



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

LUXACIÓN INTRUSIVA Y AVULSIÓN EN DENTICIÓN
PRIMARIA COMO ETIOLOGÍA DE ALTERACIONES EN
DENTICIÓN PERMANENTE.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

ERIKA LORENA GARCÉS CABELLO

TUTOR: C.D. ROBERTO DE JESÚS MORA VERA



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



AGRADECIMIENTOS

A Dios:

Por ser mi fortaleza y darme todo lo que tengo. Por permitirme llegar hasta este momento tan importante de mi vida y lograr esta meta.

A mi mami:

Por ser además de madre, mi profesora, amiga, ejemplo, inspiración y guía, por todo su cariño, comprensión y apoyo sin condiciones ni medida. Gracias por guiarme siempre por el camino del amor y del bien, por siempre luchar a mi lado y nunca dejarme caer, por creer en mi, porque aunque a veces todo parecía muy difícil nunca dejarme sola, por cada madrugada y desvelo junto a mi mesa de tareas, por todos esos ruegos por las mañanas para que no me fuera sin desayunar, por ser una luchadora incansable buscando el bienestar de su familia, por ser la mujer mas fabulosa del mundo, siempre trabajando, siempre sacando adelante a sus hijas . Ahora creo entender porque me obligabas a repetir una y otra vez esas planas que tanto trabajo me costaban, a siempre terminar mi tarea antes de salir a jugar, y muchas cosas más que no terminaría de mencionar. Gracias a la mejor mami del mundo, sin ti este sueño nunca hubiera sido posible, te amo, recuerda que mis triunfos son dedicados a ti y son tuyos también. Gracias mami te amo!!!

Al gran amor de mi vida:

Mi Pedro por su apoyo, comprensión y amor que me permitió sentirme capaz de lograr cualquier cosa. Gracias por escucharme y por tus consejos. Gracias por ser parte de mi vida; eres lo mejor que me ha pasado. Gracias por ser el maravilloso hombre que eres, por ser además de un hermoso ser humano, un caballero, por tomar mi mano y



ayudarme a caminar aún sobre el camino más difícil, por enseñarme a amar y luchar, por tu paciencia, por tu comprensión y empeño, por su fuerza... por ser tal como eres. Por llenar mi interior y lograr un equilibrio interno que me permite dar mi máximo en las cosas que hago. Por llegar en el momento y lugar preciso, por besarme aquella noche. Nunca será suficiente lo que haga para agradecerte todo este infinito apoyo y amor. Además gracias por regalarme la bendición de ser madre de nuestro primer hijo que llegó justo en el inicio de este proyecto y nos acompañó cada día en su realización. ¡Gracias amor! Sin ti este sueño jamás hubiera sido posible. Te amo...

A mis abuelitas:

A mi abuelita Juani por encomendarme siempre con Dios para que saliera adelante. Se que sus oraciones desde donde esta siempre fueron escuchadas. Por su apoyo y amor, por poner su mejor esfuerzo en mi educación por cada revisión de tarea en la Primaria. Gracias a ti en donde te encuentres sé que me ves y estas orgullosa de mí. A mi abuelita Lore por cuidarme como una madre, por siempre tener un riquísimo plato de comida al llegar de la escuela, por su apoyo a mi y a mis hermanas y por todo su amor y cuidado cada día.

A mis hermanas:

Por su amor y apoyo, por ser las mejores amigas. A ti Vero por tu fortaleza y por ser mi compañera siempre, a ti Karlita por tu ternura y tu primer molar permanente, a ti Karen por tu amor y tus tantos caprichos. Sin olvidar a mi Frida, mi pequeña amiga y consejera, que alegra cada uno de mis días con su sonrisa. Gracias por todo, las quiero.



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
1. TRAUMATISMO DENTAL	2
1.1. Definición	2
1.2. Etiología	2
1.3. Factores predisponentes	4
1.4. Clasificación	5
1.4.1. Lesiones de los tejidos duros y de la pulpa	5
1.4.2. Lesiones de los tejidos periodontales	8
1.4.3. Lesiones del hueso de sostén	10
1.4.4. Lesiones de la encía o la mucosa bucal	11
2. LUXACIÓN INTRUSIVA	14
2.1. Definición	14
2.2. Clasificación	14
2.3. Diagnóstico	15
2.4. Tratamiento	17
3. AVULSIÓN	21
3.1. Definición	21
3.2. Diagnóstico	22
3.3. Tratamiento	22
4. EFECTOS DE LA LUXACIÓN INTRUSIVA Y LA AVULSIÓN EN LOS GÉRMENES DE LOS DIENTES PERMANENTES	24



4.1 Relación especial entre el ápice del diente	27
4.2 Factores que influyen en las secuelas sobre el diente permanente	29
4.2.1 Edad del niño en el momento del trauma	29
4.2.2 Tipo de traumatismo	29
4.2.3 Tipo de tratamiento realizado	30
4.2.4 Presencia de complicaciones	30
4.3 Efectos sobre las coronas del diente permanente	32
4.3.1 Hipocalcificación	32
4.3.2 Hipoplasia	33
4.4 Efectos sobre corona- raíz del diente permanente	35
4.4.1 Dilaceración	35
4.5 Efectos sobre la raíz del diente permanente	37
4.5.1 Duplicaciones	37
4.5.2 Angulación radicular vestibular	38
4.5.3 Dilaceración radicular	38
4.5.4 Interrupción en la formación de la raíz	41
4.6 Alteraciones en la totalidad del diente permanente	42
4.6.1 Odontoma	42
4.6.2 Secuestro del germen del diente permanente	44
4.7 Alteraciones en la erupción del diente permanente	45
4.7.1 Erupción ectópica	45
4.7.2 Obstáculos en erupción	46
CONCLUSIONES	49
BIBLIOGRAFÍA	51

INTRODUCCIÓN

La frecuencia del traumatismo dental en la clínica odontológica es cada día mayor. Eso es más evidente en la odontopediatría, puesto que la incidencia de las lesiones dentarias llega a su punto más alto en la niñez y adolescencia.

La mayoría de las lesiones a los dientes primarios acontecen entre los 1.5 y los 2.5 años de edad, esta etapa preescolar y de desarrollo motor del niño puede representar un riesgo de lesión accidental.

Los incisivos centrales superiores son en la dentición primaria, los que se lesionan más a menudo, entre el 4 y el 30% de todos los niños han sufrido algún tipo de traumatismo en dichos dientes. Si hablamos de género, los niños son más propensos a sufrir lesiones en la dentición permanente que las niñas, esencialmente entre los 7 y los 11 años, factor íntimamente relacionado con la participación en deportes y juegos más bruscos. No ocurriendo lo mismo en la dentición primaria en donde la prevalencia entre géneros es similar.

Es importante que el C.D. conozca este tema ya que las lesiones traumáticas en los dientes primarios pueden tener consecuencias a largo plazo que motiven pigmentación, malformación o posible pérdida; su efecto emocional puede ser de largo alcance.

El objetivo de este trabajo es mostrar que la avulsión y la luxación intrusiva son las lesiones que ocasionan con mayor frecuencia alteraciones en su sucesor permanente, influyendo en su formación y madurez, generando deformación permanente y con frecuencia muy visible.

1. TRAUMATISMO DENTAL

1.1 Definición

El término traumatismo define aquellas lesiones externas e internas provocadas por una violencia exterior.¹

Se entiende entonces por traumatismo dentario a una lesión de extensión, intensidad y gravedad variable, de origen accidental o intencional, causada por fuerzas que actúan en el órgano dentario como resultado de accidentes, golpes, etc.² (Fig. 1)



Fig. 1. Diente con intrusión grado III ³

1.2 Etiología

Entre las causas de lesiones bucofaciales podemos encontrar principalmente:

¹ Diccionario terminológico de ciencias médicas. Masson, 2003.

² Corrêa, Maria Salete Nahás Pires. Odontopediatría en la primera infancia. São Paulo: Santos: Grupo Editorial Nacional, 2009. pág. 531.

³ Bezerra Da Silva Lea Assed. *Tratado de Odontopediatría Tomo 2.* Sao Paulo, Amolca; 2008. pág. 822.

❖ **Caídas**

La mayoría de las lesiones a los dientes primarios acontecen entre los 1.5 y los 2.5 años de edad cuando aún no se domina la ambulación. Ya que tan pronto los niños comienzan a caminar, a menudo caen hacia adelante, “aterrizando” sobre sus manos y rodillas. La carencia de coordinación en dicha etapa de su desarrollo les impide protegerse contra golpes en muebles y otros objetos que pudieran encontrarse al caer, produciendo con gran frecuencia fracturas de la corona.⁴

❖ **El niño maltratado**

Aunque la violencia hacia el niño en ocasiones puede llegar a producir la muerte, casi siempre provoca lesiones menos graves, encontrándose que dos de cada tres lesiones se localizan en la zona orofacial. A menudo, el mecanismo patogénico de la lesión consiste en golpes directos con objetos o con la mano o el puño de forma violenta.⁵

Así mismo, con cierta frecuencia la lesión se produce con la introducción forzada de forma violenta de objetos como chupetes, tenedores o cucharas cuando el niño llora a la hora de comer.⁶

❖ **Accidentes automovilísticos**

Los niños sentados o parados sin protección, se golpean a menudo contra el parabrisas o el tablero cuando el automóvil se detiene de forma súbita. Este tipo de traumatismo se caracteriza por lesiones del hueso de sostén así como del labio inferior y mentón.⁷

⁴ Pinkham, J.R. *Odontología pediátrica*. México: McGraw-Hill Interamericana, 2001. pág. 216,217.

⁵ Leache, Elena Barbería. *Odontopediatría*. Barcelona ; Mexico: Masson, 2003. pág. 273,274.

⁶ Ib.

⁷ Pinkham, J.R. Op. cit., pág. 216-217.

