



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

SECUELAS POSTRAUMÁTICAS EN DIENTES
PRIMARIOS.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

GUADALUPE RUTH FRANCO SÁNCHEZ

TUTORA: Esp. MARÍA DEL ROSARIO GRAJALES JOSÉ

MÉXICO, D. F.

2009



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Dedicatorias

A Dios, por permitirme llegar hasta el día de hoy y por poner a las personas indicadas en mi camino.

A mis padres, por haberme dado el amor, apoyo y ayuda incondicionalmente. Por hacer por mí hasta lo imposible, por nunca decaer cuando los necesité. Por siempre cuidarme y anteponerme a todo y ante todos. Por darme los conocimientos necesarios para la vida y hacer de mí la persona que hoy soy. Sé que siempre estarán conmigo. Los amo.

A mis hermanos por la ayuda que me brindaron, por amarme y apoyarme.

A Miguel por ser paciente, brindarme en su totalidad el amor, ayuda y comprensión, por ser la mano que siempre está dispuesta a levantarme y alentarme, mil gracias.

A la Universidad y Facultad, por formarme como profesionista y hacerme crecer y ser una mejor persona.

A mis profesores en especial a la Dra. Rosario y a mis pacientes por brindarme los conocimientos necesarios para mi desarrollo profesional.



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

1. CLASIFICACIÓN DE LOS TRAUMATISMOS EN DIENTES PRIMARIOS.	5
1.1. Fracturas dentales.....	7
1.1.1. Infracción de la corona.....	7
1.1.2. Fractura no complicada de corona	8
1.1.3. Fractura complicada de corona.....	8
1.1.4. Fractura no complicada de corona y raíz.....	9
1.1.5. Fractura complicada de corona y raíz.....	9
1.1.6. Fractura de raíz.....	9
1.2. Lesiones de los tejidos periodontales	10
1.2.1. Concusión	11
1.2.2. Subluxación	12
1.2.3. Intrusión.....	12
1.2.4. Extrusión	13
1.2.5. Luxación lateral	13
1.2.6. Avulsión	14
2. SECUELAS PATOLÓGICAS POSTRAUMÁTICAS	14
2.1. Importancia del control clínico y radiológico	15
2.2. Fisiología e histología de los tejidos dentales.....	16
2.2.1. Esmalte	16
2.2.2. Dentina.....	17
2.2.3. Pulpa	18
2.2.4. Ligamento periodontal	20
2.2.5. Cemento radicular	21
2.2.6. Hueso alveolar.....	22



2.3. Cambios histopatológicos en los tejidos traumatizados.....	23
2.3.1. Patología en fracturas de corona.....	23
2.3.2. Patología en las fracturas coronoradiculares.....	24
2.3.3. Patología en fracturas radiculares.....	24
2.3.4. Patología en lesiones por luxación.....	29
2.3.5. Patología en lesiones del hueso de sostén.....	29
2.4. Respuestas de los tejidos dentales.....	30
2.4.1. Respuestas del esmalte.....	30
2.4.2. Respuestas de la dentina	30
2.4.3. Respuestas pulpares.....	31
2.4.4. Hiperemia pulpar	33
2.4.5. Hemorragia pulpar.....	34
2.4.6. Necrosis pulpar.....	35
2.4.7. Obliteración del espacio pulpar (cámara y conductos).....	36
2.4.8. Abscesos	37
2.5. Respuestas del aparato de soporte dental	40
2.5.1. Respuestas del ligamento periodontal	40
2.5.2. Respuestas del cemento.....	41
2.5.3. Respuestas del hueso alveolar.....	41
2.6. Reabsorciones radiculares.....	42
2.6.1. Reabsorción interna.....	43
2.6.2. Reabsorción externa.....	45
2.6.3. Anquilosis.....	47
CONCLUSIONES.....	50
BIBLIOGRAFÍA	51



INTRODUCCIÓN

Las lesiones traumáticas, frecuentemente observadas en los pacientes pediátricos, son el resultado de impactos, cuya fuerza agresora supera la resistencia encontrada en los tejidos óseo, muscular y dentario. La extensión de estas lesiones mantiene una relación directa con la intensidad y el tipo y duración del impacto, a medida que aumenta esta triada, mayores serán los daños causados por el traumatismo.

Dichas lesiones que afectan a los elementos dentales y las estructuras de soporte ocasionan muchas veces problemas de orden estético, funcional y emocional, exigiendo del profesional su atención inmediata. La realización del diagnóstico e inicio del tratamiento adecuados deben ser inmediatos, ya que, muchas veces el pronóstico y las posibles secuelas dependerán del tiempo transcurrido entre el trauma y la ejecución del tratamiento.

El profesionalista deberá necesariamente estar capacitado para atender al paciente que se presente con un traumatismo, contando con la habilidad manual y el conocimiento acerca de la mejor conducta a seguir frente a las diferentes situaciones traumáticas sin olvidar que cada paciente presenta características propias, pues se encuentra en desarrollo desde los puntos de vista anatómicos, bioquímicos y psicológico. Por estas razones el profesionalista deberá ser capaz de involucrar a los padres, explicando cual es el tipo de lesión, tratamiento y seguimiento posoperatorio que requiere su hijo para que tomen la conciencia necesaria y den la importancia al tratamiento y secuelas del diente traumatizado.



A. Epidemiología

A pesar de que algunos estudios epidemiológicos establezcan edades específicas de mayor propensión a traumatismos, cualquier individuo está sujeto a ello. Ambos sexos son afectados por igual, con una prevalencia algo mayor por el sexo masculino que sufren de dos a cuatro veces más lesiones traumáticas que el sexo femenino.¹

Los traumatismos de la dentición primaria en general, ocurren en niños menores de tres años, en las edades de cero a treinta y seis meses de vida, especialmente de doce a treinta meses, el riesgo es inminente, pues durante esta etapa de la vida, el niño, inicia sus primeros movimientos independientes y su aprendizaje a caminar, por ello las caídas ocurren con frecuencia ya que aún no se ha desarrollado totalmente la coordinación motora necesaria para evitar dichas caídas y habilitarlo a su autoprotección.

Según McDonald los niños no aprenden a caminar sin sufrir una caída, por ello, son pocos los niños que llegan a los cuatro años de edad sin haber sufrido algún tipo de lesión en la región bucal.

