



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

SECUELAS POSTRAUMÁTICAS EN LA DENTICIÓN  
Y SU TRATAMIENTO.

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

**CIRUJANA DENTISTA**

P R E S E N T A:

LINDA PENÉLOPE SORIANO CARRANZA

TUTORA: MTRA. EMILIA VALENZUELA ESPINOZA



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.



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 quienes me han heredado el tesoro más valioso que puede dársele a un hijo: amor. A quienes sin escatimar esfuerzo alguno, han sacrificado gran parte de su vida para formarme y educarme. A quienes la ilusión de su vida ha sido convertirme en persona de provecho. A quienes nunca podré pagar todos sus desvelos ni aún con las riquezas más grandes del mundo. Por esto y más. Gracias..... A MIS PADRES

Como una muestra de mi cariño y agradecimiento, por todo el amor y el apoyo brindado y porque hoy veo llegar a su fin una de las metas de mi vida, les agradezco su compañía. Gracias..... HERMANOS

Amigo es alguien con quien puedes compartir un momento hermoso. Alguien que piense en ti, que te escuche y te enseñe cosas buenas y siempre tiene tiempo para convivir. A ustedes que siempre han estado ahí, acompañándome y brindándome su amistad. Al terminar hoy esta etapa tan importante de mi vida; quiero darles las gracias por contar siempre con ustedes..... VICTOR, LETY Y GILDA

Porque eres de esa clase de personas que todo lo comprenden y dan lo mejor de si mismos sin esperar nada a cambio... porque sabes escucharme y me brindas tu ayuda cuando la necesito... porque te has ganado mi amor, cariño, admiración y respeto. Gracias por estar conmigo, te quiero mucho.....VICTOR JESUS

No es tan fácil llegar hasta aquí, pero gracias a ti lo he logrado. Gracias por darme la oportunidad de vivir y de ver realizada este gran logro, por tu amor infinito .....GRACIAS DIOS MIO

# ÍNDICE

## INTRODUCCIÓN

1. PRINCIPALES SECUELAS POSTRAUMÁTICAS EN LA DENTICIÓN TEMPORAL Y PERMANENTE.....	1
1.1 HIPEREMIA Y HEMORRAGIA PULPAR.....	2
1.1.1 TRATAMIENTO EN LA DENTICIÓN TEMPORAL... ..	3
1.1.2 TRATAMIENTO EN LA DENTICIÓN PERMANENTE.....	3
1.2 NECROSIS PULPAR.....	4
1.2.1 TRATAMIENTO EN LA DENTICIÓN TEMPORAL.....	5
1.2.2 TRATAMIENTO EN LA DENTICIÓN PERMANENTE.....	5
1.3 OBLITERACIÓN DE LOS CONDUCTOS.....	6
1.3.1 MECANISMO PATOGENICO.....	6
1.3.2 TRATAMIENTO EN LA DENTICIÓN TEMPORAL.....	7
1.3.3 TRATAMIENTO EN LA DENTICIÓN PERMANENTE.....	7
1.4 REABSORCIÓN RADICULAR	
1.4.1 REABSORCIÓN RADICULAR EXTERNA.....	8
1.4.1.1 REABSORCIÓN SUPERFICIAL.....	9
1.4.1.2 REABSORCIÓN POR SUSTITUCIÓN.....	10
1.4.1.3 REABSORCIÓN INFLAMATORIA.....	13
1.4.2 REABSORCIÓN RADICULAR INTERNA.....	14
1.4.2.1 REABSORCIÓN POR SUSTITUCIÓN INTERNA.....	15
1.4.2.2 REABSORCIÓN INTERNA INFLAMATORIA.....	16

1.5 EFECTO DEL TRAUMATISMO SOBRE LOS GERMENES DE LOS DIENTES PERMANENTES.....	17
1.5.1 DECOLORACIÓN BLANCA O AMARILLO MARRÓN DEL ESMALTE (HIPOCALCIFICACIÓN).....	17
1.5.2 HIPOPLASIA DEL ESMALTE.....	19
1.5.3 DILACERACIÓN DE LA CORONA.....	21
1.5.4 ODONTOMA.....	23
1.5.5 DUPLICACIÓN RADICULAR.....	24
1.5.6 ANGULACIÓN RADICULAR VESTIBULAR.....	25
1.5.7 DILACERACIÓN RADICULAR LATERAL.....	26
1.5.8 DETENCIÓN PARCIAL O COMPLETA DE LA FORMACIÓN DE LA RAÍZ.....	27
1.5.9 SECUESTRO DEL GERMEN DEL DIENTE PERMANENTE.....	28
1.5.10 ERUPCIÓN ECTÓPICA.....	29
2. LESIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL	
2.1 CONCUSIÓN.....	30
2.2 SUBLUXACIÓN.....	30
2.3 LUXACIÓN LATERAL.....	31
2.4 LUXACIÓN EXTRUSIVA.....	32
2.5 LUXACIÓN INTRUSIVA.....	32
2.6 AVULSIÓN.....	33
3. LESIONES DE LOS TEJIDOS DENTALES Y DE LA PULPA	
3.1 FRACTURA DE LA CORONA.....	34
3.1.1 FRACTURA INCOMPLETA DE LA CORONA.....	34
3.1.2 FRACTURA NO COMPLICADA DE LA CORONA.....	34
3.1.2.1 FRACTURA DEL ESMALTE.....	35
3.1.2.2 FRACTURA DE ESMALTE Y DENTINA.....	35

3.1.3 FRACTURA COMPLICADA DE LA CORONA.....	36
3.2 FRACTURA CORONO RADICULAR.....	36
3.2.1 FRACTURA CORONO RADICULAR NO COMPLICADA.....	37
3.2.2 FRACTURA CORONO RADICULAR COMPLICADA.....	37
3.3 FRACTURAS RADICULARES.....	37
3.3.1 PATRONES CURATIVOS DE LA LÍNEA DE FRACTURA.....	38
3.3.2 TIPOS DE PROCESOS CURATIVOS	
3.3.2.1 CURACIÓN MEDIANTE TEJIDO CALCIFICADO.....	38
3.3.2.2 INTERPOSICIÓN DE TEJIDO CONJUNTIVO.....	39
3.3.2.3 INTERPOSICIÓN DE TEJIDO ÓSEO Y CONJUNTIVO.....	40
3.3.2.4 INTERPOSICIÓN DE TEJIDO DE GRANULACIÓN.....	40
4. LESIONES DE LOS TEJIDOS BLANDOS.....	42
4.1 VALORACIÓN DEL PACIENTE.....	43
5. LESIONES DEL HUESO DE SOPORTE.....	44
HISTORIA CLÍNICA PARA TRAUMATISMOS DENTALES.....	45
CONCLUSIONES.....	48
FUENTES DE INFORMACIÓN.....	49

## INTRODUCCIÓN

Los traumatismos dentales son frecuentes en la atención odontológica, las causas más frecuentes en odontopediatría son las caídas, deportes, accidentes automovilísticos, riñas, etc. Éstos deben de ser atendidos de inmediato, de no ser así las secuelas pueden ser mayores. Es muy importante conocer las secuelas que se pueden presentar en la dentición temporal y permanente, después de haber sufrido un traumatismo dental. Estas son diversas: discromía, hemorragia pulpar, necrosis pulpar, reabsorción radicular externa e interna y lesiones en el germen del diente permanente.

En la dentición temporal es más común que existan luxaciones, ya que su hueso alveolar es más flexible. En cambio, en la dentición permanente el hueso es más denso y es más probable que existan fracturas.

Es necesario realizar una historia clínica y una exploración minuciosa ya que dará un diagnóstico acertado y por ende un tratamiento adecuado. Antes de revisar odontológicamente al paciente se debe de valorar su estado general, debido a que su vida puede estar en riesgo.

El propósito de este trabajo es recopilar la información de las secuelas y su tratamiento más frecuente en la dentición temporal y permanente. Para poder dar una correcta atención y pronóstico a los pacientes.

Doctora María Elena Nieto Cruz gracias por brindarme su apoyo incondicional, sin ningún interés.

Doctora Emilia Valenzuela Espinoza gracias por todo su apoyo en la realización de este trabajo.

# 1. PRINCIPALES SECUELAS POSTRAUMÁTICAS EN LA DENTICIÓN TEMPORAL Y PERMANENTE

Los traumatismos de la cavidad oral constituyen una parte importante de la práctica odontopediátrica. La etiología de estas lesiones varía con la edad y pueden ser producidas por: caídas, deportes, accidentes automovilísticos o maltrato infantil.<sup>1, 2, 3,4</sup>

La mayoría de los autores señalan dos tipos de traumatismo:

1. Directo: El agente impacta directamente sobre el diente
2. Indirecto: El golpe lo recibe la mandíbula, impactándose violentamente contra el maxilar <sup>5</sup>

Andreasen señala la localización de las lesiones traumáticas, estas ocurren con mayor frecuencia en los incisivos centrales superiores.<sup>6, 7,1</sup>

Añade que en niños pequeños es más probable que ocurran luxaciones ya que el hueso alveolar tiene espacios medulares grandes y flexibles, el ligamento no tiene fibras consolidadas, sosteniendo débilmente al diente en el alveolo por lo que ante un golpe cede con facilidad, en cambio en niños más grandes y adolescentes el diente absorbe toda la energía del golpe, fracturándolo.<sup>2</sup>

Posterior a todo proceso traumático en la dentición temporal, hay que esperar complicaciones posteriores en el propio diente afectado, así como en el sucesor permanente. Pudiendo causar a largo plazo repercusiones emocionales en el niño.<sup>2, 3, 4,8</sup> Las secuelas de un traumatismo sobre el diente son diversas y no necesariamente se tienen que presentar todas, suelen ir progresando.