❖ **Pacientes epilépticos**

Estos pacientes al caer durante una crisis convulsiva, presentan riesgos especiales con relación a traumas.⁸

❖ **Pelears**

En niños de nueve a doce años es la causa más frecuente de lesiones dentales. Caracterizadas por afectar fundamentalmente al ligamento periodontal; aunque también son frecuentes las fracturas de raíz o del proceso alveolar.⁹

❖ **Accidentes deportivos**

Fundamentalmente debidos a la práctica de juegos o deportes violentos o de contacto (hockey, futbol, béisbol, rugby, lucha libre, entre otros). Se caracterizan por provocar luxaciones y fracturas dentoalveolares.¹⁰

❖ **Accidentes de bicicleta**

Las lesiones más frecuentes son la abrasión facial, contusiones bucales y fracturas dentoalveolares.¹¹

- En la dentición temporal la prevalencia entre géneros es similar.

1.3 Factores predisponentes

Existen factores que aumentan la probabilidad de padecer traumatismos dentales, entre ellos podemos encontrar:

⁸ García Ballesta, Carlos. Traumatología Oral en Odontopediatría. Madrid; Ergon, 2003. pág. 19-25.

⁹ J. O. Andreasen, D. D. S. Lesiones Traumáticas de los dientes. Barcelona; Labor, 1991. pág. 26-34.

¹⁰ Ib.

¹¹ Ib.

- ❖ Incisivos protusivos. Como en el caso de la clase II, subdivisión II, tienen de dos a tres veces más posibilidades de sufrirlos.¹²
- ❖ Niños con hábito de succión digital. Ya que por efecto del dedo pueden protruir los incisivos.¹³
- ❖ Sobre mordida horizontal.¹⁴
- ❖ Labio superior corto, con sellado insuficiente.¹⁵
- ❖ Defectos estructurales del diente como en la amelogénesis imperfecta y la dentinogénesis imperfecta. Atribuible a la disminución de la dureza de los tejidos.¹⁶

1.4 Clasificación

Actualmente es casi universal el uso de la clasificación de *Andreasen*¹⁷, que es una modificación de la propuesta por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en su clasificación internacional de enfermedades, aplicaciones a la odontología y estomatología.

1.4.1 Lesiones de los tejidos duros y de la pulpa

1. Fractura incompleta: Fisura del esmalte sin pérdida de sustancia dentaria. (Fig. 2)

¹² Leache, Elena Barberia. Op. cit. pág. 275.

¹³ J. O. Andreasen, D. D. S. Op. cit., pág. 26-34.

¹⁴ Ib.

¹⁵ Ib.

¹⁶ Ib.

¹⁷ J. O. Andreasen, D. D. S. Op. cit. pág. 21-26.

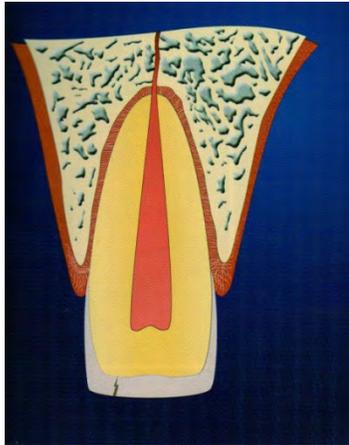


Fig. 2 Infracción ¹⁸

2. Fractura no complicada de la corona: Fractura limitada al esmalte o que afecta tanto al esmalte como a la dentina, pero sin exponer la pulpa. (Fig.3.1, 3.2).
3. Fractura complicada de la corona: Fractura que afecta al esmalte, a la dentina y expone la pulpa. (Fig.3.3).

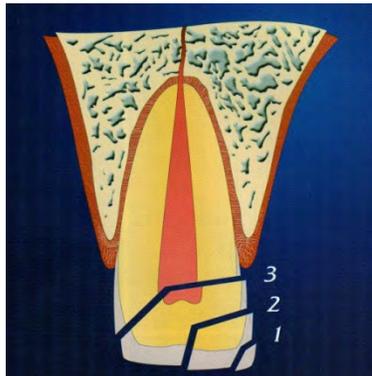


Fig. 3. Fractura de corona¹⁹

¹⁸ García Ballesta, Carlos. Op. cit. pág. 15.

¹⁹ Ib.

4. Fractura no complicada de la corona y de la raíz: Fractura que afecta al esmalte, la dentina y al cemento, pero no expone la pulpa. (Fig. 4).

5. Fractura complicada de la corona y de la raíz: Fractura que afecta al esmalte, a la dentina, al cemento y expone la pulpa. (Fig.4)



Fig. 4. Fractura no complicada y complicada de raíz ²⁰

6. Fractura de raíz: Fractura que afecta a la dentina radicular, al cemento y a la pulpa. (Fig.5)

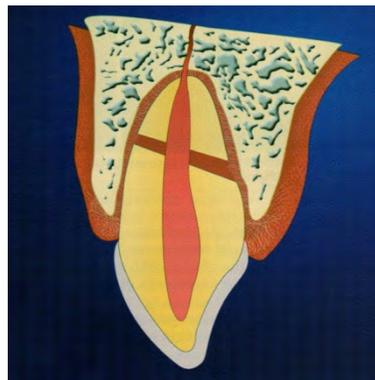


Fig. 5. Fractura de raíz ²¹

²⁰ Ib.

²¹ Ib.

1.4.2 Lesiones de los tejidos periodontales

1. Concusión: Lesión de las estructuras de sostén del diente, sin movilidad o desplazamiento anormal del diente pero con evidente reacción a la percusión. (Fig. 6)



Fig. 6. Concusión²²

2. Subluxación: Lesión de las estructuras de sostén del diente con movilidad leve pero sin desplazamiento del diente. (Fig. 7)



Fig. 7. Subluxación²³

²² Ib. pág. 16.

3. Luxación intrusiva (dislocación central): Desplazamiento del diente en el hueso alveolar. Esta lesión se presenta con fractura de la cavidad alveolar. (Fig. 8)

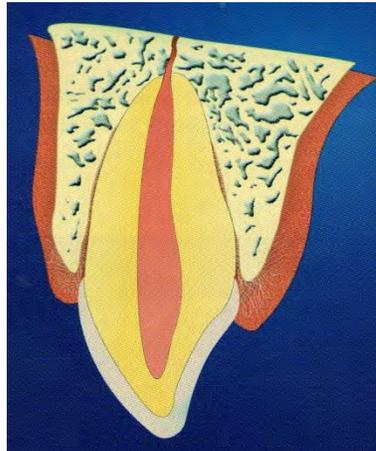


Fig. 8. Luxación intrusiva ²⁴

4. Luxación extrusiva (dislocación periférica, avulsión parcial): Desplazamiento parcial del diente fuera de su alvéolo. (Fig. 9)

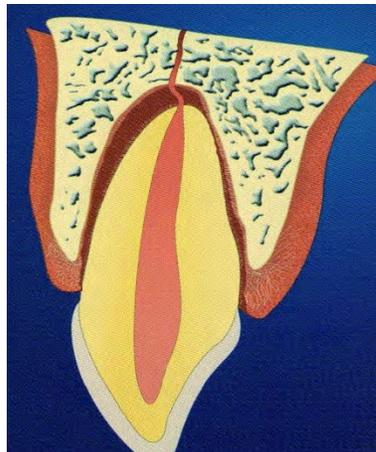


Fig. 9. Luxación extrusiva ²⁵

²³ lb.

²⁴ lb.

5. Avulsión: Desplazamiento completo del diente fuera del alvéolo.
(Fig. 10)

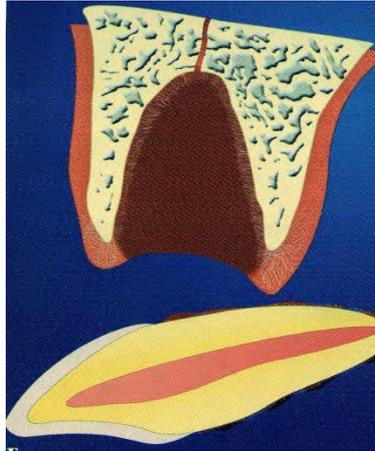


Fig. 10. Avulsión ²⁶

1.4.3 Lesiones del hueso de sostén

1. Conminución de la cavidad alveolar (compresión de la cavidad alveolar): Frecuentemente se presenta junto con una luxación intrusiva o lateral.
2. Fractura de la pared alveolar: Fractura limitada a la pared del alvéolo (vestibular o lingual).
3. Fractura del proceso alveolar: Fractura del proceso alveolar, que puede o no afectar la cavidad alveolar.

²⁵ lb.

²⁶ lb.

4. Fractura de la mandíbula o del maxilar: Fractura que afecta a la base de la mandíbula o del maxilar y con frecuencia al proceso alveolar (fractura del maxilar). La fractura puede o no afectar a la cavidad alveolar.

1.4.4 Lesiones de la encía o la mucosa bucal

1. Laceración: Herida superficial o profunda producida por un desgarramiento, y generalmente causada por un objeto agudo.

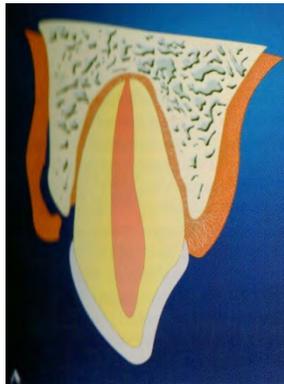


Fig. 11. Laceración²⁷

2. Concusión: Golpe generalmente producido por un objeto romo y sin rompimiento de la mucosa, causando generalmente una hemorragia en la submucosa.

²⁷ Ib. pág. 17.

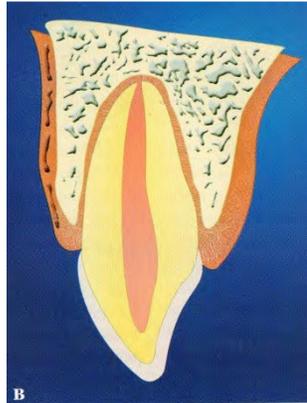


Fig.12. Concusión²⁸

3. Abrasión. Abrasión de la encía o mucosa oral. Herida superficial producida por una raspadura o desgarre de la mucosa que deja una superficie sangrante y áspera.

