



Universidad Nacional Autónoma de México



***FACULTAD DE ODONTOLOGÍA***

**MANEJO DE LOS TRAUMATISMOS  
DENTALES EN DIENTES  
PERMANENTES JÓVENES**

**TRABAJO TERMINAL ESCRITO DEL DIPLOMADO  
DE ACTUALIZACIÓN PROFESIONAL QUE  
PARA OBTENER EL TÍTULO DE**

**CIRUJANA DENTISTA**

**P R E S E N T A :**

**MARIANA GODÍNEZ BARRAGÁN**

**TUTORA: MTRA. EMILIA VALENZUELA ESPINOZA**

México, D.F. 2006



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

***A Dios por haberme brindado la oportunidad de experimentar lo bello que es la vida, rodeada de los seres más maravillosos, quienes me han cobijado con su amor durante tantos años.***

***A mis padres y hermana por ser el pilar que me sostiene día a día, su amor, comprensión y cariño han hecho de mí lo que soy.***

***A mis Abuelitos, tío Fer, primos Blanca, Jorge, Carla y Carlos por brindarme todo su apoyo en los tiempos difíciles.***

***A mi ángel de la guarda, mi tía Tere, que desde el cielo vela nuestros sueños para que siempre estén llenos de alegrías.***

***A la persona que siempre me apoya incondicionalmente, cuyo amor estará en mi corazón.***

# **MANEJO DE LOS TRAUMATISMOS DENTALES EN DIENTES PERMANENTES JÓVENES**

## **Í N D I C E**

<i>I. INTRODUCCIÓN</i>	9
<i>II. JUSTIFICACIÓN</i>	11
1. <i>EPIDEMIOLOGÍA</i>	12
2. <i>PREVALENCIA E INCIDENCIA</i>	12
2.1. Prevalencia	12
2.1.1. Distribución por género	13
2.1.2. Localización	13
2.1.3. Tipo de lesión	14
2.1.4. Número de lesiones	15
3. <i>FACTORES ETIOLÓGICOS</i>	16
3.1. Caídas	16
3.2. Maltrato infantil	16
3.2.1. Manifestaciones clínicas	16
3.2.2. Lesiones características	17
3.3. Actividades deportivas	18
3.4. Accidentes de tráfico	18
3.5. Violencias y peleas	18
3.6. Epilepsia y retraso mental	19
3.7. Anomalías dentarias	19
3.7.1. Amelogénesis imperfecta	19
3.7.2. Dentinogénesis imperfecta	19
3.8. Accidentes con anestesia general	19
3.9. Asociados con autoagresión	19
4. <i>FACTORES DE RIESGO</i>	20
4.1. Resalte acentuado e incompetencia labial	20
4.2. Estado emocional	20
4.3. Factores personales y sociales	20
4.4. Variaciones estacionales	21
5. <i>CLASIFICACIONES</i>	21

6.	<i>CLASIFICACIÓN DE LOS TRAUMATISMOS DENTALES</i>	23
6.1.	Lesiones de los tejidos duros y pulpa	23
6.2.	Lesiones de los tejidos periodontales	23
6.3.	Lesiones de la encía o mucosa bucal	23
6.4.	Lesiones del hueso de sostén	24
7.	<i>TÁCTICAS PARA EL MANEJO DEL PACIENTE TRAUMATIZADO</i>	26
7.1.	Historia Clínica General	26
7.2.	Historia de la Lesión Dental	27
7.2.1.	¿Cuándo ocurrió el traumatismo?	27
7.2.2.	¿Dónde ocurrió el traumatismo?	28
7.2.3.	¿Cómo ocurrió el traumatismo?	28
7.2.4.	Traumatismos dentales anteriores	28
7.3.	Exploración Extraoral	28
7.4.	Exploración Intraoral	29
7.4.1.	Movilidad dental	29
7.4.2.	Sensibilidad a la percusión	30
7.4.3.	Reacción a estímulos térmicos y eléctricos	30
7.5.	Exploración Radiográfica	32
8.	<i>FORMATO DE HISTORIA CLÍNICA</i>	32
9.	<i>LESIONES DE LOS TEJIDOS BLANDOS</i>	35
9.1.	Epidemiología	35
9.2.	Factores Etiológicos	35
9.3.	Tratamiento de las lesiones de los tejidos blandos	36
9.3.1.	Abrasiones cutáneas	36
9.3.2.	Contusiones	37
9.3.3.	Laceraciones	37
	<i>LESIONES DE LOS TEJIDOS DUROS Y DE LA PULPA</i>	39
10.	<i>FRACTURA DE LA CORONA EN DIENTES PERMANENTES JÓVENES</i>	39
10.1.	Epidemiología	39
10.2.	Factores Etiológicos	39
10.3.	Terapéuticas Generales	39
10.4.	<i>INFRACCIÓN</i>	39
10.4.1.	Definición	39
10.4.2.	Etiopatogenia	39
10.4.3.	Diagnóstico	39
10.4.4.	Histopatología	40
10.4.5.	Tratamiento	40
10.4.6.	Pronóstico	40

10.5.	<i>FRACTURA DEL ESMALTE</i>	40
10.5.1.	Definición	40
10.5.2.	Etiopatogenia	41
10.5.3.	Diagnóstico	41
10.5.4.	Histopatología	41
10.5.5.	Tratamiento	41
10.5.6.	Pronóstico	41
10.6.	<i>FRACTURA DEL ESMALTE-DENTINA</i>	41
10.6.1.	Definición	41
10.6.2.	Etiopatogenia	41
10.6.3.	Diagnóstico	42
10.6.4.	Histopatología	42
10.6.5.	Tratamiento Convencional	44
10.6.5.1.	Pronóstico	44
10.6.6.	Tratamiento con el Fragmento Fracturado	45
10.6.6.1.	Ventajas y Desventajas de la Técnica	45
10.6.6.2.	Características del Fragmento	45
10.6.6.3.	Características de la Oclusión	45
10.6.6.4.	Técnica	46
10.6.6.5.	Pronóstico	46
10.7.	<i>FRACTURA DEL ESMALTE-DENTINA-PULPA</i>	46
10.7.1.	Definición	46
10.7.2.	Etiopatogenia	46
10.7.3.	Diagnóstico	47
10.7.4.	Histopatología	47
10.7.5.	Tratamiento	51
10.7.5.1.	Protección Pulpar Directa	51
10.7.5.1.1.	Técnica	51
10.7.5.1.2.	Pronóstico	52
10.7.5.2.	Biopulpotomía parcial superficial	53
10.7.5.2.1.	Materiales empleados	53
10.7.5.2.2.	Técnica	54
10.7.5.3.	Biopulpotomía parcial cervical	54
10.7.5.3.1.	Técnica	54
10.7.5.3.2.	Pronóstico	55
10.7.5.4.	Apicoformación –Apexificación–	55
10.7.5.4.1.	Técnica con Hidróxido de Calcio	55
10.7.5.4.2.	Técnica con Agregado de Trióxido Mineral	57
10.7.5.4.3.	Pronóstico	57
11.	<i>FRACTURA DE LA CORONA Y RAÍZ EN DIENTES PERMANENTES JÓVENES</i>	
11.1.	Etiología	

11.2. Diagnóstico	57
11.3. Histopatología	58
11.4. Tratamiento	58
11.4.1. Eliminación del fragmento con restauración por encima del nivel gingival	58
11.4.2. Eliminación del fragmento con tratamiento pulpal y restauración por encima del nivel gingival	59
11.4.3. Eliminación del fragmento coronario y extrusión ortodóntica del fragmento radicular	59
11.4.4. Eliminación del fragmento coronario y extrusión quirúrgica del fragmento radicular	59
11.5. Pronóstico	61
12. <i>FRACTURA DE LA RAÍZ EN DIENTES PERMANENTES JÓVENES</i>	62
12.1. Diagnóstico	62
12.2. Curación de la línea de fractura	63
12.3. Tratamiento	65
12.4. Pronóstico	66
13. LESIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL EN DIENTES PERMANENTES JÓVENES	67
13.1. Criterio patogénico	67
13.2. Criterio anatomopatológico	67
13.3. Etiopatogenia	68
13.4. Diagnóstico	68
13.5. Tratamiento	69
13.6. <i>CONCUSIÓN</i>	70
13.6.1. Definición	70
13.6.2. Etiopatogenia	70
13.6.3. Diagnóstico	71
13.6.4. Tratamiento	71
13.6.5. Pronóstico	71
13.7. <i>SUBLUXACIÓN</i>	71
13.7.1. Definición	71
13.7.2. Etiopatogenia	71
13.7.3. Diagnóstico	72
13.7.4. Tratamiento	72
13.7.5. Pronóstico	72
13.8. <i>LUXACIÓN LATERAL</i>	73
13.8.1. Definición	73
13.8.2. Etiopatogenia	73
13.8.3. Diagnóstico	73
13.8.4. Tratamiento	73
13.8.5. Pronóstico	74

13.9.	<i>LUXACIÓN INTRUSIVA O DISLOCACIÓN CENTRAL</i>	75
	13.9.1. Definición	75
	13.9.2. Etiopatogenia	75
	13.9.3. Diagnóstico	75
	13.9.4. Tratamiento	76
	13.9.4.1. Reposición pasiva	76
	13.9.4.2. Reposición ortodóntica	77
	13.9.4.3. Reposición quirúrgica	77
	13.9.5. Pronóstico	77
13.10.	<i>LUXACIÓN EXTRUSIVA</i>	78
	13.10.1. Definición	78
	13.10.2. Etiopatogenia	78
	13.10.3. Diagnóstico	79
	13.10.4. Tratamiento	79
	13.10.5. Pronóstico	79
13.11.	<i>AVULSIÓN O EXARTICULACIÓN</i>	79
	13.11.1. Definición	79
	13.11.2. Incidencia	80
	13.11.3. Patogenia	80
	13.11.3.1. Reacción pulpar	80
	13.11.3.2. Reacción periodontal	80
	13.11.4. Tratamiento	81
	13.11.4.1. Tratamiento en el lugar del accidente –Primer Paso-	81
	13.11.4.1.1. Medios de conservación	82
	13.11.4.2. Tratamiento en la clínica 2° Paso	83
	13.11.4.2.1. Diente con periodo extraoral seco inferior a 60 minutos	84
	13.11.4.2.2. Diente con periodo extraoral seco superior a 60 minutos	85
	13.11.4.3. Ferulización	86
	13.11.4.4. Tratamiento Farmacológico	86
	13.11.4.5. Tratamiento diferido en la clínica –Tercer paso-	86
	13.11.4.5.1. Diente con periodo extraoral inferior a 60 minutos	87
	13.11.4.5.2. Diente con periodo extraoral superior a 60 minutos	88
	13.11.4.6. Revisiones –Cuarto paso-	91
	13.11.5. Pronóstico	

14.	<i>FRACTURAS FACIALES EN PACIENTES PEDIÁTRICOS</i>	92
14.1.	<i>CLASIFICACIÓN</i>	92
14.1.1.	Fracturas dentoalveolares	92
14.1.2.	Fracturas mandibulares	93
14.1.3.	Fracturas nasales	93
14.1.4.	Fracturas del complejo cigomático-malar	93
14.1.5.	Fractura naso-órbito-etmoidales	93
14.1.6.	Fracturas del tercio medio	94
14.2.	<i>MANEJO INICIAL DEL PACIENTE TRAUMATIZADO</i>	94
14.2.1.	Inspección	95
14.2.2.	Palpación	96
14.2.3.	Exploración radiográfica	96
14.3.	<i>PAUTAS EN EL TRATAMIENTO DEL PACIENTE INFANTIL</i>	98
14.4.	<i>TRATAMIENTO</i>	98
14.4.1.	Fracturas mandibulares	98
14.4.1.1.	Cóndilo	98
14.4.1.2.	Del cuerpo y sínfisis mandibular	98
14.4.2.	Fracturas nasales	98
14.4.3.	Fracturas del complejo cigomático-malar	99
14.4.4.	Fractura del tercio medio	
14.4.5.	Fracturas naso-órbito-etmoidales	100
III.	<i>CONCLUSIONES</i>	102
IV.	<i>FUENTES DE INFORMACIÓN</i>	

# **MANEJO DE LOS TRAUMATISMOS DENTALES EN DIENTES PERMANENTES JÓVENES**

## **I. INTRODUCCIÓN**

El término traumatismo define aquellas lesiones externas e internas provocadas por una violencia exterior. (Diccionario Terminología de Ciencias Médicas)

Con base en esta definición, el traumatismo dental se describe como aquellas lesiones violentas de los tejidos dentarios y periodontales producidas por agentes externos; excluyendo de este concepto el desgaste por el uso, ya sea de tipo fisiológico (atrición) o patológico (abrasión).<sup>(1)</sup>

Los traumatismos dentales son uno de los accidentes más dramáticos que le pueden suceder a un individuo en su vida diaria. Su frecuencia ha aumentado considerablemente, ocupando el segundo lugar de atención en el consultorio odontológico, después de la caries, debido al estilo de vida moderno, práctica rutinaria de deportes, sobre todo de contacto, violencia familiar y accidentes automovilísticos.

La frecuencia y distribución de las lesiones traumáticas revelan una correlación entre el crecimiento, desarrollo y comportamiento del individuo, existiendo, de esta manera, fases de la vida que se caracterizan por una propensión mayor a presentarlos. Este es un hecho evidente y preocupante en Odontopediatría, puesto que la incidencia de las lesiones dentarias llega a su punto culminante en la niñez y adolescencia.

Las lesiones traumáticas, frecuentemente, observadas en pacientes pediátricos serán el resultado de impactos, donde la fuerza agresora supera la resistencia de los tejidos óseo, muscular y dentario. La extensión de estas lesiones será directamente proporcional a la intensidad, tipo y duración del impacto, al aumentar esta triada, mayores serán los daños causados por el traumatismo.<sup>(2)</sup> Además de presentarse alteraciones físico somáticas desencadenadas durante el traumatismo, aparecen cambios emocionales que repercuten de una manera considerable en los padres y niños accidentados.

En consecuencia a esta serie de eventos, la actitud terapéutica certera o no inmediata del profesional cuando se presente un paciente traumatizado al consultorio odontológico, puede resolver la situación o agravarla, propiciando un pronóstico y posterior evolución del proceso.

El tratamiento ante un traumatismo dental, tanto en la primera dentición como en la segunda, es múltiple, abarcando situaciones sencillas y fáciles que no requieren ni de anestesia local, disminuyendo el dolor con la protección dentinaria o de la pulpa expuesta, reubicando dientes luxados y avulsionados, o empleando las distintas terapéuticas quirúrgico endoperiodontales.

Con las situaciones mencionadas, es importante determinar dos de las funciones del Odontólogo más importante ante los traumatismos dentales: la primera es el poder amparar psicológicamente al niño o adolescente accidentado y a su núcleo familiar; la segunda y más importante es estar preparado profesionalmente para establecer el diagnóstico/pronóstico, planear y ejecutar el tratamiento adecuado a

cada caso. Tomando en cuenta este último punto se debe estar preocupado por la formación continua de los Odontólogos, incrementando la capacidad para resolver estos conflictos, siendo conveniente que la formación educativa se extienda a todos los facultativos sanitarios, para que tomen decisiones sobre la salud oral de los pacientes traumatizados, de esta manera, teniendo claro los conocimientos, se podrá informar con mayor facilidad a los padres, cuidadores y profesores el actuar adecuado ante un traumatismo dental y sobre todo, identificar los métodos de prevención.

Agradezco en primera instancia a la Universidad Nacional Autónoma de México por permite formar parte de su familia, me ha cobijado casi toda la vida apoyándome desinteresadamente.

A la Facultad de Odontología , en donde he aprendido a superarme en el ámbito académico y personal. Gracias a los profesores que con sus conocimientos me permitieron conformar mi actitud, sobre todo a las doctoras Blanquita y Nancy de la Clínica Periférica Aragón que me enseñaron lo bello que es trabajar con niños, sus consejos siempre estarán presentes en mi practica diaria.

Le agradezco a la Mtra. Emilia Valenzuela por asesorarme para elaborar este trabajo y brindarme parte de su tiempo.

## ***II. JUSTIFICACIÓN***

El siguiente trabajo terminal tiene la intención de presentar información actualizada acerca de la clasificación, etiología, historia clínica, manejo clínico, diagnósticos, tratamientos de los traumatismos dentales en dientes permanentes jóvenes y sus secuelas, así como aportar herramientas e información al Odontólogo para diagnosticar y tratar los casos que se le presenten en la consulta dental. La selección de la edad fue por la frecuencia de traumatismos que se presentan en esta etapa.

## **1. EPIDEMIOLOGÍA**

Los traumatismos dentales en niños y adolescentes constituyen un serio problema mundial; hoy en día son el segundo motivo de consulta odontológica de emergencia más frecuente después de la caries. <sup>(3,4)</sup> Varios autores como Andreasen han reportado que la prevalencia de estas injurias ha incrementado en los últimos 10 a 20 años y sugieren que en un futuro este problema superará a la caries dental y a las enfermedades periodontales, <sup>(5,6)</sup> bajo la hipótesis de que en una sociedad tan cambiante como la actual, donde los patrones de vida y actitudes sociales en niños y adolescentes han sufrido un cambio radical; se piensa que la prevalencia tenderá a subir y los factores etiológicos a modificarse. <sup>(6)</sup>

Al realizar una revisión bibliográfica sobre la epidemiología de los traumatismos dentales, se puede afirmar que existen problemas al elaborar los diseños de estudios, con esta salvedad determinamos lo siguiente: <sup>(3,7,8)</sup>

1. Desigualdad en la terminología.
2. Dificultades en la clasificación del tipo de lesión.
3. El profesional que publica el trabajo influye en el enfoque de éste.
4. En general, se describe el tipo de lesión, no la etiología.
5. Se ofrecen los resultados muy compartimentados (fractura de corona, de raíz, luxación), cuando en la mayoría de ocasiones suelen coexistir juntas lesiones dentales y del ligamento periodontal.
6. Existen errores en la selección de la muestra.
7. Generalmente son estudios retrospectivos.
8. Con relación a las lesiones traumáticas deportivas, ausencia de un índice de predicción.

## **2. PREVALENCIA E INCIDENCIA**

### **2.1 Prevalencia**

En varios estudios realizados hasta 1994 la prevalencia oscilaba entre el 4 y el 30-36%. <sup>(3,9,10,11)</sup> La diferencia de cifras se debe a múltiples factores, como la denominación de las lesiones, lugar del estudio, población analizada, edades y países realizado. Desde ese año, los estudios han oscilado en los mismos valores. <sup>(Tabla 1)</sup> En México, Sánchez y García-Godoy en 1990 realizaron un estudio epidemiológico donde mostraron que la prevalencia de los traumatismos dentales en niños de tres a cinco años es del 37%. <sup>(7)</sup>

Los picos de máxima frecuencia en la dentición temporal varían desde el 4 al 33% , registrándose entre los diez y veinticuatro meses de edad cuando el niño pasa progresivamente de un estado de dependencia total de movimientos a una relativa situación de estabilidad. En estudios epidemiológicos en República Dominicana, Irak, Estados Unidos y Suecia revelaron que una tercera parte de los niños sufren traumatismos en la primera dentición. <sup>(7)</sup>

En la segunda dentición, los picos de máxima frecuencia se encuentran entre los nueve y diez años, <sup>(2,3,6,9,10,12)</sup> factor que está relacionado con la participación más brusca en deportes y juegos.

El Children's Hospital Medical Center de Cincinnati explica que antes que los jóvenes se gradúen de secundaria tienen la probabilidad de 1 en 3, de fracturarse o perder un diente permanente por un traumatismo. <sup>(13)</sup>

**TABLA 1. Estudios realizados sobre la prevalencia de los traumatismos dentales desde 1995 a 2001**  
**Datos anteriores quedan reflejados en Andreasen, 1994.**

Autor	Año	País	Edades	Muestra	Prevalencia	Pico (años)
Delattre	1995	Francia	6-15	2020	13.6	12
Sae-Lin	1995	Singapur	0-83	2194	21	2-4/17-18
Haergraves	1995	Suráfrica	11	1035	15,4	
Kaste	1996	USA	6-50	50000	24,9	
Stecksén	1995	Suecia	4	163	30	
Petti-Tarsitani	1996	Italia	6-11	824	20.2	9(33.6%)
Kania	1996	USA	7-12	3396	19.2	Más de10
Otuyemi	1996	Nigeria	1-5	1401	30.8	
Hamilton	1997	R Unido	11-14	2022	34.4	
Wilson*	1997	USA	0-18	1459	37	
Petti	1997	Italia	6-11	938	21.3	
Borssén	1997	Suecia	1-16	3007	35	4/8-11
Zaragoza	1998	España	6-12	4000	5.6	
Mestrinbo	1998	Brasil	0-5	560	30	3-4/5-12 y 20%
Carvalho	1998	Bélgica	3-5	750	18	
Gassner*	1999	Austria	0-89	6000	35.2	0-9/10-19
Marcenes	1999	Siria	9-12	1087	3.2	11 (11,7%)
Marcenes	2000	Brasil	12	476	15.3	
Perheentupa	2001	Kuwait	32	5737	43	
Cortes	2001	Brasil	9-14	1729	13.6	9-13 (6 y 19%)
Nik-Hussein	2001	Malasia	16	4085	4.1	
Al-Majed	2001	Arabia S.	5-6/12-14	1216	33 (5-6)-34(12-14)	
Cunha	2001	Brasil	0-3	1654	16.3	1-2 (39.9)
Nicolau	2001	Brasil	13	764	20.4	
Alongué	2001	USA	9	1039	2.4	
Marcenes	2001	Brasil	12	652	58.6	

\*Del total de niños atendidos en hospital. BALLESTA, García Carlos. Mendoza, Asunción. Traumatología oral en Odontopediatría. Diagnóstico y tratamiento integral. Editorial Ergon.Madrid 2003. pág: 18.

### 2.1.1. Distribución por género

En la dentición permanente los varones sufren más lesiones que las mujeres.

La relación niño:niña varía entre 1,3:2, 3:1. <sup>(2,5,6,9,10,12,13,14)</sup>

La diferencia por género en la dentición temporal no es tan evidente, variando niño:niña de 0,9:1,3:1, e incluso algo más alta.

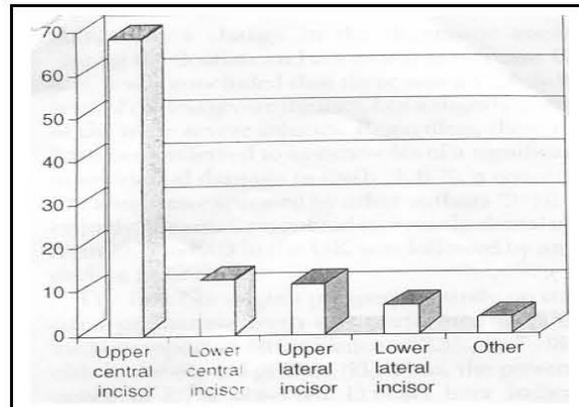
### 2.1.2. Localización

En todos los análisis epidemiológicos el diente más afectado es el incisivo central superior, sin diferencia entre el derecho y el izquierdo, <sup>(2,5,7,8,10,15,16)</sup>

seguido por el lateral superior e incisivo central inferior. (Tabla 2) El ángulo mesioincisal es el que se fractura con más frecuencia.

Tabla 2. Distribución de traumatismos anteriores de acuerdo al tipo de diente.

Skaare AB, Jacobsen I. Dental injuries in Norwegians aged 7-18 years. Dent Traumatol 2003; 19:67-71



### 2.1.3. Tipo de lesión

Para la segunda dentición, la mayoría de los estudios señalan que la lesión más frecuente es la fractura de la corona no complicada, mientras que en la primera dentición son las luxaciones debido a que el proceso alveolar tiene espacios medulares grandes y es relativamente flexible permitiendo que ante un ligero traumatismo, los dientes al no estar firmemente sujetos, se desplacen en vez de fracturarse. Al contrario, la dentición permanente sufre más fracturas que luxaciones, debido a la menor proporción corono-raíz y a que el hueso alveolar es más denso. (Tabla 3) En México, García-Godoy en estudios realizados en el ámbito de práctica privada encontró que la concusión es el más común tipo de injurias presentes en la población infantil. (7)

Tabla 3. Estudios epidemiológicos realizados sobre la etiología, tipos y localización de los traumatismos dentales desde 1995 a 2002			
Datos anteriores quedan reflejados en Andreasen, 1994.			
Autor	Etiología (%)	Lesión (%)	Localización (%)
Sae-Lin 1995	No indica	Dentición temporal Luxaciones 71,3 Dentición permanente Luxaciones 28,3	No indica
Callskan 1995	Caídas 45,0 Deportes 22,6 Accidentes tráfico 11,3	La fractura de esmalte y dentina son las más frecuentes	Incisivo central superior 66,2 Incisivo lateral superior 21,1 Incisivo central inferior 8,5
Delattre 1995	No indica	Fractura simple esmalte 59,4	Incisivo central superior 77,1
Hargreaves 1995	No indica	Fractura corona 90	Incisivo central superior 75,4
Oulis 1996	No indica	Fractura esmalte sin afectar pulpa 70,1 Fractura corona afectando pulpa 24,4 Fractura esmalte 3,5	Incisivo central superior 91,4 Incisivo lateral superior 4,0 Incisivo inferior 3,8
Kania 1996	No indica	Fractura esmalte 89,4	
Kaste 1996	No indica	Fractura de corona 24,9	Incisivos superiores 100
Petti 1996	Juego 64,0 Desconocida 21,4 Deporte 17,4	Fractura esmalte 67 Fractura esmalte-dentina 19,3	Incisivo central superior 72
Petti 1997	No indica	Fractura corona 74	Incisivo superior
Wilson 1997	Caída 63 Golpe 17 No indica	Fractura esmalte-dentina 33 Luxaciones 18	Incisivo central superior
Zaragoza 1998	No indica	Fractura simple esmalte 46,2	Incisivo central superior 87,9
Mestrinho 1998	No indica	Fractura corona 69 Decoloración 18	Incisivo central superior 88
Marcenes 1999	Violencia 42,5 Accidentes tráfico 24,1	Fractura esmalte 45	Incisivos superiores

### 2.1.4. Número de lesiones

### 2.1.4. Número de lesiones

El número de dientes lesionados por paciente oscila entre 1, 1 y 2, <sup>(3,4,5,17)</sup> dependiendo de varios factores: la clasificación usada, el tipo de análisis (prospectivo o retrospectivo), la muestra y el lugar donde se practicó el estudio. <sup>(Tabla 3)</sup> Pocos trabajos se centran en valorar la existencia de varias lesiones, predomina la afección de un solo diente, cuando el estudio se realiza en la escuela o en la clínica dental; pero los estudios hechos en hospitales indican la afección de más de un diente. Investigaciones hechos por la Universidad de Jordania a 2 751pacientes traumatizados el 69.3% presentó lesiones en un solo diente. <sup>(5)</sup>

Autor	Etiología (%)	Lesión (%)	Localización (%)
Gassner 1999	Juegos y accidentes casa 57,8 Deportes 50,1	Subluxación 50,6 Fractura corona 37,5	No indica
Alongue 2001	No indica	Fractura corona	Incisivos superiores 92
Luque 2001	No indica	Dentición temporal Subluxación 44,1 Intrusión 12,4 Dentición permanente Fractura de corona no complicada 41 Subluxación 19,3	Incisivos superiores
Cunha 2001	Caidas 58,3 Desconocido 30,5 Golpe contra objeto 10	Dentición temporal Fractura no complicada 48,4 Intrusión 12,5 Concusión 11,3 Asociaciones (fractura-luxación 8,3)	Incisivos superiores 86,0
Gabris 2001	Jugando 36 Deportes 29 Bicicleta 13	Dentición temporal Luxación 64,1 Avulsión 20,9 Fractura corona 14,8 Dentición permanente Fractura corona 78,16 Luxación+avulsión 21,0	Incisivo central superior 85,7
Nik-Hussein 2001	No indica	Sólo indica fracturas de corona no tratadas en dentición permanente 11	Incisivo central superior 78
Al-Majed 2001	No indica	Dentición temporal Fractura de esmalte 71 Avulsión 13 Dentición permanente Fractura esmalte 74 Fractura esmalte y dentina 15	Incisivo central superior 55
Nicolau 2001	Caída 24,1 Accidentes tráfico 15	No indica	Incisivos superiores
Marcenes 2001	No indica	Fractura de esmalte 63,9 Fractura de esmalte y dentina 23	No indica
Marcenes 2001	Caída 26 Accidentes tráfico 20,5	No indica	incisivos
Altay 2001	Caidas 42,7 Golpes 16 Deportes 14,7	Dentición temporal Subluxación 26,3 Avulsión 23,6 Dentición permanente Fractura no complicada 31,1 Subluxación 15	Incisivos superiores 91,5
Cortés 2001	No indica	Fractura esmalte 20,8 Infracción 16 Fractura esmalte y dentina 16	Incisivos superiores 69
Marcenes 2001	No indica	Fractura de esmalte 22,9 Fractura de esmalte y dentina 8,7	Incisivos superiores
Rahaburka 2001	No indica	Fractura esmalte 68 Fractura esmalte y dentina 28	No indica
Franca Caldas 2001	Caidas 72,4 Golpes 9,2	Fractura esmalte y dentina 40,8 Fractura esmalte 5,6	Incisivo central superior 45,2
Cervvalho 2001	Caidas 83,3 Caidas de bicicleta 36,7	Fractura esmalte y dentina 51,4 Avulsión 15,3	Incisivo superior 95,8
Cardoso 2002	Caidas 78,0 Gopes contra objetos 18,3	Dentición temporal Subluxación 38,8	Incisivos superiores 98,1

Nota. Cuando no se especifica, se refiere a dentición permanente. Igualmente se reseñan las etiologías y lesiones más frecuentes.

### 3. FACTORES ETIOLÓGICOS

Son varios los factores etiológicos y predisponentes que están asociados para contribuir a una mayor incidencia y prevalencia de las lesiones traumáticas. Entre las más comunes encontramos:

#### 3.1 Caídas

Una gran parte de las lesiones en los dientes temporales suceden entre el primer y tercer año de edad cuando se está aprendiendo a caminar y a correr, la falta de coordinación le impide al niño protegerse de los golpes contra muebles y objetos. Con frecuencia sufren de lesiones por choques contra mesas bajas y caídas desde las “tronas altas”.

Al llegar el niño a la edad preescolar, de 4 a 6 años de edad, los accidentes son muy comunes, la mayoría de las lesiones son producidas por caídas y colisiones.

