los dispositivos y herramientas, se puede utilizar:

- Un aplicador de algodón
- Pulidores de goma
- Instrumento de prueba de mordida especialmente diseñado ("Diente Slooth" o "Fracfinder")

Transiluminación: Ayuda de diagnóstico para una mejor visualización.

Tinción reveladora: Ayuda de diagnóstico para una mejor visualización. Fracturas viejas pueden haber adquirido tinción.

## Examen radiográfico

Aunque la fractura-cúspide no es visible radiográficamente, estas son mandatorias en el proceso del diagnóstico.
Si toda la cúspide se pierde, puede haber un aspecto "fantasma" (Fig. 5 *C* y *D*).

## Histología e histobacteriología

Ricucci D., ***et al*** (2015), mostraron que cuando la grieta progresa en la base de la cúspide perpendicular a la dirección de los túbulos de dentina exponiendo su lumen, se observó una pesada colonización bacteriana intratubular avanzando tanto en dirección de la unión esmalte-dentina y así como a la unión pulpa-dentina.

Las bacterias se podían ver colonizando algunos túbulos dentinarios en zonas muy próximas al tejido pulpar donde la dentina terciaria estaba presente.

Severas acumulaciones de células inflamatorias estaban presentes en la zona subodontoblastica en la vecindad inmediata de los túbulos involucrados con la grieta.

La dentina que rodea la grieta reveló que fue colonizada por comunidades bacterianas que siguieron un patrón parecido a la caries dental, con las estructuras de biopelículas sobre las superficies de dentina agrietadas.

## Etiología

Por lo general hay una historia de caries extensas. Principalmente iatrogénica y microbiana (caries). Aunque el trauma, también constituye una causa de fractura de cúspide.

Desde el punto de vista de la etiología, las fracturas de las cúspides se podrían clasificar en:
Iatrogénica: Cuando se elimina en exceso la estructura del diente sin soporte, el socavado y la restauración no es la apropiada (por lo general, en restauración posterior clase II grande).
Patológica: Estas fracturas de cúspides se producen en dientes no restaurados con caries extensas que socavan el diente.
Trauma: No se consideran dentro de las fracturas longitudinales.

## Diagnósticos difíciles

Aunque en general, la fractura-cúspide es relativamente fácil de identificar con simple visualización directa, en algunos casos el diagnóstico pulpar puede ser difícil, especialmente por:

- La cúspide-fractura no se identifica en la radiografía periapical o coronal de rutina.
- No es posible determinar la profundidad de la línea de fractura.
- Por lo tanto, no es posible determinar el grado de compromiso pulpar.
- Cuando compromete la pulpa (pulpitis irreversible aguda) el diagnóstico, es aún más difícil.
- Dientes sin restauraciones con cúspide fracturada, incompleta no separable pero extensa, que involucra el tejido pulpar, debido a que no es fácil establecer la correlación causa-efecto.
- La experiencia del clínico es relevante para separar el dolor originado de la fractura-corona ó VRF al dolor periapical de etiología del conducto radicular.

La sensibilidad a cambios térmicos podría indicar que la fisura compromete la pulpa. Sin embargo, es necesario descartar cuellos sensibles y abfracción.

Además, una restauración puede ocultar la línea de fracturas; entonces, es necesario remover la restauración para corroborar el diagnóstico por visualización directa (Fig. 1 *A, B*). Puede ayudar la tinción y/o transiluminación.

## Tratamiento

En general, los dientes con fracturas longitudinales pueden ser restaurables y no restaurables.
Una fractura incompleta como una cúspide fracturada no móvil ó no separable, probablemente, no se extiende a la superficie radicular subgingival y representan un desafío para el clínico en la desición del tratamiento correcto.
En caso que se pretenda mantener una cúspide fracturada no-móvil, se debe proteger con una restauración que refuerza la cúspide (corona completa; onlay) para mantener los segmentos y prevenir la contaminación bacteriana (Fig. 6).

Si el clínico determina eliminar la cúspide fracturada no-móvil, el diente es restaurado según sea apropiado, por lo general, una 3/4 (u onlay) o corona completa que se extiende por debajo o al margen de la fractura (Rivera EM & Walton RE., 2015) (Fig. 6). Si no se compromete la pulpa, el tratamiento del canal radicular usualmente no es necesario.

Una cúspide fracturada móvil ó separable se debe remover. Es decir, no está indicado mantenerla.

La extracción del segmento mediante el uso de acuñamiento y fuerzas de extracción no esta indicada debido a que por lo general permite que el segmento continúe su desfavorable trayectoria vertical. Por lo tanto, al quitar la cúspide, es útil usar una fresa para resecar la cúspide, en o cerca del punto apical de la fractura horizontal para conservar la estructura del diente (Rivera EM & Walton RE., 2015).
Resinas compuestas para este tipo de restauración-prevención sólo se consideran como medidas temporales (Fig. 7).

## Tratamiento del conducto radicular (TCR)

Como se mencionó anteriormente, si no se compromete la pulpa, el TCR usualmente no es necesario (Fig. 6).

Ailor JE Jr. (2000), presentó un "diagrama de flujo" que tuvo en cuenta el estado de la pulpa en el momento del descubrimiento de la grieta. Sugirió colocar una corona temporal y controlar los síntomas. Esto es una conducta clínica razonable (Fig. 6*C*).

Krell KV, Rivera EM (2007) reportaron los resultados clínicos de dientes agrietados y diagnóstico de pulpitis reversible – tratados con coronas completas. Sus resultados mostraron que, si se identifica una grieta de cresta marginal con anticipación y se coloca una corona completa, el TCR se requiere aproximadamente en solo el 20% de estos casos dentro de un período de 6 meses.

En la práctica, estos pacientes que tienen dolor persistente al morder y al masticar, así como dolor espontáneo después de la colocación de la temporal (control) o la corona completa requerirían tratamiento de conductos.

## Fractura de la corona en dientes con TCR

Las fracturas de corona o VRF y los problemas periodontales constituyen en la gran mayoría de los dientes que requieren extracción.
Aunque las tasas de supervivencia funcionales a largo plazo pueden ser altas para los dientes permanentes con tratamiento de endodoncia, generalmente son más susceptibles a la fractura de los dientes con pulpas vitales.
En la actualidad, el tratamiento recomendado para los dientes con fractura de la corona es la cobertura de las cúspides preparadas con un ferrule adecuado, debido a que el ferrule aumenta la resistencia a la fractura en los dientes con y sin tratamiento de endodoncia (Fig. 3 y 4).

La extracción del diente es a menudo la consecuencia de un pronóstico desfavorable después de fracturas de la corona y de la raíz, pero su presencia en los dientes tratados endodónticamente podría reducirse mediante la identificación de los riesgos de fractura asociado con varios procedimientos quirúrgicos.

## Dolor persistente – Defecto angular incipiente

Después de la colocación de la corona, si el paciente presenta dolor persistente al morder y al masticar o la presencia de dolor espontáneo, se requiere TCR. Si los síntomas no se alivian completamente, el clínico frecuentemente debe considerar más opciones de tratamiento que no sean la extracción y recuperación del espacio (Kim SY., *et al,* 2013).

Una vez se determina el diagnóstico (periodontitis apical sintomática secundaria a la propagación de una fractura de la cresta marginal distal), las opciones de tratamiento son (Michaelson PL., 2015):

1. Retratamiento de los conductos radiculares – (se confirma el diagnóstico de la fractura-cúspide)
2. Eliminación no quirúrgica de la fractura
3. Extracción y reemplazo por un implante y corona-implanto-soportada
4. Reimplantación intencional

Michaelson PL. (2015) en una serie de casos describió un nuevo tratamiento para los pacientes con fractura-cúspide con las siguientes características:

- Dolor persistente al masticar y al morder
- Dolor espontáneo de dientes con tratamiento endodóntico anterior
- Coronas de cobertura total existente.

El tratamiento propuesto consiste en intercambiar una fractura de la corona por una perforación iatrogénica, como sigue:

1. Localización no quirúrgica de la fractura de la corona
2. Eliminación de la fractura (creación de una perforación)
3. Reparación de la perforación iatrogénica creada.

Esta técnica ha proporcionado alivio para el paciente y el periodonto ha mejorado o se ha mantenido estable durante una cantidad de tiempo significativo.

## Prevención

La eliminación de la dentina de soporte debe evitarse reduciendo al mínimo el ancho y en particular la profundidad, en las preparaciones de cavidades (Re GJ., *et al,* 1982).
Sin el apoyo adecuado de dentina, las restauraciones de acuñamiento, tales como inlays, deben evitarse.

Las cúspides se deben reducir. Las incrustaciones (onlay) sin socavados; amalgama y onlays en oro proporcionan significativa resistencia a la fractura (Salis SG., *et al,* 1987).

Las resinas compuestas colocadas incorrectamente pueden encogerse en exceso durante la polimerización; esta contracción puede desplazar y debilitar aún más las cúspides haciéndolas susceptibles a la fractura durante las fuerzas oclusales.

Sin embargo, si se colocan con técnicas especiales, pueden reforzar cúspides debilitadas (Fig. 7).
Los materiales compuestos a base de resina son equivalentes a las amalgamas en prevención de fractura de cúspide. Por lo tanto, solamente refuerzo temporal (Rivera EM & Walton RE., 2015).

## Evaluación de resultados - Pronóstico

El pronóstico y el éxito a largo plazo son favorables para las fracturas de cúspide que son poco profundas, no involucran la pulpa y que generalmente son restaurables.

Las fracturas de cúspides en ocasiones se extienden profundamente a la inserción gingival; estas son más difíciles de restaurar (Lagouvardos P., *et al,* 1989), pero por lo general el pronóstico sigue siendo favorable.

Kim SY., ***et al*** (2013) observaron que dientes con fractura de corona y profundidad de sondaje periodontal de 4 mm o mayor tenían un mal pronóstico.

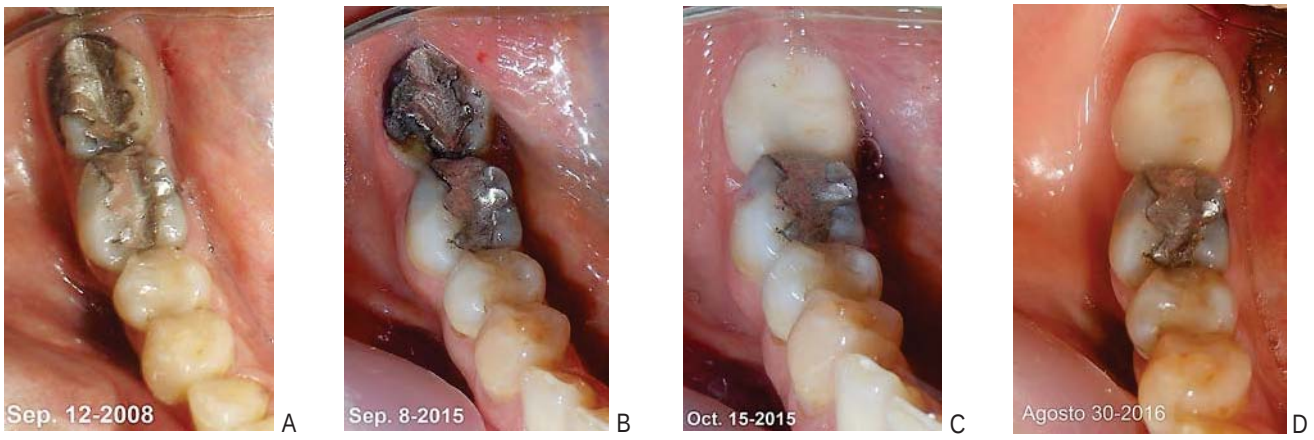


Figura 6. Paciente femenino de 70 años. (*A*) Fotografía de registro inicial del diente #47 con restauración en amalgama mesial-ocluso-vestibular-distal realizada aproximadamente 20 años atrás. (*B*) Aspecto de la fractura patológica de la cúspide MV. La pulpa está clínicamente sana. (*C*) Tratamiento restaurativo final con una corona temporal. (*D*) Fotografía de control 10 meses. Ya ha sido restaurado con una corona completa en porcelana.

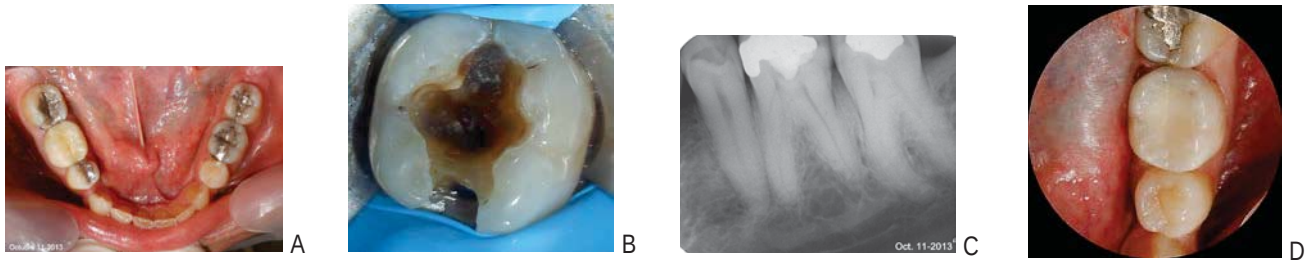


Figura 7. Paciente masculino de 52 años que consulta por molestias en la región del molar #36 especialmente con estímulos de frío y al morder. (*A*) Una resturación en amalgama que involucra oclusal y una cajuela mesial (OM). (*B*) Un acercamiento a la base de la cúspide permite identificar la grieta. El aspecto clínico luego de remover la obturación de amalgama. Note la grieta que viene desde el reborde marginal distal y corre por la base de la cúspide ML. (*C*) Radiografía periapical que muestra una base intermedia y obturación con amalgama OM. Se aprecian cambios en la cresta ósea distal. Los tejidos periapicales/periradiculares y la furcación son normales. (*D*) Luego de la base intermedia, la restauración final en resina compuesta.

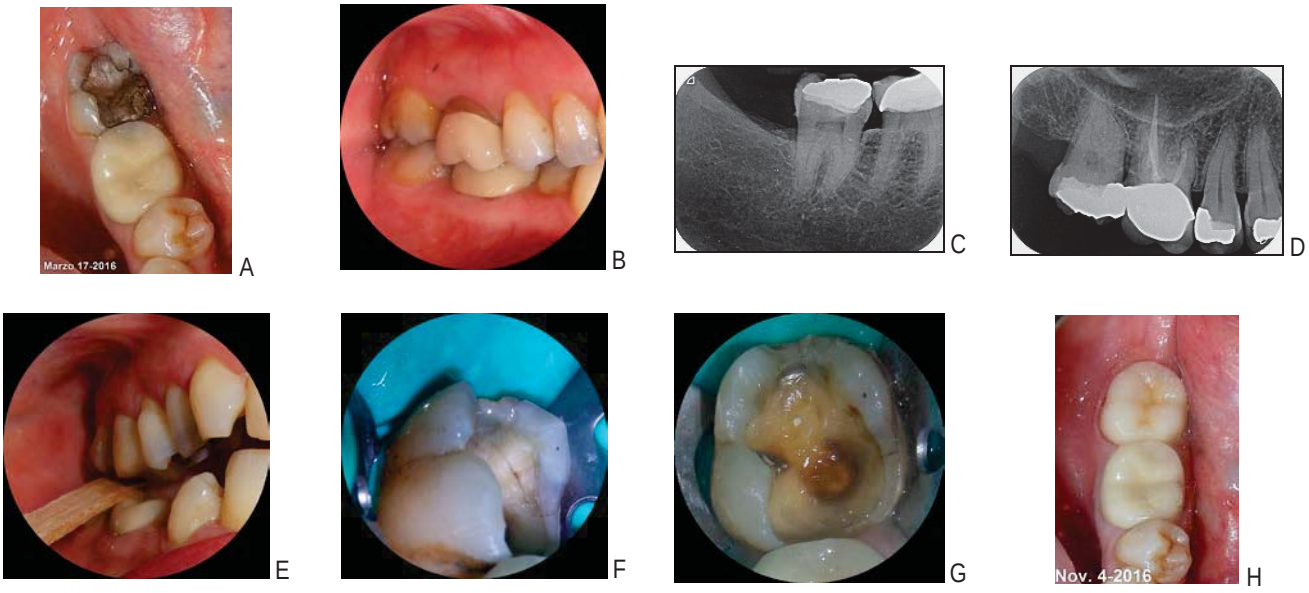


Figura 8. Paciente femenino de 65 años que consulta por molestias en la región de molares derechos (bebidas frías o al morder – a veces al morder algo crocante). (*A*) Una resturación en amalgama (OML) de unos 20 años atrás. La pérdida de la cúspide ML fue reemplazada con amalgama. (*B*) Aspecto vestibular en oclusión. (*C*) Radiografía periapical del diente #47, muestra una base intermedia y restauración con amalgama. Se aprecia más cerca a la cavidad pulpar en la región mesial, justo donde falta la cúspide ML. La cortical ósea y altura de la cresta alveolar son normales, así como los tejidos periapicales/periradiculares y la furcación. (*D*). Radiografía periapical muestra los dientes #16 y #17. La cortical y cresta ósea ligeramente disminuida y tejidos periapicales/periradiculares normales. El diente # 16 con tratamiento de conductos en las tres raíces. (*E*). La prueba de mordida con un dispositivo hecho de un bajalenguas permite identificar el dolor al morder en la cúspide DL del molar #47. (*F*). Después de remover la amalgama y limpieza de la cavidad, se observa la línea de fractura-cúspide no-móvil ó separable que se debe remover (no está indicado mantenerla). (*G*). Aspecto del total de la cavidad, después de remover la totatidad de la restauración y limpieza. Note que el piso de la cavidad libre de caries y la radiografía muestra distante la cavidad pulpar. No se pudo mantener la vitalidad pulpar debido a la persistencia de los síntomas. Luego de preparar el diente para una corona completa, se coloca una corona temporal y se deja en observación. (*H*). Luego de la restauración definitiva con una corona completa. .

## Referencias


1. Ailor JE Jr. Managing incomplete tooth fractures. J AmDent Assoc, 2000; 131:1168 –74.
2. Bader JD, Shugars DA, Sturdevant JR. Consequences of posterior cusp fracture. Gen Dent 2004; 52:128–31.
3. Cracking the cracked tooth code. Endodontics: AAE Colleagues for Excellence; 2008:1–8. Summer 2008.
4. Cracking the cracked tooth code. Endodontics: AAE Colleagues for Excellence; 1997:1–13. Fall/winter
5. Fennis WM, Kuijs RH, Kreulen CM, Roeters FJ, Creugers NH, Burgersdijk RC. A survey of cusp fractures in a population of general dental practices. Int J Prosthodont 2002: 15: 559–563.
6. Kim SY, Kim SH, Cho SB, *et al.* Different treatment protocols for different pulpal and periapical diagnoses of 72 cracked teeth. J Endod 2013; 39: 449–52.
7. Krell KV, Rivera EM. A six year evaluation of cracked teeth diagnosed with reversible pulpitis: treatment and prognosis. J Endod 2007; 33:1405–7.
8. Lagouvardos P, Sourai P, Douvitsas G. Coronal fractures in posterior teeth. Oper Dent 1989: 14: 28–32.
9. Michaelson PL. A Novel Treatment for Propagated Crown Fractures. Journal of Endodontics. 2015; 41: 130–134
10. Re GJ, Norling BK, Draheim RN. Fracture resistance of lower molars with varying faciocclusolingual amalgam restorations. J Prosthet Dent 1982: 47: 518–521.
11. Ricucci D., *et al.* The cracked tooth: Histopathologic and histobacteriologic aspects. Journal of Endodontics, 2015; 41: 343–352
12. Rivera EM & Walton RE. Longitudinal tooth cracks and fractures: an update and review. Endodontic Topics Nov. 2015, 33, 14–42
13. Salis SG, Hood JA, Kirk EE, Stokes AN. Impact fracture energy of human premolar teeth. J Prosthet Dent 1987: 58: 43–48.
14. Silvestri AR Jr, Singh I. Treatment rationale of fractured posterior teeth. J Am Dent Assoc 1978: 97: 806–810.

# *Diente agrietado*

## FRACTURAS **LONGITUDINALES**

*Key words:* *cracked teeth, tooth fracture, fracture necrosis*

- Introducción – Definición
- Clasificación – Características –Incidencia -Patogénesis
- Motivo de consulta
- Anamnesis
- Examen clínico
- Examen radiográfico
- Histopatología - Histobacteriología
- Etiología
- Diagnóstico diferencial – Diagnósticos difíciles
- Tratamiento - Prevención
- Evaluación de resultados (Pronóstico)
- Referencias

### Introducción

Los dientes agrietados representan un dilema restaurativo y una fuente de frustración para clínicos y pacientes, a causa de sus síntomas complicados e imprecisos y el pronóstico impredecible.

El diente agrietado corresponde al tercer lugar en la clasificación de menos a más severa de la AAE (1997, 2008).

Los dientes agrietados también se describen como fracturas incompletas (tallo verde), ya que está incompleta (a la superficie mesial o distal) o se extiende a la superficie de la raíz vestibular o lingual (Abou-Rass M., 1983; Ailor JE Jr., 2000), o como infracciones de dientes, que pueden definirse como una fractura incompleta del diente que se extiende parcialmente a través de este (Bakland LK., 2008).

Se asocia a dientes que tienen mínimas restauraciones o que no tienen (Roh BD, Lee YE., 2006) y también afectan dientes saludables o con TCR (Kahler W., 2008).

Esta fractura se inicia en la superficie oclusal, crece hacia la superficie cervical y abajo de la raíz.

Es importante destacar que entre más centrada la fractura (iniciada en la superficie media-oclusal), se tiene más tendencia a extenderse más profundamente hacia la pulpa, antes de que se abra camino hacia la superficie de la raíz (Fig. 2*A*).

Representa un factor de riesgo para la enfermedad pulpar, periodontal, el diente dividido y la fractura radicular vertical (FRV).

El diente agrietado es una variación de la fractura de cúspide, pero la fractura asociada, se localiza centrada y más oclusal. Los efectos de los dientes agrietados tienden a ser más devastadores porque su extensión y dirección están más centrados y más apicales (Rivera EM & Walton RE., 2015).

Las grietas que están presentes en los dientes para algunos autores son hallazgos; que no deben ser considerados un diagnóstico pulpar o periapical (Rivera EM & Walton RE., 2015). Aunque esto es obvio, no es un diagnóstico pulpar, pero si es un diagnóstico de la estructura dental.

Los dientes agrietados se encuentran a menudo en pacientes con hábitos de masticar sustancias duras y quebradizas (hielo, palomitas de maíz sin reventar, dulces duros).

## Definición:

El término "***diente agrietado"*** se define como una fractura incompleta que se inicia desde la corona y se extiende subgingivalmente, usualmente en dirección mesio-distal (Hiatt WH., 1973; Cameron CE. 1964, 1976).

La fractura puede o no incluir la pulpa; cuanto más centrada la fractura, mayor es la probabilidad de exposición pulpar.

En general un diente agrietado o quebrado (crack) puede ser definido como una fractura incompleta de la estructura dental que puede progresar y afectar a la pulpa y el ligamento periodontal (Ricucci D., *et al,* 2015) (Fig. 1*A*).

La *Asociación Americana de Endodoncia* (1997, 2008), un diente agrietado (cracked) lo define y clasifica como una fractura incompleta que se inicia desde la corona y se extiende debajo de la encía, generalmente dirigido en dirección meso-distal.

Ocasionalmente, las fracturas orientadas hacia la superficie facial-lingual (Fig. 1*B*) se abren camino lejos de la pulpa, aunque esto es probable, es difícil determinar clínicamente.
Muchos dientes agrietados requieren tratamiento del canal radicular, preferiblemente antes de la restauración para la protección de la corona.
Después del diagnóstico, las fuerzas de acuñamiento deben minimizarse durante el TCR y la restauración para evitar que se agrave la fractura (Rivera EM & Walton RE., 2015); podría terminar en un diente dividido (Fig. 4).
La fractura puede extenderse a través de una o ambas crestas marginales y a través de las superficies proximales (Figura 1*C*).

## Clasificación

Las clasificaciones se necesitan desde todas las perspectivas del conocimiento. Permiten organizar y agrupar los diferentes eventos o procesos de acuerdo a las necesidades de cada área.
Son útiles con fines de diagnóstico, pronóstico y planificación del tratamiento y se pueden aplicar desde diferentes ópticas; las cuatro categorías más prácticas se presentan a continuación (Tabla 1).

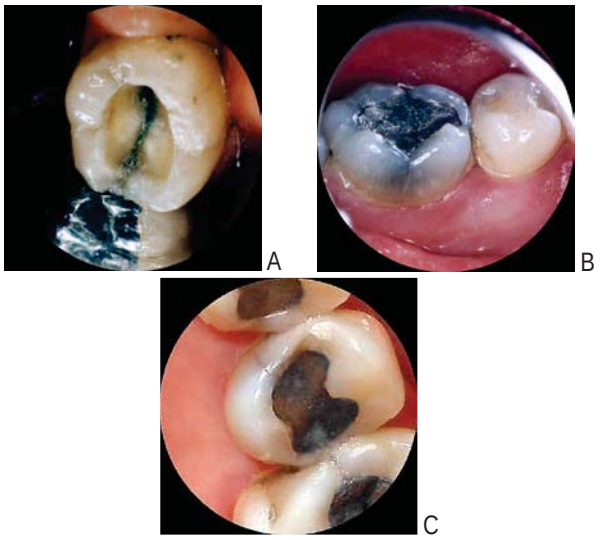


Figura 1. (*A*) Un molar # 37 el el cual la grieta centrada que alcanza la cámara pulpar. (*B*) Un molar #36 con una grieta que se extiende a la superficie lingual. (*C*) Las grietas se pueden extender a una o ambas crestas marginales.

TABLA 1. Clasificación de la grieta desde diferentes ópticas.

| Categorías | Subclases | | | |
|---|---|---|---|---|
| Estructura dental | Diente sano | Caries | Tipo de restauración | Facetas de desgaste<br>Abfracción |
| Pulpa y cavidad pulpar | Pulpa sana | Pulpitis reversible o irreversible | Necrosis<br>Necrosis fractura | Tratado endodónticamente |
| Oclusión | Fisiológica | Traumática | | |
| Perfil psicológico | Equilibrado | Estrés | Hábitos fácticos | |
| Extensión | Completa | Incompleta | | |

## Incidencia – Prevalencia

La frecuencia real se desconoce, pero al parecer va en aumento; predominan en pacientes mayores, aunque los dientes agrietados ocurren a cualquier edad.

Las grietas en los dientes son, casi invariablemente, fracturas con dirección mesio-distal (Hiatt WH., 1973) (Fig. 2) aunque ocasionalmente se fracturan molares inferiores hacia la superficie facial-lingual.

Krell KV, Rivera EM. (2007) evaluaron 8175 casos atendidos durante un período de 6 años, de los cuales 796 casos fueron diagnosticados como dientes agrietados (9.7%).
Los segundos molares inferiores (243/796, 30%) tenían la incidencia más alta seguido de los primeros molares mandibulares (231/796, 29%) y los primeros molares superiores (167/796, 21%).

Encontraron que casi el 10% de los pacientes remitidos para evaluación y tratamiento de endodoncia durante un período de 6 años tenían un diente agrietado; el porcentaje es probablemente mayor en las prácticas de odontología general.

Kang SH., *et al* (2016) evaluaron y analizaron en 175 de 1977 dientes examinados, la distribución y características de los dientes agrietados, la tasa de supervivencia de los dientes agrietados después del TCR e investigaron los factores del pronóstico para la supervivencia de estos dientes.
La incidencia de dientes fracturados fue similar a los reportados por Krell y Rivera (2007).
La mayoría de los pacientes eran mayores de 50-60 años (32.0%) o más de 60 años (32.6%).
El segundo molar inferior fue el diente más frecuentemente afectado (25.1%). Los dientes intactos (34.3%) o dientes con restauraciones de cavidades Clase I (32.0%) presentaron la mayor incidencia de grietas.

## Edad

La frecuencia real se desconoce, pero al parecer va en aumento y ocurre cualquier edad.

Aunque algunos estudios han reportado la aparición de los dientes agrietados en pacientes de 30-50 años, estas grietas predominan en pacientes mayores (Kang SH., *et al,* 2016).

Se ha mostrado que la resistencia a la fatiga de la dentina humana disminuye con la edad (Lubisich EB., *et al,* 2010; Bajaj D., *et al,* 2006).

Kang SH., *et al* (2016) reportaron que la mayoría de los pacientes con dientes agrietados eran mayores, de 50-60 años (32.0%) o más de 60 años (32.6%). Ellos argumentaron que las razones sugeridas para una mayor incidencia de grietas en los pacientes de edad avanzada son la pérdida de elasticidad de la dentina y el aumento de fatiga-estrés con el tiempo (Seo DG., *et al,* 2012; Udoye CI, Jafarzadeh H., *et al,* 2009).

## Tipo de diente

Los dientes generalmente involucrados son los segundos molares inferiores (restaurados y no restaurados), seguido de cerca por los primeros molares mandibulares y luego por cualquiera de los segundos molares y premolares maxilares superiores (dependiendo del estudio) (Rivera EM & Walton RE., 2015).

En el estudio de Kang SH., *et al* (2016), el segundo molar inferior fue el diente más frecuentemente afectado (25.1%).

La alta incidencia de grietas en los segundos molares inferiores podría estar relacionada con su proximidad a la articulación temporomandibular (Lynch CD, McConnell RJ., 2002, Kang SH., *et al,* 2016).

Con base en el efecto de palanca, se puede esperar que la fuerza masticatoria en el diente es mayor cerca de la ATM y la mayoría de los estudios muestran que las grietas son más frecuentes en los molares inferiores (Kang SH., *et al,* 2016).

## Morfología del diente

Se ha sugerido que las cúspides palatinas de los molares superiores pueden funcionar como émbolos, lo que lleva a la fatiga estructural en los antagonistas inferiores.
Además, los molares inferiores tienen una fosa central más profunda que los molares superiores y el reborde oblicuo del molar maxilar aumenta la resistencia a la formación de grietas (Ehrmann EH, Tyas MJ., 1990).
El hecho que los premolares superiores se afecten más que los inferiores (Kang SH., *et al,* 2016), puede estar asociado con las relaciones cúspide-fosa profunda de los premolares superiores.

En los dientes anteriores ocasionalmente se desarrollan verdaderas grietas, por lo general como resultado de la estructura dental debilitada de un impacto traumático o de restauraciones. Se ven muy raramente en premolares inferiores (Rivera EM & Walton RE., 2015).

## Dientes intactos, tipo de restauración y hábitos parafuncionales

La longevidad y la complejidad de las restauraciones son factores que se rrelacionan. Sin embargo, los dientes agrietados frecuentemente son mínimamente restaurados o no restaurados (Rivera EM & Walton RE., 2015).
Aunque históricamente e incluso algunos estudios recientes (Seo DG., *et al,* 2012) han considerado que las grietas se producen principalmente en los dientes con restauraciones grandes o inadecuadas, varios estudios han mostrado una alta incidencia de grietas en los dientes no restaurados (Hiatt WH. 1973; Kim SY, Kim SH., *et al,* 2013; Roh BD, Lee YE., 2006).

Kim SY, Kim SH., *et al.* (2013), reportaron la presencia de grietas en el 48.6% de dientes molares evaluados sin restauraciones.
Roh BD & Lee YE (2016), reportaron la presencia de grietas en el 60.4% de los dientes molares evaluados sin restauraciones.
Kang SH., *et al* (2016) reportaron que el 64.6% de las grietas se encontraron en los dientes intactos o con restauraciones clase I. Ellos argumentaron que la debilidad estructural interna puede existir en coalescencia de los sitios de calcificación (Hiatt WH., 1973; Ehrmann EH, Tyas MJ., 1990).

El ciclo térmico y los hábitos parafuncionales también se han reportado como responsables en el progreso de grietas en los dientes intactos (Ellis SG., 2001; Lynch CD, McConnell RJ., 2002).

## Caries

Las fuerzas masticatorias de los dientes con lesiones de caries sin tratar también pueden conducir a la formación de grietas (Rosen H., 1982). Pero como se ha discutido anteriormente, las grietas se presentan en dientes con caries, restaurados y con coronas intactas.

## Factores de riesgo

Predominan en pacientes mayores y se presentan en dientes sanos y mínimamente restaurados. Por lo tanto, este fenómeno no siempre depende de la agresión a la estructura dental por las preparaciones de acceso endodóntico, caries o restauraciones (Rivera EM & Walton RE., 2015).

Las fracturas son causadas por cambios estructurales en la dentina, pérdida de la estructura dental y pérdida de reflejos pulpares protectores (Awawdeh *et al,* 2017).

La anatomía oclusal (fisuras profundas o cúspides prominentes o funcionales) y la disfunción oclusal podría hacer un diente más susceptible al agrietamiento. Estos factores son solamente especulativos (Rivera EM & Walton RE., 2015).

## Patogénesis

Hay una tendencia que las grietas en los dientes dependen del tiempo y los hábitos del paciente. Son por lo general, fracturas con dirección mesial-distal (Hiatt WH., 1973), que se originan en la superficie oclusal y cruzan una o ambas crestas marginales (Fig. 2). Pueden ocurrir solo en la corona o con extensión a la raíz (varía profundidad).
Ocasionalmente se fracturan molares inferiores hacia la superficie facial-lingual (Fig. 1*B*). Generalmente, la grieta se abre camino hacia una superficie de la raíz.

Las fuerzas que sobrepasan la resistencia de la dentina son las responsables; estas fuerzas son mayores en la zona posterior, es decir, cerca del punto de apoyo de la mandíbula, invocando el efecto "cascanueces" – palanca de segundo genero (Hiatt WH, 1973; Cameron CE., 1976).
Debido a que la fractura se inicia en la superficie oclusal, crecen a partir de esta superficie hacia la superficie cervical y abajo en la raíz.
Entre más centrada la grieta (iniciada en la superficie media-oclusal), tiene tendencia a extenderse más profundo antes de que se abra camino hacia la superficie de la raíz (Fig. 2).

