



**UNCUYO**  
UNIVERSIDAD  
NACIONAL DE CUYO

**FO**  
FACULTAD DE  
ODONTOLOGÍA



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CUYO  
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA  
ESPECIALIDAD DE ENDODONCIA

TRABAJO FINAL PARA OPTAR EL TÍTULO DE  
ESPECIALISTA EN ENDODONCIA

**SÍNDROME DEL DIENTE FISURADO Y SU  
RELACIÓN CON LA ENDODONCIA**

ALUMNA: Od. García, Alicia Beatriz

DIRECTOR DEL TRABAJO FINAL: Mgter. Od. Anselmi, Alberto

MENDOZA, mayo 2024

## **AGRADECIMIENTOS**

Quiero agradecer a mi familia, por el apoyo incondicional, en momentos críticos me ayudaron a terminar de cursar.

Al Profesor Dr. Julio Caram y a su equipo de docentes por guiarme en mi aprendizaje de la especialidad de endodoncia.

Al Dr. Alberto Anselmi quien fue mi tutor en la realización de este trabajo.

A mis compañeros de cursado, que hicieron que este camino sea más lindo.

## ÍNDICE

|                   |         |
|-------------------|---------|
| Resumen.....      | Pág. 4  |
| Introducción..... | pág. 5  |
| Caso clínico..... | pág. 22 |
| Discusión.....    | pág. 27 |
| Conclusión.....   | pág. 35 |
| Bibliografía..... | pág. 36 |

## **RESUMEN**

El Síndrome del diente fisurado (SDF) es una afección común en la práctica odontológica. El propósito de este trabajo es brindar una visión general contemporánea y actualizada en el cual, se clasifican las fisuras, se analizan los signos clínicos, los síntomas, estudiando las posibles causas como masticación intensa y repetitiva, contactos prematuros oclusales, trauma físico, caries, dientes debilitados, tratamiento dental iatrogénico, hábitos dañinos parafuncionales, para llegar así a los distintos abordajes de tratamiento. Por otra parte, analizaremos los métodos de diagnósticos clínicos comunes, incluidos el manejo inmediato y la restauración directa e indirecta, para lograr incorporar estas técnicas y conceptos en la práctica diaria. Para ello, se presenta el caso clínico de un paciente, al que se le realizó tratamiento endodóntico, previo diagnóstico de SDF, analizando así la técnica de obturación que se utilizó. El diagnóstico y la planificación del tratamiento de los dientes fisurados dependen de la comprensión de como las fisuras afectan a los tejidos circundantes. Así el pronóstico en algunos casos puede ser impredecible y los pacientes deben comprender y saber antes de realizar el tratamiento definitivo.

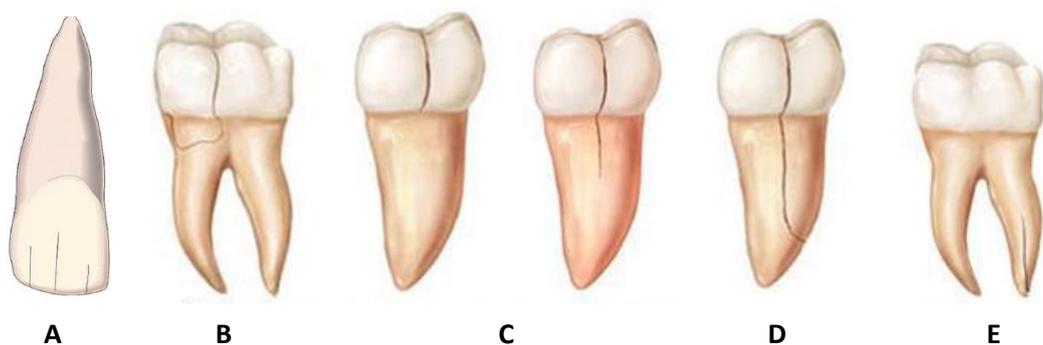
## INTRODUCCIÓN

Un diente fisurado, también denominado agrietado, es una patología dental frecuente en la práctica odontológica general. Puede ser difícil de diagnosticar debido a las distintas variaciones que se presentan en la clínica, esto se debe a que presenta síntomas similares a otras afecciones dentales como caries profunda, una endodoncia que no ha sido bien realizada o incluso problemas periodontales.

El término síndrome del diente fisurado fue utilizado por primera vez, por Cameron (1964) para describir los síntomas asociados con un diente fisurado. Lo definió como una fractura incompleta de un diente posterior vital que afecta a la dentina y posiblemente a la pulpa dental. Esta definición fue posteriormente modificada por Ellis (2001), como un plano de fractura de profundidad y dirección desconocida que atraviesa la estructura dental y que, si no está detectada puede progresar y comunicarse con la pulpa y/o ligamento periodontal. Un síndrome se define como un conjunto de síntomas, característico de una enfermedad de causa única para constituir un cuadro clínico (Diccionario de la real Academia Española, 1970). Un diente fisurado se describe como aquel que presenta una línea que rompe la continuidad o hace una hendidura en su superficie dentinaria pero no existe una separación perceptible de esa superficie (Cameron, 2006). Así mismo, las fisuras en los dientes pueden variar desde líneas inofensivas limitadas a la capa de esmalte, hasta un diente partido que puede mostrar la presencia de una fractura vertical de la raíz. Es importante definir el término de “fractura incompleta”, se utiliza para describir un plano de fractura de profundidad y dirección desconocida, que atraviesa la estructura del diente, pudiendo progresar, hasta comunicarse con la pulpa o el ligamento periodontal. así el plano de fractura puede progresar hacia la superficie externa del diente, (ya sea de la corona clínica o de la raíz) o a la cámara pulpar (que culmina en periodontitis apical).

La clasificación más utilizada de dientes fisurados (**Fig.1**), fue proporcionada por la Asociación Americana de Endodoncistas (1997), la cual la clasifica de la siguiente manera: A) Líneas de fisura, visibles dentro del esmalte; son asintomática pueden ser

múltiples y alterar la estética, la transiluminación es positiva normalmente no requieren tratamiento, B) Cúspide fracturada que termina en la parte cervical del diente; la lesión involucra el esmalte y la dentina, los síntomas derivan de la extensión y profundidad de la lesión, puede haber dolor a la masticación y al frío, la falta de soporte cuspidé puede ser total o no, por lo general tiene buen pronóstico y el tratamiento involucra la remoción del fragmento fracturado y la restauración con protección cuspidéa. C) Diente fisurado, es el diente agrietado desde la corona dentaria hasta la raíz sin separación de fragmentos; en general la fisura se dispone en sentido mesio-distal, si se profundiza en un diente vital, da síntomas de pulpitis irreversible, si el diente no es vital o este tratado endodónticamente, los síntomas son periapicales (dolor moderado al morder), el tratamiento varía según la localización y extensión de la fisura, el diente requiere protección cuspidéa. D) Diente partido; es una lesión donde hay separación de fragmentos debido a la extensión de la fisura hacia apical, involucra el tejido coronario y radicular, el dolor a la masticación es muy notable (dolor severo), ya que produce periodontitis y absceso periodontal, el tratamiento y el pronóstico dependerá de la zona de la fractura. E) Fractura radicular vertical; involucra solo raíz, la corona dentaria impide observar la lesión, a veces solo presenta síntomas periapicales sin que la lesión se observe radiográficamente, la causa más frecuente es la colocación de un poste inadecuado en forma y tamaño, el tratamiento va desde una extracción o hasta el retiro de la raíz comprometida.



**Fig. 1:** Clasificación de los dientes fisurados según American Association of Endodontists, (1997).

Factores múltiples, como la fuerza de mordida y los ciclos térmicos, pueden provocar líneas de fisuras en el diente y dañarlo estructuralmente (Qiao *et al.*, 2017). La distribución de las fisuras se da principalmente en la región mesio-distal que se puede ver en la superficie oclusal y la cresta del borde de la corona o se puede extender a la superficie adyacente e incluso hasta la región subgingival. La dirección y la profundidad de la superficie de la fractura normalmente son difíciles de predecir (Davis; Shariff, 2019).

El síndrome del diente fisurado (SDF) parece afectar típicamente a pacientes adultos que han pasado la tercera década de vida, y a menudo afecta a dientes que han recibido previamente una intervención restauradora, aunque no exclusivamente. Una posible causa incluye que los dientes más viejos tengan más restauraciones y, por lo tanto, puedan experimentar una mayor carga oclusal lateral, debido a la posible pérdida de la guía anterior. Los molares inferiores parecen ser los más comúnmente afectados, seguidos de los premolares superiores, luego los molares superiores y los premolares inferiores. En una reciente auditoría clínica, los primeros molares mandibulares fueron los más comúnmente afectados por el SDF, posiblemente debido al efecto de cuña de la prominente cúspide mesiopalatina maxilar opuesta, sobre la fosa central del molar mandibular (Banerjis *et al.*, 2014). Otro estudio en el cual se tomaron 154 dientes fisurados, se observó que la mayor frecuencia de las fisuras era más en molares superiores que en los molares inferiores (Roh; Lee, 2006). Desde este aspecto es necesario hablar de un plano de tensión dental, que resulta de fuerzas oclusales que comúnmente se imponen sobre dicho diente y pueden provocar, durante un ciclo masticatorio, a que se produzca una instancia de mayor energía dentro del plano de tensión. Esta instancia de mayor energía puede resultar en la fractura de algunos de los enlaces químicos de la estructura dental, que atraviesa el plano de tensión. Con repetitivos ciclos masticatorios, puede desarrollarse un plano de fractura clínicamente significativo en el plano de tensión. A medida que el plano de fractura se expande, la velocidad de fractura del plano de tensión teóricamente se acelera, debido a que se aplica una tensión proporcionalmente mayor al área restante no fracturada del plano de tensión. Con suficiente expansión del área de fractura, y si dicha flexión provoca el movimiento

de fluidos dentro de los procesos odontogénicos (Rosen, 1982)), lo que llevaría finalmente, que el plano de tensión se fracture por completo, y como resultado el diente se separe completamente a lo largo de este plano de tensión. Sin embargo, a veces un golpe traumático puede iniciar un plano de tensión y simultáneamente fracturar completamente ese plano de tensión (Majorana *et al.*, 2004).