#### 3.2. Maltrato infantil

Por su alta frecuencia es considerada una enfermedad social pediátrica, en algunos países se menciona como una verdadera epidemia. <sup>(2,3,9)</sup> Afecta a personas de todas las edades, generalmente niños y mujeres, sin distinguir raza, posición social o religión. <sup>(Figura 1)</sup>

Los índices más altos se dan cerca de los tres años. Con relación al género, los niños sufren más maltrato a los tres, ocho y once años, mientras que en el género femenino son más frecuentes a los tres y nueve años. El maltrato suele ser producido por los padres, tutores o cuidadores de los niños.

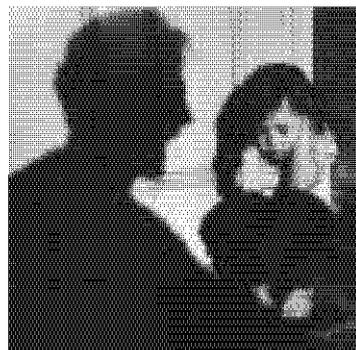


Figura. 1. Maltrato infantil.  
<http://www.oni.esuelas.edu.ar/2001/bs-as/violencia/paginas/tipos.htm>

La mayoría de las lesiones físicas observadas se engloban en el término: “síndrome del niño maltratado” o “lesiones no accidentales”.

**3.2.1. Manifestaciones clínicas.** El Odontólogo es el profesional que con más frecuencia puede observar las lesiones por maltrato, pues entre el 50 y 70% de los casos presentan lesiones orofaciales, <sup>(Figura 2)</sup> pero escasos odontólogos tienen información de esta entidad, por lo que pasa desapercibida. Existen ciertos signos de sospecha que ayudaran a identificarlos:

1. Aspecto físico de “niños sucio”.
2. Reciben tratamiento con muchas horas o días después de ser golpeados.

3. Los padres alegan en un porcentaje alto lesiones accidentales.
4. Existe discrepancia entre los datos referidos por los padres y lo obtenido por inspección y exploración.
5. La actitud del niño suele ser de indiferencia, con cara triste y temerosa, es apático, no habla, parece cansado. Durante el tratamiento su llanto es débil.
6. Presenta un retraso psicomotor frecuentemente.

**3.2.2. Lesiones características.** Los más destacados son:

1. Lesiones cutáneas. Contusiones, hematomas, arañazos, equimosis, en zonas no prominentes o en la parte proximal de las extremidades.
2. Quemaduras. Pertenecen al 10% de las lesiones, en la región orofacial pueden originarse por la toma forzada de alimentos calientes, sustancias cáusticas o cigarrillos. (Figura 3)
3. Mordeduras.
4. Otras lesiones. Pueden aparecer en distintas localizaciones como ojos, genitales o huesos.
5. Lesiones intrabucales. Puede ser lesionada en forma de abrasiones, laceraciones, luxaciones o fracturas. El mecanismo patogénico consiste en la introducción forzada de objetos. Las lesiones típicas son laceraciones de la mucosa labial, rotura del frenillo superior, luxaciones laterales y fracturas de los incisivos superiores con la marca de los mismos en la parte interna de los labios. En la exploración radiográfica se encuentra en un 50% evidencia de lesiones anteriores.

Figura 2. Maltrato físico. Lesiones en la región orofacial.

BALLESTA, García Carlos. Mendoza, Asunción. Traumatología oral en Odontopediatría. Diagnóstico y tratamiento integral. Editorial Ergon.Madrid 2003. pág: 23.



Figura 3. Quemaduras intencionales por cigarrillos en la cara.

BALLESTA, García Carlos. Mendoza, Asunción. Traumatología oral en Odontopediatría. Diagnóstico y tratamiento integral. Editorial Ergon.Madrid 2003. pág: 23.

### 3.3. Actividades deportivas

La prevalencia de las lesiones dentarias son casi endémicas durante la práctica deportiva sin protección bucal, llega a ser hasta de un 45% en la población escolar de 6 a 12 años, siendo más frecuentes las luxaciones y fracturas dentoalveolares.



Figura 4. Deportes infantiles.  
[www.beisbolchile.cl/asociaciones/antofagasta/foto20.htm](http://www.beisbolchile.cl/asociaciones/antofagasta/foto20.htm)

Las lesiones se producen durante los partidos (Figura 4) y no durante los entrenamientos, excepto en la gimnasia. También lo son en los deportes no organizados y en niños que practican más de un deporte.<sup>(3)</sup> De igual forma ocurre en los deportes en equipo debido a un mayor número de contactos, pero las lesiones son menos graves que las que aparecen cuando se practican de manera individual. Para su prevalencia debe tomarse en cuenta el género y los factores antropométricos.

### 3.4. Accidentes de tráfico

En estudios epidemiológicos se establece que el 24.1% de los traumatismos incisales son ocasionados por accidentes de tráfico entre los adolescentes y los adultos jóvenes que circulan en motocicleta sin casco, las lesiones afectan a la cara, la boca y los dientes.

Los niños situados en el asiento delantero de un coche, colocados en posturas comprometidas que, tras un frenazo violento, pueden golpearse la cara contra el coche provocando lesiones óseas y de tejidos blandos.

Dentro de los accidentes de tráfico se consideran las caídas de bicicleta (Figura 5) que propician abrasiones faciales, contusiones bucales y fracturas dentoalveolares.



Figura 5. Caída de bicicleta con laceración de encía y fractura coronaria.

ANDREASEN. Lesiones Dentarias Traumáticas.  
Editorial Médica Panamericana. Madrid 1990. pág:9

### 3.5. Violencia y peleas

En algunas investigaciones niños de nueve a doce años la causa más frecuente de lesiones dentales pertenecen a la violencia, siendo un problema de salud pública dental.

### 3.6. *Epilepsia y retraso mental*

Los pacientes epilépticos presentan riesgo con relación a las lesiones dentarias al caerse durante una crisis convulsiva.

### 3.7. *Anomalías dentarias*

**3.7.1. Amelogénesis imperfecta.** Esta enfermedad se caracteriza por presentar problemas en la mineralización del esmalte que propicia su fácil remoción y con ello una alta frecuencia de fracturas complicadas de corona. (Figura 6)

**3.7.2. Dentinogénesis imperfecta.** Es una alteración de la dentina que puede asociarse a osteogénesis imperfecta, como lesión típica aparece fractura espontánea de la raíz por la disminución de la dureza de la dentina, que ante el más pequeño traumatismo hace que la raíz se fracture. (Figura 7)



Figura 6. Amelogénesis imperfecta

BALLESTA, García Carlos. Mendoza, Asunción. Traumatología oral en Odontopediatría. Diagnóstico y tratamiento integral. Editorial Ergon. Madrid 2003. pág: 26.



Figura 7. Paciente de 8 años con Dentinogénesis imperfecta.

BALLESTA, García Carlos. Mendoza, Asunción. Traumatología oral en Odontopediatría. Diagnóstico y tratamiento integral. Editorial Ergon. Madrid 2003. pág: 26.

### 3.8. *Accidentes con anestesia general*

Durante las maniobras de intubación puede, al introducir en la boca instrumentos rígidos y apoyarlos sobre los dientes, fracturarlos. Se estima que existe un caso en cada 1, 000 intubaciones.

### 3.9. *Asociados con autoagresión*

Un determinado número de procesos patológicos se asocia a lesiones orales por mordida autoprovocada a trastornos neuromusculares, por ejemplo, el síndrome de Lesch-Nyhan que es una alteración hereditaria del metabolismo de las purinas, cuyo síntoma es el comportamiento autodestructivo compulsivo que presenta.

## **4. FACTORES DE RIESGO**

Los traumatismos se asocian a una serie de factores predisponentes bien estudiados. Entre ellos destacan los siguientes:

### **4.1. Resalte acentuado e incompetencia labial**

Un importante factor de riesgo es la existencia de un resalte acentuado y el incompleto cierre labial

Los niños que presentan un gran resalte superior (Maloclusión de Clase II, subdivisión 1) tienen de tres a cuatro veces más posibilidad de traumatizarse los dientes anteriores superiores. El resalte de 3-6mm duplica la frecuencia de traumatismos en los incisivos en comparación con un resalte de 0-3mm y el resalte mayor de 6mm triplica el riesgo. La mayoría de los estudios afirman que la prevalencia de las lesiones dentales aumenta de forma paralela a la protrusión de incisivos.

La competencia del cierre labial es otro factor importante, los niños que muestran un labio superior corto –un labio que cubre menos de un tercio de la corona- tiene mayor probabilidad de fracturarse los dientes. Lo mismo ocurre a los niños con hábito de succión digital que por el efecto del dedo pueden protuir los incisivos, siendo por esta causa más susceptibles a las lesiones traumáticas.

### **4.2. Estado emocional**

Los pacientes que presentan situaciones de ansiedad tienen más riesgo de sufrir un traumatismo dental. Se investigaron los niveles de catecolaminas urinarias en niños con historia previa de traumatismos dentales, observando que los que habían tenido una experiencia traumática, presentaban unos niveles significativos altos de epinefrina, con relación a los que no habían sufrido traumatismos. Para confirmar la hipótesis, los mismos autores realizaron estudios prospectivos con los mismos pacientes durante dos años, confirmando que cerca del 46% volvían a tener una lesión y que los niveles de catecolaminas urinarias se mantenían altos. Estos datos avalan que el estado emocional es un factor de riesgo. <sup>(3)</sup>

### **4.3. Factores personales y sociales**

El elevado consumo de alcohol y la historia de lesiones previas se han asociado con una alta tasa de fracturas.<sup>(3)</sup> Respecto al estatus socioeconómico, los estudios no son precisos, algunos autores mencionan mayor prevalencia en niños de niveles socioeconómicos bajos. Asimismo, las lesiones traumáticas son más frecuentes en áreas urbanas que en zonas rurales. <sup>(6)</sup>

En cuanto a etnias, los estudios ofrecen cifras distintas. En el 2001, no se encontraron diferencias significativas entre blancos, afroamericanos e hispanos.

#### **4.4. Variaciones estacionales**

Parece existir una relación entre el clima, la época del año, las vacaciones e incluso el día de la semana con la frecuencia de las lesiones. Las observaciones indican que son más frecuentes en invierno y verano y los fines de semana.

### **5. CLASIFICACIONES**

La clasificación de las lesiones traumáticas tiene como objeto proponer una conducta de primeros auxilios o de atención primaria.

Varios autores han realizado clasificaciones sencillas de los traumatismos que facilitan su descripción y su consideración basándose en su etiología, anatomía, y terapéutica instituida. (Jonson, 1981) (Tabla 4)

En la literatura aparecen tres tipos de clasificaciones. La primera fue descrita por Ellis y todavía es aceptada en la población norteamericana. Este sistema es una clasificación simple de varios tipos de lesiones, sometida a una interpretación subjetiva debido a que incluye términos como fractura simple o extensa. Las lesiones del proceso alveolar, o las fracturas de mandíbula y maxila no se clasifican.

Es casi universal el uso de la clasificación de Andreasen, esta contiene 19 tipos de lesiones, incluye dientes, estructuras de soporte, huesos, encía y mucosa oral, su mayor defecto es que esta elaborada en base a los pacientes atendidos en la unidad de traumatología dental de un servicio hospitalario, a diferencia de otras que están diseñadas desde la odontología privada. Su ventaja radica en que al ser una clasificación tan extensa, permite una interpretación menos subjetiva y permite clasificar la dentición temporal y permanente.

Una última clasificación es la establecida por la Organización Mundial de la Salud, describe lesiones de las estructuras internas y del labio, las luxaciones se agrupan y no se dividen en intrusivas, extrusivas y laterales. Las fracturas del proceso alveolar y las fracturas óseas no se agrupan bajo el concepto de lesiones orales y se clasifican como fracturas de los huesos faciales.

Al revisar la literatura se observa que existen tanta disparidad en la denominación, clasificación y selección de las lesiones. Todo esto dificulta la comparación de los estudios epidemiológicos, pero estas investigaciones permite conocer los tipos, prevalencia e incidencia de los traumatismos.

<b>ANDREASEN</b>	<b>OMS</b>	<b>GARCÍA GODOY</b>	<b>ELLIS</b>	<b>HAERGRAVES</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>-Infracción de la corona.</li> <li>-F.corona no complicada.</li> <li>-F.corona complicada.</li> <li>-F.corna-raíz no complicada.</li> <li>-F.corona-raíz complicada.</li> <li>-F.de raíz.</li> <li>-Concusión.</li> <li>-Subluxación.</li> <li>-Intrusión.</li> <li>-Extrusión.</li> <li>-Luxación lateral.</li> <li>-Avulsión.</li> <li>-Conminución.</li> <li>-F.pared alveolar.</li> <li>-F.maxilar-mandibula</li> <li>-Abrasión.</li> <li>-Laceración.</li> <li>-Contusión.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-F.esmalte.</li> <li>-F.corona sin afectar pulpa.</li> <li>-F.corona que afecta pulpa.</li> <li>-F.de raíz.</li> <li>-F.corona-raíz.</li> <li>-F.no específica.</li> <li>-Luxación.</li> <li>-Intrusión o extrusión.</li> <li>-Avulsión.</li> <li>-Otras lesiones.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Fisura de esmalte.</li> <li>-F.esmalte.</li> <li>-F.esmalte-dentina sin pulpa expuesta.</li> <li>-F.esmalte-dentina con pulpa expuesta.</li> <li>-F.esmalte-dentina y cemento sin pulpa expuesta.</li> <li>-F.esmalte-dentina y cemento con pulpa expuesta.</li> <li>-F.de raíz.</li> <li>-Concusión.</li> <li>Luxación.</li> <li>-Desplazamiento lateral.</li> <li>-Intrusión.</li> <li>-Extrusión.</li> <li>-Avulsión.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-F.simple de corona que afecta poco o nada a la dentina.</li> <li>-F.grande de corona sin afectar pulpa.</li> <li>-F.extensa que afecta la pulpa.</li> <li>-Diente no vital con o sin pérdida destructora coronal.</li> <li>-Diente perdido.</li> <li>-F. de raíz con o sin pérdida de estructura coronal.</li> <li>-Desplazamiento del diente sin fractura de corona ni raíz.</li> <li>-F.de corona en masa.</li> <li>-Trauma diente temporal.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-F.esmalte con o sin desplazamiento.</li> <li>-F.esmalte y dentina con o sin desplazamiento.</li> <li>-F.corona con exposición pulpar con o sin desplazamiento.</li> <li>-F.raíz con o sin fractura de corona, con o sin desplazamiento.</li> <li>-Desplazamiento.</li> </ul>
<b>SWEETT</b>	<b>ÍNDICE CHHS</b>	<b>PULVER</b>	<b>ÍNDICE NDNS</b>	<b>CLAS. ACONR</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>-F.esmalte.</li> <li>-F.esmalte y dentina.</li> <li>-Pulpa expuesta.</li> <li>-Fractura a nivel del margen gingival.</li> <li>-Restauración presente.</li> <li>-Trauma no determinado.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Fractura</li> <li>-Decoloración.</li> <li>-Pérdida.</li> <li>-Restauración.</li> </ul>	<p>Clase I</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-I-I Sin fractura ni desplazamiento.</li> <li>-I-II Desplazamiento sin fractura.</li> <li>-I-III F.esmalte sin desplazamiento.</li> <li>-I-IV Fractura y desplazamiento.</li> </ul> <p>Clase II</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-II-I F.esmalte-dentina sin desplazamiento.</li> <li>-II-II F.esmalte-dentina con desplazamiento.</li> </ul> <p>Clase III</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-III-I F.con exposición pulpar sin desplazamiento.</li> <li>-III-II Desplazamiento y fractura (con exposición).</li> </ul> <p>Clase Iv</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-IV-I F.de raíz.</li> </ul> <p>Clase V</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-V-I Intrusión.</li> <li>-V-II Avulsión parcial.</li> <li>-V-III Avulsión completa.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Decoloración.</li> <li>-F.esmalte.</li> <li>-F.esmalte y dentina.</li> <li>-Exposición pulpar.</li> <li>-Pérdida del diente.</li> <li>-Restauración composite.</li> <li>-Restauración con corona o puente.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-F.de esmalte.</li> <li>-F.que afecta a dentina.</li> <li>-F.con pulpa expuesta.</li> <li>-Decoloración intrínseca.</li> <li>-Movilidad anormal.</li> <li>-Infraoclusión.</li> </ul>

Tabla 4. Clasificaciones de los traumatismos dentales de distintos autores.  
 BALLESTA, García Carlos. Mendoza, Asunción. Traumatología oral en Odontopediatría. Diagnóstico y tratamiento integral.  
 Editorial Ergon.Madrid 2003.pág: 12.

## 6. CLASIFICACIÓN DE LOS TRAUMATISMOS DENTALES

### 6.1. Lesiones de los tejidos duros y la pulpa. (Figura 8)

- **Fractura incompleta ( infracción ).** Corresponde a una fisura del esmalte, no hay pérdida de sustancia dentaria.
- **Fractura no complicada de corona .**
  - Fractura que se limita al esmalte.
  - Fractura que afecta tanto al esmalte como a la dentina, sin exponer la pulpa.
- **Fractura complicada de corona.** Fractura que afecta el esmalte y la dentina con exposición pulpar.
- **Fractura no complicada de corona – raíz.** Fractura que afecta el esmalte, la dentina y el cemento, pero sin exponer la pulpa.
- **Fractura complicada de corona y raíz.** Fractura que afecta al esmalte, la dentina y el cemento, produciendo exposición pulpar.
- **Fractura de raíz.** Fractura que afecta el cemento, la dentina y la pulpa.

### 6.2. Lesiones de los tejidos periodontales. (Figura 8)

- **Concusión.** Lesión de las estructuras de soporte sin movilidad ni desplazamiento del diente, si el ligamento periodontal está inflamado, existirá reacción a la percusión.
- **Subluxación (aflojamiento).** Lesión de las estructuras de sostén en las que el diente está flojo, pero no se desplaza en el alvéolo.
- **Luxación intrusiva ( dislocación central ).** Desplazamiento del diente en el hueso alveolar. Esta lesión cursa acompañada de conminución o fractura de la pared alveolar.
- **Luxación extrusiva (dislocación periférica, avulsión parcial).** Desplazamiento parcial de un diente en su alvéolo.
- **Luxación lateral.** Desplazamiento del diente en una dirección vestibular palatina o lateral. Suele existir fractura del alvéolo.
- **Exarticulación (avulsión completa).** Desplazamiento completo del diente fuera de su alvéolo.

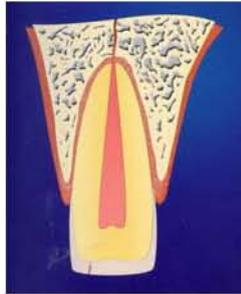
### 6.3. Lesiones de la encía o la mucosa bucal.

- **Laceración de la encía o mucosa bucal.** Herida superficial o profunda producida por desgarramiento y cuyo origen suele ser la acción de un objeto agudo o punzante.

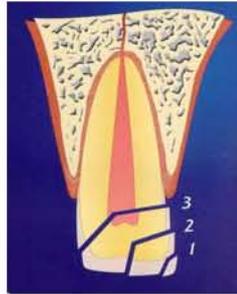
- **Contusión.** Golpe producido por un objeto romo y sin rompimiento de la mucosa, causando con frecuencia una hemorragia en la mucosa.
- **Abrasión.** Herida superficial producida por desgarramiento de la mucosa que deja la superficie sangrante y áspera.

#### **6.4. Lesiones del hueso de sostén.**

- **Conminución de la cavidad alveolar.** Mandíbula, maxilar superior. Compresión de la cavidad alveolar. Frecuentemente se presenta junto a una luxación lateral o intrusiva.
- **Fractura de la pared alveolar.** Mandíbula, maxilar superior. Fractura limitada a las paredes vestibular o lingual.
- **Fractura del proceso alveolar.** Mandíbula, maxilar superior. Fractura del proceso alveolar que puede o no afectar la cavidad alveolar.
- **Fractura de la mandíbula o del maxilar superior.** Mandíbula, maxilar superior. Fractura que afecta a la base de la mandíbula o del maxilar superior y con frecuencia al proceso alveolar. La fractura puede o no afectar a la cavidad dental.



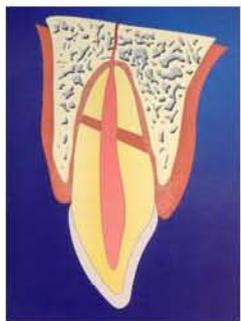
INFRACCIÓN



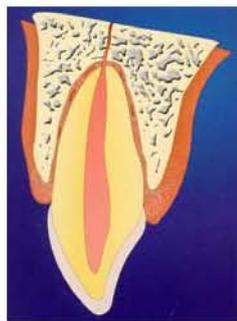
FRACTURA DE LA CORONA  
1. ESMALTE  
2. ESMALTE-DENTINA  
3. ESMALTE-DENTINA-PULPA



1. FRACTURA NO COMPLICADA  
2. COMPLICADA CORONA-RAIZ



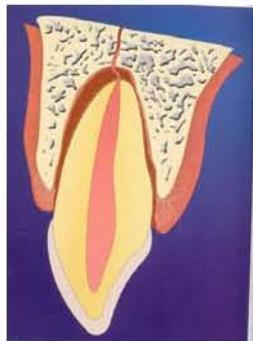
FRACTURA DE LA RAÍZ



CONCUSIÓN



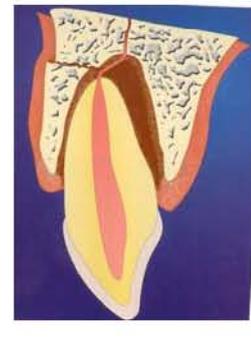
SUBLUXACIÓN



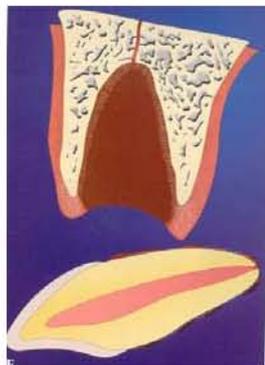
LUXACIÓN LATERAL



LUXACIÓN INTRUSIVA



LUXACIÓN LATERAL



AVULSIÓN

Figura 8. Clasificación de los traumatismos dentales de la OMS con modificación de Andreasen.

BALLESTA, García Carlos. Mendoza, Asunción. Traumatología oral en Odontopediatría. Diagnóstico y tratamiento integral. Editorial Ergon. Madrid 2003. págs: 15,16,17.

## **7. TÁCTICAS PARA EL MANEJO DEL PACIENTE TRAUMATIZADO**

Los traumatismos dentales constituyen un grave problema, considerándoseles una atención de urgencia, <sup>(2,3,18,19,20)</sup> no sólo por el problema dentario y sus repercusiones futuras, sino por el compromiso emocional del niño y de sus acompañantes. <sup>(Figura 9)</sup>

El óptimo tratamiento de estas, resulta de la inmediata valoración y cuidado del profesional, así como de la capacidad para enfrentar el problema de decidir qué hacer y cómo hacerlo.<sup>(2)</sup> Por eso, para instaurar la atención acertada, es necesario realizar una historia clínica y una exploración minuciosa que conduzca al diagnóstico adecuado y a una planificación correcta del tratamiento.

Puesto que en ocasiones, los síntomas que presentan los pacientes traumatizados son muy variados y confusos, es necesario la utilización de todo el armamento – conocimiento, experiencia y toma de decisión lógica - que se disponga para llegar a un diagnóstico seguro.

### **7.1. HISTORIA CLÍNICA GENERAL**

Consta de un interrogatorio con la finalidad de buscar información que pueda ser útil para la elaboración del diagnóstico, pronóstico, tratamiento y mantenimiento del paciente. <sup>(Figura 10)</sup>

Se debe obtener información sobre la salud general del paciente, los aspectos más importantes son:

- Es primordial considerar que un traumatismo en la cara puede producir, además de lesiones en dientes y tejidos peribucales, lesiones a nivel cerebral, dando como resultado la aparición de conmoción, edema, hemorragia o fractura de cráneo. Si el odontólogo comprueba que hubo pérdida de conciencia, vómito, convulsiones, alteraciones en el habla, incoordinación motora, movimientos oculares anormales o nistagmo, movimientos laterales del cuello, otorragia o salida de líquido claro por los oídos, alteraciones en la respiración normal, irritabilidad, letargia o dificultades de comunicación no habitual está indicado el traslado inmediato al hospital. Croll y Davis<sup>(3)</sup> describieron una valoración neurológica rápida y sistematizada, a utilizar por los odontólogos. Esta valoración consiste en anotar cualquier accidente de pérdida de conciencia, cianosis o convulsiones, obtención de signos vitales, evaluación de la permeabilidad de vías respiratorias, aparición de otorrea o rinorrea, observación de las habilidades de comunicación y motoras del niño, exploración de los pares

craneales y comentar los signos de lesión neurológica con los padres. Ante la más mínima duda, los problemas dentales quedan en segundo plano.

Tecklenburg y Wright<sup>(15)</sup> observaron que las lesiones cefálicas pueden producir síntomas muchas horas después del traumatismo inicial, por tanto, la observación debe centrarse en las primeras 24 horas.

- Cardiopatías, que pudieran requerir profilaxis contra endocarditis bacteriana subaguda.
- Alteraciones hemorrágicas.
- Alergias a medicamentos.
- Padecimientos convulsivos.
- Fármacos administrados con regularidad.
- Estado de la profilaxis contra el tétanos. Si el traumatismo se produjo en un lugar contaminado y laceró a los tejidos blandos, en necesario la aplicación de la vacuna antitetánica, en este caso se investigará sobre la historia de vacunación del paciente. La Academia Americana de Pediatría recomienda:

Antecedentes de vacunación antitetánica	Heridas pequeñas y limpias		Resto de Heridas A	
	Vacuna	Inmunoglobulina	Vacuna	Inmunoglobulina
Desconocida o menos de 3 dosis	SI	NO	SI	SI
3 dosis o más B	NO C	NO	NO D	NO

- A. Incluye las heridas que potencialmente puedan contaminarse con polvo, heces, estiércol y aquellas que se produzcan por quemaduras, aplastamientos, congelaciones, metralla, arma blanca, fracturas abiertas.  
 B. Si sólo se han recibido 3 dosis de vacuna, la última hace más de 5 años, sería aconsejable administrar una cuarta dosis en ambos tipos de herida.  
 C. Se administrará una dosis vacunal, aunque el paciente lleve 4 o más dosis, siempre que desde la última hayan transcurrido más de 10 años.  
 D. Se administrará una dosis vacunal, aunque el paciente lleve 4 o más dosis, siempre que desde la última hayan transcurrido más de 5 años.

## 7.2. HISTORIA DE LA LESIÓN DENTAL

### 7.2.1. ¿Cuándo ocurrió el traumatismo?

El tiempo transcurrido desde el momento de la lesión tiene una función importante en el establecimiento del tipo de tratamiento que debe administrarse. Los casos vistos después de un largo periodo post-traumático presentan un mayor número de complicaciones que aquellos que se presentan en un corto periodo.<sup>(5,18,19,20)</sup> En la Universidad de Jordania se elaboró un estudio sobre los traumatismos dentales durante 4 años en una población de 2751 niños, analizando el tiempo transcurrido entre el traumatismo y la visita al odontólogo, este estudio demostró que la mayoría de los casos se presentan en un 25% después de 30 días del traumatismo ocasionando un mayor número de complicaciones.<sup>(5) (Tabla 5)</sup>

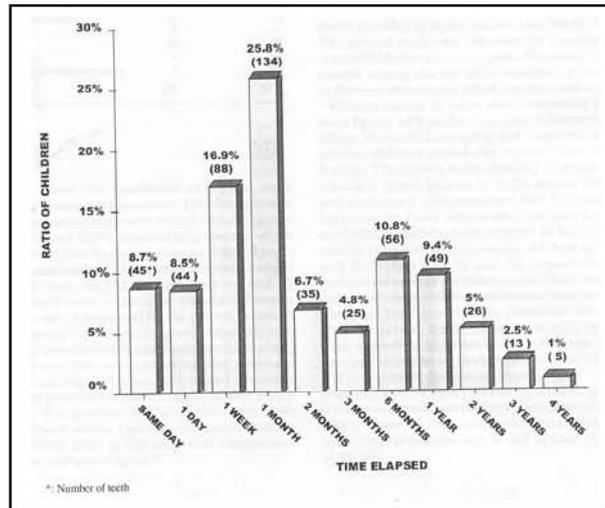


Tabla 5. Tiempo transcurrido entre el traumatismo y la visita al Odontólogo.  
 Rajab, LD. Traumatic dental injuries in children presenting for treatment at the Department of Pediatric Dentistry, Faculty of Dentistry, University of Jordan, 1997-2000. Dent Traumatol 2003; 19:6-11

### 7.2.2. ¿Dónde ocurrió el traumatismo?

El lugar donde ocurrió la lesión aporta información acerca de su gravedad, estos datos ayudarán a establecer la necesidad de profilaxis contra el tétanos o permite descartar lesiones más graves. La mayoría de los accidentes ocurre primeramente en casa, en la escuela y por último en la calle. <sup>(5,21)</sup>

### 7.2.3. ¿Cómo ocurrió el traumatismo?

La manera como ocurre un accidente proporciona al odontólogo la información más pertinente de su gravedad, ubicación de las heridas y de las posibles complicaciones; además se puede identificar cuál fue el objeto o agente originario del traumatismo y dirección del impacto que sufrió el paciente, con el objeto de colaborar en el diagnóstico diferencial.

### 7.2.4 Traumatismos dentales anteriores

Es importante preguntar sobre la existencia de lesiones traumáticas anteriores que puedan influir sobre la capacidad recuperadora de la pulpa o el periodonto. La respuesta a esta pregunta puede explicar hallazgos radiográficos tales como obliteración de los conductos radiculares o formación radicular incompleta en una dentición que presenta desarrollo radicular completo en el resto de las piezas.

## 7.3. EXPLORACIÓN EXTRAORAL

Se basará en la exploración y palpación de cabeza y articulación temporomandibular. En los tejidos blandos se comprobará la existencia de tumefacción, contusión, abrasión, laceración o heridas penetrantes con

impactación de fragmentos de dientes o cuerpos extraños, haciendo necesario la realización de radiografías de esta zona. <sup>(Figura 11)</sup>

Se debe descartar la posibilidad de fracturas del maxilar, de la mandíbula o de estructuras próximas. La existencia de asimetría facial en reposo, la desviación mandibular a la apertura, las alteraciones en la oclusión y las heridas en la barbilla harán pensar en fracturas de los maxilares o del cóndilo, en estos casos se remitirán con carácter de urgencia a un centro hospitalario.

La historia clínica puede orientar sobre la existencia de fracturas, por ejemplo, alteraciones en la oclusión o masticación, falta de sensibilidad en el labio inferior, dolor articular, trismus, entre otras, son señales de fracturas. Se palpará con detalle las estructuras óseas, indicando la existencia de dolor a la palpación, movilidad de los maxilares y discrepancia en los rebordes marginales orbitarios.