## Características

Entre sus características generales se pueden citar:

- Los signos y síntomas son muy variables. Depende del involucramiento de la pulpa y/o tejidos periapicales-perirradiculares.
- Es una variación de la fractura-cúspide, pero esta fractura se localiza más central-oclusal.
- Los efectos tienden a ser más devastadores porque su extensión y dirección están más centrados y más apicales.
- Son casi invariablemente, fracturas con dirección mesio-distal.
- Predominan en pacientes mayores y se presentan en dientes sanos y mínimamente restaurados.
- Representa un factor de riesgo para la enfermedad pulpar, periodontal y fractura radicular vertical (VRF).
- Una vez removida la restauración, son relativamente fáciles de diagnosticar.
- Aunque históricamente se consideró que las grietas se producen principalmente en los dientes con restauraciones grandes o inadecuadas, un estudio reciente (Roh BD, Lee YE., 2006) reveló la presencia de grietas en aprox. 60% de los dientes molares evaluados sin restauraciones. En estos casos, el diagnóstico puede ser "difícil".
- Las recomendaciones para el diagnóstico, evaluación de pronóstico y plan de tratamiento de un diente agrietado son frecuentemente difíciles.

## Motivo de consulta

El paciente por lo general consulta por dolor al morder y/o con bebidas frías. Esto guía al clínico a la prueba diagnóstica de mordida selectiva.
El motivo de consulta puede pertenecer a una de las siguientes categorías:

1. Dolor: Signos y síntomas relacionados con el estado pulpar, periapical-perirradicular, periodontal.
Si la grieta progresa profundamente en la estructura del diente, puede afectar la pulpa: Dolor pulpar.
Además, si la grieta se extiende más allá y llega a los tejidos periodontales, produce una dehiscencia ósea, bolsa periodontal estrecha y profunda y/o extensa resorción ósea perirradicular: Dolor periodontal.

En el estudio histopatológico e histobacteriologico de la respuesta de la dentina y la pulpa a las grietas (Ricucci D., *et al.,* 2015), una observación común era que las grietas del diente, independiente de su ubicación, dirección y alcance, siempre fueron colonizadas por biopelículas bacterianas. Las grietas son bañadas por la saliva y difíciles o imposibles de ser limpiadas durante la higiene oral de rutina.
La respuesta de la pulpa a la colonización bacteriana de la grieta, varía en intensidad de acuerdo a la profundidad de la infección bacteriana.
Cuando se expone la dentina, la pulpa se pone en riesgo de infección como consecuencia de la permeabilidad de la dentina normal dada su estructura tubular. La colonización bacteriana densa de la dentina agrietada permite que los irritantes se concentren y difundan en el fluido tubular para llegar a la pulpa en niveles que pueden ser suficientes para causar la inflamación (pulpitis). En consecuencia, los subproductos bacterianos pueden diluir el fluido dentinal y llegar a la pulpa mucho antes de las propias células bacterianas (Ricucci D., *et al.,* 2015).

2. Infección: Edema y/o fístula relacionados con el estado periapical-perirradicular, periodontal.

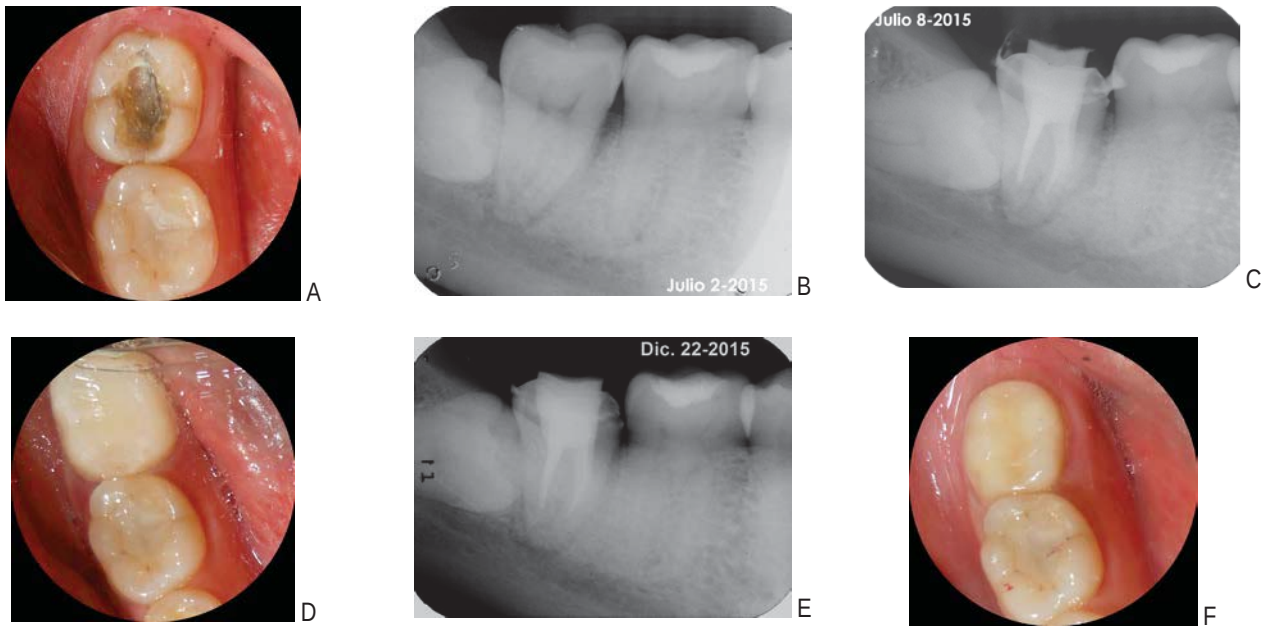


Figura 2. Paciente de 48 años sin antecedentes médicos significativos, asintomático. Consulta para valoración y concepto del diente #47 planificado para exodoncia e implante por la presencia de una grieta que recorre del reborde marginal mesial-distal, necrosis pulpar (necrosis-fractura) y lesión periapical. (*A*) Fotografía clínica que muestra la grieta y su recorrido, más no la profundidad. La eliminación de la dentina en la zona de preparación para en acceso endodóntico ideal permite además la visualización de la extensión de la grieta internamente. La prueba de acuñamiento no produjo movimiento de los segmentos del diente, indicando una fractura incompleta. (*B*) Radiografía periapical que muestra lesión periapical y defecto angular en la cresta marginal mesial indicando fractura. La presencia de un tercer molar incluido no permite visualizar la cresta ósea en distal. (*C*) Radiografía periapical después del TCR y reconstrucción corono-radicular. (*D*) Corona temporal con acrílico de autocurado. (*E*) Radiografía periapical 5 meses y medio de seguimiento. Se observa curación ósea en proceso (sanando). (*F*) Corona completa como restauración final (un año después).

3. Valoración: Remisión para valoración, luego de diagnosticar la grieta.

4. Visita de control: Una visita de control o cambio de restauración (un hallazgo).

## Anamnesis

Se debe tener en cuenta que los signos y síntomas son altamente variables, porque dependen esencialmente del compromiso pulpar, periapical, periodontal.
Los registros incluyen la historia de trauma o restauraciones.
En la historia de los síntomas, el interrogatorio está dirigido inicialmente a: *¿qué, cómo, cuando, donde y por qué?*
Se debe dejar claro:

- El dolor es provocado o espontáneo
- Si es dolor es provocado – que provoca ese dolor
- El dolor es localizado o irradiado
- Ha sido necesario tomar medicamentos para el dolor
- El dolor lo ha despertado y ha sido necesario tomar medicamentos

El llamado síndrome del diente agrietado se caracteriza por dolor agudo en la masticación (presión o liberación) de los alimentos granulados y/o duros y dolor agudo y breve al frío (Homewood CI., 1998).

Estos resultados también están relacionados con la fractura de cúspide. Una vez que la grieta se ha extendido y expuesto la pulpa, la patología pulpar y/o periapical grave probablemente estará presente, explicando la variación en los signos y síntomas que van desde dolor leve a muy grave, espontáneo, consistente con pulpitis irreversible, necrosis de la pulpa, o periodontitis apical (Brynjulfsen A, *et al,* 2002) y por lo tanto el término "síndrome" no debe ser utilizado.

A través de la historia restaurativa, la pérdida de dientes por fractura, historia de trauma, hábitos, tipo de alimentación, el clínico podría identificar los posibles factores etiológicos.

## Examen clínico

Una vez que el clínico sospecha del "diente agrietado", el objetivo es el de identificar grietas, y a continuación, determinar la extensión de la grieta. Luego de obtener el consentimiento informado, remover restauraciones temporales o definitivas permite evaluar clínicamente por inspección directa la presencia y extención de la grieta (Fig. 2, 4).
Herramientas como la magnificación y tinción con una solución reveladora pueden ayudar al diagnóstico.
A pesar de que una grieta se puede detectar, la localización y extensión es difícil de adivinar o suponer (Geurtsen W, *et al,* 2003; Ricucci *et al,* 2015).

## Examen clínico de la corona del diente

En la historia clínica, es pertinente registrar lo siguiente:

- Sana, caries, restauraciones, facetas de desgaste, abfracción, estructura dental remanente, extensión de la grieta (frecuentemente es una predicción en lugar de un diagnóstico (Berman LH, Hartwell G., 2006).
- Caries, sin procedimientos de restauración
- Fractura
- Tipo de restauración
- Extensión y estado de la restauración
- Fecha de colocación de la restauración

## Pruebas pulpares – Examen clínico pulpar

Las pruebas pulpares orientadas al motivo de consulta y los síntomas del paciente. Es decir, la prueba del frío en diferentes presentaciones es de gran utilidad. También tienen resultados variables.

La pulpa es por lo general sensible (vital) (recordemos que la mayoría ocurre en dientes con coronas clínicas sanas o restauraciones clase I), pero puede ser que no responda (necrosis-fractura).

En los registros, es pertinente registrar el diagnóstico:

- Pulpitis reversible
- Pulpitis irreversible
- Necrosis pulpar (necrosis-fractura)
- Tratamiento de los conductos radiculares

Para un diagnóstico de pulpitis reversible debe cumplir con los siguientes 3 requisitos (Krell KV, Rivera EM., 2007):

1. No hay antecedentes de dolor espontáneo
2. La respuesta al frío es menos de 3 a 5 segundos
3. Al examen radiográfico no hay ninguna patología

Para los dientes con diagnóstico de pulpitis irreversible, una banda de ortodoncia de acero inoxidable cementada en el diente afectado sirve como un procedimiento temporal y de diagnóstico antes de colocar una corona completa (Ehrmann EH, Tyas MJ., 1990).

La necrosis pulpar (necrosis-fractura) en ausencia de restauraciones, caries o lesiones por luxación es probablemente causada por fractura longitudinal que se extiende de la superficie oclusal dentro de la pulpa (Fig. 4) (Berman LH, Kuttler S., 2010).

Berman LH, Kuttler S., (2010), evaluaron 27 dientes no vitales con mínima o ninguna restauración, en la cual la necrosis pulpar se cree que ocurrió secundaria a fracturas longitudinales.
La CBCT reveló que el 100% de estos dientes tenía fracturas que se extendían desde la estructura dental coronal en la pulpa y avanzaron hacia las superficies laterales de las raíces.
Los autores afirman que debido a que se cree que la fractura ha sido la causa de la necrosis pulpar, se refiere a este tipo de fractura como "Necrosis Fractura".

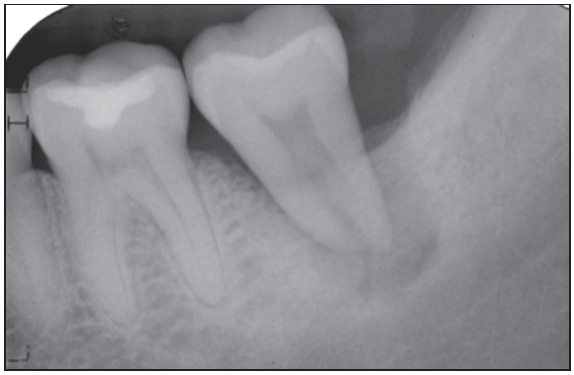

Figura 3. Paciente femenino de 43 años de edad, consulta por dolor leve a la masticación en el molar #37. La radiografía periapical muestra la corona sin alteraciones; cavidad pulpar amplia con división en dos raíces (mesial y distal) en el tercio apical, fusionadas; lesión osteolítica periapical de bordes definidos que se extiende en distal hacia coronal. La altura de la cresta está ligeramente disminuida, aunque son evidentes cambios en la cortical, así como el defecto angular en mesial. .

## Pruebas periapicales - Examen clínico periapical

El diente agrietado que involucra los tejidos pulpares y periapicales, presentaran signos y síntomas de periodontitis apical
No necesariamente puede haber antecedentes de síntomas pulpares, antes de presentarse los periapicales.
Pueden existir síntomas esporádicos de molestias que pasan desapercibidas, aunque la lesión osteolítica periapical sea grande y evidente radiográficamente (Fig. 3).
Si el diente presenta TCR, y la fractura es incompleta (no hay movilidad de los fragmentos), el diagnóstico, pronóstico y selección de tratamiento es un verdadero desafío.

Las respuestas del paciente son interpretadas y en los registros, se puede consignar lo siguiente:

- Percusión: Normal, sensible, muy sensible.
- Palpación: Normal, sensible, muy sensible.
- Presión: Normal, sensible, muy sensible.
- Prueba de mordida: Normal, sensible, muy sensible.

## Pruebas periodontales - Examen clínico periodontal

Sondaje periodontal, higiene oral, y movilidad. El sondaje periodontal es importante y puede revelar la profundidad aproximada y la gravedad de la fractura.
La ausencia de profundidad de sondaje no excluye que un diente esté agrietado; la presencia de profundidad de sondaje es grave e indica un pronóstico más desfavorable.

## Pruebas especiales

Luego de remover la restauración, por lo general son relativamente fáciles de identificar con simple visualización directa, por lo cual el clínico determina si es o no necesario realizar pruebas diagnósticas adicionales.

Prueba de mordida: Es el principal indicador, especialmente cuando se reportó dolor al masticar.
Un dispositivo de mordida se coloca en las cúspides individualmente y descartar fractura de cúspide. La prueba de mordida es más confiable para la reproducción de los síntomas (Seo DG, *et al,* 2012).

Transiluminación: Las fisuras (*craze lines*) pueden confundirse fácilmente con grietas.
Se aplica transiluminación, la parte del diente, donde se origina la luz ilumina a la fractura.
Las fisuras (*craze lines*) en los dientes posteriores que cruzan las crestas marginales o las superficies bucal y lingual deben ser diferenciadas con transiluminación (Abou-Rass M., 1983).
Con las fisuras (*craze lines*), la luz de transiluminación de la superficie vestibular o lingual no está bloqueado o reflejada; todo el diente en una orientación facial-lingual se ilumina (todo el diente aparecerá brillante). Cuando es un diente agrietado, sólo un segmento del diente se ilumina.

Tinción reveladora: Ayuda de diagnóstico para una mejor visualización. Fracturas viejas pueden haber adquirido tinción (Fig. 1*A*).

Cuando se sospecha de una grieta, es importante tratar de visualizar la longitud y localización de la fractura; inspección directa, combinada con la tinción y transiluminación suelen ser eficaces (Brynjulfsen A, *et al,* 2002; Wright HM Jr, *et al,* 2004).

La tinción con soluciones de azul de metileno, yodo o detector de caries también puede revelar la fractura, aunque no predeciblemente (Wright HM Jr., *et al,* 2004).
Una compresa de algodón impregnada con colorante azul de metileno u otro colorante se coloca contra el piso de la cavidad; el colorante puede ser lavado inmediatamente para revelar la grieta o se mantiene sellada con material temporal como el IRM.
La restauración temporal y la compresa se retiran al cabo de unos días; el colorante puede haber contactado a la grieta lo suficiente para revelar claramente. Los pacientes deben ser advertidos de que el diente puede temporalmente ponerse azul; es posible que deseen renunciar a esta prueba (Rivera EM & Walton RE., 2015).

Visualización con el microscopio quirúrgico es particularmente útil para identificar la presencia y extensión de la fractura.
De vez en cuando (sobre todo si la grieta es centrada), una preparación de acceso es necesario para revelar la extensión de la grieta (Fig. 4*B-D*).

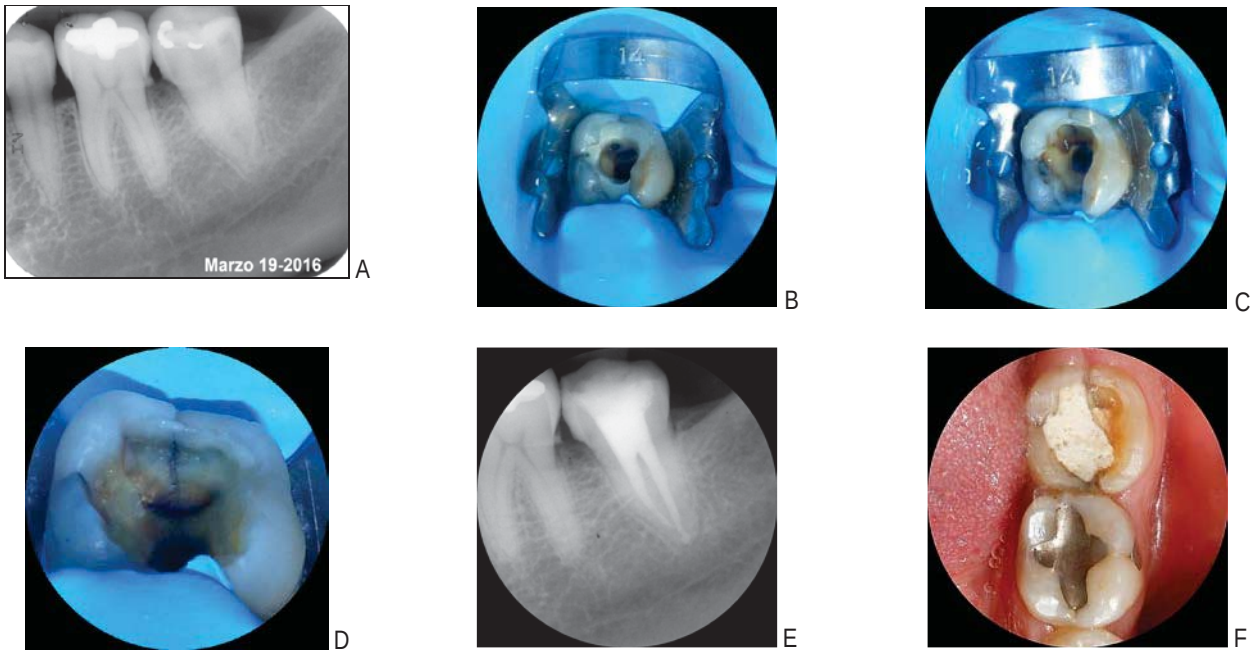


Figura 4. Paciente femenino de 46 años sin antecedentes médicos significativos, con dolor orofacial irradiado, continuo, espontáneo en región de molares izquierdos. Antecedentes de cambio de restauración oclusal del molar #37. (*A*) Radiografía periapical muestra remanentes de restauración metálica y restauración con resina poco profunda, sin base intermedia. No hay evidencia de la grieta ya que esta es una representación de dos dimensiones de un objeto tridimensional. En mesial, una pérdida ósea y cálculos asociados ponen en evidencia enfermedad periodontal incipiente. *(B*) Fotografía oclusal después de remover parte de la restauración y acceso a la cámara pulpar. (*C*) Después de remover casi la totalidad de la restauración. Observe la grieta que involucra la cresta marginal distal. (*D*) Un acercamiento de la grieta cresta marginal distal que se extiende hasta la cavidad pulpar. Solo se puede determinar la extensión hasta remover la totalidad de la restauración. (*E*) Radiografía después del TCR. Una nota explicita se realizó acerca de la necesidad de una corona completa como restauración final. (F) Fotografía oclusal que muestra el diente dividido.

### Fuerzas de acuñamiento (prueba de cuña)

Es importante notificar al paciente de las posibles secuelas antes de realizar esta prueba.
Las fuerzas de acuñamiento se utilizan para el diagnóstico y para determinar si los segmentos del diente son separables.
Si se detecta una fractura, cualquier restauración se retira y se coloca un instrumento en la cavidad (por ejemplo, el extremo plano de un instrumento Glick o Black Spoon) con una presión moderada ejercida en las paredes opuestas para tratar de separar los segmentos. Si no se detecta movimiento, en la clasificación corresponde al diente agrietado (Fig. 4*D*); cuando los segmentos se separan es diente dividido (Fig. 4*F*) (discutido más adelante).
Los segmentos no deben separarse en acuñamiento. Si no se separan, hay muchas alternativas de tratamiento para retener el diente intacto.

### Funcional de la oclusión

- Análisis de oclusión (facetas de desgaste, abfracción, desarmonía oclusal, dientes antagonistas etc.…) (Fig. 5).
- Musculatura.
- Estrés.

## Examen radiográfico

Debido a la dirección mesiodistal de la fractura, no es visible radiográficamente. Las radiografías se hacen para ayudar a determinar la anatomía de la cámara pulpar y su relación con restauraciones, el estado periodontal y periapical (Fig. 4*A*).
En ocasiones, la pérdida de hueso proximal (horizontal, vertical) o la bifurcación, está relacionada con la fractura; la pérdida ósea aumenta a medida que la gravedad de la grieta aumenta (Fig. 5*D*).
Hasta el momento, se ha mostrado que imágenes CBCT tienen un uso limitado en la identificación de fracturas longitudinales que no son completamente separables, pero puede ser beneficioso en condiciones exigentes asociadas con fracturas (por ejemplo, pérdida ósea asociada).

## Histopatología - Histobacteriología

No existen reportes con respecto a la histopatología e histobacteriología de los dientes agrietados hasta la publicación de Ricucci D. *et al* (2015).
Ellos tomaron 20 dientes humanos obtenidos de forma consecutiva en la clínica privada operada por el Dr. Doménico Ricuci, durante un período de 15 años. 12 de ellos eran dientes posteriores (10 molares y premolares 2) que presentaron un diagnóstico clínico de "pulpitis reversible", "pulpitis irreversible" o "necrosis pulpar".
En 7 casos, la línea-grieta (crack line) se pudo observar corriendo sin interrupción de la superficie externa del diente a la cámara pulpar (en el piso de la cavidad) donde las reacciones de la pulpa de varias intensidades estuvieron presentes: pulpitis irreversible; necrosis parcial y finalmente necrosis total con colonización bacteriana extensa del espacio pulpar y la dentina circundante.

### Pulpitis irreversible

En los casos con pulpitis irreversible, cuando las secciones histológicas abarcaron todo el curso de la grieta y la zona donde termina en la pulpa, el tejido pulpar mostró espacios vacíos rodeados por concentraciones de células inflamatorias crónicas y agudas. Otras áreas de la pulpa mostraron pequeñas reacciones alternadas con áreas de necrosis de licuefacción (micro-abscesos).
Fue notable la observación de los PMN que migran desde el tejido pulpar en la línea-grieta que enfrenta la biopelícula bacteriana localizada en la misma. Las calcificaciones de la pulpa son una observación común en estos casos, a veces ocupando grandes porciones de la cámara pulpar (Fig. 6).

### Necrosis pulpar (parcial –total)

En algunos casos, las secciones histológicas revelaron línea-grieta individuales o múltiples exponiendo el tejido de la cámara pulpar, que apareció en su mayoría desintegrado con restos necróticos, y fuertemente colonizado por bacterias rodeadas por una acumulación de PMNs.

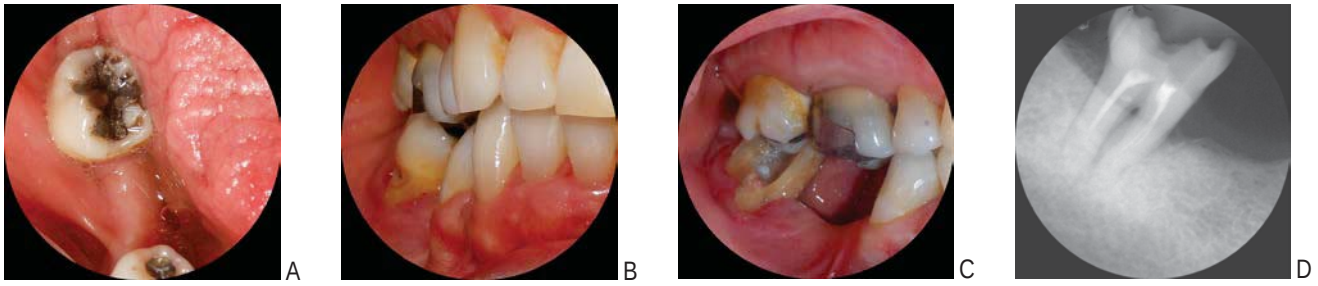


Figura 5. Registros fotográficos del molar #47 de un paciente femenino de 61 años sin antecedentes médicos significativos. (*A*) Fotografía que muestra obturación oclusal en amalgama. (*B*) Acercamiento del molar # 47 en oclusión. Observe abfracción y desarmonía oclusal. (*C*) Dos años después, fractura en dirección mesial-distal con pérdida de estructura dental (cúspides vestibulares). Note la profundidad de la cúspide palatina del diente #17 profundamente en el centro de la corona del diente #47. (*D*) Radiografía periapical muestra conductos parcialmente obturados y tejidos periapicales normales. Esta implicado el reborde marginal mesial (defecto angular mesial) y compromiso de la bifurcación. .

No era raro observar necrosis en la cámara pulpar y tejido vital pulpar inflamado que aún estaba también presente en los conductos radiculares.
La línea-grieta (crack line) en algunos dientes corrió paralela a lo largo de los túbulos dentinarios involucrando principalmente la dentina intertubular.

Una pesada colonización bacteriana se observó en los espacios de las grietas, a veces formando estructuras de biopelícula, mientras que muy pocos túbulos dentinales en la dentina circundante fueron colonizados.

En las grietas de larga data observaron material amorfo, restos de alimentos, entremezclados con la biopelícula bacteriana. En algunos casos graves, la línea-grieta (crack line) se extende más allá de la pulpa, involucrando la dentina del piso de la cámara pulpar. En tales casos, cuando la grieta corrió oblicua o perpendicular a los túbulos de la dentina, estos fueron colonizados por bacterias.

## Etiologías

Los dientes agrietados se encuentran a menudo en pacientes que mastican sustancias duras y quebradizas (hielo, palomitas de maíz sin reventar, dulces duros, y así sucesivamente).

Históricamente se ha considerado que las grietas se producen principalmente en dientes con restauraciones grandes o inadecuadas (Fig. 4 y 5). Esto podría ser un mito (Fig. 3).

Roh BD, Lee YE., (2006), analizaron los casos de grietas de los dientes en un hospital dental durante un año además de estudiar los rasgos característicos de las grietas de los dientes.
Durante 1 año, cada diente identificado como "diente agrietado" se registró y analizó en términos de la clasificación de la cavidad y el material de restauración, naturaleza de los dientes opuestos, ubicación en el arco, edad, sexo, signos clínicos y síntomas y el resultado del tratamiento.

Sus resultados mostraron:

- Dientes sin restauraciones (60.4%) (mayor frecuencia)
- Dientes con restauraciones clase I (29.2%).

Edad: La edad más frecuente fue en los mayores de 40 años de edad (31.2% a los 40 años, el 26.6% a los 50 años)
Prevalencia: La prevalencia fue similar en hombres (53.9%) y mujeres (46.1%).

Berman LH, Kuttler S., (2010), evaluaron 27 dientes no vitales con mínima o ninguna restauración. La CBCT reveló que el 100% de estos dientes tenía fracturas que se extendían desde la estructura dental coronal en la pulpa y avanzaron hacia las superficies laterales de las raíces. Se cree que la necrosis pulpar ocurrió secundaria a fracturas longitudinales.

Entre las posibles etiologías se incluyen:

- Caries
- Masticación pesada repetitiva. Estos pacientes pueden tener músculos masticatorios prominentes y mostrar un excesivo desgaste oclusal como resultado de las fuerzas masticatorias pesadas (Cameron CE., 1976).
- Contactos prematuros oclusales, daño parafuncional. Sin embargo, pueden ocurrir en pacientes sin estos hábitos parafuncionales perjudiciales y que no muestran una musculatura pesada.
- Trauma físico
- Resorción
- Dientes debilitados - tratamiento dental iatrogénico: Restauraciones Clase I o Clase II profundas. Curiosamente, grietas asociadas con restauraciones clase II amplias son más propensos a fracturas de cúspides y sus efectos no son tan devastadores (Hiatt WH, 1973; Homewood CI., 1988). Sin embargo, el 60.4% de los dientes molares evaluados sin restauraciones revelaron la presencia de grietas (Roh BD, Lee YE., 2006).
- La colocación de pines retentivos con brocas helicoidales puede producir altas tensiones de instalación que dan lugar a fisuras o agrietamiento de la dentina (Standlee JP., *et al,* 1970; Khera SC., *et al,* 1978).
- Hábitos facticios (los dientes fracturados se encuentran a menudo en pacientes que mastican sustancias duras y quebradizas (hielo, maní, nueces, palomitas de maíz sin reventar, dulces duros, etc…).
- El estrés térmico. También se ha especulado como causa de fracturas de dentina, aunque la evidencia de esto no es concluyente.
- Cambios dimensionales de restauraciones. Supuestamente, las diferencias en la expansión y contracción de las restauraciones frente a la estructura del diente pueden debilitar y agrietar la dentina (Brown WS., *et al,* 1972, Eakle WS., 1986). Las diferencias en la expansión y contracción de las restauraciones y la estructura del diente pueden debilitar y agrietar la dentina (Brown WS, *et al,* 1972, Eakle WS., 1986).

## Dignósticos difíciles

Un diente agrietado puede presentar signos y síntomas variables de la pulpa, periapicales y periodontales (Ailor JE Jr., 2000; Brynjulfsen A., *et al*, 2002; Homewood CI., *et al,* 1998; Lynch CD, McConnell RJ., 2002).
El compromiso pulpar depende de la extensión, ubicación y dirección de la grieta.
Entre los argumentos que hacen de esta condición clínica un diagnóstico difícil, se incluyen: Clínicamente, la presencia y extensión de las grietas en los dientes puede ser muy difícil de determinar objetivamente.

- A pesar de que una grieta se puede detectar, su alcance es difícil de adivinar o suponer (Fig. 2 y 4).
- Además, no se ha establecido ninguna relación directa en la literatura entre los síntomas del paciente y la presencia de una grieta.

El diagnóstico de un molar agrietado (facial-lingual) es frecuentemente una mala interpretación, debido a la visualización de las fracturas faciales y linguales; por lo general son fisuras (*craze lines*), que siguen las ranuras bucal y lingual; generalmente, la grieta se abre camino hacia una superficie de la raíz, usualmente lingual (Fig. 1*B*).

## Tratamiento

El diagnóstico determina el tratamiento. La recomendación para un tratamiento adecuado en dientes con grietas de profundidad desconocida, es una tarea complicada.

El paciente es informado acerca de los posibles resultados y la imprevisibilidad de la duración del tratamiento.
La grieta puede seguir creciendo hasta convertirse en un diente dividido, con consecuencias devastadoras, lo que requiere la extracción del diente o tratamientos adicionales (Fig. 4*F*).

Además, el paciente debe ser informado de que las grietas pueden estar presentes en otros dientes y podrían manifestarse en el futuro.

Los dientes fracturados se tratan con base en los síntomas y diagnósticos pulpares y periapicales (Kim SY, Kim SH, *et al,* 2013). Por lo tanto, los diagnósticos de cavidad pulpar, tejidos periapicales/periradiculares, tejidos periodontales y estructura dental se deben establecer, para luego presentarle al paciente las diferentes opciones de tratamiento.
Es razonable dejar por escrito en orden de prioridades incluyendo ventajas y desventajas según lo determina el clínico. Sin embargo, el paciente elige el tratamiento a seguir.

Los segmentos no deben separarse en acuñamiento. Si no se separan, hay muchas alternativas de tratamiento para retener el diente intacto.

En dientes diagnosticados con pulpa normal o pulpitis reversible (AAE, 2009), se recomiendan obturaciones de resina o incrustaciones.
Dientes con sensibilidad al frío o dolor leve al morder se recomiendan coronas provisionales.
Si los síntomas se resuelven, se colocan coronas permanentes. Si los síntomas no mejoraron después de la colocación de una corona provisional, se debe realizar el TCR.

Para los dientes agrietados con diagnóstico de pulpitis irreversible o necrosis pulpar está indicado el TCR (Fig. 2). Si el diente ha sido tratado previamente, podría tratarse de un diente dividido (Fig. 5). En este caso, la extracción del diente es inminente.

***En resumen,*** el TCR depende del diagnóstico pulpar (irreversiblemente inflamada) y periradicular (Figura 1, 3) seguido por restauración con una corona completa (Figura 2 y 4) (AAE, 1997; Ailor JE Jr, 2000; Ehrmann EH, 1990).

Si durante el tratamiento se detecta una fractura parcial del piso de la cámara, la corona se puede mantener unida con una banda de ortodoncia de acero inoxidable, o corona temporal para proteger las cúspides hasta que la restauración final se lleve a cabo (Ailor JE Jr., 2000; Pane ES, *et al,* 2002).

Si la fractura se extiende a través del piso de la cámara, el tratamiento adicional es por lo general sin esperanza y se prefiere la extracción (Turp JC, Gobetti JP., 1996).

Si la fractura parece incompleta (no termina en una superficie de la raíz), el diente se restaura para unir los segmentos fracturados y para proteger las cúspides proporcionando un efecto de barril (barrel-stave effect).

Para una restauración permanente, se prefiere una corona completa (Figura 2 y 4), aunque una restauración "onlay" con biseles puede ser suficiente (no hay estudios de resultados de restauración en los dientes agrietados).
Los postes y restauraciones de acuñamiento interno se deben evitar (Rivera EM & Walton RE., 2015) (Fig. 6*D*).

## Prevención

- Informar y motivar a los pacientes para renunciar a los hábitos destructivos (masticar hielo, etc.).
- Uso de placas protectoras nocturnas
- Restauraciones con coronas completas o incrustaciones que protegen la corona y las fracturas de las cúspides Fig. 2 y 6).
- Reducir al mínimo el uso de retenedores intra-radiculares (Fig. 2 y 6).