Recientemente según un estudio se utilizó un escaneo, con microscopia electrónica, para examinar fisuras en dientes vitales y revelo la presencia de colonias bacterianas en todas las fisuras observadas (Cahler *et al.*, 2000). Por otra parte, otro estudio tuvo como objetivo evaluar histopatológica e histobacteriológicamente los efectos de las fisuras en la dentina y pulpa circundante de los dientes posteriores, así como en los dientes afectados por desgaste severo. Las muestras que estuvieron bajo investigación, incluyeron 12 dientes posteriores fisurados, estos presentaban un diagnóstico clínico de pulpitis reversible, pulpitis irreversible y necrosis pulpar, a su vez se diagnosticaron fisuras en esmalte y en dentina de diversa gravedad. También se evaluaron 8 dientes con desgaste severo los cuales se observaron pérdida del esmalte y la exposición de la dentina, pero ninguno mostro evidencia clínica de fisuras. Los dientes se obtuvieron consecutivamente en una práctica privada y fueron extraídos por motivos no relacionados con este estudio, se procesaron los dientes para análisis histopatológicos e histobacterilógico. Con el micrótopo fijado en 4-5 micrómetros, se tomaron meticulosas secciones longitudinales en serie hasta agotar todo el volumen de la cámara pulpar. Se cortaron aproximadamente de 500 a 1000 secciones por cada molar. Se recogieron de cuatro a seis secciones en cada portaobjetos de vidrio. Cada portaobjetos se tiñó con hematoxilina-eosina con fines de detección. Una vez que se identificaron los portaobjetos con las secciones que abarcaban la línea de grieta y el espacio pulpar, se tiñeron con hematoxilina eosina para evaluar la inflamación o con una tinción de Brown y Brenn modificada para visualizar las bacterias (Taylor, 1966). Luego se colocaron cubreobjetos sobre los portaobjetos y las secciones se examinaron bajo una luz de microscopio. Los resultados de la tinción bacteriana revelo que había una biopelícula presente en el esmalte fisurado, así mismo la dentina que rodeaba a la fisura estaba colonizada por comunidades bacterianas que seguían un patrón parecido a la caries dental, en los

dientes donde la fisura se extendía hacia los túbulos dentinarios exponiendo su luz se observó, una intensa colonización bacteriana intratubular que avanzaba, tanto hacia la unión esmalte-dentina como a la unión dentino-pulpar. Por otro parte se encontraron acumulaciones severas de células inflamatorias en la zona subodontoblástica. En ciertos casos donde se observaba tejido pulpar necrótico o alternado la pulpa con áreas de necrosis por licuefacción estaban fuertemente colonizados por bacterias y rodeados por una acumulación de PMN, la observación de los PMN que migraban desde el tejido pulpar hacia la línea de la fisura, y se enfrentaba a la biopelícula bacteriana ubicada allí, es digno de mencionarla. También se observaron fisuras en los 8 dientes que mostraban un severo desgaste, el espacio pulpar se redujo consistentemente por el depósito de dentina terciaria, en estos casos, el espacio de la fisura exhibió estructuras gruesas de biopelículas bacterianas, sin que se observe colonización en los túbulos dentinarios que rodeaban a la fisura.

Una observación común fue que las fisuras dentales, independientemente de su ubicación, dirección y extensión, siempre estaban colonizadas por biopelículas bacterianas. Las fisuras están bañadas por saliva y son difíciles o imposibles de limpiar durante la higiene bucal. Debido a que las fisuras son retentivas, los alimentos y las bacterias se acumulan hasta el punto en que las fisuras se congestionan con una biopelícula bacteriana. En la mayoría de los casos, dependiendo de la dirección y extensión de la fisura, las bacterias de la biopelícula invaden los tejidos debajo de dicha línea.

Se sabe, que cuando la dentina queda expuesta, la pulpa corre riesgo de infección como consecuencia de la permeabilidad de la dentina normal por su estructura tubular. La densa colonización bacteriana de la dentina agrietada permite que los factores de virulencia bacteriana y los antígenos se concentren y se difundan en el líquido tubular y alcanzar la pulpa en niveles que pueden ser suficientes para causar inflamación. En consecuencia, los subproductos bacterianos pueden diluir el líquido dentinario y llegar a la pulpa mucho antes que las propias células bacterianas (Bergenholtz, 1977). Además, en muchos casos, dependiendo de la dirección en la que la fisura afecta a la dentina, los túbulos expuestos también fueron invadidos por bacterias de las biopelículas. Esto ocurrió especialmente cuando la línea de fisura era

perpendicular al curso de los túbulos dentinarios, lo que resultaba en la exposición de una gran cantidad de túbulos, haciéndolos susceptibles a la colonización bacteriana. En estos casos, la colonización intratubular generalmente se desarrolló tanto hacia la pulpa como hacia el esmalte. El diámetro del túbulo dentinario suele ser compatible con el diámetro celular de la mayoría de las especies de bacterias orales (Garberoglio, 1976). La mayoría de las bacterias orales no son móviles, por lo tanto, la invasión tubular desde la biopelícula que cubre la dentina fisurada posiblemente se produjo después de una división celular repetida, que empuja las células hacia los túbulos. Las células bacterianas también pueden ser forzadas a ingresar a los túbulos por presiones hidrostáticas desarrolladas sobre la dentina durante la masticación (Michelich *et al.*, 1980).

La invasión bacteriana de los túbulos dentinarios ocurre más rápidamente en dientes con pulpas no vitales que en dientes con pulpas vitales (Nagaoka *et al.*, 1995). En dientes con pulpas vitales, varios factores pueden limitar y retrasar la invasión intratubular por bacterias, incluido el movimiento hacia afuera del líquido dentinario, el contenido tubular, la esclerosis dentinaria, la dentina terciaria y las moléculas de defensa del huésped (Pashley, 1996).

Debido a que las grietas pueden pasar desapercibida, existe la posibilidad de que muchos dientes sean tratados endodónticamente y restaurado sin suponer que la inflamación o necrosis pulpar pueda haber sido causada por una fisura longitudinal extensa, aunque algunos de estos dientes pueden mantenerse en boca, el resultado del tratamiento generalmente no es favorable (Turp, 1996). Así con el paso del tiempo, aumenta la carga masticatoria, y la fisura puede propagarse aún más apical o lateralmente hasta alcanzar el periodonto y provocar resorción ósea, en respuesta a las bacterias que colonizan la fisura (Guthrie, 1991). Las fisuras han sido consideradas como la principal vía de infección pulpar en dientes traumatizados con pulpas necróticas y coronas aparentemente intactas (Love, 1996).

La etiología del síndrome del diente fisurado (SDF) es multifactorial, existen muchos casos de fisuras dentarias, en los cuales no puede determinarse con certeza la causa que origina el problema, lo que está bien claro es el hecho de que estas fisuras son el

resultado de fuerzas que exceden el límite elástico de la dentina y, por lo tanto, ocasionan su quebramiento. La causa está relacionada con factores iatrogénicos (odontoiatrogénicos) y no iatrogénicos (Schweitzer *et al.*, 1989).

Los factores no iatrogénicos tales como el envejecimiento, es uno de los factores más importantes en la etiología del SDF. Algunos estudios han demostrado que las fisuras ocurren principalmente en personas mayores de 40 años. (Alsani *et al.*, 2017). A medida que aumenta la edad, aumenta el grado de fatiga de los dientes, los tejidos duros se vuelven frágiles (Zhang *et al.*, 2021) y también se pierde la elasticidad de la dentina, por lo tanto, cuando la fuerza que ejerce, sobre los dientes, excede el límite de elasticidad de la dentina, los dientes se fisuran (Banerji *et al.*, 2010). Otro punto a destacar son los malos hábitos orales, como los hábitos alimentarios, la ingestión de alimentos muy fríos o muy calientes, contribuye al deterioro del diente, así cuando un diente es repentinamente expuesto a bajas temperaturas, tales como alimentos y bebidas muy frías, el esmalte trata de contraerse, mientras que la dentina conserva su dimensión original debido a que su difusividad térmica es menor. Esto trae como resultado la aparición de fisuras en el esmalte o la extensión de las ya existentes. La magnitud de estrés térmico es proporcional a los cambios de temperatura en el diente (Xie *et al.*, 2017). La masticación unilateral prolongada, el bruxismo durante el sueño y la oclusión precoz, también son factores que producen la fisura, la fuerza de mordida normal en humanos oscila entre 3 y 30 kg; por lo tanto, cuando los dientes están sometidos a fuerzas más allá de este rango, como masticar objetos duros, aumenta la probabilidad de que la estructura dental se dañe (Qiao *et al.*, 2017). Es importante hablar del defecto estructural en el diente, como surcos o bifurcaciones radiculares verticales oclusales profundos e incluso espacios pulpares extensos, son estructuras dentales que pueden causar SDF, las áreas locales de los dientes estructuralmente parecen débiles debido a la fusión incompleta de las áreas calcificadas durante las etapas de desarrollo, estas áreas locales también pueden provocar fisuras (Zhang *et al.*, 2021). Por otro lado, la inclinación de las cúspides, puede explicar en parte también los indicadores de riesgo de fisura (Bader *et al.*, 2004), según los estudios relacionados se ha demostrado que la cúspide superior de la mordida ejerce fuerza en la parte inferior de la fosa central y el cuello del diente,

por lo tanto, la tensión de tracción de la zona aumenta con el aumento de las inclinaciones de las cúspides. Como vemos, las inclinaciones altas y pronunciadas de las cúspides de los dientes pueden promover la formación de grietas dentales (Xie *et al.*, 2017).

Con respecto a los factores iatrogénicos; por parte del profesional (odontoiatrogénicos) que tienden a producir fisuras o fracturas, como el efecto del desgaste y la vibración de las piezas de mano de alta velocidad, inserción de pernos y los ciclos térmicos causados por los materiales restauradores.

La incidencia de grietas y defectos de la dentina es mayor después de la preparación del conducto radicular, durante un tratamiento de conducto. En este proceso, la dentina se estresa debido al contacto entre el instrumento y la pared del canal, lo que puede provocar la aparición de SDF (Yoldas *et al.*, 2012). Cuando la terapia de conducto se realiza en un ambiente seco, incluso por un período corto de tiempo, puede tener un efecto nocivo sobre la dentina y aumenta la probabilidad de aparición de fisuras (Shemesh *et al.*, 2018). El uso de una mayor concentración de hipoclorito de sodio y las técnicas de obturación de condensación lateral también pueden contribuir a la aparición de fracturas radiculares verticales. Existe una correlación significativa entre la formación de SDF y la cantidad de dentina extraída, y el ensanchamiento excesivo del conducto radicular, son factores de riesgo de fracturas verticales radiculares (Shemesh *et al.*, 2009). Los procedimientos restaurativos pueden reducir la resistencia estructural de los dientes y aumentar el riesgo de fracturas dentales casi 29 veces más (Ratcliff *et al.*, 2001). Las restauraciones intracoronales pueden provocar fisuras cuando son realizadas con ángulos internos agudo, debilitan la resistencia estructural de los dientes y causan concentración de tensión (Reeh *et al.*, 1989). Muchos procedimientos de restauración, como la colocación de pernos por fricción o pernos autoroscados, pueden causar tensión en la estructura del diente residual y eventualmente provocar fisuras. Así como las grandes restauraciones de amalgama de los molares inferiores, una amalgama de mala calidad o la presión excesiva de condensación también puede provocar SDF (Fuss *et al.*, 2001).