## 1.1 HIPEREMIA Y HEMORRAGIA PULPAR

Un traumatismo, así sea de poca gravedad es seguido inmediatamente de una hiperemia pulpar. Los capilares del diente se congestionan, manifestándose clínicamente una zona rojiza o rosada en la corona. El diente se torna sensible a la percusión. Por lo general, es reversible.<sup>9, 10, 2, 11,3</sup>

La hiperemia junto con el aumento de la presión pueden causar la ruptura de los capilares y el extravasamiento de células rojas, su degeneración deriva la hemoglobina formando un pigmento. La sangre extravasada puede ser reabsorbida antes de penetrar a los túbulos dentinarios, la alteración de color será pequeña y temporal. Este proceso suele ser reversible, cambiando de nuevo a su coloración natural si el tejido pulpar sobrevive a la lesión.<sup>11, 2, 10, 3,12</sup>

Cuando no es reabsorbida por la dentina hay penetración de restos sanguíneos a los túbulos dentinarios, el color puede transformarse en gris rojizo, pasando al color gris en pocas semanas, permaneciendo durante años. A este fenómeno se le llama “discromía”.<sup>2,11</sup> (fig.1)



Figura 1. Discromía en el central derecho.<sup>2</sup>

Los cambios de coloración de la corona son muy frecuentes en la dentición temporal. En situaciones como la luxación, el 33-48% de los dientes afectados van a presentar cambios de coloración.

Los cambios de coloración pueden manifestarse de muchas maneras (gris, azulado, verdoso, amarillento, etc.) a veces en semanas tras el trauma, y en ocasiones tras meses de evolución.<sup>2</sup>

Por otro lado el cambio de coloración en los dientes no indica que el diente carezca de vitalidad, sobre todo cuando la mancha surge al cabo de 1 o 2 días después de la lesión. Y los cambios de color que se suscitan semanas o meses después del traumatismo son indicativos de necrosis pulpar.<sup>3, 10</sup>

Sin embargo el cambio de color del diente no es un signo por sí solo de la necesidad de efectuar tratamiento pulpar o extracción dental. Antes de indicar un tratamiento adicional, debe ser evidentes otros signos y síntomas de necrosis, como movilidad, una zona radio lúcida o dolor.<sup>3, 2, 11</sup>

#### 1.1.1 TRATAMIENTO EN LA DENTICIÓN TEMPORAL

Si solo hay discromía se realizará un tratamiento estético se puede colocar una capa de composite, una capa de ionómero de vidrio (Variglass), coronas preformadas con frente estético (Zinder Crowns, Nu Smile Primary Crowns), carillas, coronas con frente de composite, coronas de policarbonato y fundas de acrílico.<sup>11, 2</sup>

Si aparecen signos clínicos como movilidad, imagen radio lúcida o molestias en la masticación el tratamiento es la pulpectomía o la extracción para evitar secuelas en el diente permanente en desarrollo.<sup>2</sup>

#### 1.1.2 EN LA DENTICIÓN PERMANENTE

Si aparecen cambios de coloración, es signo de que ya existe necrosis pulpar y se realizará el tratamiento de pulpectomía.

## 1.2 NECROSIS PULPAR

Un traumatismo con desplazamiento dental suele producir que el paquete vasculonervioso del ápice se comprima o secciona y, en ausencia de circulación colateral, la pulpa se necrosa (Fig.2). La necrosis también se suscita cuando la pulpitis progresa sin recibir tratamiento. La necrosis pulpar que no es tratada se difunde más allá del agujero apical, propagándose a los tejidos de apoyo circundante.<sup>3, 2, 9,10</sup>

Es necesario añadir que la pulpa necrótica puede persistir mucho tiempo sin infectarse. A veces los pacientes con necrosis están asintomáticos, y la radiografía es normal. Sin embargo se debe de tener en cuenta la posibilidad de una infección y que los síntomas y la evidencia clínica de ésta se manifieste en meses posteriores.<sup>6, 2,10</sup>

Los signos clínicos de una necrosis pulpar son: además del color, la presencia de alteración en los tejidos blandos, con cambios en la coloración además de inflamación, movilidad y dolor a la percusión, y a veces con presencia de fístulas a nivel apical (Fig.3).<sup>2,6</sup> Radiográficamente pueden aparecer signos, como engrosamiento de la línea periodontal, reabsorción radicular, imagen radiolúcida en la zona periapical (Fig. 4)



Figura 3. Central con presencia de fístula a nivel apical.<sup>2</sup>



Figura 4. Radiográficamente se observa una necrosis.<sup>2</sup>

En luxaciones mínimas puede existir una revascularización pero depende de varios factores como son:

1. El estado de desarrollo radicular: en dientes con ápice abierto (más de 1mm), es mayor que en dientes con ápice cerrado.
2. Tipo de luxación. Mientras más se desplace el diente mayor es la probabilidad de necrosis.
3. Posibilidad de infección. Si los gérmenes contaminan a la pulpa seccionada, la revascularización no es posible.<sup>6,2</sup>

### 1.2.1 TRATAMIENTO EN LA DENTICIÓN TEMPORAL

En dientes temporales con pulpas necróticas si presentan sintomatología, se debe de realizar la pulpectomía y obturarla con un material reabsorbible (ZOE sin endurecedor o vitapex).<sup>9,10</sup> Si el diente temporal presenta una pérdida de estructura radicular considerable o infección se recomienda la extracción, por el riesgo de daño al germen del diente permanente en desarrollo.<sup>3,13,9,10,11,2,8</sup> Por otro lado si falta mucho tiempo para la erupción del diente permanente se le colocará aparatología removible o fija (mantenedor de espacio).

### 1.2.2 EN LA DENTICIÓN PERMANENTE

El tratamiento en el diente permanente con necrosis va a depender de la situación del ápice. Si el ápice esta cerrado, el tratamiento de elección es la pulpectomía y si el ápice está abierto se realizará la pulpectomía obturando con hidróxido de calcio para lograr la apicoformación y se mantendrá en observación.<sup>9</sup>

## 1.3 OBLITERACIÓN DE LOS CONDUCTOS

La obliteración de la cámara y los conductos pulpaes es una complicación frecuente tras un traumatismo.

Si la pulpa se mantiene viva, y en desplazamientos mínimos, los odontoblastos de la pared radicular empiezan a formar dentina de manera exagerada, depositándose en el conducto, consiguiendo cerrarlo. Los primeros signos radiográficos son la reducción de la cámara pulpar, seguida de un estrechamiento paulatino del canal, ocasionando la obliteración completa <sup>6,11,3,2,13,10,14</sup> (Fig.5).

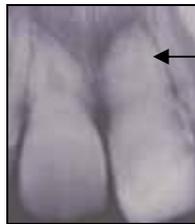


Figura 5. Obliteración del conducto.<sup>2</sup>

Desde el punto de vista clínico, la corona adquiere un color amarillento opaco, las primeras señales radiográficas se observan a los 3 meses del traumatismo, aunque suele diagnosticarse durante el primer año.<sup>6</sup>

### 1.3.1 MECANISMO PATOGENICO

En un principio los odontoblastos detienen la formación de dentina. Posteriormente se diferencian nuevos odontoblastos, que comienzan a segregar (especialmente en la parte coronaria), un tejido duro, con vasos, túbulos e inclusiones celulares, pero sin la estructura tubular normal. Este tejido se denomina “osteodentina”, porque tiene inclusiones celulares similares al hueso, pero no tiene la forma ni la organización característica de él.

Se desconoce porque se produce de manera exagerada. Se ha discutido sobre una cierta alteración del flujo sanguíneo que reciben los odontoblastos, lo que provocaría la formación incontrolada de dentina.

Otra teoría sugiere que la formación de un coágulo sanguíneo en la cavidad pulpar después de la luxación constituye un inductor de la calcificación, si la pulpa está viva.<sup>2,6</sup>

La obliteración del conducto se produce 20-25% de las luxaciones, siendo más frecuentes en dientes permanentes con ápice abierto, y en las luxaciones laterales y extrusivas.