Como se mencionó anteriormente, al diagnosticar una fractura parcial del piso de la cámara, se coloca una banda de ortodoncia (Fig. 7 (*B* y *C*)) o una corona temporal (Fig. 2*D*), necesario para proteger las cúspides hasta que la restauración final se lleve a cabo (Ailor JE Jr., 2000; Pane ES, *et al,* 2002). Esto también ayuda a determinar si los síntomas disminuyen durante el TCR (Zimet PO, Endo C., 2000).
En términos de prevención, se prefiere una corona completa como restauración permanente, aunque una restauración "onlay" con biseles puede ser suficiente (no hay estudios de resultados de restauración en los dientes agrietados). Las resinas o amalgamas, no son una buena opción de tratamiento y deben ser evitadas.

## Evaluación de resultados - Pronóstico

Los clínicos frecuentemente nos enfrentamos con un dilema de si debe o no tratar con endodoncia (TCR) y retener un diente agrietado o debe ser extraído.
En general, cuanto más centrado el origen de la grieta es en la superficie oclusal, peor es el pronóstico a largo plazo; estas grietas tienden a permanecer centradas y crecer más profundo con un mayor daño al diente y el periodonto.

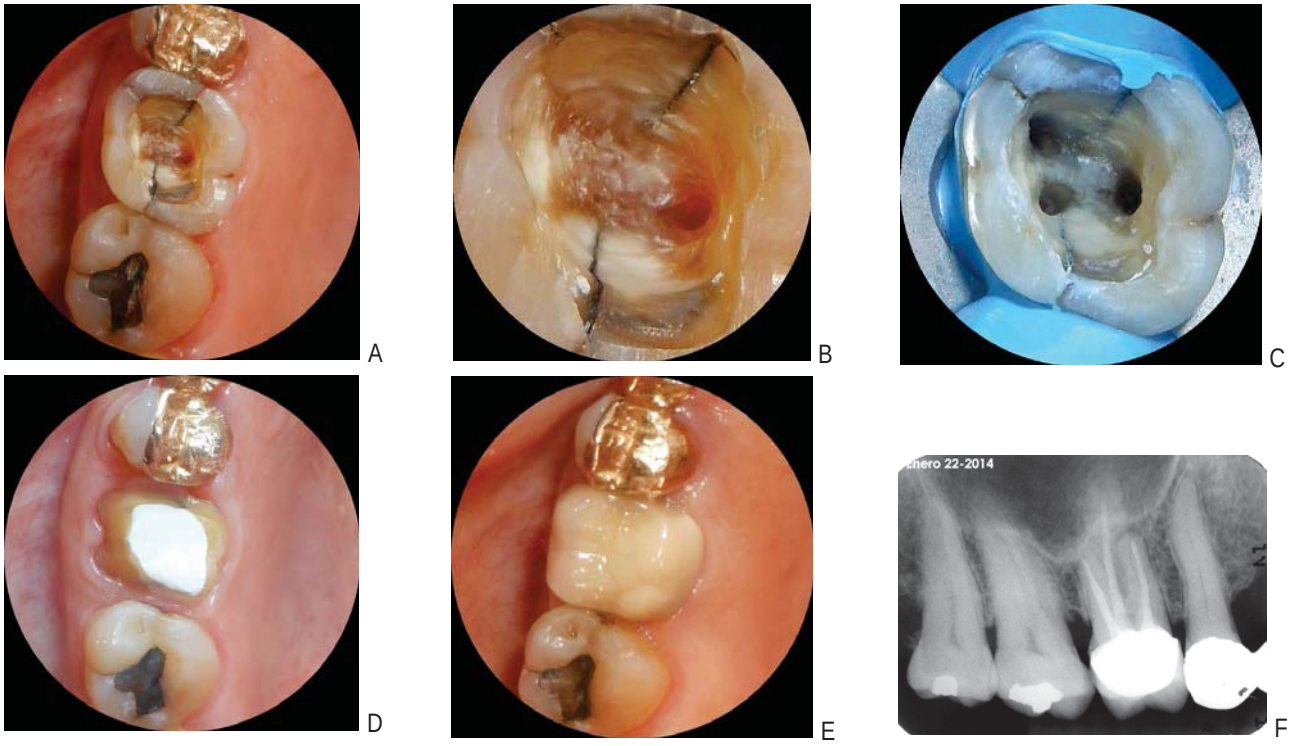


Figura 6. Paciente varon de 85 años que acude a mi consulta para valoración y tratamiento del diente 16. El odontólogo que atendió el caso, no encontró los conductos y además presenta grietas. (*A*) Foto oclusal que muestra las griestas en el reborde marginal mesial y distal que corren profundamente a la cámara pulpar. Se observa solo la entrada del conducto palatino. (*B*) Un acercamiento de la cavidad pulpar. Las grietas pigmentadas alcanzaron la cámara pulpar, aunque no involucraron el piso de la cámara pulpar. (*C*) Los conductos radiculares después de la preparación químico-mecánica. (*D*) Reconstrucción de la cámara pulpar y preparación para una corona completa. (E) Restauración final con una corona completa en porcelana terminada. (*F*) Radiografía final del tratamiento. .

Figura 7. Paciente varón de 65 años, referido para TCR del diente 47. (*A*) Foto oclusal que muestra las grietas en el reborde marginal mesial y distal que corren profundamente a la cámara pulpar. Son evidentes 4 conductos luego de la preparación químico-mecánica. (*B*) Fotografía del arco inferior donde se observa una banda de ortodoncia cementada para prevenir la fractura del diente (diente dividido) hasta que la restauración final se lleve a cabo. (*C*) Un acercamiento de los dientes 47 y 48.

El pronóstico es más variable con grietas que con otras fracturas longitudinales. La ubicación y extensión pueden ser útiles para determinar el pronóstico y el momento de recomendar la extracción.

El TCR es una de las opciones de tratamiento más importantes para salvar los dientes agrietados sintomáticos con diagnóstico de pulpitis irreversible o necrosis pulpar. Sin embargo, hay falta de información con respecto al pronóstico endodóntico de dientes agrietados.
En algunas ocasiones los síntomas del paciente no son completamente aliviados por el tratamiento de endodoncia y el dolor es persistente al masticar y al morder, así como dolor espontáneo de dientes con tratamiento endodóntico previo y coronas de cobertura total existentes.

El pronóstico de un diente agrietado depende de la extensión de la grieta en el esmalte, la dentina, o pulpa y si se penetra en la superficie externa de la raíz (Ellis SG., 2001).
Las grietas que se comunican a través del piso pulpar o más allá del nivel del hueso alveolar se consideran sin esperanza (Türp JC, Gobetti JP., 1996).

Tan L., *et al* (2006) aplicando el análisis de supervivencia a 2 años, evaluaron los resultados del TCR en los dientes agrietados con diagnóstico de pulpitis irreversible en un instituto terciario con tamaño de la muestra de solo de 50 dientes en 49 pacientes. La tasa de supervivencia a 2 años fue del 85.5%.
Como predictores del pronóstico, los dientes fracturados, que eran los dientes terminales en el arco dental, dientes con bolsas periodontales, dientes con pre-obturación de la raíz y los dientes con múltiples grietas fueron los más propensos para ser extraídos.

Krell KV, Rivera EM. (2007) investigaron sobre los resultados clínicos de los dientes fracturados con diagnóstico de pulpitis reversible. Todos los casos fueron planificados y tratados de acuerdo con el diagnóstico pulpar y periapical. Los casos con pulpitis reversible fueron planeados para el tratamiento solo con coronas, independiente del diagnóstico periapical.
Sus resultados indicaron que las grietas se identificaron en 9.7% (796 de 8175) de todos los dientes evaluados durante un año de seguimiento o menos en caso que necesitara TCR.
De 127 pacientes diagnosticados específicamente con pulpitis reversible, 27 se convirtieron a pulpitis irreversible (N = 21) en 58 días o necrosis de la pulpa (N = 6) en 149 días.
Ninguno de los 100 (80%) casos restantes originales requirió tratamiento de conducto en el periodo de evaluación de 6 años.
Los resultados de este estudio sugieren que, si una grieta en la cresta marginal se identifica con suficiente antelación en los dientes con un diagnóstico de pulpitis reversible y se coloca una corona, será necesario un tratamiento de conductos en aproximadamente el 20% de estos casos en un período de 6 meses.
En contra de la evidencia en la literatura, algunos clínicos pueden considerar los implantes como una opción más previsible o "éxito", y no es raro extraer los dientes, incluso recuperables.

Un estudio reciente (Sim I., *et al*, 2016) mostró una tasa de supervivencia para los dientes agrietados del 92% a los 5 años (definitivamente es rescatable). Esta tasa de supervivencia a los 5 años es muy similar a la conocida para implantes (Tomasi C., *et al,* 2008; Jung RE., *et al,* 2012).

Los estudios que examinan las preferencias de los proveedores de servicios dentales en el mantenimiento los dientes comprometidos encontraron que el proceso de toma de decisiones no se ajustaba a los datos basados en la evidencia.
En una encuesta que evaluó las decisiones de tratamiento de los odontólogos con y sin formación especializada, se encontraron diferencias claras entre los periodoncistas, protesistas, cirujanos, endodoncistas, y clínicos generales. La edad y la experiencia se identificaron como un factor decisivo (Zitzmann UN., *et al,* 2011; Junges R., *et al,* 2014).

Sim I*., et al* (2016) evaluaron la tasa de supervivencia a 5 años de dientes con grietas y determinaron qué factores influyeron en los resultados. Sus hallazgos mostraron que un diente agrietado - tratado endodónticamente es funcional y aún puede razonablemente sobrevivir durante 5 años o más. Las grietas en la corona pueden ser tratadas de forma predecible, mientras que las grietas radiculares aumentaron las probabilidades de extracción del diente.
El 95.2% de los dientes con grietas en la corona sobrevivió a los 5 años, en comparación con el 81.8% de los dientes con extensiones radiculares.
El factor determinante para decidir sobre el tratamiento de estos dientes depende de la extensión de la grieta. Las grietas de la corona pueden ser tratadas predeciblemente, mientras que las grietas radiculares o grietas que se extienden en al piso de la cámara pulpar y más allá, aumentan las probabilidades de extracción.

Kang SH., *et al* (2016) evaluaron y analizaron la tasa de supervivencia de dientes agrietados (175 de 1977 dientes examinados), después del TCR. Sus resultados mostraron el 90.0% a 2 años de 88 dientes agrietados después del TCR.

## Referencias


1. Awawdeh *et al.* Higher Maximal Occlusal Bite Force in Endodontically Treated Teeth Versus Vital Contralateral Counterparts. Journal of Endodontics, 2017; 43: 871–875
2. Abou-Rass M. Crack lines: the precursors of tooth fractures — their diagnosis and treatment. Quintessence Int 1983: 14: 437–447.
3. Ailor JE Jr. Managing incomplete tooth fractures. J Am Dent Assoc 2000; 131: 1168–1174.
4. Bajaj D, Sundaram N, *et al.* Age, dehydration and fatigue crack growth in dentin. Biomaterials 2006; 27:2507–17.
5. Bakland LK. Tooth infractions. In: Ingle JI, Bakland LK, Baumgartner JC, eds. Ingle's Endodontics, 6th edn. Hamilton, Ontario: BC Decker Inc., 2008: 660–675.

6. Berman LH, Hartwell G. Diagnosis. In: Cohen S, Hargreaves KM, eds. Pathways of the Pulp. 9th ed. St Louis, MO: Mosby; 2006:2–39.
7. Berman LH, Kuttler S. Fracture Necrosis: Diagnosis, Prognosis Assessment, and Treatment Recommendations. Journal of Endodontics, 2010; 36: 442–446
8. Brown WS, Jacobs HR, Thompson RE. Thermal fatigue in teeth. J Dent Res 1972: 51: 461–467.
9. Brynjulfsen A, Fristad I, Grevstad T, *et al.* Incompletely fractured teeth associated with diffuse longstanding orofacial pain: diagnosis and treatment outcome. Int Endod J 2002; 35:461–466.
10. Cameron CE. Cracked-tooth syndrome. J Am Dent Assoc 1964: 68: 405–411.
11. Cameron CE. The cracked tooth syndrome: additional findings. J Am Dent Assoc 1976: 93: 971–975.
12. Cracking the cracked tooth code. Endodontics: AAE Colleagues for Excellence; 2008:1–8. Summer 2008.
13. Cracking the cracked tooth code. Endodontics: AAE Colleagues for Excellence; 1997:1–13. Fall/winter
14. Eakle WS. Effect of thermal cycling on fracture strength and microleakage in teeth restored with a bonded composite resin. Dent Mater 1986: 2: 114–117.
15. Ehrmann EH, Tyas MJ. Cracked tooth syndrome: diagnosis, treatment and correlation between symptoms and post-extraction findings. Aust Dent J 1990; 35:105–12.
16. Ellis SG. Incomplete tooth fracture–proposal for a new definition. Br Dent J 2001; 190:424–8.
17. Geurtsen W, Schwarze T, Gunay H. Diagnosis, therapy, and prevention of the cracked tooth syndrome. Quintessence Int 2003; 34:409–17.
18. Hiatt WH. Incomplete crown-root fracture in pulpal-periodontal disease. J Periodontol 1973; 44:369–79.
19. Homewood CI. Cracked tooth syndrome–incidence, clinical findings and treatment. Aust Dent J 1998; 43:217–22.
20. Jung RE, Zembic A, Pjetursson BE, *et al*. Systematic review of the survival rate and the incidence of biological, technical, and aesthetic complications of single crowns on implants reported in longitudinal studies with a mean follow-up of 5 years. Clin Oral Implants Res 2012; 23(suppl 6):2–21.
21. Junges R, Zitzmann NU, Walter C, *et al*. Dental care providers' decision making regarding maintenance of compromised teeth and implant therapy indication: an analysis of gender and enrollment in teaching positions. Clin Oral Implants Res 2014; 25:1027–33.
22. Kahler W. The cracked tooth conundrum: Terminology, classification, diagnosis, and management. American Journal of Dentistry, 2008; 21 (5): 275-282
23. Kang SH., *et al*. Cracked Teeth: Distribution, Characteristics, and Survival after Root Canal Treatment. Journal of Endodontics, 2016; 42: 557–562
24. Khera SC, Chan KC, Rittman BR. Dentinal crazing and interpin distance. J Prosthet Dent 1978: 40: 538–543.
25. Kim SY, Kim SH, Cho SB, *et al.* Different treatment protocols for different pulpal and periapical diagnoses of 72 cracked teeth. J Endod 2013; 39:449–52.
26. Krell KV, Rivera EM. A six-year evaluation of cracked teeth diagnosed with reversible pulpitis: treatment and prognosis. J Endod 2007; 33:1405–7
27. Lubisich EB, Hilton TJ, Ferracane J, *et al*. Cracked teeth: a review of the literature. J Esthet Restor Dent 2010; 22:158–67.
28. Lynch CD, McConnell RJ. The cracked tooth syndrome. J Can Dent Assoc 2002; 68: 470–5
29. Pane ES, Palamara JE, Messer HH. Stainless steel bands in endodontics: effects on cuspal flexure and fracture resistance. Int Endod J 2002: 35: 467–471.
30. Recommended terms. AAE Consensus Conference Recommended Diagnostic Terminology. J Endod 2009; 35:1634.
31. Ricucci D. *et al.* The cracked tooth: Histopathologic and histobacteriologic aspects. Journal of Endodontics, 2015; 41 :343–352
32. Rivera EM & Walton RE. Longitudinal tooth cracks and fractures: an update and review. Endodontic Topics, 2015; 33: 14–42
33. Roh BD, Lee YE. Analysis of 154 cases of teeth with cracks. Dent Traumatol 2006; 22: 118–23.
34. Rosen H. Cracked tooth syndrome. J Prosthet Dent 1982; 47:36–43.
35. Seo DG, Yi YA, Shin SJ, *et al.* Analysis of factors associated with cracked teeth. J Endod 2012; 38:288–92.
36. Standlee JP, Collard EW, Caputo AA. Dentinal defects caused by some twist drills and retentive pins. J Prosthet Dent 1970: 24: 185–192.
37. Sim I., *et al.* Decision making for retention of endodontically treated posterior cracked teeth: A 5-year follow-up study. J Endod. 2016; 42:225-9.
38. Tan L, Chen NN, Poon CY, *et al*. Survival of root filled cracked teeth in a tertiary institution. Int Endod J 2006; 39:886–9.
39. Tomasi C, Wennstrom JL, Berglundh T. Longevity of teeth and implants—a systematic review. J Oral Rehabil 2008; 35(suppl 1):23–32.
40. Türp JC, Gobetti JP. The cracked tooth syndrome: an elusive diagnosis. J Am Dent Assoc 1996; 127:1502–7.
41. Udoye CI, Jafarzadeh H. Cracked tooth syndrome: characteristics and distribution among adults in a Nigerian teaching hospital. J Endod 2009; 35:334–6.
42. Wright HM Jr, Loushine RJ, Weller RN, Kimbrough WF, Waller J, Pashley DH. Identification of resected root-end dentinal cracks: a comparative study of transillumination and dyes. J Endod 2004: 30: 712–715.
43. Zimet PO, Endo C. Preservation of the roots—management and prevention protocols for cracked tooth syndrome. Ann R Australas Coll Dent Surg 2000: 15: 319–324.
44. Zitzmann NU, Scherrer SS, Weiger R, *et al.* Preferences of dental care providers in maintaining compromised teeth in relation to their professional status: implants instead of periodontally involved maxillary molars? Clin Oral Implants Res 2011; 22:143–50.

# *Diente dividido (split tooth)*

## FRACTURAS **LONGITUDINALES**

*Key words:* *split tooth, cracked tooth, tooth fracture, fracture necrosis*


- Introducción – Definición
- Clasificación – Características –Incidencia -Patogénesis
- Motivo de consulta
- Anamnesis
- Examen clínico
- Examen radiográfico
- Histopatología - Histobacteriología
- Etiología
- Diagnóstico diferencial – Diagnósticos difíciles
- Tratamiento - Prevención
- Evaluación de resultados (Pronóstico)
- Referencias

### Introducción

Los dientes divididos representan una fuente de frustración para clínicos y pacientes a causa de su mal pronóstico. Un diente dividido es el resultado-evolución del crecimiento a largo plazo de un diente agrietado. Sin embargo, la división puede ocurrir repentinamente dejando los segmentos del diente totalmente separados.

En el diente dividido, las fracturas longitudinales son en dirección principalmente mesiodistal que atraviesan ambos rebordes marginales y se extienden profundamente abriéndose camino sobre las superficies radiculares con movilidad y separación (de uno o ambos fragmentos) (Fig. 1, 2, 3).

Cuanto más centrada la fractura oclusal, mayor es la tendencia a extenderse apicalmente; por lo general incluyen la cavidad pulpar.

Puede ocurrir en dientes sin restauraciones (Fig. 7); también en dientes con pequeñas restauraciones y en dientes tratados o no tratados endodónticamente.

### Definición:

El término de diente dividido "split tooth" se define como una fractura completa iniciada desde la corona y que se extiende subgingival, usualmente en dirección mesio-distal distalmente a través de las crestas marginales y a través de las superficies proximales (Rivera EM & Walton RE., 2015).

Los segmentos están completamente separados (Fig. 1 *D*). La línea de fractura involucra corona y raíz, extendiéndose sobre la superficie proximal en el tercio medio o apical (Fig. 1*C*).

El pronóstico es malo y por lo general el diente se pierde y es reemplazado por un autotrasplante dental como primera opción de tratamiento cuando un diente donante está disponible (Fig. 2).

### Clasificación

Como usualmente se trata del resultado-evolución o crecimiento a largo plazo de un diente agrietado; por lo tanto, para la clasificación se pueden tomar los mismos tópicos (Tabla 1).

TABLA 1. Clasificación del diente dividido desde diferentes ópticas.

| Categorías | Subclases | | | |
|---|---|---|---|---|
| ⇒ Estructura dental | Diente sano | Caries | Tipo de restauración<br>Amplia<br>Mínima restauración | Facetas de desgaste<br>Abfracción |
| ⇒ Pulpa y cavidad pulpar | Pulpa sana | Pulpitis reversible o irreversible | Necrosis<br>Necrosis fractura | Tratado endodónticamente |
| ⇒ Oclusión | Fisiológica | Traumática | | |
| ⇒ Perfil psicológico | Equilibrado | Estrés | Hábitos fácticos | |
| ⇒ Extensión | Completa | Incompleta | | |

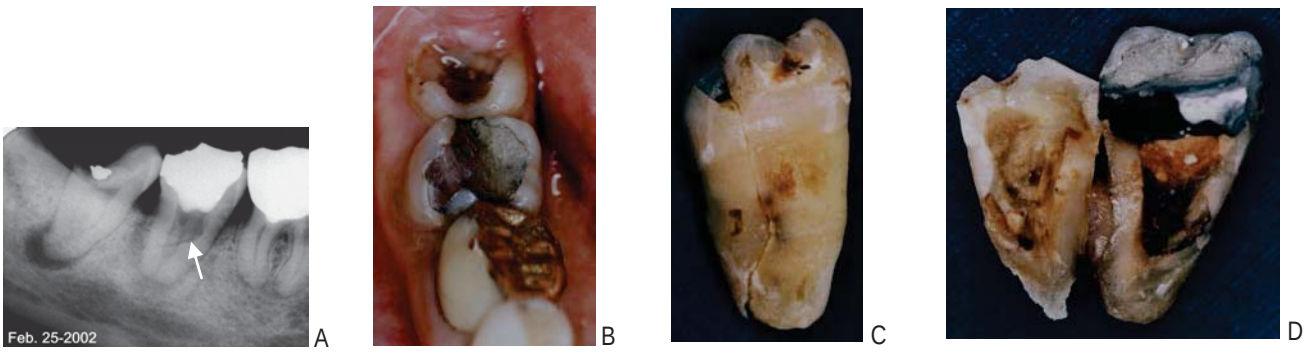


Figura 1. Paciente femenino de 48 años referido para valoración y tratamiento por dolor al morder en la región del diente #47. (*A*) Radiografía periapical sin tratamiento de los conductos radiculares. Observe la línea de fractura (*fecha*). (*B*) Fotografía clínica de la superficie oclusal. Restauración amplia en amalgama. (*C*) Diente #47 después de la extracción. Observe la línea de fractura que se extiende desde la corona a proximal de la raíz. La superficie de la raíz involucra toda la raíz. (*D*) Aspecto del diente dividido de mesial a distal; los segmentos completamente separados.

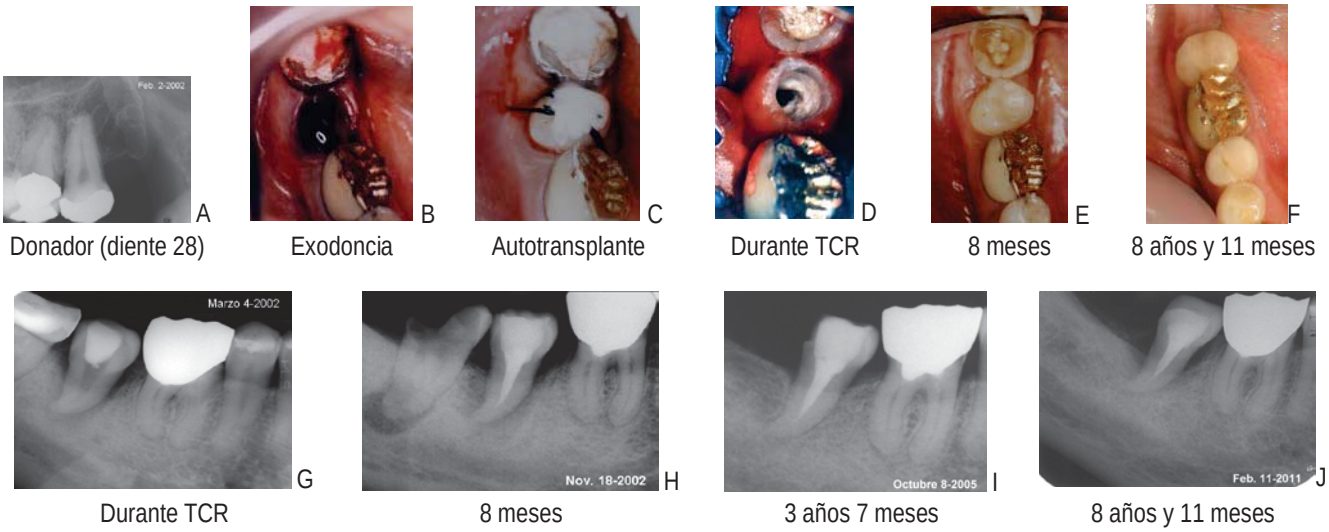


Figura 2. Tratamiento para el caso presentado en la Figura 1 (autotrasplante). (*A*) Radiografía periapical del diente #28 (donador). *(B*) Fotografía inmediatamente después de la extracción. (*C*). Autotrasplante y ferulización. Tiempo extra oral de 10 segundos. (*D*) Un mes después durante el procedimiento del TCR. (*E*) Registro clínico-fotográfico 8 meses después del autotrasplante. (*F*) Registro clínico-fotográfico 8 años y 11 meses después del autotrasplante. (*G*) Radiografía periapical durante el TCR. (*H*) Radiografía periapical de seguimiento después de 8 meses. (*I*) Radiografía periapical de seguimiento 3 años y 7 meses. (*J*) Control 8 años y 11 meses.

## Incidencia – Prevalencia

Similar al diente agrietado, la ocurrencia del diente dividido está aparentemente en aumento (Geurtsen W, *et al,* 2003).

Además, hay muchos factores relacionados con el diente agrietado que son endémicos para el diente dividido (Rivera EM & Walton RE., 2015).

El diente dividido puede ser más común en los dientes con tratamiento del conducto radicular. Sin embargo, también se presentan en dientes con coronas clínicas "sanas" o mínimamente restaurados (Fig. 7).

## Factores de riesgo

### Diente agrietado

El principal factor de riesgo, es el diente agrietado (Fig. 8).

### Dientes debilitados

Dientes debilitados por caries, restauraciones, o preparaciones de acceso sobre extendidas (Eakle WS, *et al*, 1986), podrían ser un factor de riesgo para la fractura longitudinal-diente dividido (Fig. 3, 5).

### Dientes tratados endodónticamente

La restauración de los dientes tratados con endodoncia consiste en una variedad de opciones de tratamiento y todavía representa un reto para los clínicos. Si un diente requiere o no un poste, está determinado por la cantidad de estructura dental coronal remanente y los requisitos funcionales (Schwartz RS, Robbins JW., 2004).
Los dientes tratados endodónticamente se ven más afectados por el riesgo de fracaso biomecánico en comparación con los dientes sanos. La rehabilitación de los dientes con raíz obturada frecuentemente requiere retención intrarradicular, la cual está relacionada con varios factores tales como la cantidad y calidad de las paredes de dentina, el sistema de poste, longitud, cementación, presencia de ferrule y la restauración final.

### Cavidad MOD

Eakle WS, *et al* (1986) evaluaron 191 pacientes con 206 fracturas completas o incompletas de los dientes posteriores en pacientes entre 14 a 76 años. Sus resultados mostraron que ocurrieron menos fracturas en los dientes con restauraciones más conservadoras, con anchos de istmos una cuarta parte de la distancia entre las cúspides y crestas marginales intactas.

Reeh ES., *et al* (1989) compararon el efecto de los procedimientos de endodoncia y de restauración a la pérdida de resistencia mediante el uso de carga oclusal no destructiva en segundos premolares maxilares intactos extraídos.

Los resultados sobre 42 dientes indicaron que los procedimientos de endodoncia tienen sólo un pequeño efecto sobre el diente, reduciendo la resistencia relativa en un 5%, siendo menor que la preparación de una cavidad oclusal (20%). Las mayores pérdidas en la resistencia estaban relacionadas con la pérdida de integridad de la cresta marginal. La preparación de la cavidad MOD resultó en una pérdida promedio del 63% en la rigidez relativa de las cúspides. Sus resultados indicaron que los procedimientos de endodoncia no debilitan los dientes con crestas marginales intactas.

La disminución de la resistencia de un diente se debe principalmente a la pérdida de estructura dental coronal y no al resultado directo del TCR. La resistencia de un diente con preparación MOD (Fig. 3), se reduce en un 63% (Reeh ES., *et al*, 1989).

Figura 3. Cavidad MOD de un primer molar maxilar izquierdo como un factor de riesgo (diente dividido).

## Patogénesis

Un diente dividido es la evolución (resultado final) de un diente agrietado en el que la fractura se ha completado y se extiende a la superficie total de la raíz involucrando la corona, tercio medio y apical. El por qué algunas fracturas de dientes agrietados continúan creciendo a una división completa, es desconocido.

La división puede ocurrir repentinamente como resultado de un trauma oclusal como masticar hielo, ó esfuerzo masticatorio adicional (stress) usualmente nocturno (Fig. 6), pero es más probable que sea el resultado del crecimiento a largo plazo de un diente agrietado (Fig. 7).

## Características

Entre sus características generales se pueden citar:

- Es la evolución (resultado final) de un diente agrietado en el que la fractura se ha completado.

- Puede ser más común en los dientes con tratamiento del conducto radicular (Fig. 4).
- Cuanto más centrada la fractura oclusal, mayor es la tendencia a extenderse apicalmente; por lo general incluyen la cavidad pulpar (Fig. 4).
- Es una fractura completa desde la corona, que se extiende subgingival, usualmente en dirección mesio-distal a través de las crestas marginales y a través de las superficies proximales.
- El pronóstico es malo y por lo general el diente se pierde. Usualmente es reemplazado por un autotrasplante dental como primera opción de tratamiento cuando un diente donante está disponible (Fig. 6).

## Motivo de consulta

Por lo general corresponde a los signos y síntomas. Es decir:

- Dolor a la presión-masticación
- Segmentos separables
- Movilidad
- Signos y síntomas del absceso periodontal (Fig. 6)

## Anamnesis

La información del paciente se caracteriza por dolor o sensibilidad a la presión o con la masticación (presión o liberación). Si no se trata, evoluciona a un absceso periodontal con el cuadro clínico característico.

En la historia de los síntomas, el interrogatorio está dirigido inicialmente a: *¿qué, cómo, cuando, donde y por qué?*

El paciente puede en ocasiones recordar estados de estrés, así como el momento preciso cuando se fractura el diente en el momento de la masticación.

Los signos y síntomas son esencialmente el dolor a la masticación-presión y el absceso periodontal.

Comúnmente, los pacientes reportan marcado dolor al masticar y tienden a ser menos dolorosos con contactos céntricos oclusales que con la masticación (Rivera EM & Walton RE., 2015).

La eliminación de las restauraciones existentes es útil para visualizar las áreas interproximales; similar al diente agrietado, la prueba de acuñamiento (un instrumento se coloca en la cavidad) es importante para determinar los segmentos separables (Fig. 5).

## Examen clínico

Usualmente el diagnóstico es relativamente fácil (es la etapa avanzada del diente agrietado) y la separación visual de los segmentos es detectada por el paciente y el odontólogo (Fig. 7).

La inspección visual permite observar las características clínicas antes mencionadas:

- Segmentos separables (no siempre detectables) (Fig. 6)
- Movilidad
- Signos y síntomas del absceso periodontal (Fig. 6)

### Examen clínico de la corona del diente

En los registros, es pertinente registrar lo descrito anteriormente para el diente agrietado (ver tabla 1).

### Pruebas pulpares – Examen clínico pulpar

El diente dividido con pulpas vitales, podría presentar síntomas de pulpitis.

### Pruebas periapicales - Examen clínico periapical

- El motivo de consulta indica los signos y síntomas periapicales: Dolor a la presión, masticación.

Las respuestas del paciente son interpretadas y en la historia clínica se registra como: molestia leve, sensible, muy sensible.

### Pruebas periodontales - Examen clínico periodontal

Sondaje periodontal, higiene oral, movilidad. El sondaje periodontal (en ocho puntos) es importante y puede revelar la profundidad aproximada y la gravedad de la grieta inicial. Sin embargo, en el estado inicial e incluso-avanzado a absceso periodontal, podría presentar profundidad de sondaje normal (Fig. 3).

### Pruebas especiales

Luego de remover la restauración, por lo general son relativamente fáciles de identificar con simple visualización directa, por lo cual el clínico determina si es o no necesario realizar pruebas diagnósticas adicionales.

Prueba de mordida: Es el principal indicador, especialmente cuando se reportó dolor al masticar.

Un dispositivo de mordida se coloca individualmente en cada cúspide para descartar la fractura. La prueba de mordida es la más confiable para la reproducción de los síntomas (Seo DG, *et al,* 2012).

#### Fuerzas de acuñamiento (prueba de cuña)

Las fuerzas de acuñamiento permiten confirmar el diagnóstico al identificar los segmentos separables (Fig. 5).

### Funcional de la oclusión

- Análisis de oclusión (facetas de desgaste, abfracción, desarmonía oclusal, dientes antagonistas etc.…).
- Musculatura.
- Estrés.

## Examen radiográfico

Debido a la dirección meso-distal de la fractura, no es visible radiográficamente (Fig. 4). Las radiografías se hacen para ayudar a determinar la anatomía de la cámara pulpar y su relación con restauraciones, el estado periodontal y periapical (Fig. 7*C*).

Los hallazgos en las radiografías serán detectables en estados avanzados luego del daño ocasionado por la infección proveniente de los conductos radiculares o en el periodonto a través de la línea de fractura-división.

Cuando hay marcada pérdida horizontal de hueso interproximal o inter-radicular; puede tener el aspecto de una lesión de furcación en "Forma-U" (Rivera EM & Walton RE., 2015).

La línea de fractura, que es generalmente mesial-distal, no es visible radiográficamente (Fig. 7). Sin embargo, en algunos casos con desplazamiento podría ser identificable (Fig. 1 *A*).

Similar al diente agrietado, la pérdida de hueso proximal (horizontal, vertical) o la bifurcación, está relacionada con la fractura (Fig. 4). Esto es de especial importancia para el diagnóstico (diagnósticos difíciles), puesto que el error, conduce a mala elección de tratamiento.

Las imágenes CBCT tienen un uso limitado en la identificación de fracturas longitudinales incluso completamente separables, debido a la dirección meso-distal. Sin embargo, puede ser beneficioso en condiciones asociadas con fracturas (por ejemplo, pérdida ósea).