Hay una diferencia en el coeficiente de expansión térmica entre el diente y el material de restauración (Bearn *et al.*, 1994). El material de restauración se deforma bajo la acción de una fuerza externa o la influencia del entorno bucal, provocando así una distribución anormal de la fuerza de mordida. Por lo tanto, las propiedades del material que se utiliza son de gran importancia para prevenir la aparición de dientes fisurados, así los materiales metálicos tienen más probabilidad de causar fisuras dentales (Davis; Overton, 2000). Según Guertsen (1992), encontró que la fuerza excesiva ejercida sobre los dientes sanos, pueden causar fractura incompleta, por otro lado, también en dientes debilitados que reciban fuerzas fisiológicas normales, pueden causar fractura incompleta en dichos dientes, lo que denomina función de estrés.

Los deportes también es una causa de fractura dental, así como el levantamiento de pesas, pueden ser causa de tensión excesiva (apretamiento de diente) en los dientes. Las actividades parafuncionales son un factor importante que contribuyen al SDF de los molares inferiores (Opdam; Roeters, 2003) Y la fisura o fractura de cualquier diente puede ser un signo de bruxismo (Hiatt, 1973).

Por otro lado, cuando la restauración realizada esta alta la mordida, ya sea directa o indirecta, puede provocar una fisura debido al efecto de acuñamiento de la restauración (Rosen, 1982). Se debe señalar que, debido a la tendencia moderna, el perforarse la lengua y colocarse un piercing es asociado también con fisuras en el esmalte (Walton, 1986).

Cuando se observan fisuras superficiales en el esmalte, generalmente son asintomáticas, la causa de estas fisuras, pueden estar relacionadas con las fuerzas oclusales y la diferencia de expansión térmica del esmalte y la dentina (Carrote, 2004).

Los pacientes que presentan SDF a menudo se quejan de síntomas de dolor breve y agudo al morder y sensibilidad térmica, especialmente durante el consumo de alimentos y bebidas frías (Cameron, 1976) por lo general se suelen ver en las etapas iniciales del SDF. La intensidad del dolor percibido al morder suele ser proporcional a la magnitud de la fuerza aplicada (Signore *et al.*, 2007).

Los síntomas adicionales que se reportan con menos frecuencia incluyen; la percepción de dolor al soltar, con la liberación de presión, luego de masticar, particularmente cuando se ingieren alimentos fibrosos (fenómeno denominado dolor de rebote), dolor provocado por el acto de apretar o rechinar los dientes o por consumir sustratos azucarados y, con menor frecuencia, por estímulos de calor. A veces los pacientes que padecen SDF también pueden localizar con precisión el diente afectado. Se desconoce la causa precisa de los síntomas asociados con el SDF (Davis; Overton, 2000). Una vez que la fractura se ha extendido y se ha expuesto la pulpa, puede presentarse una patología pulpar (reversible o irreversible) o periapical. Esto explica la variación de los signos y síntomas que se puedan encontrar.

El diagnóstico de SDF a menudo se basa en el informe, historia clínica, de antecedentes de sensibilidad al frío y dolor agudo al morder con fuerza un alimento fibroso, sin embargo, los síntomas percibidos pueden variar según la profundidad y la orientación de la fisura (Geurtsen *et al.*, 2003). La detección visual de una fisura, a menudo se ayuda con el uso de una sonda periodontal, es importante diferenciar las bolsas periodontales (por acumulación de sarro) de las bolsas por fracturas verticales, siendo estas más comúnmente en las zonas vestibulares o palatino-linguales y puede ayudar a confirmar un diagnóstico de certeza.

Existen dificultades para llegar a un diagnóstico preciso, esto se debe a que existen otras afecciones que pueden producir síntomas similares a los del SDF, que se encuentran comúnmente, como traumatismo oclusal, enfermedad periodontal aguda, hipersensibilidad de la dentina, dolor galvánico, hipersensibilidad posoperatoria, restauraciones fracturadas y, con menor frecuencia neuralgia del trigémino y dolor facial atípico (Turp; Gobetti, 1996).

Recientemente los autores Banerji *et al.* (2014) han descrito una herramienta útil, clínicamente rápida y sencilla para establecer o confirmar un diagnóstico es el uso de una férula, se utiliza composite sobre la superficie oclusal seca del diente sospechoso, sin ningún grabado ni aplicación de adhesivo hasta un espesor de 1,0 a 1,5 mm y se coloca también a lo largo de los ángulos de la línea externa del diente, sobre las paredes axiales (palatina/lingual y vestibular) de 2-3 mm, una vez que el

material ha sido polimerizado, la capa de resina no adherida tiene el potencial de servir como férula oclusal, luego se le pide al paciente que muerda y aumente lentamente la presión como una repetición de la prueba de “mordida” inicial. La ausencia o la presencia de dolor al liberar la presión puede ayudar a confirmar un diagnóstico de SDF (Banerji *et al.*, 2014).

Un instrumento útil para el diagnóstico es la sonda periodontal, se puede usar para recorrer a lo largo de la superficie del diente, lo cual puede engancharse en la línea de la fisura (Cameron, 1976). Ante un sondaje minucioso se puede revelar la presencia de una bolsa periodontal angosta, dicha bolsa angosta que se forma a lo largo de la fisura, estará restringida al movimiento de lado a lado de la sonda, haciendo fácil su diferenciación, de una base amplia característica de una bolsa con enfermedad periodontal. Es importante ver con ampliación y una luz brillante en un campo de visión seco, si es necesario se puede utilizar un dique de goma para aislar el diente y facilitar el examen visual (Ricucci *et al.*, 2015).

Las fisuras no suelen ser visibles por lo cual, para ayudar al diagnóstico, el odontólogo debe intentar provocar el mismo dolor descrito por el paciente mediante diversas pruebas de mordida y haciendo que el paciente muerda con fuerza las cúspides individuales (Ehrmann; Tyas, 1990). Un diente fracturado típicamente se presenta con dolor al liberar la presión (por ejemplo, al morder) de una parte particular del diente (Ehrmann; Tyas; 1990) Es posible que el diente individual en sí mismo no sea sensible a la percusión, pero se puede provocar dolor al aplicar presión a las cúspides individuales (Ellis, 2001). Se han sugerido muchos métodos para provocar el dolor, como el rollo de algodón, eyector de saliva, fresa redonda número diez, envuelta en cinta adhesiva (Ingle; Beveridge, 1976) y cualquier otra cosa que pueda aplicar fuerza a un diente. En el caso de que se utilice un rollo de algodón, se debe pedir al paciente que muerda y, cuando sienta dolor en dirección apical o en excursiones laterales, que muerda más hacia abajo y mantenga esta posición durante cinco segundos más y luego indicar que deje de morder, si el paciente nota cualquier dolor al liberar la presión (Krost, 1989), es un fuerte indicador de SDF (Turp; Gobetti, 1996).

Es importante valorar las pruebas de sensibilidad/vitalidad, en la etapa inicial del SDF lo cual van a dar una respuesta positiva a las pruebas de sensibilidad, pero ante la contaminación bacteriana de la pulpa, con el tiempo puede provocar pulpitis e hipersensibilidad dental y degeneración progresiva de la pulpa, ante lo cual la prueba de sensibilidad daría un resultado negativo, como resultado de necrosis o degeneración pulpar (Barneji *et al.*, 2010).

Otro método de diagnóstico es la transiluminación, se coloca una fuente de luz de polimerización estándar contra el costado lateral del diente y se observa la transmisión de la luz a través del diente (Bernaji *et al.*, 2010). Esto iluminará el fragmento del diente hasta, pero no más allá, la línea de fractura (Trushkowsky, 1991). Se pueden utilizar tintes para teñir la fisura, por ejemplo, con azul de metileno, este método lleva más tiempo ya que el tinte debe colocarse en la cavidad durante unos días y colocar un provisorio (Davis; Shariff, 2019). Se han sugerido otras formas de tintes y agentes colorantes, como el yodo y violeta de genciana, detectores de caries, estos tintes fluorescentes son absorbidos por la placa que está presente en las fisuras (Ceyhanli *et al.*, 2016).

Un procedimiento útil para confirmar el diagnóstico es el uso de banda de ortodoncia. Así la cementación de la banda estabiliza la fisura y previene el movimiento bajo las fuerzas oclusales, si al masticar los síntomas se alivian, confirmaría el diagnóstico de SDF (Goel *et al.*, 1992).

En cuanto al uso de las radiografías como método de diagnóstico, son poco confiables cuando la fisura se encuentra en la corona del diente, estas a menudo no son visibles en las radiografías porque están incompletas en dirección mesio-distal, incluso si la fisura se encuentra en sentido vestibulolingual, es posible que no sea visible a menos que la fisura se corresponda con la del rayo central (Arias *et al.*, 2014). Lo que se podría observar son las secuelas de una fractura y no la fractura en sí (Thiarajan *et al.*, 2017), así los signos radiológicos pueden ser visibles en etapas posteriores, con afectación del ligamento periodontal, como por ejemplo un área de radiolucidez en la furca.

También se debe destacar, que los profesionales, han sugerido el uso de microscopio quirúrgico, así el aumento utilizado para evaluar la visualización de las fisuras en el esmalte está en el rango de 14 a 18 veces más aproximadamente, siendo 16 veces, el aumento óptimo utilizado (Clark *et al.*, 2003).

Mientras que las radiografías periapicales tradicionales sólo pueden proporcionar un diagnóstico definitivo cuando la fractura radicular es evidente (Wang *et al.*, 2017), la tomografía computarizada de haz cónico (CBCT) puede detectar una pérdida sutil del hueso periapical durante las FVR. Sin embargo, la resolución del CBCT es sólo de aproximadamente 80µm, no es adecuado para el diagnóstico clínico de dientes fisurados ni FVR, para la detección temprana (Chavda *et al.*, 2014), se ha demostrado, en comparación con el enfoque convencional, que la exploración mediante CBCT se puede mejorar utilizando diatrizoato de meglumina como agente de contraste, ya que puede mostrar de forma objetiva y eficaz fisuras ocultas (Yuan *et al.*, 2020).