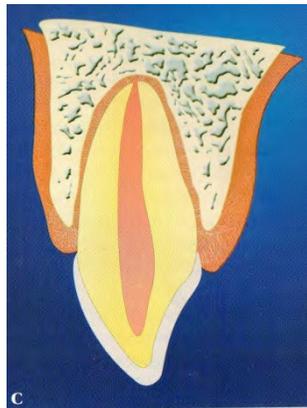


Fig.13 Abrasión²⁹

Las lesiones del ligamento periodontal ocurren cuando la fuerza del traumatismo es absorbida por las estructuras de soporte, ocasionalmente sin provocar fractura o destrucción de los tejidos dentales. El ligamento periodontal se puede afectar en diversos grados.

²⁸ Ib.

²⁹ Ib.

Las lesiones que competen para lograr el objetivo de este trabajo son las que afectan al ligamento periodontal, pero en este caso nos enfocaremos exclusivamente en la Avulsión y Luxación intrusiva de las cuales hablaremos con mayor profundidad a continuación.

1. LUXACIÓN INTRUSIVA (DISLOCACIÓN CENTRAL)

2.1 Definición

Desplazamiento del diente hacia la profundidad del hueso alveolar. La intrusión se produce cuando el impacto actúa con dirección apical en el sentido del eje longitudinal dentario. (Fig. 14). Es el tipo de luxación más grave, pues lesiona al máximo tanto la pulpa como el ligamento periodontal.¹ Esta lesión va acompañada por conminución o fractura de la cavidad alveolar. La dirección de la dislocación puede ir hacia el ápice de la raíz.²



Fig. 14. Diente con luxación intrusiva³

2.2 Clasificación

Al examen clínico el grado de intrusión puede clasificarse de la siguiente manera⁴:

¹ Leache, Elena Barberia. Op. cit., pág. 298.

² J. O. Andreasen, D. D. S. Op. cit., pág. 159.

³ Bezerra Da Silva Lea Assed. Op. cit., pág. 822.

⁴ Ib.

- ❖ Grado I: La intrusión es parcial leve, es visible más del 50% de la corona dentaria.
- ❖ Grado II: Intrusión parcial moderada, siendo visible menos del 50% de la corona.
- ❖ Grado III: Intrusión grave o completa de la corona.⁵ En esos casos, puede haber compromiso de la tabla ósea vestibular, debido a la curva natural que la raíz del incisivo temporal presenta hacia vestibular.

2.3 Diagnóstico

Al ser la dirección del desplazamiento apical, el diagnóstico es fácil, pues basta comparar la altura en la que se encuentra el diente afectado en relación con los dientes vecinos. Con frecuencia la palpación del proceso alveolar nos revela la posición del diente dislocado.⁶

La percusión también nos aporta datos, pues al estar el diente alojado en el hueso, el sonido que se obtendrá será metálico parecido al de un diente anquilosado.⁷

Radiográficamente se puede apreciar la posición de los dientes desplazados, su relación con los sucesores permanentes y la dirección de la dislocación. En la intrusión con dislocación apico-facial, el diente lesionado aparece más corto que su contralateral, mientras se denota lo contrario cuando el ápice está dislocado hacia el germen del diente permanente.

⁵ García Ballesta, Carlos. Op. cit., pág. 284.

⁶ Leache, Elena Barberia. Op. cit., pág. 298.

⁷ Ib.

Sin embargo, solamente se pueden utilizar estas interpretaciones cuando el rayo central se dirige exactamente a lo largo de la línea media entre los dos incisivos que se han de comparar. También las proyecciones laterales pueden ser de gran ayuda para determinar la dirección de la dislocación.⁸

En la evaluación de las radiografías de los dientes temporales desplazados también es importante determinar si el germen del diente permanente ha sido desplazado en su cripta. Los incisivos temporales intruidos a veces son forzados dentro del folículo del diente permanente.

Los ápices de los dientes temporales intruidos usualmente son impulsados a través del delgado hueso vestibular, siendo determinado el desplazamiento por la dirección del impacto y por la curva labial del ápice. Con el fin de obtener una comparación posterior debe medirse en milímetros el grado de dislocación, indicando también la dirección de la dislocación. Especialmente en la dentición temporal, tiene gran importancia determinar si el ápice está dislocado facial o lingualmente, puesto que en éste último caso pueden estar involucrados los sucesores permanentes directamente (Fig.13).⁹

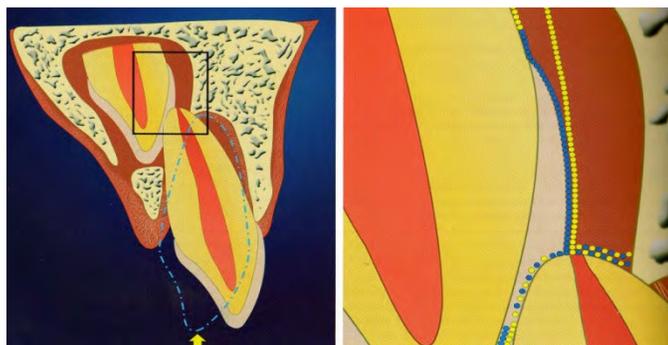


Fig. 13. Movimiento intrusivo del diente temporal.¹⁰

⁸ J. O. Andreasen, D. D. S. Op. cit., pág. 166-168.

⁹ Ib.

¹⁰ García Ballesta, Carlos. Op. cit., pág. 306.

2.4 Tratamiento

El tratamiento de dientes primarios intruidos es discutible. Habrá que valorar una serie de parámetros como el grado de intrusión del diente, ubicación del alvéolo, presencia de fractura alveolar, grado de formación y erupción del diente en el momento del traumatismo.¹¹ El objetivo primordial es la prevención de lesiones a los dientes permanentes.

En estudios experimentales efectuados por Andreasen en monos,¹² cuyos incisivos temporales estaban intruidos, se puso de manifiesto que la extracción del incisivo temporal intruido conducía al deterioro en menor grado del reducido epitelio del sucesor permanente, comparado con los casos en que el incisivo temporal intruido había sido conservado. Los estudios clínicos efectuados en seres humanos también manifiestan que únicamente existen diferencias pequeñas insignificantes en la frecuencia y extensión de las alteraciones evolutivas en la dentición permanente cuando se comparan con la conservación y la extracción del incisivo temporal intruido.¹³

De esta forma Andreasen nos indica que lo más apropiado es la terapia conservadora. En la que los dientes temporales intruidos presentan una reerupción o reposición espontánea dentro de un periodo que abarca de 1 a 6 meses. No obstante, antes de tomar la decisión de esperar a que ocurra la reposición espontánea, debe tenerse en cuenta y estudiarse la dirección de la dislocación. Únicamente debe permitirse la reerupción a los dientes cuyos ápices están facialmente desplazados¹⁴, además de eso se debe indicar una

¹¹ J. O. Andreasen, D. D. S. Op. cit., pág. 166-168.

¹² Andreasen J. O.: The Influence of Traumatic Intrusion of Primary Teeth on Their Permanent Successors. A Radiographic Histology Study in Monkeys. Int. J. Oral Surg. 5: 207-219, 1980.

¹³ J. O. Andreasen, D. D. S. Op. cit., pág. pág. 174.

¹⁴ Ib.

dieta blanda en los primeros días y una higiene bucal mecánica adecuada, así como eliminar los hábitos orales que impidan la reerupción espontánea del diente intruido que representan un trauma sobreañadido en la zona dañada¹⁵.

Durante la fase de reerupción de los dientes temporales intruidos, existe el riesgo de que sobrevenga inflamación aguda e hiperemia de la encía, en ocasiones con la formación de abscesos y exudado del surco gingival. Se produce un aumento de la temperatura y el paciente se queja de dolor en la región traumatizada. En estos casos, es esencial proceder de inmediato a un tratamiento con antibióticos y antiinflamatorios para prevenir la propagación de la inflamación al germen del diente permanente.¹⁶ Después de algunas semanas, el diente inicia el proceso de reerupción espontánea así que las revisiones periódicas son obligadas para poder evaluar la progresión del caso.¹⁷

Así mismo cuando el examen clínico y radiográfico revela que el ápice está desplazado hacia el sucesor permanente, debe extraerse el diente temporal de inmediato. En estos casos, durante la ocurrencia de la intrusión pudo haber ocurrido contacto del ápice del temporal con el folículo del germen, con consecuencias o no. De esta forma, se indica la extracción inmediata del diente temporal, a fin de aliviar la presión y el proceso inflamatorio en las proximidades del folículo del germen en desarrollo.

Cuando la intrusión es severa, se vuelve difícil verificar la dirección de la intrusión. En estos casos analizando la radiografía periapical y oclusal de

¹⁵ García Ballesta, Carlos. Op. cit., pág. 284.

¹⁶ J. O. Andreasen, D. D. S. Op. cit., pág. 174-176.

¹⁷ Bezerra Da Silva Lea Assed. Op. cit., pág. 827.

diagnóstico, el profesional debe comparar la longitud de la imagen del diente temporal intruido en relación con el contralateral no intruido.¹⁸

- ❖ Cuando la imagen del diente intruido estuviere acortada, significa que el ápice se aproximó a la fuente de rayos x, o sea, se distanció del germen del diente permanente, y al diente temporal deberá hacersele seguimiento.
- ❖ Cuando la imagen del diente intruido se presente elongada, significa que el ápice se distanció de la fuente de rayos x, es decir se movió hacia palatino aproximándose al germen. El tratamiento en esos casos, es la extracción inmediata.