CBCT en la programación del futuro autotrasplante ó implante, podría confirmar el diagnóstico del diente dividido- aunque no siempre es posible (Fig. 7 *E-G*).

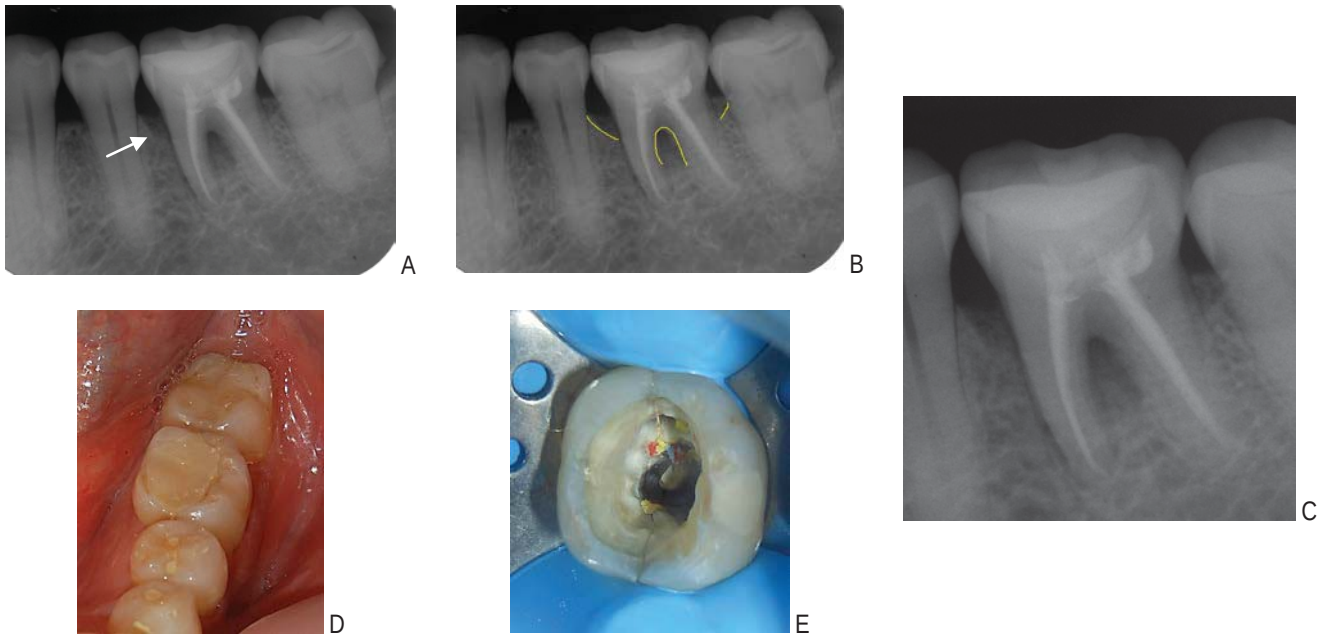


Figura 4. Paciente masculino de 48 años que consulta por dolor a presión en el vestíbulo del diente #36, con antecedentes de un pequeño edema vestibular que luego desapareció. (*A*) Radiografía periapical tomada en el momento de la consulta. Observe la pérdida de hueso vertical-angular en mesial y un poco menos en distal y en la bifurcación (*flechas* blancas). Un socavamiento durante la apertura se puede notar en la pared distal de la cavidad de acceso. (*B*) Registro radiográfico explícito y explicativo para el paciente (línea amarilla). Observe que los tedios apicales y peri-apicales son normales. (*B*) Magnificación del diente #36 implicado. Facilita la lectura de la imagen diagnóstica. (*D*) Registro clínico, vista oclusal del diente #36. Observe una línea-grieta en el reborde marginal mesial. (*E*) Registro fotográfico después de remover la restauración oclusal. Fue evidente el mal olor y la movilidad de los fragmentos. La fractura (diente dividido) es evidente. El diente fue extraído. Implicaciones clínicas: Con un error en el diagnóstico (periodontitis apical o absceso periapical), el paciente se hubiese sometido innecesariamente a un procedimiento de cirugía periapical. .

## Etiologías

Dos causas principales son probablemente el acuñamiento destructivo persistente o fuerzas que desplazan sobre las restauraciones existentes y nuevas fuerzas traumáticas que exceden los límites elásticos de la dentina intacta restante (Rivera EM & Walton RE., 2015).

Los factores causales relacionados con diente agrietado también se aplican al diente dividido, puesto que es un estado avanzado del diente agrietado.
El diente dividido puede ser más común en los dientes con tratamiento del conducto radicular, por lo tanto, los efectos del TCR estarían implicados.
Aunque se advierte que esto no se debe a que el TCR per se, debilita el diente debido a la deshidratación o la alteración de la dentina (Huang T-JG, *et al,* 1992).

Huang T-JG, *et al* (1992), evaluaron si existen diferencias significativas entre las propiedades mecánicas de la dentina de dientes de humanos sin pulpa y dentina de dientes vitales normales.
Sus resultados no apoyan la teoría que la deshidratación después del tratamiento endodóntico per se debilita la estructura de la dentina en términos de resistencia a la compresión y tracción.

## Dignósticos difíciles

Aunque el diagnóstico es relativamente fácil, la presencia de un absceso periodontal (Fig. 6 *B, C*) podría resultar en un diagnóstico equivocado.

## Tratamiento

En el diente dividido, por lo general, el diente debe ser extraído y el paciente debe ser informado de todas estas posibilidades antes de iniciar el tratamiento (consentimiento informado).
Si la línea de fractura en la superficie de la raíz no está demasiado apical (tercio medio a cervical de la raíz), el caso puede ser considerado como fractura oblicua y no como diente dividido.
Independiente de la edad, la ortodoncia y el autotrasplante representan la primera elección para la solución del problema del diente perdido o ausente (Fig. 1, 2).

Entre los beneficios del autotrasplante se incluyen:

- Diente propio natural del mismo paciente.
- Tiempo de tratamiento corto
- Mejores resultados de tratamiento cuando el diente disponible es el adecuado y las condiciones anatómicas lo permiten.
- Asegura el mantenimiento y crecimiento del volumen de hueso alveolar por la estimulación fisiológica del ligamento periodontal (PDL)
- Económico

La siguiente alternativa para el reemplazo del diente perdido son los implantes dentales (Fig. 7), luego las prótesis fijas y removibles.

## Prevención

Se debe recordar que un diente dividido es el resultado-evolución del crecimiento a largo plazo de un diente agrietado, aunque también puede ocurrir repentinamente dejando los segmentos del diente totalmente separados (Fig. 7*D*).
Durante el TCR, toda la caries y restauraciones defectuosas deben ser removidas y si es necesario, ajustar la oclusión y prevenir (proteger el diente) contra la fractura (European Society of Endodontology, 2006).
En general, las medidas preventivas (durante y después del TCR) (Capítulo 3 - Fig. 7) del diente agrietado son esenciales para prevenir que ocurra la siguiente etapa: El diente dividido.

En el caso publicado (Capítulo 3 - Fig. 2) una corona temporal (Fig. 2*D*) durante el TCR y una corona definitiva (Fig. 2*F*) se debe colocar posteriormente en casos del diente agrietado.
Además, los hábitos orales que dañan la estructura dental se eliminan y las fuerzas impuestas de acuñamiento.

Figura 5. Segundo molar maxilar derecho. Diagnóstico “diente dividido”. El examen clínico con un instrumento colocado en la cavidad, confirma el diagnóstico.

Sorensen JA & Martinoff JT (1984) (***ebe***, 4) correlacionaron los estudios clínicos y de laboratorio de 1273 dientes tratados endodónticamente en retrospectiva y determinaron la importancia clínica del posterior refuerzo y la cobertura de la corona. La definición de éxito clínico se basa en la ausencia de desprendimiento, fracturas, FRV y la perforación de la raíz.
Ellos concluyeron que la cobertura coronal no mejoró significativamente la tasa de éxito clínico de los dientes maxilares y mandibulares anteriores. Sin embargo, la tasa de éxito clínico mejoró significativamente con la cobertura coronal del maxilar y premolares inferiores y molares.
La fractura de dientes no vitales se incrementa en dientes posteriores cuando no se utiliza una corona completa (Sorensen JA & Martinoff JT, 1984).

## Evaluación de resultados - Pronóstico

El pronóstico del tratamiento del diente dividido es malo.

En casos de fractura oblicua, depende de muchos factores el éxito del tratamiento (restaurativo y periodontal). Importante la evaluación del clínico, balance riesgo/beneficio.

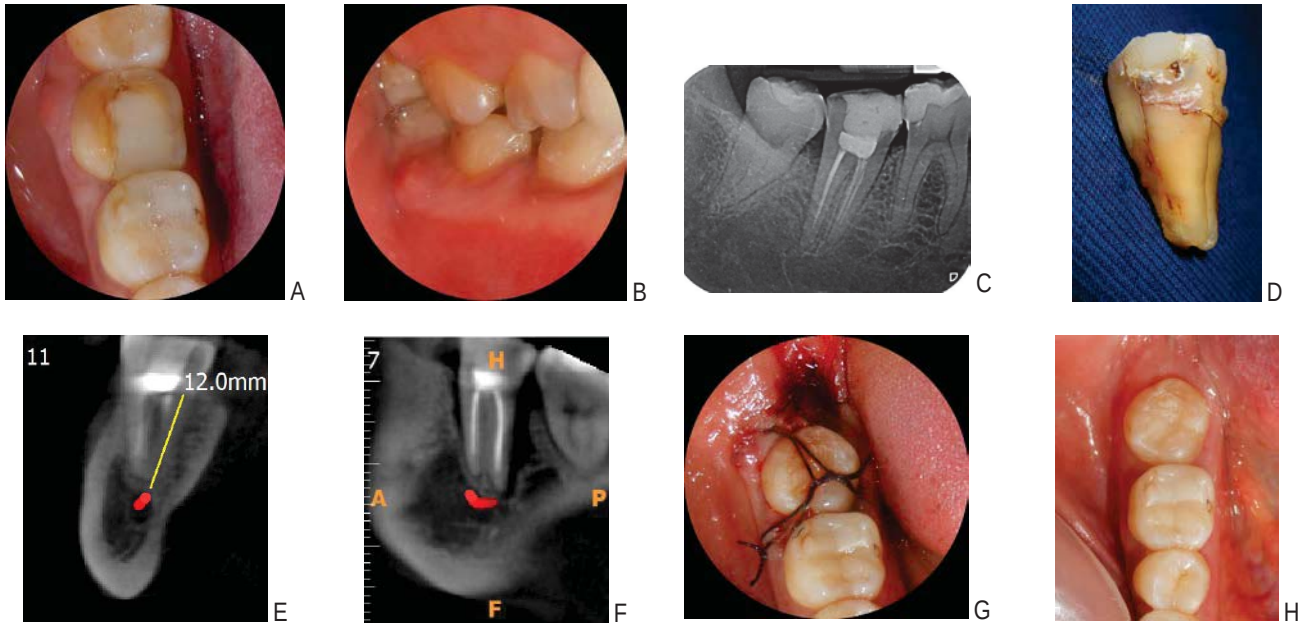


Figura 6. Paciente femenino de 41 años que consulta por dolor a la masticación y presión en el vestíbulo del diente #47. (*A*) Foto oclusal que muestra una restauración en resina compuestas oclusal-mesial. (*B*) Foto vestibular que muestra un absceso localizado próximo a drenar, ubicado en el tercio cervical, entre los dientes #47 y 48. (*C*) Radiografía periapical que muestra el diente #47 con raíces fusionadas, tratamiento de los conductos radiculares y restauración coronal con dos materiales diferentes. La cresta ósea en mesial es normal en altura y cortical, mientras que en distal se aprecia pérdida ósea angular. Los tejidos periapicales son normales. (*D*) Foto del diente extraído (aspecto mesial). Se observa la línea de la fractura que comprende la corona y raíz. (*E*) CBCT del diente 47. Imagen del diente # 47 en el corte #11. No se observan cambios significativos. (*F*) CBCT del diente #47 en el corte #7 muestra pérdida ósea en la superficie mesial desde el cuello del diente hasta apical. Estos cambios no se aprecian en otros cortes, como tampoco en la radiografía periapical como se muestra en (*C*). (*G*). Fotografía oclusal inmediatamente después del autotrasplante. (*H*). Fotografía que muestra el aspecto clínico 5 meses después.

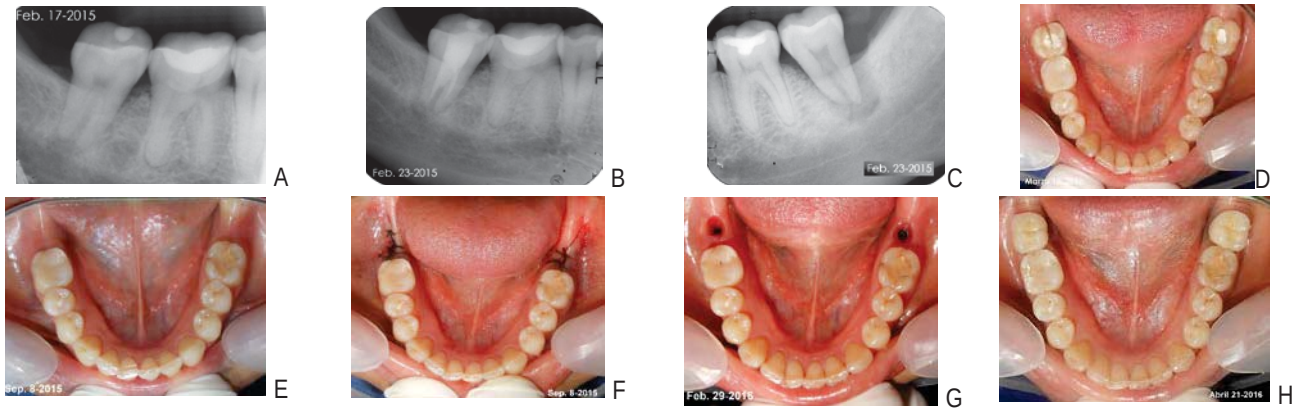


Figura 7. Paciente femenino de 43 años referido para el tratamiento de conductos radiculares del diente #47. (*A*) Radiografía periapical que muestra una restauración pequeña en resina (vestibular) y oclusal superficial- alejada de la cámara pulpar). Raíces fusionadas y lesión osteolítica periapical de 8mm X 5mm aproximadamente de contorno irregular y forma oval. (*B*) Radiografía periapical después de terminar el tratamiento de los conductos radiculares. El diente presentó configuración en C (C-Shape). El paciente reporta dolor a la masticación en el diente homólogo (#37). (*C*) Una radiografía periapical confirma la "Necrosis-Fractura". La corona clínica sin evidencia de restauraciones; raíces fusionadas con configuración en C (C-Shape) y lesión osteolítica periapical de 12 mm X 15mm aproximadamente de contorno definido y forma redonda que involucra el tercio apical y se extiende coronal, especialmente en distal. Se inicia el tratamiento de los conductos radiculares. (*D*) Fotografía clínica del arco inferior quince días después que muestra los dientes #37 y 47 divididos. La paciente reportó alivio de los síntomas luego de iniciar el TCR; sin embargo, tres días antes de la cita para la obturación de los conductos del molar #37, los síntomas de dolor a la masticación volvieron en los dos molares. Ella recuerda un fin de semana de mucho estrés. (*E*) Curación de los tejidos después de la extracción. (*F*) Colocación de implantes. (*G*) Aspecto clínico cinco meses después de remover los conformadores gingivales. (*H*) Restauración con corona completa sobre implante.

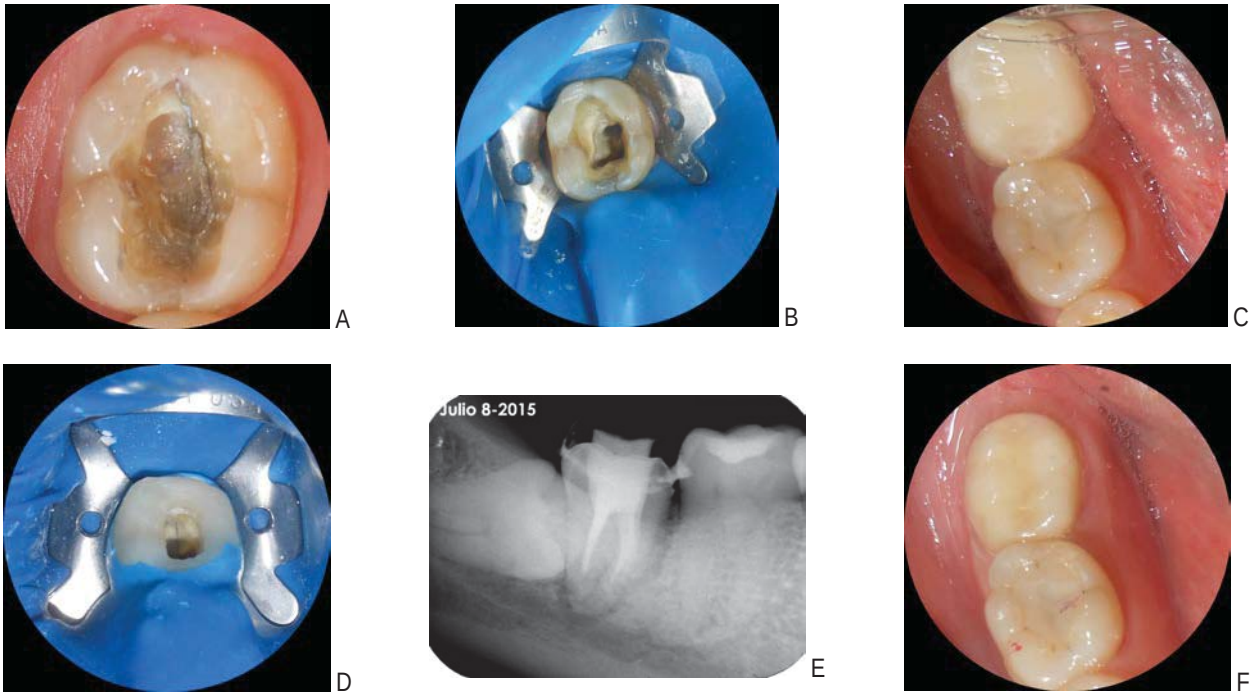


Figura 8. Caso clínico del capítulo 3 (Figura 2). (*A*) Registro fotográfico del diente #47 diagnosticado con una grieta que corre mesial-distal) y periodontitis apical sintomática. (*B*) Inicio del *TCR*. (*C*) En la misma cita, se coloca una corona temporal con el propósito de prevenir que se produzca el "diente dividido". (*D*) El TCR a través de la corona temporal. (*E*) Radiografía periapical que muestra la finalización del TCR y reconstrucción-relleno de la cavidad pulpar. (*F*) Corona completa en metal-cerámica definitiva.

## Referencias


1. Cracking the cracked tooth code. Endodontics: AAE Colleagues for Excellence; 2008:1–8. Summer 2008.
2. Geurtsen W, Schwarze T, Gunay H. Diagnosis, therapy, and prevention of the cracked tooth syndrome. Quintessence Int 2003: 34: 409–417.
3. Huang T-JG, Schilder H, Nathanson D. Effect of moisture content and endodontic treatment on some mechanical properties of human dentin. J Endod 1992: 18: 209–215.
4. Eakle WS, Maxwell EH, Braly BV. Fractures of posterior teeth in adults. J Am Dent Assoc 1986: 112: 215–218.
5. European Society of Endodontology. Quality guidelines for endodontic treatment: consensus report of the European Society of Endodontology. International Endodontic Journal, 2006; 39: 921-930.
6. Reeh ES.; Messer HH., and Douglas WH.: Reduction in tooth stiffness as a result of endodontic and restorative procedures. Journal of Endodontics, 1989; 15: 512-516.
7. Rivera EM & Walton RE. Longitudinal tooth cracks and fractures: an update and review. Endodontic Topics, 2015; 33: 14–42.
8. Pitts DL, Natkin E. Diagnosis and treatment of vertical root fractures. Journal of Endodontics, 1983; 9: 338–46.
9. Sorensen JA., and Martinoff JT: Intracoronal Reinforcement and Coronal Coverage: A Study of Endodontically Treated Teeth. J. Prosthet Dent, 1984; 51: 780.
10. Schwartz RS, Robbins JW. Post placement and restoration of endodontically treated teeth: a literature review. J Endod 2004; 30:289–301.

# *Fractura Radicular Vertical*

## FRACTURAS **LONGITUDINALES**

***Key words:*** *longitudinal tooth cracks, vertical root fracture, cracked tooth, tooth fracture, longitudinal fractures, vertical fractures*

- Introducción – Definición
- Clasificación – Características –Incidencia -Patogénesis
- Motivo de consulta
- Anamnesis
- Examen clínico
- Examen radiográfico
- Histopatología - Histobacteriología
- Etiología
- Diagnóstico diferencial – Diagnósticos difíciles
- Tratamiento - Prevención
- Evaluación de resultados (Pronóstico)
- Referencias

### Introducción

Las fracturas de la raíz representan un reto para los odontólogos, especialmente cuando está orientada verticalmente [Fractura Radicular Vertical (VRF)] y es una de las causas más comunes para la extracción de un diente tratado endodónticamente.

VRF es una fractura completa o incompleta longitudinal de la raíz, que se presenta en dientes tratados y no tratados endodónticamente (aunque principalmente en dientes tratados endodónticamente), que se extiende a través de todo el espesor de la dentina del conducto radicular hacia el periodonto.

Afectan el cemento, dentina y pulpa y pueden causar una ruptura de los tejidos periodontales que produce abscesos dento-alveolares con dolor, hinchazón, pus y formación de fístulas, bolsas periodontales profundas, aumento de la movilidad dental y resorción ósea vertical.

Es difícil de diagnosticar y tiene pobres resultados del tratamiento; curiosamente, el tratamiento de endodoncia y restauración se pudo haber realizado meses o años antes de la fractura.

La VRF al parecer, es el resultado del estrés generado dentro del conducto y por lo general se produce en dirección bucolingual, a pesar de que la dentina en esta dirección, normalmente es más gruesa que en dirección mesiodistal; se inicia en la corona o en el ápice de la raíz, o en un punto a lo largo de la raíz entre la corona y el ápice (Pitts & Natkin 1983-*ebe* 5).
El diagnóstico definitivo de VRF se establece mediante inspección en el momento de la exposición quirúrgica (Fig. 4) (Pitts & Natkin 1983-*ebe* 5).

De acuerdo con Tamse A, ***et al,*** (2006) (*ebe* 4), la VRF en un diente tratado endodónticamente es un fenómeno frustrante para el odontólogo y el paciente por tres razones:

1. La fractura se diagnostica generalmente años después de haber completado todos los procedimientos de endodoncia y prótesis.
2. El diagnóstico final es en ocasiones difícil debido a la falta de signos y síntomas y/o de características radiográficas típicas específicas.
3. Varios factores etiológicos pueden estar involucrados

Dado que el tratamiento de endodoncia se realiza principalmente para evitar la extracción del diente, es importante evaluar el destino de los dientes tratados endodónticamente.

## Definición:

El término "verdadero" fractura radicular vertical (VRF) se define como una fractura completa o incompleta que se inicia en cualquier nivel de la raíz, por lo general dirigida en dirección vestíbulo-lingual (Rivera EM & Walton RE., 2015) (Fig. 1).
La fractura puede afectar una o ambas superficies proximales, lingual o vestibular y está situada sólo en la parte de la raíz del diente y se puede extender hacia coronal a la unión cervical periodontal.

## Clasificación

Didácticamente se pueden clasificar en cuatro categorías:

1. Tratamiento endodóntico: Tratados y no tratados endodónticamente.
2. Tipo de restauración: Convencional, coronas sin poste y coronas con poste.
3. Origen: apical, cervical, medio
4. Extensión: completas ó incompletas

La clasificación según su etiología resulta difícil debido a que son múltiples las causas.

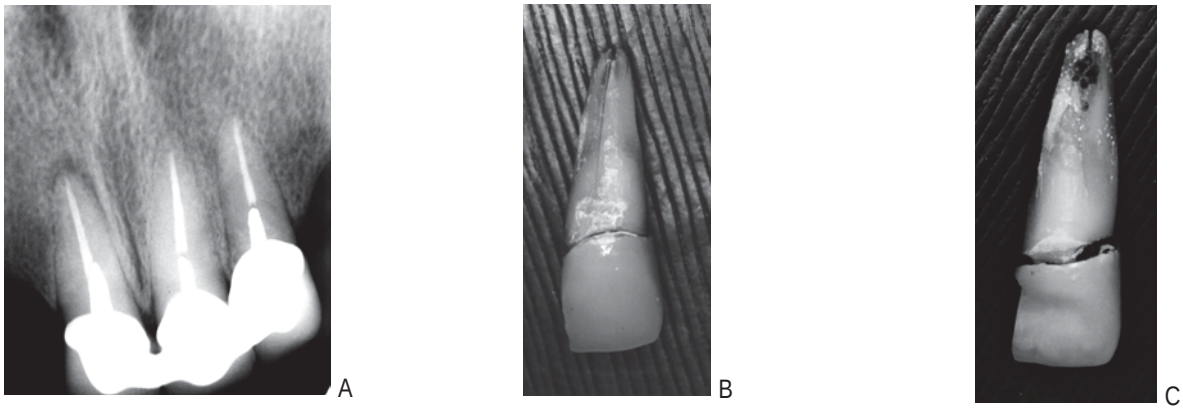


Figura 1. Fractura Radicular Vertical del diente #11. (*A*) Radiografía periapical de los dientes #11,21 y 22. Tratamiento de conductos, núcleos colados y coronas completas que ferulizan los 3 dientes. El diente #11 presenta lesión osteolítica (5X4mm aprox.) en el peri-ápice de bordes irregulares. La altura de la cresta ósea y la cortical son normales en los 3 dientes, aunque ligeramente disminuida (2.5mm) en distal de los dientes #11 y 22. (*B*) Foto por la cara vestibular luego de seccionar la corona y extraer el diente. En la cirugía exploratoria había diagnosticado VRF que inicia en el ápice de la rapíz. (*C*) Foto por la cara palatina. Note la extensión de la VRF y placa microbiana periapical.

## Tratamiento endodóntico

### VRF en dientes no tratados endodónticamente

Chan CP., ***et al*** (1999) en una población china, compararon dientes tratados endodónticamente *versus* no tratados, con respecto a las características clínicas, incluyendo la edad y género del paciente y el tipo de VRFs de los dientes en 315 casos consecutivos. Sus resultados mostraron que la mayoría de los pacientes (87%) tenían 1 diente fracturado; los otros tenían 2 o 3 dientes fracturados y el 40% se produjo en los dientes no tratados endodónticamente.
Las VRFs en los dientes no tratados endodónticamente tiende a ocurrir en pacientes con una edad media más alta (55 años *versus* 51 años) y fueron más frecuentes en pacientes de sexo masculino (78% *vs* 58%).
Las VRFs que se produjeron en los dientes no tratados endodónticamente ocurrió con más frecuencia en los molares (84% *vs* 53%), con menos frecuencia en los premolares (16% *vs* 33%) y rara vez en los dientes anteriores (1 diente *vs* 27 dientes).

Cohen S., ***et al*** (2006), exploraron un total de 227 dientes de tres sitios geográficos diferentes. Los dientes con pulpa vital estuvieron presentes en sólo el 12.28% de los casos, mientras que las pulpas no vitales estaban presentes 39.04%.

## Tipo de restauración

### Dientes tratados con endodoncia restaurados con coronas y sin postes.

PradeepKumar AR ***et al.*** (2016), estudiaron retrospectivamente el tiempo medio necesario para la presentación clínica de VRF en los dientes tratados con endodoncia restaurados con coronas y sin postes. Ellos resaltan la relación entre la longitud de la obturación y la VRF, además de las características clínicas y radiográficas en los dientes tratados con endodoncia restaurados con coronas y sin postes.
El diagnóstico de VRF se confirmó mediante examen quirúrgico y fueron inmediatamente extraídos de forma no traumática, descartando el posible papel de la extracción del diente en la fractura radicular.

Los dientes posteriores, conductos sobre-obturados, pacientes de sexo femenino y de edad avanzada (> 40 años) que presentan las características clínicas descritas como dolor a la palpación/percusión, bolsa profunda estrecha, tracto sinusal y el tipo de halo radiolúcido son rasgos característicos de VRF y fueron más propensos para presentar VRF dentro de los 5 años del postoperatorio.

Dientes tratados con endodoncia restaurados con postes

Los dientes tratados endodónticamente a menudo tienen una variación de la estructura dental remanente, que es un factor importante en el éxito de la restauración con núcleo y corona.

La colocación de postes ha mostrado que ejercen una mayor fuerza de acuñamiento que la condensación lateral (Obermayr G, *et al.,* 1991).

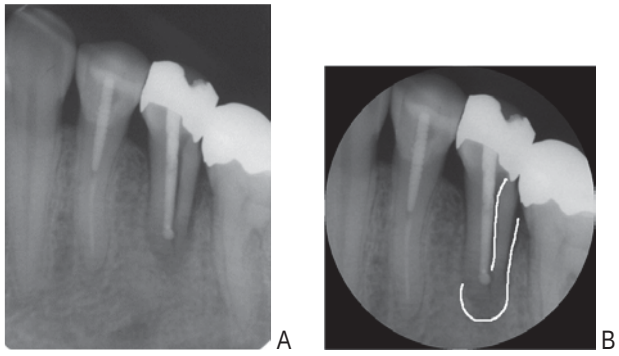


Figura 2. (*A*) Radiografía periapical que muestra el diente #35 con TCR, retro-obturación y restauración coronal sin retenedor intra-radicular. Es evidente la línea de fractura, radiolucidez periapical que se extiende en la superficie distal a lo largo de la raíz hasta coronal. (*B*) Ampliación que muestra uno de los aspectos clásicos en la imagen radiográfica "forma de J" o"halo".

## Incidencia – Prevalencia

La incidencia global es desconocida, pero VRF no es poco común (Tamse A, Fuss Z, Lustig J, Kaplavi J., 1999; Tamse A., 2006). Los hallazgos clínicos y radiográficos relacionados con el diagnóstico difícil de VRF antes de la extracción, puede ser una razón de la diferencia en los resultados de diferentes estudios.

Encuestas y estudios clínicos de seguimiento de los dientes tratados endodónticamente sugieren una prevalencia variable para la VRF que van desde 3.6% – 13.4%.

Los estudios clínicos de dientes tratados endodónticamente que se extrajeron con diagnóstico presuntivo de VRF sugieren una prevalencia del 2% al 5% (Torbjörner A, *et al.,* 1995; Testori T., *et al.,* 1993; Moule AJ, Kahler B., 1999; Morfis AS., 1990; Bergman B., *et al.,* 1989).

La VRF se produce con más frecuencia en los dientes que han sido sometidos a procedimientos complejos en la raíz (Fig. 2), específicamente:

- TCR
- Retención con poste intrarradicular
- Procedimientos quirúrgicos de preparación apical.

Vire DE (1991) (*ebe*-4) evaluaron la causa de fracaso de 116 dientes tratados endodónticamente que fueron extraídos durante un período de 1 año y los clasificaron en las principales categorías de fracaso: Protésico, periodontico y endodontico.
El 59.4% fueron fallas protésicas principalmente fractura de la corona. Los dientes restaurados con coronas tenían mayor longevidad que los dientes sin corona.
Los fracasos periodontales constituyeron el 32% del estudio y sólo el 8.6% de los fracasos furon por causas endodónticas, pero estos fracasos se hicieron evidentes más rápidamente que los de las otras categorías.

Fuss Z., *et al* (1999) evaluaron la prevalencia de VRF en los dientes extraídos tratados con endodoncia y correlacionaron los hallazgos de los estudios y encuestas anteriores. Las razones principales para la extracción eran restaurativas (43.5%), tratamiento de endodoncia (21.1%), seguido de fractura radicular vertical (10.9%) y enfermedades periodontales (5.5%).

Axelsson P, Nyström B, Lindhe J. (2004), vigilaron la incidencia de la pérdida de los dientes, la caries y la pérdida de inserción durante un período de 30 años en un grupo de adultos quienes se mantienen un programa de cuidado control de la placa en una clínica privada.
La causa principal de pérdida de los dientes fue la fractura radicular representando una mayoría del 62% de los casos, la caries en 7% de los casos y la enfermedad periodontal sólo 21 dientes en no más del 5%.

Zadik, *et al* (2008), estudiaron retrospectivamente los dientes extraídos permanentes tratados endodónticamente en una clínica multidisciplinaria entre 2006-2007 (n = 547). El 85% no tenía un cubrimiento completo de las cúspides. Las razones para la extracción fueron:

- Caries no restaurable (61.4%)
- Falla de endodoncia (12.1%)
- Fractura vertical de la raíz (8.8%)
- Perforación iatrogénica (8.8%)
- Enfermedad periodontal (4.6%)
- Fractura de cúspide sin posibilidad de restauración (2.4%), ortodoncia (1.3%)
- Prótesis (0.2%) y
- Consideraciones trauma dental (0.5%).

Touré B, *et al* (2011) en un estudio prospectivo analizaron los factores relacionados con la extracción de los dientes tratados endodónticamente. Sus resultados mostraron:

- Enfermedad periodontal (40.3%)
- Fracaso endodóntico (19.3%)
- Fractura radicular vertical (13.4%)
- Fractura de cúspide y corona no restaurable (15.1%)
- Caries no restaurables (5.2%)
- Perforaciones iatrogénicas y extracción (4.2%) y
- Prótesis (0.8%).

El 94% de los dientes extraídos nunca fueron restaurados con una cobertura completa de las cúspides.

## Factores demográficos

### Edad

La edad del paciente puede estar asociada con un mayor riesgo de VRFs. Se ha reportado que la mayoría de VRFs ocurren en pacientes entre 40 y 60 años de edad (Mireku AS, *et al,* 2010; Tamse A., 1988; Testori T, *et al,* 1993).

Aunque este efecto de la edad sobre el riesgo de VRFs no se aclara completamente, varios estudios *ex vivo* muestran que la fuerza de la dentina y tenacidad a la fractura bajo carga mecánica disminuyen significativamente con el aumento de la edad del paciente.