Otra etapa o ciclo de riesgo de lesiones traumáticas es entre los ocho y los once años de edad, debido a las prácticas deportivas acentuadas y juegos riesgosos. Durante estos primeros años de edad los traumatismos suelen ocurrir dentro del domicilio, siendo fuera de él en niños de edades más avanzadas.²

¹ Carolina Veleiro Rodríguez, *Traumatismos dentales en niños y adolescentes*, Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría, Depósito Legal N°: pp200102CS997 - ISSN: 1317-5823, Caracas Venezuela. Año 2002.

² Guedes Pinto Antonio C., *Rehabilitación bucal en odontopediatría*. 1ra. Edición, Colombia, Editorial AMOLCA, Año 2003. Pág. 169.



Los traumatismos pueden afectar a uno o más dientes, siendo los incisivos centrales superiores los más afectados, además un mismo paciente puede presentar dos o más tipos de lesiones combinadas, lo que exigiría tratamientos diversos. Las luxaciones, es decir, los traumas que afectan los tejidos de sustentación del elemento dental, son las lesiones más comunes en la dentición primaria, aun superando las fracturas (coronarias y radiculares) debido a la maleabilidad del tejido óseo y elasticidad de los tejidos periodontales, aunados a la fuerza del impacto, lo que favorece a las luxaciones. Dentro de las luxaciones, algunos autores reportan que tienen mayor frecuencia las subluxaciones, luxaciones laterales e intrusión.³

B. Etiología

Los traumatismos en la dentición temporal ocurren comúnmente en los primeros años de vida siendo las caídas la causa más frecuente de lesiones, debido a la falta de coordinación motora fina, al poco desarrollo de los reflejos y a la desproporción de la cabeza con el resto del cuerpo característico de esta edad.

Otras causas menos frecuentes son accidentes automovilísticos y maltrato infantil, los golpes en la región facial son comunes y la fuerza ejercida son causas de lesiones bucodentales.

Entre los factores que predisponen al individuo a lesiones traumáticas se pueden considerar algunos factores locales es decir que corresponden a la región bucodental y de naturaleza sistemática como son la epilepsia debido a las crisis convulsivas. Dichos factores juegan un papel importante en predisposición de sufrir un traumatismo.

³ Ibid. Pág. 169.



El compromiso de la oclusión representado por traslape (overjet) y sobremordida (overbite) son factores locales. Un ejemplo claro es la maloclusión clase II en donde los incisivos centrales se encuentran vestibularizados. Este tipo de traslape tienen más posibilidades de sufrir un traumatismo.

El objetivo principal de este trabajo es la revisión bibliográfica de los traumatismos y las secuelas que se pueden presentar en los diferentes tejidos dentales y de soporte.

El profesionalista al tener estos conocimientos puede hacer un mejor pronóstico y una detección temprana de dichas secuelas estableciendo un tratamiento oportuno.



1. CLASIFICACIÓN DE LOS TRAUMATISMOS EN DIENTES PRIMARIOS

Las clasificaciones de las lesiones dentales son muy variables según el enfoque en que se basa el autor que las clasificó. Las diferencias entre una y otra son muy notorias, pero la mayoría de ellas toman como base el tipo de los tejidos y estructuras que se involucran en la lesión.

La clasificación más utilizada es la realizada por el autor Andreasen, misma que resultó de una modificación de la clasificación propuesta por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en el año de 1978.¹

Este trabajo se basará en la clasificación de Andreasen, que es considerada una clasificación estandarizada de uso universal, ya que se encuentran agrupadas las lesiones de los tejidos duros dentales, el paquete neurovascular, hueso alveolar y tejidos blandos como la encía y mucosa bucal.

¹ Barbería Leache Elena., Boj Quesada J.R., *Odontopediatría*, 2da. Edición Barcelona España, Editorial Masson, Año 2002. Pág. 271



Cuadro de las diferentes clasificaciones según los autores.

ANDREASEN	OMS	GARCÍA GODOY
<ul style="list-style-type: none">• FRACTURAS DENTALES<ul style="list-style-type: none">• Infracción de la corona• No complicada de la corona• Complicada de la corona• No complicada de corona-raíz• Complicada de corona-raíz• De la raíz• LESIONES DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES<ul style="list-style-type: none">• Concusión• Subluxación• Intrusión• Extrusión• Luxación lateral• Avulsión• FRACTURAS DEL HUESO ALVEOLAR<ul style="list-style-type: none">• Conminución• De la pared alveolar• Del proceso alveolar• Del maxilar - mandibular• LESIONES DE MUCOSA Y ENCÍA<ul style="list-style-type: none">• Abrasión• Laceración• Contusión	<ul style="list-style-type: none">• FRACTURAS DENTALES<ul style="list-style-type: none">• De esmalte• De corona sin afectar la pulpa• De corona que afecta la pulpa• De la raíz• De corona-raíz• No especificada• LESIONES PERIODONTALES<ul style="list-style-type: none">• Luxación<ul style="list-style-type: none">• Intrusión o extrusión• Avulsión• Otras lesiones	<ul style="list-style-type: none">• FRACTURAS DENTALES<ul style="list-style-type: none">• Fisura de esmalte• De esmalte• De esmalte-dentina sin pulpa expuesta• De esmalte- dentina con pulpa expuesta• De esmalte- dentina y cemento sin pulpa expuesta• De esmalte- dentina y cemento con pulpa expuesta• De la raíz• LESIONES PERIODONTALES<ul style="list-style-type: none">• Concusión• Luxación (aflojamiento)• Desplazamiento lateral• Intrusión• Extrusión• Avulsión

Distintas clasificaciones utilizadas para valorar los traumatismos dentoalveolares. Cuadro modificado.²

² García Ballesta Arlos, M. M. A. Traumatología oral en odontopediatría. Madrid, Editorial Ergon, Año 2003, Pp. 12.



1.1. FRACTURAS DENTALES

Las fracturas dentales son los principales traumatismos que afectan los tejidos dentales duros (esmalte, dentina y cemento), estas lesiones pueden o no involucrar el tejido pulpar, su clasificación es basada en los tejidos que se ven involucrados. Se deben a las caídas o golpes en superficies duras causante de lesiones en los tejidos dentales y peribucales.