En la dentición temporal, la obliteración del conducto es frecuente, tras la necrosis. Estos dientes presentan reabsorción radicular normal.<sup>11, 13, 3, 2, 10,6</sup>

### 1.3.2 TRATAMIENTO EN LA DENTICIÓN TEMPORAL

No está indicado el tratamiento endodóntico, se deja evolucionar al diente a su reabsorción fisiológica.<sup>11, 13, 3, 2, 10,6</sup>

### 1.3.3 EN LA DENTICIÓN PERMANENTE

Después de una obliteración, el porcentaje de necrosis es bajo, así que no está justificado el tratamiento endodóntico preventivo, hasta que se presenten síntomas de infección, por lo tanto se aconseja el control periódico de estos dientes, realizando la pulpectomía cuando aparezcan signos radiográficos periapicales, no se recomienda entrar por la corona ya que el conducto está muy calcificado se recomienda hacer una intervención apical.<sup>2,</sup>

<sup>9,10,14</sup>

## 1.4 REABSORCIÓN RADICULAR

La reabsorción radicular no es frecuente en la dentición permanente, a diferencia del hueso, que sufre continuo proceso de remodelación. No se conoce el mecanismo exacto por el cual la raíz es resistente a la reabsorción.

La hipótesis más aceptada se basa en que el cemento y la predentina son esenciales en la resistencia de la reabsorción radicular, ya que los osteoclastos no se adhieren a la matriz desmineralizada. Los osteoclastos se unen a proteínas extracelulares RDG (contienen arginina-glicina-ácido aspártico). Estos péptidos RGD se unen a los cristales de calcio de las superficies mineralizadas, actuando como nexo de unión a los osteoclastos. De ahí que la ausencia de proteínas RDG en el cemento y la predentina, reduzca la posibilidad de adhesión de los osteoclastos, dándole a la raíz más resistencia a la reabsorción.<sup>2</sup>

Es importante destacar que es una complicación tardía de la luxación.<sup>1,9,2</sup>

### 1.4.1 REABSORCIÓN RADICULAR EXTERNA

El traumatismo produce una lesión (por compresión o rotura) de las estructuras de soporte, originando una respuesta inflamatoria.

El proceso se inicia desde afuera, sin afectar necesariamente la pulpa.<sup>6, 10,12</sup>

### 1.4.1.1 REABSORCIÓN SUPERFICIAL: CURACIÓN CON CEMENTO

Es la respuesta a una lesión pequeña (concusión o subluxación) del ligamento periodontal que produce una respuesta inflamatoria local y se cura a partir del ligamento adyacente sano, por la aposición de nuevo cemento, este tipo de reabsorción está bien delimitada. El ligamento restaurado tendrá su anchura normal y seguirá el contorno del defecto.<sup>1, 2,6</sup> Los dentinoclastos sólo son estimulados durante un corto período de tiempo, al existir inflamación periodontal.<sup>4</sup> El proceso de curación tarda unas 2 semanas.<sup>2, 6,14,15</sup>

En las radiografías, al ser tan pequeñas las lesiones, no suelen detectarse, siendo un hallazgo casual.<sup>1, 2,6</sup> Se observan como pequeñas cavidades en la superficie radicular rodeadas de espacio periodontal normal (Fig.6). Estas cavidades están limitadas a la superficie lateral de la raíz.<sup>1</sup>



Figura 6. Reabsorción Superficial.<sup>2</sup>

### TRATAMIENTO EN LA DENTICIÓN TEMPORAL Y PERMANENTE

Como la pulpa está vital, la reabsorción superficial no requiere de ningún tratamiento solo controles periódicos (pruebas de vitalidad).<sup>2</sup>

### 1.4.1.2 REABSORCIÓN POR SUSTITUCIÓN (ANQUILOSIS)

Se produce en los casos de luxaciones graves (intrusión o avulsión con mucho período extraoral) o en los que el traumatismo ha dañado de forma extensa (más del 20%) la capa interna del ligamento periodontal o cemento. La pulpa puede estar vital o necrótica.<sup>6, 2, 9, 4</sup>

Los procesos de cicatrización se inician a partir del hueso, dando como resultado una anquilosis entre la pared alveolar, y la superficie radicular.<sup>4, 2, 6, 9, 10, 3, 1, 14, 16</sup> En un principio, la reacción inflamatoria con lleva que una zona de la raíz quede desprovista de cemento. Las células vecinas (las precursoras óseas más que los fibroblastos) compiten en repoblarla, poniéndose en contacto el hueso con la raíz, sin que exista ligamento periodontal. Este proceso se denomina “anquilosis alveolo dentaria”.

Los osteoclastos en contacto con la raíz reabsorben la dentina, mientras que los osteoblastos depositan hueso. En esta situación, si, además, la pulpa está infectada, en lugar de que los osteoclastos/osteoblastos funcionen al ritmo correspondiente al remodelado óseo, aumentan su velocidad funcional, lo cual implica una enorme intensificación del proceso de reabsorción ósea. El resultado es la sustitución progresiva de cemento y dentina por hueso. A este proceso se le denomina reabsorción por sustitución (Fig.7).<sup>2, 6</sup>



Figura 7. Reabsorción por sustitución.<sup>2</sup>

En el estadio inicial, la anquilosis se observará mediante radiografías como una desaparición del espacio periodontal. La sustitución de la superficie radicular por estructura ósea se observará más tarde, dando una imagen que se ha descrito como “apolillada” (Fig.8).



Figura 8. Anquilosis.<sup>2</sup>

Clínicamente la anquilosis se caracteriza por ausencia de movilidad del diente y un sonido metálico a la percusión.<sup>4, 6, 2, 9</sup> En niños y adolescentes, el diente se va a infracluir, ya que el hueso alveolar que lo rodea hace lento su crecimiento, llegando, a veces, a sumergirse en éste. Andreasen llegó a descubrirla a los 4 meses del traumatismo.

## TRATAMIENTO EN LA DENTICIÓN TEMPORAL

Se deben de extraer por un medio quirúrgico si demora el desarrollo del diente permanente o produce la erupción ectópica de éste.<sup>3, 9, 10, 1, 13, 16</sup>

## EN LA DENTICIÓN PERMANENTE

El desarrollo de la anquilosis (y la sustitución ósea) es irreversible y no tiene tratamiento, pues se considera un proceso fisiológico, ya que el hueso se remodela a lo largo de la vida.

Tratamiento propuestos por Andreasen:

1. Romper los sitios de anquilosis, mediante una luxación, colocar aparatología ortodóntica para su recolocación. Se le pedirá al paciente que mantenga las funciones del diente, moviéndolo de adelante hacia atrás con presión digital durante 1 mes y así evitar la reanquilosis.
  
2. Decoronación:  
Se extrae la corona y se elimina un milímetro de raíz por debajo del borde alveolar, y más tarde éste será sustituido por hueso.  
El objetivo es conservar al máximo el proceso alveolar, y de este modo poder colocar un implante más tarde.
  
3. Reimplante autoaloplástico:  
Cuando el diente dispone de una superficie radicular y periodontal vital, es posible volver a recolocarlos. Se extrae el diente, se secciona el ápice radicular, y se inserta por vía retrógrada un implante endodóntico (titanio, cerámico de óxido de aluminio), cementándolo al diente y reimplantándolo.
  
4. Extracción y reposición: como si se tratará de una avulsión.
  
5. Extracción, auto transplante, implante.<sup>1,2</sup>

### 1.4.1.3 REABSORCIÓN INFLAMATORIA

Como consecuencia de una luxación, se pierde parte del cemento. La reabsorción inicial provoca la formación de cavidades profundas, que llegan a la dentina exponiendo a los túbulos dentinarios quedando lábiles para que los gérmenes penetren.

Al estar la pulpa infectada y necrótica, las bacterias entran a los túbulos e invaden el ligamento periodontal, estimulando una respuesta inflamatoria con tejido de granulación.<sup>1,4,9</sup> Si la infección se mantiene, se produce reabsorción radicular. Este proceso puede progresar hasta exponer el conducto, con lo que el diente se pierde en pocos meses. La reabsorción inflamatoria sólo se detiene si cesa el estímulo infeccioso.<sup>4,2,6,13</sup>

La cavidad formada en el cemento, debido a la competición entre los fibroblastos, osteoclastos/osteoblastos, puede ser restaurada, bien por aposición de cemento o de hueso (formaría aposición por sustitución). Radiográficamente se observa a las 2-3 semanas, como una zona radiolúcida en las superficies proximales de la raíz y el hueso contiguo (Fig.9).<sup>9,6,2,1</sup>



Figura 9. Reabsorción inflamatoria<sup>2</sup>

Andreasen señala que los dientes con ápices abiertos son más susceptibles, ya que las paredes dentinales son más delgadas y los túbulos dentinales más anchos.<sup>2,6,1</sup>

## TRATAMIENTO EN LA DENTICIÓN TEMPORAL

Se realiza la pulpectomía y obturación con hidróxido de calcio u óxido de zinc sin endurecedor. Si la reabsorción radicular es mucha se procede a realizar la extracción.

## EN LA DENTICIÓN PERMANENTE

**CON ÁPICE CERRADO:** Se colocará una férula para evitar luxar el diente durante las maniobras del tratamiento de pulpectomía, se obturará con hidróxido de calcio antes de ser obturada con gutapercha. Se tendrá en observación.<sup>2,1</sup> La obturación definitiva se realizará cuando en la radiografía se observe que el ligamento periodontal alrededor del diente está intacto.