Cohen S, *et al* (2006), exploraron el perfil demográfico (sexo, ubicación de los dientes, edad, hallazgos clínicos y radiográficos, bruxismo y el estado de la pulpa) de los factores asociados con VRFs, en un proceso idéntico de tres sitios geográficos diferentes (un total de 227 dientes). Ellos encontraron que al parecer la edad del paciente juega un papel importante al reportar más VRF en pacientes mayores de 40 años.

Mireku AS, *et al* (2010), determinaron si la edad del paciente contribuyó a la resistencia a la fractura de los dientes sometidos a un TCR y la colocación de un poste.
Sus resultados mostraron correlación significativa (P < = 0.05) entre la resistencia a la fractura de la raíz y la edad individual, lo que indica que la susceptibilidad a VRFs aumenta significativamente con el aumento de la edad del paciente.
Ellos concluyeron que VRF de dientes que reciben TCR con postes es más probable que ocurra en pacientes de edad avanzada (más de 60) y en particular en aquellos con bajo espesor de la dentina.

Sugaya T, *et al* (2015) determinaron retrospectivamente en 304 dientes la frecuencia de VRF, dirección axial longitudinal, lugar de la fractura y la presencia de un poste. Sus hallazgos indicaron que VRF eran más comunes entre el grupo de edad de 50 a 59 años, tanto en hombres como en mujeres.

PradeepKumar *et al* (2016), en un estudio retrospectivo estudiaron VRF en los dientes tratados con endodoncia y restaurados con coronas sin poste, no encontraron una correlación lineal significativa entre la edad de los pacientes y el tiempo postoperatorio antes de la extracción.

Sin embargo, cuando los pacientes se clasificaron en base a la edad como "hasta 40 años" y "más de 40 años," los pacientes mayores de 40 años tenían 6.3 veces mayores probabilidades para la presentación clínica de VRF dentro de los 5 años de tratamiento de conductos que sus contrapartes más jóvenes (pacientes menores de 40 años) (OR = 6.3; 95% CI, 1.91–185.53).

Aunque no está claro el por qué las VRF fueron más comunes en el grupo de edad (50-59 años), una posible razón puede ser que un número cada vez mayor de dientes no vitales se habilita para permanecer en boca con TCR, núcleo y corona, lo que resulta en menos dientes sanos o mínimamente restaurados en los grupos de edad más avanzada (Sugaya T, *et al.,* 2015).

### Género

Chan CP., et *al* (1999) en una población china reportaron que los hombres tienen VRF 1.4 veces más que las mujeres en los dientes tratados endodónticamente.

El predominio del sexo femenino por lo general se reporta en los estudios que evalúan el efecto del sexo sobre el riesgo para el desarrollo de VRF (Berman LH, Hartwell GR., 2006) y el riesgo de litigios relacionados con el VRF-después de procedimientos dentales.

Una de las razones de esta discrepancia es que relativamente más pacientes de sexo femenino buscan tratamiento dental (Givol N, *et al.,* 2016; Manski RJ., *et al.,* 2001).

PradeepKumar A., *et al* (2016), mostraron que los pacientes femeninos presentaron una probabilidad 1.95 veces mayor de VRFs dentro de los 5 años después de la intervención (odds ratio [OR] = 1.95; 95% intervalo de confianza [CI], 1.43–3.49) en comparación con los pacientes de sexo masculino.

### Tipo de diente

Tamse A., *et al* (1999), evaluaron clínica y radiográficamente 92 dientes tratados endodónticamente con VRF antes y después de la extracción. Los segundos premolares superiores (27.2%) y las raíces mesiales de los molares inferiores (24%) fueron los dientes más fracturados.

Cohen S., *et al* (2006), encontraron que VRF es estadísticamente más frecuente en los molares inferiores y premolares superiores.

Sugaya T., *et al* (2015) determinaron retrospectivamente en 304 dientes la frecuencia de VRF, dirección axial longitudinal, lugar de la fractura y la presencia de un poste.
El tipo de diente con mayor frecuencia de fractura radicular vertical era el segundo premolar superior seguido por el primer premolar superior y el primer molar inferior.

La frecuencia más baja fue en el incisivo central inferior y el tercer molar inferior seguido por el incisivo lateral inferior y el tercer molar superior.

PradeepKumar A., ***et al*** (2016), en un estudio retrospectivo estudiaron VRF en los dientes tratados con endodoncia y restaurados con coronas sin poste. Ellos mostraron que los dientes posteriores presentaron una probabilidad 5.22 veces mayor que los dientes anteriores (OR = 5,22; IC del 95%, 1.79-109.67). Entre los casos registrados, los molares inferiores tenían la más alta aparición de VRFs (34%) seguido de premolares superiores (22.8%). La razón puede ser atribuida a la anatomía de la raíz y las mayores cargas de masticación que actúan sobre ellos (Ferrario VF., *et al.,* 2004).

## Factores de riesgo

Aunque la incidencia global es desconocida (pero no es poco común), estos defectos se producen con más frecuencia en dientes sometidos a tratamiento del conducto radicular, retención con poste intrarradicular y procedimientos quirúrgicos de preparación apical.

### 1. Vitalidad de la pulpa

Aunque las tasas de supervivencia funcionales a largo plazo pueden ser altas para los dientes permanentes con TCR, estos son generalmente más susceptibles a la fractura que los dientes con pulpas vitales.

Cohen S., ***et al*** (2006) reportaron VRF asociada con la condición de la pulpa dental en un estudio de 227 dientes de tres sitios geográficos diferentes. Los dientes con pulpa vital y VRF estaban presentes en sólo el 12.28% de los casos, pulpas no vitales 39.04% y 48.68 en dientes con tratamiento de conductos previo.

La extracción del diente es a menudo la consecuencia de un pronóstico desfavorable después de fracturas coronales y de la raíz, pero su ocurrencia en los dientes tratados endodónticamente podría reducirse mediante la identificación de los riesgos de fractura asociado con varios procedimientos operativos (Tang W. *et al,* 2010- *ebe* 4).

Sedgley CM, Messer HH., (1992) estudiaron las propiedades biomecánicas de 23 dientes tratados endodónticamente comparando el tiempo promedio del tratamiento de endodoncia (10.1 años) y sus contra-laterales vitales. Los análisis mediante pruebas *t* pareadas no revelaron diferencias significativas en la fuerza de perforación de corte, dureza y la carga para la fractura entre los dos grupos. La dentina vital fue 3.5% más dura que su contralateral tratada endodónticamente (p = 0.002).
La similitud entre las propiedades biomecánicas de los dientes tratados endodónticamente y sus pares vitales contra-laterales indica que los dientes no se vuelven más frágiles después del tratamiento endodóntico.

### Los mecanorreceptores en la pulpa dental

La existencia de mecanorreceptores ha sido confirmada en estudios con gatos. La información táctil de los mecanorreceptores dentales contribuye a la percepción de las texturas en bolo del alimento y al control de la masticación.

Dong WK, Chudler EH, Martin RF. (1985) en un estudio en gatos presentaron por primera vez evidencia que muestra la existencia de mecanorreceptores fisiológicos en la pulpa dental que en dientes caninos que detectan estímulos mecánicos transitorios aplicados al esmalte intacto. Este nuevo hallazgo sugiere que la inervación dental puede desempeñar un importante papel nociceptivo en la función oral, como detectar el contacto dental durante la masticación y la deglución.

Olgart et al (1988) aplicaron estrés mecánico a los dientes caninos en gatos anestesiados para excitar las fibras A intradentales y producir respuestas EMG del músculo digástrico.
La eliminación de la pulpa coronal o el enfriamiento de la corona dental con cloruro de etilo eliminaron este reflejo, mientras que la percusión del diente produjo todavía una respuesta en el músculo digástrico. Ellos sugirieron que la carga inducida por la deformación de los dientes activa mecanismos sensoriales intradentales y una reacción de extracción refleja no relacionados con la estimulación periodontal.

La disminución de la sensibilidad a la carga oclusal podría conducir a un mayor riesgo de daño a los dientes tratados endodónticamente y el papel del complejo pulpa-dentina en la masticación no se entiende completamente. No está claro si la pulpa dental está exclusivamente involucrada en la sensación de dolor o tiene funciones multi-sensoriales (Hargreaves KM, et al, 2012) y una posibilidad es que la inervación ayuda a regular la fuerza de mordida o la carga oclusal.
El TCR elimina el contenido del SCR, convirtiéndose en sistema ideal en los seres humanos, para estudiar el papel biomecánico de la pulpa en la masticación (Awawdeh *et al., 2017*).

Loewenstein y Rathkamp (1955) encontraron que el umbral para la fuerza mecánica era significativamente mayor en los dientes sin pulpa que en los dientes vitales y sugirieron que los mecanorreceptores intradentales en la pulpa podrían ser los responsables de esto. Su estudio se realizó con un número pequeño de dientes, y el efecto de cualquier otro factor participante no fue investigado en apoyo de esta hipótesis.
La estimulación de los incisivos humanos no siempre se asoció con el dolor, sino que provocó un efecto inhibitorio sobre los músculos maseteros (Matthews B, Baxter J, Watts S., 1976).

Matthews B, Baxter J, Watts S., (1976) investigaron si todos los nervios aferentes de pulpa de dientes son capaces de producir dolor, aplicando estímulos monopolar y bipolar a los dientes de humanos, determinando los umbrales sensoriales por EMG a partir del masetero y de los músculos digástricos anteriores.
La estimulación de los incisivos humanos no siempre se asoció con el dolor, sino que provocó un efecto inhibitorio sobre los músculos maseteros.

Sus hallazgos indicaron que algunos nervios aferentes pulpares puede que no sean capaces de producir dolor, y que las respuestas sensoriales y reflejas en el umbral probablemente fueron producidas por las mismas fibras.

Robertson LT, *et al* (2003) utilizaron un procedimiento psicofísico adaptativo para determinar los umbrales de estimulación vibratoria de los incisivos centrales maxilares y mandibulares en 16 sujetos humanos sanos. Sus resultados indicaron que los incisivos maxilares y mandibulares son capaces de discriminar eficazmente entre una variedad de texturas basadas en su capacidad para codificar una amplia gama de frecuencias de vibración intradental.

La evidencia sugiere que hay poblaciones de receptores pulpares que participan en mecanismos reflejos de retroalimentación protectora y respuestas distintas al dolor que conduce a la actividad de los nervios interdentales y un reflejo de apertura de la mandíbula en respuesta a la deformación mecánica el cual puede verse afectado después del tratamiento endodóntico (Awawdeh *et al.,* 2017).

Awawdeh *et al.,* 2017 medieron la Fuerza de Mordida Máxima (MBF) de los dientes tratados endodónticamente y los dientes vitales contralaterales usando un medidor de fuerza oclusal hidráulico (medidor de fuerza oclusal). Los hallazgos sugieren que se pierde una sensación de propiocepción o mecánica después del tratamiento endodóncico, y que los mecanismos de protección mediados por mecanorreceptores pueden estar presentes en el diente, así como en las estructuras que soportan el diente. Además, que la pulpa participa en el control de la carga que se ejerce sobre los dientes durante la masticación, protegiendo el diente de la presión potencialmente perjudicial que podría utilizarse para descomponer los alimentos. Por lo tanto, la pérdida de mecanorreceptores puede contribuir a la mayor frecuencia de daño dental después del TCR. En la clínica se traduce en la necesidad de precauciones de protección y modificaciones en el contacto oclusal al restaurar un diente tratado endodónticamente porque depende solo del ligamento periodontal para controlar la función masticatoria de los dientes (Awawdeh *et al.,* 2017).

## 2. Pérdida excesiva de dentina

Un factor crítico para el fracaso de los dientes tratados endodónticamente es la pérdida excesiva de la dentina durante la preparación del conducto o espacio para el poste.

Aunque gran parte de la literatura disponible es de estudios ***in vitro***, en la revisión de Tang W. *et al,* 2010 (*ebe* 4) para identificar y reducir los riesgos potenciales para VRF en los dientes tratados con endodoncia presentaron recomendaciones sobre los riesgos controlables y no-controlables.
Para los casos con formación de raíz incompleta con procedimientos previos a la restauración; dientes maduros con formación completa de la raíz, donde se debe preservar la mayor cantidad de tejido sano; además las recomendaciones específicas de cada uno de los pasos del TCR.

Entre las recomendaciones de orden restaurativo, es la presencia del ferrule de 1.5–2.0 mm de altura.

En la practica clínica, es importante el cubrimiento de cúspides debilitadas y comprender el riesgo significativamente mayor de fractura de dientes vitales cuando se utilizan en particular como pilares para ajuste de precisión y la base de extensión distal RPDs y cantiliver posteriores.
También es importante considerar las cargas oclusales y los hábitos parafuncionales en la planificación del tratamiento restaurador.

Los reportes indican que el adelgazamiento de la pared del conducto radicular debido a la inserción del poste reduce la resistencia a la fractura (Standlee JP, *et al.,* 1980).

## 2. Preparación del conducto radicular

La pérdida excesiva de la dentina durante la preparación del conducto (edodóntica o protésica) puede tener un impacto como factor de riesgo asociado a la VRF.
La mayoría de los dientes con una VRF han tenido un tratamiento de conducto (Gher ME Jr, *et al,* 1987) y muchos de ellos han sido restaurados con postes moldeados o prefabricados.

La instrumentación del conducto radicular y los procedimientos de obturación se han asociado con la creación de defectos en la dentina (Barreto MS, *et al.,* 2012). Se especula que estos defectos en dentina tienen el potencial para propagarse en VRFs (Shemesh H, *et al.,* 2009).

## 3. Grietas- defectos en la dentina

Hay múltiples factores que causan grietas en la dentina durante la preparación del conducto radicular. Incluso si no se detecta una VRF, la presencia de un defecto en la dentina es un factor importante que afecta el resultado de endodoncia.

Se ha planteado en algunos estudios la posibilidad que los procedimientos de extracción y almacenamiento podrían crear los defectos en la dentina; teniendo en cuenta que las raíces no instrumentadas utilizadas en los experimentos han pasado por los procedimientos de extracción y de almacenamiento, la presencia de defectos en la dentina en los grupos de control apoyaría esta teoría (De-Deus G, *et al,* 2014).

Barreto MS., ***et al*** (2012) evaluaron en setenta dientes los efectos ***ex vivo*** de la preparación del conducto radicular, técnicas de llenado y ciclos mecánicos sobre la incidencia de defectos en la dentina y VRF. Las raíces fueron seccionadas horizontalmente a 3, 6 y 9 mm desde el ápice y observadas bajo un estereomicroscopio 10x. Los defectos se clasificaron en: sin defecto, VRF y otros defectos; los ciclos mecánicos por sí mismo no indujeron VRF.
Ellos observaron defectos de la dentina en el 40% de las raíces no instrumentadas

Un estudio piloto de Arias A, *et al* (2014) en un modelo de cadáver humano adulto compararon 2 técnicas de conformación diferentes con respecto a la inducción de microfisuras en dentina en tres incisivos inferiores. Sus resultados mostraron microfisuras en el grupo control no tratado y detectaron un patrón diferente de microfisuras en los grupos control y experimental.

Arslan *et al* (2014) evaluaron la formación de grietas después del ensanchamiento de los conductos radiculares de 108 molares inferiores de los cuales 18 dientes se quedaron sin preparación para servir como controles negativos. Los grupos experimentales consistieron en los conductos radiculares MV y ML de los 90 dientes restantes.

- Gates Glidden drills y ProTaper Universal (SX; Dentsply Maillefer, Ballaigues, Switzerland)
- Endoflare (MicroMega, Besançon, France)
- Revo-S (MicroMega)
- HyFlex flaring instruments (Coltene-Whaledent, Allstetten, Switzerland)

Con el colorante para la tinción de los especímenes y mejorar la visualización de los defectos, la incidencia de grietas fue del 16.6% para el control negativo (raíces no instrumentadas).

Li *et al* (2015) estudiaron por primera vez la aparición de microfisuras en dentina en conductos radiculares severamente curvos. Utilizando una técnica de tinción, compararon la incidencia de microfisuras en la dentina producidas por:

- ProTaper Universal (Dentsply Maillefer, Ballaigues, Switzerland)
- WaveOne (Dentsply Maillefer)
- ProTaper Next (Dentsply Maillefer)

Sus resultados no mostraron defectos en absoluto, incluso mediante la tinción de las muestras antes de seccionar las raíces.

Coelho MS., *et al* (2016), investigaron si con la transiluminación del Diodo Emisor de Luz (LED) se mejora la visualización de los defectos de la dentina. Con metodología de seccionamiento de la raíz con baja velocidad y bajo enfriamiento con agua, 40 raíces mesiales de molares inferiores fueron seccionadas a 3, 6 y 9 mm del ápice. Tomaron imágenes microscópicas de las muestras usando magnificación a X19.2 para las láminas a 3-mm y X12.8 ampliación para las láminas a 6 y 9 mm. La transiluminación LED se colocó con una sonda de LED en 4 diferentes ubicaciones (mesial, distal, bucal, y lingual) y el lumen del conducto radicular fue enmascarado.
Dos evaluadores independientes evaluaron la presencia de defectos de la dentina en las imágenes no-LED y LED y se registró el número de defectos de la dentina.
Sus conclusiones indican que la transiluminación LED mejora la visualización de los defectos de la dentina en las raíces no instrumentadas.
Por lo tanto, los resultados de estudios anteriores que utilizan la metodología tradicional de seccionar no-LED deben ser evaluados con cautela.

Exploración micro-CT

En investigación, la exploración micro-CT es una posible metodología no destructiva para evaluar los defectos de la dentina. En esta metodología, las muestras se escanean antes y después de la preparación del conducto radicular, que exime el uso de un grupo de control. Estudios recientes realizados por el uso de micro-CT también han mostrado defectos de dentina antes de la instrumentación del conducto radicular.

El principal inconveniente de las metodologías de evaluación *in vitro* es la posibilidad de tener resultados falsos positivos debido a las fuerzas de extracción, almacenamiento y los procedimientos de seccionamiento. Todos ellos tienen el potencial de crear o propagar defectos de la dentina existentes. (De-Deus G, *et al.,* 2014).

Zuolo ML, *et al.* (2017) evaluaron cuarenta incisivos mandibulares anatómicamente emparejados a través de análisis de imágenes de micro CT la frecuencia de micro-grietas en dentina observadas después de la preparación del conducto radicular con los sistemas:

- TRUShape 3D Conforming Files (Dentsply Tulsa Dental Specialties, Tulsa, OK)
- Sistema Self-Adjusting File (SAF) (ReDent-Nova, Ra'anana, Israel).

Además, se utilizó un sistema rotatorio convencional de secuencia completa BioRace (BioRace, FKG Dentaire, La Chaux-de-Fonds, Suiza) y un sistema reciprocante de una sola lima, Reciproc (Reciproc; VDW, Munich, Germany) como técnicas de referencia para la comparación debido a su conocida eficiencia de corte asertiva.
En este estudio, ninguno de los sistemas de preparación indujo la formación de nuevas microfisuras en la dentina.

## 4. Instrumentación apical

Se ha especulado que la formación de micro-grietas en la dentina durante la preparación mecánica del conducto represente una posible causa de fractura de la raíz. Además, el diseño y la fuerte capacidad de corte de los sistemas de preparación debido a que podrían generar fuerzas perjudiciales para la dentina se han propuesto como las principales razones asociadas en el desarrollo de defectos de la dentina, (Versiani MA, Souza E, De-Deus G., 2015).
Durante los últimos años, varios estudios han reportado una relación causa-efecto entre la preparación mecánica del conducto radicular con instrumentos de níquel-titanio (NiTi) y la formación de micro-grietas en la dentina.

Shemesh H, *et al,* 2009, (Tesis PhD) evaluaron *ex vivo* la incidencia de defectos en la dentina antes y después de la preparación y obturación del conducto radicular en ochenta premolares mandibulares extraídos. Sus resultados no mostraron defectos en las raíces con conductos no preparados y la diferencia global entre los grupos fue significativa ($P < 0.05$).
Únicamente la preparación del conducto crea significativamente más defectos que los conductos no preparados ($P < 0.05$). Después de la obturación (compactación lateral) el número total de defectos fue significativamente mayor que los conductos no compactados.

Al considerar sólo las fracturas, la compactación lateral tuvo significativamente más defectos que los del grupo sin preparación (P <0.05), pero no significativamente más que el grupo de solo preparación del conducto (P> 0.05).
Ellos concluyeron que el uso de limas rotatorias NiTi y fresas de Gates Glidden para preparar canales resultó en defectos en la dentina. El uso de una técnica de compactación pasiva para obturar los canales de dientes extraídos redujo significativamente la incidencia de defectos en comparación a la compactación lateral.

Por lo tanto, los clínicos debemos ser conscientes de los riesgos potenciales de daños importantes durante la ampliación del conducto, preparación y algunos procedimientos de obturación de la raíz.

Adorno CG, Yoshioka T, Suda H. (2009), compararon los efectos de las técnicas de preparación del conducto radicular y la longitud de la instrumentación en el desarrollo de las grietas apicales de premolares inferiores extraídos de raíz recta. Sus resultados mostraron un efecto significativo de la longitud de la instrumentación (p <0.05), pero no tuvo efecto significativo la técnica de preparación (p> 0.05) en el desarrollo de grietas apicales.

Adorno CG, Yoshioka T, Suda H. (2011), compararon los efectos de tres marcas de limas níquel-titanio (NiTi) rotatorias con diferentes diseños en la iniciación de grietas en la raíz apical cuando se trabaja corto, en, y más allá del foramen apical en ciento ocho dientes con canales únicos rectos montados en bloques de resina con ligamento periodontal simulado y el ápice expuesto e imágenes digitales de la superficie apical de cada diente durante la secuencia de ensanchamiento apical en cada cambio de lima. Estas imágenes fueron comparadas con la imagen de referencia y se observó la presencia de una grieta. Sus hallazgos indican que 1 mm de trabajo corto del foramen apical causó menos grietas en la superficie apical. Además, se observaron más grietas cuando se utilizan limas de mayor tamaño. Ellos concluyeron que la preparación con instrumentos rotatorios NiTi podría potencialmente causar grietas en la superficie de la raíz apical. Con respecto a la longitud de instrumentación del conducto radicular hasta el diámetro mayor del foramen apical resultó en un aumento de la probabilidad de formación de grietas apicales a diferencia de cuando la instrumentación se realizó al menos 1 mm corto.

PradeepKumar A., ***et al*** (2016) examinaron ciento noventa y siete dientes tratados endodónticamente y restaurados con coronas. Cuando se analizaron las características de tratamiento de los dientes con VRFs, se observó que la mayoría de los dientes mostró sobre-obturación de los conductos radiculares (79.2%). Cuando se examinaron visualmente los ápices de raíz sobre-obturadas, se observaron puntas de gutapercha proyectadas más allá del foramen apical principal, mientras que los forámenes apicales estaban dañados. Es importante darse cuenta que, en este estudio, todos los dientes con VRFs se obturaron utilizando técnica de compactación lateral y puntas de gutapercha.

En general, los estudios han mostrado que se forman grietas más fácilmente con una lima rotatoria de níquel-titanio que cuando se utiliza un instrumento de mano.
Sin embargo, un estudio reciente (de Oliveira *et al., 2017*) compararon la formación de microfisuras apicales después de la conformación del conducto radicular con técnica de mano, rotatorio y limas reciprocantes a diferentes longitudes de trabajo utilizando el análisis de micro-CT. Ellos resaltaron la importancia de utilizar métodos no destructivos para proporcionar una mejor comprensión de los factores relacionados con la inducción de defectos en dentina. Sus resultados mostraron que, independiente de las técnicas de preparación o las longitudes de trabajo, no se generaron microfisuras apicales.

## 5. Obturación del conducto: Altas fuerzas de compactación laterales y/o verticales

El aumento de la susceptibilidad de los dientes tratados endodónticamente a la VRF resulta fundamentalmente de la pérdida acumulada de la estructura dental por caries, traumatismos, procedimientos restaurativos y de endodoncia (Sedgley CM, Messer HH., 1992).
El exceso de presión aplicada durante la obturación del conducto radicular se ha visto como una causa de fracturas radiculares (Holcomb JQ, *et al.,* 1987; Barreto MS, *et al.,* 2012).
Aunque no se ha demostrado que la compactación lateral puede ser un desencadenante de VRF, se ha reportado que es la técnica más utilizada de la obturación de los dientes tratados endodónticamente con VRF (Holcomb JQ., *et al,* 1987).
Diferentes técnicas utilizadas para condensar la gutapercha han mostrado varios potenciales de fractura (Ricks-Williamson LJ, et al., 1995; Onnink PA., *et al,* 1994). Un factor adicional ocurre durante la condensación de un número excesivo de conos accesorios que requieren múltiples inserciones del espaciador (Holcomb JQ., *et al, 1987;* Dang DA, Walton RE. 1989). La inserción de instrumentos de condensación cónicos, inflexibles en conductos curvos crea distorsión de la raíz y la potencial fractura (Murgel CA, Walton RE., 1990).

Lertchirakarn V., ***et al*** (1999, 2003) y Chai & Tamse (2012) reportaron los resultados de estudios con elementos finitos. En muchas de las fracturas causadas por la presión de un espaciador, se encontraron en el sitio vestibular/lingual.
PradeepKumar AR., ***et al*** (2016) encontraron que de los dientes con VRFs, la mayoría mostró sobre-obturación de los conductos radiculares (79.2%); el momento del diagnóstico fue 2 a 5 años después del TCR. La presencia de los conductos radiculares sobre-obturados aumentó significativamente la probabilidad 2.72 veces de VRF (OR = 2.72; 95% CI, 1.59–8.62).

## 6. Procedimientos en cirugía periapical

Los protocolos quirúrgicos actuales de endodoncia utilizan puntas de ultrasonido para las preparaciones del final de la raíz junto con materiales de obturación que han mostrado excelentes resultados (Kim S, Kratchman S., 2006).

Se especula que los defectos de la dentina radicular se pueden propagar durante la función normal y dar lugar a posibles vías de filtración o fracturas de la raíz.

Layton CA., *et al,* (1996) evaluaron la superficie del final de raíces individuales resecadas extraídas de veinte parejas de dientes humanos, divididos en dos grupos experimentales bilateralmente emparejados agrietados antes y después de preparar con puntas de ultrasonido.
En el grupo 1, la resección del extremo radicular se realizó en los dientes no instrumentados. En el grupo 2, la resección del extremo radicular se realizó después de que los canales fueron instrumentados y obturados con gutapercha. Todos los dientes de ambos grupos recibieron preparaciones del final de la raíz usando la instrumentación ultrasónica a baja potencia.
Dos examinadores evaluaron el final de la raíz antes y después de la resección del extremo radicular utilizando ampliación del zoom de 20x a 63x. Ellos no encontraron diferencias significativas cuando las raíces obturadas con gutapercha se compararon con las raíces no instrumentadas con respecto a la cantidad o el tipo de grietas después de la resección o preparación del extremo radicular. Además, no hubo diferencias significativas en el número o el tipo de grietas después de la resección de la raíz y la preparación del final de la raíz con ultrasonido, en comparación con los dientes a los cuales se realizó únicamente la resección.

El hecho de que las raíces intactas no se vieron afectados por el uso de energía ultrasónica podría ser debido a que el ligamento periodontal y el hueso que rodea el diente tienen la capacidad de atenuar los efectos de la preparación de ultrasonido en la formación de grietas.

Varios diseños de los estudios *ex vivo* han mostrado resultados contradictorios en cuanto a la presencia de las grietas en la dentina después de la preparación con puntas de ultrasonido.

Sathorn C., *et al* (2005) investigaron por medio de un modelo de Análisis de Elementos Finitos (FEA) hasta qué punto el tamaño del conducto, el radio de curvatura y la concavidad de la raíz proximal influyen en la susceptibilidad y el patrón de fractura. Reportaron que la susceptibilidad de fractura aumentó a medida que el espesor de la dentina radicular remanente disminuye después de la preparación del canal.

Todos los factores interactúan e influyen en la susceptibilidad y patrón de la fractura; el espesor de la dentina no es el único factor determinante. La eliminación de la dentina no siempre da lugar a una mayor susceptibilidad a la fractura.

Degerness R. & Bowles W. (2008) reportaron que un nivel óptimo resección de la raíz es de 3-5 mm, considerando la incidencia de canales accesorios, detección istmo y el espesor de pared del canal. Para la raíz del MB de molares superiores un mínimo de resección de 3.6 mm.
También se ha reportado un promedio de 1 mm de espesor de dentina remanente en las raíces mesiales y distales alrededor de un istmo en el caso de una resección de la raíz 3-mm en el primer molar superior (Degerness R, Bowles W., 2010).

Considerando que el diámetro promedio de las puntas ultrasónicas utilizadas en la preparación del extremo radicular es 0.6 mm, la preparación istmo, por mínima que sea, dejará solamente una capa de dentina fina de menos de 0.7 mm en las raíces mesiales y distales alrededor de un istmo en el caso de una resección de 3 mm en la raíz del primer molar superior.

Tawil PZ., *et al* (2015), en su estudio prospectivo evaluaron los resultados clínicos de microcirugía endodóntica en raíces que muestran la presencia o ausencia de defectos en la dentina en 155 dientes con seguimiento a 1-año y 127 dientes con seguimiento a 3-años tratados con microcirugía periapical utilizando un protocolo de microcirugía moderna en un entorno de práctica privada.
Los ápices de raíces fueron resecados y se inspeccionaron en busca de defectos de la dentina con un microscopio de operación quirúrgica y un Diodo Emisor de Luz (LED)-transiluminación con diámetro de la cabeza de 0.8 mm para el diagnóstico.
En el grupo "intacto", el 94.8% sanó a 1-año, y el 97.3% sanó a los 3 años. En el grupo "defecto en dentina", el 29.8% sanó a 1-año y 31.5% sanó a los 3 años.
Sus resultados mostraron una evolución clínica significativamente superior para las raíces intactas cuando se compararon con las raíces con defectos en dentina en ambos periodos de seguimiento a 1-año y 3- años después de la operación.

Tawil PZ (2016), evaluó clínicamente el efecto de la preparación de las puntas de ultrasonido en la creación y propagación de defectos de la dentina. Mostró que las preparaciones con puntas de ultrasonido son seguras para su uso en raíces intactas, pero con defectos preexistentes en la dentina se pueden propagar por preparaciones con las puntas de ultrasonido.

Tawil PZ., *et al* (2015) y Tawil PZ (2016), han mostrado como a través del uso de transiluminación con una luz LED en microscopio se pueden detectar los defectos de la dentina predeciblemente representando una valiosa ayuda para determinar sistemáticamente la integridad de los ápices de las raíces durante las microcirugías periapicales y mostraron la disminución del resultado clínico causado por defectos de la dentina.
De este modo, Tawil PZ (2016) ha recomendado un especial manejo del extremo radicular cuando se observan estos defectos dado el hecho que la preparación del extremo de la raíz con ultrasonido puede propagar estos defectos existentes. Sugiere una mayor resección de la raíz para eliminar el defecto de la dentina antes de proceder con la preparación del extremo de la raíz con ultrasonido.

## 7. Estructura dental remanente

Los dientes tratados endodónticamente a menudo tienen una variación de la estructura dental remanente, que es un factor importante en el éxito de la restauración con núcleo y corona. Sin embargo, la reducción del espesor de la dentina es sólo un factor en aumento de la susceptibilidad a la fractura (Sathorn C., *et al,* 2005).

## 8. Restauración con postes intra-radiculares

Se ha mostrado que la colocación de postes ejerce una mayor fuerza de acuñamiento que la condensación lateral (Obermayr G, *et al.,* 1991).
Los reportes indican que el adelgazamiento de la pared del conducto radicular debido a la inserción del poste reduce la resistencia a la fractura (Standlee JP, *et al.,* 1980).
La unión del poste a la pared del conducto radicular (Junge T, *et al.,* 1988; Naumann M, *et al,* 2008) o la presencia de un ferrule (Juloski J, *et al.,* 2012) aumentan la resistencia a la fractura.

- Postes de fibra de vidrio

Recientemente se han producido numerosos reportes de postes de fibra en relación con fracturas radiculares, pero los hallazgos *in vitro* son inconclusos.

Sugaya T, *et al* (2015) determinaron retrospectivamente en 304 dientes la frecuencia de VRF, dirección axial longitudinal, lugar de la fractura y la presencia de un poste. Sus resultados mostraron que las fracturas originadas en la región cervical y apical ocurrieron alrededor de la misma frecuencia, mientras que en la región media eran extremadamente escasas. De las fracturas originadas de la región cervical, el 36.2% eran en mesial y/o distal y el 57.4% en vestibular y/o lingual. De las fracturas originadas de la región apical, el 90.8% estaban en vestibular y/o lingual.

"El número de casos de fracturas originadas de la región apical disminuyó con el aumento de la longitud del poste".

Los sitios de fractura y longitud del poste diferían mucho entre las fracturas originadas de la región cervical y en la región apical, lo que sugiere que los factores de riesgo de las fracturas originadas de la región cervical y apical son diferentes.

## 9. Fuerzas oclusales

Las fuerzas oclusales que se ejercen sobre el poste después de la cementación-restauración especialmente individual y con poco o nada de ferrule, así como en el extremo libre de una restauración, especialmente adyacente a un implante, probablemente tienen un impacto en la VRF. El espacio de dientes perdidos puede ser restaurado con un implante cuando está rodeado con dientes sanos o con reconstrucción protésica intacta de los dientes vecinos (Mericske-Stern R, *et al,* 2001). La diferencia más significativa entre los dientes naturales e implantes es el ligamento periodontal (PDL), que rodea sólo los dientes naturales y las características únicas de este ligamento (Jackson BJ., 2003). Bajo cargas oclusales, los dientes tratados endodónticamente mostraron una menor resistencia a la fractura (Goodacre CJ, Spolnik KJ., *et al.,* 1994).

Touré B., *et al* (2011) en un estudio prospectivo analizaron los factores relacionados con la extracción de los dientes tratados endodónticamente. Sus resultados mostraron que el 94% de los dientes extraídos nunca tuvo una restauración final con una cobertura completa de las cúspides.
La relación oclusal exacta entre los implantes y los dientes tratados endodónticamente adyacentes podría tener alguna relación.

Rosen E., *et al* (2016) en una serie de casos (8 casos en 7 pacientes) describieron un posible efecto de la presencia de un implante adyacente en el desarrollo de una fractura radicular vertical (VRF) en los dientes tratados endodónticamente.
En esta revisión sistemática se mostró que este es el primer reporte clínico de un posible evento adverso grave de VRF implante-asociado en los dientes adyacentes tratados endodónticamente.