Cuando la conducta adoptada es el mantenimiento del diente temporal intruido, se debe realizar el control clínico y radiológico con regularidad siguiendo los siguientes retornos periódicos para el seguimiento:

- Después de una semana
- Cada dos semanas en el primer mes
- Mensualmente en los primeros 3 meses
- Cada 6 meses, hasta la erupción del sucesor permanente.¹⁹

En el caso de que ese proceso no ocurra después de 1 a 6 meses de observación, posiblemente esté ocurriendo un proceso de anquilosis, lo cual es indispensable en la dentición primaria, ya que detiene el crecimiento a la altura del maxilar. En este caso el diente deberá extraerse.²⁰

¹⁸ Ib.

¹⁹ Ib.

²⁰ Ib.

Otros autores como Barbería recomiendan tanto en dientes maduros como inmaduros, la recolocación ortodántica utilizando fuerzas ligeras. Sugiere realizar el movimiento ortodántico durante un periodo de dos o tres semanas, ya que la extrusión podrá realizarse a la misma velocidad con la que se produce la reparación ósea. Es importante que el diente esté lo suficientemente erupcionado para acceder con facilidad a la cámara pulpar, ya que la reabsorción radicular externa comenzará en este tiempo y el único tratamiento con el que podríamos detenerla es con el tratamiento endodántico.

Dado que los dientes intruidos con ápice cerrado tienen alta probabilidad de desarrollar necrosis pulpar (100%) y absorción externa (70%), por ello es necesaria la extirpación pulpar. Sugiere que debemos utilizar como material de relleno al hidróxido de calcio, con el objetivo de evitar aparición de anquilosis. Una vez que hayamos comprobado radiográficamente la curación del ligamento periodontal se realizará la obturación definitiva.²¹

Existen otros autores que recomiendan que si en las tres o cuatro semanas tras el traumatismo no se ha producido la reerupción espontánea, el diente debe extraerse.²² Se señalan algunos factores que pudieran influir en la falta de reerupción del diente temporal, como la presencia de infecciones sobreañadidas o hábitos orales (succión digital, lingual, chupete). Algunos investigadores encuentran que cuando el grado de intrusión es mayor del 50% de la corona, los dientes rara vez vuelven a hacer erupción o se necrosan. Mientras que cuando la intrusión se encuentra en grado I se puede anticipar una reerupción espontánea en la totalidad de los casos.²³

²¹ Leache, Elena Barbería. Op. cit., pág. 299.

²² García Ballesta, Carlos. Op. cit., pág. 286.

²³ Ib.

1. AVULSIÓN

3.1 Definición

Desplazamiento completo del diente fuera de su alvéolo. Resulta de un impacto que ocasiona ruptura del ligamento periodontal, del paquete neurovascular en su totalidad y de la salida del diente de su alveolo. Durante ese trayecto, el diente se mueve en dirección palatina, ocasionando muchas veces, lesiones en el diente permanente sucesor. Puede o no haber ruptura de la tabla ósea (Fig. 15).¹

La presentación de la pérdida completa o salida del diente temporal del alvéolo sucede entre un 8 y 15.5% de los accidentes traumáticos dentarios en el niño. Afectando con más frecuencia a los incisivos centrales superiores y comúnmente está comprometido un solo diente. (Fig.16)²



Fig. 15 Radiografía diente avulsionado³

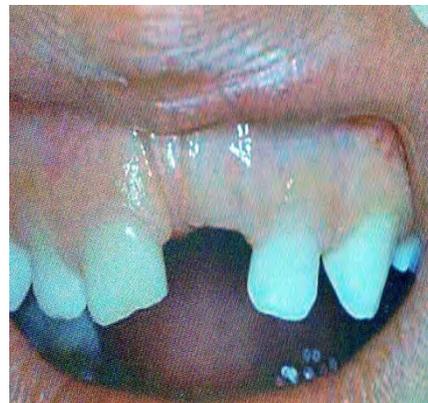


Fig. 16 Pérdida de incisivo central ⁴

¹ Bezerra Da Silva Lea Assed. Op. cit., pág. 820.

² García Ballesta, Carlos. Op. cit., pág. 290.

³ Bezerra Da Silva Lea Assed. Op. cit., pág. 829.

⁴ García Ballesta, Carlos. Op. cit., pág. 291.

3.2 Diagnóstico

El examen radiográfico es indispensable a fin de revelar posibles fracturas del hueso y lesiones de los dientes vecinos,⁵ ya que clínicamente se puede confundir con la luxación intrusiva, pues cuando no se ha conseguido encontrar el diente dañado, todo hace pensar en la posibilidad de la exarticulación completa dentaria. Al realizar estas pruebas radiográficas periapical/oclusal se observará un alvéolo vacío y una muy alta probabilidad de encontrar fractura de hueso alveolar.⁶

3.3 Tratamiento

Existen, en opinión de los menos, posibilidades de reimplantar y ferulizar los dientes perdidos ofreciendo posibilidades y sistemas según sea el caso, pero una mayoría opina que son demasiados los riesgos tanto para el diente temporal, como para el permanente en formación, ante las maniobras de reimplantación y ferulización.⁷

El diente temporal genéticamente esta programado para sufrir absorción (rizólisis). Así, frente a traumas severos con ruptura total del ligamento periodontal, cuando se reimplante por lo general responde con un proceso de absorción patológica de gran velocidad o con anquilosis, requiriendo su extracción precoz, por lo que algunos autores no justifican el procedimiento conservador.⁸

La aparición de secuelas en forma de abscesos, absorción radicular, anquilosis y alteraciones en el diente sucesor permanente, son frecuentemente señaladas, así como, los costos económicos y en tiempos

⁵ J. O. Andreasen, D. D. S. Op. cit. pág. 214.

⁶ García Ballesta, Carlos. Op. cit., pág. 290.

⁷ Ib.

⁸ Bezerra Da Silva Lea Assed. Op. cit., pág. 828-829.

que precisa la atención odontológica cuando se decide optar para la reimplantación.⁹

Barbería y otros autores opinan que no se debe reimplantar el diente avulsionado, ya que el riesgo de lesionar al germen permanente es grande, no solo por las maniobras de recolocación, sino también por la necrosis pulpar del diente temporal reimplantado.

Solo se indicará dieta blanda de 10 a 14 días, higiene oral con cepillo infantil blando o una gasa después de cada toma o comida. Eliminar en lo posible la utilización de chupete o biberón que aumenten el trauma en la zona dañada. Valorar la utilización de colutorios antisépticos y la utilización de una prótesis.¹⁰

⁹ García Ballesta, Carlos. Op. cit., pág. 290.

¹⁰ Ib. pág. 291.

4. EFECTOS DE LA LUXACIÓN INTRUSIVA Y AVULSIÓN EN LOS GÉRMENES DE LOS DIENTES PERMANENTES

Las lesiones de los dientes en desarrollo pueden influir en su crecimiento posterior y madurez, generalmente dejan una deformación permanente y con frecuencia muy visible. Especialmente cuando la lesión afecta a los dientes durante el periodo inicial de desarrollo.¹

La estrecha relación que existe entre los ápices de los dientes temporales y los sucesores permanentes en desarrollo, explica por qué las lesiones de los dientes temporales son transmitidas fácilmente a la dentición permanente. Así mismo, las fracturas óseas localizadas en la zona del maxilar con dientes en desarrollo pueden interferir con la odontogénesis posterior. (Fig. 17)

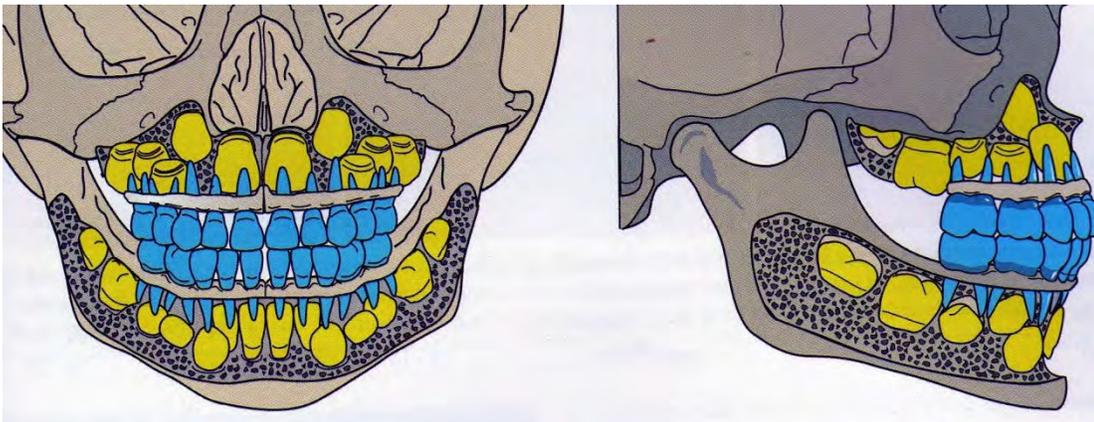


Fig. 17. Disposición de la dentición temporal y permanente en formación ²

¹ J. O. Andreasen, D. D. S. Op. cit., pág. 288.

² García Ballesta, Carlos. Op. cit., pág. 305.

La incidencia de las alteraciones de los dientes permanentes consecutivas a lesiones traumáticas sufridas por la dentición temporal según algunos investigadores varía del 12 al 69%. Considerando la frecuencia de lesiones traumáticas en dientes temporales, resulta lógico que las alteraciones de origen traumático sean muy comunes en la población general.