Es importante destacar nuevas tecnologías como la Tomografía de coherencia óptica de fuente de barrido (SS-OCT). SSOCT es una técnica prometedora para la detección y análisis de caries de esmalte incipientes y SDF temprano. La SS-OCT emite diferentes longitudes de onda de luz utilizando una fuente láser con longitudes de onda variables (en la longitud de onda del infrarrojo cercano de 1300 nm, el esmalte y las fisuras tienen alta transparencia y alto contraste, respectivamente), (Shimada *et al.*, 2015). Un estudio de Lee y colaboradores (2016), demostraron que la precisión diagnóstica de SS-OCT es mejor que la de micro-CT, FOTI y la inspección visual.

Nombraremos también como método de diagnóstico el sistema ultrasónico, tiene un futuro prometedor, debido a que tiene la capacidad de penetrar en el tejido duro (en teoría), como también en algunas restauraciones radiopacas y carece de los peligros asociados con la radiación ionizante (Culjat *et al.*, 2005), aplicaron con éxito un sistema ultrasónico integral.

Y última instancia también nombraremos, la aplicación de la tecnología, de termografía infrarroja la cual puede ayudar a detectar pequeñas fisuras (4– 35,5µm), cuando fallan otras técnicas de diagnóstico, sin embargo, este método tiene

limitaciones importantes a la hora de detectar grietas amplias (Bernardes *et al.*, 2009).

A medida que los odontólogos han adquirido más conocimiento sobre el SDF, se está utilizando varios enfoques de tratamiento, cada uno con sus propias ventajas y desventajas, en algunas condiciones graves, como la aparición de pulpitis irreversible y la extensión excesiva de la fisura, llegando a necesitar de un tratamiento de conducto o en última instancia de una extracción del diente (pronóstico malo) (Yap *et al.*, 2021).

Desde la perspectiva de muchos autores, una vez que el profesional llega a un diagnóstico de certeza de SDF (especialmente cuando las fisuras están en las cúspides linguales mandibulares), inmediatamente se ajusta la oclusión para minimizar la carga sobre el diente fisurado, aliviando así los síntomas y retrasando el proceso de agravamiento de la lesión. así después del ajuste oclusal, recién se procede a realizar la restauración la cual debe colocarse en la cúspide afectada para evitar más fracturas en el diente (Trushkowsky, 1991).

Otro punto a destacar en un tratamiento inmediato, es el uso de los anillos de cobre y las bandas de acero inoxidable, estos se pueden utilizar para el diagnóstico y también en los casos tempranos de SDF, cuyas fisuras se observan extendiéndose por debajo del margen gingival o en los casos donde hay más de una fisura en la superficie dental (Ehrmann, 1968), si el dolor no desaparece después de su uso, indica que el diagnóstico puede ser incorrecto o puede ser necesario un tratamiento de endodoncia adicional (Ehrmann; Tyas, 1990). En los casos en que los síntomas se resuelven con el uso de una banda de acero inoxidable, se puede reemplazar a futuro por una corona completa. son preferibles de acero inoxidable que las de cobre, por su forma contorneada y no produce una irritación gingival, otro inconveniente de las bandas de acero inoxidable, es que al ser bandas prefabricadas vienen en distintos tamaños, sin embargo, esto se puede solucionar dándole la conformación con alicates y soldándolo en ciertos puntos (Ehrmann, 1968). Aunque en la mayoría de los casos muchos profesionales modernos, carecen de la experiencia para colocarlos, además, los anillos deben fabricarse con antelación (Barneji *et al.*, 2010).

Una fisura se repara después de la colocación de la corona de cobertura total, las fuerzas oclusales se dispersan por toda la superficie del diente preparado, minimizando así la presión sobre la zona fisurada. La corona se mantiene en su lugar mediante fricción y la cementación de la superficie evita el movimiento de las fisuras durante la masticación. Sin embargo, la fabricación de una corona provisoria para el tratamiento de una fractura incompleta de un diente posterior requiere mucho tiempo y es extremadamente engorroso retirarla (Guthrie; Difiore, 1991), además, como la preparación del diente y la fabricación de la corona provisoria toman algún tiempo, puede retrasar la fijación de la fractura, lo que aumenta el riesgo de complicaciones endodónticas (Opdam; Roeters, 2003).

Los pacientes con fisuras dentales leves en esmalte generalmente no sienten molestias, y si son pacientes que no priorizan la salud bucal, las posibilidades de detección temprana y reparación con una restauración directa son mínimas, cuando las fisuras son muy finas en la etapa inicial, podemos observarlas de cerca y usar resina compuesta para rellenarlas (Ricucci *et al.*, 2015).

Las restauraciones directas e indirectas de resina compuesta protegen completamente los dientes fisurados, siendo que las restauraciones directas tienen una mayor tasa de supervivencia cuando la fuerza de carga supera los 1000 N (Naka *et al.*, 2018). Las restauraciones adhesivas pueden restaurar eficazmente, así ante la preparación de la cavidad con amalgama se puede realizar el sistema adhesivo, sin embargo, algunos estudios evaluaron la eficacia de las restauraciones directas de resina (incluidas las restauraciones de amalgama) durante un período de seguimiento de 7 años y encontraron que las restauraciones de amalgama de plata adheridas eran menos favorables que las recubiertas con resina. Esto puede deberse a que, en el abordaje coronal, la interfaz adhesiva entre el diente y la restauración se daña progresivamente bajo cargas funcionales periódicas (Benarji *et al.*, 2017), así las restauraciones de resina compuesta son más resistentes a la fractura que las restauraciones de amalgama.

Es importante hablar del tratamiento con restauraciones indirectas, entre ella nombraremos las incrustaciones con materiales adhesivos. Un experimento invitro

demostró, que las incrustaciones indirectas de composite adheridas con cemento resinoso, así como las incrustaciones de cerámicas mesio-ocluso-distal (MOD), tienen la capacidad de mejorar la resistencia a la fractura de los dientes a un nivel similar al de los dientes sanos (Taha *et al.*, 2018). En comparación con las incrustaciones de cerámica, las incrustaciones de composite de resina experimentan un mayor desgaste en el lugar de unión, pero no hay diferencia entre ambas en términos de uso a largo plazo. Las tensiones sobre las incrustaciones cerámicas se distribuyen principalmente en la estructura cerámica. Sin embargo, en las incrustaciones de composite, liberan tensiones de contracción en la interfaz de la estructura dental, promoviendo así la creación y extensión de fisuras en el esmalte. Por lo tanto, las incrustaciones de cerámica pueden ser más eficaces para restaurar el SDF que las incrustaciones de resina compuesta (Yu *et al.*, 2020). Vale la pena mencionar el segundo avance de la tecnología de diseño y fabricación asistidos por ordenador (CAD/CAM). Un estudio demostró que las incrustaciones de resina fabricadas con CAD/CAM mejoraron la resistencia a la fatiga acelerada y redujeron la propensión al agrietamiento en grandes restauraciones MOD en comparación con las restauraciones directas de resina (Batalha-Silva *et al.*, 2013).

Las incrustaciones cerámicas onlays tienen propiedades excelentes como resistencia al desgaste y a la fricción, excelente estética y biocompatibilidad, también se consideran un método eficaz para preservar la estructura dental debido a la reducción de la pérdida de tejido dental duro (Cubas *et al.*, 2011). Otro tratamiento importante, es cuando se realiza las coronas completas, según algunos autores las coronas completas cumplen con el mejor objetivo para tratar el SDF (Guthrie; DiFiore, 1991). Especialmente después de haberse realizado el tratamiento de conducto, la tasa de supervivencia de los dientes fisurados restaurados con una corona completa es significativamente mayor que los restaurados con otro tratamiento, y la incidencia de complicaciones se reduce. En el caso que las coronas sean de resina acrílica, la tasa de fracaso fue del 11%. Sin embargo, para satisfacer las necesidades estéticas de los pacientes, con frecuencia se utilizan las coronas metal cerámicas (CMC) como restauraciones fijas.

Cuando la fisura afecta la pulpa se debe realizar el tratamiento endodóntico, ante la apertura de la Cámara de acceso, es importante inspeccionar cuidadosamente el piso de la cámara, para descartar la presencia de la fisura a este nivel, de ser así, el diente está seriamente comprometido y algunos autores recomiendan incluso la extracción dentaria. Los riesgos de SDF en el cual se encuentra una pulpitis irreversible suelen exacerbarse más aun cuando están afectadas ambas crestas marginales (Tan *et al.*, 2006).

Por otro lado, cuando se realiza el tratamiento de conducto se recomienda utilizar como medicación intra-conductos entre citas y citas hidróxido de calcio, ya que los medicamentos como el eugenol o el formocresol pueden pasar a través de la línea de fisura y afectar adversamente el periodonto. Durante la fase de obturación del sistema de conductos radiculares, según los artículos consultados se recomienda emplear una mínima fuerza de condensación y la obturación con gutapercha termoplastizada.

El objetivo de este trabajo es investigar, conocer las características generales, las causas y los diferentes abordajes del tratamiento del Síndrome del diente fisurado. Y así poder realizar, la prevención en la práctica clínica, ya que juega un papel importante en el desarrollo del SDF (causado por factores odontológicos, ambientales, etc.).

## CASO CLINICO

Paciente de sexo masculino 53 años de edad, concurre con derivación a la Carrera de Especialización en Endodoncia, de la facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Cuyo, presentando dolor dentario.

Se realizó la historia clínica general, donde el paciente no refirió ningún tipo de enfermedad sistémica de relevancia, ni alergias a ningún medicamento. Ante la confección de la historia clínica odontológica, el paciente refiere dolor al frío que perdura en el tiempo y dolor al morder o al masticar, en el elemento 15 (segundo premolar superior derecho).

Clínicamente se observa una obturación de larga data con amalgama ocluso-distal, la cual no se encuentra filtrada, pero si desgastada. Se puede observar facetas de desgaste en los dientes adyacentes y elementos antagonistas, por otra parte, se evidenció la presencia de gingivitis, no presentó respuesta a palpación sobre la tabla vestibular del elemento 15, durante el examen periodontal, se observó la presencia de retracción gingival en los premolares y en el elemento 16 y no presentaban movilidad dentaria (**Fig.2**).



**Fig. 2:** Elemento 15

Se procedió a realizar el test de sensibilidad pulpar, utilizando el Spray Endo Ice (Klepp) con una torunda de algodón sobre la cara vestibular del elemento 15 donde se obtuvo una respuesta positiva con dolor intenso que no cedió luego de retirado el estímulo. Para la realización de la prueba de mordida se utilizó un posicionador de bandas de ortodoncia donde se obtuvo respuesta dolorosa al liberar la presión masticatoria.

Se realizó la radiografía periapical preoperatoria (**Fig. 3**) en la cual se observó la restauración y un leve ensanchamiento en el tercio cervical de la raíz por distal del elemento, se observó curvatura hacia mesial de la raíz, no se encontró otra particularidad a destacar.