#### **7.4. EXPLORACIÓN INTRAORAL**

La mayoría de los autores menciona la evaluación intraoral en el siguiente orden:

Como primer paso se evaluará la existencia de lesiones en lengua, paladar, frenillos y encía. En el caso de laceración o abrasión, se realizará un lavado cuidadoso con suero fisiológico, agua oxigenada o clorhexidina y si es preciso se suturará en los casos de desgarramiento.

Tras la exploración de la mucosa, se palpará el proceso alveolar descartando la presencia de fracturas óseas. <sup>(Figura 12)</sup> Es importante mencionar que anomalías en la oclusión pueden indicar la presencia de fracturas del proceso alveolar o de los maxilares, en estos casos, mediante la palpación, se comprueba la irregularidad en los bordes y movilidad anormal de los fragmentos.

Se complementará con la inspección de las coronas dentales determinando la presencia de fracturas o infracciones, esta última se puede comprobar con la ayuda de un foco de luz paralelo al eje vertical del diente traumatizado. El examen de la dentición, no debe restringirse sólo a aquel diente que aqueja al paciente o al diente con mayores evidencias clínicas, todas las piezas dentarias deberán ser identificadas y analizadas cuidadosamente.

En relación con las fracturas coronarias se anotará y dibujará líneas de rotura, extensión, afectación pulpar, cambios de coloración de los dientes, desplazamientos y dirección de estos en el alvéolo.

##### **7.4.1. Movilidad dentaria**

La exploración de la movilidad debe hacerse de forma individualizada, en sentido vestíbulo palatino y axial, se realizará con sumo cuidado por medio del examen visual o por el examen de la oclusión, indicando una posible sección o rotura del paquete vasculonervioso. <sup>(Figura 13)</sup> No se debe olvidar que la

movilidad puede estar aumentada por tratarse de un diente temporal en proceso de reabsorción radicular fisiológica, por ser un diente permanente que no ha completado su erupción o por encontrarse sometido a fuerzas ortodóncicas.<sup>(12)</sup>

#### **7.4.2. Sensibilidad a la percusión**

Para algunos autores es una prueba de gran interés para diagnosticar lesiones del ligamento periodontal. Se percutirá con el mango del espejo tanto el diente traumatizado como los contiguos, primero sobre el borde incisal y posteriormente sobre la cara vestibular y si existiera dolor, <sup>(Figura 14)</sup> es afirmativo el diagnóstico.

El sonido apreciable durante la percusión, permite realizar un diagnóstico diferencial. Un sonido agudo metálico puede indicar una posible luxación lateral o intrusión al estar el diente incrustado en el hueso; mientras que un sonido apagado, indicará subluxación o luxación extrusiva y un sonido metálico indicará la presencia de anquilosis alvéolo-dentaria.<sup>(3)</sup>

#### **7.4.3. Reacción a estímulos térmicos y eléctricos**

Estas pruebas pretenden determinar el estado de la pulpa, según su respuesta a estímulos dolorosos.<sup>(Figura 15)</sup> La fiabilidad de esta prueba depende de la validez de las respuestas del paciente, cuando estas se realicen en niños pequeños tendrán un valor relativo.

Para algunos autores es de suma importante, mientras que para otros, <sup>(2,3,12,22)</sup> consideran que en la primera dentición y segunda en desarrollo, conlleva una alta incidencia de falsos negativos debido a que la falta de respuesta en un diente traumatizado reciente es común debido a que el pasaje sanguíneo de la pulpa puede estar comprometido inmediatamente y será necesario repetirla en las siguientes visitas. La primera respuesta positiva puede aparecer hasta seis meses después del traumatismo, así es que una falta de respuesta inmediata no constituye una indicación de tratamiento endodóntico, hay que completar el tratamiento de urgencia y repetir las pruebas después de una semana, dos semanas, un mes, seis meses, un año y anualmente durante tres años. Si se realizan estas pruebas de vitalidad pulpar, será para obtener información complementaria y siempre, valorando la respuesta en varios dientes contiguos.

Las pruebas a estímulos térmicos se realizan con frío y calor por medio de gutapercha caliente y con una bolita de algodón impregnada en cloruro de etilo colocada sobre la superficie vestibular del diente, la falta de respuesta es indicativo de necrosis pulpar.

Las pruebas pulpares eléctricas deben realizarse con un instrumento medidor de corriente que permita el control de la frecuencia, duración y dirección del estímulo.



Figura 10. El paciente acude al consultorio. El clínico realiza Historia General, dental y del traumatismo



Figura 9. Traumatismo ocasionado por caída de bicicleta.

ANDREASEN. Lesiones Dentarias Traumáticas. Editorial Médica Panamericana. Madrid 1990. pág:16,17,18



Figura 11. Exploración extraoral con higienización del paciente



Figura 12. Exploración intraoral, muestra extensas laceraciones y tatuajes por asfalto.



Figura 13. Pruebas de movilidad, se comprueba hacia vertical y horizontal. En este caso el diente estaba inmóvil.



Figura 14. Pruebas de percusión, se realizan primero sobre dientes no traumatizados. En este caso no hubo reacción a percusión vertical y horizontal.



Figura 15. Pruebas de sensibilidad. En este caso no hubo respuesta a la prueba pulpar.



Figura 16. Examen radiográfico completo que incluye oclusal y dentoalveolares.

## **7.5. EXPLORACIÓN RADIOGRÁFICA**

El examen radiográfico es fundamental en el paciente traumatizado, gracias a el se puede confirmar el diagnóstico inicial y poder establecer el tratamiento correcto, <sup>(Figura 16)</sup> además sirve de referencia para observar los cambios durante el periodo de curación y controlar su evolución en las siguientes revisiones.

Algunos autores consideran que después de efectuada una primera exploración visual, es conveniente disponer de radiografías antes de la exploración digital, ya que la exploración manual podrá producir molestias al niño, dejando éste de colaborar.

No existe una norma fija en relación con el número de radiografías que deben tomarse en caso de traumatismo pero Andreasen sugiere que la exploración radiográfica de la zona lesionada debe comprender una radiografía oclusal y tres dentoalveolares con varias angulaciones.

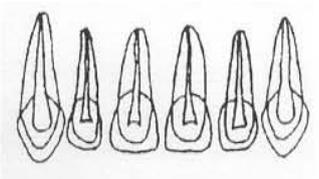
Con este examen se buscará información importante como el grado de desarrollo radicular, tamaño de la cavidad pulpar, desplazamiento del diente en el alvéolo, presencia de lesiones que afectan a superficies dentarias no accesibles a la exploración clínica –raíz, estructuras periodontales u óseas-, vitalidad pulpar y repercusiones sobre los gérmenes permanentes.

Una vez realizada de forma sistemática estas tres radiografías, se tomarán todas las necesarias.

Por último, aunque no es necesario, se recomienda el registro fotográfico del traumatismo, obteniendo una documentación sobre la extensión de las lesiones que podrán ser utilizadas desde un punto de vista legal.

## **8. FORMATO DE HISTORIA CLÍNICA**

El Concilio de Clínicas Asociadas en la guía de manejo de los pacientes que acuden con trauma dental en el año 2001 propuso una Historia Clínica para el Odontólogo de práctica general que le servirá para el adecuado manejo, diagnóstico y tratamiento de los pacientes que presenten traumatismos dentales. <sup>(19,20)</sup>

<b>VALORACIÓN DE LAS LESIONES TRAUMÁTICAS HISTORIA CLÍNICA</b>		<b>PACIENTE</b> NOMBRE: ----- FECHA DE NACIMIENTO: -----
<b>FECHA:</b>	<b>HORA:</b>	<b>REFERIDO POR;</b>
HISTORIA MÉDICA		
ALERGIAS:		FECHA DE LA ÚLTIMA VACUNA ANTITETÁNICA;
FECHA Y HORA DEL TRAUMATISMO:		TIEMPO PASADO DESDE EL TRAUMATISMO:
DÓNDE OCURRIÓ EL TRAUMATISMO:		
CÓMO OCURRIÓ EL TRAUMATISMO:		
VALORAR SI PRESENTA LOS SIGUIENTES DATOS Y DESCRIBIR:		POR QUIEN FUE MANEJADO INICIALMENTE EL PACIENTE DESCRIBIR:
<b>H I S T O R I A  G E N E R A L</b>	LESIONES NO DENTALES: PÉRDIDA DE CONCIENCIA: ALTERACIONES DE ORIENTACIÓN/ESTADO MENTAL: HEMORRAGIA DE NARIZ/OIDOS. DOLOR DE CABEZA/NAUSEAS/VÓMITO: DOLOR DE CUELLO: DOLOR DENTAL ESPONTÁNEO: DOLOR A LA MASTICACIÓN: REACCIÓN A CAMBIOS TÉRMICOS: TRAUMATISMOS DENTALES ANTERIORES: OTRAS COMPLICACIONES:	
DESCRIBIR SI PRESENTA LAS SIGUIENTES LESIONES:		OTROS RESULTADOS O COMENTARIOS:
<b>E X A M E N  E X T R A O R A L</b>	FRACTURAS FACIALES: LACERACIONES: CONTUSIONES: INFLAMACIÓN: ABRASIÓN: HEMORRAGIA/DRENADO: CUERPOS EXTRAÑOS: DESVIACIÓN ATM/ASIMETRÍA:	
VALORAR SI PRESENTA LESIONES EN:		DIAGRAMA DE L TRAUMATISMO DENTAL
<b>E X A M E N  I N T R A O R A L</b>	LABIOS: FRENILLOS: MUCOSA BUCAL: ENCÍA: PALADAR LENGUA PISO DE BOCA:	



## **9. LESIONES DE LOS TEJIDOS BLANDOS**

En la mayoría de las veces los traumatismos dentales están asociados con daños a los tejidos blandos que afectan a la cara, labios, encías, mucosa alveolar, frenillos, paladar blando o lengua en forma de abrasión, contusión y laceración .

El grado de inflamación y edema presente en la boca de los niños será proporcional a la intensidad y extensión del trauma.

Las situaciones de emergencia que envuelven a los pacientes traumatizados causa ansiedad en los padres, quienes no se sienten capaces de brindarles los primeros auxilios hasta que son llevados para recibir tratamiento en una sala de urgencia.

### **9.1. EPIDEMIOLOGÍA**

Estimar el número de heridas en los tejidos blandos es difícil debido a que en algunos casos de trauma dentofacial, especialmente en niños, cicatrizan sin dejar rastro alguno. La pronta atención de estas heridas y contusiones hace que la mayor parte no se registre en estudios epidemiológicos, además, de que cuando se presenta algún tipo de fractura, éstas no se registran o en el peor de los casos no se les presta atención alguna a menos de que sean muy graves.<sup>(21,23)</sup>

Los únicos datos epidemiológicos que hablan sobre lesiones de tejidos blandos son los realizados a nivel hospitalario que incluyen fracturas faciales. Aproximadamente entre un 30 y 50% de los pacientes que ingresan a centros hospitalarios con traumatismo en región maxilofacial presentan lesiones en tejidos blandos.

### **9.2. FACTORES ETIOLÓGICOS**

Para comprender las causas de las lesiones faciales es necesario analizar el cuadro traumático que produce la lesión de la cara y las peculiaridades anatómicas del niño.

Entre los factores que ocasionan lesiones en los tejidos blandos encontramos en primer lugar a las caídas ocasionadas por juegos infantiles, seguida de los accidentes caseros, deportivos, de tráfico y actos de violencia como maltrato infantil , en donde es reportado que el 81% de las víctimas presentan lesiones en cara, de las cuales, el 61% son en los tejidos blandos.<sup>(3)</sup>

Aunque los accidentes traumáticos producen grandes lesiones en los tejidos blandos, el niño pequeño tiene características anatómicas protectoras que reducen la probabilidad de fractura facial:

1. El hueso es blando y elástico protegido por una gruesa capa de grasa y músculo, sin debilidad causada por el desarrollo de los senos paranasales.

2. El hueso inmaduro tiene mayor elasticidad, debido a las delgadas placas corticales y a la mayor proporción de hueso esponjoso.
3. La ausencia de dientes que no han erupcionado favorece que estas estructuras sean más resistentes a las fracturas.

Las abrasiones se producen cuando la piel se restriega contra una superficie áspera, dando lugar a abrasiones superficiales donde existe pérdida del epitelio y dermis papilar o abrasiones profundas que llegan a la dermis reticular.<sup>(Figura 17)</sup> Las superficiales suelen curar rápidamente si son localizadas por encima de la dermis reticular media, si es por debajo de esta capa, la probabilidad que se forme una cicatriz es mayor.

La contusión es un acúmulo de sangre de los tejidos subcutáneos,<sup>(Figura 18)</sup> se asocia con los traumatismos cerrados, evolucionando a la curación espontánea.

La laceración se produce cuando los tejidos blandos se ponen en contacto, de forma violenta, con un objeto cortante que provoca una herida incisa en la piel o mucosa.<sup>(Figuras 19 y 20)</sup> Si no se sutura a tiempo (primeras veinticuatro horas) puede originar una cicatriz queloide o retráctil.

### **9.3. TRATAMIENTO DE LAS LESIONES DE LOS TEJIDOS BLANDOS**

#### **9.3.1. Abrasiones cutáneas**

El tratamiento incluye una limpieza inicial con solución salina y fricción vigorosa para tratar de eliminar todo el material incrustado, previniendo la aparición de tatuajes traumáticos. La limpieza puede hacerse con un cepillo quirúrgico de manos, esponja o gasa. La solución salina puede ser dirigida hacia la herida con una jeringa.



Figura 17. Abrasión.

BALLESTA, García Carlos. Mendoza, Asunción. Traumatología oral en Odontopediatría. Diagnóstico y tratamiento integral. Editorial Ergon. Madrid 2003. pág. 46.

Después de la limpieza, pueden colocarse apósitos, las curas se mantendrán hasta que la reepitelización se complete; este proceso puede tomar hasta dos semanas dependiendo de la profundidad de la lesión. Una vez curada, la piel se tornará de un color rosa fuerte, después palidecerá y se tornará de un color normal, este proceso puede durar tres meses. Durante este tiempo, el área debe estar protegida del sol con un filtro de protección solar.

### 9.3.2. Contusiones



Figura 18. Contusión.

BALLESTA, García Carlos. Mendoza, Asunción. Traumatología oral en Odontopediatría. Diagnóstico y tratamiento integral. Editorial Ergon. Madrid 2003. pág: 46.

Son las lesiones más sencillas y a menudo desaparecen sin tratamiento. Si el paciente se presenta inmediatamente después del accidente, se podrá aplicar bolsas heladas en la zona para disminuir la inflamación. La desaparición de la equimosis puede tardar hasta dos semanas.

### 9.3.3. Laceraciones

El odontólogo debe manejar la herida con instrumentos delicados que eviten necrosis en los bordes, favoreciendo la infección. Si se sospecha que existen cuerpos extraños en la herida, deben realizarse radiografías del área antes de suturar, con el fin de descartar su presencia. Una radiografía de partes blandas, realizada con una placa de tamaño normal, permitirá establecer la presencia de diferentes cuerpos extraños, incluyendo fragmentos dentales. Suele ser útil el uso de una radiografía oclusal, realizada extrabucalmente.<sup>(3,18)</sup>



Figura 19. Laceración y contusión del labio.



Figura 20. Laceración por objeto cortante.

BALLESTA, García Carlos. Mendoza, Asunción. Traumatología oral en Odontopediatría. Diagnóstico y tratamiento integral. Editorial Ergon. Madrid 2003. págs: 46,52.

En caso de que las heridas requieran sutura, es necesario inspeccionarla con lupa, para buscar zonas de isquemia local, necrosis, dehiscencias e irregularidades de los bordes que dificulten la cicatrización. El color de los bordes puede ser una ayuda en la evaluación de lo que es sano en las reparaciones primarias, un color blanquecino de la piel indica interferencia con la irrigación arterial y un color azulado significa interferencia con el drenaje venoso. Si cualquiera de las dos es muy marcado, los bordes se deben remover selectivamente hasta una zona sana y vital, impidiendo la necrosis de los tejidos y las infecciones posteriores.

Efectuada la higiene, se procederá a evaluar la reconstrucción, que en la mayoría de los casos, tan sólo requiere una sutura simple de la herida.

En general, las suturas faciales pueden ser retiradas a los cuatro días y la herida mantenida con Steri-strip. La mayoría de ellas suelen cicatrizar por primera intención, sin complicaciones.

Según la naturaleza y profundidad de la herida, habrá que pensar en una protección antibiótica. El antibiótico de primera elección, si no hay alergia, es la Amoxicilina más Ácido Clavulánico. Al igual que sucede con el resto de heridas, debe ser considerado el riesgo de infección tetánica.

## **LESIONES DE LOS TEJIDOS DUROS Y DE LA PULPA**

### **10. FRACTURA DE LA CORONA EN DIENTES PERMANENTES JÓVENES**

#### **10.1. EPIDEMIOLOGÍA**

La fractura de la corona dental es el traumatismo más frecuente en la dentición permanente, representando de un 26% a 76% de las injurias reportas en distintos estudios epidemiológicos realizados en el mundo.<sup>(3,5,7,17,24)</sup>

La causa más común, en niños entre siete y diez años, son las caídas durante los juegos infantiles o las prácticas de deportes. Afectando, en la mayoría de los casos, a un incisivo, soliendo no haber complicaciones pulpares.<sup>(3)</sup>

#### **10.2. FACTORES ETIOLÓGICOS**

En general, las fracturas coronarias se producen al golpear los dientes de forma directa con objetos duros a alta velocidad. Sin embargo, un golpe indirecto, como en el mentón, puede forzar el cierre de las arcadas y producir una fractura de coronas en premolares o molares.<sup>(3)</sup>

#### **10.3. TERAPÉUTICAS GENERALES**

El tratamiento de las fracturas coronales va a depender de los siguientes factores:

1. Respuesta pulpar a la lesión o al tratamiento que se vaya a instaurar.
2. Tipo de tratamiento restaurador.
3. Características propias de la lesión (atención de urgencia).

#### **10.4. INFRACCIÓN**

##### **10.4.1. Definición**

La infracción del esmalte es definida como fractura incompleta del esmalte sin pérdida de estructura dentaria.

##### **10.4.2. Etiopatogenia**

Las fracturas incompletas son muy comunes, representando del 10.5 al 12.5% de los traumatismos en los incisivos permanentes jóvenes. Suelen ser consecuencia de impactos directos que propician líneas de infracción con un patrón coronal que depende de la dirección de la fuerza y de la localización del impacto. Las líneas de infracción suelen describirse como verticales, horizontales o diagonales.<sup>(3)</sup>

##### **10.4.3. Diagnóstico**

Las microfracturas se visualizan fácilmente por refracción de luz con un foco colocado paralelamente al eje del diente o por transiluminación con luz de fibra óptica aplicada sobre la cara palatina. <sup>(Figura 21)</sup>

Las fracturas incompletas no presentan sintomatología, no existe sensibilidad a las variaciones de temperatura, deshidratación y presión,<sup>(3,24)</sup> pues suelen limitarse al esmalte, no sobrepasando la unión esmalte-dentina.



Figura 21. Diagnóstico de infracción con transiluminación sobre la cara palatina.

BALLESTA, García Carlos. Mendoza, Asunción. Traumatología oral en Odontopediatría. Diagnóstico y tratamiento integral. Editorial Ergon. Madrid 2003. pág: 58.

#### **10.4.4. Histopatología**

No existe ningún registro oficial de alteraciones histológicas de la pulpa después de una infracción del esmalte.

#### **10.4.5. Tratamiento**

El tratamiento objetivo es mantener la integridad y vitalidad pulpar.

Con carácter general, las infracciones no necesitan tratamiento pero puede optarse por la aplicación de una resina sin carga en la línea de fractura o de un composite fluido después de limpiar y grabar el esmalte evitando la aparición de lesiones cariosas o de pigmentaciones que se conviertan en problemas estéticos.

Love encontró en modelos "*in vitro*" que las fisuras en el esmalte-dentina pueden actuar como reservorios de bacterias en aquellos dientes que se observan clínicamente intactos.<sup>(24)</sup>

#### **10.4.6. Pronóstico**

El riesgo de necrosis pulpar es nulo.

### **10.5. FRACTURA DEL ESMALTE**

#### **10.5.1. Definición**

Pérdida de tejido dentinario confinado al esmalte, sin involucrar a la pulpa.

#### **10.5.2. Etiopatogenia**

La fractura de una parte del esmalte suele deberse a un impacto perpendicular u oblicuo al borde del diente. Este tipo de traumatismo generalmente involucra la región anterior, localizándose en el borde incisal frecuentemente en los ángulos. En ocasiones, el lóbulo central del borde incisal es el único afectado.



Figura 22 y 23. Tratamiento de fractura esmalte, se restablece la simetría por medio del desgaste selectivo del incisivo lesionado y del adyacente.

ANDREASEN. Lesiones Dentarias Traumáticas. Editorial Médica Panamericana. Madrid 1990. pág:23

### **10.5.3. Diagnóstico**

Los hallazgos clínicos y radiográficos revelan pérdida de la estructura dentinaria confinada al esmalte. El diente no es sensible a las variaciones de temperatura, deshidratación o presión. <sup>(24)</sup>

### **10.5.4. Histopatología**

No se reportan cambios histológicos en la pulpa después de una fractura del esmalte.

### **10.5.5. Tratamiento**

Se pueden tratar de dos maneras, dependiendo de la cantidad de estructura dental perdida.

1. Modelar el contorno de la zona fracturada cuando esta lesión sea de menos de un milímetro, eliminando los bordes cortantes y evitar así erosión de los tejidos blandos. <sup>(Figuras 22 y 23)</sup>
2. En casos severos donde la estética está comprometida, el tratamiento consistirá en la restauración con composites.

### **10.5.6. Pronóstico**

El pronóstico es bueno con 1,7% de necrosis, 0,5% de obliteración del conducto pulpar y 0,2% de resorción radicular.

## **10.6. FRACTURA DEL ESMALTE-DENTINA**

### **10.6.1. Definición**

Se trata de una lesión coronaria en la cual el esmalte y la dentina son comprometidos en la línea de la fractura.

### **10.6.2. Etiopatogenia**

Este tipo de fractura coronaria es la más frecuente en la segunda dentición, representando del 26% al 76% de los traumatismos dentales reportados y constituyendo una razón de emergencia en el consultorio, en donde el odontólogo juega un papel importante en el pronóstico de estos casos, de acuerdo con la actitud que tome ante el diagnóstico y los procedimientos terapéuticos evaluando dos niveles importantes : el nivel de la pulpa y el nivel de la restauración.

### **10.6.3. Diagnóstico**

El diagnóstico es hecho por exploración clínica minuciosa de la fractura, localizando las cercanías a la pulpa. El diente es generalmente sensible a las variaciones de temperatura, deshidratación y presión; esta condición es proporcional al tamaño de la exposición dentinaria y a la edad del paciente; en los dientes jóvenes la sensibilidad incrementa debido al diámetro mayor de los túbulos. <sup>(24)</sup> En la radiografía hay que descartar la presencia de otras lesiones, especialmente luxaciones, que puedan modificar el plan de tratamiento.

#### **10.6.4. Histopatología**

Para comprender los mecanismos de la pulpa en una fractura coronaria no complicada, es importante conocer algunos aspectos histofisiológicos e histopatológicos.

Es importante recordar que las bacterias y los productos bacterianos han sido uno de los principales factores etiológicos de la reacción inflamatoria en la pulpa dental, existe una clara evidencia de que no puede existir un absceso sin la presencia bacteriana en el sitio.

Después de un traumatismo, las bacterias pueden invadir la parte seccionada de los túbulos dentinarios y producir inflamación. Las fracturas dejan al descubierto gran cantidad de canalículos –en cada milímetro cuadrado de dentina expuesta, existen entre 20,000 y 45,000 túbulos- que establecen una comunicación directa con los líquidos orales, permitiendo que distintos estímulos afecten la pulpa.<sup>(3,24)</sup> Este peligro ocurre con mayor frecuencia e intensidad en dientes permanentes jóvenes, debido a que los conductos dentinarios presentan mayor diámetro.<sup>(24)</sup> Afortunadamente, la pulpa presenta varios mecanismos de defensa:

1. Mecanismo pasivo, consiste en un flujo hacia fuera del fluido dentinal dentro de los túbulos, debido a la presión positiva de la pulpa. Este flujo resiste a la invasión bacteriana a través de gradientes de presión hidrostática.
2. Mecanismo activo, consiste en la habilidad de la pulpa para eliminar inmediatamente la respuesta inflamatoria a los estímulos externos, toxinas de las bacterias o bacterias a través de la circulación sanguínea.

#### **10.6.5. Tratamiento convencional**

El tratamiento debe ir dirigido a la protección de la pulpa, a restaurar la estética y función del diente. Las opciones en niños son la reconstrucción del diente con composite <sup>(Figura 24)</sup> y la adhesión del fragmento fracturado, estas restauraciones tienen carácter de semipermanentes,<sup>(3)</sup> no se puede pensar en coronas de recubrimiento total de porcelana hasta que el paciente llegue a la adolescencia.

Algunos autores como Olsburg S, Jacoby T y Krejci I mencionan que los cambios inflamatorios en fracturas de esmalte-dentina son poco trascendentes si la pulpa permanece intacta de bacterias. Sugieren que esto es posible lograrlo con un sellado óptimo de la dentina, si esta condición, no se llevara a cabo, podrá desencadenar una pulpitis irreversible. Por consiguiente, el uso de protectores pulpares indirectos no son necesarios, ya que impiden la penetración del compómero dentro de los túbulos y reducen la fuerza de adhesión de la restauración. Estos autores recomiendan como primer paso clínico, la colocación de aislamiento absoluto, seguido de la desinfección de la zona con solución salina, la dentina es descontaminada con gel de ácido fosfórico al 37% por 10 segundos, posteriormente con un chorro de spray para dejar una superficie

ligeramente húmeda, es colocado el agente adhesivo según las instrucciones del fabricante y por último el material restaurador.

Otros autores como Mendoza A, Ballesta C, mencionan la importancia de una protección pulpar indirecta antes de ser restaurado el diente con composites sobre la dentina expuesta con el objeto de proteger a la pulpa de la invasión bacteriana e irritantes locales.

Los medicamentos de elección para este procedimiento son:

1. Hidróxido de Calcio. Este medicamento era el de primera elección como protector pulpar hasta hace poco tiempo. A la luz de las investigaciones, se ha demostrado que la aplicación de hidróxido de calcio no es tan eficaz como se pensaba debido a que es un material hidrosoluble que con presencia de líquido dentinal interfiere con el fraguado y no sella herméticamente los túbulos dentinarios.

En estudios "in vitro e in vivo" demostraron que la base de hidróxido de calcio desintegra con el tiempo el material de restauración.<sup>(3)</sup> La mayor ventaja para seguir utilizándolo es su propiedad para estimular a los odontoblastos a producir dentina, pero en estudios recientes no han encontrado diferencias significativas en la producción de dentina al comparar dientes protegidos con hidróxido de calcio, con otros restaurados sin él.<sup>(3)</sup>

Actualmente, se prefiere utilizar materiales que sellen en medio húmedo, sin embargo, existen autores que siguen recomendando la aplicación de hidróxido de calcio, cuando el espesor de la dentina sea menor de 0.5mm.

2. Ionómero de Vidrio. Este material es buen protector indirecto, debido a que presenta adherencia a esmalte y dentina, libera flúor –regulando la penetración bacteriana-, puede ser grabado al mismo tiempo que el esmalte y es biocompatible con la pulpa dental. Se debe aplicar una capa de 0.5 a 1mm.

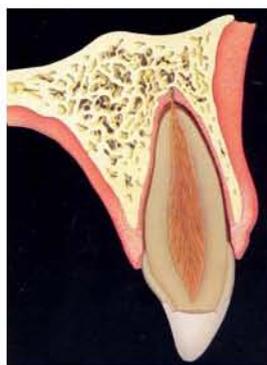


Figura 24. Tratamiento de una fractura coronaria no complicada con la técnica de grabado ácido y composite. Colocando un recubrimiento indirecto.

ANDREASEN. Lesiones Dentarias Traumáticas. Editorial Médica Panamericana. Madrid 1990. págs: 24,25,26



### **10.6.5.1. Pronóstico**

El riesgo de necrosis pulpar está comprendido entre el 1-16%. Factores como luxaciones asociadas, estado de desarrollo radicular, extensión de la fractura, tiempo entre el traumatismo y la atención o el tipo de tratamiento, influyen en el riesgo de necrosis pulpar.

La obliteración del canal pulpar ha sido ocasionalmente reportado, representando del 0.2 al 0.5%. Estos resultados están acorde con estudios experimentales donde se observan cambios histológicos.<sup>(24)</sup>

### **10.6.6. Tratamiento con el fragmento fracturado**

La primera referencia de la unión de un fragmento se publicó en 1964 por Odontopediatras de la Facultad de Odontología hebrea de Hadaza, Simonsen fue el primero que protocolizó el tipo de preparación para poder adaptar el fragmento al diente, realizando en el esmalte de ambos un bisel de 45 grados, uniéndolos con material compuesto.<sup>(3)</sup> No existe una metodología precisa, la mayoría de los estudios eligen una técnica en forma empírica. Para corroborar cuál es el mejor tipo de preparación para unir el fragmento, se han realizado estudios “in vitro”, pero a velocidades de impacto difícilmente comparables con la realidad. Sobre estos estudios se piensa que para la unión del fragmento fracturado es suficiente la utilización de adhesivos dentinarios y composite, <sup>(Figura 25)</sup> revelan que la retención del fragmento es considerablemente alto usando una técnica de grabado total y agentes adhesivos dentinarios que incrementan la vida del tratamiento de 12 a 30 meses.<sup>(24)</sup>

#### **10.6.6.1. Ventajas y desventajas de la técnica empleando el fragmento fracturado**

La técnica de adhesión del fragmento presenta una serie de ventajas e inconvenientes. Entre las ventajas se encuentran:

1. Es una técnica conservadora, actuando como restauración semipermanente, con potencial de uso indefinido –se puede volver a colocar si se desprende-.
2. Buena estética, debido a que presenta el mismo color de los dientes contiguos, conservando la translucidez y la estabilidad cromática.
3. Su mecanismo de desgaste es favorable.
4. Permite mantener los contornos dentales originales y conserva los contactos oclusales idénticos.
5. Retrasa la restauración protésica en los pacientes jóvenes.
6. Es más aceptado psicológicamente por el paciente y por los padres.

Entre las desventajas más importantes están:

1. La estética no resulta tan ideal si se encuentra deshidratado el fragmento dental.
2. Los cambios de color del fragmento adherido son comunes.
3. Se requiere de una monitorización constante.

4. Presenta una duración incierta, existe separación predecible y eventual de la reparación, debido a la degradación de la unión adhesiva.