**CON ÁPICE ABIERTO:** si no se da la revascularización se hará la pulpectomía obturando con hidróxido de calcio hasta que el ápice cierre.<sup>2</sup>

### 1.4.2 REABSORCIÓN RADICULAR INTERNA

Es una complicación tardía e infrecuente de las luxaciones y se caracteriza radiográficamente, por una dilatación ovalada en el interior del conducto, no hay lisis del hueso vecino. Hay reabsorción de predentina, sin llegar a cemento, con desaparición de túbulos dentinarios.<sup>2,6,1</sup>

A la reabsorción radicular interna se le identifica como un proceso destructivo causado por odontoclastos, se observa después de algunas semanas o meses del traumatismo, <sup>10, 9, 1,12</sup> está suele ser asintomática y se detecta clínicamente como hallazgo radiográfico.<sup>2,6</sup>

Si el proceso destructivo es rápido, provoca la perforación de la corona o de la raíz y en pocas semanas el tejido metaplásico se exterioriza, ocasionando dolor, a esto se le llama “hiperplasia perforante de la pulpa.”<sup>10, 9, 1,3</sup>

#### 1.4.2.1 REABSORCIÓN POR SUSTITUCIÓN INTERNA

Se caracteriza porque hay metaplasia de la pulpa normal a hueso poroso. Radiográficamente existe un aumento de la cámara pulpar.<sup>9,2,1</sup>

#### TRATAMIENTO EN LA DENTICIÓN TEMPORAL

Deben ser extraídos antes de que haya perforación de la raíz, ya que podría complicar la extracción.<sup>1</sup> Si la reabsorción interna es descubierta tempranamente puede realizarse el tratamiento de pulpectomía para conservar el diente.

#### EN LA DENTICIÓN PERMANENTE

Se realiza la pulpectomía obturada con hidróxido de calcio y después obturarla con gutapercha.<sup>1</sup> Si ya hay mucha reabsorción esta indicada la extracción y un implante.

### 1.4.2.2 REABSORCIÓN INTERNA INFLAMATORIA

En esta reabsorción se observa transformación del tejido pulpar a tejido de granulación que reabsorbe las paredes de dentina.

Radiográficamente se observa una imagen característica en el conducto en forma de “huevo” (Fig.10).<sup>9,2</sup>



Figura10. Reabsorción interna inflamatoria.<sup>2</sup>

### TRATAMIENTO EN LA DENTICIÓN TEMPORAL

Si ya está avanzada la reabsorción se realiza la extracción y si no se realizará la pulpectomía y se obturará con un material reabsorbible.<sup>14</sup>

### EN LA DENTICIÓN PERMANENTE

Se realiza la pulpectomía obturada con hidróxido de calcio para posteriormente ser obturada con gutapercha. Si la reabsorción es extensa se procede a realizar la extracción y colocar un implante.

## **1.5 EFECTOS DEL TRAUMATISMO SOBRE LOS GERMENES DE LOS DIENTES PERMANENTES**

Los traumatismos que suceden en los dientes temporales, son transmitidos a los gérmenes de los dientes permanentes en desarrollo, originando un daño del folículo dental que puede ser variable, dependiendo de la fase de desarrollo del órgano dental y el tiempo que dure la agresión.

Este tipo de secuelas en los dientes permanentes que aún no erupcionan es del 12-69%.<sup>3</sup> Por otro lado la subluxación y luxación extrusiva representan el menor riesgo de lesión, mientras que la luxación intrusiva y la avulsión van a causar un mayor trastorno en el desarrollo dentario.<sup>9,2,4,1</sup>

Otro factor de gran importancia es la edad en que tuvo lugar la lesión. Antes de los 3 años todavía no se ha completado la formación de la corona de los incisivos y se pueden producir lesiones que afecten a éstos.<sup>2, 1, 13,9</sup> Hay que destacar que entre los 3 y 4 años la raíz de los incisivos se convierte en la zona más vulnerable.<sup>2</sup>

### **1.5.1 DECOLORACIÓN BLANCA O AMARRILLO MARRÓN DEL ESMALTE (HIPOCALCIFICACIÓN)**

Su etiología es producida por un traumatismo que afecta a las fases de mineralización de las coronas de los incisivos (entre los 2 y 7 años), una vez formada la matriz adamantina. Se puede producir incluso, cuando la corona se encuentra completamente formada (Fig.11).<sup>2,16,1,9</sup>

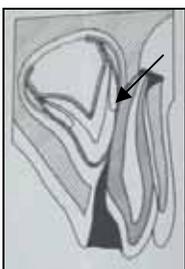


Figura 11. Intrusión de un temporal afectando las fases de mineralización del germen del diente permanente.<sup>1</sup>

Presenta afectación del epitelio reducido del esmalte, y destrucción de los ameloblastos altamente especializados, responsables del proceso de maduración.<sup>2</sup>

La frecuencia de estos cambios es del 23% después de la lesión en la dentición temporal.

Clínicamente se caracteriza por presentar cambios de coloración en el esmalte que va del blanco al amarillo marrón, no desaparece con una limpieza o un raspado. Se presentan sobre la cara vestibular de las coronas (Fig.12).<sup>1,9,16</sup>



Figura 12. Hipocalcificación del esmalte.<sup>2</sup>

Generalmente no presentan defectos clínicos detectables en la superficie del esmalte, pero en algunos casos muestran una cavidad en la capa del esmalte.<sup>1,2,9</sup> No se ven radiográficamente, solo cuando el diente erupciona.<sup>1,2,16</sup>

## TRATAMIENTO

Si sólo es blanqueamiento del esmalte no se realiza ningún tratamiento. Si la coloración es muy intensa se tratará con restauraciones de tipo estético como:

1. Carillas de porcelana
2. Composites
3. Resina <sup>1,9</sup>

### 1.5.2 HIPOPLASIA DEL ESMALTE

La frecuencia es del 12% después de la lesión en la dentición temporal (luxación extrusiva o intrusiva).<sup>1,16,9,2</sup>

Se produce cuando el traumatismo se dio antes de la mineralización, afectando a la matriz del esmalte. Esto es aproximadamente a los 2 años de edad cuando el desarrollo de la corona del germen permanente varía de la mitad a la formación completa.<sup>2</sup>

Hay desplazamiento de los ameloblastos y destrucción irreversible del epitelio del esmalte activo. Cuando la zona de alteración es grave y llega a destruir un número importante de células adamantinas, los odontoblastos reaccionan elaborando dentina reparadora que cierra la zona dañada para proteger a la pulpa de lesiones extrínsecas.<sup>2, 10,9</sup>

Es una indentación horizontal estrecha que rodea la corona cervicalmente en las zonas decoloradas (Fig.13). Radiográficamente puede ser diagnosticada antes de la erupción, en la corona se ve una línea radiolúcida transversal en el lugar de la indentación.<sup>1,9</sup>



Figura 13. Indentación horizontal entre el esmalte.<sup>1</sup>

Clínicamente, aparecen surcos y cavitaciones en el esmalte. El color generalmente es blanco (Fig.14); sin embargo, se pueden formar unas manchas amarillo-marrón situadas apicalmente a las lesiones blancas.<sup>1</sup>



Figura 14. Hipoplasia del esmalte, aparecen manchas amarillo-marrón.<sup>2</sup>

## TRATAMIENTO

Si es muy extenso el daño el tratamiento puede ser protésico:

\*Corona totalmente cerámica

\*Corona metal-porcelana <sup>1,9</sup>

### 1.5.3 DILACERACIÓN DE LA CORONA

Es un desplazamiento del eje longitudinal del diente, ya que el traumatismo del diente temporal produce una desviación de la corona ya formada, que se dobla, y en esta nueva posición sigue el crecimiento.<sup>9, 1,2</sup>

La lesión generalmente ocurre en el momento en que sólo la mitad de la formación de la corona se ha completado (2años). Presentando desplazamiento de la parte del diente mineralizada, junto con el epitelio del esmalte a la papila dentaria y crestas cervicales. Provocando la ausencia de esmalte en la superficie vestibular y sólo quedará una banda horizontal de dentina (fig.15).