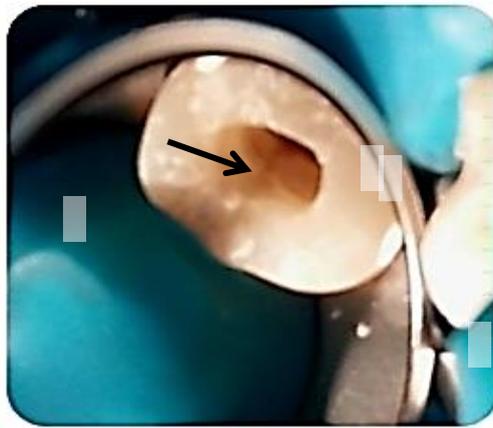
**Fig. 3:** Radiografía preoperatoria

De acuerdo al examen clínico-radiográfico y la sintomatología, se llegó a un diagnóstico de Síndrome del Diente Fisurado (SDF), concomitante con una pulpitis irreversible sintomática en el elemento 15.

Se colocó anestesia infiltrativa, tres cuartos de tubo de clorhidrato de carticaina al 4%-adrenalina 1:100000 (Anescart Forte), con una fresa redonda de alta velocidad N° 5 se retiró la restauración de amalgama, se lavó y se secó, ante la inspección se encontró la presencia de fisura en la pared distal que se extiende desde el piso de la preparación cavitaria oclusal hacia la pulpa cameral, se realizó el aislamiento absoluto con goma dique (Sanctuary) de dicho elemento, ante esta situación se

vuelve a visualizar esta vez con la ayuda de una lupa ,aparentemente la fisura se encontraba en la dentina coronal. (Fig 4).

Se procedió a realizar la apertura con fresa redonda N°4, se rectificó las paredes con una piedra troncocónica de extremo redondeado, se irrigó con hipoclorito de sodio (Na OCl al 2,5 % (marca Tedequim S.R.L, Industria Argentina) se localizó bien el conducto, se exploró el conducto con lima K manual N°10 (Rogin), se vuelve a irrigar con hipoclorito de sodio, y se toma la conductometria con localizador apical Woodpex III Gold (Woodpecker) y con una lima K manual N°15 (Rogin) lo cual midió 22mm, con referencia al borde oclusal vestibular, se instrumenta a esa longitud con lima K N°15 y 20 (Rogin), entre lima y lima se vuelve a irrigar Na OCl al 2,5%.



**Fig. 4:** Identificación de la fisura-apertura cameral

Se realizó la instrumentación mecanizada del conducto, con sistema rotatorio Reciproc Blue (VDW, Múnich, Alemania). la preparación del conducto radicular se realizó con lima R25 para una conicidad de 8% (0,08) en la región apical (Fig.5).



**Fig.5:** Lima Reciproc Blue 25/08 (VDW). Tomado de <https://www.vdw-dental.com/en/products/reciprocating-preparation/>

Luego de la última irrigación con Na OCl al 2,5%, se irrigó con solución fisiológica para limpiar el Na OCl, y se procedió a irrigar con EDTA al 17% (Tedequim S.R.L Industria Argentina), para eliminar los detritos inorgánicos del conducto y mejorar el sellado del material de obturación, por último, se volvió a irrigar con solución fisiológica, luego se secó el conducto con conos de papel.

Se procedió con la obturación convencional, mediante condensación lateral utilizando el cemento sellador Sealapex (Kerr, Italy) (**fig.6**), se calibró un cono de gutapercha N° 25 taper 0,6 a 22mm (Día Dent Group International Inc. CANADA-USA), como cono principal, y se completó la obturación con conos accesorios MF, F (Día Dent Group Internacional Inc. CANADA-USA), usando los espaciadores digitales B y C (Dentsply Maillefer) (**Fig.7**) con presión digital moderada teniendo en cuenta, la presencia de la fisura en la parte coronal.

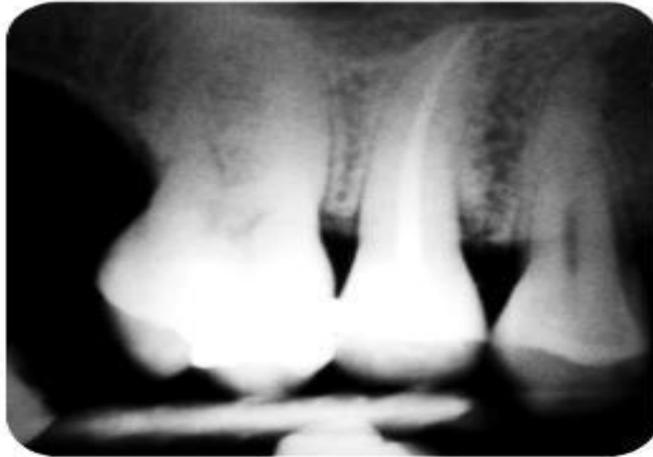


**Fig.6:** Sellador Sealapex. Tomado de <https://www.kerrdental.com/en-eu/endodontics-products/sealapex-endodontic-obturation-fill>



**Fig.7:** Espaciadores A B C D. tomado de <https://mailefer.com/product/finger-spreaders/>

Una vez terminada la obturación del conducto, se colocó Ionómero vítreo (Tipo 2 Vitro fil. Dfl), como restauración provisoria, y se sacó la radiografía posoperatoria. (**Fig. 8**).



**Fig.8:** Radiografía posoperatoria

Se controló la oclusión con papel de articular y se realizó el desgaste oclusal para mejorar el contacto entre el elemento tratado con los elementos inferiores. Se hace la derivación para que se realice la restauración correspondiente, en este caso se sugirió una incrustación con protección de los rebordes marginales y cúspides.

## DISCUSIÓN

La elección del plan de tratamiento para los dientes fisurados depende de la etapa de desarrollo de la enfermedad; sin embargo, los métodos de examen clínico disponibles en esta etapa aún son arduos para juzgar el alcance de las grietas y la relación entre las grietas y la pulpa dental, y la extensión subgingival.

Según Davis y Overton (2000) observaron que la mayoría de los dientes fisurados eran los primeros y segundos molares inferiores, y seguidamente el primer molar superior y por último los premolares superiores. Sin embargo, Roh y Lee (2006) realizaron un estudio en el cual, se separaron 154 dientes con SDF y observaron con mayor frecuencia las fisuras en los molares superiores más que en los molares inferiores. Por otra parte, Snyder (1976) afirma que el grupo más prevalente es entre 30 a 60 años de edad, así podemos decir que, en este caso clínico, la fisura ocurrió en el segundo premolar superior cuya edad del paciente era de 53 años, lo cual sería un factor predisponente del paciente.

Es importante considerar las afirmaciones de Ratcliff *et al* (2001), así los procedimientos restaurativos que se realizan en un diente, pueden reducir la resistencia estructural del mismo y aumentar casi 29 veces más el riesgo de fracturas dentales. Sin embargo, según otro autor, Zarzamora (1982) menciona que las restauraciones clase 2 suelen presentar fisuras, tres veces más frecuente que los dientes con clase 1, esto ocurre debido a que la estructura dental está debilitada, a su vez según Homewood (1982), aclara que se debe a la pérdida del reborde marginal en dichas clases 2. Así las restauraciones con clase 2 y más aún si son restauraciones antiguas, aumentaría el riesgo de que se fracture dicho diente.

Signore *et al.* (2007) ratifican que los síntomas como dolor espontáneo, dolor al morder y dolor por irritación al frío es cuando el paciente recién busca atención profesional, sin embargo, algunos estudios de investigación de Sapra *et al.* (2020) afirman que no existe una correlación obvia entre estos síntomas y la aparición de dientes fisurados, y que no todos los dientes fisurados presentan síntomas, así en las primeras etapas del SDF resulta difícil llegar a un diagnóstico de certeza.

En nuestro caso clínico el paciente ya presentaba dolor a la masticación y sensibilidad al frío, por lo cual determinamos un diagnóstico definitivo.

Christensen (1939) afirma que cuando el paciente tiene síntomas clínicos, el profesional puede usar una combinación de pruebas para el diagnóstico, como la prueba de percusión, carga puntual y estimulación al frío o usar un bloque de mordida utilizando plástico especial, rollo de algodón. Sin embargo, Barnerji *et al.* (2017) creen que aplicar presión sobre dientes con síntomas sospechosos de SDF puede provocar una mayor propagación de las grietas o fisuras, por lo cual debido a este riesgo asociado no recomienda pruebas de carga puntual ni de mordida.

En este caso se decidió realizar la prueba de mordida usando una cuña de madera, colocándolo entre las cúspides, lo cual al morder el paciente refirió tener mucho dolor, por lo cual se llegó a un diagnóstico de SDF, por otra parte el hecho de que no se observe la fisura en la radiografía, no nos indicaba, que no esté la fisura, así según Lin y Langeland, (1982) las fisuras en las radiografías a menudo no son visibles en la corona, porque las fisuras generalmente están incompletas o porque van en dirección mesio-distal y aún estuviera en sentido vestibulo- lingual tampoco se vería, a menos que la fisura se corresponda con la dirección del rayo central. A su vez, según Ellis (2001) afirma que, lo que se observa en la radiografía son las secuelas de la fractura y no la fractura en sí.

Ehrmann y Tyas (1990) sugieren, que la eliminación de una restauración antigua, facilita la visualización de la fisura y permite explorar el suelo o piso de la cavidad, Así mismo Homewood (1998) afirma que, en todos los casos, si la fisura está presente, se logra visualizarla. En el caso clínico se procedió a levantar la restauración antigua del elemento 15, previo aislamiento para tener un campo de visión seco y visualizar mejor la fisura, con ampliación y luz brillante y confirmar el SDF en el segundo premolar.

El tratamiento a realizar estará condicionado por el estado pulpar en que se encuentra y la restaurabilidad del diente. De acuerdo a Homewood (1998) un dolor breve y agudo debido únicamente a la presión podría ser indicativo de una pulpa no infectada (pulpitis reversible) mientras que un “dolor más persistente” ante la estimulación con

frio calor, podría indicar un mayor grado de inflamación debido a la presencia de bacterias en la pulpa (inflamación bacteriana) así este autor afirma que los dientes con este tipo de dolor deben tratarse con urgencia, y evitar el mayor movimiento a través de la fisura. A su vez Opdam y Roeters (2003) indica que la restauración definitiva se colocará una vez realizado el tratamiento de endodoncia.