Para que el tratamiento sea lo más exitoso posible es necesario tomar en cuenta las siguientes recomendaciones:

#### **10.6.6.2. Características del fragmento**

1. El fragmento tiene que ser adaptable al diente. Cuando no es posible la reposición inmediata, es útil la reducción de los bordes del esmalte o una restauración provisional con ionómero de vidrio.
2. Debe mostrar suficiente estructura dental afectando a la dentina.
3. Si existen múltiples fragmentos o si falta alguno, la técnica puede hacerse imposible, se puede intentar unirlos entre sí y después al diente. Se ha propuesto, en estos casos, o cuando no exista fragmento, utilizar los obtenidos de un banco de dientes extraídos,<sup>(13)</sup> sin embargo estos estudios sólo se han comprobados en dientes temporales.
4. El fragmento tiene que estar hidratado, ya que la deshidratación puede alterar las características bioestructurales del mismo. Se recomienda el almacenamiento en suero fisiológico estéril a 37° C.

#### **10.6.6.3. Características de la oclusión**

Ningún otro factor más perjudicial para la retención del fragmento son las fuerzas generadas por el movimiento de protrusión mandibular. Si existiera una sobremordida pronunciada, será más aconsejable otro tipo de restauración.

#### **10.6.6.4. Técnica**

Es necesario el aislamiento absoluto del campo operatorio, enseguida se probará que el fragmento coincida con la superficie dentinaria. Los nuevos clínicos proponen para una mayor retención del fragmento fracturado, la elaboración de ranuras con una fresa de bola de diamante. Es necesario la limpieza de ambas superficies con clorhexidina al 2%, , después de este paso si es necesario, se colocará un recubrimiento indirecto, seguido del grabado con ácido fosfórico del esmalte y dentina por 10 segundos, se lava y seca suavemente. El fragmento es preparado de la misma manera. Se aplica adhesivo dentinario en ambas superficies y polimeriza, después es colocado el composite en ambas superficies, posicionando el fragmento y removiendo los excesos del material se polimeriza. El pulido y acabado se realizará con fresas de diamante o discos. Se requiere de un control radiográfico y de la oclusión constante.

#### **10.6.6.5. Pronóstico**

La vitalidad pulpar no es afectada en experimentos hechos con fracturas coronarias en monos.<sup>(24)</sup> Robertson reportó que después de 3 meses, la pulpa se encontraba en buenas condiciones. El infiltrado inflamatorio fue raro. Estos estudios estuvieron acorde con los realizados por Andreasen, el cual

encontró ausencia de necrosis pulpar en aquellos casos donde no existía contaminación del ligamento periodontal.<sup>(24)</sup> Esto confirma la importancia del procedimiento del sellado dentinario al colocar el fragmento fracturado.

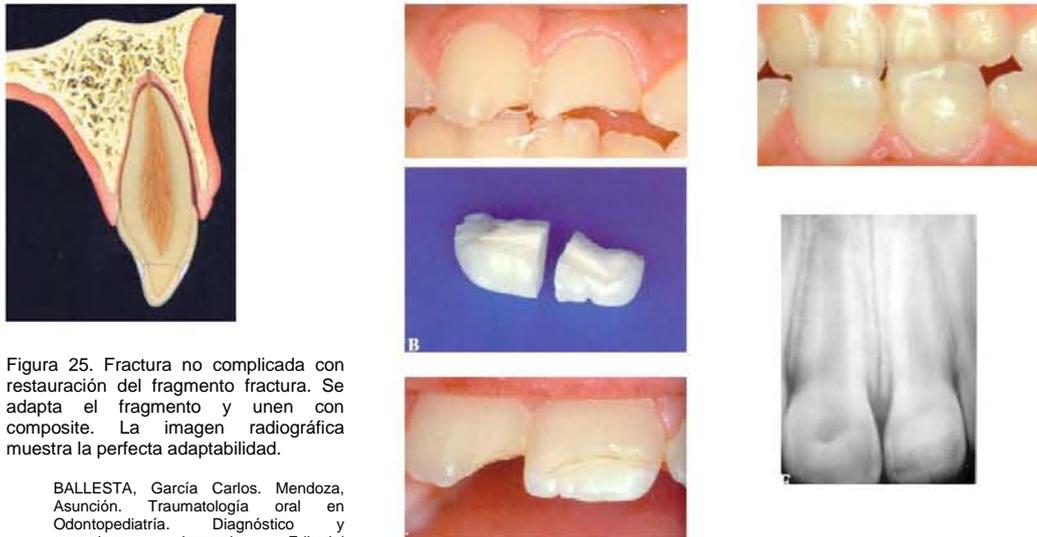


Figura 25. Fractura no complicada con restauración del fragmento fractura. Se adapta el fragmento y unen con composite. La imagen radiográfica muestra la perfecta adaptabilidad.

BALLESTA, García Carlos. Mendoza, Asunción. Traumatología oral en Odontopediatría. Diagnóstico y tratamiento integral. Editorial Ergon. Madrid 2003. pág: 70

## **10.7. FRACTURA DEL ESMALTE-DENTINA-PULPA O FRACTURA COMPLICADA**

### **10.7.1. Definición**

Fractura coronaria que involucra al esmalte y a la dentina con exposición pulpar. <sup>(Figura 26)</sup>

### **10.7.2. Etiopatogenia**

En una fractura complicada existe laceración del tejido pulpar, con exposición del mismo y hemorragia, sin colonización bacteriana inmediata. Rara vez la pulpa expuesta y no tratada evoluciona a la curación, lo más frecuente es que exista infección y necrosis.

### **10.7.3. Diagnóstico**

El diagnóstico es hecho por exploración clínica minuciosa de la fractura, localizando las exposiciones pulpares.

### **10.7.4. Histopatología**

Estudios han demostrado que el diente traumatizado tiene el potencial para formar un tejido fuerte de protección, después de una exposición pulpar, por medio, de la formación de un puente dentinario,<sup>(24)</sup> para que se lleve a cabo esta situación y el potencial de defensa del diente se logre, se tendrá que tomar en cuenta:

1. Tiempo transcurrido entre la exposición pulpar y el tratamiento. Un largo tiempo, reduce las posibilidad de curación debido a que las

bacterias invaden a la pulpa y ocasionan reacciones inflamatorias irreversibles en forma de miroabscesos.<sup>(24)</sup>

2. Salud de la pulpa antes del traumatismo. El potencial de curación es disminuido cuando se presentó anteriormente lesiones cariosas extensas o traumatismos.
3. Diámetro de la exposición pulpar. Cuando más grande es, menores son las posibilidades de curar a través de la formación de un puente dentinario. La experiencia clínica indica como máximo razonable el de 1 – 1.5mm, aunque no hay confirmación científica.<sup>(24)</sup>
4. Edad del diente. Este factor es controversial. Aparentemente, un diente viejo con un lumen pulpar reducido no tendrá problemas en sanar debido a que la circulación sanguínea es disminuida.
5. Ausencia de otras lesiones. Si existe una luxación asociada a la fractura complicada, es posible esperar una ruptura del paquete vasculonervioso que conllevaría a la pérdida de vitalidad. Andrasen & Andreasen demostraron que la incidencia de necrosis pulpar aumenta del 5 al 75% cuando se presenta acompañada de luxaciones.
6. Estado del desarrollo radicular. Existen muchos cambios entre los dientes que presentan el ápice abierto con aquellos que tienen su completa formación radicular. Esta alta diferencia fue reportada por Andreasen & Andreasen en casos donde existió fractura complicada y luxación lateral, donde la supervivencia de la pulpa fue del 15 al 60% cuando el ápice se encontraba abierto.<sup>(24)</sup>

En todos los casos, en el lugar de la exposición hay hemorragia, seguida de una reacción inflamatoria aguda, como respuesta inicial con exudado de fibrina, proliferación vascular, acúmulo de leucocitos e histiocitos que posteriormente colonizan las bacterias. En los días siguientes, hay cambios proliferativos o destructivos.

#### **10.7.5. Tratamiento**

El objetivo principal del tratamiento debe ser la formación de un tejido duro que conserve la pulpa viva libre de inflamación.

##### **10.7.5.1. Protección pulpar directa**

Consiste en la aplicación de un medicamento sobre la pulpa expuesta, con el fin de protegerla de la invasión bacteriana y estimular la formación de un puente dentinario en el lugar de la exposición. <sup>(Figura 27)</sup> La respuesta de la pulpa para inducir su propia reparación va a depender de distintos factores como: la intensidad de la agresión, la propia respuesta inflamatoria que se produzca y las transformaciones del microambiente pulpar que se pueda introducir con el tratamiento. Si la proporción excede a la capacidad de defensa celular, la pulpa muere.

Las indicaciones de realizar una protección pulpar directa después de un traumatismo son restringidas, se tendrán que tomar en cuenta tamaño de la exposición, salud de la pulpa antes del traumatismo, diámetro de la

exposición pulpar, edad del diente, ausencia de otras lesiones y estado de desarrollo radicular.

Entre los materiales que se utilizan para realizar este procedimiento tenemos al hidróxido de calcio, grabado ácido total y adhesivo dentinario, entre otros.

- **Hidróxido de calcio**

Desde los años 1980s<sup>(24)</sup> el hidróxido de calcio ha demostrado claramente ser el material de primera elección para la protección pulpar directa, debido a que promueve la formación de dentina de reparación. Su mecanismo de acción está basado en su pH alcalino que produce un coágulo de necrosis química de unos 0.5mm de profundidad, que más tarde induce a una respuesta inicial inflamatoria moderada, propiciando una diferenciación de células indiferenciadas de la pulpa, quienes inician a sintetizar predentina, la cual subsecuentemente se mineraliza, mientras que el tejido coagulado es calcificado. Finalmente, la predentina es transformada en dentina<sup>(3)</sup>. Este proceso se lleva a cabo al mes de haberse practicado el recubrimiento pulpar.

La mayor crítica al uso de hidróxido de calcio como material de protección pulpar directa, es que la microfiltración hace que se diluya en uno o dos años.

- **Grabado ácido total y adhesivo dentinario**

Esta técnica es la más debatida en la actualidad. Algunos trabajos han demostrado que la pulpa, después de grabarla con ácido cítrico al 10% o ácido fosfórico al 37%, no presenta alteraciones<sup>(3,24)</sup> e igualmente muestra alta compatibilidad a la aplicación directa de adhesivos dentinarios, sin embargo estos estudios están basados en observaciones histológicas en dientes de animales. Otros autores, demuestran que en pulpas grabadas y selladas con adhesivos, aparecen más necrosis que si se protegía con hidróxido de calcio.

- **Otros materiales**

En la actualidad en el mercado existen muchos productos para protección pulpar directa, entre los que encontramos a la hidroxiapatita, el hidróxido de calcio modificado con resina, ionómeros de vidrio y agregado trióxido mineral. La mayoría de los estudios histológicos hechos a estos materiales son realizados en animales, por tanto, la conformación de un puente dentinario no está de todo confirmada.<sup>(3,24)</sup>

Existen distintos protocolos en el uso de productos utilizados como protectores pulpares directos, sus resultados se muestran en la siguiente tabla:<sup>(Tabla 6)</sup>

<b>Autor</b>	<b>Producto investigación</b>	<b>Resultados</b>
<b>Kitasako y cols. (2000)</b>	1. Bondwel LC 2. Clearafil Liner Bond II 3. Dycal Monos. Clase V, cavidades selladas con composite Evaluación. 3, 7, 14, 30, 60 días.	1. Puente de dentina (día 60). 2. Puente de dentina (día 60). 3. Puente de dentina (día 60).
<b>Hayashi y cols. (1999)</b>	Hidroxiapatita Ratas Evaluación. 1,3,5 días.	Formación de tejido mineralizado. No puente dentinario
<b>Hebling y cols. (1999)</b>	1. Hidróxido de calcio 2. All Bond 2 Humanos Evaluación: 7,30,60 días.	1.Puente de dentina (día 60). 2.Inflamación. no puente.
<b>Kitasako y cols. (1999)</b>	1. Hidróxido de calcio (Dycal) 2. Bondwell LC 3.Clearfil Liner Bond II 4.Superbond Monos. Clase V, cavidades selladas con composites Evaluación:3,7,14,30,60 días.	Puente de dentina en todos los grupos.
<b>Ninuma (1999)</b>	1. Resina con hidróxido de calcio. 2. Dycal. Perros Evaluación: 7-90 días.	1.Puente dentinario (día 90). 2.Puente dentinario (temprano).
<b>Kitasako y cols. (1998)</b>	1.All Bond 2. 2.Bondwell LC. 3.Liner Bond II. 4. Superbond Monos Evaluación: 3,7,14,60 días	Puente de dentina en todos los grupos.
<b>Mochizuki y cols(1998)</b>	1.Calvital (Hidróxido de calcio). 2.Dycal. Perros con incompleta formación radicular Evaluación: 56 días.	1. Puente de dentina. 2.Puente de dentina, pero más lento.
<b>Olmez y cols. (1998)</b>	1.Optibond. 2.Syntac clásico Perros. Clase IV cavidades selladas con composites. Evaluación: 7,21,90 días.	1. ¿Puente dentinario?. 2.Resultados prometedores, pero en estudios in vivo no resultados.
<b>Tarim y cols. (1998)</b>	1.Hidróxido de calcio 2.Resina de ionómero de vidrio modificada. Monos Evaluación: 6-7, 21-27,90-97 días.	1.Puente dentinario. 2.Puente dentinario. Varios grados de inflamación asociados a bacterias.
<b>Tarim y cols. (1998)</b>	1.Optibond. 2.XR-Bond. 3.Hidróxido de calcio más IRM Monos Evaluación: 12,20,24 días.	1. ¿Puente dentinario?. 2.Algunos odontoblastos. Inflamación no significativa. 3.Puente dentinario.
<b>Chaung y cols (1996)</b>	1.Cemento de fosfato de calcio. 2.Hidróxido de calcio. Monos Evaluación: 12,20, 24 semanas.	1.Puente dentinario. 2.Puente dentinario.

<b>Autor</b>	<b>Producto investigación</b>	<b>Resultados</b>
<b>Heitmann y Unterbrink (1995)</b>	Syntac clásico Humanos. Restauraciones con composites. Evaluación. 2-6 meses.	Diente con parcial vitalidad sin síntomas. No resultados histológicos.
<b>Yoshimine y Maeda (1995)</b>	1.Hidróxido de calcio. 2.Fosfato tetracálcico. Ratas Evaluación: 1,3,7,10 días.	1.Coágulo de necrosis con puente dentinario. 2.Puente dentinario sin tejido necrótico e inflamación.
<b>Tsuneda y cols. (1995)</b>	1.Superbond. 2.Sistema Clearfil Liner Bond. 3.Sistema de luz Tokuso Bond. 4.Scotchbond Multi_Purpose. Ratas Evaluación: 3,7,30,90 días.	1.Leve reacción iniclal, dentina secundaria (día 30). 2.Leve necrosis pulpar, dentina secundaria (día 90). 3.Severa reacción pulpar, no formación de dentina. 4.Severa reacción pulpar, no formación de dentina.
<b>Imai y Hayashi (1993)</b>	Glicerofosfato de calcio Ratas Evaluación: 1,3,5 días.	Osteodentina (día 5), no dentina tubular.
<b>Subay y Asi (1993)</b>	1. Dycal. 2.Hidroxiapatita. Humanos Evaluación: 2,30,60 días.	1. Puente dentinario. 2.No puente dentinario.
<b>Pitt Ford Y Roberts (1991)</b>	1.Dycal. 2.VLC dycal. 3.Prisma-Bond. Monos. Restauraciones con amalgama con base de ZOE Evaluación: 2 meses.	1. Puente dentinario. 2. Puente dentinario. 3. Incompleto puente dentinario.
<b>Zalkind y cols (1989)</b>	P-10 composite. Molares de ratas.	Puente dentinario.
<b>Cox y cols. (1985)</b>	Hidróxido de calcio, expuesto en tres intervalos. Monos. Evaluación: 1,2 años.	Recurrencia de inflamación pulpar si se asocia con contaminación bacteriana.

Tabla 6. Protocolos de investigación de distintos autores en el uso de materiales como protectores pulpares directos. Olsburgh S, Jacoby T, Krejci i. Crown fractures in the permanent dentition: pulpal and restorative considerations. Dent Traumatol 2002; 18:103-115.

#### **10.7.5.1.1. Técnica**

Con independencia del material elegido, la desinfección, hemostasia y el sellado, son imprescindibles para el éxito clínico.

1. Aislamiento absoluto para prevenir contaminación durante el proceso clínico.
2. Con relación a la hemostasia, se recomienda el uso de hipoclorito de sodio al 2.5% o clorhexidina al 2%.
3. La desinfección de la cavidad se realizará con solución salina estéril; no es recomendable utilizar peróxido de hidrógeno debido a que

produce cambios en las propiedades hemostáticas e inhibe el proceso de polimerización de las resinas por la liberación de oxígeno.

4. Se coloca el material el cual debe de inducir una reacción positiva para la formación de un puente dentinario.
5. Después del tratamiento pulpar, el diente se restaurará similarmente como en los casos de fractura coronaria no complicada, a través, de composites o de unión del fragmento fracturado.

#### **10.7.5.1.2. Pronóstico**

El pronóstico de fracturas complicadas es bueno, la sobrevivencia de la pulpa por medio de protección directa varía del 63 al 88%. Ravn en un estudio realizado en 48 dientes, encontró un 88% de éxitos al emplear esta técnica.<sup>(24)</sup>

En la actualidad sólo se dispone de estudios a largo plazo sobre la efectividad del hidróxido de calcio, pero respecto a otros materiales como el grabado ácido total, sólo se han ofrecido casos aislados con buen pronóstico.

#### **10.7.5.2. Biopulpotomía parcial superficial**

Esta técnica fue propuesta por Cvek en el año de 1978, realizando la extirpación de una capa superficial mínima de 1-3mm de la pulpa expuesta a consecuencia de traumatismos en dientes jóvenes con ápice abierto, para preservar la vitalidad del resto de la pulpa de modo permanente.<sup>(3,24,25)</sup> Al analizar, 5 años después, se demostró microscópicamente que no existía infección e inflamación en los dientes sometidos a biopulpotomía parcial, corroborando el éxito de este tratamiento.

La biopulpotomía parcial está indicada en aquellos dientes que presenten las siguientes características:

- Dientes con ápices inmaduros.
- Exposiciones pulpares medianas o cuando haya transcurrido horas desde que se produjo el traumatismo.
- Cuando no existan lesiones asociadas del ligamento periodontal que comprometan la vascularización.

##### **10.7.5.2.1. Materiales empleados en tratamientos pulpares**

- **Hidróxido de calcio.** Es el fármaco más empleado en la técnica de recubrimiento pulpar directo, pulpotomía parcial y apexificación. Entre sus propiedades encontramos su pH de 12.75 que permite, al contacto con los tejidos vivos del diente, la liberación de iones calcio que se difunden a través del esmalte y de la dentina aumentando su pH.<sup>(3)</sup> El alto pH del hidróxido de calcio contribuye a la creación de un entorno favorable para la reparación de los tejidos al neutralizar el ambiente ácido que genera la necrosis tisular y tener un efecto antibacteriano. Otra propiedad importante del hidróxido de calcio es que permite la limpieza del canal radicular disolviendo los restos de tejido vital o necrótico, así como de microorganismos y dentina afectada; además, promueve la

formación de tejidos duros al activar la fosfatasa alcalina. Es importante mencionar que es totalmente biocompatible, ya que no produce reacciones patológicas en los tejidos con los que se pone en contacto y disminuye la capacidad de adherencia al sustrato de los macrófagos, disminuyendo la reacción inflamatoria. Entre las desventajas del hidróxido de calcio encontramos que es un material difícil de observar en la formación de la barrera de tejido duro, radiolúcido carente de viscosidad, adherencia y fluidez que dificulta su aplicación en el interior del conducto. En el caso de inducción apical se requieren varias sesiones de relleno del conducto hasta que se logra la formación de la barrera, retrasando la restauración definitiva del diente.

- **Agregado de trióxido mineral o MTA.** Es otro material de reciente aparición para producir el cierre apical en los dientes inmaduros. Es un polvo fino de color gris conformado por partículas hidrofílicas de silicato tricálcico, óxido tricálcico, aluminato tricálcico y óxido de silicato acompañado de otros óxidos minerales que le confieren sus propiedades físicas y químicas. Se le ha añadido óxido de bismuto para obtener radiopacidad superior a la dentina. Sus aplicaciones más frecuentes son en recubrimientos pulpaes directos, pulpotomías, perforaciones de furca o radiculares, apicoformaciones y retroobtuaciones. El MTA posee numerosas propiedades como son su efecto antibacteriano en especies facultativas debido a su alto pH que al endurecer presenta aproximadamente 12.5; es un material altamente biocompatible no produce efectos mutagénicos y citotóxicos, además, en distintos estudios se ha podido observar que promueve la formación de tejido duro al inducir a los cementoblastos.<sup>(3)</sup> El MTA como material para crear un sellado apical, presenta una gran ventaja respecto a otros materiales, no necesita un campo seco y su capacidad selladora no se ve afectada por la presencia de sangre;<sup>(3)</sup> a pesar de todas sus beneficios, el agregado de trióxido mineral presenta una serie de desventajas entre las que tenemos su difícil manipulación, alto costo y su nula absorción por los tejidos.

#### **10.7.5.2.2. Técnica**

1. Anestesia, aislamiento absoluto del campo operatorio y limpieza del diente con clorhexidina al 2%.
2. Con fresa de diamante , se realizará el acceso endodóntico y se amputará la pulpa cameral de 2-3 mm.
3. Se cohibirá la hemorragia lavando con suero fisiológico, evitando la formación de un coágulo que impida la acción directa del material sobre el tejido pulpar. Una vez realizada la hemostasia, se colocará una capa de hidróxido de calcio puro sobre la lesión, eliminando el exceso de agua mediante bolitas de algodón estéril sin ejercer presión. Sobre este hidróxido de calcio se colocará una pequeña cantidad de ionómero de vidrio.

4. Se colocará la restauración con materiales que permitan un aislamiento de la cavidad bucal, colocando un composite o el fragmento coronario.
5. Controles clínicos y radiográficos.

### **10.7.5.3. Biopulpotomía parcial cervical**

Consiste en la extirpación del tejido inflamado de la pulpa cameral hasta el inicio del conducto radicular dejando el resto de la pulpa clínicamente sana para que finalice el desarrollo radicular. (Figura 28)

Está indicada en dientes traumatizados que cumplan con las siguientes condiciones:

- Dientes con ápice inmaduro.
- Exposición pulpar de gran tamaño o cuando hayan transcurrido más de veinticuatro horas desde que se produjo el traumatismo.
- Cuando no existan lesiones asociadas del ligamento periodontal que comprometan la vascularización.

Este tratamiento es temporal y una vez concluida la formación radicular, debe realizarse una biopulpotomía total y la restauración definitiva.

#### **10.7.5.3.1. Técnica**

1. Anestesia, aislamiento absoluto del campo operatorio y limpieza del diente con clorhexidina al 2%.
2. Con fresa de diamante se realizará el acceso endodóntico. Se extirpará la pulpa cameral con instrumental estéril. El remanente radicular debe presentar un aspecto consistente y una hemorragia leve de sangre roja. Si sangra en exceso y la sangre es oscura, hay que pensar que la pulpa radicular presenta inflamación serosa y si apenas sangra, que se está iniciando una necrosis pulpar, obligando a la realización de la extracción total de la pulpa .
3. Lavado de la herida con suero fisiológico. Una vez realizada la hemostasia, se cubrirá la herida con hidróxido de calcio puro , encima se colocará una pequeña cantidad de ionómero de vidrio. Estudios recientes demuestran buenos resultados con la utilización de agregado de trióxido mineral (MTA).
4. Restauración del diente con materiales que permitan un total aislamiento de la cavidad bucal. Controles clínicos y radiográficos al mes, posteriormente cada tres meses para comprobar la continuación del desarrollo radicular. Si antes de finalizar la formación radicular se aprecia radiolucidez periapical o algún indicio de calcificación en el interior del conducto, se realizará una apicoformación.

En estos dientes un puente dentinario se forma adyacente al hidróxido de calcio, este canal no es un tejido esclerótico o un tejido calcificado, pero permite que continúe la formación radicular permaneciendo en un estado saludable absolutamente sano.<sup>(25)</sup>

#### **10.7.5.3.2. Pronóstico**

El pronóstico de la biopulpotomía vital es bueno, su rango oscila entre el 94 y el 100%. Este alto porcentaje está relacionado con un eficaz sellado de la exposición. Hallet en un estudio realizado en 93 dientes, encontró un 72% de éxito al aplicar esta técnica.<sup>(3)</sup>

#### **10.7.5.4. Apicoformación – Apexificación**

Si en un diente permanente joven se ha instaurado todas las alternativas de terapias para dientes vitales y existe necrosis pulpar o una afección periapical, el tratamiento de elección es la apicoformación. El objetivo de este tratamiento es la inducción del cierre apical mediante la aposición de tejidos duros, de forma que se puedan obturar los conductos radiculares de los dientes con ápice abierto sin que se produzca extrusión de los materiales al periápice, además la barrera apical evitará el paso de fluidos del periápice al interior del canal radicular, con el objeto de eliminar los dentritos y poder secar la dentina para que se produzca la adhesión entre ésta y el sellado.<sup>(Figura 29)</sup>

La primera referencia que se tiene de esta técnica es de 1960 por Cooke, pero no fue descrita hasta 1964 por Kaiser. Frank, en 1966 la publicó en la literatura y la dio a conocer como “Técnica de Frank”.<sup>(3)</sup>

En cuanto a los materiales han sido mucho los utilizados, Kaiser en 1964<sup>(3)</sup> fue el primero que informó sobre el uso del hidróxido de calcio en la apicoformación, este es el método más aceptado mezclado con suero fisiológico, procedimiento que tendrá una duración de cuatro a doce meses dependiendo del estadio de desarrollo radicular en que se encuentra el diente.

En los dientes permanentes jóvenes, uno de los puntos más importantes es el diagnóstico radiográfico de la necrosis pulpar por la radiolucidez normal que presentan los ápices de estos durante el proceso de maduración de la raíz, siempre se debe comparar la formación radicular con la del contralateral. Es importante confirmar el diagnóstico, analizar la presencia de dolor agudo o crónico, sensibilidad a la percusión y cambio de coloración.

##### **10.7.5.4.1. Técnica con Hidróxido de Calcio**

1. Anestesia, aislamiento absoluto con dique de goma, apertura cameral con eliminación de la pulpa cameral y radicular.
2. Limpieza y conformación del conducto, irrigando con hipoclorito de sodio al 5%, sin sobreinstrumentar el ápice para no destruir el diafragma epitelial.
3. Con la pasta conseguida mediante la mezcla de hidróxido de calcio en polvo y suero fisiológico, se procede a rellenar el conducto. Para ello podemos condensar la mezcla en la entrada del conducto con bolitas de algodón, puntas de papel gruesas y ensanchadores.
4. Cada tres meses se citará al paciente para valorar su evolución. El recambio del hidróxido de calcio sólo se realizará cuando se observe

radiográficamente una menor densidad de la pasta o una evolución no satisfactoria de la imagen periapical. La apicoformación ocurrirá de 6 a 18 meses aproximadamente.<sup>(25)</sup>

5. Una vez conseguido el cierre apical, se podrá rellenar definitivamente el conducto con gutapercha. En estudios realizados por Mendoza sobre esta técnica aplicada en 28 dientes inmaduros y necróticos en diferentes estadios de desarrollo, obtuvieron el 100% de éxitos en el cierre apical.<sup>(3)</sup>

#### **10.7.5.4.2. Técnica con agregado de trióxido mineral**

1. Anestesia y aislamiento absoluto con dique. Se realizará apertura, retirando la pulpa cameral y radicular. Se determinará la longitud de trabajo y procederá a la limpieza y conformación del conducto, teniendo cuidado de no debilitar las paredes.
2. Al secar el conducto con puntas de papel, se introducirá hidróxido de calcio, por último se colocará óxido de zinc y eugenol con endurecedor e ionómero en la entrada de la cavidad.
3. Transcurrido un mes, se retirará el hidróxido de calcio con limas K, lavando con hipoclorito de sodio y secando con puntas de papel.
4. Se procederá a introducir el agregado de trióxido mineral en el conducto, comprobando radiográficamente que se ha conseguido una barrera de 3mm de longitud en periápice.
5. Se cierra el conducto con una bolita de algodón y óxido de zinc-eugenol con endurecedor.
6. Al día siguiente, se realizará el relleno del conducto con gutapercha y la restauración estética del diente.

#### **10.7.5.4.3. Pronóstico**

Puesto que el tratamiento de las exposiciones pulpares depende del potencial curativo de la pulpa y de los cuatro factores más importantes – tiempo transcurrido, tamaño de la exposición, madurez apical y presencia de lesiones asociadas al ligamento periodontal-, para evaluar el pronóstico de estas, se debe valorar por separado el pronóstico de cada uno de los tratamientos. En el caso de los dientes con apicoformación, es necesario tener presente que este grupo puede presentar fracturas subsecuentes, debido a que las paredes de la raíz quedan debilitadas y fácilmente pueden sufrir daño con la fuerza de la masticación o con un traumatismo futuro.<sup>(25)</sup>

Figura 26. Tratamiento de fracturas coronarias complicadas.

ANDREASEN. Lesiones Dentarias Traumáticas. Editorial Médica Panamericana. Madrid 1990. pag:35.

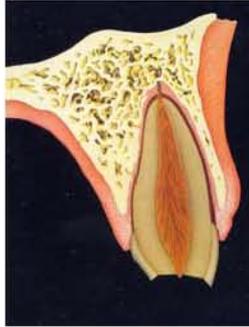


Figura 27. Tratamiento por medio de recubrimiento directo con hidróxido de calcio.



Figura 28. Tratamiento mediante pulpotomía parcial

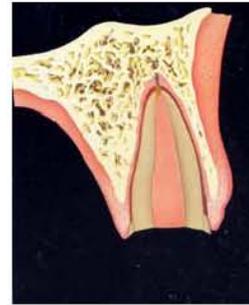


Figura 29. Tratamiento con extirpación pulpar.



Apicoformación en ambos incisivos centrales



Apicoformación. Extracción de pulpa cameral y radicular. Relleno del conducto con hidróxido de calcio

ANDREASEN. Lesiones Dentarias Traumáticas. Editorial Médica Panamericana. Madrid 1990. pag:38.

ANDREASEN. Lesiones Dentarias Traumáticas. Editorial Médica Panamericana. Madrid 1990. pags.: 40,41.

BALLESTA, García Carlos. Mendoza, Asunción. Traumatología oral en Odontopediatría. Diagnóstico y tratamiento integral. Editorial Ergon. Madrid 2003. pág: 96

## **11. FRACTURA DE LA CORONA Y RAÍZ EN DIENTES PERMANENTES JÓVENES**

Se define como aquellas fracturas que involucran esmalte, dentina y cemento. En su trayecto puede comprometer a la pulpa, dividiéndose de acuerdo con su afección pulpar en :

1. Fracturas corono-radicales no complicadas.
2. Fracturas corono-radicales complicadas.

Su línea de fractura puede ser oblicua, en bisel o vertical.