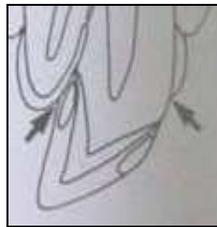


Figura 15. Ausencia de esmalte en vestibular quedando una banda de dentina.<sup>1</sup>

En la parte lingual el epitelio interno del esmalte desplazado y los ameloblastos forman un cono de tejido duro que se introduce dentro del conducto radicular, mientras que las crestas cervicales forman una cúspide cubierta de esmalte ya que éstas no fueron afectadas por el traumatismo (Fig.16).<sup>1,2</sup>

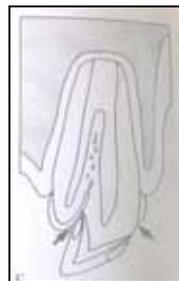


Figura 16. Dilaceración de la corona.<sup>1</sup>

Estas malformaciones se han descubierto que ocurren con una frecuencia del 3% después de las lesiones en la dentición temporal (avulsión y luxación intrusiva).<sup>1,16</sup>

Los dientes más propensos a la dilaceración de la corona son los incisivos centrales superiores e inferiores, y aproximadamente la mitad de estos quedan impactados, mientras que los restantes hacen erupción en versión vestibular o palatina.<sup>2,1,16,9</sup>

Radiográficamente se puede ver la inclinación del germen del diente, y se observa como un acortamiento de la parte coronaria. Clínicamente puede existir alteración en la cronología de la erupción.<sup>1,2</sup>

## TRATAMIENTO

1. Exposición quirúrgica y posible realineación ortodóntica.
2. Remoción de la parte dilacerada de la corona ya erupcionada para evitar necrosis pulpar e infección apical, ya que es una vía de acceso para las bacterias. Se colocará una resina o una corona estética.<sup>1,9,8</sup>

Si es grave la dilaceración se realizará:

1. extracción quirúrgica
2. auto transplante dentario <sup>1,9</sup>

#### 1.5.4 ODONTOMA

Es una secuela poco frecuente en las lesiones de la dentición temporal y afecta a incisivos superiores.<sup>1</sup> El tipo de lesión que afecta a la dentición temporal parece ser la luxación intrusiva o la avulsión (Fig.17).<sup>1, 2, 16</sup>



Figura 17. Intrusión de un temporal.<sup>1</sup>

Se define como un conglomerado de tejido duro que tiene la morfología de un odontoma completo o elementos dentarios separados (Fig.18).<sup>1, 16</sup>



Figura 18. Odontoma.<sup>1</sup>

El diente permanente se encuentra en una fase temprana de formación y, por lo tanto, la odontogénesis se encuentra interrumpida, produciéndose una hendidura del germen dentario que da lugar al desarrollo de elementos dentarios separados.<sup>2</sup>

#### TRATAMIENTO

Apertura y exéresis quirúrgica de todos los elementos diagnosticados radiológicamente.<sup>2, 1, 9</sup>

### 1.5.5 DUPLICACIÓN RADICULAR

Es una lesión poco frecuente. Se debe al hecho de que la intrusión del diente primario va a provocar una división de las crestas cervicales, dando lugar a 2 raíces separadas y una corona desarrollada incompleta, a modo de diente geminado.<sup>9, 2,1</sup>

Sucede cuando la lesión traumática ha ocurrido a la edad de 2 años, con menos de la mitad de la corona formada del incisivo.<sup>2,14,1,9</sup> Radiográficamente se puede observar una raíz mesial y otra distal, prolongándose de una corona parcialmente formada (Fig.19).<sup>1</sup>



Figura 19. Radiográficamente se aprecia una duplicación radicular.<sup>2</sup>

### TRATAMIENTO

Este tipo de dientes se recomienda ser extraídos <sup>1, 9,2</sup>

### 1.5.6 ANGULACIÓN RADICULAR VESTIBULAR

La lesión se sufre de los 2 a los 5 años de edad, y las lesiones son la luxación intrusiva o la avulsión, y afecta generalmente a incisivos centrales superiores. El 25% de los daños son de esta variedad.<sup>1, 16</sup>

Teoría de Meyer:

La lesión en el diente temporal produce formación de tejido cicatrizal en el camino de la erupción (Fig.20), variando su posición del diente en sentido vestibular.<sup>1, 14</sup>

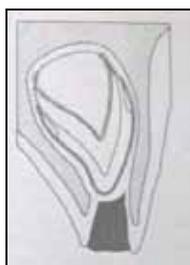


Figura 20. Formación de tejido cicatrizal.<sup>1</sup>

La vaina radicular de Hertwig guarda su posición, produciendo un desvío de la raíz, formando en la angulación un espesamiento de cemento.<sup>1</sup>

El diente deformado generalmente queda impactado y la parte coronaria se puede palpar a través del surco vestibular o puede quedar parcialmente retenido (Fig.21).<sup>9, 2</sup>



Figura 21. Angulación radicular vestibular.<sup>1</sup>

Radiográficamente el diente aparece en escorzo (reducción de lo largo).

## TRATAMIENTO

Siempre que haya el espacio adecuado, tales dientes deben ser realineados mediante la exposición quirúrgica seguida de un tratamiento de ortodoncia.<sup>1,9</sup>

### 1.5.7 DILACERACIÓN RADICULAR LATERAL

Se manifiesta como una curvatura en el eje longitudinal de la raíz, cuyo origen es el cambio de dirección durante la fase del desarrollo radicular, con dirección vestibular o palatina (Fig.22).<sup>2,16,9,1</sup>



Figura 22. Dilaceración radicular.<sup>2</sup>

La frecuencia de este tipo de lesión parece ser del 1% después de la lesión en la dentición temporal (avulsión).<sup>9,1</sup>

Radiográficamente se observa un acortamiento dentario en comparación con los dientes adyacentes. La erupción puede verse interrumpida, o cambiar en su trayectoria. Los dientes erupcionan espontáneamente.<sup>9,2,1</sup>

## TRATAMIENTO

Debe ser quirúrgico o quirúrgico ortodóntico, cuando existan posibilidades de alineamiento dentario en la arcada.<sup>2</sup>

### 1.5.8 DETENCIÓN PARCIAL O COMPLETA DE LA FORMACIÓN DE LA RAÍZ

Es una complicación rara en las lesiones de la dentición temporal (avulsión o luxación), que afecta el 2% de los dientes permanentes. Esta lesión afecta especialmente a los incisivos superiores, y la edad del traumatismo en la dentición temporal es generalmente de los 5 a 7 años.<sup>1,2,9</sup>

La malformación puede ser parcial, con una disminución del desarrollo radicular, si el traumatismo no fue muy grave; o una detención total del desarrollo de la raíz, cuando la lesión daño directa e intensamente la vaina epitelial de Hertwig. Radiográficamente se observa acortamiento radicular por la detención del desarrollo de la raíz.<sup>9,1,2</sup>

Los dientes con esta malformación van a quedar incluidos, o bien erupcionan y se exfolian precozmente debido a su escaso soporte radicular (Fig.23).<sup>9,2</sup>

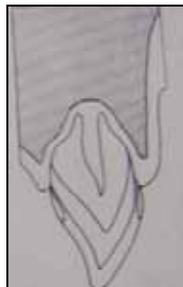


Figura 23. Detención completa de la formación de la raíz.<sup>1</sup>

#### TRATAMIENTO

Se debe de realizar la extracción.

### 1.5.9 SECUESTRO DEL GERMEN DEL DIENTE PERMANENTE

Esta secuela es sumamente rara después de la lesión en la dentición temporal. Se cree que se debe a un proceso infeccioso crónico precedido por intrusiones graves.<sup>2</sup>

La infección puede complicar la curación de las fracturas del maxilar; en estos casos es típico la tumefacción, la supuración y la formación de fístulas, y puede presentarse el secuestro espontáneo de los gérmenes dentarios afectados.

Radiográficamente se ve una imagen radiolúcida alrededor del germen en desarrollo y se descubren cambios osteológicos alrededor del germen dentario.<sup>1,9</sup>

#### TRATAMIENTO

Terapia quirúrgica para su extirpación incluye la administración previa de antibióticos y la enucleación del germen dentario y los tejidos de granulación adyacentes.<sup>2,1</sup>

### 1.5.10 ERUPCIÓN ECTÓPICA

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

Al perderse el diente temporal prematuramente hay ausencia de guía eruptiva y puede producir una desviación vestibular o lingual del diente permanente.<sup>2,1</sup> Si el diente temporal se mantiene intruido demasiado tiempo en una situación anómala, puede producir una anquilosis y el diente permanente va a erupcionar en posición ectópica (Fig.24).<sup>2</sup>



Figura 24. Erupción ectópica del central permanente.<sup>2</sup>

### TRATAMIENTO

Re alineamiento ortodóntico

## **2. LESIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL**

### **2.1 CONCUSIÓN**

Existe una lesión mínima de las estructuras de sostén del diente, presenta inflamación del ligamento periodontal, dolor a la percusión.

#### **TRATAMIENTO EN LA DENTICIÓN TEMPORAL Y PERMANENTE**

No requiere de ningún tratamiento, se pueden realizar pruebas de vitalidad y control radiográfico.<sup>6, 2, 1,11</sup>

#### **COMPLICACIONES POSTRAUMÁTICAS:**

- \*Riesgo bajo de necrosis pulpar
- \*Discromía
- \*Reabsorción superficial (se cura con reposición de cemento)

### **2.2 SUBLUXACIÓN**

La lesión es más intensa, aunque no hay desplazamiento del diente, presenta inflamación del ligamento periodontal y movilidad dental.