## 10. Cambios estructurales

El estrés o tensión dentro del canal están estrechamente asociados con la falla estructural o fractura, debido a que una falla estructural en general, se producirá una vez que la carga aplicada produce una tensión que excede la resistencia a la rotura del material (Callister WD., 2003).

Se conoce que en los dientes tratados endodónticamente se le ha reducido la resistencia estructural; por ejemplo, la irrigación prolongada del conducto radicular con soluciones de irrigación altamente concentradas (Mai S., *et al.,* 2010; Uzunoglu E., *et al.,* 2012).

Las preparaciones del conducto más grandes pueden conducir a tensiones más altas cuando fuerzas de condensación son aplicadas (Ricks-Williamson LJ, *et al,* 1995).
Se ha reportado que la aplicación a largo plazo de hidróxido de calcio para el tratamiento de conductos disminuye la resistencia de la dentina (Andreasen JO, *et al.,* 2002; Doyon GE, *et al.,* 2005; Zarei M, *et al.,* 2013).
Las grietas causadas durante la preparación del conducto radicular se pueden extender por la presión en la obturación del conducto radicular, lo que reduce considerablemente la resistencia a la fractura (Zandbiglari T, *et al.,* 2006).

Sedgley & Messer (1992), compararon las propiedades biomecánicas (resistencia al perforar, tenacidad, dureza y la carga para la fractura) de 23 dientes tratados endodónticamente con tiempo promedio del tratamiento de endodoncia de 10.1 años y sus pares vitales contralaterales. Sus resultados indicaron que la similitud entre las propiedades biomecánicas de los dientes tratados endodónticamente y sus pares vitales contralaterales indica que los dientes no se vuelven más frágiles después del tratamiento endodóntico, y que otros factores pueden ser más críticos para el fracaso de los dientes TCR.

Sin embargo, la pérdida excesiva de la dentina durante la preparación del conducto o espacio para el poste, fuerzas de compactación altas laterales y/o verticales aplicadas durante la obturación del conducto y la presión excesiva aplicada durante la inserción del poste, junto con la pérdida de humedad después de la finalización del TCR se encuentran entre los factores de riesgo más importantes para la VRF (Sedgley & Messer 1992).

## 11. Anatomía del diente

Varios estudios han analizado la distribución de estrés en los dientes tratados endodónticamente; ciertas características anatómicas de forma y tamaño de la raíz son más susceptibles a la VRF (Rivera EM & Walton RE., 2015).

La morfología de la pared del canal y la concentración de tensiones en interior de dentina en la superficie del canal, son factores que podrían predisponer a la fractura de la raíz (Lertchirakarn V, *et al., 2003*). El espesor de la dentina, radio de curvatura del canal y la morfología externa de la raíz se han propuesto como factores que pueden influir en la susceptibilidad de fractura (Lertchirakarn V, *et al., 2003*).

Las raíces curvas y profundas en vestibular y lingual, pero estrechas mesial y distal son particularmente propensas a la fractura (Lertchirakarn V, *et al., 2003*; Holcomb JQ., *et al, 1987*).

Las raíces de los dientes en secciones transversales son generalmente de forma ovoide, especialmente en las raíces que son más propensas a la fractura tales como incisivos inferiores y las raíces mesio-bucales de los molares.
El espesor de la dentina en la dirección buco-lingual, en particular en los incisivos inferiores, a menudo es el doble de espesor que la dentina proximal, sin embargo, la fractura generalmente se produce a través de esta región (Lertchirakarn V., *et al,* 1999).

La VRF es en dirección predominantemente bucolingual, a pesar de que la dentina en esta dirección es normalmente más gruesa que en la dirección mesiodistal. Los patrones de distribución de estrés sugieren que la fractura se inicia desde el sitio de mayor curvatura de la pared del conducto radicular y se propaga a la superficie externa de la raíz.

En incisivos inferiores, la dentina bucal y lingual es aproximadamente el doble del espesor de la dentina proximal (Lertchirakarn V, *et al., 2003*).
El ancho mesiodistal estrecho de las raíces podría aumentar el riesgo de VRF en premolares y molares inferiores (Chan CP., *et al,* 1999).
El ancho mesiodistal estrecho de la raíz y la magnitud y dirección de las fuerzas de la masticación se puede sugerir como posibles factores de riesgo que influyen en el momento de la presentación de VRFs (PradeepKumar A., *et al,* 2016).

## Patogénesis

La Fractura Radicular Vertical (VRF) ocurre en dientes con pulpas vitales, dientes con pulpas necróticas, tratados endodónticamente, restaurados o nó con poste intra-radicular. Por lo tanto, describir la patogénesis de esta condición es complejo.

Se ha mencionado que VRF es una fractura longitudinal de la raíz, que se extiende a través de todo el espesor de la dentina del conducto radicular hasta el periodonto que se inicia en la corona o en el ápice de la raíz, o en un punto a lo largo de la raíz entre estos dos puntos (Pitts & Natkin 1983-*e*b*e* 5) especialmente en dientes tratados endodónticamente debido principalmente a las fuerzas excesivas de acuñamiento dentro del canal.

En VRF de dientes restaurados con postes, los sitios de fractura y longitud del poste difieren mucho entre las fracturas originadas de la región cervical y en la región apical, lo que sugiere que los factores de riesgo de las fracturas originadas de la región cervical y apical son diferentes (Sugaya T, *et al*, 2015).

El estrés o tensión dentro del canal están estrechamente asociados con la falla estructural o fractura, debido a que una falla estructural en general, se producirá una vez que la carga aplicada produce una tensión que excede la resistencia a la rotura del material (Callister WD., 2003).

Hay varias causas (etiología), lo que hace difícil obtener una comprensión completa del mecanismo. Endodoncia y prótesis muestran muchos de los factores asociados con fracturas radiculares, pero no se han producido resultados consistentes para establecer como causas.

La VRF probablemente se inicia internamente (pared del conducto) a cualquier nivel (apical, medio o cervical) y crece hacia fuera hasta la superficie de la raíz.

- Fracturas que se originan en la región cervical

Las fracturas que se originan en la región cervical se encuentran tanto en las zonas mesial/distal y en los sitios vestibular/lingual.

- Fracturas originarias de la región apical

La mayoría de las fracturas originarias de la región apical se encuentran en los sitios vestibular/lingual indicando que diferentes tipos de fracturas tienen diferentes causas (Sugaya T., *et al.,* 2015).
Se ha mostrado que los dientes posteriores tienen 5 veces más posibilidades para que ocurra VRF dentro de los 5 años siguiente del TCR en comparación con los dientes anteriores (PradeepKumar *et al.,* 2016*)* y la razón puede ser atribuida a la anatomía de la raíz y las mayores cargas de masticación que actúan sobre ellos (Ferrario VF., *et al,* 2004).

## Metodologías de estudio

### Evaluación de las imágenes tomadas bajo magnificación después de seccionamiento de la raíz

La evaluación de las imágenes tomadas bajo magnificación después de seccionamiento de la raíz ha sido la metodología más utilizada para evaluar ***in vitro*** la presencia de defectos de la dentina después de la instrumentación del conducto radicular, obturación del conducto radicular y re-tratamiento de conductos radiculares.

En esta metodología, las raíces son seccionadas con una sierra de baja velocidad, y la presencia de defectos en dentina se evalúan con magnificación y las raíces no instrumentadas se utilizan como un control negativo.

Sin embargo, estudios recientes que utilizan la metodología de corte han mostrado defectos en los especímenes de los grupos control.

El principal inconveniente de los métodos de evaluación ***in vitro*** es la posibilidad de tener resultados de falsos positivos debido al potencial de crear o propagar defectos de la dentina existentes durante las fuerzas de extracción, almacenamiento y procedimientos de seccionamiento (De-Deus G, *et al.,* 2014).

## Tomografía micro-computarizada (micro-CT)

Diferentes metodologías se han utilizado recientemente para la evaluación ***in vitro*** de defectos en dentina. Las más utilizadas recientemente incluyen la evaluación de las imágenes tomadas bajo magnificación después de seccionamiento de la raíz y la tomografía micro-Computarizada (micro-CT)
Los estudios que han utilizado la metodología de micro-CT han demostrado que defectos de la dentina están presentes antes de la preparación del conducto radicular (Jamleh A, et al., 2015; Ceyhanli KT, *et al.,* 2016).

Además, un estudio reciente que utilizó mandíbulas de cadáveres mostró que los grupos de control no instrumentados podrían tener también defectos en dentina presentes observados después de la sección (Arias A, *et al.,* 2014).

## Características de VRF

- El diagnóstico final es en ocasiones difícil debido a la falta de signos y síntomas y/o de características radiográficas típicas específicas (Tamse A, *et al.,* 2006-*ebe* 4)
- Es un fenómeno frustrante para el odontólogo y el paciente (Tamse A, *et al.,* 2006-*ebe* 4).
- La VRF se diagnostica generalmente años después de haber completado todos los procedimientos de endodoncia y prótesis (Fuss Z, *et al,* 2001).
- El diagnóstico temprano de las raíces fracturadas es vital para evitar graves daños a los tejidos de soporte (Tang *et al.* 2011).
- Varios factores etiológicos pueden estar involucrados (Tamse A, *et al.,* 2006-*ebe* 4)
- La VRF probablemente se inicia internamente (pared del conducto) a cualquier nivel (apical, medio o cervical) y crece hacia fuera hasta la superficie de la raíz.
- El aumento de la susceptibilidad de los dientes tratados endodónticamente a la VRF resulta fundamentalmente de la pérdida acumulada de estructura dental por caries, traumatismos, procedimientos restaurativos y de endodoncia (Sedgley CM, Messer HH., 1992).
- La distribución de la tensión es diferente en las fracturas originadas en la región cervical y apical. Por lo tanto, los diferentes tipos de fracturas tienen diferentes causas (Sugaya T., *et al.,* 2015).
- La morfología de la pared del canal y la concentración de tensiones en interior de dentina en la superficie del canal, son factores que predisponen a la fractura de la raíz (Lertchirakarn V, *et al., 2003*).
- La fractura de tipo mesio-distal usualmente corresponde a la propagación de una grieta, mientras que la fractura VL corresponde a una VRF.
- Las VRF son a menudo son diagnosticadas definitivamente mediante inspección en el momento de la exposición quirúrgica (Pitts & Natkin 1983-*ebe* 5).
- El diagnóstico de una VRF no sólo puede hacerse sobre la base de la condición clínica o examen radiográfico; la línea de fractura también puede ser confirmada quirúrgicamente.
- La mayoría los dientes con una fractura vertical de la raíz han tenido un tratamiento de conducto (Gher ME Jr, et al, 1987).
- La patogénesis es difícil de comprender totalmente debido a que se inicia en la corona, ápice de la raíz, ó en un punto a lo largo de la raíz entre estos dos puntos (Pitts & Natkin 1983-*ebe* 5).
- Los sitios de fractura y longitud del poste difieren entre las fracturas originadas de la región cervical y en la región apical, lo que sugiere que los factores de riesgo de las VRF son diferentes (Sugaya T, *et al*, 2015).
- La presencia de un tracto fistuloso y un defecto de sondaje periodontal aislado y estrecho, asociado con un diente que ha tenido TCR, con o sin la colocación de un poste, se considera que es un indicador patognomónico de la presencia de una VRF (Tamse A., 2006; Tamse A, *et al.,* 1999; Nicopoulou-Karayianni K., *et al,* 1997).

## Motivo de consulta

El motivo de consulta pude pertenecer a una o varias de las siguientes categorías:

1. Dolor: Dolor a percusión, palpación, masticación
2. Infección: Presencia de edema y/o fístula relacionados con un absceso periodontal o periapical
3. Valoración: Remisión para valoración, luego de diagnosticar un absceso periodontal o periapical, o desalojo repetido de un poste junto con su restauración.

Muy pocos casos son asintomáticos (ninguna sensibilidad) (Cohen S., *et al*, 2006). Como el resultado de VRF es un absceso periodontal o periapical, la magnitud de los síntomas está dada por el estado en que se encuentre dicho absceso.

Dado que VRF se diagnostica generalmente años después de haber completado todos los procedimientos de endodoncia y prótesis (Fuss Z, *et al,* 2001), el desalojo repetido de un poste junto con la corona es una de las características clásicas (Fig. 3).

## Anamnesis

Es importante tener en cuenta que curiosamente, el tratamiento de endodoncia y restauración se pudo haber realizado meses o años antes de la fractura (Fig. 3).

En la historia el interrogatorio *¿qué, cómo, cuando, donde y por qué?* está dirigido principalmente a cuatro aspectos:

- Trauma
- Procedimientos o tratamientos previos; especialmente de endodoncia y restauración
- Sintomatología
- Medicamentos

Los antecedentes de trauma, junto a un tratamiento de conductos con absceso reincidente y no responde al re-tratamiento pueden indicar la presencia de VRF que se confirma por medio de cirugía exploratoria (Fig. 4).

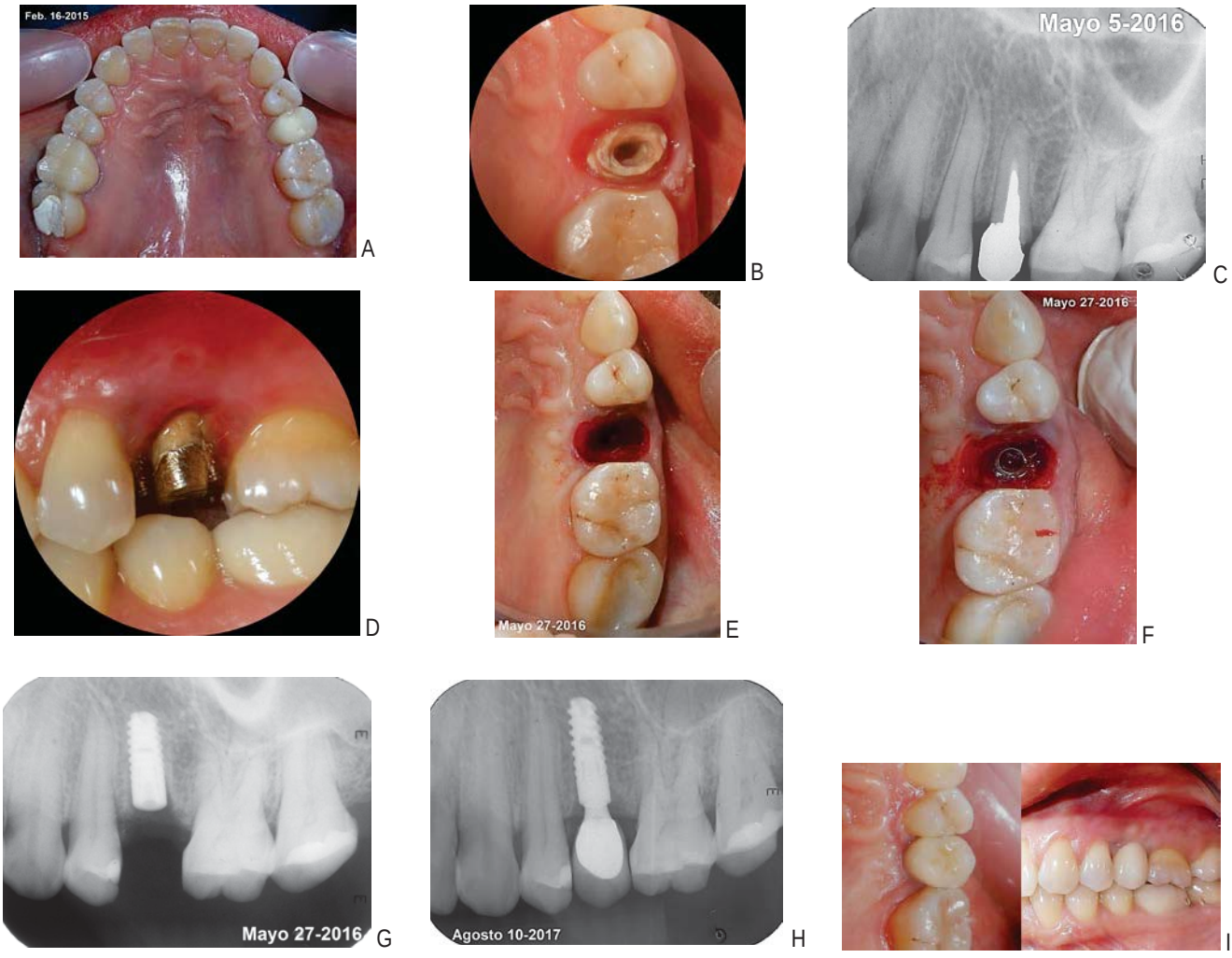


Figura 3. Paciente femenino de 45 años de edad, con diabetes (tratado con metformina) y alto nivel de ansiedad. Un poste en metal y una corona completa (metal-cerámica) del diente #25 fueron cementados 8 años atrás. (*A*) Foto del registro inicial del arco superior. (*B*) Foto que muestra el aspecto del diente remanente luego de limpiar para evaluar la posible re-cementación solicitada por el paciente. No se identifica VRF. (C) Radiografía periapical inmediatamente después de la cementación de un nuevo poste metálico. (*D*) Un año después el paciente consulta por sensibilidad en el área del diente #25. Hay dolor a la palpación, percusión y presión. La movilidad es normal. Al remover la corona temporal se confirmó del diagnóstico de VRF que inicia en la corona. (*E*) Fotografía oclusal inmediatamente después de la extracción. (*F*) Fotografía oclusal de implante colocado inmediatamente luego de la extracción. (*G*) Radiografía periapical que muestra el implante en posición. (*G*) Radiografía periapical 15 meses despúes de la inserción del implante. (*I*) Registro fotográfico oculsal y vestibular del caso terminado.

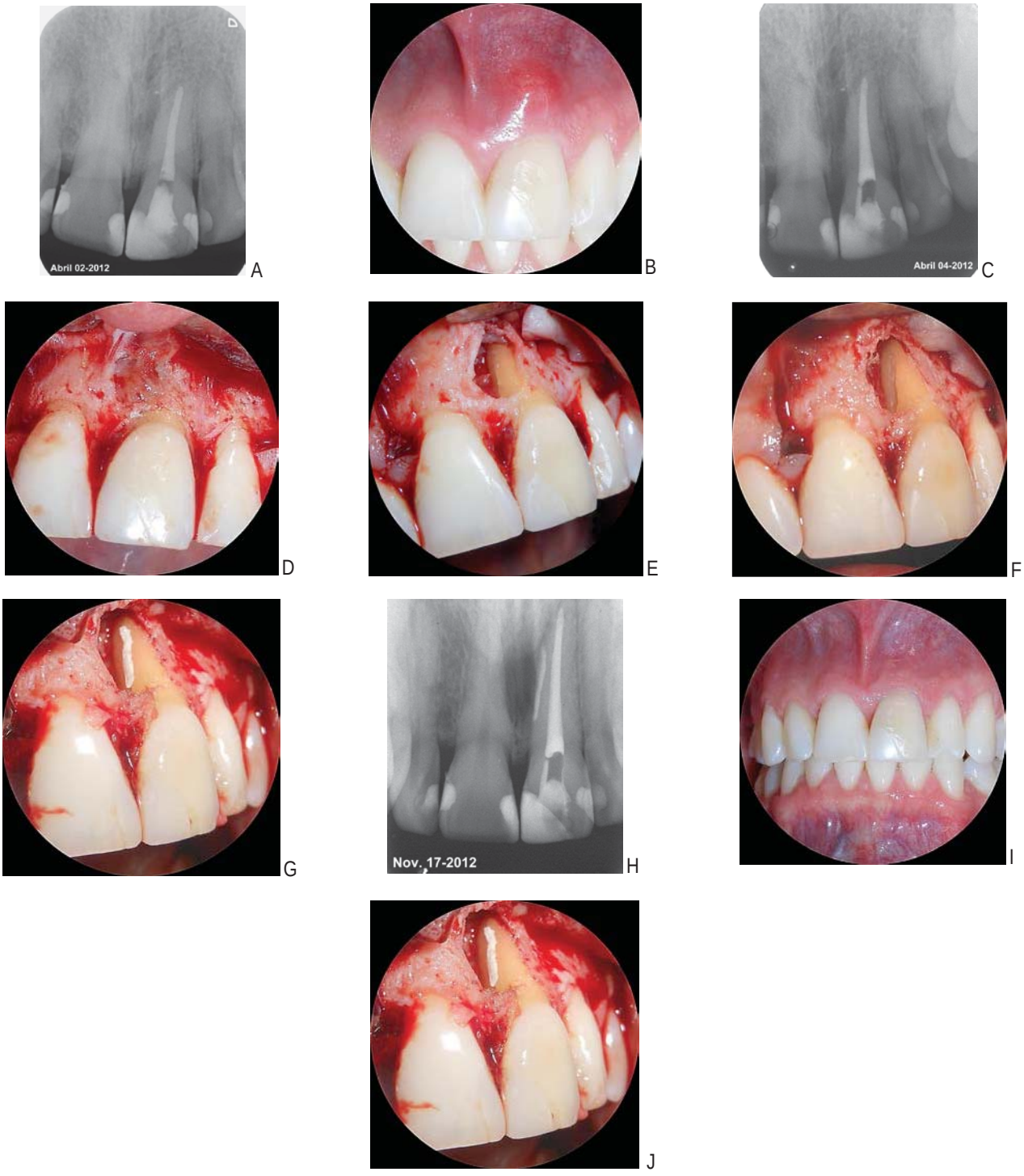


Figura 4. Paciente masculino de 39 años de edad, sin antecedentes médicos significativos es referido para retratamiento del conducto radicular del diente #21 debido a la presencia de un absceso dentoalveolar agudo. El paciente reportó un trauma y TCR hace aproximadamente 10 años. (*A*) Registro radiográfico inicial que muestra TCR radiográficamente bueno, restauración con resina compuesta en la cavidad de accedo y superficie mesial y vestibular. Los tejidos periapicales normales, la cortical y altura de la cresta ósea en mesial y distal son normales. (*B*) Registro fotográfico del edema en el tercio medio y cervical del diente #21. El sondaje periodontal es normal. (*C*) Radiografía periapical después de finalizado el retratamiento del conducto radicular. No muestra aspectos característicos de VRF. (*D*) La exposición quirúrgica permite identificar el tejido de granulación que cubre el diente. (*E*) Después de remover el tejido de granulación, se confirma el diagnóstico de VRF. La reabsorción ósea no era visible en las radiografías (*A* y *C*). (*F*) Preparación de una ranura siguiendo la línea de la fractura utilizando puntas accionadas por un dispositivo ultrasónico. (*G*) Registro fotográfico luego de sellar la ranura con IRM. (*H*) Radiografía periapical del postquirúrgico inmediato. (*I*) Fotografía de control 4 meses después. Note la salud de los tejidos de soporte.

## Examen clínico

Aunque VRFs pueden ocurrir junto con diferentes parámetros, ciertos factores se producen en un número significativo de casos (Cohen S., *et al,* 2006). VRF no está necesariamente relacionada con la pérdida de hueso periapical, ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, bolsas periodontales asociadas, un tracto sinusal, estado de la pulpa en particular, o el bruxismo (Fig. 4). Por lo tanto, el diagnóstico es difícil.
Los hallazgos clínicos encontrados frecuentemente (Cohen S., *et al,* 2006) son:

- Dolor a la percusión (69.74)
- Dolor a la palpación (69.30)
- Dolor a la masticación (61.40%)
- Tasa significativa de ninguna sensibilidad a la percusión, palpación, o la masticación (p <0.0001).

PradeepKumar *et al* (2016), identificaron los signos/síntomas clínicos significativos que se presentaron con VRF. El dolor a la percusión (60%); dolor a la palpación (62%) y la presencia de una bolsa periodontal profunda y estrecha (81%).

Tamse A, *et al* (1999), evaluaron clínica y radiográficamente 92 dientes tratados endodónticamente con VRF antes y después de la extracción.
En el 67.4% de los dientes, una bolsa vestibular solitaria estaba presente; en 34.8%, una fístula apareció con frecuencia más cerca del margen gingival que a la zona apical. Una radiolucidez lateral o una combinación de radiolucidez lateral y periapical se encontraron en más de la mitad de los casos.

### Pruebas pulpares – Examen clínico pulpar

Se debe tener en cuenta que la mayoría de los dientes con VRF han tenido TCR y restauración.

### Pruebas periapicales - Examen clínico periapical

El dolor a la percusión, palpación y masticación se producen en un número significativo de casos (Cohen S., *et al*, 2006). La presencia de un tracto fistuloso /inflamación se presenta en un 67% de los casos (PradeepKumar *et al*, 2016).

Las pruebas periapicales son aplicadas con cuidado, puesto que el paciente puede estar desarrollando un absceso agudo.
En la historia clínica puede registrar lo siguiente:

- Percusión: Normal, sensible, muy sensible.
- Palpación: Normal, sensible, muy sensible.
- Presión: Normal, sensible, muy sensible.
- Prueba de mordida: Normal, sensible, muy sensible.
- Fístula o tracto fistuloso.

En la tabla 1 se presenta los hallazgos más frecuentes en el examen clínico.

### Pruebas periodontales - Examen clínico periodontal

Sondaje periodontal, higiene oral, movilidad. Los patrones de sondeo no son por sí mismo un diagnóstico, pero son importantes, útiles y pueden revelar la profundidad aproximada y la gravedad de la fractura. Por general la VRF se acompaña de daño periodontal e indica un pronóstico más desfavorable.

La bolsa periodontal profunda y estrecha se presenta en el 81% de los casos (PradeepKumar *et al,* 2016).
La mayoría muestra profundidad de sondaje significativa con patrones estrechos y aislados o rectangulares, que son más típicos de las lesiones de tipo-endodontico (Harrington GW, 1979; Lustig JP, Tamse A, Fuss Z., 2000; Tamse A., 2006).

Estas profundidades de sondaje profundo no son necesariamente evidentes en las superficies faciales y linguales. Además, la ausencia de profundidad de sondaje no excluye la VRF.

La presencia de un tracto fistuloso y un defecto de sondaje periodontal aislado y estrecho, asociado con un diente que ha tenido un tratamiento de conductos, con o sin la colocación de un poste, se considera que es un indicador patognomónico de la presencia de una fractura radicular vertical (Tamse A., 2006; Tamse A, *et al.,* 1999; Nicopoulou-Karayianni K., *et al,* 1997).

### Pruebas especiales

Desafortunadamente, los métodos tradicionales tienen una limitada fiabilidad diagnóstica porque la mayoría de los signos y síntomas no son específicos para VRF.

#### Prueba de transiluminación:

La transiluminación LED ayuda a detectar los defectos de la dentina, mostrando las áreas en las que la fuente de luz se interrumpe y se refracta (AAE, 2008).

Prueba de mordida: Es el principal indicador, especialmente cuando se reporta dolor al masticar.
Un dispositivo de mordida se coloca en las cúspides individualmente y descartar fractura de cúspide.
La prueba de mordida es más confiable para la reproducción de los síntomas (Seo DG, *et al,* 2012).

Funcional de la oclusión: Cohen S, *et al* (2006), no encontraron una relación del bruxismo y VRF (p <0.0001). Sin embargo, como la mayoría de los dientes con VRF tienen historial de TCR con o sin poste intra-radicular, es razonable asumir que el bruxismo puede actuar como un factor de riesgo importante en la iniciación y/o propagación de VRF.

- Análisis de oclusión (facetas de desgaste, abfracción, desarmonía oclusal, dientes antagonistas etc.…).
- Musculatura.
- Estrés.

Tabla 1 Hallazgos en el examen clínico de dientes con VRF.

| Pruebas clínicas periapicales | Porcentaje de los casos | Referencia |
|---|---|---|
| • Dolor a la percusión | 69.74 | Cohen S, *et al* (2006) |
| • Dolor a la palpación | 69.30 | Cohen S, *et al* (2006) |
| • Dolor a la masticación | 61.40% | Cohen S, *et al* (2006) |
| • Ninguna sensibilidad | Altamente significativo (p <0.0001). | Cohen S, *et al* (2006) |
| • Bolsa periodontal profunda y estrecha | 81% | PradeepKumar *et al* (2016) |
| • | No significativo (p <0.0001). | Cohen S, *et al* (2006) |
| • Movilidad | No significativo (p <0.0001). | Cohen S, *et al* (2006) |
| • Edema | No significativo (p <0.0001). | Cohen S, *et al* (2006) |
| • Fístula | 18.42% - No significativo (p <0.0001) | Cohen S, *et al* (2006) |
| • | 35% | Tamse A, et al., 1999 |
| • Tracto sinusal/inflamación | 67% | PradeepKumar *et al* (2016) |
| • Bruxismo | No significativo (p <0.0001). | Cohen S, *et al* (2006) |

### Cirugía exploratoria – Examen visual directo

En algunos casos, para el diagnóstico definitivo de VRF puede ser confirmada quirúrgicamente (Fig. 4).
La exposición quirúrgica (cirugía exploratoria) del tejido blando y el hueso que recubre la superficie de la raíz es el mejor método de diagnóstico fiable (Pitts & Natkin 1983-*ebe* 5).

## Examen radiográfico

La radiografía es la técnica de imagen más utilizada para el diagnóstico de VRF (Wenzel A, Kirkevang LL., 2005) y el plano de fractura se visualiza en sólo aproximadamente un tercio de los casos de VRF en las radiografías periapicales (Rud J, Omnell KA., 1970) y sólo en un pequeño porcentaje de los dientes hay separaciones visibles de los segmentos de la raíz fracturada (Fig. 2).
Las radiografías periapicales convencionales muestran una variedad de patrones y a veces no hay cambios significativos. Además, desde ángulos diferentes no proporcionan imágenes precisas de estas fracturas (Nesari R., *et al,* 2009) (Fig. 4 *A* y *C*).

Aunque las imágenes radiográficas representan un importante complemento de diagnóstico a la evaluación clínica de la VRF (Scarfe WC & Farman AG., 2008), pueden ser pasadas por alto cuando el haz de rayos X no pasa a lo largo de la línea de fractura (Avsever *et al*. 2014).

La visualización directa de una línea de fractura (línea del cabello-radiotransparente) en las radiografías es la característica fundamental para la detección de las VRFs (Obermayr G, *et al.,* 1991).

Cuando hay patrones radiográficos de reabsorción ósea tienden a ser marcados, extendiéndose desde el ápice a lo largo de la superficie lateral de la raíz y con frecuencia incluyen la reabsorción angular en la raíz cervical (Tamse A., 2006) (Fig. 2).

### Diagnóstico radiográfico diferencial

Las radiografías son útiles, pero no son los únicos medios de diagnóstico, excepto en los pocos casos en que la fractura es evidente.
Muchos de los patrones de reabsorción ósea relacionados con VRF imitan otras entidades.

Varios estudios han encontrado que la reabsorción ósea se puede extender sobre el ápice y a lo largo de una superficie de la raíz, que se describe como un patrón en "forma de J" o"halo" (Pitts DL, Natkin E., 1983; Tamse A., *et al,* 1999; Tamse A., et al, 2006; PradeepKumar *et al.* 2016), siendo este patrón, uno de los hallazgos radiológicos más típicos asociados con VRF (Fig. 2).

Se ha defendido la idea de una línea radiolúcida que separa el material de obturación del conducto radicular (p.e., gutapercha o Resilon) de la pared del conducto como diagnóstico. Sin embargo, esta línea radiolúcida puede ser un artefacto radiológico, obturación conducto radicular incompleto, un patrón óseo suprayacente, u otra estructura radiográfica que se confunde con una fractura (Rivera EM & Walton RE., 2015).

Tamse A, ***et al.,*** (2006), (*ebe* 4) evaluaron el aspecto radiológico más frecuente de las lesiones óseas alrededor 49 raíces mesiales tratadas endodónticamente que presentaron VRF de molares inferiores (grupo de estudio) y las compararon con 52 raíces extraídas sin fracturas (control).
El tipo de radiolucidez "halo" (36.7%) y "periodontal" (28.6%) fueron los aspectos más típicos de alrededor de las raíces mesiales de los molares mandibulares con VRF.
La radiolucidez de la bifurcación por sí mismo, fue estadísticamente insignificante (6.1%), sin embargo, en relación con otras áreas de radiolucidez, fue significativa (63.3%, P <0.0378).
La no-radiolucidez (38.5%) y la radiolucidez periapical (32.7%) fueron las características predominantes en el grupo control (raíces no fracturadas).

El espigo de amalgama en la parte coronal (1-2 mm) de la raíz se encontró en el 67.3% de las raíces con VRF (P <0.0006).
El borde típico definido, pero no cortical (57.2%) o difusa (32.6%) de las raíces mesiales verticalmente fracturadas. Bordes definidos, pero no cortical (57.2%) o difusos (32.6%) fueron típicos para las raíces mesiales fracturadas verticalmente.
Ellos concluyeron que el uso de variables significativas como:

- Radiolucidez óseas "periodontales" y "halo"
- Bifurcación
- Presencia de poste de amalgama

Tienen una sensibilidad de predicción del 77.6% (grupo VRF) y especificidad del 82.7% (raíces no fracturadas).

PradeepKumar *et al.* (2016) examinaron los diferentes factores del paciente y tratamiento-asociados con el momento de la presentación de VRF en ciento noventa y siete dientes tratados endodónticamente y restaurados con coronas.
Se documentaron los detalles del paciente con relevancia para el tratamiento de endodoncia, signos clínicos/síntomas y se tomaron radiografías.
El diagnóstico de VRF se confirmó después de la elevación del colgajo quirúrgico.
Este estudio corroboró que un tipo de "halo" radiolucido se encontró como un indicador significativo y se observó en el 48.7% de los casos.
La siguiente característica radiográfica más común detectada en el presente estudio, fue un ensanchamiento uniforme del espacio del PDL (23.4%).
Las restantes 6 presentaciones radiográficas combinadas, representaron sólo el 27.9%, lo que puede no ser contributivo al diagnóstico de VRFs.