### **11.1 Etiología**

La mayoría de estas lesiones suceden en la zona anterior como consecuencia de impactos horizontales directos sobre el diente. Un largo porcentaje de estos dientes presenta solamente una pequeña línea oblicua de fractura que se extiende en dirección labiopalatina, siguiendo, la dirección de los prismas del esmalte.<sup>(3)</sup> Aunque generalmente la línea de fractura es única, en ocasiones pueden existir múltiples fracturas que comienzan en la principal. En las regiones posteriores las lesiones suelen ocurrir como consecuencia de traumatismos indirectos al recibir un golpe sobre el mentón. Tanto en las fracturas ocasionadas por traumatismos directos e indirectos, el fragmento fracturado suele tener forma de cuña por la dirección oblicua que tiene el recorrido a lo largo de la corona y de la raíz del diente, siendo más frecuente que la parte más ancha del fragmento fracturado sea la coronal.

La frecuencia de las fracturas corono-radicales según estudios realizados por Andreasen corresponde al 5%; en comparación con estudios hechos por Mendoza, sobre una muestra de 197 traumatismos en dentición permanente, la incidencia de este tipo de fracturas es inferior, representando el 2%.<sup>(3)</sup> En otro análisis hecho por la Universidad de Jordania, este tipo de traumatismo representó el 5%, donde en niños de 7 a 9 años la incidencia fue del 1%, de los 10 a los 12 años del 3% y de los 13 a los 15 años el 1%.<sup>(5)</sup>

### **11.2. Diagnóstico**

El diagnóstico es hecho a través de la exploración clínica y radiográfica. En la mayor parte de los casos se observa movilidad y dolor a la masticación. Sin embargo, cuando la línea de fractura es muy alta y la corona se conserva en su posición gracias a las fibras del ligamento periodontal, puede que no exista ningún síntoma clínico lo que dificulta el diagnóstico de forma inmediata.

Una vez diagnosticada la línea de fractura principal, siempre se debe continuar la exploración en busca de líneas secundarias. Para complementar el diagnóstico se debe determinar con exactitud la profundidad de la línea de

fractura, realizando un sondeo periodontal con el paciente previamente anestesiado.

### **11.3. Histopatología**

Las reacciones histopatológicas involucran a la pulpa siendo básicamente la misma respuesta vista en fractura no complicada o complicada de la corona. En adición a eso, se puede ver una clásica reacción inflamatoria de la encía en la línea de la fractura debajo de la unión cemento-dentina debido a la acumulación de placa dentobacteriana. Las células vistas son leucocitos y fibroblastos, típicos de la fase aguda.<sup>(24)</sup>

### **11.4. Tratamiento**

Las fracturas corono-radicales tienen implicaciones endodónticas, restaurativas y periodontales, pero la mayor parte de estos dientes pueden conservarse, pero es necesario, instaurar lo más rápidamente posible el tratamiento, ya que al estar comunicada la cavidad oral con la pulpa o con el ligamento periodontal, se producen cambios histológicos que conllevan a una inflamación aguda.

Un punto importante antes de instaurar el tratamiento es determinar la profundidad de la línea de fractura, de esta manera, se evitará con las medidas restaurativas invadir la anchura biológica –adhesión del epitelio de unión y de tejido conectivo – que mide aproximadamente 2.04mm-. Existen diferentes posibilidades terapéuticas que dependen de la profundidad de la línea de fractura, de la posible afectación pulpar y del tiempo transcurrido desde la lesión.

#### **11.4.1. Eliminación del fragmento con restauración por encima del nivel gingival**

Las fracturas corono-radical no complicadas y superficiales –encima del reborde alveolar- son poco frecuentes, su tratamiento será el más conservador de todos: <sup>(Figura 30)</sup>

1. Anestesia y aislamiento con dique de hule. Se retira el fragmento suelto, realizando, si es necesario, una gingivectomía para exponer los bordes de la fractura que se regularizará con una fresa.
2. Se colocará una restauración provisional de bordes supragingivales que selle los túbulos dentinarios, restablezca la estética y permita que la porción subgingival de la fractura cicatrice.
3. A los dos meses cuando se observe la curación, se realizará la restauración definitiva de la corona.

Es importante mencionar que se puede presentar retracción gingival, probablemente por la formación de epitelio de unión largo en la zona de curación, <sup>(24)</sup> además el pronóstico de la pulpa y de la restauración es pobre por la dificultad en su control, mala adhesión o a una inclinación pronunciada de la superficie fracturada. Koparal e Ilgenli presentaron un caso de

restauración con el fragmento fracturado, localizando un pronóstico desfavorable por acumulación de placa dentobacteriana.<sup>(24)</sup>

#### **11.4.2. Eliminación del fragmento con tratamiento pulpar y restauración por encima del nivel gingival**

En las fracturas corono-radicales complicadas y superficiales el tratamiento se base en:

1. Anestesia y aislamiento con dique de hule. Eliminación del o los fragmentos fracturados, realizando, si es necesario una gingivectomía exponiendo los bordes de la fractura que se regularizarán con una fresa.
2. Se realizará el tratamiento pulpar necesario, este dependerá del tiempo transcurrido y del desarrollo radicular.
3. Se colocará la restauración provisional supragingival hasta que se haya producido la re inserción y a los dos meses la restauración definitiva.

#### **11.4.3. Eliminación del fragmento coronario y extrusión ortodóntica del fragmento radicular**

Este tipo de tratamiento fue descrito en 1973 por Heithersay,<sup>(3)</sup> resolviendo de esta forma un problema tan complejo como este.

El objetivo de este tratamiento es llevar la línea de fractura hasta una posición supragingival extruyendo ordodónticamente, estará indicada cuando una vez eliminando el fragmento coronario, la porción radicular sea lo suficientemente larga para contener la restauración de la corona sin invadir la anchura biológica. (Figura 31)

Si se decide realizar este tratamiento, se deben considerar diferentes factores que podrían afectar la raíz : el soporte óseo debe ser suficiente para llevar a cabo los movimientos extrusivos, debe existir una porción corono-radicular de por lo menos 1:1 y las paredes dentinarias deben ser anchas para evitar la fractura en la región cervical cuando se coloque la restauración definitiva. Malmgren y colbs reportaron que en cinco semanas de activación, el diente se extruye de 2 a 3 mm.<sup>(3)</sup>

#### **11.4.4. Eliminación del fragmento coronario y extrusión quirúrgica del fragmento radicular**

En las fracturas corono-radicales profundas, cuando la raíz sigue siendo lo suficientemente larga para soportar la restauración coronaria, otra opción es llevar quirúrgicamente la línea de fractura a una posición supragingival para que se restaure. (Figura 32) Comparado con la extrusión ortodóntica, este tipo de procedimiento es rápido, pero el soporte óseo puede perderse alrededor de la raíz. En caso de elegir esta opción, el procedimiento será:

1. Anestesia y eliminación del fragmento o fragmentos coronarios fracturados.

2. Con una hoja de bisturí, se incide el ligamento periodontal lo más profundo posible. Se luxa el fragmento apical con un elevador fino y con cuidado se extruye con un fórcep.
3. Se coloca en la posición más fácil para su restauración y se feruliza de manera semirrígida. En ese mismo momento se extraerá la pulpa y se determinará la longitud de trabajo, quedando a 1mm del periápice.
4. Sin apenas instrumentar, se lava con hipoclorito al 5% y seca con puntas de papel. Se rellena el conducto con hidróxido de calcio y se sella la apertura cavitaria con óxido de zinc-eugenol e ionómero de vidrio. Se prescribe antibiótico durante una semana.
5. A la semana se retira la férula.
6. Al mes se retira el hidróxido de calcio y se obtura el conducto con gutapercha. A los dos meses se realiza la restauración estética del diente.

Este tipo de tratamiento, lleva implícito el sacrificio de la vitalidad, estará indicado en aquellos dientes que hayan finalizado su desarrollo apical. Sin embargo, hay autores que describen la extrusión quirúrgica en dientes con desarrollo radicular incompleto en donde primero se realiza la apicoformación y una vez concluido el cierre apical la extrusión quirúrgica.<sup>(3)</sup>

<b>Tipo de tratamiento</b>	<b>Ventajas</b>	<b>Desventajas</b>
<b>Eliminación del fragmento con restauración subgingival.</b>	Muy conservador. Restauración mínima después del traumatismo.	Pronóstico pobre de la pulpa y de la restauración, debido a un control difícil.
<b>Gingivectomía (osteotomía si es necesario)</b>	Relativamente fácil de realizar. Restauración mínima después del traumatismo.	No existe una buena estética.
<b>Extrusión con fuerzas ortodóncicas.</b>	El hueso y la encía acompañan al diente.	La restauración después del traumatismo es después de mucho tiempo. No existe una buena estética durante el procedimiento.
<b>Extrusión quirúrgica</b>	Procedimiento rápido. Diagnóstico de otras fracturas o fisuras.	Mayor traumatismo. El tratamiento pulpar debe ser realizado. Restauración sólo después de cierto periodo. Riesgo de resorción externa.

Tabla 7. Ventajas y desventajas de los tratamientos para fracturas corono-raíz.

Olsburgh S, Jacoby T, Krejci i. Crown fractures in the permanent dentition: pulpal and restorative considerations. Dent Traumatol 2002; 18:103-115.

### 11.5. Pronóstico

El pronóstico de las fracturas corono-radicales dependerá de la profundidad de la línea de fractura. En las superficiales con o sin afectación pulpar, el pronóstico será similar a las fracturas de corona. Sin embargo, para evaluar el pronóstico de las fracturas corono-radicales profundas se valorara de acuerdo al tratamiento elegido. <sup>(Tabla 7)</sup>

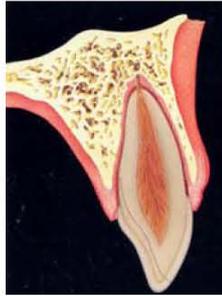


Figura 30. Eliminación del fragmento coronario y restauración supragingival

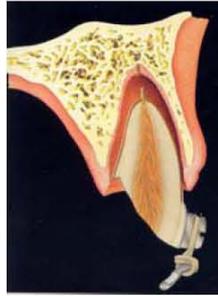


Figura 31. Eliminación del fragmento y extrusión ortodóntica de la raíz. Con tratamiento pulpar.

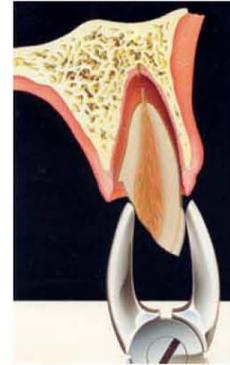


Figura 32. Eliminación del fragmento y extrusión quirúrgica de la raíz.



ANDREASEN. Lesiones Dentarias Traumáticas. Editorial Médica Panamericana. Madrid 1990. págs:50,51

ANDREASEN. Lesiones Dentarias Traumáticas. Editorial Médica Panamericana. Madrid 1990. págs:57, 60,61

ANDREASEN. Lesiones Dentarias Traumáticas. Editorial Médica Panamericana. Madrid 1990. págs: 54,56.

## **FRACTURA DE LA RAÍZ EN DIENTES PERMANENTES JÓVENES**

Las fracturas de raíz son llamadas intraalveolares radiculares, son lesiones que comprometen al cemento, dentina y tejido pulpar. Caracterizado por presentar patrones complejos de curación, debido a la contaminación de la pulpa, ligamento periodontal, dentina y cemento.<sup>(26) (Figura 33)</sup>

La mayoría de estos traumatismos resultan por golpes directos horizontales contra el suelo o cuerpos extraños, accidentes deportivos y automovilísticos que inciden sobre el diente.

Su frecuencia oscila entre el 0.5 y el 0.7%<sup>(6,27)</sup> de los traumatismos que afectan a la dentición permanente. En estudios realizados por Mendoza se localizó el 0.5%, o un caso en 197 pacientes analizados.<sup>(3)</sup> En comparación, en estudios epidemiológicos de la Universidad de Jordania, esta lesión representó el 4% de los casos, divididos en edades, donde de los 7 a los 9 años la prevalencia fue nula, de los 10 a los 12 años fue del 2% y de los 13 a los 15 años fue del 2%.<sup>(5)</sup>

En cuanto a su localización, en dentición permanente afecta, sobre todo, al incisivo central superior en los niños con edades comprendidas entre los ocho y catorce años, para Andreasen, su mayor incidencia se encuentra entre los once y veinte años, atribuyéndole a que cuando los incisivos se encuentran en su desarrollo radicular hay mayor elasticidad en la cavidad alveolar y por lo tanto, van a ser más sensibles a las luxaciones que a las fracturas radiculares.<sup>(3)</sup>

Según su localización estas lesiones se clasifican en:

1. Fracturas del tercio apical de la raíz.
2. Fracturas del tercio medio.
3. Fracturas del tercio cervical de la raíz.

### **12.1. Diagnóstico**

El diagnóstico se realizará clínica y radiográficamente. A la exploración clínica se observará desde una ligera extrusión hasta grandes desplazamientos del fragmento coronario hacia palatino; el fragmento coronario presentará movilidad más o menos perceptible según la localización de la línea de fractura. En algunos casos, pueden aparecer alteraciones en la oclusión y tumefacción hemorrágica del surco gingival.

Radiográficamente, se localizarán de una a más líneas radiolúcidas que separan al diente en fragmentos. Suelen ser oblicua en los tercios apical y medio y transversal en las fracturas del tercio cervical

Es importante mencionar que las fracturas radiculares en ocasiones no son visibles a la exposición radiográfica, debido a que el haz central de rayos no coincide con la línea de fractura, de tal manera, que ante la sospecha de esta lesión, se deberá realizar una placa oclusal y varias proyecciones dentoalveolares en posición medio, disto y ortoradial. De igual forma, la

detección de las fracturas radiculares pueden escapar a las radiografías tomadas inmediatamente después de la lesión, mientras que radiografías posteriores revelan la línea radiolúcida de la fractura, debido a que en los primeros días se produce edema, hemorragia o tejido de granulación entre los fragmentos, produciendo un desplazamiento que ya puede ser observado radiográficamente.<sup>(3)</sup>

En este caso de traumatismo lo más importante para complementar el diagnóstico son las imágenes radiográficas, para lograr este propósito, será necesario tomar en cuenta la trayectoria de la fractura, la inclinación de la raíz y la dirección del haz de rayos.

En cuanto a los test de vitalidad, Feiglin afirma que pueden tardar varios meses en determinar el estado de la vitalidad pulpar, sin indicar el verdadero estado de la pulpa, ya que aunque el nervio puede estar dañado el riego sanguíneo puede estar intacto.<sup>(3)</sup>

### **12.2. Curación de la línea de fractura**

Hammer<sup>(3)</sup> realizó un estudio experimental en fracturas radiculares en perros, observando que en la parte central de la línea de fractura, a las veinticuatro horas se forma un coágulo acompañado de cambios hiperémicos en la pulpa, donde, posteriormente, entran odontoblastos y células pulpares que a las dos semanas forman un callo de dentina que une a los fragmentos. En la parte periférica de la línea de fractura surgen cambios con más lentitud, en primer lugar aparecen proliferaciones de tejido conjuntivo que provienen del periodonto y a las tres semanas se deposita cemento entre los fragmentos. A los nueve meses el cemento ocupa la zona periférica.

Este proceso curativo dependerá de que la pulpa haya sido segmentada o no y de que las bacterias hayan invadido o no la línea de fractura.

Las fracturas radiculares pueden presentar radiográficamente e histológicamente cuatro tipos de procesos curativos, cuyo pronóstico y tratamiento dependerán de la localización de la línea de fractura, desplazamiento de los fragmentos, grado de desarrollo apical y tiempo transcurrido hasta la instauración del tratamiento.

- **Curación mediante tejido calcificado.** Es la ideal. Si la pulpa no se rompe, la unión se realiza mediante la formación de un callo de tejido duro, cuya capa más profunda es dentina y la más periférica es cemento aunque de formación incompleta. Radiográficamente se observa como una fina y clara línea radiolúcida permanente a pesar de que los fragmentos estén bien unidos y la fractura consolidada. Clínicamente los dientes tienen una movilidad normal, responden de forma normal a la percusión y a las pruebas de vitalidad. Este tipo de curación se puede observar con mayor frecuencia en dientes con desarrollo radicular incompleto y que han sido correctamente inmovilizados.

- **Curación por interposición de tejido conjuntivo.** Se caracteriza por la interposición de tejido conectivo entre los dos fragmentos, en donde la pulpa se rompe y su revascularización debe de producirse antes de que cure la fractura, esta revascularización se llevará a cabo por medio de la invasión de células derivadas de la pulpa apical o del ligamento periodontal. El origen de estas células que penetran en la pulpa coronaria, propician que la curación ocurra por interposición de tejido conjuntivo, este tipo de curación sucede cuando después de una reabsorción inicial, la superficie de la fractura se cubre de cemento y fibras de tejido conjuntivo. Radiográficamente se observa un redondeo periférico de los bordes de la fractura y una línea radiolúcida entre ambos fragmentos. Clínicamente, los dientes pueden estar firmes o presentar ligera movilidad con una respuesta ligeramente dolorosa a la percusión. Las respuestas de vitalidad suelen ser ligeramente disminuidas.
- **Curación por interposición de tejido óseo y conjuntivo.** En este caso los dos fragmentos de la raíz permanecen separados por un puente de tejido óseo y tejido conjuntivo. La pulpa permanece vital y hay periodonto normal rodeando ambos fragmentos. Radiográficamente, se observa un espacio periodontal que rodea los fragmentos y un puente óseo que los separa. Clínicamente los dientes no tiene movilidad y las pruebas de vitalidad son positivas.
- **Curación por interposición de tejido de granulación.** Cuando la pulpa coronal o radicular se necrosa se forma un tejido de granulación entre los fragmentos. Radiográficamente se observa ensanchamiento en la línea de fractura y un área radiolúcida en el hueso alveolar próximo a dicha línea. Clínicamente los dientes son sensibles a las pruebas de percusión, el fragmento coronal presenta movilidad y extrusión.

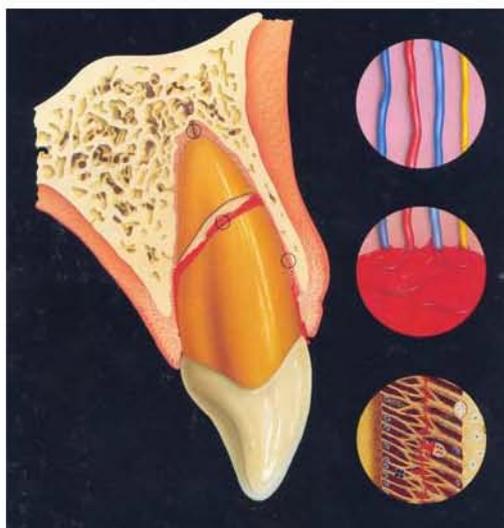


Figura 33. Mecanismo de la fractura radicular. Un impacto frontal desplaza el diente hacia palatino y da por resultado una fractura radicular y el desplazamiento del fragmento coronario. Esto produce daño pulpar y del ligamento periodontal.

ANDREASEN. Lesiones Dentarias Traumáticas. Editorial Médica Panamericana. Madrid 1990. pág: 64.

### **12.3. Tratamiento**

Los procesos restauradores de las fracturas radiculares son similares a los que se observan en las fracturas de huesos largos del hombre, aunque se producen con cierta lentitud debido a la falta de vascularización de los tejidos dentales.

La relación entre el surco gingival y la fractura radicular va a determinar el tratamiento, si la fractura se localiza por debajo del tercio cervical de la raíz, debe tenerse en cuenta la extracción del fragmento coronal y la extracción quirúrgica u ortodóntica.

Si la fractura está localizada en el tercio cervical, lejos de la cresta alveolar, en el tercio medio o tercio apical de la raíz, el tratamiento inmediato consistirá en la reducción de los fragmentos desplazados en una correcta posición anatómica para optimizar la curación del ligamento periodontal y el aporte sanguíneo. Si el fragmento coronal ha sido desplazado hacia palatino, se debe volver a situarlo ejerciendo una presión digital sobre la tabla ósea externa para liberar de esta manera al diente. A continuación se aplicará presión sobre la cara palatina colocándolo así en su sitio. Si el fragmento coronal ha sufrido una luxación extrusiva, una ligera presión digital lo colocará en posición normal. Una vez realizado un control radiográfico para verificar que los fragmentos se encuentren alineados, se inmovilizará durante 3 meses realizando un seguimiento continuo con controles radiográficos y tests de vitalidad, de manera que se pueda detectar cualquier complicación. La férula se realizará con un alambre fijado con material compuesto a las caras bucales o linguales de los dientes adyacentes. Actualmente, la fijación en fracturas radiculares es un tema de controversia, donde su propósito es permitir a la pulpa su curación. Cvek y colaboradores reportaron al estudiar 208 dientes que no existe un efecto significativo entre el tipo de férula o la duración de la misma en la curación de la pulpa; el autor sólo reportó que para fracturas radiculares con ligero desplazamiento coronal, un corto plazo con la férula podría ser apropiado, el tiempo que recomienda es de 3 meses.<sup>(28)</sup>

Cuando un diente permanente joven sufre una fractura radicular y el fragmento coronal está dislocado, aunque se realice la recolocación y ferulización, en controles posteriores se puede encontrar necrosis del fragmento coronal y pulpa vital en el fragmento apical, que puede desencadenar, si no se realiza un diagnóstico temprano y la extirpación de la pulpa necrótica del fragmento coronal, la necrosis del fragmento apical.

Clínicamente se observará cambios de coloración de la corona, si no está inmovilizado, distanciamiento progresivo entre los fragmentos, movilidad y dolor a la percusión. Radiográficamente existirá pequeñas zonas de reabsorción radicular interna o externa de tipo inflamatorio cerca de la fractura. El tratamiento en este tipo de casos es la eliminación de la pulpa del fragmento coronal obturándolo con hidróxido de calcio, dejando vital el tercio apical. Algunos autores han evidenciado que tras la necrosis del

fragmento coronal, el tercio apical puede permanecer vital y permitir la apicogénesis de una forma normal.<sup>(3)</sup> Pero cuando los dos fragmentos están necrosados y se encuentra en riesgo la formación radicular, es necesario realizar la apicogénesis lo más pronto posible, teniendo cuidado al realizar el trabajo biomecánico de no impactar el tejido necrótico y restos de material de obturación entre los fragmentos fracturados.

#### **12.4. Pronóstico**

Para Andreasen, el pronóstico pulpar de una fractura radicular depende de la fijación, del estadio de desarrollo de la raíz en el momento de la fractura y la dislocación del fragmento coronario. En dientes con ápice abierto en donde el fragmento coronario sufrió concusión, subluxación o luxación lateral existe un 100% de supervivencia pulpar y curación por tejido calcificado, mientras que si el fragmento coronario sufrió extrusión la supervivencia pulpar si se lleva a cabo, pero la curación es por medio de tejido conjuntivo. En dientes con ápice cerrado que sufrieron concusión o subluxación, se encontró un 65% de supervivencia pulpar y curación con tejido calcificado, un 25% de curación con tejido conjuntivo y un 10% de necrosis pulpar. Los dientes que había sufrido dislocación del fragmento coronario con luxación lateral el riesgo de necrosis fue del 30% y en los fragmentos coronarios extruídos el 30% de necrosis.

En un estudio retrospectivo de 400 fracturas radiculares en niños de 7 a 17 años en el Hospital de la Universidad de Copenhagen, se encontró que el 30% o 120 dientes habían sanado por medio de un fuerte tejido duro entre los fragmentos fracturados; en el 5% de los casos, se observó interposición de ligamento periodontal y hueso, mientras que en el 43% se localizó curación total del ligamento periodontal.<sup>(29)</sup> Sólo 88 dientes de los estudiados presentaron necrosis.

## **13. LESIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL EN DIENTES PERMANENTES JÓVENES**

Un traumatismo en la boca, transmite su energía al diente y a las estructuras que los fijan. Si el diente es capaz de absorber toda la energía del choque, la posibilidad de fractura es alta y menor la lesión de los tejidos peridentarios, pero cuando no ocurre esto, la energía acumulada tiende a desplazar al diente, por lo que el ligamento periodontal y el hueso alveolar van a sufrir la lesión.

En niños pequeños y escolares es más probable que ocurran lesiones en el ligamento periodontal debido a que el hueso alveolar en esta edad, posee espacios medulares grandes con mayor flexibilidad, las fibras no se encuentran consolidadas, comportándose como una “hamaca fisiológica” que sostiene débilmente al diente en el alvéolo, por lo que ante un impacto cede con facilidad.

Las luxaciones se pueden clasificar bajo dos puntos de vista: clínico o patogénico y anatomopatológico .

### **13.1. CRITERIO PATOGENICO**

Según la fuerza y dirección del impacto.

#### **1. Impacto frontal.**

- Concusión. Existe una lesión mínima de las estructuras de sostén del diente.
- Subluxación. La lesión es más intensa, aunque no hay desplazamiento del diente.
- Luxación lateral. Lesión más intensa de todas las estructuras, el diente se desplaza en dirección contraria a su eje.
- Avulsión. Salida del diente fuera del alvéolo, con ruptura total del paquete vasculonervioso y del ligamento periodontal.

#### **2. Impacto en dirección axial del diente.**

- Intrusión. Un impacto producido desde abajo puede desplazar al diente en la profundidad del hueso, ocasionando conminución o fractura de la cavidad alveolar.
- Extrusión. Un impacto desde arriba puede desplazar parcialmente al diente fuera del alvéolo.

### **13.2. CRITERIO ANATOMOPATOLÓGICO**

Desde el punto de vista histopatológico, las estructuras que pueden afectarse son pulpa, ligamento periodontal, cemento o hueso alveolar, de esta manera la luxaciones se clasifican en:

1. **Con separación.** La lesión radica en la separación del diente de sus tejidos de soporte y fijación. En estos traumatismos, la pulpa y las estructuras intercelulares del ligamento periodontal –vasos, fibras de

colágeno y sustancia intercelular-, al romperse, son las que sufren los daños. La curación se realiza en poco tiempo, a partir de las células de la zona.

2. **Con impactación.** La lesión principal va a resultar de la compresión del diente contra el ligamento periodontal y el hueso alveolar. En estos traumatismos, se lastiman tanto los sistemas intercelulares como celulares, por ello, la reparación no puede iniciarse a instancia de los fibroblastos locales, siendo necesaria la eliminación previa por los macrófagos y osteoclastos de las zonas dañadas, así que su curación es mayor.

### **13.3. ETIOPATOGENIA**

La causa más frecuente en la dentición permanente son los accidentes, caídas, peleas y deportes. Las luxaciones representan el 15-61% de todos los traumatismos de los dientes de la segunda dentición, en estudios realizados en 2751 pacientes por la Universidad de Jordania se observó que las lesiones que involucran al ligamento periodontal son del 17% en los dientes permanentes, donde el 11% se localizó en pacientes de 7 a 9 años y el 8% en niños de 10 a 12 años;<sup>(5)</sup> en comparación, en estudios epidemiológicos en la Universidad de Noruega, este tipo de traumatismo representa el 53% de 119 casos estudiados.<sup>(6)</sup>

Afecta generalmente a los incisivos centrales superiores. Lo más frecuente es que sea más de un diente el que se luxa y a menudo presenta fractura simultánea de la corona o de la raíz.

Los factores más importantes que determinan el tipo de luxación son la fuerza y la dirección del impacto. Hay, otros factores que afectan a la extensión de la lesión, como la anatomía de un diente específico, el estado de desarrollo radicular, el grosor de los tejidos blandos, entre otros.

### **13.4. DIAGNÓSTICO**

Junto con la inspección clínica, un signo característico de las luxaciones es el dolor a la percusión, pero es indispensable utilizar todos los medios de diagnóstico para determinar la lesión.

En la Universidad de Manckester se realizó un estudio comparativo entre los métodos clínicos tradicionales que incluían grado de movilidad, sonido a la percusión y radiografías contra el método computarizado a través del Periotest para determinar el grado de lesión de los tejidos periodontales en dientes traumatizados de niños de 8 a 12 años. El Periotest demostró ser más sensitivo para detectar daños en el ligamento periodontal, pero su alto costo hace que en la actualidad el método clínico tradicional se siga utilizando.<sup>30,31)</sup>

Las radiografías son de suma importancia para valorar el grado de desplazamiento y determinar la existencia de otras lesiones que puedan complicar el tratamiento. Será necesario realizar por lo menos cuatro

proyecciones radiográficas del diente luxado –oclusal, ortoradial, distoradial y mesioradial-.

Andreasen indicó los hallazgos clínicos y radiográficos comunes en las lesiones periodontales que pueden ser útiles para el diagnóstico, esta información fue modificada por Flores en el 2001. (Tabla 8)

	CONCUSIÓN	SUBLUXACIÓN	LUXACIÓN LATERAL	INTRUSIÓN	EXTRUSIÓN
CLÍNICA	Sin movilidad	Movilidad, pero no desplazamiento. Hemorragia surco.	Desplazamiento lateral. Alteración oclusión. No movilidad.	Diente dentro del alvéolo. No movilidad.	Aumento corona clínica. Movilidad.
VITALIDAD	+(-)	+(-)	-(+)	-(+)	-/+
PERCUSIÓN Sonido Dolor	Normal +	Normal/apagado +(-)	Sonido metálico +/-	Sonido metálico - (+)	Sonido apagado - (+)
RADIOGRAFÍAS Número Alteración	Una (a) No se observa	Dos (a,b) No se observa	Cuatro (a,b,c,d) Aumento EP	Cinco (a,b,c,d,e) Disminución EP	Cuatro (a,b,c,d) Aumento EP
<small>a. Radiografía oclusal, b. Periapical centrada, c. Periapical excéntrica mesial, d. Periapical excéntrica distal, e. Radiografía oclusal extrabucal. EP. Espacio periodontal. Los signos + y - entre paréntesis indican la posibilidad menos frecuente.</small>					

Tabla 8. Hallazgos clínicos propuestos por Andreasen. Modificada por Flores en el 2001.

BALLESTA, García Carlos. Mendoza, Asunción. Traumatología oral en Odontopediatría. Diagnóstico y tratamiento integral. Editorial Ergon. Madrid 2003. pág: 150.

### 13.5. TRATAMIENTO

El tratamiento de las luxaciones se rige por tres principios que son la recolocación del diente, inmovilización y control de las complicaciones.