#### **TRATAMIENTO EN LA DENTICIÓN TEMPORAL Y PERMANENTE**

Alimentación blanda durante 2 semanas, aliviar la oclusión de los dientes afectados, control radiográfico.<sup>6,1,2,17</sup>

#### **COMPLICACIONES POSTRAUMÁTICAS:**

- \*Necrosis pulpar es más frecuente en dientes con ápice cerrado
- \*Reabsorción superficial
- \*Discromía

## 2.3 LUXACIÓN LATERAL

Lesión más intensa de todas las estructuras (pulpa, ligamento periodontal y hueso), ya que el diente se desplaza en una dirección contraria a su eje, el ligamento periodontal se aplasta o desgarrar, puede existir fractura de la tabla externa o interna del hueso alveolar (Fig.25).<sup>2, 6,1</sup>



Figura 25. Luxación lateral.<sup>2</sup>

### TRATAMIENTO EN LA DENTICIÓN TEMPORAL

Reposición del diente mediante presión digital, ferulizarlo 2 o 3 semanas, suturar las laceraciones gingivales, control radiográfico. Si el diente temporal está afectando el germen del diente permanente el tratamiento es la extracción, se deben suturar las lesiones gingivales.<sup>11, 1, 17</sup>

### EN LA DENTICIÓN PERMANENTE

Reposición del diente, suturar las laceraciones gingivales, control radiográfico y ferulizarlo durante 2-3 semanas.<sup>6, 1</sup>

### COMPLICACIONES POSTRAUMÁTICAS:

- \*Necrosis pulpar (en dientes con ápice abierto el riesgo es bajo)
- \*Obliteración conducto
- \*Reabsorción radicular

## 2.4 LUXACIÓN EXTRUSIVA

Es el desplazamiento parcial del diente fuera del alvéolo (Fig.26).<sup>6,2,11,15</sup>



Figura 26. Luxación extrusiva.<sup>2</sup>

## TRATAMIENTO EN LA DENTICIÓN TEMPORAL Y PERMANENTE

- Reposición del diente, ferulización 30-45 días, control radiográfico.
- en la dentición temporal el tratamiento es la extracción.<sup>11,16,18</sup>

## COMPLICACIONES POSTRAUMÁTICAS:

- \*Necrosis (en dientes con ápice abierto el riesgo es menor)
- \*Obliteración de los conductos

## 2.5 LUXACIÓN INTRUSIVA

Es el desplazamiento del diente hacia la profundidad del hueso alveolar, ocasionando fractura de la cavidad alveolar (Fig.27),<sup>6,2,11,17,18,19,20</sup>



Figura 27. Luxación intrusiva.<sup>2</sup>

## TRATAMIENTO EN LA DENTICIÓN TEMPORAL Y PERMANENTE

Esperar la reerupción espontánea, en un periodo de 2 a 6 meses. En la dentición permanente se reubicará con fuerzas ortodóncicas ligeras, y se tendrá un control radiográfico. Si el diente temporal esta afectando, el germen del diente permanente debe ser tratado con la extracción.

### COMPLICACIONES POSTRAUMÁTICAS:

- \*Necrosis pulpar
- \*Reabsorción radicular externa
- \*Anquilosis

## 2.6 AVULSIÓN

Es la salida del diente fuera del alvéolo. Hay rotura total del paquete vasculonervioso y del ligamento periodontal.

### TRATAMIENTO EN LA DENTICIÓN TEMPORAL

No se reimplanta el diente, después se le colocará algún tipo de prótesis <sup>17,20</sup>

### EN LA DENTICIÓN PERMANENTE

El diente se reimplantará antes de una hora, el diente se debe lavar con agua o solución salina estériles, no se deben de eliminar los tejidos periodontales adheridos, se limpia el alveolo y se reimplanta el diente, después se ferulizará, se prescribe antibiótico y ya que este más firme se realizará el tratamiento endodóntico.<sup>15</sup>

### COMPLICACIONES POSTRAUMÁTICAS:

Necrosis, reabsorción radicular, anquilosis<sup>15</sup>

### **3. LESIONES DE LOS TEJIDOS DENTALES Y DE LA PULPA**

#### **3.1 FRACTURA DE LA CORONA**

En la dentición permanente corresponde 26-76% de las lesiones dentarias, en la temporal 4-38% <sup>1</sup>

La fractura de la corona se divide en:

##### **3.1.1 FRACTURA INCOMPLETA DE LA CORONA (INFRACCIÓN)**

Son fracturas o fisuras del esmalte, sin pérdida de tejido.<sup>2, 1,11,17</sup> El riesgo de necrosis pulpar es extremadamente pequeño.

##### **TRATAMIENTO EN LA DENTICIÓN TEMPORAL Y PERMANENTE**

No se requiere tratamiento sólo un control radiográfico cada 6-8 semanas.<sup>1,2</sup>

##### **3.1.2 FRACTURA NO COMPLICADA DE LA CORONA**

Se divide en: -FRACTURA DE ESMALTE  
-FRACTURA DE ESMALTE Y DENTINA

Generalmente se localiza en los ángulos de la corona del diente lesionado.

### 3.1.2.1 FRACTURA DE ESMALTE

No suele afectar a la pulpa, pero puede erosionar a los labios o a la lengua.<sup>1,2</sup>

#### TRATAMIENTO EN LA DENTICIÓN TEMPORAL Y PERMANENTE

1. Pulir los bordes agudos del esmalte
2. controles radiográficos y de vitalidad
3. Si la pérdida del esmalte es mayor, el tratamiento consistirá en la restauración con resina.<sup>1,2,11,8,14,17,18,19,20</sup>

### 3.1.2.2 FRACTURA DE ESMALTE Y DENTINA

La fractura deja al descubierto un gran número de túbulos dentinarios, y establece una comunicación directa entre los fluidos orales y la pulpa, permitiendo que una gran variedad de estímulos la afecten. Ésta puede reaccionar favorablemente calcificando los túbulos dentinarios expuestos y formando dentina esclerótica.<sup>1, 2,11,17,19,20</sup>

#### TRATAMIENTO EN LA DENTICIÓN TEMPORAL Y PERMANENTE

Se deben sellar los túbulos dentinarios colocando hidróxido de calcio y restaurarlo con una resina, es necesario tener un control radiográfico.

Se puede presentar una complicación postraumática como la necrosis pulpar la cual se reporta en 1-6%<sup>2,1,8,17</sup>

### 3.1.3 FRACTURA COMPLICADA DE LA CORONA

Esta fractura afecta el esmalte, dentina y hay exposición pulpar.

Complicación postraumática: necrosis pulpar

#### TRATAMIENTO EN LA DENTICIÓN TEMPORAL

Se realiza la pulpectomía y si hay más de la mitad de reabsorción fisiológica radicular se realizará la extracción.<sup>2, 1,12,14</sup>

#### EN LA DENTICIÓN PERMANENTE

Si es pequeña la comunicación se hará un recubrimiento pulpar directo para tratar de formar un puente dentinario. Si el diente evoluciona a necrosis se realizará la pulpectomía y se restaurará con un poste y una corona.<sup>2,20</sup>

Si el diente tiene una raíz inmadura el tratamiento se enfoca a conservar la vitalidad de la pulpa para permitir que continúe formándose la raíz, realizando una pulpotomía parcial.<sup>20</sup>

### 3.2 FRACTURA CORONO RADICULAR

Es aquella que afecta al esmalte, dentina y cemento.

Su frecuencia es del 5% en dentición permanente

2% en dentición temporal <sup>2, 1,6</sup>

La fractura corono radicular se divide en:

### 3.2.1 FRACTURA CORONO RADICULAR NO COMPLICADA

Puede ocurrir la reinserción de fibras periodontales y aposición de nuevo cemento sobre la dentina expuesta.

#### TRATAMIENTO EN LA DENTICIÓN TEMPORAL Y PERMANENTE

Se eliminará el fragmento coronario y se restaurará por encima del nivel gingival.<sup>2,1</sup>

### 3.2.2 FRACTURA CORONO RADICULAR COMPLICADA

En este tipo de fractura hay exposición pulpar, hemorragia, seguida de una inflamación pulpar aguda que irá colonizándose posteriormente por bacterias. En fracturas no tratadas, puede aparecer una proliferación de epitelio de revestimiento en el tejido pulpar.<sup>1,2</sup>

#### TRATAMIENTO EN LA DENTICIÓN TEMPORAL

Se realizará la extracción.

#### EN LA DENTICIÓN PERMANENTE

Se eliminará el fragmento, gingivectomía, tratamiento pulpar y restauración por encima del nivel gingival.

### 3.3 FRACTURAS RADICULARES

Afecta dentina, cemento y pulpa, y se caracteriza por presentar patrones complejos de curación.

Su frecuencia es del 7% en la dentición permanente, 4% en la dentición temporal.<sup>1,2</sup>

Se clasifica según su localización en:

- a) fractura del tercio apical de la raíz
- b) fractura del tercio medio
- c) fractura del tercio cervical de la raíz

### 3.3.1 PATRONES CURATIVOS DE LA LÍNEA DE FRACTURA

Si la pulpa no es seccionada: después de unas semanas se forma un callo de tejido duro entre los dos fragmentos, la capa más profunda de esta reparación la produce la dentina y la capa más superficial aunque de forma incompleta al cemento.<sup>2</sup>

Si la pulpa se secciona: la revascularización de la pulpa coronaria debe de producirse antes de que cure la fractura y esta revascularización se puede deber a una invasión de células derivadas de la pulpa apical o del ligamento periodontal.<sup>2,1</sup>

Si en la pulpa coronaria seccionada acceden bacterias, es imposible la curación y el resultado será la formación de tejido de granulación entre los dos fragmentos.