Si hablamos de la incidencia de alteraciones en el desarrollo de dientes permanentes de acuerdo al tipo de lesión sufrida por la dentición temporal, un estudio realizado por Andreasen y Ravn en 1971, revela que el tipo de traumatismo determina aparentemente el tipo y grado de alteración del desarrollo, siendo la avulsión y la luxación intrusiva las que ocasionan con mayor frecuencia alteraciones del desarrollo. El mismo estudio reveló que la edad en el momento de la lesión es de la mayor importancia; de este modo se ven menos complicaciones en individuos de más de cuatro años de edad que en individuos de grupos menores de esta edad.³

En la dentición temporal, la obliteración del conducto pulpar es una secuela frecuente de las lesiones por luxación. La mayor parte de estos dientes dejan ver inicialmente una coloración grisácea, la cual dura poco y luego se torna amarilla, en concomitancia con la evidencia radiográfica de la obliteración de conducto. Puede sobrevenir necrosis secundaria de la pulpa, de la que existen informes de frecuencia de 10 a 13%. Esta complicación esta considerada como una rarefacción apical. Es importante tener en cuenta que la obliteración del conducto pulpar no interfiere con la absorción radicular fisiológica; los sucesores permanentes sin complicación alguna hacen su erupción.

³ J. O. Andreasen, D. D. S. Op. cit. pág. 288.

El diagnóstico de necrosis pulpar de los dientes temporales se basa primordialmente en la evidencia radiográfica de rarefacción periapical. Esta se puede diagnosticar usualmente después de que han transcurrido de 6 a 8 semanas posteriores a la lesión. Un problema durante el periodo de observación, podría consistir en que la necrosis pulpar infligiese algún daño al germen del diente permanente. Indudablemente, existe un efecto a largo plazo de la necrosis pulpar y de la inflamación periapical crónica sobre los sucesores permanentes.

Las técnicas quirúrgicas orales pueden producir malformaciones dentarias, el traumatismo quirúrgico puede ser un factor que contribuye al desarrollo de estos defectos. La exodoncia también se ha registrado entre los factores etiológicos quirúrgicos. Durante la extracción de molares temporales, los premolares en desarrollo están especialmente predispuestos a alteraciones en la formación del esmalte y de la dentina, debido a la estrecha relación que hay entre las coronas en desarrollo de los premolares y las raíces de sus predecesores temporales.



Fig. 18⁴

⁴ Christopherensen Pia, Freud Mette, Harild L. Avulsion of primary teeth and sequelae on the permanent successors. Dental traumatology 2005; 21: 320-323, 2005.

4.1 Relación espacial entre el ápice del diente primario y el germen del diente sucesor permanente

Los gérmenes de los dos incisivos permanentes están situados por palatino o lingual en relación a los ápices de los dientes temporales. Durante su desarrollo, los gérmenes dentarios se mueven de manera gradual hacia la posición más próxima a las raíces de los dientes temporales. Una fuerza predominante axial puede ser transmitida, vía ápice del diente desplazado al germen del diente permanente que se encuentra en diferentes etapas de mineralización.⁵

Smith y Rapp en un estudio⁶, demostraron que la barrera de tejido mineralizado existente entre el incisivo temporal y su sucesor permanente presenta un espesor inferior a 3mm. Esta barrera algunas veces, puede ser representada apenas por tejido conjuntivo fibroso.⁷

En los casos de intrusión severa, el incisivo temporal puede invadir el folículo del diente permanente y afectar extensas áreas de la matriz del esmalte en desarrollo. Además, cuando las fuerzas traumáticas son de mayor magnitud, ésta puede ser transmitida a través del hueso circundante y del diente temporal en cuestión causando así un desvío o desplazamiento del germen del permanente pudiendo provocar una ruptura de la vaina epitelial de Hertwig.⁸

⁵ Bezerra Da Silva Lea Assed. Ob. cit., pág. 835.

⁶ Smith y Rapp. *Cephalometric Study Of The Developmental Relationship Between Primary And Permanent Maxillary Central Incisor Teeth*. 1980; 47:36-4.

⁷ Bezerra Da Silva Lea Assed. Ob. cit., pág. 835.

⁸ Ib.



Fig. 19. Corte histológico⁹

Debe destacarse que cuanto más joven es el niño, mayor será la severidad de las alteraciones de desarrollo que involucran a la corona de los dientes permanentes, correspondiendo a las etapas de desarrollo dental. Las secuelas sobre la formación radicular ocurren más comúnmente cuando el traumatismo dentario sucede después de los 4 años de edad, cuando la corona se encuentra en la fase final de formación y cuando la raíz está iniciando su proceso de desarrollo.¹⁰

Las agresiones al diente permanente sucesor en desarrollo pueden ocurrir como consecuencia del trauma físico, ocasionado por el contacto con el ápice del diente temporal traumatizado, o como consecuencia de la inflamación e infección que se pueden desarrollar después del trauma, inclusive las que provienen de una necrosis pulpar no tratada.¹¹

⁹ Christoperensen Pia. Freud Mette, Harild L. Ob. cit., pág. 320-323, 2005.

¹⁰ Bezerra Da Silva Lea Assed. Ob. cit., pág. 835.

¹¹ Ib.

4.2 Factores que influyen en las secuelas:

4.2.1 Edad del niño en el momento del trauma.

Los dientes temporales y permanentes son especialmente sensibles cuando la lesión se produce en las fases de su desarrollo dentario. En el caso de los dientes permanentes, éstas tienen lugar entre los cuatro meses y los cuatro años de edad. Durante estos años se producen las diversas fases de su odontogénesis y desde su inicio el diente puede sufrir agresiones directamente por los traumatismos o por procesos inflamatorios secundarios o no a ellos.¹²

4.2.2 Tipo de traumatismo

Los traumatismos en dentición temporal que con mayor frecuencia van a generar una secuela son las luxaciones intrusivas y las avulsiones o exarticulaciones dentarias. Cuando éstas se acompañan de fractura alveolar, aumenta la probabilidad de que el trauma se transfiera al germen en desarrollo y se induzcan trastornos en la morfología o la mineralización.

Dentro de las primeras hay que señalar que las que con una probabilidad más alta de causara daño en el germen, son aquellas en que el ápice dentario quedo en posición lingual y la corona en posición vestibular, invadiendo con ello el espacio ocupado por el germen del incisivo, produciendo una interrupción del epitelio del esmalte, desplazamiento de los tejidos duros en relación con la curvatura cervical o la interrupción de la vaina epitelial de Hertwig.¹³

¹² García Ballesta, Carlos. Op. cit., pág. 303.

¹³ Ib. pág. 305

En el caso de una fuerza intrusiva aplicada en sentido vestibular, el ápice se aleja del área ocupada por el germen dentario, lo que disminuye la posibilidad de que aparezcan secuelas a largo plazo en el diente permanente.¹⁴

4.2.3 Tipo de tratamiento realizado

Hay mucha controversia derivada de la actitud terapéutica sobre el diente temporal traumatizado, y la aparición de secuelas en el diente permanente.

Algunos autores han demostrado que la lesión al germen del diente se produce en el momento de la intrusión y que el tratamiento subsiguiente dirigido al diente primario, posee una reducida influencia en el sucesor permanente.¹⁵

4.2.4 Presencia de complicaciones

La desintegración pulpar cuando se produce la complicación pulpar en el diente temporal, puede producir cambios periapicales, con inflamación, osteítis y absorción ósea, la infección puede ocasionar cambios en la formación correcta del esmalte. Las consecuencias son la interrupción de la odontogénesis, produciendo hipomineralización e hipoplasia y en casos más severos la detención del desarrollo dentario.

El tiempo mantenido de la infección es un factor muy importante a tener en cuenta, ciertos estudios demostraron sobre animales de experimentación,

¹⁴ Ib.

¹⁵ Ib.

que una inflamación periapical mantenida durante seis semanas, no inducía alteraciones en el desarrollo de los gérmenes permanentes.

Todas estas conclusiones nos inducen a ser en general poco conservadores con el diente temporal con patología crónica o aplicar soluciones terapéuticas que no ofrezcan resultados definitivos a largo plazo, pero sobre todo a efectuar un seguimiento continuo del diente traumatizado para poder subsanar las complicaciones en el momento que se presenten.¹⁶

Basándose en consideraciones patológicas y etiológicas, las lesiones de los dientes en desarrollo se pueden clasificar según Andreasen como sigue:¹⁷

1. Decoloración blanca o amarillo marrón del esmalte.
2. Decoloración blanca o amarillo marrón e hipoplasia circular del esmalte.
3. Dilaceración de la corona.
4. Malformación en forma de odontoma.
5. Duplicación radicular.
6. Angulación radicular vestibular.
7. Angulación o dilaceración radicular lateral.
8. Detención parcial o completa de la formación de la raíz.
9. Secuestro del germen de los dientes permanentes.
10. Alteración en la erupción.

¹⁶ Ib.

¹⁷ J. O. Andreasen, D. D. S. Lesiones Traumáticas de los dientes. Barcelona; Labor, 1991, pág. 287.

4.3 Efectos sobre las coronas del diente permanente

Es la afectación más común sobre el diente permanente tras el traumatismo. Se pueden presentar de tres formas clínicas.

4.3.1 Hipocalcificación

Su etiología es producida por un traumatismo que afecta a las fases de mineralización de las coronas de los incisivos (entre los dos y siete años), una vez formada la matriz adamantina. Se puede producir incluso tras el cese de la actividad ameloblástica, cuando la corona se encuentra completamente formada, por la mineralización secundaria que se prolonga.

Las lesiones más grandes pardo-amarillentas pueden ser causadas por una detención de la actividad sincronizada de las células del esmalte, dando lugar a zonas de hipocalcificación. Clínicamente se caracteriza por presentar una coloración en el esmalte que va del blanco al amarillo marrón. Se diferencia de la mancha blanca del esmalte por tener una superficie externa lisa y dura, que no desaparece con limpieza ni raspado. Aparecen sobre la cara vestibular de las coronas, con un tamaño variable y localizadas, fundamentalmente, en el tercio incisal de la corona (Fig. 21).¹⁸

Las decoloraciones blanca o amarillo marrón del esmalte aparecen como cambios de color vivamente marcado en el esmalte, más frecuentemente situado en la superficie vestibular de la corona, y su extensión varía desde pequeños puntos hasta zonas extensas (Fig. 20).