1.1.1. Infracción de la corona

Corresponde a una fisura del esmalte, en la que no existe una separación de fragmentos, por tanto, no hay pérdida de sustancia dentaria (fig. 1). Las fisuras son la forma más leve de lesiones que afectan los tejidos duros.

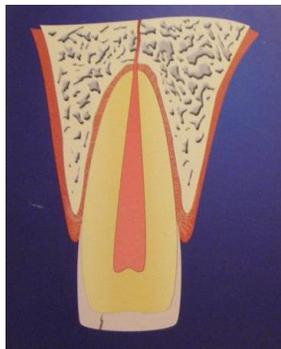


Figura 1. Infracción del esmalte.³

³ Nota: Las imágenes de las figuras 1, 3 a la 11 fueron obtenidas de libro García Ballesta. Op. Cit. Pág. 15-17.



1.1.2. Fractura no complicada de corona

Fractura que afecta el esmalte solamente o el esmalte en conjunto con la dentina (fig.2), pero sin afectar la pulpa (fig. 3 números 1 y 2).



Figura 2. Fractura no complicada de esmalte y dentina.⁴

1.1.3. Fractura complicada de corona

Es aquella fractura en que se ve afectado el esmalte y la dentina llegando hasta la pulpa dejándola expuesta (fig.3 número 3 y fig. 3.1)



Figura 3. Fracturas de la corona
1 y 2 no complicadas, 3 complicadas.



Figura 3.1. Fractura complicada de corona.

Van Waes Hubertus. *Odontología Pediátrica*. Barcelona España, Editorial Masson, Año 2002. Pág.321.



1.1.4. Fractura no complicada de corona y raíz

Afecta el esmalte, la dentina y el cemento, pero sin exponer la pulpa (fig. 4)

1.1.5. Fractura complicada de corona y raíz

Fractura que afecta esmalte, dentina y cemento con exposición pulpar (fig. 4)

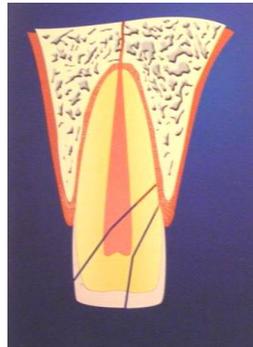


Figura 4. Fracturas no complicadas y complicadas de corona y raíz.



Figuras 4.1. Fractura de corona y raíz del lateral superior.⁵



4.2. Fractura de corona y raíz del 1er. Molar superior.

⁵ Imágenes 4.1. y 4.2. obtenidas del libro Van Waes Op. Cit. Pág. 321.



1.1.6. Fractura de raíz

Fractura que afecta el cemento, la dentina y la pulpa, puede producirse a cualquier nivel radicular (fig. 5)

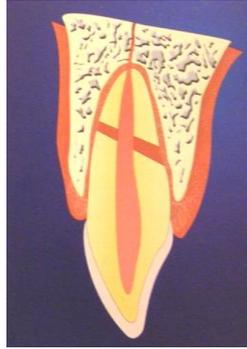


Figura 5. Fractura de raíz.

1.2. Lesiones de los tejidos periodontales

Los traumatismos que lesionan a la estructura dental también tienen efectos nocivos en los tejidos periodontales, el tipo y la extensión de estas lesiones será en relación de diferentes factores como la intensidad y dirección de la fuerza.

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 periodontales. Cuando no ocurre esto, la energía acumulada tiende a desplazar el diente, por lo que el ligamento periodontal y el hueso alveolar sufrirán diferentes grados de lesión. En niños pequeños y escolares es más probable que ocurran las luxaciones por varias razones:

- a) El hueso alveolar del niño posee espacios medulares grandes y es relativamente flexible, no sujetando el diente de forma rígida para que pueda absorber la energía cinética trasferida y en consecuencia se fractura.



- b) El ligamento periodontal no tiene sus fibras consolidadas debido al crecimiento óseo sosteniendo débilmente al diente en el alvéolo por lo que ante un impacto cede con facilidad. ⁶

En la dentición primaria las lesiones más comunes son las luxaciones y los desplazamientos, debido a las características del periodonto de los pacientes pediátricos. Por estas razones la finalidad principal de los tratamientos de elección es conservar la vitalidad y disminuir la aparición de secuelas.

1.2.1. Concusión

Lesión de las estructuras de soporte dental que no produce movilidad ni desplazamiento del diente, pero el ligamento periodontal se encuentra inflamado, por esta razón reaccionará positivamente a las pruebas de percusión. Clínicamente no existe sangrado (fig. 6).

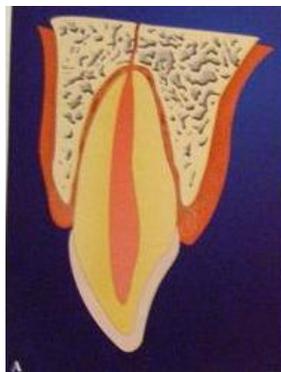


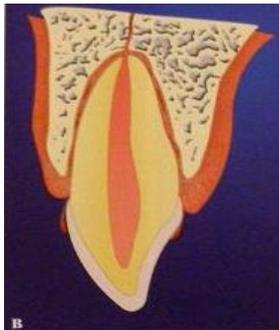
Figura 6. Esquema de concusión.

⁶García Ballesta. Op. Cit. Pág. 8



1.2.2. Subluxación

Lesión de las estructuras de sostén que produce un aflojamiento anormal del diente, pero sin movilidad dental en el alvéolo (fig. 7 y 7.1). Esto causa una sensibilidad mayor a la carga oclusal y puede responder a las percusiones. Clínicamente se observa un sangrado proveniente del surco gingival.



Figuras 7. Subluxación



7.1. Incisivo central derecho con sangrado del surco gingival a causa de subluxación.

1.2.3. Intrusión

Estas lesiones también son denominadas luxaciones centrales y corresponden al desplazamiento del diente en sentido apical del hueso alveolar. Esta lesión cursa acompañada de conminución o fractura de la pared alveolar, por tanto existe sangrado (fig. 8 y 8.1).