### 3.3.2 TIPOS DE PROCESOS CURATIVOS

#### 3.3.2.1 CURACIÓN MEDIANTE TEJIDO CALCIFICADO

Es la ideal, la unión se realiza mediante la formación de un callo de tejido duro en el que la capa más profunda de la reparación parece ser dentina y la más periférica de cemento aunque de formación incompleta (Fig.28).



Figura 28. Curación mediante tejido calcificado.<sup>2</sup>

Radiográficamente se ve una línea radiolúcida que permanece aún cuando los fragmentos están unidos y la fractura consolidada. Este tipo de curación se observa en traumatismos que han causado poca o nula dislocación de los fragmentos en dientes con desarrollo radicular incompleto y que han sido correctamente inmovilizados durante largo tiempo. Clínicamente presenta movilidad normal, responde a la percusión, las pruebas de vitalidad son normales.<sup>2,14</sup>

### 3.3.2.2 INTERPOSICIÓN DE TEJIDO CONJUNTIVO

Después de sufrir una reabsorción inicial, las superficies de la fractura se cubren de cemento, además de encontrar fibras de tejido conjuntivo en la superficie de la fractura (Fig. 29). Radiográficamente hay un redondeamiento periférico de los bordes de la fractura y una línea radiolúcida entre ambos fragmentos. Clínicamente los dientes presentan una ligera movilidad, hay un ligero dolor a la percusión.<sup>2,14</sup>



Figura 29. Interposición de tejido conjuntivo.<sup>2</sup>

### 3.3.2.3 INTERPOSICIÓN DE TEJIDO ÓSEO Y CONJUNTIVO

Los dos fragmentos de la raíz permanecen separados por un puente de tejido óseo y tejido conjuntivo (Fig.30). La pulpa permanece vital y hay tejido periodontal normal redondeando ambos fragmentos.

Radiográficamente hay un espacio periodontal que rodea los fragmentos y un puente óseo que los separa.

Clínicamente los dientes no tienen movilidad y las pruebas de vitalidad son positivas.<sup>2</sup>



Figura 30. Interposición de tejido óseo y conjuntivo.<sup>2</sup>

### 3.3.2.4 INTERPOSICIÓN DE TEJIDO DE GRANULACIÓN

Cuando la pulpa coronal y la radicular se necrosa, se forma un tejido de granulación inflamatorio entre los dos fragmentos (Fig.31). Radiográficamente hay un ensanchamiento en la línea de fractura y un área radiolúcida en el hueso alveolar. Clínicamente los dientes están sensibles a la percusión y el fragmento coronal está flojo y extruído.<sup>2,14</sup>

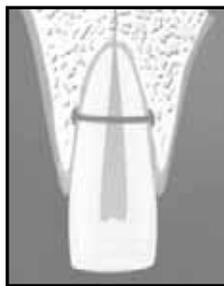


Figura 31. Interposición de tejido de granulación.<sup>2</sup>

## COMPLICACIONES POSTRAUMÁTICAS

1. Necrosis pulpar 20 a 44%
2. Obliteración del conducto 69%
3. Reabsorción radicular

Tanto la reabsorción por reposición externa como reabsorción inflamatoria externa o interna, suelen ser raras.<sup>2</sup>

## TRATAMIENTO EN LA DENTICIÓN TEMPORAL

Se realizará la extracción del fragmento coronal, cuando este desplazado. Los fragmentos radiculares se pueden reabsorber fisiológicamente.

## EN LA DENTICIÓN PERMANENTE

1. Si aparece necrosis en el fragmento coronal y el apical permanece vivo, se hará la endodoncia del fragmento coronal, con previa colocación de hidróxido de calcio, dejando vital el tercio apical continuando la apicogénesis de forma normal.
2. Tratamiento endodóntico de ambos fragmentos colocando un endoposte para unirlos.
3. Tratamiento endodóntico del fragmento coronal, si el fragmento apical está desplazado y es imposible obturarlo, se eliminará quirúrgicamente (apicectomía).
4. Si no se puede realizar ningún tratamiento anterior se hará la extracción.<sup>2</sup>

## 4. LESIONES DE LOS TEJIDOS BLANDOS

También los tejidos blandos se ven implicados en traumas dentofaciales, pudiendo afectarse la cara, labios, encía, mucosa alveolar, frenillos, paladar blando y lengua. El lugar más común es el labio inferior.<sup>2,1,21</sup>

### CLASIFICACIÓN:

1. **LACERACIÓN:** Es una herida superficial o profunda producida por un desgarramiento, causada por un objeto agudo.<sup>2</sup>

**TRATAMIENTO:** Se tomará una radiografía del área antes de suturar para descartar la presencia de cuerpos extraños en la herida.

2. **CONTUSIÓN:** Es un golpe sin ruptura de la piel o mucosa, causando con frecuencia una hemorragia en la mucosa, provocado por un objeto romo.

**TRATAMIENTO:** La mayoría desaparece sin tratamiento, sólo aparece equimosis e inflamación.

3. **ABRASIÓN:** Es una herida superficial producida por una raspadura o desgarro de la piel o mucosa lo cual deja una superficie áspera y sangrante.

**TRATAMIENTO:** Se limpia la zona con el objetivo de eliminar materiales incrustados y prevenir la aparición de tatuajes traumáticos (causados por la introducción de vidrio, grava, tierra, asfalto) en la piel.<sup>2</sup>

## 4.1 VALORACIÓN DEL PACIENTE

Antes de tratar las lesiones de los tejidos blandos hay que descartar lesiones neurológicas, ya que pudo existir un traumatismo en la cabeza o cuello.

Se preguntará si existió alguna alteración del estado de conciencia, si hubo pérdida de conocimiento, cefalea, náusea o vómito, amnesias recientes o remotas, o si se expresa de forma coherente. Ante la más mínima duda, los problemas dentales quedan en segundo plano.<sup>2</sup>

Croll y Davis describieron una valoración neurológica, rápida y sistematizada para que los dentistas la puedan utilizar:

1. Observar alteraciones de la comunicación o funciones motoras
2. Observar si la respiración es normal, si existe obstrucción o riesgo de aspiración
3. Determinar presión sanguínea y pulso
4. Explorar la presencia de líquido en nariz y oído
5. Evaluar la función ocular
6. Comprobar la movilidad del cuello
7. Explorar la existencia de parestesias
8. Confirmar que la función vocal es normal
9. Comprobar que el paciente puede sacar la lengua
10. Verificar función auditiva (tinnitus, vértigo)
11. Evaluar olfato <sup>2</sup>

Si el estado general del paciente lo permite, se explorará manualmente el esqueleto facial. Diversos signos sugieren fractura facial, e incluyen asimetría facial con edema, equimosis, hinchazón periorbitaria, trismo y maloclusión.

Si no se presenta ninguna alteración, se procederá a tratar las lesiones de los tejidos blandos.

## **5. LESIONES DEL HUESO DE SOPORTE**

Se debe de verificar el estado general del paciente, y se remitirá con un especialista para su tratamiento.

Diversos signos sugieren fractura facial, que incluyen asimetría facial con edema, equimosis, hinchazón periorbitaria, trismo y maloclusión.

### **COMPLICACIONES EN DIENTES PERMANENTES AFECTADOS POR UNA FRACTURA DEL PROCESO ALVEOLAR**

1. Necrosis pulpar 75%
2. Obliteración del conducto 2-5%
3. Pérdida de hueso de sostén marginal 13%
4. Reabsorción radicular progresiva 11%

### **COMPLICACIONES EN DIENTES PERMANENTES CON FRACTURA DEL MAXILAR O MANDIBULA**

1. Necrosis 5-25%
2. Pérdida del hueso de sostén marginal 11-12%
3. Obliteración del conducto 2-5%
4. Reabsorción radicular 1-3%

## **HISTORIA CLÍNICA PARA TRAUMATISMOS DENTALES**

Se realizará una inspección clínica rápida y le preguntaremos a la persona que acompañe al niño si sufrió un golpe en la cabeza o cara ya que el cerebro se pudo lesionar, dando como resultado la aparición de conmoción, edema, hemorragia o fractura de cráneo.

Si se constata que hubo pérdida de la conciencia, vómito, convulsiones o algún síntoma neurológico, se remitirá al centro médico más cercano.<sup>1</sup>

Si no es así, se les orientará a los padres que tengan en observación al niño por 24hrs por si se presenta algún síntoma. Se le realizará una historia clínica planteando tres preguntas importantes: ¿Cuándo, dónde y cómo ocurrió el accidente?