- **Recolocación.** Según sea el tipo de luxación, la reducción se realizará de diferentes maneras. Después de recolocar el diente luxado y antes de proceder a la ferulización, se hará una radiografía para controlar su correcta posición y evaluar la oclusión.
- **Ferulización.** Técnica mediante la cual se inmovilizan los dientes traumatizados que presentan movilidad. Actualmente existe controversia sobre la verdadera utilidad de la fijación en la prevención de las complicaciones,<sup>(3)</sup> pero no existen criterios científicos en su contra, la experiencia aconseja ferulizar los dientes luxados. Para realizar este paso terapéutico se valorará el tipo de férula y la duración de la inmovilización. La férula debe ser elástica, estudios en primates demostraron que una férula rígida durante largo tiempo, puede llegar a detener el proceso de curación periodontal, favoreciendo la anquilosis.<sup>(3)</sup> En humanos que utilizaron férulas rígidas por cincuenta y dos días presentaron resorción por sustitución. La férula tiene como factor primordial exigible que una vez colocada, el diente conserve cierto grado de movilidad en sentido vertical, pero manteniendo un soporte lateral, no

debe interferir con el hueso marginal, no debe alterar la oclusión, no debe dificultar el cepillado, ni favorecer la acumulación de placa y se puede limitar al diente adyacente del afectado. Existen muchos materiales adecuados para realizarlas, se encuentra alambre flexible-composite, resina para puentes provisionales, fibra de vidrio, bracket-alambre, sutura interdental, sedal de pesca o ligadura de ortodoncia. En cuanto al tiempo de ferulización, se recomienda un periodo corto, de dos a tres semanas.

- **Control de la evolución.** Todas las luxaciones, por pequeñas, pueden causar complicaciones pulpares, del ligamento periodontal y óseas, por ello es indispensable realizar un seguimiento metódico que al primer indicio de reacción de necrosis o resorción se inicie el tratamiento endodóntico. <sup>(Tabla 9)</sup>

	CONCUSIÓN SUBLUXACIÓN	EXTRUSIÓN	LUXACIÓN LATERAL	INTRUSIÓN
<b>10-15 días</b>	F+C (2)	F+C (2)	-----	-----
<b>Un mes</b>	C (3)	-----	F+C (4)	C (4)
<b>Dos meses</b>	C (1)	C (2 A)	C (2 A)	C (3)
<b>Seis meses</b>	C (2 A)	C (2 A)	C (3)	-----
<b>Un año</b>	C (1)	C (2 A)	C (2 A)	C (3)
<b>Cinco años</b>	Nada	C (2 A)	C (2 A)	C (3)

Modificado por Flores.  
 F. Eliminación férula. C. Examen clínico y radiográfico.  
 Los criterios de curación y complicación son:  
 1. Éxito. Asintomático, sensibilidad positiva, desarrollo de la raíz (si diente inmaduro), lámina periradicular intacta.  
 Complicación. Sintomático, pruebas vitalidad negativas, detención desarrollo radicular (diente inmaduro), radiolucidez periradicular.  
 2. Éxito. Síntomas mínimos, movilidad ligera (no más de 2mm) radiolucidez pariapical.  
 Complicaciones. Síntomas agudos, excesiva movilidad, signos de periodontitis. Hay que iniciar el tratamiento endodóntico si el ápice está cerrado y el grado de desplazamiento hace pensar en necrosis pulpar.  
 2 A. Éxito. asintomático. Signos clínicos y radiográficos de curación del ligamento periodontal. La altura del hueso marginal corresponde con lo visto radiográficamente después de la recolocación.  
 Complicaciones. Signos clínicos y radiográficos de periodontitis. Pruebas de vitalidad negativas. Pérdida de hueso marginal. Colocar otra vez la férula durante 3-4 semanas. Iniciar tratamiento endodóntico si no se ha realizado.  
 3. Éxito. Diente en posición y funcional. Lámina dura intacta. No signos de reabsorción. En dientes maduros empezar el tratamiento endodóntico en las primeras tres semanas.  
 Complicaciones. Signos de anquilosis y/o periodontitis apical. Resorción inflamatoria externa o de sustitución.  
 4. Si el ápice está cerrado, extirpación preventiva de la pulpa y relleno con hidróxido de calcio.

Tabla 9. Control de evolución de lesiones del ligamento periodontal.  
 BALLESTA, García Carlos. Mendoza, Asunción. Traumatología oral en Odontopediatría. Diagnóstico y tratamiento integral. Editorial Ergon. Madrid 2003. pág: 152.

## 13.6. CONCUSIÓN

### 13.6.1. Definición

Lesión de las estructuras de sostén del diente sin movilidad ni desplazamiento, pero con dolor a la percusión.

### 13.6.2. Etiopatogenia

Es una lesión leve en donde el impacto no produce rotura de las fibras periodontales, únicamente un pequeño edema y hemorragia que no se ve ni

trasciende al exterior. El mecanismo de producción de este tipo de lesiones suele ser un impacto frontal leve sobre la cara vestibular del diente.

Su frecuencia es difícil de conocer, la mayoría de las veces pasa desapercibida por el paciente. En un estudio hecho por la Universidad de Oslo, representó el 31.8% de las injurias en 2019 dientes analizados.<sup>(6)</sup>

### **13.6.3. Diagnóstico**

Los hallazgos clínicos son normales. El paciente puede presentar dolor en el diente durante la masticación debido a la inflamación producida por el impacto en el ligamento periodontal. En el examen clínico el diente está firme, sin hemorragia en el surco gingival ni desplazamiento, sólo revela una reacción a la percusión en dirección horizontal y vertical. La imagen radiográfica no revela ninguna alteración. Las pruebas electrométricas de sensibilidad suelen ser normales. El diagnóstico se basa en los datos obtenidos a través de la historia clínica.

### **13.6.4. Tratamiento**

No existe tratamiento específico, se recomienda dieta blanda durante dos semanas y si el diente lesionado contacta con el antagonista, se realizará una suave liberación de la oclusión. Se mantendrá en observación valorando la salud pulpar y del ligamento periodontal cada 6 meses.

### **13.6.5. Pronóstico**

Las complicaciones son bastante raras. Andreasen ha encontrado obliteración pulpar aproximadamente en un 6% y necrosis en un 4% en dientes permanentes con ápice cerrado, pero en dientes con incompleta formación radicular su pronóstico es más favorable.

## **13.7. SUBLUXACIÓN**

### **13.7.1. Definición**

Lesión de las estructuras de sostén del diente con aflojamiento anormal, pero sin desplazamiento del diente.

### **13.7.2. Etiopatogenia**

En este tipo de lesión existe ruptura de las fibras del ligamento periodontal acompañado de edema y hemorragia del surco gingival, ocasiona inflamación y zonas de actividad osteoclásticas en el hueso alveolar que desaparece totalmente a los diez días. El paquete vasculonervioso puede o no permanecer intacto, dependiendo del estadio de desarrollo radicular en que se encuentre el diente en el momento del traumatismo.

El mecanismo de producción es un impacto frontal mayor que el que produce la concusión sobre la cara vestibular del diente.

Su frecuencia en estudios realizados por Mendoza en 197 dientes permanentes traumatizados es del 19,3%<sup>(3)</sup>, en estudios de la Universidad de Oslo su distribución es del 13.6% en subluxación con movilidad horizontal y 3.3% con movilidad horizontal y vertical.<sup>(6)</sup> En estudios realizados en Brasilia de un total de 1545 pacientes, esta lesión representó el 1.2%.<sup>(7)</sup>

### **13.7.3. Diagnóstico**

En el examen clínico, el diente tiene movilidad anormal en dirección horizontal sin estar desplazado. Es sensible a la percusión y a las fuerzas oclusales, frecuentemente presenta sangrado del surco gingival. Radiográficamente no hay signos patológicos, pero secundariamente pueden producirse daños en la inervación e irrigación de la pulpa. Las pruebas de vitalidad pulpar inmediatamente después del traumatismo, pueden ser positivas, pero la respuesta negativa no debe ser considerada como muerte pulpar, debido a que todas las luxaciones pueden comprimir el eje vasculonervioso, resultando en una pérdida temporal de la respuesta positiva –conmoción pulpar-, por tanto, las pruebas deben repetirse cada 30 días durante 6 meses. Si el resultado de las pruebas fuera negativo, se debe observar otros síntomas que indiquen muerte pulpar.

### **13.7.4. Tratamiento**

El tratamiento inmediato de las subluxaciones consiste en orientar al paciente en relación al diente traumatizado, ya que la suma de estímulos dañinos es un factor que debe ser considerado durante la aparición de alteraciones pulpopericapales. Se recomienda dieta blanda durante dos semanas con una higiene adecuada que favorezca la curación del ligamento periodontal.

Hay que evaluar la oclusión, valorando la presencia de contactos prematuros, siendo a veces necesario ajustarla con un ligero tallado selectivo en los dientes antagonistas. No es necesario la ferulización del diente afectado y sólo se llevará a cabo durante una o dos semanas si existe gran movilidad para mayor comodidad del paciente, conociendo que la férula no mejora el pronóstico del tratamiento.

El tratamiento endodóntico no debe iniciarse en la primera visita, dado que la respuesta negativa, puede ser reversible. Pero por el peligro de necrosis pulpar, los controles radiográficos y las pruebas de vitalidad se realizarán periódicamente al mes, a los tres meses, a los seis meses y anualmente.

### **13.7.5. Pronóstico**

El pronóstico es favorable, sin embargo, puede presentarse necrosis pulpar sobre todo en los dientes con desarrollo apical completo. Andreasen encontró necrosis en un 17% de los dientes con ápice cerrado, obliteración pulpar en un 12% de dientes con ápice abierto y un 9% en dientes con ápice cerrado y resorción radicular de superficie en un 4% de los dientes con ápice cerrado.

Mendoza<sup>(9)</sup> encontró un 18.4% de necrosis y un 7.9% de resorción externa en dientes permanentes.

Los dientes en desarrollo radicular presentan un mejor pronóstico.

## **13.8. LUXACIÓN LATERAL**

### **13.8.1. Definición**

Desplazamiento del diente en dirección diferente a la axial, ocurre en conjunción con conminución o fractura de la cavidad alveolar. <sup>(Figura 35)</sup>

Hasta 1980, esta lesión no era considerada parte de la clasificación de traumatismos dentales, por ello, en la literatura, no se encuentran reportes con fecha anterior a la mencionada, <sup>(32)</sup> era nombrada como dato clínico de la intrusión o extrusión dental.

### **13.8.2. Etiopatogenia**

Debido a la fuerza del traumatismo, la corona clínica del diente se desplaza hacia palatino, con lo que el ápice en su movimiento hacia vestibular rompe el hueso alveolar. La compresión del diente sobre la pared alveolar va a producir una opresión de las fibras periodontales radiculares y cervicales, ruptura del paquete vasculonervioso, laceración apical y fractura de la pared ósea.

Esta lesión representa en estudios epidemiológicos hechos por la Universidad de Oslo en 1275 niños de 7 a 18 años, el 2.1% del total de los traumatismos<sup>(6)</sup> y en estudios hechos en Brasil, representó el 0.8% de las lesiones en 733 pacientes de 3 a 4 años de edad.<sup>(7)</sup> En estudios hechos en una Clínica de Canadá de 72 pacientes –27 niñas y 45 niños- esta lesión se presentó en 97 casos, con una mayor incidencia a los 11 años, afectando en un 85% de los casos al incisivo central superior.<sup>(32)</sup>

### **13.8.3. Diagnóstico**

El diagnóstico se base en los datos clínicos y radiográficos. Clínicamente, la inspección y palpación son esenciales. La corona se observa desplazada hacia lingual o labial, comúnmente, la corona se dirige hacia lingual y la raíz hacia labial, <sup>(32)</sup> suele acompañarse con hemorragia del surco gingival. El diente no tiene movilidad debido a la ruptura de la tabla externa, pudiendo estar alterada la oclusión. En la percusión el sonido percibido es metálico alto. No hay dolor espontáneo y las pruebas de vitalidad serán negativas. Radiográficamente se observará un incremento del espacio del ligamento periodontal y desplazamiento del ápice hacia o a través del hueso labial. Es importante tomar radiografías oclusales y excéntricas que permitan apreciar mejor la lesión.

### **13.8.4. Tratamiento**

No existe una evidencia basada en estudios para determinar el protocolo más adecuado en el tratamiento de las luxaciones laterales. La guía propuesta por Andreasen & Andreasen en 1994 es la que la mayoría de los clínicos utiliza. Este manejo no ha sido sustentado en estudios que muestren el impacto económico de estos traumatismos en los pacientes y en los familiares.<sup>(32)</sup>

Las luxaciones laterales se manejarán en combinación con la reducción de la fractura, ferulización, seguimiento clínico y radiográfico y, cuando lo requiera, tratamiento endodóntico o en caso extremo extracción.

Para iniciar el tratamiento es necesario recordar la edad del paciente, fecha cuando ocurrió el traumatismo y la cantidad de dislocación medida en milímetros. El tratamiento de urgencia consiste en:

1. Reducción inmediata del diente a su posición original. El primer paso es la recolocación del diente, previa anestesia, hay que desimpactar el diente de la lámina cortical, desplazándolo primero en sentido coronal y luego en sentido apical. En este punto, la correcta colocación del Odontólogo es fundamental para la recolocación. El profesional, se colocará detrás del paciente y suavemente, aplicará presión digital sobre la cara palatina de la corona, al mismo tiempo que con otro dedo se presiona a nivel del ápice; al reducirse se escuchará un “Clic” característico cuando esto ocurre. (Figura 34)
2. Tras controlar, por medio de una radiografía, que el diente está alojado en una posición normal se ferulizará semirrígidamente durante 2 a 3 semanas. (Figura 36) Es posible que este tiempo se tenga que alargar hasta los 2 meses, según sea el grado de fractura ósea.
3. Los controles radiográficos deben ser periódicos durante 1, 2, 3, 6 y 12 meses.

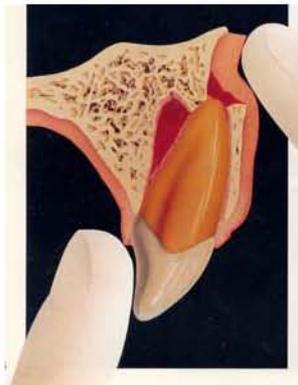


Figura 34. Tratamiento de luxación lateral. Los incisivos deben ser recolocados aplicando la menor fuerza posible. Se colocará un dedo en el fondo del surco y otro sobre la cara palatina.

BALLESTA, García Carlos. Mendoza, Asunción. Traumatología oral en Odontopediatría. Diagnóstico y tratamiento integral. Editorial Ergon. Madrid 2003. pág. 157.



Figura 35 y 36. Caso clínico con el diente colocado en posición y colocación de férula de composite con alambre flexible durante tres semanas.



### 13.8.5. Pronóstico

El estado de desarrollo radicular en el momento del traumatismo es un factor significativo que influye en el pronóstico. Los dientes con desarrollo radicular inmaduro tiene un gran porcentaje de éxito, sólo el 10% puede desarrollar necrosis pulpar, aumentando la obliteración del conducto hasta un 70% de los casos. Las complicaciones del ligamento periodontal pueden ocurrir como resorciones externas superficiales en un 23% de los casos.

En estudios hechos en manejos clínicos en luxaciones laterales de dientes permanentes realizados en Canadá, 23 de 58 incisivos con esta lesión

desarrollaron necrosis pulpar, de estos, 3 presentaban desarrollo apical incompleto y 20 ápice maduro, <sup>(32)</sup> este estudio llegó a la conclusión que la principal complicación que conlleva esta injuria es la necrosis pulpar 40%, seguida de la obliteración de los conductos 40%.

En cuanto al retraso en instaurar el tratamiento, si éste se produce a partir de las veinticuatro horas, el pronóstico se ensombrece.

## **13.9. LUXACIÓN INTRUSIVA O DISLOCACIÓN CENTRAL**

### **13.9.1. Definición**

Desplazamiento del diente hacia la profundidad del hueso alveolar. Esta lesión se presenta con conminución o fractura de la cavidad alveolar.

### **13.9.2. Etiopatogenia**

La intrusión es la lesión traumática que mayores daños generan en el diente, periodonto y tejido pulpar. <sup>(3,19,33)</sup> Son resultado de traumatismos de impacto axial que desplaza al diente hacia el interior del alvéolo en dirección apical de manera parcial, total, en dirección vestibular y palatina. <sup>(Figura 37)</sup> El desplazamiento dentro del alvéolo produce una compresión del ligamento periodontal, lesiones óseas que originan fracturas del alveolo, ruptura del paquete vasculonervioso y laceración de la capa superficial del cemento en el tercio apical.

La regeneración periodontal en este tipo de traumatismo ocurrirá lentamente, pero la mayoría de las veces acompañada de resorciones radiculares, anquilosis, pérdida de hueso marginal, obliteración de los conductos o necrosis pulpar. En estudios experimentales en animales, se observó que a los tres meses de una intrusión se localizaba histológicamente grandes zonas de anquilosis, mezcladas con resorción superficial y ligamento periodontal normal. <sup>(3)</sup>

Este tipo de lesiones representa el 0.3% de 2019 dientes traumatizados en pacientes de 7 a 18 años de edad en estudios realizados en la Universidad de Oslo, <sup>(6)</sup> en contraste, en la Universidad de Canadá, recopilando todos los casos de intrusión entre Junio de 1988 a Junio de 1998, se localizaron a 26 pacientes con esta afección –19 niños y 7 niñas- que representaron 31 dientes superiores permanentes dañados, este traumatismos fue localizarlo en pacientes de 9 años de edad. <sup>(33)</sup>

### **13.9.3. Diagnóstico**

El diagnóstico se base en hallazgos clínicos y radiográficos. Clínicamente el diente afectado parece más corto que el contralateral o, en casos severos, el diente está tan comprimido en el interior del alvéolo, que da la impresión que ocurrió una avulsión. En algunos casos, cuando se afecta el central superior, el diente puede llegar a perforar el maxilar, apareciendo el ápice por el piso de la nariz, <sup>(18)</sup> es importante en estos casos, separar las narinas para comprobarlo. Debido a que el diente está comprimido dentro del alvéolo, no existe movilidad ni sensibilidad a las pruebas de percusión, presentando un sonido metálico –signo patognomónico- y quedando en infraoclusión.

Radiográficamente es posible apreciar disminución o desaparición casi total del espacio periodontal. El grado de intrusión se mide radiográficamente desde el tabique interdental a la unión esmalte cemento. Es aconsejable realizar una radiografía extraoral para valorar la posición del diente, debido a que el impacto puede llegar a romper la cortical externa.<sup>(21)</sup>

### 13.9.4. Tratamiento

El tratamiento para dientes que han sufrido este tipo de lesiones no está bien definido, continúa siendo un dilema su adecuado manejo, es necesario tomar en cuenta variables como la severidad de la intrusión y el grado de desarrollo radicular en el momento del traumatismo. Se han propuesto distintos protocolos, el más recomendado es el propuesto por Andreasen<sup>(33)</sup> en el año de 1988, incluye:

#### 13.9.4.1. Reposición pasiva

Debido a que los dientes inmaduros tienen gran potencial de erupción y posibilidad de revascularización, Andreasen propone que en estos casos se deje la posibilidad de reerupción espontánea; <sup>(Figura 38)</sup> este término es utilizado inadecuadamente, debido a que ocasiona una impresión falsa en donde el diente traumatizado es movido inapreciablemente y patológicamente con su desarrollo, es más conveniente el término reposición pasiva.<sup>(33)</sup> Para algunos autores la reposición pasiva está indicada cuando la intrusión es pequeña, sus resultados suelen observarse en la segunda o tercera semana del traumatismo. En los dientes con ápices cerrados la posibilidad de éxito es baja.

Las desventajas de este tratamiento son:

1. Es necesario en ocasiones realizar gingivectomía para tener acceso al canal radicular, mientras se espera la reerupción.
2. La resorción radicular y la anquilosis pueden ocurrir en el período de observación.

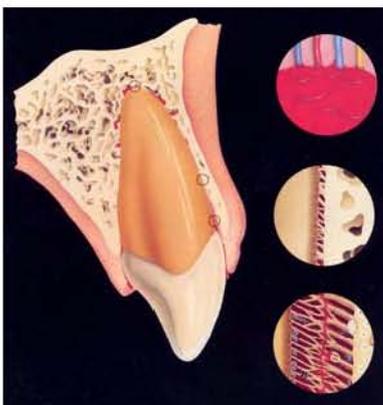


Figura 37. Patogenia de la intrusión. Un impacto axial induce problemas pulpo-periodontales.

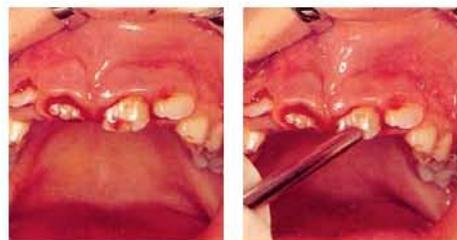


Figura 38. Intrusión de un diente con formación radicular incompleta por medio de reposición pasiva.

ANDREASEN. Lesiones Dentarias Traumáticas. Editorial Médica Panamericana. Madrid 1990. págs: 104,106.



#### **13.9.4.2. Reposición ortodóntica**

La erupción forzada es la mejor solución para algunos autores, se consigue colocar el diente en posición en dos o tres semanas, permitiendo un tratamiento de conducto precoz. Incluso si se deja que erupcione pasivamente y el diente se detiene antes de alcanzar el plano oclusal, se podrá completar la erupción con ortodoncia. Los movimientos ortodónticos es conveniente realizarlos utilizando fuerzas ligeras durante un periodo de tres semanas, de esta manera, se producirá la reparación ósea a la misma velocidad que la extrusión. Es importante que el diente esté suficientemente erupcionado para poder acceder con facilidad a la cámara pulpar, ya que la resorción radicular externa comenzará en ese tiempo y el único tratamiento con el que se podrá detener es el endodóntico. La extrusión ortodóntica hay que comenzarla lo antes posible para que el diente no quede anquilosado. Se puede realizar con aparatología fija o removible. Si la intusión es importante, estando el diente completamente cubierto con tejido gingival, habrá que realizar un abordaje quirúrgico del diente para fijar un dispositivo de ortodoncia.

#### **13.9.4.3. Reposición quirúrgica**

Es una alternativa de reposición activa, que consiste en la extrusión del diente por medio de fórceps, previa luxación marginal, alineándolo con los adyacentes y estabilizándolo con férula, de seis a ocho semanas. Este método no es apoyado por todos los autores, porque argumentan el riesgo de anquilosis, secuestro y pérdida de hueso marginal.

El tratamiento endodóntico será instituido después de los siete a los diez días con hidróxido de calcio después del traumatismo en intrusiones severas con desarrollo radicular completo, pasando varios meses se sustituirá con gutapercha. En dientes con ápice inmaduro se procederá a realizar la apicoformación con hidróxido de calcio hasta que se complete la formación radicular.

Se llevará un control clínico y radiográfico continuo durante 3-6 semanas, 3 meses, 6 meses y anualmente. Se examinará el color dental, la movilidad, profundidad de la bolsa, sensibilidad a la percusión, tono a la percusión, presencia de absceso o fístula y vitalidad pulpar.

#### **13.9.5. Pronóstico**

Investigaciones realizadas en la Universidad de Canadá demostraron que la severidad de la intrusión, estado de desarrollo radicular y presencia de fracturas coronarias determinan el pronóstico del diente.<sup>(33)</sup> Un incisivo que es intruido más de 6 mm tiene significativamente un grado de sobrevivencia de 5 años comparado con un incisivo intruido menos de 3mm. Este hallazgo coincide con los estudios realizados por Kinirons & Sutcliffe quienes

reportaron que el pronóstico de un diente intruido más de 5 mm es de 2 años.<sup>(33)</sup>

La revascularización sólo se puede esperar en dientes con ápices abiertos en un 38%. En dientes con ápices cerrados, la necrosis pulpar aparecerá según estudios realizados por Andreasen & Vestergaard-Pedersen, en un 100% y 42% en comparación con investigaciones hechas por Humphrey.<sup>(33)</sup>

La resorción radicular externa se presenta entre el 58 y 70% de los casos. La resorción inflamatoria y la anquilosis en dientes maduros llega a aparecer en el 39 y 32%, pudiendo aparecer hasta cinco años después del traumatismo. Existe disgregación ósea entre el 24 y 31%.

La mayoría de los autores menciona que el tratamiento elegido influye significativamente en el pronóstico de un diente intruido, pero incluso, con el mejor manejo se presentan complicaciones, por lo que todos los dientes que sufren una intrusión tienen un pronóstico reservado.

## **13.10. LUXACIÓN EXTRUSIVA**

### **13.10.1. Definición**

Se define como el desplazamiento del diente fuera de su alvéolo. <sup>(Figura 40)</sup>

### **13.10.2. Etiopatogenia**

En condiciones experimentales se observó inmediatamente después de una extrusión la desorganización de la capa odontoblástica con edema pulpar. Entre el primer y tercer día existe un acúmulo de componentes celulares – hematíes y leucocitos. Debido a la hemorragia. La desorganización de los odontoblastos se aprecia más en la pulpa coronal, la reacción pulpar es más intensa en dientes con ápices cerrados que en los inmaduros.<sup>(3)</sup>

En estudios epidemiológicos realizados en la Universidad de Oslo este traumatismo representó de 2019 casos en niños de 7 a 18 años el 1.3%.<sup>(6)</sup>

### **13.10.3. Diagnóstico**

El diagnóstico se basa en hallazgos clínicos y radiográficos. Clínicamente existe un aumento de la longitud del diente y desviación de la corona hacia palatino. Hay movilidad en sentido anteroposterior y hemorragia del surco gingival. En la percusión, que es dolorosa, se obtendrá un sonido mate.

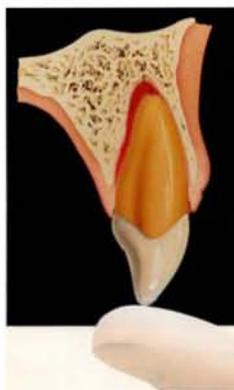


Figura 39. Principios de tratamiento: reubicación y ferulización.

ANDREASEN. Lesiones Dentarias  
Traumáticas. Editorial Médica  
Panamericana. Madrid 1990. pág: 90.

Figura 40. Extrusión. Paciente de 10 años, acudió a la Clínica Periférica Aragón UNAM en el 2005 por presentar luxación extrusiva ocasionada por una caída en la escuela.



En general, las pruebas de vitalidad son negativas, pero si se ha producido un estiramiento sin ruptura del paquete vasculonervioso, que coincide con extrusiones pequeñas, la respuesta es afirmativa. De forma radiográfica se observará un aumento en el espesor del espacio periodontal en la zona apical y el hueso alveolar se encuentra intacto. Es recomendable que se tome una radiografía dentoalveolar y una oclusal para confirmar el diagnóstico.<sup>(34)</sup>

#### **13.10.4. Tratamiento**

El objetivo del tratamiento de urgencia es posicionar el diente por presión digital lenta, desplazando gradualmente el coágulo de sangre que se encuentra entre el ápice y el alvéolo.<sup>(Figura 39)</sup> Ballesta menciona que otra forma de reubicar el diente extruido es con la utilización de una guía, haciendo que el paciente muerda un rodete de cera o silicona, sin embargo, este método puede complicarse por la presencia del coágulo quien puede dificultar su adaptación, en este caso, hay que extraerlo lentamente con irrigación de suero fisiológico a lo largo del surco gingival.<sup>(3)</sup>

El diente debe ser ferulizado durante dos o tres semanas.<sup>(3,19,20)</sup> Es importante una evaluación pulpar y periodontal cada semana, dos, tres, seis meses y al año.

Si la extrusión es tratada días después de producida, quizá no se pueda recolocar el diente. En este caso, hay que realizar la intrusión con aparatología ortodóntica fija.

#### **13.10.5. Pronóstico**

El buen pronóstico dependerá de una recolocación adecuada, si no se hace correcta, la revascularización no se podrá llevar a cabo, con lo que el diente detiene la formación radicular por alteración de la vaina de Hertwing. Los dientes extruidos maduros tienen alta probabilidad de sufrir necrosis pulpar, en cambio, los dientes con ápice abierto presentan una baja probabilidad de desarrollar necrosis pero una alta de presentar obliteración del conducto. La resorción radicular es rara. Sin embargo la de tipo inflamatorio puede ocurrir, tanto en dientes con ápice abierto como cerrado.

### **13.11. AVULSIÓN O EXARTICULACIÓN**

#### **13.11.1. Definición**

Es el desplazamiento completo del diente fuera de su alveolo.

#### **13.11.2. Incidencia**

El reportaje de incidencia de los dientes avulsionados representa del 1 al 16%<sup>(3,35,36,37)</sup> de los traumatismos en la dentición permanente. El incisivo central superior es el diente que con mayor frecuencia se ve afectado. Esta injuria se puede presentar en cualquier edad, comúnmente a las edades de 8 a 12 años, donde la estructura del ligamento periodontal es laxa por la fase de erupción y provee mínima resistencia a las fuerzas de extrusión. En estudios epidemiológicos realizados en la Universidad de Jordania a 2 751 niños y adolescentes la avulsión dental representó el 3.3% de los casos, en

donde el 7.1% fueron en niños de 7 a 9 años, el 2.5% en niños de 10 a 12 años y 0% en niños de 13% a 15%.<sup>(5)</sup> En México, según el Instituto Nacional de Pediatría representa el 8.9% de los traumatismos dentales,<sup>(38)</sup> cuyo factor etiológico son las peleas y los accidentes deportivos.

### **13.11.3. Patogenia**

Cuando un diente es avulsionado, el suministro sanguíneo apical y el ligamento periodontal son severamente dañados, mientras no sea posible restablecer el aporte vasculonervioso y estabilizarlo después de la avulsión, la reimplantación tendrá un pronóstico desfavorable, llevándose a cabo una serie de fenómenos patológicos importantes.

#### **13.11.3.1. Reacción pulpar**

En dientes con desarrollo radicular incompleto con más de 1mm de diámetro apical la revascularización es posible. El proceso de neoformación vascular iniciará al tercer día después de la reimplantación conformando grandes lesiones pulpares a nivel coronal –necrosis, desorganización de la capa odontoblástica- que a las dos semanas es reemplazado gradualmente por células proliferativas del mesénquima y por capilares que conducen a la formación de una capa de nuevas células a lo largo de la pared dentinal, en zonas donde los odontoblastos habían sido destruidos. Al mes aparecerán fibras nerviosas regeneradoras. Si no es posible la revascularización, se va a producir la infección de la pulpa necrótica.

En dientes con ápice maduro, este proceso es imposible.

#### **13.11.3.2. Reacción periodontal**

Inmediatamente después de realizar el reimplante, un proceso inflamatorio en el tejido periodontal induce a la reorganización de un nuevo aparato de sostén. Se forma un coágulo entre las zonas del ligamento periodontal seccionado, dos semanas después, la herida está cicatrizada y las fibras de colágeno se extienden desde el cemento hasta el hueso. En este momento inicia el proceso de resorción a lo largo de la superficie radicular, pudiendo evolucionar a una nueva reparación con cemento –resorción superficial- o en procesos de resorción inflamatoria o anquilosis.