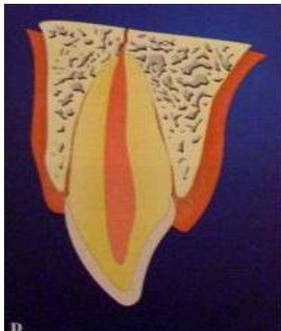


Figura 8. Intrusión



Figura 8.1. Incisivo central con intrusión



1.2.4. Extrusión

Desplazamiento parcial de un diente fuera de su alvéolo (fig.9 y 9.1). Clínicamente la corona del diente afectado se observa por debajo de la línea de oclusión.

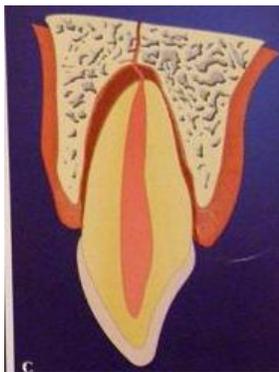


Figura 9. Extrusión



Figura 9.1. Incisivo central izquierdo con infraoclusión a causa de una luxación extrusiva.

1.2.5. Luxación lateral

Desplazamiento del diente en una dirección vestibular, palatina o lateral. Suele existir fractura del alvéolo y sangrado (fig. 10 y 10.1).

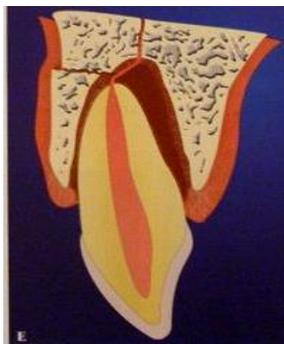


Figura 10. Luxación lateral



Figura 10.1. Incisivo central derecho con luxación lateral hacia la pared palatina.



1.2.6. Avulsión

Salida del diente fuera del alvéolo. Existe una ruptura total del paquete neurovascular y de las fibras del ligamento periodontal (fig. 11 y 11.1)

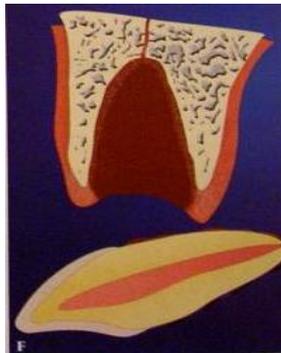


Figura 11. Avulsión



11.1. Zona anterior con avulsión del incisivo central derecho.

2. SECUELAS PATOLÓGICAS POSTRAUMÁTICAS

Las lesiones traumáticas ocasionan daños en las estructuras dentales y tejidos periodontales, por ello el tratamiento de las consecuencias de los mismos deben ser multifactoriales y basados en los distintos patrones de curación de estos tejidos.

Assed Bezerra dice “la aparición de secuelas en los dientes primarios agredidos por traumatismos no tienen relación con el tipo de trauma o la edad del niño.⁷ El tipo de secuelas que se pudieran presentar dependen de los tejidos que fueron afectados así como de la intensidad del traumatismo y el curso que llevó su tratamiento inmediato al accidente.

⁷ Lea Assed. Op. Cit. Pág. 830.



Dichas secuelas suelen ser subestimadas en cuanto al daño que pudiesen haber ocasionado tanto en el órgano dentario afectado como en el germen sucesor.

La finalidad terapéutica que se lleva a cabo después de haber sufrido el traumatismo es esencial para determinar el pronóstico a largo plazo, así como el tratamiento oportuno y preciso y así el conocimiento de las consecuencias que pudiesen tener.

El manejo mientras se realizó el tratamiento y el tipo del mismo así como el tiempo y tipo de exposición que el diente tuvo al medio bucal o a microorganismos, la clasificación de la lesión y la respuesta de reparación de cada individuo son factores determinantes para poder pronosticar si el diente se encuentra en riesgo de sufrir alguna secuela postraumática y saber su origen que pudiera ser pulpar o de los tejidos de soporte del diente.

2.1. Importancia del control clínico y radiológico

Independientemente del tipo de traumatismo, el seguimiento posoperatorio del diente primario traumatizado es fundamental e indispensable, con la finalidad de que se identifiquen tempranamente posibles secuelas que afecten al diente (necrosis pulpar, reabsorciones radiculares, anquilosis, alteraciones de color, etc.) o al germen sucesor permanente en desarrollo. La detección de esas alteraciones posibilita, cuando es necesario, la implementación del tratamiento oportuno.⁸

⁸ Cohen Stephen. *Vías de la pulpa*. 9na. Edición. Madrid España, Editorial Elsevier Mosby, Año 2009.
Pág. 622



Según Cardoso y Rocha, la mayor parte de secuelas pueden observarse cuarenta y seis días a ocho meses después de ocurrido el trauma. El paciente pueda retornar para la evaluación clínica y radiográfica después de periodos de treinta y noventa días, cinco, ocho y doce meses y luego cada seis meses hasta la erupción del sucesor permanente.⁹

2.2. Fisiología e histología de los tejidos dentales

La importancia de conocer la composición y estructura de los diferentes tejidos que componen a los órganos dentarios así como los tejidos que lo rodean es vital para poder explicar y pronosticar su comportamiento frente a los traumatismos.

2.2.1. Esmalte

El esmalte es la estructura externa del diente en contacto directo con la cavidad bucal. Su composición es de un 95.5% de materia inorgánica, 0.5% de materia orgánica y un 4% de agua. Los cristales de hidroxiapatita son los constituyentes fundamentales de la materia inorgánica.¹⁰

En la superficie externa del esmalte existen unos macroefectos o “cracks” que pueden ser verdaderas fisuras que van desde la superficie externa hasta la dentina.

Existen otras estructuras a nivel del límite amelodentinario que son los husos o prolongaciones de los dentinoblastos en el esmalte y penachos que corresponden a los restos de materia orgánica. El esmalte y dentina se

⁹ Lea Azzed. Op. Cit. Pág. 830.

¹⁰ García Ballesta. Op. Cit. Pág 3.



encuentran unidos a este nivel por factores mecánicos y químicos que estabilizan las dos estructuras.¹¹

2.2.2. Dentina

La dentina es un tejido rodeado de esmalte en la corona y de cemento en la raíz, delimita la cámara pulpar y los conductos radiculares, donde se ubica la pulpa.