El odontólogo preguntará el tiempo transcurrido desde el momento de la lesión para establecer el tipo de tratamiento, revisará si el diente sufrió antes otras lesiones, o si la lesión se atendió con anterioridad en otro consultorio, se debe descartar algún tipo de maltrato infantil. <sup>1</sup>

### **FORMATO DE HISTORIA CLÍNICA PARA TRAUMATISMOS SEGÚN ANDREASEN**

Nombre del niño: \_\_\_\_\_

Edad \_\_\_\_\_ Sexo \_\_\_\_\_

¿Lugar donde ocurrió la lesión? \_\_\_\_\_

¿Fecha de la lesión? \_\_\_\_\_

¿Tiempo transcurrido desde la lesión? \_\_\_\_\_

## ANTECEDENTES

Motivo de la consulta \_\_\_\_\_ Traumatismos previos \_\_\_\_\_

Antecedentes médicos \_\_\_\_\_

Antecedentes dentales \_\_\_\_\_

¿Cómo ocurrió la lesión? \_\_\_\_\_

¿Dientes que fueron lesionados? \_\_\_\_\_

## EVALUACIÓN EXTRABUCAL

Pérdida de conciencia \_\_\_\_\_ Amnesia \_\_\_\_\_

Tamaño pulpar desigual \_\_\_\_\_ Cefalea \_\_\_\_\_

Pupilas fijas \_\_\_\_\_ Náusea \_\_\_\_\_

Líquido cefalorraquídeo: por oídos \_\_\_\_\_

Por nariz \_\_\_\_\_ Vértigo \_\_\_\_\_

## DIAGNÓSTICO (MARQUE Y MENCIONE EL NÚMERO DE LOS DIENTES O LA REGIÓN ANATÓMICA CORRECTA)

Infracción \_\_\_\_\_

Fractura coronaria complicada \_\_\_\_\_

Fractura coronaria no complicada \_\_\_\_\_

Fractura coronorradicular complicada \_\_\_\_\_

Fractura coronorradicular no complicada \_\_\_\_\_

Fractura radicular \_\_\_\_\_ Fractura alveolar \_\_\_\_\_

Fractura mandibular \_\_\_\_\_ Fractura maxilar \_\_\_\_\_

Concusión \_\_\_\_\_ Subluxación \_\_\_\_\_

Extrusión \_\_\_\_\_ Luxación lateral \_\_\_\_\_

Intrusión \_\_\_\_\_ Avulsión \_\_\_\_\_

Laceración de la mucosa \_\_\_\_\_ Laceración gingival \_\_\_\_\_

Abrasión de la mucosa \_\_\_\_\_ Abrasión gingival \_\_\_\_\_

Contusión de la mucosa \_\_\_\_\_ Contusión gingival \_\_\_\_\_

Observaciones \_\_\_\_\_

PLAN DE TRATAMIENTO INMEDIATAMENTE DESPUÉS DE LA LESIÓN:

Reubicación (concluida, hora)\_\_\_\_\_

Fijación\_\_\_\_\_

Terapéutica pulpar\_\_\_\_\_

Recubrimiento dentario \_\_\_\_\_

Tratamiento definitivo\_\_\_\_\_

EXAMEN CLÍNICO

Diente No. \_\_\_\_\_ Fecha \_\_\_\_\_

Color del diente:

Normal\_\_\_\_\_ Amarillo \_\_\_\_\_ Rojo \_\_\_\_\_ Gris\_\_\_\_\_

Restauración coronaria\_\_\_\_\_

Desplazamiento en milímetros\_\_\_\_\_

Intruido\_\_\_\_\_ Extruído\_\_\_\_\_ Protruido\_\_\_\_\_ Retruído\_\_\_\_\_

Aflojamiento (0-3)\_\_\_\_\_ Molestia a la percusión \_\_\_\_\_

Prueba pulpar\_\_\_\_\_ Sonido y anquilosis\_\_\_\_\_

Contacto oclusal\_\_\_\_\_

CONTROL

Fístula\_\_\_\_\_ Gingivitis\_\_\_\_\_ Retracción gingival (mm.) \_\_\_\_\_

Bolsas anormales\_\_\_\_\_

HALLAZGOS RADIOGRÁFICOS

Dislocación dentaria\_\_\_\_\_ Fractura radicular\_\_\_\_\_

Fractura ósea\_\_\_\_\_ Obliteración del conducto radicular\_\_\_\_\_

Reabsorción radicular\_\_\_\_\_ Otras \_\_\_\_\_

DESPUES DE UNA AVULSIÓN SE NECESITA SABER:

¿Dónde, fueron localizados los dientes?\_\_\_\_\_

¿Cuándo fueron localizados?\_\_\_\_\_ ¿Se encontraron sucios?\_\_\_\_\_

¿De qué manera fueron guardados los dientes?\_\_\_\_\_

¿Los dientes fueron lavados antes de la reimplantación?\_\_\_\_\_

¿Con qué?\_\_\_\_\_ ¿Cuándo?\_\_\_\_\_

## **CONCLUSIONES**

Los traumatismos dentales son uno de los motivos más frecuentes por lo que niños y adolescentes acudan a la consulta dental, generalmente el tratamiento resulta muy angustioso tanto para el niño como para sus padres. Antes de hablar con los padres se debe examinar al niño cuidadosamente para valorar sus necesidades terapéuticas, ya que muchos casos no son tan graves como parecen en un primer momento. Es muy importante informar y tranquilizar al niño y a los padres.

Se debe tener en cuenta que un traumatismo puede dejar secuelas que mermen la autoestima y la calidad de vida del paciente. Por eso es muy importante que el odontólogo conozca los diferentes tipos de traumatismos que existen y su tratamiento. ya que en un solo paciente se pueden presentar varios tipos de lesiones.

El odontólogo debe ser competente para atender este tipo de problemas. Ya que si un traumatismo no es tratado adecuadamente, puede dejar una gran cantidad de secuelas para los pacientes.

## FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Andreasen J.O., Andreasen F.M. Lesiones Dentarias Traumáticas.1ª. ed. España: Editorial Medica Panamericana, 1990. Pp. 9-154
2. Ballesta G.C., Mendoza A. Traumatología Oral en Odontopediatría.2ª. ed. España: Editorial Ergon, 2003. Pp. 1-297
3. Pinkham. Odontología pediátrica. 3ª. ed. Editorial Mc Graw Hill, 2001. Pp. 227-239, 582-583
4. Waes H.J.M. Atlas de Odontología Pediátrica. 1ª. ed. España: Editorial Masson, 2002. Pp. 290, 313-317, 368-372
5. Varela M. Problemas Bucodentales en Odontopediatría. 1ª. ed. España: Editorial Ergon, 1999. Pp. 87-107
6. Boj J.R., Catalán M., García-Ballesta C., Odontopediatría. 1ª ed. España: Editorial Masson, 2004, Pp. 191-225, 404-407
7. Guedes-Pinto A.C. Rehabilitación Bucal en Odontopediatría y Atención Integral. 1ª. ed. Editorial Amolca, 2003. Pp. 157-158
8. Barber T.K. Odontología Pediátrica. 1ª. ed. México: Editorial Manual Moderno,1985. Pp.203-217
9. Barbería L.E., Odontopediatría.2da ed. España: Editorial Masson, 2002. Pp. 311-317
10. Mc Donald, Ralph E. Odontología Pediátrica y del Adolescente. 2ª. ed. España: Editorial Mosby / Doyma, 1995. Pp. 428-447, 498-502
11. Walter L. R., Ferrelle A., Issao M. Odontología para el Bebé. 1ª. ed. Brasil: Editorial Amolca, 2000. Pp. 155-181
12. Braham R. Odontología pediátrica.1ª. ed. Argentina: Editorial Panamericana, 1985. Pp.312-326
13. Koch, Modeér, Poulsen. Odontopediatría con Enfoque Clínico. 1ª. ed. Argentina: Editorial Panamericana, 1994. Pp. 182-185, 167-178
14. Ingle Ide J. Endodoncia.1ª. ed. México: Editorial Interamericana, 1979.Pp. 661-707

15. Lasala A. Endodoncia. 4ª. Ed. España: Editorial Salvat, 1992. Pp. 537-560
16. Hargreaves J.A., Craig J.W. El Tratamiento de los Dientes Anteriores Traumatizados en los Niños. 1ª. ed. Argentina: Editorial Mundi, 1985. Pp. 164-176
17. Andlaw R.J, Rock W.P. Manual de Odontopediatría. 4a. ed México: Editorial Mc Graw Hill Interamericana, 1999. Pp.223-262
18. Escobar F. Odontología Pediátrica. 2ª. ed. Colombia: Editorial AMOLCA, 2004. Pp. 213-225
19. Finn B., Sydney. Odontopediatría Clínica. 1ª. ed. Argentina: Editorial Bibliográfica Argentina, 1964. Pp. 375-401
20. Pitt Ford H. Endodoncia en la práctica clínica. 4ª. ed. México: Editorial Mc Graw Hill, 1999. Pp. 202-217
20. Cameron A., Winder. Manual de Odontología Pediátrica. 1ª. ed. España: Editorial Harcourt, 2000. Pp. 95-137
21. Freitas A., Rosa E.J. Radiología Odontológica. 1ª. ed. Brasil: Editorial: Artes Médicas, 2002. Pp.375-378