#### **13.11.4. Tratamiento**

El tratamiento de la avulsión dental en dientes permanentes se divide en dos importantes fases:

1. Tratamiento de emergencia en el momento de la avulsión.
2. Tratamiento definitivo basado en hallazgos clínicos y radiográficos.

La Asociación Americana de Endodoncia ha publicado un protocolo terapéutico para estandarizar los conceptos y tratamiento de los casos de traumatismos dentales, en donde incluyen a la avulsión dental, publicada por primera vez en 1983 y modificada en 1995.<sup>(35)</sup> Sus recomendaciones enfatizan la importancia de minimizar los daños del cemento radicular y

ligamento periodontal, previniendo infecciones del canal radicular.<sup>(36)</sup> La Asociación Internacional de Trauma Dental publicó nuevas recomendaciones especiales para los dientes avulsionados que permanecen fuera de la boca en condiciones no biológicas por más de 60 minutos.<sup>(36)</sup> Este nuevo protocolo de tratamiento enfatiza la precondición de la raíz en el momento de la reimplantación, debido a que la terapéutica empleada para un diente con incompleta formación radicular es distinto al empleado en dientes maduros.

#### **13.11.4.1. Tratamiento en el lugar del accidente -Primer paso-**

Para obtener las mayores probabilidades de éxito es preciso que los fibroblastos se encuentren en el mejor estado, pues al no estar irrigados pierden rápidamente metabolitos.<sup>(3)</sup> Por tanto, el factor que más repercute en el éxito es la rapidez en realizar el reimplante.<sup>(3,35,36)</sup> Los mejores resultados se obtendrán en los primeros 20 minutos.<sup>(36)</sup>

Cuando se decide realizar el reimplante, es necesario que el diente avulsionado sea examinado, si se encuentra visiblemente contaminado, la superficie del diente, sosteniéndola de la parte coronaria, puede ser lavada gentilmente con solución salina o agua y a continuación colocarlo en el alvéolo de la forma más suave.<sup>(Tablas 11 y 12)</sup> La debridación de la superficie radicular nunca debe de realizarse, debido a que este hecho elimina las células del ligamento periodontal que podrían favorecer la curación de las estructuras de sostén.<sup>(35)</sup>

Si el reimplante inmediato no es posible, el diente avulsionado deberá colocarse rápidamente en un medio adecuado hasta que pueda realizarse en el consultorio dental.

##### **13.11.4.1.1. Medios de conservación**

- **Solución salina balanceada de Hank.** Medio de cultivo estándar usado en la investigación biomédica para la conservación celular. No es tóxico, su pH es de 7.2 y su osmolaridad es de 320 mOsm/Kg. Cvek y Matsson realizaron estudios en donde comprobaron que su uso como medio de conservación en dientes avulsionados evita resorciones radiculares hasta en un 91%.<sup>(35)</sup> Estudios han demostrado que en las primeras veinticuatro horas de almacenamiento, los fibroblastos se mantienen vitales y sin distorsión en su morfología hasta cuatro días.<sup>(3)</sup> El empleo de la solución balanceada de Hank es evaluada con éxito, se recomienda que las escuelas, gimnasios, consultorios, ambulancias cuenten con ella en su botiquín de primeros auxilios.
- **Leche.** La leche si no fuera por el contenido de lípidos, sería un excepcional medio, no obstante, es el mejor medio de transporte debido a que es fácil de conseguir, su pH de 6.4-6.8 y osmolaridad de 250 mOsm/Kg son compatibles con la vitalidad celular, además, carece

relativamente de bacterias por la pasteurización. Estudios han demostrado que la leche conserva la vitalidad de los fibroblastos periodontales hasta por 6 horas,<sup>(3,35,38)</sup> tiempo suficiente para que el paciente acuda al consultorio dental y se realice el reimplante. Sin embargo, sólo previene la muerte celular, pero no restituye la forma ni restablece la capacidad mitótica de las células. Su uso disminuye el riesgo de anquilosis, siempre que el periodo en seco no exceda de treinta minutos.<sup>(3)</sup> Debido al carácter accidental de la avulsión dental y por la inaccesibilidad de otros medios de conservación adecuados, el mejor es la leche.

- **Suero fisiológico.** Su osmolaridad es de 280 mOsm/Kg y estéril, por lo que es un medio de conservación a corto plazo aceptable, la cual podrá conservar la vitalidad celular hasta por 120 minutos.<sup>(3,38)</sup>
- **Saliva.** La saliva no es muy idónea, tanto por su osmolaridad de 60-80 mOsm/Kg y pH, como por contener gran cantidad de bacterias. Sin embargo, si el diente es colocado debajo de la lengua o en el vestíbulo bucal, los fibroblastos pueden mantenerse vitales unos 120 minutos.<sup>(3)</sup>
- **Agua.** El agua es el medio de transporte menos adecuado, debido a su hipotonicidad que desencadena lisis celular debido a la diferencia de presiones externa e interna, provocando que la célula se llene de agua y estalle.<sup>(38)</sup> El almacenamiento en agua más de veinte minutos provoca grandes resorciones radiculares. No es aconsejable como medio de transporte del diente avulsionado, aunque es mejor que hacerlo en seco.
- **Medios de cultivo.** Los medios de cultivo celular, como el sobrenadante de cultivo de fibroblastos gingival, que contienen factores de crecimiento son mejores medios de conservación, pero al ser su disponibilidad tan escasa, quedan reservados al ámbito académico, por lo que su recomendación es cuestionable.<sup>(3,38)</sup>

#### **13.11.4.2. Tratamiento en la clínica -Segundo paso-**

Una vez que el paciente se presente al consultorio dental, será necesario realizar una breve historia clínica general y del traumatismo, descartando lesiones que afecten la vida del niño.

Si el diente se reimplantó en el lugar del accidente, no se extraerá. Sólo se limpiará el área afectada con suero fisiológico o clorhexidina, se suturarán las laceraciones gingivales y se ferulizará con fijación semirrígida no más de diez días, pues un tiempo prolongado puede ocasionar anquilosis o resorciones inflamatorias. Tras colocar la férula, se tomará una radiografía dentoalveolar para comprobar la correcta ubicación del diente, se comprobará que no exista alteraciones en la oclusión, se manejará una dieta blanda y una adecuada higiene.

Si no ha sido reimplantado, mientras se mantiene en solución de Hank, se palparán las paredes óseas descartando fracturas, con suero fisiológico se lavará el alvéolo hasta desprender el coágulo, una vez limpio se reimplantará

el diente. Una norma general para llevar a cabo este procedimiento es que el alvéolo no se debe tocar. Si el diente no coincide, se extrae suavemente para ver la causa o si hay fractura se introducirá cuidadosamente un instrumento en el interior del alvéolo para separar la pared.<sup>(3)</sup> No se debe curetear el alvéolo no se levantará un colgajo a menos que algún fragmento óseo impida repetidamente el reimplante. No debe realizarse apicectomía, hay que buscar la causa.

El diente debe ser sostenido sólo por la corona, debe estar continuamente húmedo y no se debe raspar la raíz.

#### 13.11.4.2.1. Diente con un periodo extraoral seco inferior a 60 minutos

Si el tiempo extraoral en seco es menos de una hora, límite para la vitalidad pulpar, existen dos posibilidades según el grado de desarrollo radicular. (Figura 41)

1. **Dientes con desarrollo radicular completo.** En dientes maduros no existe la posibilidad de revascularización, pero si el periodo extraoral en seco ha sido inferior a 60 minutos, las probabilidades de curación periodontal son aceptables. Las pautas a seguir serán comprobar que no exista obstáculo para el reimplante, limpieza de la superficie radicular con suero fisiológico o solución de Hank, reimplantar con presión suave sin aplastar las células del ligamento periodontal y un control radiográfico. (Tabla 12)



Figura 41. Avulsión del diente 11 sin fractura ósea concomitantes. Con formación radicular completa y período extraoral inf a 60 min.



Diente conservado en solución de Hank. El alvéolo es preparado irrigando para desprender el coágulo.



Con suave presión se reimplanta. La radiografía corrobora la correcta ubicación



Sé feruliza como máximo diez días. Extirpación de la pulpa y el conducto se rellena con hidróxido de calcio



2. **Dientes con ápice inmaduro.** Cuando el ápice está en desarrollo, es posible la revascularización y el cierre apical. Este proceso puede aumentar mediante procedimientos de acondicionamiento antes del reimplante. Cvek y colaboradores demostraron que los dientes inmaduros introducidos en una solución de Doxiciclina al 1% que puede ser preparada por medio de 1 mg/20 ml Doxiciclina o 50mg/doxiciclina cápsulas/1 000 ml solución salina por 5 minutos muestran una mayor tasa de revascularización del 40 al 60% que los que no han sido así tratados.<sup>(3,35,36)</sup> Este estudio fue recientemente corroborado por medio de las investigaciones de Yanpiset y Trope.<sup>(35)</sup> Este hallazgo explica que la posibilidad dependa de la ausencia de contaminación apical en la interfase pulpa-ligamento periodontal. Por ello, los dientes inmaduros con periodo extraoral menor de 60 minutos deben ser introducidos durante cinco minutos en Doxiciclina y a continuación, reimplantar con el mayor cuidado.<sup>(Tabla 11)</sup>

#### **13.11.4.2.2. Diente con un periodo extraoral seco superior a 60 minutos**

Cuando un diente se encuentra en un periodo extraoral seco más de sesenta minutos se puede asumir que el ligamento periodontal estará necrosado, y consecuentemente será reemplazado por resorción radicular, por lo que introducirlo en una solución conservadora carece de función. Para atenuar este proceso, es recomendable preacondicionar la raíz con un protocolo de ácido cítrico y fluoruro de estaño o fluoruro de sodio.<sup>(3,35)</sup> (Tabla 12)

1. **Dientes con desarrollo radicular completo.** El procedimiento a seguir, con estos dientes, es:
  - Eliminar el tejido necrótico de la superficie radicular. Este procedimiento puede realizarse por medio mecánico a través de curetas o por medio químico usando EDTA al 24%, ácido cítrico o hipoclorito de sodio durante cinco minutos para eliminar los restos fibrosos.
  - Se limpia con suero fisiológicos los residuos del ácido, tomando sólo por la corona el diente .
  - Se extirpa la pulpa e introduce el diente en fluoruro de sodio al 2.4% y pH 5.5 durante veinte minutos o fluoruro de estaño al 2% durante cinco minutos.<sup>(35)</sup>
  - Se realiza el tratamiento endodóntico. Se puede obturar con gutapercha, pero es más conveniente rellenar el conducto durante un tiempo con hidróxido de calcio y posteriormente realizar la condensación definitiva.
  - La raíz y el alvéolo se bañan con Endogaim. En recientes años, las modalidades de tratamiento fueron propuestos para prevenir la resorción radicular e incrementar el tiempo de permanencia en boca del diente avulsionado. La Asociación Internacional de Traumatología aconseja el uso de Endogaim en aquellos dientes que han permanecido extraoralmente más de 60 minutos en

condición seca. Este material es un derivado de la matriz de esmalte, que se acumula en las células de la superficie radicular y promueve la regeneración de los tejidos periodontales. Estudios recientes sugieren que las proteínas de la matriz del esmalte del epitelio de la vaina de Hertwing de la raíz inicia la formación del cemento acelular. Estas proteínas son sintetizadas por los ameloblastos y son secretadas en la matriz extracelular del esmalte donde regulan el crecimiento de cristales de hidroxapatita que forman el esmalte mineralizado.<sup>(36)</sup> El mecanismo de acción del Endogaim esta basado en habilitar la producción de nuevo ligamento periodontal de la población celular que se encuentra en el alvéolo.<sup>(3,36)</sup>

- Se reimplantará el diente con una presión suave.

2. **Dientes con ápice inmaduro.** Aunque las condiciones que debe requerir un diente para ser reimplantado, surge la controversia de si reimplantar o no un diente inmaduro con periodo extraoral mayor de una hora. Algunos autores no aconsejan este procedimiento, pues el diente termina perdiéndose por infraoclusión, sin embargo, otros son partidarios de reimplantarlo, porque la altura y anchura del hueso alveolar se puede mantener, dejando para cuando termine el crecimiento facial otras medidas terapéuticas. Se realizará el mismo protocolo que en dientes con desarrollo radicular completo. El tratamiento endodóntico será apexificación.<sup>(Tabla 11)</sup>

#### **13.11.4.3. Ferulización**

Es recomendable para la inmovilización del diente avulsionado la colocación de una férula semirrígida durante no más de 10 días,<sup>(3,36)</sup> pues existe una relación significativa entre la aparición de anquilosis y una ferulización de más tiempo. La férula que se seleccione no debe de interferir en los movimientos fisiológicos del diente y permitir al paciente llevar a cabo una eficaz higiene. Son muchos los tipos de férula que cumplen con estos requisitos. La de alambre de 0.015 y composite son las más empleadas. Una vez reimplantado el diente, se modela el alambre adaptándolo a la cara vestibular del diente avulsionado y uno a cada lado del mismo, a continuación, el paciente muerde un bloque de mordida de cera blanda para mantener el diente en posición, después, del grabado ácido se aplica el alambre y el composite y se polimeriza con luz. Una vez colocada la férula, es importante tomar una radiografía para comprobar la correcta ubicación del diente. La férula se retirará a los siete-diez días. En caso de fractura ósea, se mantendrá de uno a dos meses, dependiendo de la situación clínica. La inmovilización rígida esta contraindicada, excepto en casos de fractura radicular.

#### **13.11.4.4. Tratamiento farmacológico**

La administración de antibióticos sistémicos es recomendable durante la primera semana después de la reimplantación, debido a que previene la infección de la pulpa necrótica y el desarrollo de resorciones radiculares inflamatorias.<sup>(36)</sup> Se recomienda los derivados penicilínicos a dosis altas como Amoxicilina 500mg x 3/día por 7 días (niños= 50mg/Kg/día dividido en dosis cada 8 horas) o Doxiciclina a dosis habitual de 100mg x 1/día por 7 días (niños=2mg/Kg/día ). Algunos autores recomiendan el uso de Tetraciclinas por su capacidad para disminuir la actividad osteoclástica y reducir la efectividad enzimática, con lo cual, pueden reducirse la destrucción de las fibras de colágeno. García Ballesta recomienda el uso de Clindamicina debido a que alcanza grandes concentraciones en hueso, su grupo de trabajo ha hecho estudios en animales sobre el efecto del antibiótico en la prevención de resorciones inflamatorias, con resultados prometedores.<sup>(3)</sup>

Además de insistir la importancia de la higiene oral, se prescribe un colutorio de clorhexidina durante el periodo que el paciente porte la férula. La necesidad de analgésicos se valorará según las circunstancias personales. Por último, hay que valorar la profilaxis antitetánica durante las primeras 48 horas después del accidente si ha pasado más de cinco años desde la última vacuna.

#### **13.11.4.5. Tratamiento diferido en la clínica -Tercer paso –**

Se realizará como máximo diez días después del reimplante, siendo el objetivo eliminar por medio del tratamiento endodóntico la posible infección del conducto. Se realizará con la férula puesta evitando que la conductometría movilice en exceso el diente. Realizando el tratamiento de conductos, la férula se retirará con una fresa de fisura, puliendo la superficie del esmalte.

##### **13.11.4.5.1. Diente con un periodo extraoral inferior a 60 minutos**

1. **Diente con desarrollo radicular completo.** No existe posibilidad de revascularización , por lo que el tratamiento endodóntico debe iniciarse de los 10 a los 14 días después de la reimplantación, pues la pulpa estará necrótica pero no infectada o con infección mínima. En esta cita se eliminará la pulpa, limpiará y conformará el conducto. A continuación, se aplicará un agente antibacteriano como el hidróxido de calcio por un periodo de 2 semanas a 6 meses. Recientes estudios reportaron que el uso de la pasta de Ledermix<sup>(3,36)</sup> más hidróxido de calcio previene el desarrollo de resorciones radiculares y garantiza la desinfección del conducto en un periodo corto. Durante este periodo es fundamental sellar la apertura coronal para evitar la contaminación del conducto, se ha demostrado que la restauración coronal defectuosa y la penetración de los microorganismos a través de la

corona puede ser una de las razones por la que se presentan alteraciones endodónticas,<sup>(36)</sup> este procedimiento se puede realizar por medio de óxido de zinc-eugenol o composite, el cual debe de tener al menos 4mm de profundidad.

La Asociación Americana de Endodoncia recomienda, que si el periodo extraoral fue corto, eliminar el fármaco antibacteriano entre siete y catorce días después de colocado, y obturar el conducto inmediatamente con gutapercha y cemento sellador. La Asociación Internacional de Traumatología Dental indica que el hidróxido de calcio se debe mantener más tiempo, reemplazándolo por gutapercha cuando no se observen signos radiográficos de resorción radicular. La restauración definitiva se realizará inmediatamente después de obturar el conducto, evitando colocar postes.

2. **Diente con ápice inmaduro.** Si el periodo extraoral fue de menos de 60 minutos o si el diente avulsionado fue transportado en un medio biológico y fue reimplantado inmediatamente, existe evidencia que la posible revascularización pulpar es posible por medio del desarrollo de un joven tejido rico en vasos sanguíneos,<sup>(36)</sup> por tal motivo, está contraindicado la realización del tratamiento pulpar como primer paso. Es necesario citar al paciente a las tres o cuatro semanas del reimplante para repetir las pruebas de vitalidad y valorar la situación del diente –dolor a la percusión y/o palpación, inflamación, movilidad después de la inserción inicial, cambios de color en el diente o evidencia radiográfica de patología – que indique iniciar el tratamiento endodóntico.

#### **13.11.4.5.2. Diente con un periodo extraoral superior a 60 minutos**

1. **Diente con desarrollo radicular completo.** Si se obturó con gutapercha, sólo se realiza un control, pero si se relleno el conducto con Ledermix e hidróxido de calcio, en este momento se podrá obturar el conducto definitivamente. La restauración definitiva con composite debe realizarse inmediatamente después de obturar el conducto.
2. **Diente con ápice inmaduro.** Como el tratamiento endodóntico –apexificación – ya se llevó a cabo, sólo se limitará a valorar el grado de cicatrización inicial. Al igual que en los dientes con desarrollo radicular completo la restauración provisional debe sellar adecuadamente la apertura coronal para evitar la contaminación del conducto. La obturación definitiva del conducto con gutapercha se realizará cuando se forme una barrera apical y no existan signos de resorción activa.

### 13.11.4.6. Revisiones –Cuarto paso-

Las revisiones deben realizarse durante cinco años.<sup>(Tabla 10)</sup> Si el conducto está sellado con gutapercha y radiográficamente se observa resorciones inflamatorias, hay que invertir el proceso con un nuevo intento de desinfectar el conducto; además, es necesario valorar los dientes vecinos que pueden mostrar signos patológicos tiempo después del traumatismo.

Tiempo	Una semana	De dos a tres semanas	Un mes	Dos meses	Seis meses	Un año	Cinco años
Ápice abierto	F	C	C	C	C	C	C
Ápice cerrado	F+E	C	C	C	C	C	C

Leyenda.. F: Retirada de férula. E: Inicio de la endodoncia. C: Estudio clínico y radiológico.  
 Los criterios de curación/complicación son:  
**Ápice abierto:**  
**Curación:** asintomático, movilidad y patrón de erupción normales. Pruebas de vitalidad positivas. Radiográficamente continúa el desarrollo radicular. Es frecuente obliteración del conducto.  
**Complicación:** sintomático y/o dolor a la percusión. Infraoclusión. Radiográficamente se interrumpe el desarrollo radicular. El foramen apical no cambia de tamaño. Los tests de vitalidad tardan hasta tres meses en ser positivos. Si el tratamiento es necesario, realizar apexificación.  
**Ápice cerrado:**  
**Curación:** asintomático, movilidad normal, sonido normal a la percusión. Radiográficamente ausencia de signos que indiquen resorción radicular externa inflamatoria o anquilosis.  
**Complicación:** sintomático y/o sonido metálico a la percusión. Radiográficamente hay signos que indican resorción radicular externa inflamatoria o anquilosis.

Tabla 10. Revisiones periódicas.

BALLESTA, García Carlos. Mendoza, Asunción. Traumatología oral en Odontopediatría. Diagnóstico y tratamiento integral. Editorial Ergon.Madrid 2003.

**DIENTE AVULSIONADO  
CON DESARROLLO  
RADICULAR INMADURO**

**ÁPICE ABIERTO 2mm**

Sin almacenamiento seco

Con almacenamiento seco

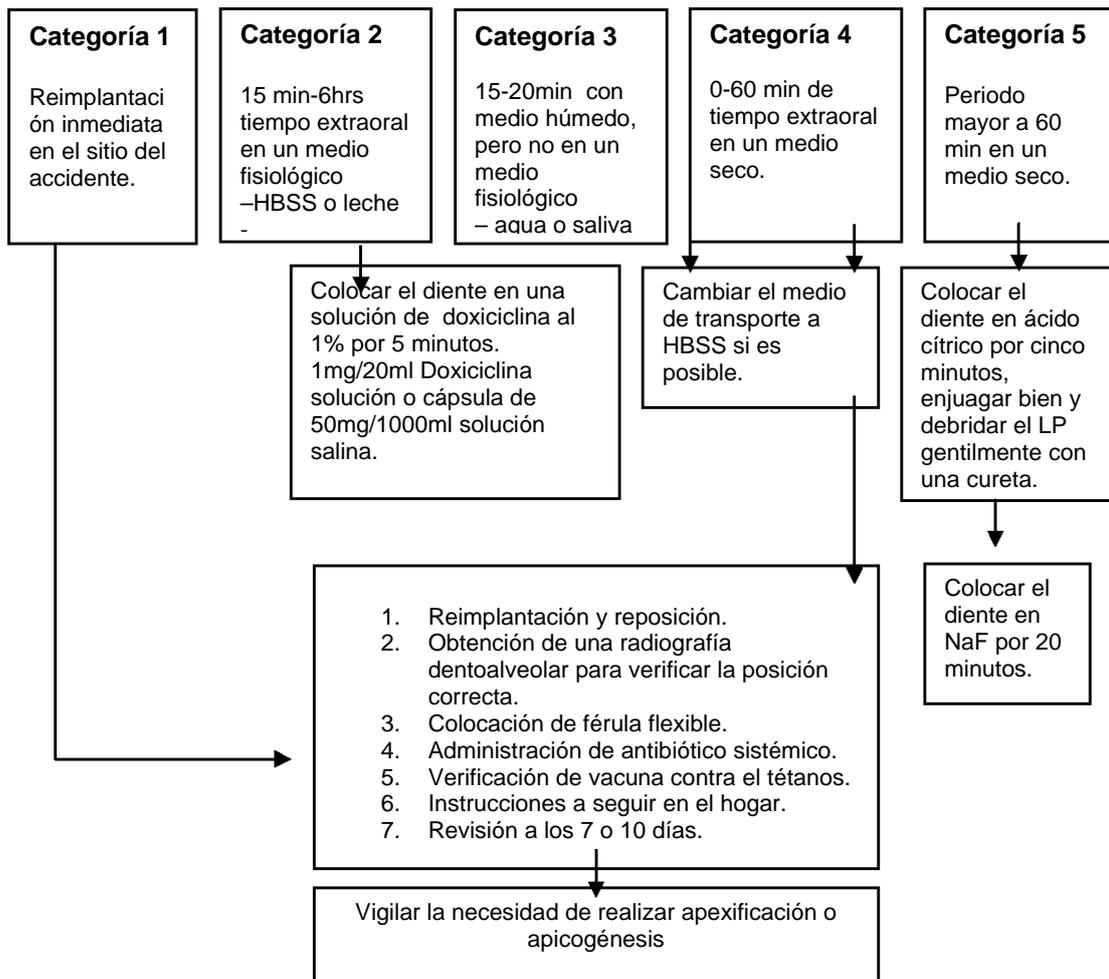


Tabla 11. Terapéutica en dientes avulsionados con desarrollo radicular inmaduro.  
Lee JY, Vann WF, Sigurdsson A. Management of avulsed permanent incisors: A decision analysis based on changing concepts. Pediatric Dentistry 2001; 23(3):357-360.

**DIENTE AVULSIONADO  
CON DESARROLLO  
RADICULAR COMPLETO**

**ÁPICE CERRADO**

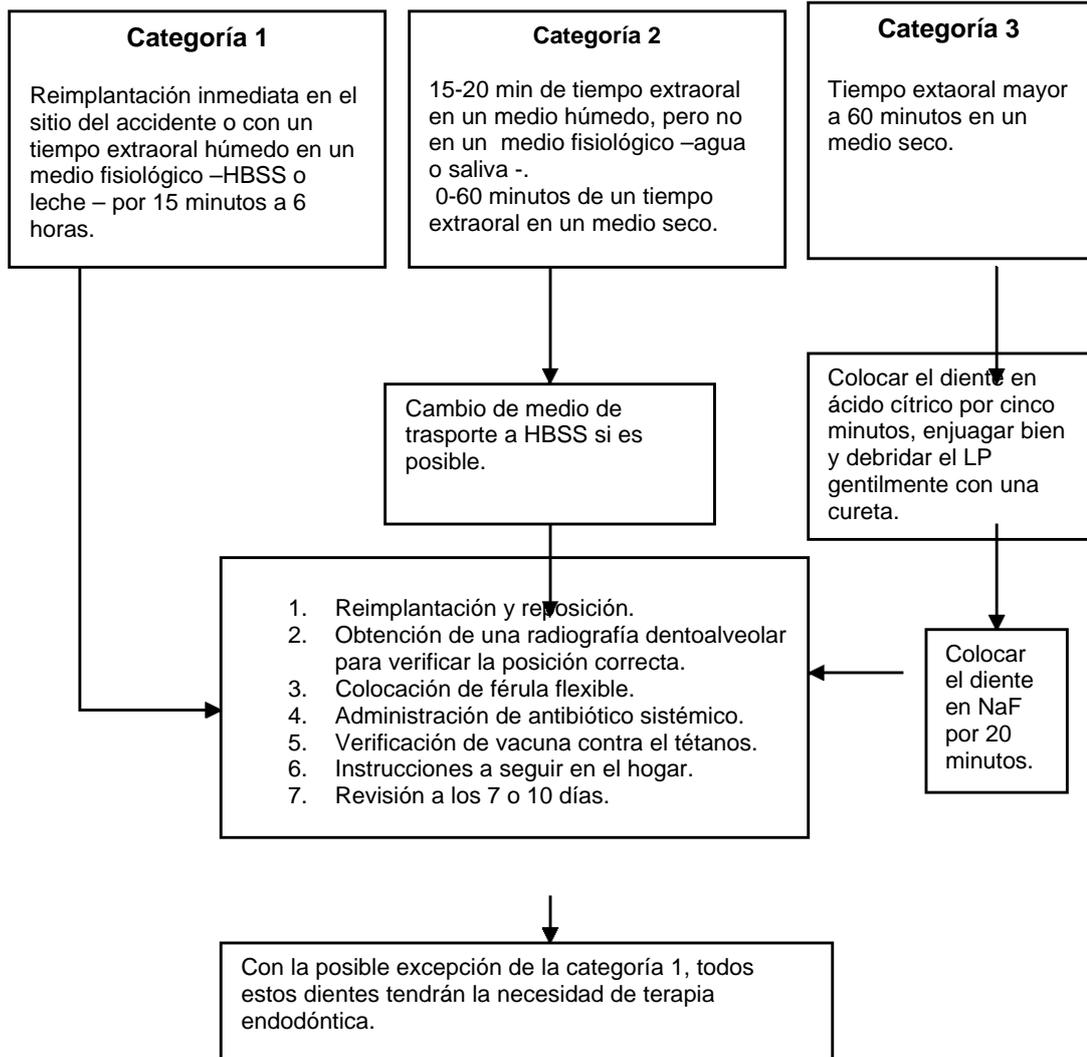


Tabla 12. Terapéutica en dientes avulsionados con desarrollo radicular completo.  
Lee JY, Vann WF, Sigurdsson A. Management of avulsed permanent incisors: A decision analysis based on changing concepts. *Pediatric Dentistry* 2001; 23(3):357-360.

### **13.11.5. Pronóstico**

Andreasen<sup>(3,15)</sup> publicó uno de los pocos estudios longitudinales de cuatrocientos dientes avulsionados con diferentes períodos extraorales y conservados en saliva/solución salina. Las conclusiones de este estudio fueron las siguientes:

- **Posibilidad de revascularización en dientes inmaduros.** Las expectativas de revascularización están relacionadas con el periodo extraoral en seco y el tamaño del foramen apical, así, cuando mide menos de 1.5mm las posibilidades son del 20% y cuando mide más de 2.75mm aumenta al 58%. La longitud de la pulpa también es un factor que puede favorecer la revascularización, si es menor de 17mm las posibilidades de que se produzca son casi del 60%, pero si la longitud es superior a 19.5 las probabilidades decrecen a un 10%.
- **Desarrollo radicular.** El cierre apical esta relacionado con la revascularización, aunque se puede producir con pulpa necrótica. El desarrollo radicular no está asociado con el periodo extraoral, pero ocurre más si el diente se ha mantenido en seco menos de cuarenta y cinco minutos.
- **Complicaciones periodontales.** La resorción inflamatoria aparece en el 30% de los casos, diagnosticándose en los seis primeros meses. La anquilosis es la manifestación más frecuente en el 60% de los casos, apareciendo radiográficamente a partir del primer año. Estas complicaciones se relacionan con el periodo extraoral en seco, grado de destrucción del ligamento y cemento.
- **Supervivencia del diente.** Andreasen en su muestra con un periodo de observación superior a cinco años y con un rango de edad entre cinco y cincuenta y dos años, que el 30% de los dientes tuvieron que ser extraídos. La pérdida fue más frecuente en dientes con incompleta formación radicular en el momento del reimplante, que los que presentaban un completo cierre apical.

## **14. FRACTURAS FACIALES EN PACIENTES PEDIÁTRICOS**

Las fracturas faciales en el paciente pediátrico son un problema médico-quirúrgico difícil de dominar debido a las características, capacidad de desarrollo de los huesos faciales y recambio dentario que ocurren en esta edad.

La elasticidad y escaso desarrollo cortical de los huesos faciales, junto al mayor volumen del cráneo en relación con el esqueleto facial, hace que la incidencia con respecto a la del adulto sea mucho menor, constituyendo entre el 1-18% del total de los grupos de edad. En promedio, los diversos estudios realizados informan que sólo alrededor del 5% del total de las fracturas faciales ocurren en niños menores de 12 años de edad, en infantes menores de cinco años de edad la incidencia en relación con el total es todavía menor.<sup>(52)</sup> Rowe, señala un 1% de fracturas antes de los cinco años.<sup>(3)</sup>

En algunos casos, cierto número de fracturas faciales pasan desapercibidas en la primera infancia, produciendo más tarde alteraciones del crecimiento, sobre todo en la mandíbula.