Está constituida por un 70% de materia inorgánica, un 20% de orgánica y un 10% de agua. Los cristales de hidroxiapatita constituyen la materia inorgánica, siendo de menor tamaño que del esmalte. La matriz dentinaria está constituida por colágena tipo I que, junto con proteínas similares a las del hueso, constituyen la materia orgánica de la dentina.¹²

Se encuentra constituida por túbulos dentinarios que tienen un trayecto en “S” itálica y se extiende desde la pulpa hasta el límite amelodentinario, atravesando toda la dentina. Entre los túbulos existen unas ramificaciones colaterales o túbulos secundarios que contactan unos con otros.

Según el momento de formación de la dentina, existe la dentina primaria, que se forma en los primeros estadios del desarrollo embriológico hasta que el diente erupciona y contacta con el antagonista, empezado a formarse durante la vida del diente, y la dentina secundaria fisiológica o regular, que origina la disminución continua de la cámara pulpar y conductos radiculares. Determinadas patologías como fracturas, atrición, abrasión, etc. Condicionan la formación de dentina terciaria, secundaria reparativa o

¹¹. Ibid. Pág. 3

¹² Ibid. Pág. 4



irregular, que se caracterizan por presentar túbulos dentinarios irregulares y tortuosos.¹³

La dentina es un tejido dentario que tiene sensibilidad, probablemente por uno o varios de los siguientes mecanismos: debido a la presencia de fibras nerviosas mielínicas tipo A, que pueden ser estimuladas directamente, por la transmisión del impulso nervioso a través de las prolongaciones de los dentinoblastos y desde estos a la fibras nerviosas de la pulpa (teoría del dentinoblasto como receptor-transmisor nervioso) o por la presión ejercida por el movimiento del fluido dentinario sobre los dentinoblastos que estimula a las fibras A.¹⁴

2.2.3. Pulpa

La pulpa es un tejido conectivo laxo que se localiza en el interior de la cámara pulpar y los conductos radiculares, y que disminuye su volumen progresivamente en el transcurso de la vida del diente. Está constituida por un 25% de materia orgánica fundamentalmente fibras colágenas, reticulares y elásticas y un 75% de agua.¹⁵

Histológicamente se distinguen las siguientes zonas, desde la periferia:

- a) Zona de dentinoblastos: es una capa de células que forman una empalizada, en contacto con la dentina. Mientras que el cuerpo se encuentra en la pulpa, las prolongaciones citoplasmáticas de Tomes lo hacen en el interior de los túbulos dentinarios. Entre las células se encuentran fibras de precolágena.

¹³ Ibid. Pág. 5

¹⁴ García Ballesta. Op. Cit. Pág.

¹⁵ Ibid. Pág. 6



- b) Zona subdentinoblástica, acelular o capa basal de Weil: debajo de la zona de dentinoblastos existe una capa acelular en la que existe el plexo nervioso de Raschkow, un plexo capilar subdentinoblástico y los fibroblastos subdentinoblásticos.
- c) Zona rica en células: en ella existen, fundamentalmente, células ectomesenquimatosas y fibroblastos.
- d) Zona central de la pulpa o pulpa propiamente dicha: está constituida por un tejido laxo, células ectomesenquimatosas, macrófagos y fibroblastos.

La pulpa se irriga por los vasos que entran por el foramen apical, originando una circulación sanguínea de tipo terminal, con numerosas anastomosis arteriovenosas y venosas que regulan el flujo sanguíneo. La inervación es doble a cargo de las fibras nerviosas mielínicas (tipo A), sensitivas, de conducción rápida cuya función es la transmisión del dolor, y amielínicas (tipo C), autónomas, de conducción lenta.¹⁶

Sus funciones son:

- A. Inductora: interviene en la amelogénesis en la formación de la primera capa de esmalte.
- B. Formativa: forma dentina durante toda la vida de forma fisiológica o tras algún estímulo patológico.
- C. Nutritiva: por su vascularización existente.
- D. Sensitiva : a través del paquete nervioso
- E. Defensiva o reparadora: forma dentina esclerótica y dentina secundaria reparativa o terciara, y la existencia de linfocitos, macrófagos y fibroblastos.¹⁷

¹⁶ Ibid. Pág. 6

¹⁷ Geneser Finn, *Histología*. 3ra. Edición, Uruguay, Editorial Médica Panamericana, Año 2003. Pág. 276



2.2.4. Ligamento periodontal

El ligamento periodontal es un tejido conectivo especializado, que responde específicamente a las lesiones traumáticas. Está formado, macroscópicamente, por fibras extrínsecas colágenas dispuestas en haces de fibras principales o de Sharpey. En su recorrido desde el cemento hasta el hueso alveolar, la mayoría de las fibras atraviesan todo el espacio periodontal, ramificándose y creando una arquitectura en escalera.¹⁸

La vascularización proviene de las arterias dentarias, que emiten ramas para la parte apical del ligamento y el hueso alveolar, antes de penetrar el foramen apical.

Histológicamente está constituido por células mesenquimales indiferenciadas (alrededor de los vasos) y fibroblastos que envuelven a las fibras de Sharpey. Ésta intrincada relación entre fibroblastos y fibras de Sharpey es importante para la rápida cicatrización del ligamento periodontal, ya que la misión del fibroblasto es la formación, mantenimiento y remodelación de las fibras de éste.¹⁹

¹⁸ García Ballesta. Op. Cit. Pág. 7

¹⁹ Ibid. Pág. 7



2.2.5. Cemento

El cemento es un tejido conectivo duro, que no presenta vascularización ni inervación que cubre la superficie externa de la raíz. Su matriz orgánica, que consta principalmente de colágeno y sustancia fundamental, está mineralizada en un 50% por hidroxiapatita. A diferencia del hueso, el cemento no está vascularizado.

Las células asociadas con el cemento son los cementoblastos, que forman la matriz orgánica (fibras colágenas intrínsecas y la sustancia fundamental). Cuando se forma el cemento, los cementoblastos se retiran dejando atrás la matriz cementoide.

Dicho tejido tiene las siguientes funciones:

- A. Anclaje de las fibras del ligamento periodontal.
- B. Control de la anchura del ligamento periodontal con la aposición o reabsorción de cemento.
- C. Transmisión de la fuerzas Oclusales que llegan por el impacto masticatorio al ligamento periodontal.
- D. Reparación de la superficie radicular en casos de fractura o reabsorción y compensación del desgaste oclusal en casos de atrición.²⁰

²⁰ Ibid. Pág. 6



2.2.6. Hueso alveolar

Contiene un 71% de materia inorgánica, misma que está constituida en un 80% de cristales de hidroxiapatita de menor tamaño que los del esmalte y dentina, un 21% de materia orgánica, constituida en 90% por colágena I y un 8% de agua.