Según Alkhalifah *et al.* (2017) la mayoría de las decisiones clínicas tomadas para el tratamiento del SDF no se basan en evidencias científicas, a pesar de que se sugieren varias alternativas, así en cuanto a los métodos terapéuticos es mundialmente conocido que la vía más rápida, aunque no más sencilla ni conservadora, para cesar la sintomatología del paciente, es el tratamiento de conductos radiculares y durante la fase de obturación del sistema de conductos radiculares, recomienda emplear una mínima fuerza de condensación y la obturación se realice con gutapercha termoresblandecida.

Somma *et al.* (2011) asegura que un tratamiento de conducto debe lograr el sellado tridimensional de los espacios del conducto radicular, para obtener una barrera estable en el tiempo, que prevenga la contaminación o recontaminación bacteriana, permitiendo las condiciones para la reparación del conducto radicular. y tejidos perirradiculares. Para lo cual Zhang *et al.* (2021) ratifica que es obligatorio realizar, la selección de un sellador adecuado y la técnica de obturación del conducto radicular.

Según Eid *et al.* (2021) la condensación lateral en frío es la técnica de obturación más común en todo el mundo y se considera el estándar frente a otras técnicas de obturación. A pesar de ser predecible y relativamente simple de ejecutar en conductos regularmente cónicos, el relleno del conducto radicular utilizando una técnica de condensación lateral, puede carecer de homogeneidad y, por lo tanto, dar como resultado una gran cantidad de sellador.

Roizenblit *et al.* (2020) afirma, que se han desarrollado técnicas termoplásticas (onda continua de condensación (CWC), técnica híbrida de Tagger (THT), basada en portadores (sistema Thermafill) para incorporar el uso de calor térmico o friccional y obtener el moldeo termoplástico de gutapercha. Por otra parte, Zhang *et al.* (2021)

dice que estas técnicas, permite resultados ventajosos para el manejo de conductos radiculares de forma irregular, permitiendo una mejor adaptación a las paredes del conducto, con un relleno más homogéneo.

Otro punto importante, Siqueira *et al.* (2000) ratifica que los selladores son esenciales para formar una barrera impermeable entre el material del núcleo (gutapercha) y las paredes del conducto radicular. Pero a su vez Evans y Simon (1986) mencionan que el sellador puede fluir hacia áreas donde los materiales de obturación del núcleo no llegan y por lo cual ayudarían a obtener un sellado adecuado independientemente de la técnica utilizada. Otros autores confirman que los selladores pueden penetrar los túbulos dentinarios y tener efectos inhibidores sobre *E. faecalis*, según Balguerie *et al.* (2011). Por lo contrario, De-Deus *et al.* (2012) afirma que es posible, que el sellador en los túbulos dentinarios no ofrezca ninguna ventaja para lograr un sellado hermético en el conducto radicular.

Según un estudio, Leduc y Fishelberg (2003), revisó la integridad de la obturación utilizando gutapercha calentada en “comparación” con la condensación lateral fría, observo radiográficamente en tres dimensiones mediante micro-CT (tomografía microcomputarizada). Así llegaron a confirmar que las técnicas de gutapercha calentada (GP), eran un método más favorable de obturación en comparación con la condensación lateral fría. Por otra parte, también observaron que ninguna técnica pudo proporcionar, una obturación libre de vacíos en el conducto radicular según los hallazgos de esta revisión. La medición cuantitativa de los vacíos difirió entre las técnicas. Sin embargo, Simsek *et al.* (2017), encontraron resultados que difirieron del resto debido a que se encontró menos vacíos, en el grupo de condensación lateral fría. Pero cabe aclarar, que estas diferencias no fueron significativas.

A pesar de la introducción de varios métodos de obturación, la condensación lateral fría de gutapercha y la condensación vertical de GP termoplastificada, son dos técnicas ampliamente prevalentes, según Cueva-Goig *et al.* (2016).

Por otra parte, Epley *et al.* (2006) afirma que la condensación lateral, se ha considerado como un estándar de oro para comparar con otras técnicas de obturación más nuevas y determinar su eficacia. Pero según Schilder (2006), la razón detrás de

la introducción de la técnica de gutapercha (GP) calentada, fue permitir que la GP plastificada se adaptara a la anatomía variada del conducto para proporcionar un relleno sin vacíos. Aunque teóricamente es posible, los estudios prácticos *in vitro* presentados aquí no lo confirman.

Así en nuestro caso clínico se optó realizar la obturación mediante la condensación lateral usando un sellador a base de hidróxido de calcio, sin eugenol, aprovechando su acción antimicrobiana y biocompatibilidad, favoreciendo, una rápida cicatrización y la formación de tejido duro.

Según Silveira *et al.* (2011), el cemento endodóntico Sealapex, a base de Hidróxido de Calcio (HC), es reconocido por su biocompatibilidad y su actividad biológica, las cuales pueden estar relacionadas con la capacidad de liberación de iones de calcio y de promover pH alcalino por un largo periodo, induciendo la reparación por mineralización. Estos resultados concuerdan, con Leonardo y Leonardo (2011), afirmando que el Sealapex presenta excelente tolerancia de los tejidos y su propiedad de inducir el sellado del ápice radicular por el tejido mineralizado, lo que se observó en la mayoría de las investigaciones, siendo acentuadamente superior a los demás cementos.

Así de acuerdo a las investigaciones Estrela y Holland (2003) sobre la inducción de la reparación de los tejidos en la pulpa dental y la eficacia antimicrobiana en infecciones endodónticas han demostrado que el HC es la mejor opción. Por otra parte, Cintra *et al.* (2013) afirma también, que agregar HC a otros cementos a base de resina puede acelerar el proceso de reparación y reducir la respuesta inflamatoria causada por componentes irritantes del material en los tejidos apicales y periapicales. En cuanto a los materiales de restauración, Capo (1991) afirma que el cemento ionómero de vidrio, incluso cuando esta reforzado, tiene una fuerza de unión inadecuada con el tejido dental para mantener unidas las cúspides fracturadas, por lo cual este material no se puede recomendar como restauración permanente para casos de SDF. A su vez de acuerdo a las evidencias, respalda la prescripción, a corto plazo de las restauraciones posteriores directas con composite adheridas, para tratar ciertos casos de SDF. Así Opdam *et al.* (2008) evaluaron la eficacia de las restauraciones

directas de resina compuesta intracoronal (para tratar dientes posteriores fisurados y con dolor, donde había restauraciones preexistentes de amalgama de plata), Los casos fueron seguidos durante un periodo de 7 años de lo cual, se informó una tasa de fracaso anual del 6%. Esto se comparó de manera menos favorable con el caso en el que una segunda muestra había recibido restauraciones de recubrimiento de resinas adheridas directamente. Se sugirió que el éxito inferior del abordaje intracoronal podría estar relacionado con la ruptura progresiva de la interfaz adhesiva (entre el diente y la restauración) con la carga funcional cíclica, este último obstaculizaría la capacidad a largo plazo de la restauración para ferulizar eficazmente la fisura. (lo que lleva evaluar este tratamiento de resinas directas en pacientes que muestran una tendencia a hábitos parafuncionales de apretar y rechinar los dientes). Otro punto a tener en cuenta es la contracción de polimerización, puede tener un efecto no deseado y provocar una mayor propagación de la fisura. Ante esta situación MgGuirk *et al.* (2017) demostraron según 2 estudios el uso de una resina polimérica flexible como por ejemplo la de SDR Bulk Fill (Dentsply) y podría, reducir las tensiones de contracción y disminuir el riesgo de fractura de alguna cúspide, lo que puede resultar útil a futuro.

En contraposición Naka *et al.* (2018), mencionan que las restauraciones directa e indirectas de resina compuestas protegen completamente los dientes fisurados, pero afirma que las restauraciones directas tienen una mayor tasa de supervivencia cuando la fuerza de carga superior supera a los 1000 N.

Brunton *et al.* (1999), ante la presencia de un módulo elástico más bajo de las cerámicas en comparación con las resinas compuestas culmina afirmando, que las resinas compuestas tienen una capacidad superior en un 57% de absorber las cargas de compresión a diferencia de las porcelanas. Pero según Banerji *et al.* (2010), dice que los datos son muy limitados para que respalden o contraindiquen el uso de incrustaciones de cerámicas en el tratamiento del SDF, dada a la falta actual de evidencia sustancial, por lo cual este autor no descarta completamente su aplicación de las cerámicas en el SDF.

Signore *et al.* (2007), en un estudio retrospectivo informaron resultados prometedores para el uso de incrustaciones indirectas de resina compuesta en los dientes posteriores con SDF, lo cual determinó una tasa de supervivencia de 93% durante un periodo de 6 años en una muestra de 43 dientes.

Por otro parte, Yu *et al.* (2020), afirma que las tensiones sobre las incrustaciones de cerámicas se distribuyen principalmente en la estructura cerámica, sin embargo las incrustaciones de resina compuesta, liberan tensiones de contracción en la interfaz de la estructura dental promoviendo así la creación y la extensión de la fisura en el esmalte, por lo tanto, este autor dice que las incrustaciones de cerámicas pueden ser más eficaces para restaurar el SDF, que las incrustaciones de resinas compuestas.

Otro punto a destacar es sobre las coronas completas, según Christensen (2007), las coronas completas pueden ser la primera opción de tratamiento de SDF, tanto con o sin los síntomas del SDF. Así mismo Guthrie y DiFiore (1991) afirmaron que las coronas de cobertura total cumplen mejor el objetivo de tratar el SDF especialmente después del tratamiento de conducto.

Por otra parte, Lu *et al.* (2021) afirma que la tasa de supervivencia de los dientes fisurados restaurados con corona completa es significativamente mayor como así también se reduciría las incidencias, complicaciones en comparación con otros tipos de restauraciones.

Antes de la realización de cualquier tratamiento debe valorarse la necesidad del tratamiento de conductos, sin olvidar que es la vía más rápida, aunque no más sencilla ni más conservadora, para cesar la sintomatología del paciente. Así, como norma, se toma como tratamiento de elección la restauración con oro con recubrimiento cuspeo o la restauración mediante coronas completas, siempre teniendo en especial consideración factores como el bruxismo, que puedan provocar una rotura a posteriori, esto dependerá del material utilizado.

Así en nuestro caso clínico se optó por realizar la obturación mediante la condensación lateral usando un sellador a base de hidróxido de calcio, sin eugenol, aprovechando su acción antimicrobiana y biocompatibilidad, favoreciendo, una

rápida cicatrización y la formación de tejido duro, a posteriori a realizarse la restauración con recubrimiento cuspeo.