*En resumen,* las características radiográficas más representativas de VRF incluyen:

- Radiolucidez con patrón en "forma de J" o"halo"
- Ensanchamiento uniforme del espacio del ligamento periodontal
- Radiolucidez periodontal
- Radiolucidez de la bifurcación
- Frecuentemente incluye reabsorción angular en cervical
- En ocasiones no hay cambios significativos (Fig. 4)
- Las lesiones pueden parecerse al TCR que ha fallado; es decir, que tienen una apariencia apical de "gota colgante".
- Sólo en un pequeño porcentaje hay separaciones visibles de los segmentos de la raíz fracturada (Fig. 2)

## Radiografía de Sustracción Digital (DSR)

La Radiografía de Sustracción Digital (DSR) es una técnica de imagen que determina cambios cualitativos entre 2 radiografías tomadas en diferentes momentos.
La imagen sustraída se colorea en gris neutro y revela características que difieren entre la primera y la segunda imagen (Matsuda Y, *et al.,* 2014). Por ejemplo, las áreas de pérdida de tejido mineral son por lo general de color gris oscuro, mientras que las zonas de aposición mineral aparecen como gris claro (Nicopoulou-Karayianni K, *et al.,* 1997).

El análisis de DSR utiliza imágenes seriadas de contraste geométrico y densidad similares para detectar cambios sutiles visuales (Tsiklakis K, *et al,* 2005).
En escenarios de científicos y clínicos, la DSR se ha utilizado para evaluar la densidad dental y el hueso, después de la curación de fracturas de hueso mandibular y alteraciones de los tejidos del hueso alveolar, así como para el diagnóstico de caries proximales (Queiroz *et al.,* 2016).

Pocos estudios han utilizado DSR para la detección de VRFs.

Teniendo en cuenta que el tratamiento de endodoncia es el principal factor predisponente para el VRF y que el examen radiográfico es un componente esencial en endodoncia, DSR podría ser un método válido y de fácil implementación para el diagnóstico de la fractura de la raíz.

Queiroz *et al*., 2016, evaluaron la exactitud de DSR en el contexto del diagnóstico de la VRF. Sus resultados indicaron que DSR podría ser considerada como una herramienta alternativa para la investigación de VRFs debido a su precisión diagnóstica comparable a los métodos existentes.

## Tomografía Computarizada (CBCT)

Recientemente, las imágenes en 3D utilizando varios métodos de Tomografía Computarizada (TC) se han adoptado para superar las desventajas inherentes de los métodos radiográficos 2D convencionales, por ejemplo, magnificación, distorsión y superposición anatómica (Avsever *et al.* 2014).
La capacidad de la Tomografía Computarizada de Haz Cónico (CBCT) para detectar VRFs en dientes tratados endodónticamente es una cuestión clínica importante de abordar.
Debido a las limitaciones de la radiografía convencional, la aplicación de imágenes de alta resolución CBCT en la detección VRFs ha generado interés considerable.

CBCT se ha convertido en una modalidad de imagen cada vez más popular en endodoncia, pero los artefactos de la imagen derivados de materiales de obturación de la raíz pueden dificultar la detección VRF.
CBCT reduce la dosis de radiación para el paciente en comparación con la tomografía convencional CT (Diederichs CG, *et al,* 1996); es capaz de proporcionar imágenes con una resolución sub-milimétrica en un corto tiempo de exploración (10-70 s) y las dosis de radiación reportadas hasta 15 veces más bajas que las tomografías computarizadas convencionales (Scarfe *et al.,* 2006).

La dosis de radiación de CBCT es de 4 a 42 veces mayor que la dosis de radiografías panorámicas (Hirsch E., *et al,* 2008).
Aunque hay estudios *ex vivo* que han tratado de evaluar la capacidad de CBCT en la detección de VRF inducidas artificialmente en los dientes tratados con endodoncia (Chang E. *et al., 2016*), estos hallazgos no incorporan los cambios perirradiculares asociados en las estructuras óseas adyacentes al plano de la fractura, que a menudo puede ayudar en la interpretación de una VRF (Kishen A, Messer HH., 2012).

Un estudio piloto *in vivo* (Edlund M, *et al,* 2011) fue diseñado para evaluar la exactitud de CBCT no invasiva para detectar VRFs en dientes con TCR utilizando cirugía exploratoria para confirmar la presencia o ausencia de una fractura.
Sus resultados mostraron un valor predictivo del 91% y valor negativo del 67%. Con una sensibilidad del 88% y especificidad del 75%, concluyeron que la exactitud del diagnóstico con CBCT es superior comparandolo con la radiografía periapical.

Chang E. *et al.* (2016) realizaron una revisión sistemática para evaluar la capacidad diagnóstica de CBCT en detectar VRF en los dientes tratados endodónticamente. Se consideraron cuatro estudios adecuados para su inclusión, sin embargo, todos ellos demostraron un alto riesgo de sesgo.
Sus conclusiones indicaron que, debido a la imprecisión significativa en el rango de las estimaciones reportadas y los sesgos observados en los estudios incluidos, actualmente no hay pruebas suficientes para sugerir que CBCT es una prueba fiable en la detección de VRF en los dientes tratados con endodoncia.

En investigación, la exploración micro-CT es una posible metodología no destructiva para evaluar los defectos de la dentina. En esta metodología, las muestras se escanean antes y después de la preparación del conducto radicular, que exime el uso de un grupo de control. Estudios recientes realizados por el uso de micro-CT también han mostrado defectos en la dentina antes de la instrumentación del conducto radicular.

Ma RH, Ge ZP, Li G. *et al*. (2016) evaluaron si CBCT es fiable para la detección de fracturas radiculares en dientes sin obturaciones de la raíz y si el tamaño del voxel tiene un impacto en la precisión diagnóstica. Sus hallazgos confirmaron la exactitud de la detección de fracturas radiculares con imágenes CBCT, pero no es compatible con el concepto de que el tamaño del voxel puede desempeñar un papel en la mejora de la precisión en la detección de VRF en dientes sin la raíz obturada.

*En resumen*, la radiografía periapical es la técnica de imagen más utilizada para el diagnóstico de VRF.
Al menos dos o tres imágenes deben ser utilizadas (una recta y dos con 20 o 30 grados de angulación mesial y distal) antes de utilizar la CBCT.
Sin embargo, VRFs se pueden identificar más fácilmente mediante CBCT en lugar de la radiografía convencional (Youssefzadeh S, *et al.,* 1999; Hannig C, *et al.,* 2005; Mora MA, *et al.,* 2007; Huang CC, *et al.,* 2014). Además, es mandatorio cuando el diagnóstico presuntivo es difícil y el paso siguiente es la extracción del diente y reemplazo por un implante.

## Diagnósticos difíciles

El diagnóstico temprano de las raíces fracturadas es vital para evitar graves daños a los tejidos de soporte (Tang *et al.* 2011).
La VRF se diferencia de las entidades descritas anteriormente debido a que el plan de tratamiento es fácil, pero el diagnóstico es frecuentemente difícil (signos y síntomas pueden ser variables) y debido a que el tratamiento invariablemente consiste en la extracción del diente o la extracción de la raíz fracturada.
Un error en el diagnóstico tiene graves consecuencias.

El diagnóstico preciso es esencial para evitar extracciones innecesarias de dientes (Patel S, *et al,* 2013).

Los clínicos generales diagnosticaron correctamente la VRF en sólo un tercio de los 92 dientes fracturados (Tamse A., *et al,* 1999); los diagnósticos clínicos y radiográficos de la VRF son tareas difíciles para el clínico general (Nascimento HA, *et al,* 2015).

Cohen S., *et al* (2006), exploraron los hallazgos clínicos asociados con VRF y encontraron ciertos factores que se producen en un número significativo de casos.
VRF no está necesariamente relacionada con la pérdida de hueso periapical, ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, bolsas periodontales asociadas (Fig. 3 y 4), tracto sinusal, estado de la pulpa en particular, o el bruxismo. Por lo tanto, el diagnóstico es difícil.

Numerosos estudios sobre el diagnóstico y características clínicas y radiográficas de la VRF se han publicado. Sin embargo, el diseño del estudio, definición de VRF, los métodos de confirmación y los datos clínicos y radiográficos evaluados han sido extremadamente variables, lo que ha resultado en la publicación de resultados inconsistentes y confusos (Tsesis I, *et al.,* 2010).

El diagnóstico visual directo (cirugía exploratoria) (Fig. 4), representa un paso relevante antes de decidir la extracción del diente.

Tsesis I, *et al* (2010) (*ebe* 1) buscaron y evaluaron sistemáticamente la literatura con respecto a la exactitud diagnóstica de los signos clínicos y síntomas e índices radiológicos para el diagnóstico de VRF en dientes tratados endodónticamente. Sus hallazgos mostraron que los datos basados en la evidencia con respecto a la exactitud diagnóstica y utilidad de los métodos de evaluación clínicos y radiográficos comúnmente usados para el diagnóstico de VRF en los dientes tratados con endodoncia son insuficientes.

Esto hace que el diagnóstico de VRF frecuentemente no es claramente objetivo y es más una predicción en lugar de un diagnóstico definitivo, como se ha indicado previamente (Cohen S, *et al.,* 2006).

Esta condición clínica se considera dentro del campo de diagnósticos difíciles por:

1. Los signos, síntomas e imágenes radiográficas dan resultados variables.
2. Sus características clínicas y radiográficas son similares a otras entidades
3. En ocasiones, las imágenes radiográficas no aportan datos para el diagnóstico.
4. Es decir, los tejidos se ven normales.

Distinguir VRF de la necrosis pulpar, fracaso del TCR y/o enfermedad periodontal es frecuentemente un reto (Khasnis SA, *et al,* 2014).
Publicaciones recientes indican que, aunque la identificación definitiva de una VRF es un reto, en la mayoría de las situaciones clínicas, un diagnóstico exacto es generalmente posible en función de los signos y síntomas asociados (PradeepKumar A., et *al, 2016*).

## Diagnóstico diferencial

El diagnóstico definitivo de VRF es una de las tareas más difíciles en la odontología. Así, un diagnóstico erróneo (misdiagnosis) puede conducir a una enfermedad periodontal subclínica que tiene el potencial de exacerbar con el paso del tiempo, o un sobre-diagnóstico (overdiagnosis) puede resultar en la extracción innecesaria del diente.
Los dientes con VRF pueden estar sin ningún síntoma, identificarse por casualidad durante un tratamiento de endodoncia, bolsas profundas o abscesos, y en otros, la fractura es descubierta en la pared del conducto radicular debido a un poste que se desalojó (Sugaya T, Nakatsuka M, Inoue K, *et al., 2015*).

Un tracto fistuloso y un defecto de sondaje periodontal aislado y estrecho asociado con un diente que ha tenido un tratamiento de conductos, con o sin la colocación de un poste, se considera como un indicador patognomónico de la presencia de una fractura radicular vertical (Tamse A., 2006).

Un colgajo (cirugía exploratoria) es el único método de diagnóstico fiable. La exposición quirúrgica del tejido blando y el hueso que recubre la superficie de la raíz es el mejor método de identificación (Pitts & Natkin 1983-*ebe* 5).

## Etiologías

El aumento de la susceptibilidad de los dientes tratados endodónticamente a la fractura se debe principalmente a la pérdida acumulada de la estructura dental por caries, traumatismos, procedimientos restaurativos y de endodoncia (Sedgley CM, Messer HH., 1992).

Estos defectos se producen con más frecuencia en los dientes que han sido sometidos a procedimientos complejos en la raíz, específicamente el TCR y la retención con poste intrarradicular, corroborando el concepto que los dientes tratados endodónticamente son más susceptibles a la VRF.
Con base a los principios básicos de la etiología (microbiana, física, química, inmunológica y otras), la VRF es principalmente el resultado de la acción mecánica-física sobre una estructura dental debilitada por la pérdida de tejido que ocurre por causa iatrogénica durante los procedimientos de endodoncia (TCR-cirugía endodóntica), preparación para el poste o microbiana (caries recurrente).
Generar una VRF puede ocurrir durante la cementación del poste o fuerzas excesivas durante el acuñamiento de restauraciones.

El trauma directo, también es una etiología, especialmente para los dientes anteriores (Fig. 4).

## Pronóstico

En la actualidad, el pronóstico es prácticamente sin esperanza para la VRF. En el caso de un diente de una sola raíz, el pronóstico es generalmente pobre, lo que lleva a la extracción.

## Prevención

La prevención se fundamenta en las etiologías más probables y los factores de riesgo. Los factores de riesgo más importantes para la VRF incluyen el aumento de la susceptibilidad de los dientes tratados endodónticamente a la fractura que se debe principalmente a la pérdida acumulada de la estructura dental durante la preparación del conducto o el espacio para el poste, las fuerzas de compactación laterales y/o verticales durante la obturación del conducto y la presión excesiva aplicada durante la inserción del poste, junto con la pérdida de humedad después de la finalización del TCR (Sedgley & Messer 1992).

Así que, un principio fundamental universal en la prevención de VRF es la conservación de la mayor cantidad de estructura dental en los procedimientos de endodoncia y restaurativos.

Endodóntico: Estrategias biomecánicas preventivas incluyen el uso de técnicas e instrumentos flexibles y delgados dentro del conducto que no produzcan la formación de micro-grietas.
En microcirugía del final de la raíz, Tawil PZ., *et al* (2015) mostraron la disminución del resultado clínico causado por defectos de la dentina. De este modo, Tawil PZ (2016) ha recomendado un especial manejo del extremo radicular cuando se observan estos defectos dado el hecho que la preparación del con ultrasonido puede propagar los defectos existentes, y ha sugerido el considerar una mayor resección de la raíz para eliminar el defecto de la dentina antes de proceder con la preparación del extremo de la raíz con ultrasonido.

Restaurativo: Utilizar sistemas que no produzcan fuerzas internas de acuñamiento, adecuado efecto ferrule y una restauración que proteja la integridad de la corona.
Un estudio prospectivo encontró que el 94% de los dientes extraídos nunca tuvo una restauración final con cobertura completa de las cúspides (Touré B., *et al,* 2011).

## Tratamiento

Como se mencionó anteriormente, VRF es un diagnóstico frecuentemente difícil. El plan de tratamiento es fácil (invariablemente consiste en la extracción del diente o la extracción de la raíz fracturada); por lo tanto, un error en el diagnóstico tiene graves consecuencias. El diagnóstico fiable de VRF es de suma importancia para prevenir la extracción innecesaria de un diente que de otro modo podría ser tratable.

Puede haber casos clínicamente difíciles que requieren un enfoque interdisciplinario/multidisciplinario para la rehabilitación integral completa de la boca.

La resección parcial de la raíz sobre todo en los dientes anteriores, y hemi-secciones en los dientes posteriores pueden tener éxito.
Los clínicos deben tener un conocimiento profundo y experiencia clínica para la correcta selección de tratamiento de VRF, que depende de una serie de factores tales como:

1. Tipo de diente: anterior, posterior, uni, bi o multiradicular
2. Ubicación y extensión de la línea de fractura.
3. Tipo de fractura: completa-incompleta.
4. Condición de la cavidad pulpar: vital, con tratamiento del conducto radicular.
5. Tipo de restauración: Con o sin núcleo intra-radicular.
6. Función: Diente independiente o pilar intermedio o final de una restauración fija.
7. Estado periodontal: Magnitud del daño periodontal.

Las opciones de tratamiento son:

1. Extracción.
2. En un diente multiradicular, la recesión de la raíz afectada y preservación de la estructura dental remanente.
3. Extracción y reemplazo por autotrasplante.
4. Extracción y reemplazo por implante y corona implanto-soportada.
5. Uso del laser.
6. Cementación adhesiva y el reimplante intencional.
7. Preparación de la línea de VRF incompleta con ultrasonido y sellado en dientes anteriores.
8. Preparación de la línea de VRF incompleta con ultrasonido y sellado en dientes posteriores.

## 1. Extracción

Las VRFs suelen presentar un resultado desfavorable, y la extracción del diente es comúnmente el tratamiento de elección (Tamse A., 2006; Tsesis I, *et al.,* 2010; Tang W, Wu Y, Smales RJ., 2010).
El paciente determina si permanece sin el diente o lo reemplaza por algún tipo de restauración.
El odontólogo explica los riesgos y beneficios de la conducta seleccionada.

## 2. Resección de la raíz afectada y la preservación de la estructura dental remanente

En un diente multirradicular con VRF, la resección de la raíz afectada y la preservación de la estructura dental remanente puede ser un método de tratamiento de un diente multirradicular (Pitts & Natkin 1983-ebe 5) (Fig. 5). Si la línea de fractura en la superficie de la raíz no está demasiado apical (tercio medio a cervical de la raíz), el caso puede ser considerado como fractura oblicua y no como diente dividido.

En esta situación, hay varias alternativas de tratamiento antes de la extracción. Es necesario remover el fragmento móvil (usualmente la sección más pequeña) para evaluar la posibilidad de restauración (Fig. 5). Pueden ser necesarios los tratamientos especializados multidisciplinarios (alargamiento de corona clínica, extrusión ortodóncica).

## 3. Extracción y reemplazo por autotrasplante dental

Si un diente donante está disponible, la extracción y el reemplazo por el autotrasplante dental es primera elección antes del implante (Fig. 6).

## 4. Extracción del diente y reemplazo por un implante y una corona implanto-soportada.

Un diente de una sola raíz se considera que tiene un pronóstico sin esperanza, y, por lo tanto, la extracción es generalmente recomendada (Schetritt & Steffensen, 1995).
Si no está disponible un diente donante para el reemplazo mediante autotransplantación, el implante con una corona implanto-soportada es la siguiente opción (Fig. 3).
En ocasiones, puede ser la oportunidad para el manejo integral y la restauración, función y estética (Fig. 7)

## 5. Uso del laser

Dederich DN. (1999) describió un caso clínico en el que selló una fractura vertical línea del cabello asociada con un defecto óseo vertical utilizando un dióxido de carbono, o CO2, láser a los parámetros de exposición predeterminados. El análisis radiográfico al año indicó un buen relleno óseo del defecto y el examen clínico reveló la curación satisfactoria.

## 6. Cementación adhesiva y reimplante intencional

En esta técnica, el diente es extraído y reimplantado después de la cementación adhesiva de los segmentos fracturados fuera de la boca y representa una modalidad de tratamiento eficaz para dientes maxilares unirradiculares con VRF.

Sugaya T., ***et al*** (2001) evaluaron clínicamente en 23 dientes la curación periodontal del tratamiento de VRF con cemento de resina adhesiva (4-META/MMA-TBB resin).
Once raíces fracturadas se unieron a través del canal radicular (grupo A) y 12 raíces fracturadas se unieron extra-oral y reimplantadas (grupo B). Todos los dientes fueron entonces restaurados con coronas completas (n = 20) o de carilla (n = 3).
La media de la profundidad de sondaje fue de 6.6 mm en el pretratamiento y 4.4 mm 6 meses después del tratamiento en el grupo A, y 7.4 mm y 4.6 mm, respectivamente, en el grupo B. Las puntuaciones de sangrado fueron 100% en el pretratamiento y el 36.4% después de 6 meses en el grupo A y el 91.7% y 8.3%, respectivamente, en el grupo B.

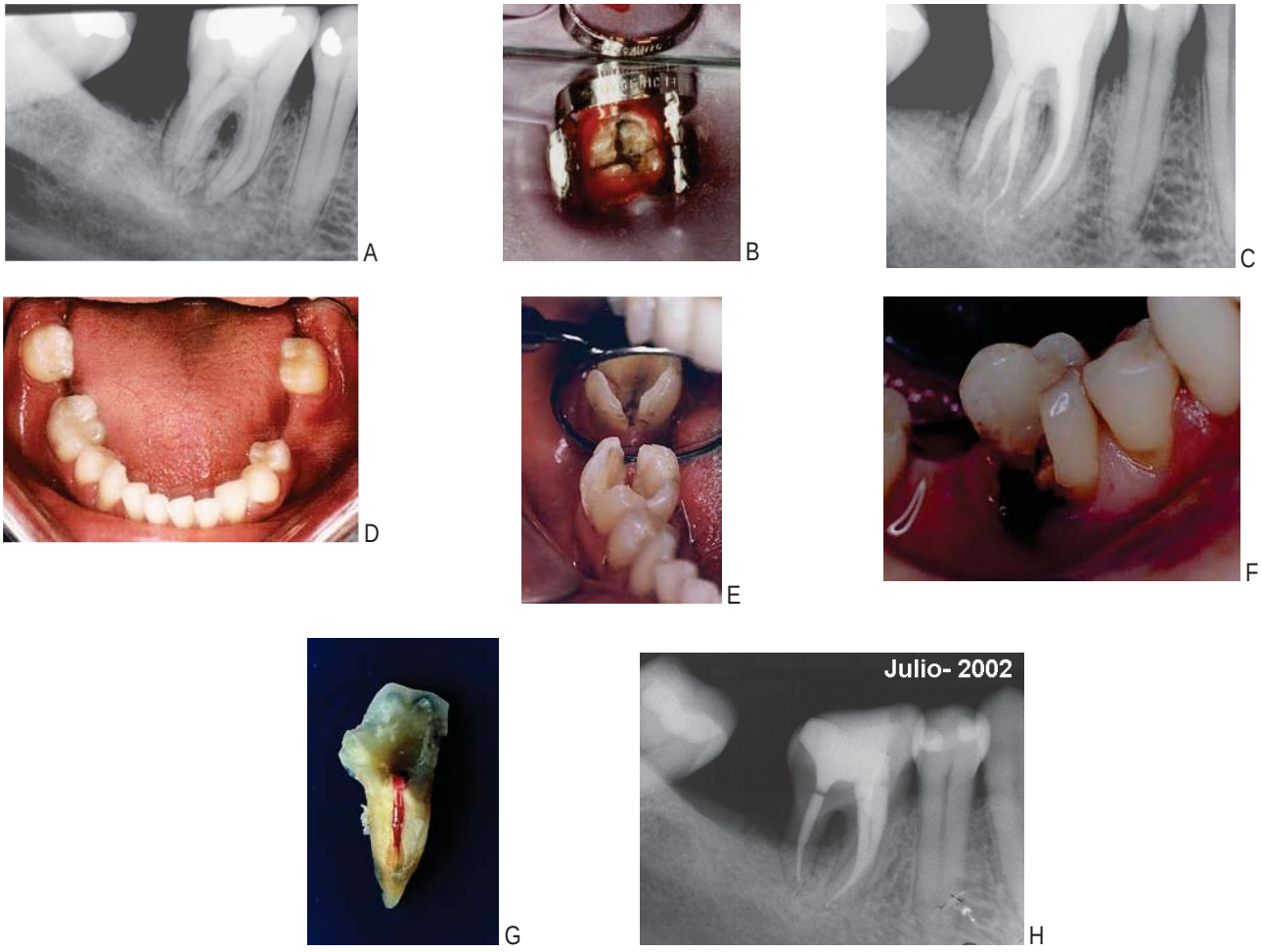


Figura 5. Resección de la raíz afectada y la preservación de la estructura dental remanente.
Paciente femenino de 52 años que consulta dolor a la masticación. (*A*) Radiografía periapical del diente #46 que muestra lesión radiolucida periapical y en la furcación. La cortical de la cresta ósea presenta signos de reabsorción en mesial y distal; la altura está disminuida aproximadamente 5 mm en distal y 2 mm en mesial. Restauración oclusal amplia en amalgama a 3.5 mm aproximadamente de la cámara pulpar. (*B*) Eliminación de restauración y caries. Se confirma el diagnóstico de necrosis pulpar (infección endodóntica primaria) y diente agrietado. (*C*) Radiografía periapical del TCR terminado. Tres raíces y cuatro conductos. (*D*) Fotografía clínica del arco inferior que muestra el cambio de restauraciones metálicas por resinas compuestas. (*E*) Seis meses después, el paciente retorna por dolor a la masticación. El examen clínico confirma la VRF. (*F*) Aspecto clínico luego de eliminar la raíz afectada, que incluye la cúspide DV. (G) Raíz DV luego de la extracción. (*H*) Radiografía periapical de control y seguimiento a los 2 años. El diente es funcional, asintomático y los tejidos periradiculares se observan sanos.

Figura 6. Extracción y reemplazo por autotrasplante dental.
Paciente masculino de 55 sin antecedentes médicos relevantes que consulta por la presencia de una fístula. Reporta desalojo de la unidad núcleo-corona en varias oportunidades. (*A*) Registro fotográfico del diente #11. Se observa una corona completa y fístula en vestibular a 5mm del margen gingival. (*B*) Radiografía periapical que muestra TCR, un poste y corona completa. Los tejidos periapicales son normales y la cresta ósea disminuida aproximadamente 2mm y resorción angular en cervical. (*C*) Foto clínica inmediata del alvéolo después de la extracción. (*D*) Fotografía del diente posterior a la extracción; note la VRF que inicia en cervical. (*E*) Fotografía clínica inmediata luego del autotrasplante y ferulización. (*F*) Radiografía periapical inmediata a luego del procedimiento (autotrasplante y ferulización); note la cavidad de acceso endodóntico, pulpectomía y selle con IRM. (G) Registro fotográfico a los 13 meses muestra la restauración definitiva con una corona completa en porcelana. (*H*) Radiografía periapical de control y seguimiento (13 meses). El diente es funcional, asintomático y los tejidos periradiculares se observan sanos. (*I*) Radiografía periapical de control y seguimiento (30 meses). Note la salud de los tejidos periradiculares. (J) Fotografía de 30 meses de seguimiento. Note la salud de los tejidos bandos y la estética. (J) Fotografía clínica de 32 meses de seguimiento.

El nivel óseo radiográfica era 56.8% en el pre-tratamiento y 59.1% después de 6 meses en el grupo A, y 18.8% y 29.2%, respectivamente, en el grupo B. Dos raíces del grupo A y tres raíces del grupo B fueron extraídas debido a re-fractura, deterioro de la inflamación periodontal, movilidad y luxación. Las raíces restantes (n = 18) no presentaron ninguna molestia a los pacientes y no había ningún deterioro de las condiciones periodontales durante un período promedio de 33 meses (rango 14-74 meses) en el grupo A y más de un período promedio de 22 meses (rango 6-48 meses) en el grupo B. No hubo dientes anquilosados ni se detectó reabsorción radicular. Los resultados sugieren que el tratamiento de la VRF utilizando resina de 4-META/MMA-TBB tiene buenas posibilidades de pronóstico.

Hayashi M, Kinomoto Y., *et al* (2002) evaluaron la reimplantación intencional de 20 raíces con VRF reconstruida con resina adherida a la dentina y reconstruidas con resina 4-META/MMA-TBB dentin-bonded con períodos de observación entre 4 y 45 meses.
A partir de esta observación a corto plazo, 14 de 20 casos funcionando en el ambiente oral podrían considerarse exitosos y 8 casos necesitan una mayor observación; los otros seis casos fueron un fracaso total y se extrajeron. La longevidad se calculó en 83.3% a los 12 meses y 36.3% a los 24 meses.
Los dientes con raíces delgadas o con fracturas longitudinales que se extienden por encima de la raíz de la porción cervical hacia el ápice mostraron significativamente menor longevidad.
Se concluyó que este método tiene el potencial para conservar los dientes fracturados verticalmente.

Hayashi M, Kinomoto Y., *et al* (2004) evaluaron el pronóstico a largo plazo (clínicos-radiográfico) de la reimplantación intencional de 26 raíces con VRF después de la reconstrucción con resina 4-META/MMA-TBB dentin-bonded por períodos de 4 a 76 meses.
Dieciocho casos eran funcionales y retenidos, con un éxito total de seis; los otros necesitaban una mayor observación. Ocho casos no respondieron al tratamiento a causa de una nueva fractura, recurrencia de inflamación gingival, o ambos.
La longevidad se calculó como 88.5% a los 12 meses después de la reimplantación, el 69.2% a los 36 meses, y el 59.3% a los 60 meses; todas las fallas se produjeron en premolares y molares.
Las fracturas longitudinales que se extienden más de 2/3 de la porción cervical hacia el ápice mostraron la longevidad significativamente más corta en comparación con fracturas dentro de la zona de 2/3 (log-rank test, p = 0.02).
Ellos concluyeron que esta técnica puede ser considerada para incisivos como una alternativa a la extracción, aunque el éxito a largo plazo no es óptimo.

Oztürk M & Unal GC (2008), reportaron un tratamiento exitoso de un incisivo maxilar con VRF, el cual fue extraído, reconstruido con un cemento de resina adhesiva (self-etching dual-cured) e intencionalmente reimplantado sin necesidad de utilizar la rotación en conjunto con una membrana de barrera bio-absorbible. En una consulta de seguimiento 4 años más tarde, el diente se encuentra asintomático y se observó ganancia de inserción y regeneración ósea.

**Arıkan F.,** *et al* (2011) describieron la reimplantación de un incisivo central superior con la raíz obturada y la VRF fue reparada con resina adhesiva, lo cual representa una real alternativa a la extracción.

Özer SY, *et al* (2011) reportaron 3 casos de VRF tratados previamente con endodoncia. Luego de extracción cuidadosa y tratados fuera de la boca mediante el uso de un cemento de resina (self-etching dual-cure), se llevaron a cabo la reimplantación intencional después de la reconstrucción.
Después de un período de seguimiento promedio de 2 años, los dientes eran asintomáticos. No hubo anquilosis clínica y el diagnóstico y mediante el uso de escáneres CBCT demostraron una reducción de radiolucidez periapical.

Nizam N., *et al* (2016), en su estudio prospectivo, evaluaron los resultados clínicos de 21 dientes maxilares uni-radiculares con fracturas radiculares verticales (VRF), reimplantados intencionadamente después de la unión adhesiva (cemento de resina) extra-oral de los fragmentos fracturados en comparación con los dientes sanos de control. Los dientes fueron ferulizados a los dientes vecinos por 2 semanas.
Se evaluaron al inicio, 6 y 12 meses:

- Índice de placa (IP)
- Índice gingival (GI)
- Profundidad de sondaje (PD)
- Nivel de inserción clínica (CAL)
- Evaluaciones radiográficas se hicieron usando las puntuaciones PAI al inicio del estudio y a los12 meses.
- La movilidad se evaluó usando valores Periotest (PTV) en la línea de base, 1, 3, 6 y 12 meses.

El diente reimplantado, el diente contra-lateral (diente control) y los dientes adyacentes se analizaron estadísticamente.
Sus resultados mostraron que dos dientes fueron extraídos en el primer mes después de la cirugía.
Las puntuaciones PI, GI, CAL y PD de los dientes reimplantados fueron significativamente inferiores a los 6 meses (P <0.0001 para todos) y 12 meses (P <0.0001 para todos) después de la operación en comparación con la línea de base, pero los valores no fueron significativamente diferentes de las del control y los dientes adyacentes.
La prueba PTV de los dientes se incrementó significativamente (P <0.0001) después de la intervención y disminuyó a los niveles de referencia por el mes 12.
Las PTVs fueron significativamente mayores (P <0.05) en la línea de base, 1, 3 y 6 meses en los dientes de ensayo en comparación con los dientes de control, pero no fueron significativamente diferentes en el mes 12.
Las puntuaciones PAI de dientes con VRF fueron significativamente bajas (P <0.05) a los 12 meses en comparación con el valor inicial.

Ellos concluyeron que la cementación adhesiva y el reimplante intencional eran una modalidad de tratamiento eficaz para este grupo de dientes maxilares unirradiculares verticalmente fracturados.