En el hueso existen células mesenquimatosas indiferenciadas, osteoprogenitoras, responsables de la formación de los osteoclastos y osteocitos, mientras que los osteoclastos, células destructoras, proceden de los monocitos. Los osteoblastos forman una matriz no mineralizada osteoide, que posteriormente se mineraliza y forma hueso.²¹

El hueso alveolar es el que provee de medio de unión para los haces de fibras del ligamento periodontal, por lo que se le denomina hueso fascicular.

Los osteoclastos que revisten la pared alveolar, los espacios medulares y los conductos de Havers son los responsables, junto con los osteoblastos, del proceso de remodelación ósea.

Morfológicamente, el osteoclasto es una célula gigante multinucleada, con numerosos lisosomas y alta polaridad, formado por la fusión de monocitos precursores. Una característica típica es su borde arrugado en la superficie ventral, constituido por invaginaciones de la membrana citoplasmática que le hacen adherirse a la superficie ósea. Su actividad está precisada por una serie de marcadores que le confieren función osteolítica.

²¹ Ibid. Pág. 7



Una pequeña variedad morfológica del osteoclasto es el odontoclasto, que se caracteriza por ser más pequeño, con pequeños núcleos y zonas de adhesión.

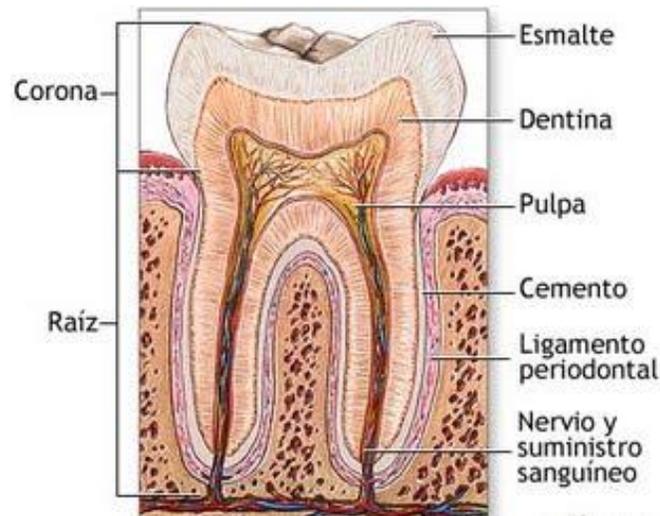


Figura 12. Tejidos dentales y de soporte²²

2.3. Cambios histopatológicos de los tejidos traumatizados

Los cambios histológicos que sufren los tejidos dentales y de soporte dependen de la lesión que sufrieron y los tipos de reparación que pueden tener.

2.3. 1. Patología en fracturas de corona

Histológicamente el tejido pulpar expuesto en las fracturas complicadas, se cubre rápidamente por una capa de fibrina. Eventualmente, la parte superficial de la pulpa muestra numerosos leucocitos y proliferación de histiocitos. Esta inflamación se extiende apicalmente y no penetra más que

²² Imagen obtenida de higienebucodontaltenerife.blogspot.com/2009



2mm en una dirección apical. Las zonas más profundas pueden mostrar condiciones normales, mientras que la inflamación solo se localiza en las zonas más superficiales. Las pulpas expuestas no tratadas, presentan proliferación del tejido pulpar debido a la formación de tejido de granulación.²³

2.3.2. Patología en fracturas coronorradiculares

Los cambios histológicos consisten en la inflamación pulpar aguda cerca de la zona de fractura. Posteriormente se da una proliferación de epitelio de revestimiento en el tejido pulpar. Una comunicación de la cavidad bucal a la pulpa y al ligamento periodontal causa una inflamación intensa.²⁴

2.3.3. Patología en fracturas radiculares

Observaciones según Hammer describen que 24 hrs. después del traumatismo se forma un coágulo en la línea de fractura, acompañado por cambios hiperémicos en la pulpa. Hasta cierto punto entran en la línea de fractura odontoblastos y células pulpares, y después de 2 semanas se forma una callosidad de dentina, uniendo los fragmentos.

Las reacciones en la parte periférica ocurren más lentamente. Proliferaciones de tejido conjuntivo del periodonto invaden el sitio y después de tres semanas se deposita cemento en la superficie de los fragmentos. La formación de dicho cemento oblitera solo en parte el sitio, en la periferia se encuentra tejido conjuntivo.²⁵

²³ Andreasen J.O. *Lesiones traumáticas de los dientes*. 3ra. Edición, Dinamarca, Editorial Labor, Año 1984. Pág. 78, 93.

²⁴ Ibid. Pág. 109

²⁵ Ibid. Pág. 129



Los procesos curativos después de las fracturas radiculares se pueden dividir en cuatro tipos: curación con tejido calcificado, interposición de tejido conjuntivo, interposición de hueso y tejido conjuntivo e interposición de tejido de granulación.

A. Curación con tejido calcificado

Los tejidos duros forman una callosidad con la función de unión. Diferentes opiniones acerca de la naturaleza de dichos tejidos que unen los fragmentos son descritos como tejidos restauradores: la dentina, la osteodentina o el cemento.²⁶

La capa más profunda de restauración parece ser la dentina, mientras que la periferia de la línea de fractura está restaurada de forma incompleta con cemento. La primera capa de dentina en ocasiones puede ser celular y atubular, seguida por aposiciones de dentina normal tubular. La aposición de cemento en el sitio de fractura es precedida por proceso de reabsorción. El cemento generalmente no cubre en su totalidad el espacio de las superficies de la fractura, se encuentra entremezclado con tejido conjuntivo que proviene del ligamento periodontal. Este tipo de curación se observa en casos con escasa o ninguna dislocación de fragmentos y usualmente en dientes con formación radicular inmadura.²⁷

La obliteración radicular del canal pulpar, se limita generalmente a la zona de la fractura y al fragmento apical. Clínicamente estos dientes tienen una movilidad normal, pruebas a la percusión y de vitalidad normales o mínimamente disminuidas.

²⁶ Ibid. Pág. 131.