¹⁸ García Ballesta, Carlos. Op. cit., pág. 307.

Estos cambios de color aparecen generalmente sin defectos clínicos detectables en la superficie del esmalte, pero algunos casos muestran una cavidad en la capa superficial del esmalte.



Fig. 20. Hipocalcificación¹⁹



Fig. 21. Hipocalcificación²⁰

4.3.2 Hipoplasia

Este tipo de cambio se produce hasta un 12% después de las lesiones en la dentición temporal.²¹ Estas lesiones afectan a los incisivos centrales superiores. La edad a la que se produjo el traumatismo se encuentra entre los dos y tres años.²² La aparición de la hipoplasia está relacionada con las alteraciones degenerativas sufridas por los ameloblastos. Traumatismos durante los estadios iniciales de desarrollo del germen afectan de manera directa los ameloblastos que estaban activamente depositando matriz en aquel momento. Como consecuencia, hay necrosis y pérdida de células en aquella área específica.²³ Se puede tener como regla que la lesión en la dentición primaria consiste en la luxación intrusiva o extrusiva (Fig.22).²⁴

¹⁹ Bezerra Da Silva Lea Assed. Ob. cit., pág. 836.

²⁰ Ib. pág. 838.

²¹ J. O. Andreasen, D. D. S. Op. cit., pág. 293.

²² García Ballesta, Carlos. Op. cit., pág. 308.

²³ Bezerra Da Silva Lea Assed; Op. cit., pág.840.

²⁴ J. O. Andreasen, D. D. S. Op. cit., pág. 293.

Son sobre todo, los impactos con una dirección intrusiva, los que van a producir las lesiones de hipoplasia.

Clínicamente, aparecen surcos y cavitaciones en el esmalte, las cuales deben ser detectadas radiológicamente antes de la erupción dentaria (Fig.23).

Los procedimientos de tratamiento normalmente deben ser llevados a cabo cuanto antes, por un lado para disminuir la sensibilidad dentaria que ocasionan la mayoría de las lesiones, y por otro, para mejorar la estética en este sector anterior de la arcada.²⁵

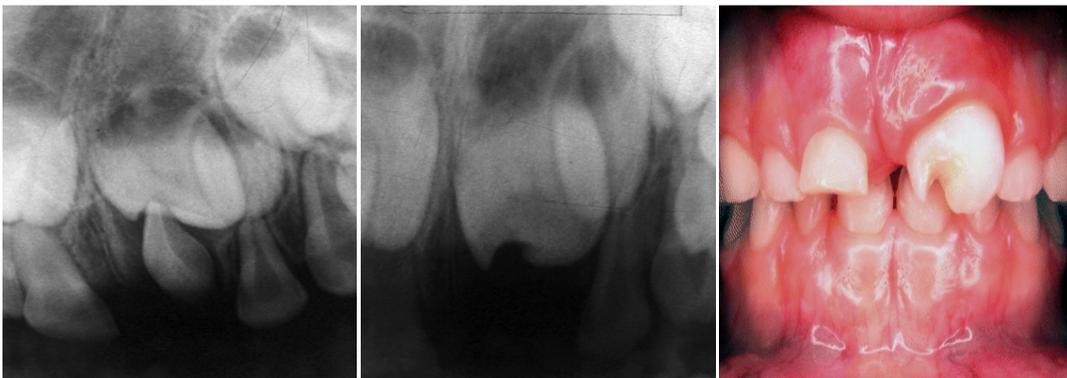


Fig. 22. Hipoplasia provocada por luxación intrusiva en un niño de 5 años.²⁶

²⁵ Ib. pág. 308.

²⁶ Turgut MD. An unusual developmental disturbance of an unerupted permanent incisor due to trauma to its predecessor. Dental Traumatology 2006. Vol. 22, 5 Pág. 283-286.



Fig. 23 Hipoplasia del esmalte.²⁷

4.4 Efectos sobre corona - raíz

4.4.1 Dilaceración

Las dilaceraciones de la corona son debidas a un desplazamiento traumático no axial de tejido duro ya formado, en relación con los tejidos blandos en desarrollo. Estas malformaciones ocurren con una frecuencia del 3% en las lesiones de la dentición temporal.

Los dientes con dilaceración de la corona generalmente son incisivos centrales en el maxilar, y aproximadamente la mitad de éstos quedan impactados, mientras que los restantes hacen erupción normalmente o en posición vestibular o lingual. La lesión en la dentición temporal generalmente ocurre a los 2 años de edad con una extensión de menos un año a más 5 años. Muy frecuentemente la lesión ocurre en un momento en que sólo la mitad de la formación de la corona se ha completado. El traumatismo de la dentición temporal generalmente consiste en exarticulación o intrusión²⁸.

²⁷ Bezerra Da Silva Lea Assed; Op. cit., pág. 840.

²⁸ J. O. Andreasen, D. D. S. Op. cit., pág.. 296-304.

La patología de los dientes con dilaceración de la corona apoya la teoría del desplazamiento de la parte del diente mineralizada junto con el epitelio del esmalte a la papila dentaria y crestas cervicales. Eso provoca la ausencia de esmalte en la parte vestibular de la superficie de la corona. En la parte lingual de la corona se forma un cono de tejido duro que se introduce en el conducto radicular, mientras que las crestas cervicales forman una cúspide cubierta de esmalte. La patogénesis del desplazamiento de la parte no mineralizada del diente en el alveolo, está apoyada en los hallazgos radiográficos inmediatamente posteriores al momento de ocurrir la lesión, y en los cuales se puede ver una inclinación del germen del diente.²⁹

La desviación de la parte coronaria varía según la localización del diente. Los incisivos superiores generalmente ofrecen una desviación lingual, mientras que la inclinación es con más frecuencia vestibular cuando los afectados son los incisivos inferiores.

El examen radiográfico de los dientes con corona dilacerada que no han hecho erupción revela la malformación como un acortamiento de la parte coronaria.

En las radiografías los dientes no erupcionados con dilaceración coronal aparecen con acortamientos en sentido coronal.³⁰

La actitud terapéutica dependerá de las posibilidades y presentación de cada caso clínico. Algunos autores proponen como alternativa a la extracción quirúrgica y el autotransplante dentario.³¹

²⁹ Ib.

³⁰ Ib.

³¹ García Ballesta, Carlos. Op. cit., pág. 309.

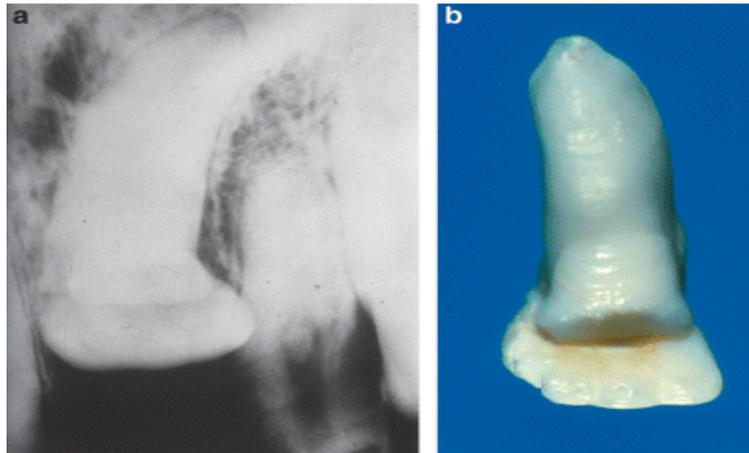


Fig. 24. Dilaceración de corona-raíz³²

4.5 Efectos sobre la raíz

4.5.1 Duplicaciones

La duplicación radicular es una lesión poco frecuente y se presenta como una secuela de la luxación intrusiva en los dientes temporales³³. Sucede cuando la intrusión grave ha ocurrido alrededor de los dos años.³⁴

La lesión ocurre generalmente en estadios en que la formación de la corona está a medio realizar o menos. La patología de estos casos indica que una división traumática de las crestas cervicales ocurre durante la lesión, teniendo como consecuencia la formación de dos raíces separadas. Radiográficamente se pueden observar una raíz mesial y otra distal, prolongándose de una corona parcialmente formada. (Fig. 25)³⁵

³² Sennhenn-Kirchner S, Jacobs H-G. Traumatic injuries to the primary dentition and effects on the permanent successors, –a clinical follow-up study. *Dental Traumatology*, 22, Issue 5, 2006. pág. 237-241.

³³ J. O. Andreasen, D. D. S. Op. cit., pág. 307.

³⁴ García Ballesta, Carlos. Op. cit., pág. 310.

³⁵ J. O. Andreasen, D. D. S. Op. cit., pág. 297.



Fig. 25. Duplicación radicular en un canino ³⁶

4.5.2 Angulación radicular vestibular

La Angulación radicular vestibular aparece como una curvatura evidente limitada a la parte radicular. El diente deformado generalmente queda impactado y la parte coronaria se puede palpar a través del surco labial. Los incisivos centrales superiores parece ser que son los únicos dientes que muestran este tipo de deformación. La lesión generalmente se sufre de los 2 a los 5 años de edad, y en la dentición temporal las lesiones consisten en luxación intrusiva o exarticulación. ³⁷

Los hallazgos histopatológicos en estos casos consisten en un espesamiento del cemento en la zona de la angulación, pero no hay señal de cambios traumáticos agudos en la formación de tejido duro. Así es muy poco probable que la desviación radicular sea un resultado directo de la lesión, por ejemplo, una dilaceración. Según una teoría de Meyer del año 1955,³⁸ el tejido de cicatrización desarrollado después de la pérdida prematura del incisivo temporal puede ser un obstáculo en el camino de la erupción, y el diente en desarrollo cambia su posición, produciendo así un desvío de la

³⁶ García Ballesta, Carlos. Op. cit., pág. 310.

³⁷ J. O. Andreasen, D. D. S. Op. cit., pág. 308.