## CONCLUSIÓN

El diagnóstico correcto y temprano, posibilita llegar a una correcta solución; para ello hay una serie de factores que debemos tener en cuenta antes de tomar una decisión terapéutica, entre ellos se deben considerar los factores favorables; que se trate de un diente vital, que la fractura sea superficial y se mantenga dentro de la dentina y sea única, que se pueda realizar el tratamiento endodóntico en una sola visita y que su obturación pueda realizarse con técnicas termoplásticas o que no impliquen realizar grandes fuerzas en la condensación, que haya mínima remoción de dentina, que se realice un sellado coronal lo más rápidamente posible, que no haya necesidad de colocación de pernos ni postes, que los factores oclusales sean favorables teniendo como antagonista un diente natural, con presencia de diente en distal, protección cusplídea y buena oclusión. En caso que la mayoría de estos factores sean negativos habrá que considerar la exodoncia temprana. La elección del plan de tratamiento para los dientes fisurados depende de la etapa de desarrollo de la enfermedad; sin embargo, los métodos de examen clínico disponibles en esta etapa aún son arduos para lograr ver el tamaño de las fisuras y la relación entre las fisuras y la pulpa dental. y la extensión subgingival. Para los Odontólogos, el diagnóstico y la implementación del tratamiento son problemas difíciles. El retraso en el tratamiento conduce a la extensión de la fisura, y posteriormente la invasión bacteriana conduce a una infección pulpar y, finalmente, provoca una enfermedad pulpar y periodontal grave, que se convierte en la principal causa de pérdida de dientes.

Por tanto, el diagnóstico precoz y el tratamiento del diente fisurado son muy importantes para aliviar el dolor, limitar la extensión de las fisuras, restaurar la función de los dientes afectados y mejorar el pronóstico.

## BIBLIOGRAFIA

Alkhalifah, S., Alkandari, H., Sharma, P. N., & Moule, A. J. (2017). Treatment of Cracked Teeth. *Journal of endodontics*, 43(9), 1579–1586.

Alsani A, A. Balhaddad y MA Nazir, “Fractura de raíz vertical: informe de un caso y revisión de la literatura”. *Giornale italiano di Endodonzia*, vol. 31, núm. 1, págs. 21-28, 2017.

Arias A, Y. H. Lee, C. I. Peters, A. H. Gluskin, and O. A. Peters, “Comparison of 2 canal preparation techniques in the induction of microcracks: a pilot study with cadaver mandibles,” *Journal of Endodontics*, vol. 40, no. 7, pp. 982–985, 2014.

Bader JD, DA Shugars y JA Martin, "Indicadores de riesgo de fractura de dientes posteriores". e *Revista del Americano Asociación Dental*, vol. 135, núm. 7, págs. 883–892, 2004.

Balguerie, E.; van der Sluis, L.; Vallaeys, K.; Gurgel-Georgelin, M.; Diemer, F. Sealer Penetration and Adaptation in the Dentinal Tubules: A Scanning Electron Microscopic Study. *J. Endod.* 2011, 37, 1576–1579. [CrossRef]. Dentinal Tubules and Sealability in Nonbonded Root Fillings. *Int. Endod. J.* 2012, 45, 642–651. [CrossRef] [PubMed].

Banerji S, Mehta S B, Kamran T, Kalakonda M, Millar B J. A multicentered clinical audit to describe the efficacy of direct supra-coronal splinting – a minimally invasive approach to the management of cracked tooth syndrome. *J Dent* 2014; 42: 862–871.

Banerji S, S. B. Mehta, and B. J. Millar, “2e management of cracked tooth syndrome in dental practice,” *British Dental Journal*, vol. 222, no. 9, pp. 659–666, 2017.

Banerji S, S. B. Mehta, and B. J. Millar, “Cracked tooth syndrome. Part 1: aetiology and diagnosis,” *British Dental Journal*, vol. 208, no. 10, pp. 459–463, 2010.

Banerji S, S. B. Mehta, and B. J. Millar, “Cracked tooth syndrome. Part 2: restorative options for the management of cracked tooth syndrome,” *British Dental Journal*, vol. 208, no. 11, pp. 503–514, 2010.

Banerji S, SB Mehta y BJ Millar, “Síndrome del diente agrietado. Parte 1: etiología y diagnóstico”. *Revista dental británica*, vol. 208, núm. 10, págs. 459–463, 2010. *nería de Tejidos y Medicina Regenerativa*, vol. 18, págs. 327–341, 2021.

Batalha S. -Silva, M. A. C. De Andrada, H. P. Maia, and P. Magne, “Fatigue resistance and crack propensity of large MOD composite resin restorations: direct versus CAD/CAM inlays,” *Dental Materials*, vol. 29, no. 3, pp. 324–331, 2013.

Bearn DR, EM Saunders y WP Saunders, "2e restauración de amalgama adherida: una revisión de la literatura e informe de su uso en el tratamiento de cuatro casos de síndrome de diente agrietado”. *Quintaesencia Internacional*, vol. 25, núm. 5, págs. 321–6, 1994.

- Bergenholtz G. Effect of bacterial products on inflammatory reactions in the dental pulp. *Scand J Dent Res* 1977; 85:122–9. 24.
- Bernardes R. A, I. G. de Moraes, M. A. H´ungaro Duarte, B. C. Azevedo, J. R. De Azevedo, and C. M. Bramante, “Use of cone-beam volumetric tomography in the diagnosis of root fractures,” *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology & Endodontics*, vol. 108, no. 2, pp. 270–277, 2009.
- Cameron C E. The cracked tooth syndrome: additional findings. *J Am Dent Assoc* 1976; 93: 971–975. 5.
- Cameron C. The Cracked tooth syndrome; Additional findings. *The Journal of American dental Asociation*.2006; 93:971-5.
- Cameron, “Cracked-tooth syndrome,” e *Journal of the American Dental Association*, vol. 68, no. 3, pp. 405–411, 1964.
- Carrotte P. Endodontics: Part 3, Treatment of endodontic emergencies. *Br Dent J* 2004; 197: 299–305.
- Ceyhanli K. T, N. Erdilek, `I. Tatar, and D. Celik, “Comparison of ProTaper, RaCe and Safesider instruments in the induction of dentinal microcracks: a micro-CT study,” *International Endodontic Journal*, vol. 49, no. 7, pp. 684–689, 2016.
- Cintra LT, Ribeiro TA, Gomes-Filho JE, Bernabé PF, Watanabe S, Facundo AC et al. Biocompatibility and biomineralization assessment of a new root canal sealer and root-end filling material. *Dent Traumatol*. 2013; 29: 145-150.
- Clark D.J, C. G. Sheets, and J. M. Paquette, “Definitive diagnosis of early enamel and dentin cracks based on microscopic evaluation,” *Journal of Esthetic and Restorative Dentistry*, vol. 15, no. 7, pp. 391–401, 2003.
- Cubas G. B.D.A, L. Habekost, G. B. Camacho, and T. Pereira-Cenci, “Fracture resistance of premolars restored with inlay and onlay ceramic restorations and luted with two different agents,” *Journal of Prosthodontic Research*, vol. 55, no. 1, pp. 53–59, 2011.
- Cueva-Goig, R.; Forner-Navarro, L.; Llena-Puy, M.C. Microscopic Assessment of the Sealing Ability of Three Endodontic Filling Techniques. *J. Clin. Exp. Dent*. 2016, 8, e27–e31. 1) C. E.
- Culjat M, R. Singh, E. Brown, R. Neurgaonkar, D. Yoon, and S. White, “Ultrasound crack detection in a simulated human tooth,” *Dentomaxillofacial Radiology*, vol. 34, no. 2, pp. 80–85, 2005.
- Davis M. C and S. S. Shariff, “Success and survival of endodontically treated cracked teeth with radicular extensions: a 2- to 4-year prospective cohort,” *Journal of Endodontics*, vol. 45, no. 7, pp. 848–855, 2019.
- Davis R, Overton J. Efficacy of bonded and non-bonded amalgams in the treatment of teeth with incomplete fractures. *J Am Dent Assoc* 2000; 131: 496–478.

De-Deus, G.; Brandão, M.C.; Leal, F.; Reis, C.; Souza, E.M.; Luna, A.S.; Paciornik, S.; Fidel, S. Lack of Correlation between Sealer Penetration into [CrossRef].

Diccionario de la Real Academia Española, 1970.

Edelhoff D, J. F. G"uth, K. Erdelt, O. Brix, and A. Liebermann, "Clinical performance of occlusal onlays made of lithium disilicate ceramic in patients with severe tooth wear up to 11 years," *Dental Materials*, vol. 35, no. 9, pp. 1319–1330, 2019.

Ehrmann E. H, "2e use of stainless steel bands in posterior endodontics," *Australian Dental Journal*, vol. 13, no. 6, pp. 418–421, 1968.

Ehrmann E. H. and M. J. Tyas, "Cracked tooth syndrome: diagnosis, treatment and correlation between symptoms and post-extraction findings," *Australian Dental Journal*, vol. 35, no. 2, pp. 105–112, 1990.

Eid D, Medioni E, De-Deus G, Khalil I, Naaman A, Zogheib C. Impacto de la compactación vertical cálida en la capacidad de sellado de los selladores a base de silicato de calcio: una evaluación microscópica confocal. *Materiales (Basilea)*. 2021; 14:372.

Ellis S.G. S, "Incomplete tooth fracture - proposal for a new definition," *British Dental Journal*, vol. 190, no. 8, pp. 424–428, 2001.

Ellis SG. Incomplete tooth fracture – proposal for a new definition. *Br Dent J* 2001; 190: 424–428.

Endodontists AAO. Endodontics: colleagues for excellence Cracking the cracked tooth code. 1997.

Epley, S.R.; Fleischman, J.; Hartwell, G.; Cicalese, C. Completeness of Root Canal Obturations: Epiphany Techniques versus Gutta-Percha Techniques. *J. Endod.* 2006, 32, 541–544. [CrossRef].

Estrela C, Holland R. Calcium hydroxide: study based on scientific evidences. *J Appl Oral Sci.* 2003; 11: 269-282.

Evans, J.T.; Simon, J.H. Evaluation of the Apical Seal Produced by Injected Thermoplasticized Gutta-Percha in the Absence of Smear Layer and Root Canal Sealer. *J. Endod.* 1986, 12, 100–107. [CrossRef].

Fuss Z, J. Lustig, A. Katz y A. Tamse, "Una evaluación de dientes fracturados de raíz vertical tratados endodónticamente: impacto de los procedimientos operativos". *Revista de endodoncia*, vol. 27, núm. 1, págs. 46–48, 2001.

Geurtsen W, "síndrome del diente roto 2e: características clínicas e informes de casos". e *Revista Internacional de Periodoncia y Odontología Restauradora*, vol. 12, núm. 5, págs. 395–405, 1992.

Geurtsen W, Schwarze T, Gunay H. Diagnosis, therapy and prevention of the cracked tooth syndrome. *Quintessence Int* 2003; 34: 409–417.