²⁷ Ibid. Pág. 132.



B. Interposición de tejido conjuntivo

Se caracteriza por la interposición de tejido conjuntivo entre los fragmentos. Las superficies radiculares fracturadas están cubiertas por cemento, depositado después de una reabsorción inicial, y se encuentran fibras de tejido conjuntivo que van paralelas a la superficie de fractura o de un fragmento a otro.

Los hallazgos radiográficos en este tipo de curación consisten en el redondeo periférico de los bordes de la fractura con un ligero crecimiento de hueso y una línea radiolúcida separando los fragmentos. La anchura del ligamento periodontal alrededor de los fragmentos refleja la actividad funcional de ambos. Usualmente se observa una obliteración parcial o total del canal pulpar. Clínicamente los dientes no tienen movilidad o si la hay es muy ligera, las pruebas de percusión son débilmente dolorosas y las pruebas de vitalidad son normales.²⁸

C. Interposición de hueso y tejido conjuntivo

En ésta forma de curación existe un puente de hueso y tejido conjuntivo y rodeando los fragmentos se encuentra un ligamento periodontal normal. En ocasiones el hueso se extiende hasta el canal radicular. Radiográficamente se observa un puente de hueso que separa los fragmentos y un espacio periodontal que rodea ambos.

Aparentemente este tipo de curación se presenta cuando el traumatismo ocurre antes del crecimiento completo del hueso alveolar, a lo que se debe que el fragmento coronal continúa con su erupción mientras que el fragmento

²⁸ Ibid. Pág. 134.



apical queda retenido en el maxilar. Clínicamente los dientes parecen normales en cuanto a movilidad y vitalidad.²⁹

D. Interposición de tejido de granulación

En los dientes se presenta un tejido de granulación entre los fragmentos. La parte coronal sufre necrosis pulpar, mientras que el fragmento apical se encuentra vital. Generalmente esta pulpa necrótica es la responsable de los cambios inflamatorios en la línea de fractura y en otras ocasiones se debe a la comunicación de la línea de fractura con el surco gingival.

Radiográficamente se encuentra un ensanchamiento de la línea de fractura y una rarefacción del hueso alveolar. Clínicamente los dientes se observan con movilidad, ligeramente extruidos y sensibles a la percusión. En ocasiones se observa una fístula en la mucosa correspondiente a la línea de fractura.³⁰

La pulpa dental tiene más posibilidad de sobrevivir después de una fractura de raíz que de una luxación sin fractura. La explicación se debe a que la pulpa lesionada depende de la revascularización del ligamento periodontal. En las lesiones por luxación ésta revascularización se limita a los tejidos periodontales, mientras que una fractura de raíz presenta una comunicación desde el conducto radicular a los tejidos periodontales, facilitando el restablecimiento de la circulación sanguínea.

Otro factor importante es el edema de la pulpa que puede escapar a través de la fractura disminuyendo la presión ejercida sobre los vasos sanguíneos. La fractura radicular puede prevenir la transmisión completa del impacto a la zona apical, reduciéndose el daño a la zona.

²⁹ Ibid. Pág. 145

³⁰ Ibid. Pág. 146



La obliteración del conducto pulpar es un hallazgo común posterior a la fractura radicular. La obliteración parcial se observa comúnmente en la línea de fractura y en el fragmento apical esto se debe a la cicatrización con tejido calcificado, esta obliteración pasa de acuerdo el tiempo de evolución de ser parcial a completa.³¹

2.3.4. Patología en lesiones por luxación

Histológicamente el primer indicio después de una luxación es el edema pulpar que aparece después de algunas horas. Se puede encontrar hemorragia perivascular en la zona apical, posteriormente se observa una desorganización de la capa odontoblástica junto con lisis de las células pulpares. De seis días en adelante se presenta necrosis y desaparición de los odontoblastos.

Cuando los dientes no tienen formación radicular completa, la porción coronal pulpar es la que presenta necrosis y la pulpa más apical está vital asegurando el cierre apical con tejido calcificado.

La lesión interfiere con la formación de dentina normal, esto se debe a una serie de factores como el grado de formación radicular junto con el grado de daño en la irrigación vascular de la pulpa. En dientes con una raíz no desarrollada completamente tienen una línea de fractura aumentada que es indicativo de que la formación de dentina normal tubular se detiene por la lesión preservando la predentina, después se reanuda la aposición de tejido duro pero sin la estructura tubular normal.³²

³¹ Ibid. Pág. 148

³² Ibid. Pág. 169



En algunos casos se deposita hueso en el interior de la pulpa después de la lesión. Este tejido óseo se conecta con las paredes del conducto por una disposición de fibras colágenas que imitan un ligamento periodontal. La aposición de dentina normal generalmente se acelera después del trauma, esta formación de tejido duro sigue frecuentemente hasta el punto de obliterar el conducto pulpar.³³

2.3.5. Patología en lesiones del hueso de sostén

La reacción que sigue inmediatamente a una fractura es la extravasación sanguínea y formación de un coágulo. El suministro vascular queda comprometido ocasionando necrosis de los osteocitos en las zonas inmediatas. Después hay cambio del coágulo por tejido de granulación cuya función es la remoción de los tejidos lesionados o necróticos³⁴. El tejido de granulación se convierte en tejido conectivo denso en el que se desarrolla cartílago y fibrocartílago formando un callo fibrocartilaginoso, dicho callo cierra el espacio entre los bordes de la fractura.

Al lado de la línea de fractura inicia la formación de hueso desde las capas del periostio y endostio seguido de la invasión del callo fibrinocartilaginoso por el hueso inmaduro uniendo los fragmentos dando lugar a la mineralización del callo. Al mismo tiempo los procesos de reabsorción y remodelación disminuyen la densidad de la estructura ósea a los lados de la fractura. Posteriormente se efectúa la reorganización del callo y el hueso fibrilar inmaduro es reemplazado por hueso laminar maduro.³⁵

³³ Ibid. Pág. 191

³⁴ Ibid. Pág. 263

³⁵ Ibid. Pág. 272



2.4. Respuestas de los tejidos dentales

La composición de cada tejido es la responsable de sus respuestas ante un traumatismo, la cantidad de materia orgánica o inorgánica así como el tipo de células que tienen los tejidos son factores influyentes en su comportamiento de reparación y la predisposición por cierto tipo de secuelas.