³⁸ Meyer, W.: Der verbogene obere mittlere Schneidezahn. Zahnarztl. Welt 10: 406-407, 1955.

raíz. Debe mencionarse sin embargo, que el origen traumático de esta malformación he sido cuestionado recientemente. En un estudio de 29 dientes,³⁹ no se encontró antecedentes de traumatismo y este tipo de malformación era seis veces más frecuente en las niñas que en los niños. De acuerdo con Stewart, la explicación más precisa de la angulación radicular facial era el desarrollo ectópico del germen dentario.⁴⁰

Radiográficamente un diente con angulación radicular aparece en escorzo, y proyecciones posteriores pueden clarificar la posición exacta del diente en el maxilar y la localización de la deformación de la raíz.⁴¹

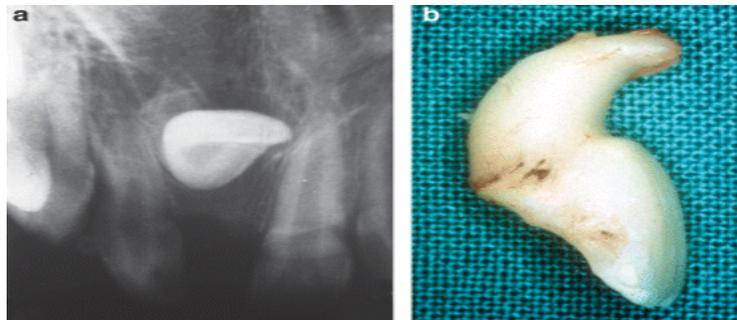


Fig. 26⁴²

4.5.3 Dilaceración radicular

Se manifiesta como una curvatura aguda en el eje longitudinal de la raíz, aparece como una inclinación mesial o distal limitada a la parte radicular. La frecuencia de este tipo de lesión parece ser del 1% después de lesiones de la dentición temporal. Estas lesiones afectan generalmente a los incisivos

³⁹ Stewart, D. J.: Dilacerate unerupted maxillary central incisors. Brit. dent. J. 145: 229-233, 1978.

⁴⁰ J. O. Andreasen, D. D. S. Op. cit., pág. 308.

⁴¹ Ib. pág. 308-311.

⁴² Sennhenn-Kirchner S, Jacobs H-G. Ob. cit., pág. 237-241.

superiores, y la edad del traumatismo en la dentición temporal varía de los 2 a los 7 años de edad.⁴³

El tipo de lesión generalmente consiste en la exarticulación de los incisivos temporales. Al contrario de las angulaciones vestibulares, la mayoría de los dientes con angulación radicular lateral o dilaceración hacen erupción espontáneamente. Se han registrado malformaciones con una morfología similar en los dientes en desarrollo afectados por fracturas del maxilar.

La patogenia de estas lesiones no está aun clara, pero estudios histológicos⁴⁴ han mostrado que en algunos casos ha ocurrido aparentemente un desplazamiento entre la parte mineralizada de la raíz y los tejidos blandos en desarrollo.⁴⁵

Radiológicamente se observa un acortamiento dentario en comparación con los dientes adyacentes. La erupción puede verse interrumpida, o cambiar en su trayectoria.

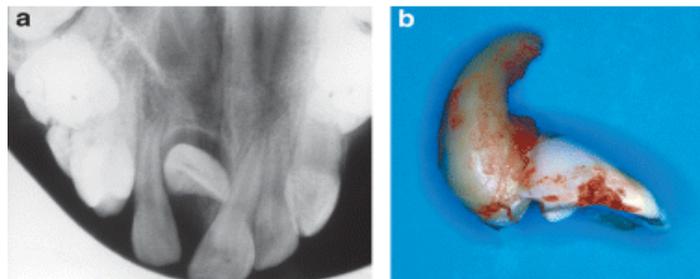


Fig. 27. Dilaceración de raíz⁴⁶

⁴³ J. O. Andreasen, D. D. S. Op. cit., pág. 311-312.

⁴⁴ Lenstrup, K.: On injury by fractures of the jaws to teeth in course of formation. Acta odont. scand. 13: 181-202, 1955.

⁴⁵ J. O. Andreasen, D. D. S. Op. cit., pág. 311-312.

⁴⁶ Sennhenn-Kirchner S, Jacobs H-G. Ob. cit., pág. 237-241.

El tratamiento será quirúrgico o quirúrgico ortodóncico cuando existan posibilidades de alineamiento dentario en la arcada.⁴⁷

4.5.4 Interrupción en la formación de la raíz

Es una complicación rara en las lesiones de la dentición temporal que afecta al 2% de los dientes permanentes implicados. Esta lesión afecta principalmente a los incisivos superiores, y la edad del traumatismo en la dentición temporal es generalmente de los 5 a los 7 años de edad. La lesión sufrida durante la dentición temporal consiste generalmente en la **exarticulación** de los incisivos temporales. Algunos dientes con este tipo de formación radicular anormal quedan incluidos, mientras que otros hacen erupción precozmente y con frecuencia son expulsados, debido a un sostén periodontal poco adecuado. Anormalidades radiculares parecidas se han encontrado en los dientes en desarrollo afectados por fracturas del maxilar.⁴⁸



Fig. 28 Interrupción de la formación de la raíz ⁴⁹

⁴⁷ J. O. Andreasen, D. D. S. Op. cit., pág. 310.

⁴⁸ J. O. Andreasen, D. D. S. Op. cit., pág. 312.

⁴⁹ Bezerra Da Silva Lea Assed; Op. cit., pág. 847.

La histopatología de las malformaciones radiculares varía. Algunos casos muestran una disminución del desarrollo de la raíz sin que haya evidencia en la aposición del tejido duro de una lesión traumática aguda. El tejido cicatrizado desarrollado después de la pérdida prematura del predecesor temporal se suponía que evitaba la erupción normal, lo que impide a su vez la formación de la raíz. Otros casos muestran una típica línea de calcio debida al traumatismo, que separa el tejido duro formado antes y después de la lesión. En estos casos el traumatismo lesiona aparentemente en forma directa la vaina epitelial de Hertwig de la raíz, comprometiendo así el completo desarrollo de ésta.

El examen radiográfico de los dientes revela el acortamiento típico de la parte radicular, y se puede ver también absorción radicular en este tipo de anomalía de la raíz.⁵⁰

4.6 Alteraciones en la totalidad del diente permanente

4.6.1 Tumoraciones (odontoma)

Las lesiones en forma de odontoma son poco frecuentes en la dentición temporal. Los casos registrados se limitan a los incisivos especialmente en el maxilar.⁵¹

El momento de la lesión se sitúa desde un año de edad a 3 años. El tipo de la lesión que afecta a la dentición temporal es la luxación intrusiva o la

⁵⁰ J. O. Andreasen, D. D. S. Op. cit., pág. 312-316.

⁵¹ Ib. pág. 304.

exarticulación. Esta patología se produce cuando el diente permanente se encuentra en una fase temprana de la formación y por lo tanto, la odontogénesis se encuentra interrumpida, produciéndose una hendidura del germen dentario que da lugar al desarrollo de elementos dentarios separados, caracterizando una estructura similar a un odontoma. La histología y las radiografías de estos casos muestran un conglomerado de tejido duro, y tiene la morfología de un odontoma complejo o elementos dentarios separados. La evidencia experimental apoya la teoría de que estas malformaciones suceden durante las fases primarias de la odontogenia y afectan a estadios morfogénicos de los ameloblastos. También el origen traumático de estas malformaciones es apoyado por la observación de que cambios similares se han registrado después de exarticulaciones rituales de indígenas en África,⁵² lo mismo que en las secuencias de extracciones de molares temporales debidas a complicaciones pulpares.⁵³

El tratamiento consistirá en la apertura y exéresis quirúrgica de todos los elementos diagnósticos radiológicamente.⁵⁴

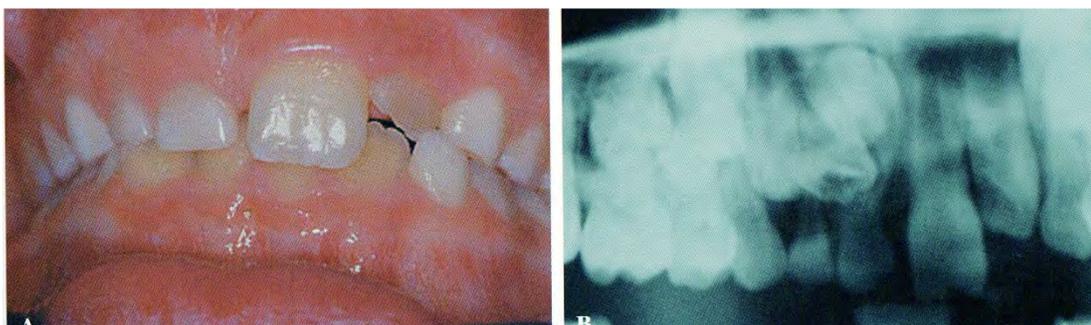


Fig. 29. Alteraciones en la raíz provocadas por un odontoma⁵⁵

⁵² Pindborg, J. J.: Dental mutilation and associated abnormalities in Uganda. Amer. J. Phys, Anthrop. 31: 383-389, 1969.

⁵³ J. O. Andreasen, D. D. S. Op. cit., pág.. 304-307.

⁵⁴ Ib.

⁵⁵ García Ballesta, Carlos. Op. cit., pág. 311.

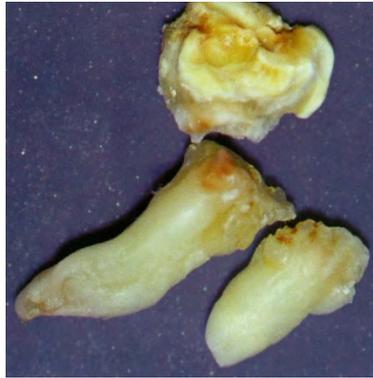


Fig. Odontoma extraído ⁵⁶

4.6.2 Secuestro del germen del diente permanente

Este tipo de lesión es sumamente rara como secuela de las lesiones de la dentición temporal. El secuestro sigue un curso muy largo y se puede considerar posiblemente como una secuela de la erupción precoz de un germen dentario no desarrollado con una formación inadecuada de la raíz.