En México, las principales causas de fracturas faciales son juegos y deportes de contacto, caídas, mordedura de animales, accidentes hogareños y accidentes relacionados con vehículos automovilísticos; estos últimos ocasionan lesiones de cabeza, cara y médula cervical en un 75% de las personas accidentadas.<sup>(53)</sup> En estudios realizados en el Hospital infantil Gregorio Marañón, Madrid. España,<sup>(54)</sup> entre enero de 1995 y abril del 2002 a 2 633 niños que acudieron a la institución por traumatismos craneofaciales, concluyeron, que la etiología corresponde a caídas accidentales en un 37.8%, investimientos en un 13.5% y accidente automovilísticos en un 8.9%. Mundialmente,<sup>(3)</sup> hace treinta años, existía una incidencia más alta de fracturas faciales, con una gran incidencia por accidentes de tráfico, en la actualidad, medidas protectoras, como cinturones de seguridad o asientos especiales para niños, cascos de protección, han producido una disminución del índice de fracturas.

Van Beek<sup>(3)</sup> menciona que la incidencia de fracturas por accidentes automovilísticos en el periodo de 1960-1974 fue del 68.2% y de 1975-1987 del 50%, mientras que por agresión han pasado en el mismo periodo, del 7.6 al 13.4%, según la edad, para estos periodos de tiempo se produce una disminución entre los cero y diez años del 9 al 5% y de los once a quince años del 6 al 5%.

### **14.1. Clasificación**

**14.1.1 Fracturas dentoalveolares.** Son las más frecuentes en la infancia.

**14.1.2. Fracturas mandibulares.** Son las segundas en frecuencia, afectado sobre todo el cóndilo mandibular, por un mecanismo de contragolpe al impactar sobre el mentón en la caída.<sup>(3,9,52)</sup> Esta fractura puede producir una alteración del desarrollo mandibular en el paciente en crecimiento, por afectación del centro de crecimiento o por inactividad muscular, asociándose con anquilosis.

**14.1.3. Fracturas nasales.** La incidencia es baja debido a que en edades tempranas el hueso nasal es más cartilaginoso que ósea, pero más frecuente que las fracturas malares y del tercio medio facial.

**14.1.4. Fracturas del complejo cigomático-malar.** La clasificación de Manson es la más empleada debido a que relaciona los hallazgos radiográficos con la fuerza del impacto:

- a. Fractura de baja energía 18%. Escaso o nulo desplazamiento de una de las suturas del malar, soliendo ser la fronto-malar.
- b. Fractura de media energía 77%. Fractura de todas las suturas del malar, con desplazamiento leve o moderado del mismo.
- c. Fractura de alta energía 5%. Gran conminución del malar, asociado a otras fracturas faciales.

**14.1.5. Fracturas naso-órbito-etmoidales.** Asociados a traumatismos de alta energía. Su abordaje quirúrgico puede afectar al futuro crecimiento de la región mediofacial, sin embargo, es preferible este posible riesgo a la segura secuela estética y funcional.

**14.1.6. Fractura del tercio medio facial.** La clasificación de estas lesiones son de Le Fort expuesta en 1901. Son raras en niños y precisan para su producción un traumatismo de alta energía.<sup>(Figura 42)</sup>

- a. Fractura de Le Fort I. Línea de fractura por encima de los ápices dentarios y bajo el suelo nasal.
- b. Fractura de Le Fort II. Fractura de la porción media facial, se extiende desde las apófisis pterigoides a la sutura nasofrontal sin afectar los huesos malares.
- c. Fractura de Le Fort III. Disyunción craneofacial, desde las suturas cigomaticotemporales y frontales extendiéndose por toda la órbita hasta la sutura nasofrontal.

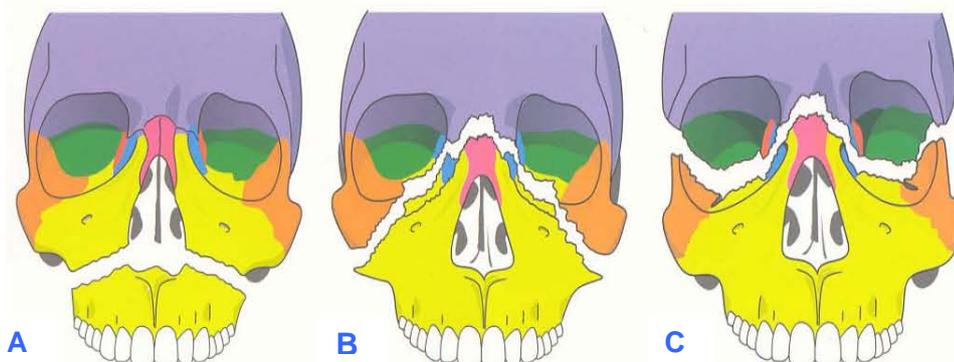


Figura 42. Clasificación de las fracturas de tercio medio. A. LeFort I. B. LeFort II C. LeFort III.

## **14.2. Manejo inicial del paciente con trauma facial**

Se recomienda trasladar al paciente traumatizado en posición sentada, decúbito lateral, o si es imprescindible decúbito supino con la cabeza lateralizada, ya que el desplazamiento del maxilar hacia atrás y la pérdida de soporte lingual, si existen varios trazos de fractura, puede producir obstrucción de la vía aérea superior. Durante el traslado se controlará la hemorragia y se estabilizarán otras fracturas. Los primeros cuidados irán dirigidos al control de la vía aérea, respiratoria y circulación.

Una vez estabilizado el paciente, se procederá al examen clínico que consistirá en una inspección ordenada y minuciosa de todas las áreas faciales, extraorales e intraorales con observación, palpación y evaluación de la función. Es importante mencionar que examinar a un niño traumatizado de la región facial es todo un reto clínico, el paciente se encuentra con dolor, ansioso, irritable, poco cooperador, por tal motivo, será necesario emplear todas las técnicas de manejo de conducta.

### **14.2.1. Inspección**

El examen clínico debe comenzar con el estudio de la simetría y de las deformidades. Se inicia con la inspección, comparando un lado con el otro, mirando al paciente desde distintos ángulos. Resulta de utilidad sentar al paciente y mirarlo desde arriba y atrás, en busca de asimetrías. En caso de no ser posible hacerlo desde la cabecera del enfermo, el paciente es observado desde perfil; por ejemplo, hundimiento del malar o arco cigomático indicaran fractura del complejo cigomático-malar, la deformidad nasal se presenta en fractura de huesos nasales y apariencia de cara plana o de plato son signos de fractura del tercio medio, este caso puede complicarse con cuadros de meningitis o de sinusitis crónica.

Se identificarán laceraciones y heridas asociadas, apreciando si éstas pueden ser utilizadas como vías de abordaje a los focos de fractura.

El hematoma orbitario asociado a equimosis o hemorragia conjuntiva puede indicar una fractura del malar.

El enfisema subcutáneo en la zona geniana y periorbitaria indica una fractura de la pared del seno maxilar.

La presencia de hemorragia del conducto auditivo externo puede indicar una fractura del cóndilo mandibular, pero si existe retrusión mandibular señalará una fractura bicondílea.

La presencia de maloclusión dentaria puede ocurrir en fracturas dentoalveolares, maxilares o mandibulares. Una arcada deformada indicara un compromiso de la región dentada y una arcada desviada sugiere una lesión de la región desdentada. Es muy importante tener presente el examen del techo de la boca, en busca de fracturas del paladar

Se explorará la movilidad ocular debido a que la limitación del movimiento de uno de los ojos con la aparición de diplopía y mirada en alto por el atrapamiento del músculo recto inferior indicará fractura de las paredes orbitarias.

Por otra parte, cuando se mire al paciente desde atrás y se compruebe un telescopado deformante del pilar lateral, con la presencia del exorbitismo, post traumático u "ojo de cangrejo", que se acompaña en la vista de frente con la caída de la cola de la ceja, se pensará que puede existir un compromiso neurológico más grave; con posible lesión de base de cráneo, que pone en juego la vida del paciente.

#### **14.2.2. Palpación**

La palpación de las superficies óseas debe realizarse sistemáticamente de arriba abajo. Se recordara la frase: "Toda fractura de cara va a ser palpada desde el exterior".<sup>(54)</sup>

El hueso frontal se palpa en busca de hundimientos, asimetrías o escalones - especialmente la apófisis orbitaria externa que presenta forma de "cúpula gótica" y es la zona de máxima resistencia, cuya lesión puede denotar una fractura de base de cráneo -; luego deben ser examinados los rebordes orbitarios superior e inferior, y en este último caso, la presencia de un escalón puede sugerir una fractura de piso de órbita. Continuar con la nariz, palpando el maxilar superior -ambas apófisis ascendentes-, y proseguir apoyando profundamente el dedo sobre el borde interno de la órbita en busca de movilidad, que es un indicador de fractura nasoesetmoidal; se debe palpar la espina nasal del frontal, la espina nasal del maxilar y el septum, el cual, debe ser examinado exhaustivamente en los niños en busca de hematomas, que de no ser drenados a tiempo, pueden llevar a la necrosis del tabique. Las arcadas cigomáticas y la eminencia malar se recorren en toda su extensión y resulta de utilidad palpar, por dentro de la boca, la apófisis piramidal. La crepitación en las partes blandas de la mejilla puede deberse a la infiltración con aire que sale del seno maxilar.

Es necesario palpar las arcadas dentarias, luego de la inspección, para tratar de establecer su movilidad. Los maxilares y las arcadas dentarias se examinan palpando sus rebordes interno y externo, con el objeto de descubrir irregularidades óseas, contusiones, hematomas, tumefacción, movimientos anormales, hiperestesia o crepitación. La movilidad del maxilar se puede demostrar al tomarlo entre el pulgar y el índice por su borde anterior, sosteniendo la cabeza con la otra mano (signo de la pinza). Esta maniobra resulta positiva en las fracturas de Le Fort. La presencia de decalages o diastemas patológicos en la mandíbula, son indicativos de una fractura en esta localización.

Por último se efectuará la evaluación de la función sensitiva y motora de la zona del facial. La presencia de hipoestesia o anestesia en la distribución de los nervios supraorbitarios, infraorbitario y mentoniano debe hacer pensar en la presencia de alguna lesión a lo largo del trayecto de esos nervios sensitivos

Los movimientos oculares extrínsecos (III, IV y VI par craneal) y de los músculos de la expresión facial (VII par) deben ser examinados. Resulta difícil su examen, pero siempre se debe abrir los párpados y observar

cuidadosamente. Debe establecerse el tamaño y simetría de las pupilas, la turgencia y excursión del globo ocular, los movimientos palpebrales, visión doble y pérdida de visión.

### **14.2.3. Exploración radiográfica**

El estudio radiográfico completo debe ser efectuado aunque el estudio clínico haya demostrado una fractura obvia y permita sugerir un tratamiento adecuado. Es indispensable para la evaluación del paciente que presenta traumatismos de la cabeza y la cara. Sin embargo, bajo ninguna circunstancia reemplaza al examen clínico, que sigue siendo el indicador más sensible del traumatismo facial. No obstante, debido al elevado porcentaje de problemas legales que condicionan los traumatismos es de primordial importancia documentar en forma completa todas las lesiones óseas, aun cuando no requieran tratamiento.

Las proyecciones radiográficas más útiles y que con mayor frecuencia se utilizan incluyen:

- Ortopantomografía. Difícil de realizar en la primera infancia al no mantener la inmovilidad requerida. Por otro lado, se debe tener en cuenta que en el niño el hueso tiene menor desarrollo cortical, por lo que puede pasar desapercibidas las líneas de fractura. Esta radiografía es exitosa en fracturas de mandíbula y de la porción inferior del tercio medio.
- Radiografía en proyección de Waters. Permite visualizar el frontal, las órbitas, región cigomático-malar y tercio medio de la cara. Mems menciona que proporciona un mejor resultado y menor costo frente a la TAC en las fracturas del malar.<sup>(3)</sup>
- Proyección de Hirtz. Proporciona una información imprescindible para descartar una fractura del arco cigomático, ya que delimita la imagen del arco.
- Radiografía de huesos propios. Se emplea para valorar los huesos propios nasales.
- TAC. En algunos casos se puede recurrir a la misma. Permite visualizar el desplazamiento y la conminución de la fractura. En la región facial se deben asociar a los cortes axiales los coronales. En niños de corta edad hay que emplear técnicas anestésicas para mantener la inmovilidad en esta exploración prolongada.

### **14.3. Pautas en el tratamiento del paciente infantil**

1. El tratamiento de las fracturas en el paciente en crecimiento está condicionado por la capacidad de crecimiento de los huesos faciales y por la presencia de gérmenes dentarios en el interior de los maxilares que hace que un traumatismo en la dentición primaria o en el hueso circundante y su matriz, puede ocasionar problemas en la dentición permanente. Esto hace que, en general, se tiendan a realizar

reducción cerrada de las fracturas y tratamiento conservador antes que reducciones abiertas que lesionen los núcleos de crecimiento o los gérmenes de los dientes permanentes.

2. La dentición suele ser mixta entre los 6 y los 15 años. Las fijaciones interdientarias con alambre pueden ser difíciles de colocar debido a la falta de dientes en algunos períodos, o bien ser poco seguras debido a la escasa raíz de los dientes deciduales, a medida que ésta es erosionada por la erupción de los dientes permanentes, por lo que se prefiere en caso de ser necesario el bloqueo intermaxilar óseo, empleando la espina nasal y alambres perimandibulares para evitar los gérmenes.
3. El periostio en los niños tiene un gran potencial osteogénico, y una gran vascularización, por lo que, permitiendo una rehabilitación funcional más temprana. Esto obliga a practicar la reducción precoz, ya que, pasada una semana, el callo óseo puede resultar muy difícil de romper.
4. La mayoría de las fracturas se producen en tallo verde sin desplazamiento de fragmentos. Su reducción precoz hace que sean autorretentivas, evitando la realización de osteosíntesis.
5. En caso de fracturas que afecten al cóndilo mandibular y se realice un bloqueo intermaxilar, será retirado antes de los quince días para evitar el riesgo de anquilosis y estimular el crecimiento condíleo.
6. El uso de placas y tornillos en niños puede originar alteraciones en el crecimiento óseo debido a la rigidez de la estabilización. Además, este material queda incluido dentro de la masa ósea a medida que el hueso continúa creciendo. Sin embargo, ciertas fracturas complejas requieren fijación; en tal caso, es aconsejable retirar el material de osteosíntesis una vez consolidada la fractura, tanto más cuanto menor es el niño y cuantas más placas se hayan colocado. Una opción es el empleo de miniplacas de titanio, material altamente biocompatible que debe ser retirado tres meses después cuando se ha consolidado la fractura, sin embargo, en aquellos lugares donde se requiere un gran desprendimiento perióstico, la indicación de retirar la miniplaca es discutible. El uso de miniplacas reabsorbibles es una opción que garantiza un buen comportamiento biomecánico y una uniforme degradación.
7. Debido a la mayor incidencia de fracturas del cóndilo y al potencial de crecimiento en altura de la rama ascendente y longitudinal total de la mandíbula, es necesario analizar la posible afección del crecimiento ante un traumatismo.

## **14.4. Tratamiento**

### **14.4.1. Fracturas mandibulares**

#### **14.4.1.1. Cóndilo**

El tratamiento debe conseguir una buena función articular, adecuado desarrollo mandibular y una correcta oclusión dentaria. En adultos, el tratamiento se basa en la realización de un abordaje abierto de la articulación, reducción de la fractura y colocación de una miniplaca para estabilizar la fractura, o de la realización de un tratamiento conservador a base de analgésicos, mecanoterapia activa y bloqueo intermaxilar durante quince días con fisioterapia activa.

En el paciente en crecimiento, el tratamiento de las fracturas de cóndilo se manejará conservadoramente, por medio de terapia funcional, ejercicios de rehabilitación, analgésicos y aparatos funcionales. En los casos de maloclusión por desplazamiento de la fractura se realizará un bloqueo intermaxilar por dos semanas seguido de rehabilitación funcional. <sup>(Figura 43)</sup>

Por debajo de los dos años de edad, el tratamiento va dirigido a la rehabilitación funcional. Entre los tres y doce años, el tratamiento favorecerá el desarrollo. De los trece a los dieciocho el tratamiento es rehabilitador y se indicará cirugía cuando exista interferencia a los movimientos o severo desplazamiento lateral de la mandíbula.

#### **14.4.1.2. Del cuerpo y sínfisis mandibular**

Normalmente suelen ser fracturas en tallo verde o con escaso desplazamiento por lo que pueden ser tratadas con la colocación de una férula. Las indicaciones del abordaje abierto son en fracturas desplazadas con varios focos de fractura.

#### **14.4.2. Fracturas nasales**

Son tratadas de forma conservadora. Los hematomas septales deben ser drenados precozmente para evitar necrosis de la zona. En el caso de fractura de los huesos propios se tratan reduciendo la fractura empleando fórceps, taponamiento nasal y compresión externa, evitando resecciones cartilaginosas y osteotomías que puedan producir un déficit del crecimiento.

#### **14.4.3. Fracturas del complejo cigomático-malar**

En ocasiones pasa desapercibida, sobre todo en la primera infancia. La mayoría de las veces son fracturas en tallo verde, por lo que su reducción ortopédica se realizará con un gancho que traccione el cuerpo del malar hundido. En caso de fractura del arco cigomático, se introduce un elevador a través de una incisión en la zona temporal bajo la fascia y al llegar al arco se reduce la fractura. En caso de fracturas inestables se realizará un abordaje eterno y se colocará una miniplaca en el reborde infraorbitario. Si existe asociada a una fractura del suelo orbitario, el suelo debe ser reparado para evitar un enoftalmos posterior o una diplopía por atrapamiento muscular.

#### **14.4.4. Fracturas del tercio medio**

Son muy raras, deben tratarse mediante un abordaje abierto, estabilizando con miniplacas absorbibles o de titanio.

#### 14.4.5. Fracturas naso-órbito-etmoidales

Son poco frecuentes en la infancia. Precisan para su reducción y estabilización un amplio abordaje con despegamiento perióstico, habitualmente a través de un abordaje coronal.



Figura 43. Fractura doble mandibular en niño de cinco años de edad.

Imagen de maloclusión con mordida abierta, impotencia funcional.



Radiografía: fractura doble con desplazamiento de toda la sínfisis. Dentición decidua.



Imagen intraoperatoria. Osteosíntesis con alambres. Férula de Erich.



Radiografía posquirúrgica: correcta reducción de la fractura.

BALLESTA, García Carlos. Mendoza, Asunción. Traumatología oral en Odontopediatría. Diagnóstico y tratamiento integral. Editorial Ergon. Madrid 2003. pág: 188.



### **III. CONCLUSIONES**

Al finalizar esta investigación monográfica y analizar la información actual sobre el tema, se llegó a las siguientes conclusiones:

Los estudios epidemiológicos de distintos países nos muestran que a partir de 1994 sus cifras han aumentado, punto importante para deducir que existen situaciones que propician a los pacientes pediátricos encontrarse en mayor interacción con los factores etiológicos, los cuales, al vivir en un mundo con tantos cambios se están modificando continuamente, originando a los traumatismos dentales convertirse en la primera causa de emergencia en la atención odontológica; sin embargo, al concientizarse sobre su existencia, identificando los factores predisponentes y aplicando medidas preventivas, las cifras pueden modificarse a favor de la comunidad infantil y adolescente más vulnerable.

Este cambio de actitud se logrará con una asidua atención del servidor de salud –médicos, odontólogos, enfermeras – quienes tienen la labor de ser promotores de salud a la comunidad, sobre todo, a la que se encuentre en relación directa con el cuidado de los niños – profesores, nanas y con mayor interés, padres de familia.

Al enfatizar la función del Odontólogo este requiere tener en su poder todos los conocimientos actualizados que le ayuden a determinar el mejor diagnóstico, pronóstico y plan de tratamiento del paciente traumatizado que pudiese llegar a su consulta y no limitar su atención a las complicaciones futuras, de tal manera, su manejo estará encaminado a preverlas y si se presentan, controlarlas con la mayor certeza. El óptimo tratamiento de los traumatismos dentales resultará de la inmediata valoración y cuidado del profesional, enfrentándolo al problema de decidir que hacer y cómo hacerlo, para ello es de suma importancia la elaboración minuciosa de una historia clínica general, dental y del traumatismo que oriente a la decisión más conveniente. Es importante mencionar que el tratamiento de los traumatismos faciales requiere de la atención especializada de un Cirujano Maxilofacial en el ámbito hospitalario, por lo que, la función del Odontólogo sólo constará en su remisión.

La propuesta de este trabajo tiene una serie de procedimientos sustentados en el análisis de distintas fuentes de información pertenecientes a autores de diferentes nacionalidades, los cuales coinciden en una serie de estrategias metodológicas que permiten una mejor comprensión del tema, basándose en el hecho de definir, establecer la etiología y prevalencia, reconocer los posibles cambios histológicos, determinar las tácticas para elaborar el diagnóstico, conocer las modalidades de tratamiento y comprender el

pronóstico de cada traumatismo dental, eligiendo el estudio de las injurias dentales en dientes permanentes jóvenes, etapa del desarrollo que requiere de un cuidado específico para garantizar la permanencia de la dentición en las mejores condiciones.

Por último, cabe mencionar, que Andreasen fue, es y seguirá siendo la base de todos los estudios que hablen de traumatismos dentales.

## **FUENTES DE INFORMACIÓN**

1. Prieto JL. Clasificación de los traumatismos dentales en Paleontología. Laboratorio de Antropología Forense. Instituto Anatómico Forense. Universidad Complutense de Madrid.
2. GUEDES, PINTO Carlos. Rehabilitación bucal en Odontopediatría. Atención Integral. Editorial AMOLCA. Venezuela 2003. págs: 157-200.
3. BALLESTA, García Carlos. Mendoza, Asunción. Traumatología oral en Odontopediatría. Diagnóstico y tratamiento integral. Editorial Ergon. Madrid 2003.
4. García Ballesta C, Pérez Lajarín L, Castejón Navas I. Prevalencia y etiología de los traumatismos dentales. Una revisión. RCOE, Abr 2003; 8(2):131-141.
5. Rajab, LD. Traumatic dental injuries in children presenting for treatment at the Department of Pediatric Dentistry, Faculty of Dentistry, University of Jordan, 1997-2000. Dent Traumatol 2003; 19:6-11.
6. Skaare AB, Jacobsen I. Dental injuries in Norwegians aged 7-18 years. Dent Traumatol 2003; 19:67-71.
7. Kramer PF; Zemruski C, Ferreira SH, Feldens CA. Traumatic dental injuries in Brazilian preschool children. Dent Traumatol 2003; 19:299-303.
8. Skaare AB, Jacobsen I. Etiological factors related to dental injuries in Norwegians aged 7-18 years. Dent Traumatol 2003; 19:304-308.
9. BARBERÍA, Leache. Odontopediatría. Editorial Masson. Barcelona, España 2002. págs. 271-323.
10. CAMERON A, Widmer R. Manual de Odontología Pediátrica. Editorial Harcourt. Madrid, España. 1998.
11. Abbott PV, Gregory PJ. Complicated crown fracture of an unerupted permanent tooth- a case report. Endod Dent Traumatol 1998; 14:48-56.
12. KOCK/Modere/Poulsen/Rasmussen. Odontopediatría. Enfoque clínico. Editorial Médico Panamericana. Buenos Aires 1994. págs: 159-186.
13. Veleiro CV. Traumatismos dentales en niños y adolescentes. Revista latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría. Venezuela.
14. Soriano EP, Caldas AF Jr, Goes PS. Risk factors related to traumatic dental injuries in Brazilian schoolchildren. Dent Traumatol 2004 Oct;20 (5): 246 – 250 PubMed – indexed for MEDLINE.
15. PINKHAM. Casamassino. Fields Mc Tighe. Odontología pediátrica. Segunda edición. Editorial Mc Graw Hill Interamericana. 1996. págs: 216-229.
16. AlSarheed M, Bedi R, Hunt Np. Traumatized permanent teeth in 11-16-year-old Saudi Arabian children with a sensory impairment attending special schools. Dent Traumatol 2003; 19:123-125.
17. Tapias MA, Jiménez-García R, Lamas F, Gill AA. Prevalence of traumatic crown fractures to permanent incisors in a childhood population: Móstoles, Spain. Dent Traumatol 2003; 19:119-122.
18. Thor ALI. Delayed removal of a fully intruded primary incisor through the nasal cavity: a case report. Dent traumatol 2002; 18:227-230.
19. Council on Clinical Affairs. Clinical guideline on management of acute dental trauma. Pediatric Dentistry 2004; 120-125.
20. Council on Clinical Affairs. Clinical guideline on management of acute dental trauma. Pediatric Dentistry 2001; 91-96.

21. Flores MT . Traumatic injuries in the primary dentition. Dent Traumtol 2002; 18:287-298.
22. Mc DONALD, Ralph David. Odontología Pediátrica y del Adolescente. Sexta edición. Editorial Mosby/Doyma libros. Madrid, España 1995. págs:479-528.
23. Borum MK, AndreasenJO. Sequelae of trauma to primary maxillary incisors. I. Complicacations in the primary dentition. Endod Dent Traumtol 1998; 14: 31-44.
24. Olsburgh S, Jacoby T, Krejci i. Crown fractures in the permanent dentition: pulpal and restorative considerations. Dent Traumtol 2002; 18:103-115.
25. Camp JH. Management of trauma in the child and adolescent. Pediatric Dentistry 1995; 17:379-386.
26. Joe H, Camp. Management of trauma in the child and adolescent.Pediatric Dentistry 1995; 17:5 379-386
27. Feely L, Mackie IC, Macfarlane T. An investigation of root-fractured permanent incisor teeth in children. Dent Traumtol 2003; 19:52-54.
28. Kenny DJ, Barrett EJ. Recent developments in dental traumatology. Pediatric Dentistry 2001; 23(6): 464-468.
29. Andreasen JO, Andreasen FM, Mejare I, Cvek M. Healing of 400 intra-alveolar root fractures. 1. Effect of preinjury and injury factors such as sex, age, stage of root development, fracture type, location of fracture and severity of dislocation. Pubmed – indexed for MEDLINE.
30. Andreasen M, Mackie I, Worthington H. The Periotest in traumatology. Part I. Does it have the properties necessary for use as a clinical device and can the measurements be interpreted? Dent Traumtol 2003; 19:214-217.
31. Andreasen M, Mackie I, Worthington H. The Periotest in traumatology. Part II. The Periotest as a special test for assessing the periodontal status of teeth in children that have suffered trauma. Dent Traumtol 2003; 19:218-220.
32. Nikoui M, Kenny DJ, Barrett EJ. Clinical outcomes for permanent incisor luxations in a pediatric population. III. Lateral luxations. Dent Traumtol 2003; 19:208-285
33. Humphrey JM, Kenny DJ, Barrett EJ. Clinical outcomes for permanent incisor luxations in a pediatric population. I. Intrusions. Dent Traumtol 2003; 19:266-273.
34. Lee R, Barrett EJ, Kenny DJ. Clinical outcomes for permanent incisor luxations in a pediatric population. II: Extrusions. Dent Traumtol 2003; 19:274-279.
35. Lee JY, Vann WF, Sigurdsson A. Management of avulsed permanent incisors: A decision analysis based on changing concepts.Pediatric Dentistry 2001; 23(3):357-360.
36. Ram D, Cohenca N. Therapeutic protocols for avulsed permanent teeth: Review and Clinical update.Pediatr Dent 2004; 26:251-255.
37. Kupietzky A. The treatment and long-term management of severe multiple avulsions of primary teeth in a 19-month-old child. Pediatric Dentistry 2001; 23(6):517-521.
38. Padilla RE, Borges YA, Fernández VMA, Valenzuela EE. Traumatismos dentarios: su conocimiento en los padres de familia. Departamento de Odontopediatría, Facultad de Odontología, UNAM.
39. Dentistry, Faculty of Dentistry, University or Jordan, 1997-2000. dent Traumtol 2003; 19:6-11.

40. Sapir S, Mamber E, Slutzky-Goldberg I, Fuks A. A novel multidisciplinary approach for the treatment of an intruded immature permanent incisor. *Pediatr Dent* 2004; 26: 421-425.
41. Canakci V, Akgul HM, Akgul N, Canakci CF. Prevalence and handedness correlates of traumatic injuries to the permanent incisors in 13-17-year-old adolescents in Erzurum, Turkey. *Dent Traumatol* 2003; 19:248-254.
42. Gaubert SA, Hector MP. Periodontal mechano-sensory responses following trauma to permanent incisor teeth in children. *Dent Traumatol* 2003; 19:145-153.
43. Kostopoulou MN, Duggal S. A study into dentists' knowledge of the treatment of traumatic injuries to young permanent incisors. *Pediatric Dentistry* 2005; 15:10.
44. Crona – Larsson G, Bjarnason S, Noren JG. Effect to luxation injuries on permanent teeth. *Endod Dent Traumatol* 1991 Oct;7 (5) : 199 – 206. Pubmed – indexed for MEDLINE.
45. Robertson A, Robertson S, Noren JG. A retrospective evaluation of traumatized permanent teeth. *Int j Paediatr Dent* 1997 Dec, 7(4):217-226. Pubmed – indexed for MEDLINE.
46. Lombardi S, Sheller B, Williams BJ. Diagnosis and treatment of dental trauma in a children's hospital. *Pediatr Dent* 1998 Mar-Apr; 20(2): 112-120. Pubmed – indexed for MEDLINE.
47. Cvek M, Andreasen JO, Borum MK. Healing of 208 intra-alveolar root fractures in patients aged 7-17 years. *Dent Traumatol* 2001 Apr; 17(2): 53-62.
48. Gallego RJ, Martínez JR. Traumatismos dentales en niños de 12 a 14 años en el municipio San José de las Lajas. *Rev Cubana Estomatol* 2003; 40(3).
49. Ebeleseder KA, Friehs S, Ruda C, Pertl C, Glockner K, Hulla H. A study of replanted permanent teeth in different age groups. *Endod Dent Traumatol* 1998; 14:274-278.
50. Holan G. Tube-like mineralization in the dental pulp of traumatized primary incisors. *Endod Dent Traumatol* 1998; 14:279-284.
51. filippi A, Pohl Y, Tekin U. Transplantation of displaced and dilacerated anterior teeth. *Endod Dent Traumatol* 1998; 14: 93-98.
52. TRAUMATISMOS MAXILOFACIALES
53. Pezutti G, Fotea L. Evaluación y tratamiento inicial en el Paciente con Trauma Facial
54. Navascués JA, de la Huerga A, Miguez C. Traumatismo craneal pediátrico. Hospital Infantil Gregorio Marañón. Madrid. España