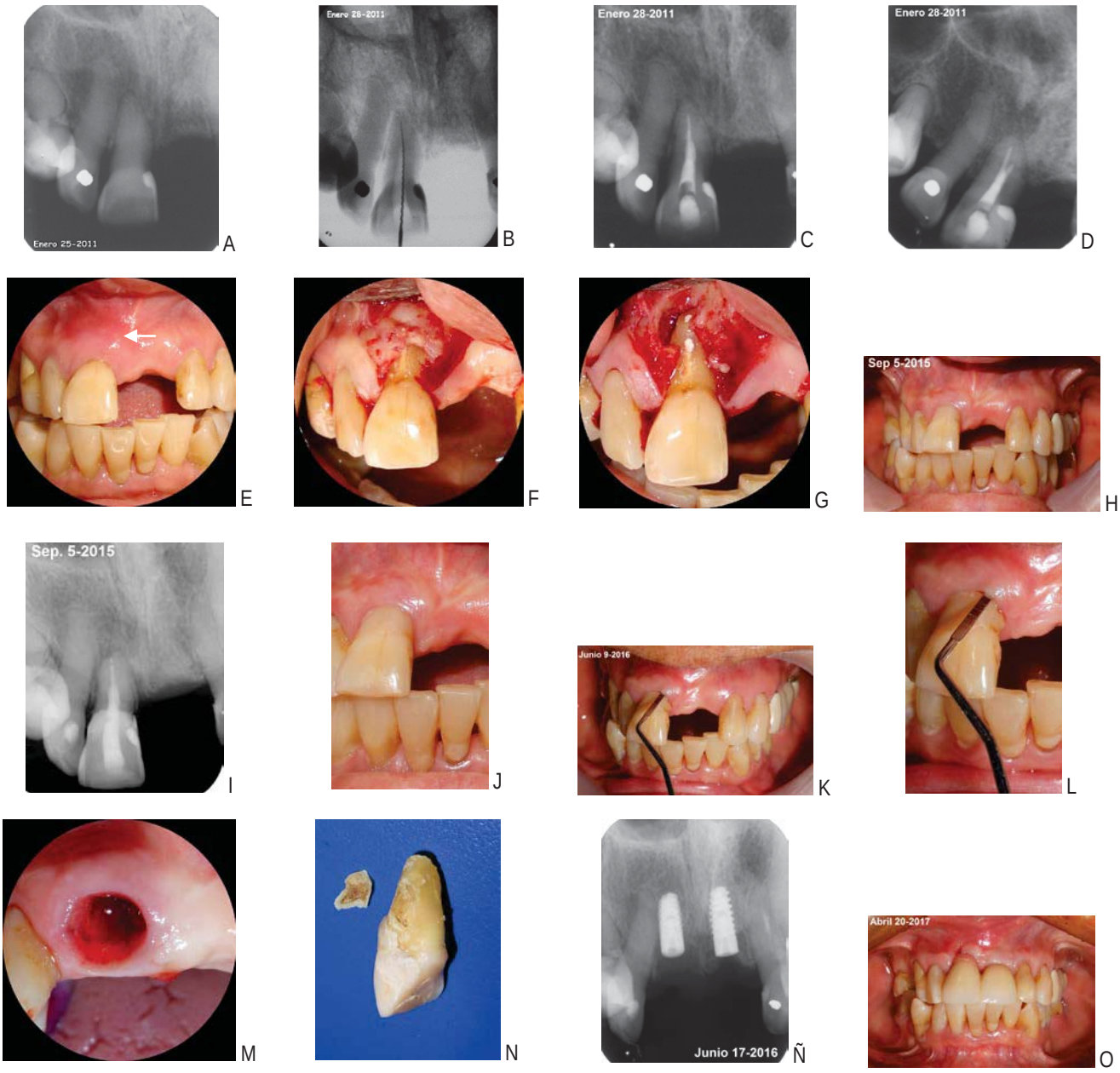


Figura 7. Extracción y reemplazo por implantes dentales y coronas implanto-soportadas.
Paciente femenino de 72 años de edad sin antecedentes médicos relevantes referido para valoración y tratamiento del diente 11. La paciente no recuerda antecedentes de trauma. (*A*) Radiografía periapical de base que muestra ensanchamiento del ligamento periodontal apical; una restauración en resina compuesta en la cara mesial; la cavidad pulpar (cámara y conducto) no se observan y parecen calcificadas. El nivel de la cresta ósea se encuentra a 4 mm por debajo de la unión cemento-esmalte en mesial y distal. (*B*) Radiografía periapical en ángulo recto confirmando la longitud de trabajo. (*C*) Radiografía periapical en ángulo recto inmediatamente después del TCR. (*D*) Radiografía periapical con distorsión inmediatamente después del TCR. Se muestra una falsa vía durante el procedimiento la cual fue obturada con IRM. No hubo perforación, por lo tanto, no se produjo extrusión del material. Se informa al paciente y al odontólogo que remite sobre el incidente, el cual no pone en riesgo los resultados del tratamiento. (*E*) Foto clínica del diente 11, inmediatamente antes de la cirugía periradicular 7 meses después (agosto-2011). Observe el edema en el tercio medio vestibular hacia mesial (*flecha*). (*F*) Registro fotográfico después de elevar el colgajo. Observe la pérdida de hueso y fenestración. (*G*) Foto que muestra la apicectomía y obturación con IRM del final de la raíz y la falsa vía. (*H*) Foto de seguimiento 4 años y un mes después de la cirugía (sep. 2015). Los tejidos son saludables, el diente es funcional y el sondaje periodontal es normal. (*I*) Radiografía periapical del control (sep. 2015) que muestra los peri-radiculares normales. Se puede notar un defecto angular en mesial incipiente. (*J*) Un acercamiento del diente 11 de la foto presentada en *H*. (*K*) Registro fotográfico 58 meses después de la cirugía. Exudado a través del surco y pérdida de inserción son evidentes; la profundidad de sondaje es de 7mm en la cara mesial; el diagnóstico es VRF. (*L*) Un acercamiento del diente 11 de la foto presentada en *K*. (*M*) Registro fotográfico inmediato a la extracción del diente #11. (*N*) Registro fotográfico del espécimen. Fueron evidentes múltiples grietas y fractura radicular vertical. (*Ñ*) Radiografía periapical inmediata a la inserción de implantes para reemplazar los dientes 11 y 21. Las limitaciones del paciente no permitieron la regeneración previa. (*O*) Registro fotográfico de la restauración terminada.

Finalmente, se puede concluir que a pesar de que la extracción del diente durante mucho tiempo ha sido aceptada como una modalidad de tratamiento para los dientes con VRF, la re-unión adhesiva de los segmentos fracturados usando resina de curado químico o curado dual y reimplante intencional de los dientes afectados producen resultados clínicos prometedores.

## 7. Preparación de la línea VRF incompleta con ultrasonido y sellado en dientes anteriores

Luego de confirmar el diagnóstico de VRF, preparar una ranura siguiendo la línea de fractura utilizando puntas accionadas por un dispositivo ultrasónico y selladas con un material adecuado representa una modalidad de tratamiento antes de la extracción (Fig. 4)

Taschieri S., *et al,* (2010) presentaron una nueva técnica quirúrgica para la preservación de los dientes con fractura radicular vertical incompleta.
En diecisiete pacientes, con 1 diente maxilar anterior tratado endodónticamente y VRF incompleta que involucra solamente el lado bucal que era sospechoso, fue sometido a cirugía exploratoria para visualizar el patrón de pérdida ósea y evaluar el tipo de fractura radicular.
Una vez confirmado el diagnóstico preoperatorio, se preparó una ranura siguiendo la línea de fractura utilizando retro-puntas accionadas por un dispositivo ultrasónico y sellados con mineral trióxido agregado (MTA) después el defecto óseo se llenó con sulfato de calcio.

Se realizaron un total de 10 procedimientos de reparación para las VRFs. A los 12 meses de seguimiento, todos los casos mostraron éxito clínico y radiográfico. Después de 33 meses, 7 pacientes estaban disponibles para un seguimiento: 5 casos se mantuvieron con éxito y 2 dientes (incisivos laterales) fallaron.

## 8. Preparación de la línea de VRF incompleta con ultrasonido y sellado en dientes posteriores

Floratos SG, Kratchman SI. (2012), presentaron una opción de tratamiento quirúrgico para los dientes con VRF incompleta en diente posteriores superiores e inferiores en 4 casos.
El diagnóstico se confirmó mediante cirugía exploratoria que permitió visualizar el patrón de pérdida ósea y evaluar la extensión de la VRF. La línea de fractura fue eliminada por la resección de la raíz de una forma biselada, después de lo cual la preparación del final de la raíz y la obturación se llevaron a cabo mediante el uso de MTA.
La osteotomía se cubrió con una membrana de colágeno absorbible y los casos fueron seguidos durante 8-24 meses después de la cirugía.
El procedimiento mostró que es predecible y exitoso; la longitud de la raíz se conservó, y se evitó la extracción del diente.

## Evaluación de resultados

La evaluación de la eficacia de un tratamiento debe estar relacionada con el diagnóstico de una enfermedad.
Un estudio clínico retrospectivo reciente que examinó la supervivencia de dientes a 10 años y observaron que la mayoría de las extracciones se llevaron a cabo a causa de fractura de la raíz (35.6%) y caries (21.9%) (Landys Borén D, Jonasson P, Kvist T., 2015).

## Referencias


1. American Association of Endodontists. Transillumination the ‘‘Light Detector’’. Chicago: AAE; 2008:1–2.
2. Adorno CG, Yoshioka T, Suda H. The effect of root preparation technique and instrumentation length on the development of apical root cracks. J Endod 2009;35: 389–92.
3. Adorno CG, Yoshioka T, Suda H. Crack initiation on the apical root surface caused by three different nickel-titanium rotary files at different working lengths. J Endod 2011; 37:522–5.
4. Andreasen JO, Farik B, Munksgaard EC. Long-term calcium hydroxide as a root canal dressing may increase risk of root fracture. Dent Traumatol 2002; 18:134–7.
5. Arias A, Lee YH, Peters CI*, et al.* Comparison of 2 canal preparation techniques in the induction of microcracks: a pilot study with cadaver mandibles. J Endod 2014; 40: 982–5.
6. Arıkan F, Franko M, Gürkan A. Replantation of a vertically fractured maxillary central incisor after repair with adhesive resin. International Endodontic Journal, 2008; 41: 73–9.
7. Arslan H, Karataş E, Capar ID, *et al.* Effect of ProTaper Universal, Endoflare, Revo-S, HyFlex coronal flaring instruments, and Gates Glidden drills on crack formation. J Endod 2014; 40:1681–3.
8. Axelsson P, Nyström B, Lindhe J. The long-term effect of a plaque control program on tooth mortality, caries and periodontal disease in adults. Results after 30 years of maintenance. J Clin Periodontol 2004; 31:749–57.
9. Avsever H, Gunduz K, Orhan K., *et al.* Comparison of intraoral radiography and cone-beam computed tomography for the detection of horizontal root fractures: an in vitro study. Clinical Oral Investigations, 2014; 18: 285–92.
10. Awawdeh *et al.* Higher Maximal Occlusal Bite Force in Endodontically Treated Teeth versus Vital Contralateral Counterparts. Journal of Endodontics. 2017; 43: 871–875
11. Barreto MS, Moraes Rdo A, Rosa RA, *et al.* Vertical root fractures and dentin defects: effects of root canal preparation, filling, and mechanical cycling. J Endod 2012;38: 1135–9.
12. Bergman B, Lundquist P, Sjögren U*, et al.* Restorative and endodontic results after treatment with cast posts and cores. J Prosthet Dent 1989; 61:10–5.
13. Berman LH, Hartwell GR. Diagnosis. In: Cohen S, Hargreaves KM, eds. *Pathways of the Pulp*, 9th ed. St Louis: Mosby; 2006:2–39
14. Bier CA, Shemesh H, Tanomaru-Filho M, et al. The ability of different nickel-titanium rotary instruments to induce dentinal damage during canal preparation. J Endod 2009; 35:236–8.
15. Bürklein S, Tsotsis P, and Schäfer E. Incidence of dentinal defects after root canal preparation: reciprocating versus rotary instrumentation. J Endod 2013; 39:501–4.
16. Callister WD. Failure. In: WD Callister, editor Materials science and engineering: an introduction, 6th edn. New York; [Chichester]: Wiley, 2003:192–245.
17. Ceyhanli KT, Erdilek N, Tatar I, Celik D. Comparison of ProTaper, RaCe and Safesider instruments in the induction of dentinal microcracks: a micro-CT study. Int Endod J 2016; 49:684–9.
18. Chai H, Tamse A. Fracture mechanics analysis of vertical root fracture from condensation of gutta-percha. J Biomech 2012; 45:1673–8.
19. Chan CP, Lin CP, Tseng SC, Jeng JH. Vertical root fracture in endodontically versus nonendodontically treated teeth: a survey of 315 cases in Chinese patients. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1999: 87: 504–507.
20. Chang E., *et al.* Cone-beam Computed Tomography for Detecting Vertical Root Fractures in Endodontically Treated Teeth: A Systematic Review. Journal of Endodontics, 2016; 42: 177–185
21. Coelho MS, et *al.* Visualization Enhancement of Dentinal Defects by Using Light-Emitting Diode Transillumination. Journal of Endodontics, 2016; 42: 1110–1113.
22. Cohen S, Berman LH, Blanco L*, et al.* A demographic analysis of vertical root fractures. J Endod 2006; 32:1160–3.
23. Cohen S, Blanco L, Berman L. Vertical root fractures: clinical and radiographic diagnosis. J Am Dent Assoc 2003; 134:434–41.
24. Colleagues for excellence. Cracking the cracked tooth code: detection and treatment of various longitudinal tooth fractures. Chicago, IL: American Association of Endodontics; 2008.
29. Dang DA, Walton RE. Vertical root fracture and root distortion: effect of spreader design. J Endod 1989: 15: 294–301.
30. Dederich DN. CO2 laser fusion of a vertical root fracture. Journal of the American Dental Association, 1999; 130: 1195–9.
31. De-Deus G, Silva EJ, Marins J, *et al.* Lack of causal relationship between dentinal microcracks and root canal preparation with reciprocation systems. J Endod 2014; 40:1447–50.
32. Degerness RA, Bowles WR. Anatomic determination of the mesiobuccal root resection level in maxillary molars. J Endod 2008; 34:1182–6.
33. Degerness RA, Bowles WR. Dimension, anatomy and morphology of the mesiobuccal root canal system in maxillary molars. J Endod 2010; 36:985–9
34. de Oliveira *et al.* Micro–computed Tomographic Analysis of Apical Microcracks before and after Root Canal Preparation by Hand, Rotary, and Reciprocating Instruments at Different Working Lengths. Journal of Endod, 2007; 1143-1147
35. Diederichs CG, Engelke WG, Richter B, Hermann KP, Oestmann JW. Must radiation dose for CT of the maxilla and mandible be higher than that for conventional panoramic radiography? AJNR Am J Neuroradiol. 1996; 17:1758–60.
36. Dong WK, Chudler EH, Martin RF. Physiological properties of intradental mechanoreceptors. Brain Res 1985;334:389–95
37. Doyon GE, Dumsha T, von Fraunhofer JA. Fracture resistance of human root dentin exposed to intracanal calcium hydroxide. J Endod 2005; 31:895–7.
38. Edlund M, Nair MK, Nair UP. Detection of vertical root fractures by using cone-beam computed tomography: a clinical study. J Endod 2011; 37:768–72.
39. Ferrario VF, Sforza C, Serrao G, *et al.* Single tooth bite forces in healthy young adults. J Oral Rehabil 2004; 31:18–22.

40. Floratos SG, Kratchman SI. Surgical management of vertical root fractures for posterior teeth: report of four cases. J Endod 2012;38:550–5
41. Fuss Z, Lustig J, and Tamse A. Prevalence of vertical root fractures in extracted endodontically treated teeth. Int Endod J 1999; 32:283–6.
42. Fuss Z, Lustig J, Katz A, Tamse A. An evaluation of endodontically treated vertical root fractured teeth: impact of operative procedures. J Endod 2001; 27:46–8.
43. Gher ME Jr, Dunlap RM, Anderson MH, Kuhl LV. Clinical survey of fractured teeth [published erratum appears in J Am Dent Assoc 1987: 114: 584]. J Am Dent Assoc 1987: 114: 174–177.
44. Givol N, Rosen E, Taicher S, Tsesis I. Risk management in endodontics. J Endod 2010; 36:982–4.
45. Goodacre CJ, Spolnik KJ. The prosthodontic management of endodontically treated teeth: a literature review. Part I. Success and failure data, treatment concepts. J Prosthodont 1994; 3:243–50.
46. Hannig C, Dullin C, Hulsmann M, Heidrich G. Three-dimensional, non-destructive visualization of vertical root fractures using flat panel volume detector computer tomography: an ex vivo in vitro case report. Int Endod J 2005: 38: 904–913.
47. Hargreaves KM, Goodis HE, Tay F. Seltzer and Bender's Dental Pulp, 2nd ed. Chicago, IL: Quintessence Pub Co Inc; 2012.
48. Harrington GW. The perio-endo question: differential diagnosis. Dent Clin North Am 1979: 23: 673–690.
49. Hayashi M, Kinomoto Y, Miura M, Sato I, Takeshige F, Ebisu S. Short-term evaluation of intentional replantation of vertically fractured roots reconstructed with dentinbonded resin. Journal of Endodontics, 2002; 28: 120–4.
50. Hayashi M, Kinomoto Y, Takeshige F, Ebisu S. Prognosis of intentional replantation of vertically fractured roots reconstructed with dentin-bonded resin. Journal of Endodontics, 2004; 30: 145–8.
51. Hirsch E, Wolf U, Heinicke F, Silva MA. Dosimetry of the cone beam computed tomography Veraviewepocs 3D compared with the 3D Accuitomo in different field of views. Dentomaxillofac Radiol. 2008; 37:268–73.
52. Holcomb JQ, Pitts DL, Nicholls JI. Further investigation of spreader loads required to cause vertical root fracture during lateral condensation. J Endod 1987: 13: 277–284.
53. Huang CC, Chang YC, Chuang MC, *et al.* Analysis of the width of vertical root fracture in endodontically treated teeth by 2 micro-computed tomography systems. J Endod 2014: 40: 698–702.
54. Jackson BJ. Occlusal principles and clinical applications for endosseous implants. J Oral Implantol 2003; 29:230–4.
55. Jamleh A, Komabayashi T, Ebihara A, *et al.* Root surface strain during canal shaping and its influence on apical microcrack development: a preliminary investigation. Int Endod J 2015; 48:1103–11.
56. Juloski J, Radovic I, Goracci C, *et al*. Ferrule effect: a literature review. J Endod 2012; 38:11–9.
57. Junge T, Nicholls JI, Phillips KM, Libman WJ. Load fatigue of compromised teeth: a comparison of 3 luting cements. Int J Prosthodont 1998; 11:558–64.
58. Khasnis SA, *et al.* Vertical root fractures and their management. J Conserv Dent 2014; 17:103–10.
59. Kim S, Kratchman S. Modern endodontic surgery concepts and practice: a review. J Endod 2006; 32:601–23.
60. Kishen A, Messer HH. Vertical root fractures: radiological diagnosis. In: Basrani B, ed. Endodontic Radiology, 2nd ed. Ames, IA: John Wiley & Sons; 2012:235–50.
61. Landys Borén D, Jonasson P, Kvist T. Long-term survival of endodontically treated teeth at a public dental specialist clinic. J Endod 2015; 41:176–81.
62. Layton CA, Marshall JG, Morgan LA, Baumgatner JC. Evaluation of cracks associated with ultrasonic root-end preparation. J Endod 1996; 22:157–60.
63. Lertchirakarn V, Palamara JE, Messer HH. Load and strain during lateral condensation and vertical root fracture. J Endod 1999; 25:99 –104.
64. Lertchirakarn V, Palamara JE, Messer HH. Patterns of vertical root fracture: factors affecting stress distribution in the root canal. J Endod 2003: 29: 523–528.
65. Lertchirakarn V, Palamara JE, Messer HH. Finite element analysis and strain-gauge studies of vertical root fracture. J Endod 2003; 29:529–34.
66. Li SH, Lu Y, Song D, *et al.* Occurrence of dentinal microcracks in severely curved root canals with ProTaper Universal, WaveOne, and ProTaper Next File systems. J Endod 2015; 41:1875–9.Liu R, Kaiwar A, Shemesh H, et al. Incidence of apical root cracks and apical dentinal detachments after canal preparation with hand and rotary files at different instrumentation lengths. J Endod 2013; 39:129–32.
67. Loewenstein WR, Rathkamp R. A study on the pressoreceptive sensibility of the tooth. J Dent Res 1955;34:287–94.
68. Lustig JP, Tamse A, Fuss Z. Pattern of bone resorption in vertically fractured, endodontically treated teeth. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2000: 90: 224–227.
69. Ma RH, Ge ZP, Li G. Detection accuracy of root fractures in cone-beam computed tomography images: a systematic review and meta-analysis. International Endodontic Journal, 2016; 49: 646–654
70. Mai S, Kim YK, Arola DD, *et al.* Differential aggressiveness of ethylenediamine tetraacetic acid in causing canal wall erosion in the presence of sodium hypochlorite. J Dent 2010; 38:201
71. Manski RJ, Moeller JF, Maas WR. Dental services. An analysis of utilization over 20 years. J Am Dent Assoc 2001; 132:655–64.
72. Matsuda Y, Terauchi T, Murahira K, *et al.* Exposure time reduction of secondary radiographs used in digital subtraction radiography in detecting intrabony change. Oral Radiol 2014; 30:20–6.
73. Matthews B, Baxter J, Watts S. Sensory and reflex responses to tooth pulp stimulation in man. Brain Res 1976; 113:83–94.
74. Meister F Jr, Lommel TJ, Gerstein H. Diagnosis and possible causes of vertical root fractures. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1980: 49: 243–253.

75. Mericske-Stern R, Grutter L, Rosch R, Mericske E. Clinical evaluation and prosthetic complications of single tooth replacements by non-submerged implants. Clin Oral Implants Res 2001; 12:309–18.
76. Mireku AS, Romberg E, Fouad AF, Arola D. Vertical fracture of root-filled teeth restored with posts: the effects of patient age and dentine thickness. Int Endod J 2010; 43:218–25.
77. Mora MA, Mol A, Tyndall DA, Rivera EM. In vitro assessment of local computed tomography for the detection of longitudinal tooth fractures. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2007: 103: 825–829.
78. Morfis AS. Vertical root fractures. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1990; 69:631–5.
79. Moule AJ, Kahler B. Diagnosis and management of teeth with vertical root fractures. Aust Dent J 1999; 44:75–87.
80. Murgel CA, Walton RE. Vertical root fracture and dentin deformation in curved roots: the influence of spreader design. Endod Dent Traumatol 1990: 6: 273–278.
81. Nascimento HA, Neves FS, de-Azevedo-Vaz SL, *et al*. Impact of root fillings and posts on the diagnostic ability of three intra-oral digital radiographic systems in detecting vertical root fractures. Int Endod J 2015; 48:864–71.
82. Naumann M, Sterzenbach G, Rosentritt M, *et al.* Is adhesive cementation of endodontic posts necessary? J Endod 2008; 34:1006–10.
83. Nesari R, Rossman LE, Kratchman SI. Cone-beam computed tomography in endodontics: are we there yet? Compend Contin Educ Dent 2009; 30:312–22.
84. Nicopoulou-Karayianni K, Bragger U, Jang NP. Subtraction radiography in oral implantology. Int J Periodontics Restorative Dent 1997; 17:220–31.
85. Nizam N, Kaval ME, Gürlek Ö, Atila A, Çalışkan MK. Intentional replantation of adhesively reattached vertically fractured maxillary single-rooted teeth. International Endodontic Journal, 2016; 49: 227–236
86. Obermayr G, Walton RE, Leary JM, Krell KV. Vertical root fracture and relative deformation during obturation and post cementation. J Prosthet Dent 1991: 66: 181–187.
87. Olgart L, Gazelius B, Sundström F. Interdental nerve activity and jaw-opening reflex in response to mechanical deformation of cat teeth. Acta Physiol Scand 1988;133: 399–406.
88. Onnink PA, Davis RD, Wayman BE. An in vitro comparison of incomplete root fractures associated with three obturation techniques. J Endod 1994: 20: 32–37.
89. Özer SY, Ünlü G, Değer Y. Diagnosis and treatment of endodontically treated teeth with vertical root fracture: three case reports with two-year follow-up. Journal of Endodontics, 2011; 37: 97–102
90. Oztürk M & Unal GC. A successful treatment of vertical root fracture: a case report and 4-year follow-up. Dental Traumatology, 2008; 24: 56–60.
91. Patel S, Brady E, Wilson R, *et al.* The detection of vertical root fractures in root filled teeth with periapical radiographs and CBCT scans. Int Endod J 2013; 46:1140–52.
92. Pitts DL, Natkin E. Diagnosis and treatment of vertical root fractures. Journal of Endodontics, 1983; 9: 338–46. (*ebe* 5).
93. PradeepKumar *et al.* Diagnosis of Vertical Root Fractures in Restored Endodontically Treated Teeth: A Time-dependent Retrospective Cohort Study J Endod 2016:1–6
94. Queiroz *et al.* Accuracy of Digital Subtraction Radiography in the Detection of Vertical Root Fractures. J Endod 2016; 42:896–899
95. Ricks-Williamson LJ, Fotos PG, Goel VK, Spivey JD, Rivera EM. A three-dimensional finite-element stress analysis of an endodontically prepared maxillary central incisor. J Endod 1995: 21: 362–367.
96. Rivera EM & Walton RE. Longitudinal tooth cracks and fractures: an update and review. Endodontic Topics, 2015; 33: 14–42
97. Robertson LT, Levy JH, Petrisor D, *et al*. Vibration perception thresholds of human maxillary and mandibular central incisors. Arch Oral Biol 2003;48: 309–16.
98. Rosen E., *et al*. Implant-associated vertical root fracture in adjacent endodontically treated teeth: A case series and systematic review. J Endod 2016; 42:948–952
99. Rud J, Omnell KA. Root fractures due to corrosion: diagnostic aspects. Scand J Dent Res 1970; 78:397–403.
100. Sathorn C, Palamara JE, Palamara D, Messer HH. Effect of root canal size and external root surface morphology on fracture susceptibility and pattern: a finite element analysis. J Endod 2005; 31:288–92.
101. Scarfe WC, Farman AG. What is cone-beam CT and how does it work? Dental Clinics of North America, 2008; 52: 707.
102. Scarfe WC, Farman AG, Sukovic P. Clinical applications of cone-beam computed tomography in dental practice. Journal of the Canadian Dental Association, 2006; 72: 75–80
103. Schetritt A, Steffensen B. Diagnosis and management of vertical root fracture. Journal of the Canadian Dental Association, 1995; 61, 607–13.
104. Sedgley CM, Messer HH. Are endodontically treated teeth more brittle? Journal of Endodontics, 1992; 18: 332–5.
105. Seo DG, Yi YA, Shin SJ, *et al*. Analysis of factors associated with cracked teeth. J Endod 2012;38:288–92.
106. Shemesh H, Bier CA, Wu MK, *et al.* The effects of canal preparation and filling on the incidence of dentinal defects. Int Endod J 2009; 42:208–13.
107. Standlee JP, Caputo AA, Holcomb J, Trabert KC. The retentive and stress-distributing properties of a threaded endodontic dowel. J Prosthet Dent 1980; 44:398–404.
108. Sugaya T, Kawanami M, Noguchi H, Kato H, Masaka N. Periodontal healing after bonding treatment of vertical root fracture. Dental Traumatology, 2001; 17: 174–9.
109. Sugaya T, Nakatsuka M, Inoue K, *et al.* Comparison of fracture sites and post lengths in longitudinal root fractures. J Endod 2015; 41:159–63.
110. Tamse A. Iatrogenic vertical root fractures in endodontically treated teeth. Endod Dent Traumatol 1988; 4:190–6.
111. Tamse A. Vertical root fractures in endodontically treated teeth: diagnostic signs and clinical management. Endodontic Topics 2006; 13: 84–94
112. Tamse A, Fuss Z, Lustig J, Kaplavi J. An evaluation of endodontically treated vertically fractured teeth. J Endod 1999: 25: 506–508.

113. Tamse A, Kaffe I, Lustig J, Ganor Y, Fuss Z. Radiographic features of vertically fractured endodontically treated mesial roots of mandibular molars. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2006: 101: 797–802.
114. Tang W, Wu Y, Smales RJ. Identifying and reducing risks for potential fractures in endodontically treated teeth. J Endod 2010; 36: 609–617.
115. Tang L, Zhou XD, Wang Y, Zhang L, Zheng QH, Huang DM. Detection of vertical root fracture using cone beam computed tomography: report of two cases. Dental Traumatology, 2011; 27: 484–8.
116. Taschieri S, Tamse A, Del Fabbro M, Rosano G, Tsesis I. A new surgical technique for preservation of endodontically treated teeth with coronally located vertical root fractures: a prospective cases series. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2010; 110:45–52.
117. Tawil PZ. Periapical Microsurgery: Can Ultrasonic Root-end Preparations Clinically Create or Propagate Dentinal Defects? Journal of Endodontics, 2016; 42: 472–1475
118. Tawil PZ, Saraiya VM, Galicia JC, Duggan DJ. Periapical microsurgery: the effect of root dentinal defects on short- and long-term outcome. J Endod 2015; 41:22–7.
119. Testori T, Badino M, Castagnola M. Vertical root fractures in endodontically treated teeth: a clinical survey of 36 cases. J Endod 1993; 19:87–91.
120. Topçuoğlu HS, Demirbuga S, Tuncay O, et al. The effects of Mtwo, R-Endo, and D-RaCe retreatment instruments on the incidence of dentinal defects during the removal of root canal filling material. J Endod 2014; 40:266–70.
121. Torbjörner A, Karlsson S, Odman PA. Survival rate and failure characteristics for two post designs. J Prosthet Dent 1995; 73:439–44.
122. Touré B, Faye B, Kane AW, Lo CM, Niang B, Boucher Y. Analysis of reasons for extraction of endodontically treated teeth: A prospective study. J Endod. 2011; 37:1512–5.
123. Tsesis I, Rosen E, Tamse A, *et al.* Diagnosis of vertical root fractures in endodontically treated teeth based on clinical and radiographic indices: a systematic review. J Endod 2010;36:1455–8.
124. Tsesis I, Kamburoglu K, Katz A, *et al.* Comparison of digital with conventional radiography in detection of vertical root fractures in endodontically treated maxillary premolars: an ex vivo study. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2008; 106:124–8.
125. Vire DE. Failure of endodontically treated teeth: classification and evaluation. J Endod 1991; 17:338–42.
126. Wenzel A, Kirkevang LL. High resolution charge-coupled device sensor vs medium resolution photostimulable phosphor plate digital receptors for detection of root fractures in vitro. Dent Traumatol 2005; 21:32–6.
127. Tsiklakis K, Damaskos S, Kalyvas D, *et al.* The use of digital subtraction radiography to evaluate bone healing after surgical removal of radicular cysts. Oral Radiol 2005; 21:56–61.
128. Uzunoglu E, Aktemur S, Uyanik MO, *et al.* Effect of ethylenediaminetetraacetic acid on root fracture with respect to concentration at different time exposures. J Endod 2012; 38:1110–3.
129. Versiani MA, Souza E, De-Deus G. Critical appraisal of studies on dentinal radicular microcracks in endodontics: methodological issues, contemporary concepts, and future perspectives. Endod Topics 2015; 33:87–156.
130. Yang SF, Rivera EM, Walton RE. Vertical root fracture in nonendodontically treated teeth. J Endod 1995: 21: 337–339.
131. Yoldas O, Yilmaz S, Atakan G, *et al.* Dentinal microcrack formation during root canal preparations by different NiTi rotary instruments and the self-adjusting file. J Endod 2012; 38:232–5.
132. Youssefzadeh S, Gahleitner A, Dorffner R, Bernhart T, Kainberger FM. Dental vertical root fractures: value of CT in detection. Radiology 1999: 210: 545–549.
133. Zadik Y, Sandler V, Bechor R, Salehrabi R. Analysis of factors related to extraction of endodontically treated teeth. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2008; 106:31–5.
134. Zandbiglari T, Davids H, Schäfer E. Influence of instrument taper on the resistance to fracture of endodontically treated roots. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2006; 101:126–31.
135. Zarei M, Afkhami F, Malek Poor Z. Fracture resistance of human root dentin exposed to calcium hydroxide intervisit medication at various times: an in vitro study. Dent Traumatol 2013; 29:156–60.
136. Zuolo ML, *et al.* Micro–computed Tomography Assessment of Dentinal Micro-cracks after Root Canal Preparation with TRUShape and Self-adjusting File Systems. Journal of Endodontics, 2017; 43: 619–622

# Abrebiaturas

| | |
|---|---|
| AAE: | Asocación Americana de Endodoncia |
| *ebe:* | Evidence-based Endodontics Literature Database |
| CAL: | Nivel de inserción clínica |
| CBCT: | Tomografía Computarizada de Haz Cónico |
| ISCs: | Coronas Implanto-Soportadas |
| FDI: | Fédération Dentaire Internationale |
| FEA: | Análisis de Elementos Finitos |
| FPDs: | Prótesis Parcial Fija |
| IG: | Índice gingival |
| IP: | Índice de placa |
| MBF: | Fuerza de Mordida Máxima |
| micro-CT | Tomografía micro-CT |
| NSRCT: | Tratamiento del Conducto Radicular No Quirúrgico |
| PAI: | Indice Periapical |
| PD: | Profundidad de sondaje |
| PDL: | Ligamento periodontal |
| PTV: | Valores Perio-Test |
| PMN: | Polimorfo Nuclear Neutrófilo |
| DSR: | Radiografía de Sustracción Digital |
| TCR: | Tratamientos del Conducto Radicular |
| VRF: | Fractura Radicular Vertical |

Jorge Orlando Cortés Torres

## Estudios realizados

Odontólogo (COC- Julio1983)
Especialista en Endodoncia (Javeriana- dic. 1988)
Especialista en Evaluación Educativa, (USTA- Sep. 1999)
Magister en Evaluación Educativa (USTA- nov. 2000)
Diplomado Docente Investigador (UMNG-CIEO, dic. 2005)
Curso de Estética y Materiales Dentales (U. Nacional- 2007)
Rehabilitación sobre implantes (MIS-Esparza Encolsed) (2012)
Diplomado en Implantología Básica y Avanzada (COC) (2013)
Diplomado Urgencias y Emergencias Odontológicas Ambulatorias (U. Nacional) (2012)
Más de 140 jornadas de actualización entre cursos, seminarios y congresos.

## Cargos desempeñados

Profesor de pregrado Colegio Odontológico Colombiano (1986-1988/1992-1994)
Profesor fundador de postgrado Endodoncia del Colegio Odontológico Colombiano (1992-1994)
Coordinador y profesor de postgrado de Endodoncia FUSM (1994-2001)
Profesor de pregrado FUSM (enero 1989-julio 2001)
Profesor de postgrado Universidad Javeriana (1994-1999)
Profesor fundador de postgrado Endodoncia Universidad Santo Tomás (1995)
Director Nacional de especializaciones en Salud Oral – Universidad Santo Tomás (1998-2000)
Coordinador y profesor de postgrado de Endodoncia CIEO-UMNG (enero 2004- diciembre 2006)
Fuerza Aérea Colombiana – Endodoncista (1991-2011)- Pensionado.
Par Académico – Ministerio de Educación Nacional (en 6 ocasiones)

## Cargos actuales

Profesor Asociado Universidad Nacional de Colombia (marzo 2002)
Coordinador y profesor del Diplomado Urgencias & Emergencias Odontológicas Ambulatorias - Universidad Nacional de Colombia (2013)
Director científico Instituto Colombiano de Endodoncia (nov. 1999)
Practica privada en Odontología Integral del Adulto (34 años)

## LIBROS PUBLICADOS POR EL AUTOR

| | |
|---|---|
| *Manual de Endodoncia Clínica, FUSM* | *1990* |
| *Fundamentos en endodoncia, FCD- Bogotá* | *1995* |
| *Endodoncia Preclínica, FUSM* | *1997* |
| *Endodoncia Práctica. Ciencias Básicas y Clínica* | *1997* |
| *Terapéutica en Endodoncia* | *1999* |
| *Preparación Biomecánica. Video interactivo, I.C.E.* | *2000* |
| *Lesiones Periapicales/Perirradiculares, I.C.E.* | *2007* |
| *Trauma Dentoalveolar – Guia de atención, I.C.E.* | *2008* |
| *Anatomía Endodóntica. Aplicaciones clínicas, I.C.E.* | *2009* |
| *Lineamientos de Evaluación en Endodoncia, I.C.E.* | *2009* |
| *Grietas y Fracturas Longitudinales, I.C.E.* | *2017* |

Este libro se terminó de imprimir
en la Fundación Cultural Javeriana de Artes Gráficas, Javegraf.
Oficina campus Pontificia Universidad Javeriana.
PBX: 3208320 Exts: 3401-3402-3403
en agosto de 2017. En su composición se utilizó
fuente Arial Narrow 10 puntos, en un formato 21,5 x 28 cm,
sus páginas interiores van en propalmate 115 gramos
y su carátula en propalcote 240 gramos.
Bogotá, D. C., Colombia.