Goel V. K, S. C. Khera, S. Gurusami, and R. C. S. Chen, "Effect of cavity depth on stresses in a restored tooth," e *Journal of Prosthetic Dentistry*, vol. 67, no. 2, pp. 174–183, 1992

- Guthrie R. C. and P. M. DiFiore, "Treating the cracked tooth with a full crown," e *Journal of the American Dental Association*, vol. 122, no. 9, pp. 71–73, 1991.
- Guthrie RC, DiFiore PM. Treating the cracked tooth with a full crown. *J Am Dent Assoc* 1991; 122:71–3.
- Hiatt WH. Incomplete crown-root fracture in pulpal-periodontal disease. *J Periodontol* 1973; 44: 369–379.
- Ingle JL, Beveridge EE. *Endodontics*. 2nd ed: p.485. Philadelphia: Lea & Febiger, 1976.
- Kahler B, Moule A, Stenzel D. Bacterial contamination of cracks in symptomatic vital teeth. *Aust Endod J* 2000; 26:115–8.
- Krost WJ. Communications and the difficult endodontic diagnostic patient. *J Can Dent Assoc* 1989; 55: 291–292.
- Leduc, J.; Fishelberg, G. Endodontic Obturation: A Review. *Gen. Dent.* 2003, 51, 232–233.
- Lee S. H, J.-J. Lee, H.-J. Chung, J.-T. Park, and H.-J. Kim, "Dental optical coherence tomography: new potential diagnostic system for cracked-tooth syndrome," *Surgical and Radiologic Anatomy*, vol. 38, no. 1, pp. 49–54, 2016
- Leonardo MR, Leonardo RT. Tratamento de canais radiculares: avanços tecnológicos de uma endodontia minimamente invasiva e restauradora. São Paulo, SP, Brasil: Artes Médicas; 2012.
- Love RM. Bacterial penetration of the root canal of intact incisor teeth after a simulated traumatic injury. *Endod Dent Traumatol* 1996; 12:289–93.
- Michelich VJ, Schuster GS, Pashley DH. Bacterial penetration of human dentin in vitro. *J Dent Res* 1980; 59:1398–403.
- Nagaoka S, Miyazaki Y, Liu HJ, et al. Bacterial invasion into dentinal tubules of human vital and nonvital teeth. *J Endod* 1995; 21:70–3. 35.
- Naka O, B. J. Millar, D. Sagris, and C. David, "Do composite resin restorations protect cracked teeth? An in-vitro study," *British Dental Journal*, vol. 225, no. 3, pp. 223–228, 2018.
- Opdam N.J and J. M. Roeters, "The effectiveness of bonded composite restorations in the treatment of painful, cracked teeth: six-month clinical evaluation," *Operative Dentistry*, vol. 28, no. 4, pp. 327–333, 2003.
- Opdam NJ, Roeters JM. The effectiveness of bonded composite restorations in the treatment of painful, cracked teeth: six-month clinical evaluation. *Oper Dent* 2003;
- Pashley DH. Dynamics of the pulpo-dentin complex. *Crit Rev Oral Biol Med* 1996;7: 104–33.
- Qiao F, M. Chen, X. Hu et al., "Cracked teeth and poor oral masticatory habits: a matched case-control study in China," *Journal of Endodontics*, vol. 43, no. 6, pp. 885–889, 2017.

Qiao, M. Chen, X. Hu et al., "Dientes agrietados y malos hábitos de masticación oral: un estudio de casos y controles emparejado en China". *Revista de endodoncia*, vol. 43, núm. 6, págs. 885–889, 2017.

Ratcliff S, IM Becker y L. Quinn, "Tipo e incidencia de grietas en los dientes posteriores". e *Revista de odontología protésica*, vol. 86, núm. 2, págs. 168-172, 2001.

Ricucci D, Bergenholtz G. Bacterial status in root-filled teeth exposed to the oral environment by loss of restoration and fracture or caries—a histobacteriological study of treated cases. *Int Endod J* 2003; 36:787–802.

Ricucci D, J. F. Siqueira, S. Loghin, and L. H. Berman, "2e cracked tooth: histopathologic and histobacteriologic aspects," *Journal of Endodontics*, vol. 41, no. 3, pp. 343–352, 2015.

Roh BD, Lee YE. Analysis of 154 cases of teeth with cracks. *Dent Traumatol* 2006; 22: 118–123.

Roizenblit RN, Soares FO, Lopes RT, Dos Santos BC, Gusman H. Calidad de obturación del conducto radicular de los molares mandibulares con selladores EndoSequence BC y AH Plus: un estudio de micro-CT. *Aust Endod J*. 2020; 46:82-

Rosen H. Cracked tooth syndrome. *J Prosthet Dent* 1982; 47:36-43. study of traumatic root fractures. *Dent Traumatol* 2002; 18:77-80.

Schilder, H. Filling Root Canals in Three Dimensions. 1967. *J. Endod.* 2006, 32, 281–290. [CrossRef].

Schweitzer JL, JL Gutmann y RQ Bliss, "Fractura dental odontiatrogénica", *Revista Internacional de Endodoncia*, vol. 22, núm. 2, págs. 64–74, 1989.

Shemesh H, CAS Bier, M.-K. Wu, M. Tanomaru-Filho y PR Wesselink, "2e efectos de la preparación y obturación del canal sobre la incidencia de defectos dentinarios". *Revista Internacional de Endodoncia*, vol. 42, núm. 3, págs. 208-213, 2009.

Shemesh H, T. Lindtner, CA Portoles y P. Zaslansky, "La deshidratación induce el agrietamiento en la dentina radicular independientemente de la instrumentación: un estudio bidimensional y tridimensional". *Revista de endodoncia*, vol. 44, núm. 1, págs. 120-125, 2018.

Shimada Y, A. Sadr, Y. Sumi, and J. Tagami, "Application of optical coherence tomography (OCT) for diagnosis of caries, cracks, and defects of restorations," *Current Oral Health Reports*, vol. 2, no. 2, pp. 73–80, 2015.

Signore A, Benedicenti S, Covani U. Ravera G. A 4 to 6 year retrospective clinical study of cracked teeth restored with bonded indirect resin composite onlays. *Int J Prosthodont* 2007; 20: 609–616.

Silveira CM, Pinto SC, Zedebski R de A, Santos FA, Pilatti GL. Biocompatibility of four root canal sealers: a histopathological evaluation in rat subcutaneous connective tissue. *Braz Dent J*. 2011; 22: 21-27.

Şimşek, N.; Keleş, A.; Ahmetoğlu, F.; Akinci, L.; Er, K. 3D Micro-CT Analysis of Void and Gap Formation in Curved Root Canals. *Eur. Endod. J.* 2017, 2, 1–5. [CrossRef] [PubMed].

Siqueira, J.F.; Favieri, A.; Gahyva, S.M.M.; Moraes, S.R.; Lima, K.C.; Lopes, H.P. Antimicrobial Activity and Flow Rate of Newer and Established Root Canal Sealers. *J. Endod.* 2000, 26, 274–277. [CrossRef] [PubMed].

Somma F, Cretella G, Carotenuto M, Pecci R, Bedini R, De Biasi M, et al. Calidad de los empastes radiculares termoplastificados y de un solo punto evaluados mediante tomografía microcomputada. *Int Endod J.* 2011; 44:362-9.

Taha D, S. Spintzyk, C. Schille et al., “Fracture resistance and failure modes of polymer infiltrated ceramic endocrown restorations with variations in margin design and occlusal thickness,” *Journal of prosthodontic research*, vol. 62, no. 3, pp. 293–297, 2018.

Taylor RD. Modification of the Brown and Brenn Gram stain for the differential staining of gram-positive and gram-negative bacteria in tissue sections. *Am J Clin Pathol* 1966; 46:472–6.

Trowbridge HO. Pathogenesis of pulpitis resulting from dental caries. *J Endod* 1981; 7:52–60.

Trushkowsky R, “Restoration of a cracked tooth with a bonded amalgam,” *Quintessence International*, vol. 22, no. 5, pp. 397–400, 1991.

Trushkowsky R. Restoration of a cracked tooth with a bonded amalgam. *Quintessence Int* 1991; 22: 397–400.

Turp JC, Gobetti JP. The cracked tooth syndrome: an elusive diagnosis. *J Am Dent Assoc* 1996; 127:1502–7.

Walton RE, Leonard LA. Crackedtooth: an etiology for “idiopathic” internal resorption. *J Endod* 1986;

Wang S, Y. Xu, Z. Shen et al., “The extent of the crack on artificial simulation models with CBCT and periapical radiography,” *PLoS One*, vol. 12, no. 1, p. e0169150, 2017.

Xie N, P. Wang, C. Wu, W. Song, W. Wang y Z. Liu, "Impacto de las inclinaciones de las cúspides en las fracturas dentales en el modelo de síndrome del diente fisurado y evaluación de riesgos relevantes". *Medicina experimental y terapéutica.*, vol. 14, núm. 6, págs. 6027–6033, 2017.

Yap E.X.Y, P. Y. Chan, V. S. H. Yu, and J.-N. Lui, “Management of cracked teeth: perspectives of general dental practitioners and specialists,” *Journal of Dentistry*, vol. 113, p. 103770, 2021.

Yoldas O, S. Yilmaz, G. Atakan, C. Kuden y Z. Kasan, “Formación de microfisuras dentinarias durante la preparación del conducto radicular mediante diferentes instrumentos rotatorios de NiTi y la lima autoajustable”. *Revista de endodoncia*, vol. 38, núm. 2, págs. 232-235, 2012.

Yu P, Y. Xiong, P. Zhao et al., “On the wear behavior and damage mechanism of bonded interface: ceramic vs resin composite inlays,” *Journal of the Mechanical Behavior of Biomedical Materials*, vol. 101, p. 103430, 2020.

Yuan M, A. T. Gao, T. M. Wang et al., “Using Meglumine Diatrizoate to improve the accuracy of diagnosis of cracked teeth on Cone-beam CT images,” *International Endodontic Journal*, vol. 53, no. 5, pp. 709–714, 2020.

Zhang P, Yuan K, Jin Q, Zhao F, Huang Z. Presencia de vacíos después de tres técnicas de obturación en istmos en forma de banda: un estudio de tomografía microcomputada. *BMC Salud Bucal*. 2021; 21:227.

Zhang S, X. Li, Y. Qi et al., "Comparación de materiales dentales autógenos y otros injertos óseos". *Inge*. 2021.

Ziagarajan G, B. Vizcarra, V. Bodapudi et al., “Stress analysis of irradiated human tooth enamel using finite element methods,” *Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering*, vol. 20, no. 14, pp. 1533–1542, 2017.