En su etiología se han tratado procesos infecciosos crónicos precedidos por luxaciones intrusivas graves o de grado III.

La infección puede complicar la curación de las fracturas del maxilar, en estos casos son rasgos típicos la tumefacción, la supuración y la formación de fístula, y puede presentarse el secuestro espontáneo de los gérmenes dentarios afectados.

El examen radiográfico descubre cambios osteológicos alrededor del germen dentario, incluyendo la desaparición del contorno de la cripta dentaria.⁵⁷

⁵⁶ Bezerra Da Silva Lea Assed; Op. cit., pág. 852.

⁵⁷ J. O. Andreasen, D. D. S. Op. cit., pág. 316.



Fig. 31. Secuestro del germen.⁵⁸

4.7 Alteraciones en la erupción

4.7.1 Erupción ectópica

La presencia de este tipo de alteraciones es muy frecuente tras los traumatismos, se deben al desplazamiento físico del germen dentario en el momento de la agresión.⁵⁹

Igualmente, la ausencia de guía eruptiva al perderse prematuramente el diente temporal tras un traumatismo, puede producir la desviación vestibular o lingual de diente permanente.

La técnica en la extracción dentaria, es una variable importante que puede modificar la posición previa del germen y posteriormente del incisivo que se encuentra erupcionado.

Las conductas expectantes tras las intrusiones dentarias, que mantienen demasiado tiempo el diente temporal en situación anómala, pueden producir

⁵⁸ Bezerra Da Silva Lea Assed; Op. cit., pág. 848.

⁵⁹ García Ballesta, Carlos. Op. cit., pág. 311.

una anquilosis en este diente obligando al diente permanente a erupcionar en posición ectópica.⁶⁰

Se han relacionado con cambios anormales en el tejido conjuntivo que recubre el germen dentario. La erupción de los incisivos permanentes sucesores generalmente se retrasa un año después de la pérdida prematura de los incisivos temporales, mientras que la erupción prematura de los incisivos permanentes es muy poco frecuente. Además la erupción de los dientes afectados ocurre con frecuencia en versión vestibular o lingual.⁶¹



Fig. 32. Erupción ectópica de un diente 12⁶²

4.7.2 Obstáculos en la erupción

La pérdida prematura del diente temporal va asociada al retraso en la erupción del diente permanente, sobre todo cuando el momento de la erupción es todavía muy lejano. La ausencia de un diente temporal a la edad

⁶⁰ J. O. Andreasen, D. D. S. Op. cit., pág. 311.

⁶¹ Ib. pág. 316

⁶² Bezerra Da Silva Lea Assed; Op. cit., pág. 850.

de dos ó tres años, suele representar un retraso en la erupción del sucesor permanente.⁶³

Estos hechos pueden explicarse teniendo en cuenta que el tejido cicatricial de la mucosa del maxilar se engrosa y dificulta la erupción del diente permanente a través de ella.

Cuando el traumatismo produce la pérdida dentaria a la edad de cinco años o más, la erupción del sucesor podría verse acelerada, sobre todo si se ha precedido de un proceso infeccioso previo, con absorción ósea.

En ocasiones, para facilitar la erupción de un diente permanente cuyo antecesor se había perdido prematuramente, será necesario realizar una ventana mucosa o fenestración para facilitar el proceso de apertura de la encía del maxilar engrosada, por la cicatrización tras el traumatismo.⁶⁴

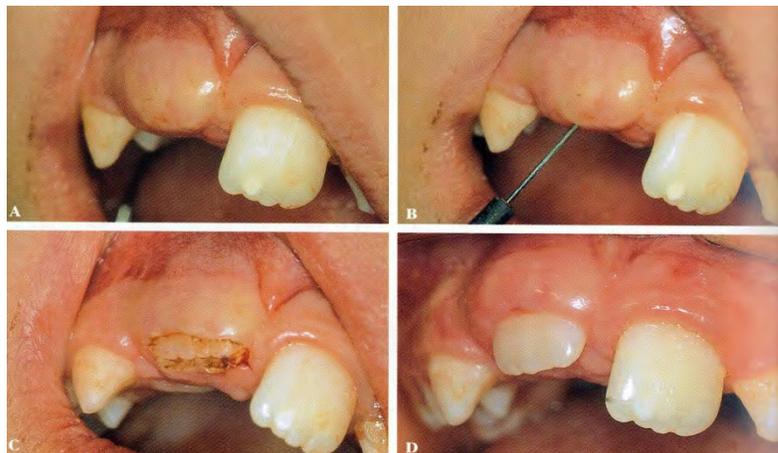


Fig. 33⁶⁵

⁶³ García Ballesta, Carlos. Op. cit., pág. 311.

⁶⁴ Ib.

⁶⁵ Ib. pág. 312.

En la pérdida prematura de los incisivos temporales, se presentará un retraso de un año aproximadamente en la erupción de los incisivos superiores, si la pérdida ha ocurrido en un estado temprano de desarrollo. A no ser que la pérdida esté cerca del tiempo normal de recambio.⁶⁶

⁶⁶ J. O. Andreasen, D. D. S. Op. cit., pág. 311.

CONCLUSIONES:

Al término de este trabajo se concluyó que en la dentición primaria es más usual que los dientes se desplacen o luxen y no que se fracturen, esto sucede porque el hueso alveolar del niño pequeño posee espacios medulares grandes y es relativamente flexible, cede ante los golpes permitiendo que se muevan, en vez de sostenerlos con firmeza y causar su fractura, por este motivo las lesiones traumáticas tales como la avulsión y la luxación intrusiva son de mayor incidencia en la dentición primaria, estas a su vez ocasionan a menudo alteraciones en su sucesor permanente, provocando deformaciones permanentes y con frecuencia muy visibles, entre las cuales podemos encontrar: Hipoplasia, hipomineralización, dilaceración de la corona, malformación en forma de odontoma, duplicación radicular, angulación radicular vestibular, angulación o dilaceración radicular lateral, detención parcial o completa de la formación de la raíz, secuestro del germen de los dientes permanentes y alteración en la erupción principalmente dándose esta situación especialmente cuando la lesión afecta a los dientes permanentes durante el periodo inicial de desarrollo.

Entre las causas más comunes de traumatismos dentales encontramos las caídas, golpes, accidentes automovilísticos o deportivos, esto se da en gran medida por el descuido de los padres. Mediante este trabajo hago un llamado a que los padres aumenten su conocimiento en el tratamiento y alteraciones causadas después de un traumatismo dental en la dentición primaria, así como en la prevención, tratando de evitar que los accidentes sucedan ya que en el proceso en que los niños comienzan a caminar, carecen de coordinación que les impiden protegerse adecuadamente.

Cuando viajamos con nuestros niños en automóvil, debemos procurar que ocupen lugares adecuados en la parte trasera del automóvil, o en las sillas adaptadas para ellos., evitando que vayan parados. En la práctica de algunos deportes de contacto y uso de bicicleta procurar que los niños siempre estén protegidos con el uso de protectores bucales, así como de cascos.

No debemos olvidar que cuando mas joven es el niño, mayor será la severidad de las alteraciones de desarrollo que involucran a la corona de los dientes permanentes, mientras que las secuelas sobre la formación radicular ocurren cuando el traumatismo sucede después de los 4 años al inicio del proceso de desarrollo de la misma.

BIBLIOGRAFÍA:

Andreasen J. O., D. D. S. Lesiones Traumáticas de los dientes. Barcelona; Labor, 1991.

Andreasen J. O.: The Influence of Traumatic Intrusion of Primary Teeth on Their Permanent Successors. A Radiographic Histology Study in Monkeys. Int. J. Oral Surg. 5: 207-219, 1980.

Bezerra Da Silva Lea Assed. Tratado de Odontopediatria Tomo 2. Sao Paulo, Amolca; 2008.

Christoperensen Pia. Freud Mette, Harild L. Avulsion of primary teeth and sequelae on the permanent successors. Dental traumatology 2005; 21: 320-323, 2005.

Corrêa, Maria Salete Nahás Pires. Odontopediatria en la primera infancia. São Paulo: Santos: Grupo Editorial Nacional, 2009.

Diccionario terminológico de ciencias médicas. Masson, 2003.

García Ballesta, Carlos. Traumatología Oral en Odontopediatria. Madrid; Ergon, 2003.

Leache, Elena Barberia. Odontopediatría. Barcelona ; Mexico: Masson, 2003.

Lenstrup, K.: On injury by fractures of the jaws to teeth in course of formation.
Acta odont. scand. 13: 181-202, 1955.

Meyer, W.: Der verbogene obere mittlere Schneidezahn. Zahnarztl. Welt 10:
406-407, 1955.

Pindborg, J. J.: Dental mutilation and associated abnormalities in Uganda.
Amer. J. Phys, Anthropol. 31: 383-389, 1969.

Pinkham, J.R. Odontologia Pediátrica. México: McGraw-Hill Interamericana,
2001.

Sennhenn-Kirchner S, Jacobs H-G. Traumatic injuries to the primary dentition
and effects on the permanent successors –a clinical follow-up
study. Dental Traumatology, 22, Issue 5, Pages 237-241, 2006.

Smith y Rapp. Cephalometric Study Of The Developmental Relationship
Between Primary And Permanent Maxillary Central Incisor Teeth.
1980; 47:36-4.

Stewart, D. J.: Dilacerate unerupted maxillary central incisors. Brit. dent. J.
145: 229-233, 1978.

Turgut MD. An unusual developmental disturbance of an unerupted permanent incisor due to trauma to its predecessor. Dental Traumatology. 22, 5 Pages 283-286, 2006.