2.4.1. Respuestas del esmalte

Las lesiones que se producen como consecuencia de los traumatismos no tienen ninguna respuesta debido a las características histológicas de este tejido. Siendo inorgánica el 95.5% de su composición, no tiene respuestas orgánicas relevantes.³⁶

2.4.2. Respuestas de la dentina

Un traumatismo puede originar una exposición de los túbulos dentinarios, lo que facilita la invasión bacteriana y la contaminación e inflamación pulpar posterior. En ocasiones, secundaria a un traumatismo se observa una reabsorción radicular externa, especialmente a nivel cervical. Dependiendo del grado de compromiso dentario se afectará, la capa de dentinoblastos, originando muerte celular con formación de tractos muertos, dentina esclerótica, secundaria o terciaria.

³⁶ García Ballesta. Op. Cit. Pág. 8



2.4.3. Respuestas pulpares

Existe muy poca relación entre el tipo de traumatismo y la reacción que representa la pulpa y los tejidos de sostén. Los dientes primarios tienen muy poco tejido duro y pulpa grande, por ello el riesgo de tener respuestas pulpares o exposición de la misma es mayor. Los dientes que han sufrido un golpe enfrentan un riesgo sustancial de desvitalización por falta de circulación colateral³⁷. Golpes relativamente menores pueden cortar con facilidad el paquete vasculonervioso que penetra por el ápice radicular.

Después de un traumatismo la capacidad de conducción de las terminaciones nerviosas y de los receptores sensoriales queda alterada lo suficiente como inhibir los impulsos nerviosos de un estímulo térmico y eléctrico.³⁸

Se ha demostrado que el retorno normal del flujo sanguíneo de la pulpa coronal del diente traumatizado completamente formado puede tardar hasta 9 meses. Al establecerse la circulación se recupera la capacidad de respuesta a las pruebas pulpares. Dichas pruebas tienen el propósito de determinar la tendencia de las pulpas a mantener su estado fisiológico.³⁹

Incluso cuando la dislocación de un diente en su alvéolo es poco aparente clínicamente, puede provocar una lesión o la sección del pedículo vasculonervioso.

³⁷ Van Wes. Op. Cit. Pág. 317.

³⁸ Cohen Stephen. Op. Cit. Pág. 692

³⁹ Ibid. Pág. 692

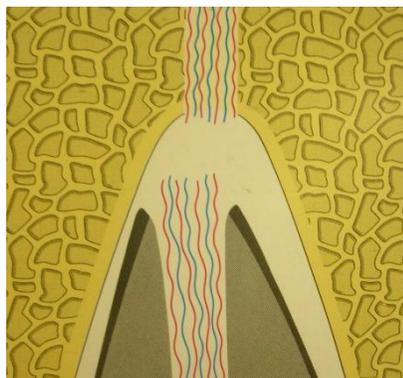


Figura 13. Sección del paquete vasculonervioso⁴⁰.

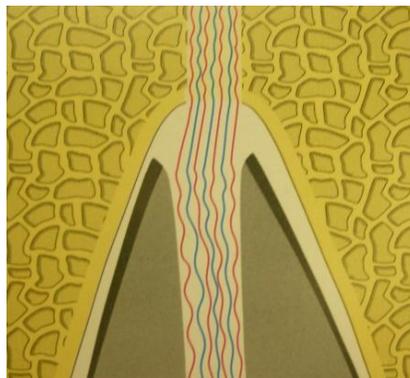


Figura 14. Elongamiento del paquete vasculonervioso.

La magnitud de la lesión depende, por un lado, del grado y la dirección de la dislocación y, por otro, del estado de desarrollo radicular: si el ápice está aún muy abierto, el margen de la maniobra antes de que se produzca una lesión severa es mayor (fig. 13), y aún es seccionado el paquete vasculonervioso puede tener posibilidades de que exista una revascularización. (fig. 14).⁴¹

Las venas del pedículo vasculonervioso responden mejor que las arterias, de ello se deduce que el aporte sanguíneo a la pulpa está garantizado, mientras que el drenaje puede estar alterado y provocar la acumulación de sangre en el tejido adyacente. En este caso es posible que la corona dentaria muestre una coloración característica.⁴²

La pulpa es susceptible de revascularizarse si no hay infección y, sobre todo, si el crecimiento radicular aún no se ha completado, cuando el foramen apical es muy pequeño el paquete vasculonervioso es más susceptible a seccionarse aun cuando la lesión sea muy ligera (fig. 15).

⁴⁰ Van Wes. Op. Cit. Pág. 317

⁴¹ Cohen Stephen. Op. Cit. Pág. 317.

⁴² Ibid. Pág. 317.



Posterior a esto el pronóstico no es favorable pues al existir falta de irrigación sanguínea sufre necrosis pulpar.⁴³



Figura 15. Sección de paquete vasculonervioso en un foramen apical pequeño.⁴⁴

Dentro de las respuestas pulpares se encuentran:

- a) Hiperemia pulpar
- b) Hemorragia pulpar
- c) Necrosis
- d) Obliteración de la cámara pulpar y conductos radiculares
- e) Abscesos y celulitis

2.4.4. Hiperemia pulpar

Los traumatismos incluso los más leves causan hiperemia pulpar, es la reacción inicial posterior al traumatismo por la congestión sanguínea de los capilares dentro de la cámara pulpar.

El autor Box observó que en la pulpa dental no existe circulación colateral y que la hiperemia pulpar puede producir infarto y necrosis pulpar.

⁴³ Ibid. Pág. 317.

⁴⁴ Van Wes. Op. Cit. Pág. 317.



En tejidos de drenaje venoso único como la pulpa, la hiperemia representa un riesgo de estrangulación de los vasos sanguíneos. Esta hiperemia puede ser reversible o intensa, lo que podría causar un estancamiento de sangre en los vasos del ápice y debido a ello una necrosis pulpar por isquemia.⁴⁵

Clínicamente si se aplica una prueba de trasiluminación sobre la superficie vestibular del diente afectado se puede observar con ayuda de un espejo por la cara lingual, una coloración rojiza intensa en relación con los dientes adyacentes. Además puede mostrar sensibilidad a las pruebas de percusión.⁴⁶

La hiperemia pulpar es reversible y al cabo de algún tiempo el diente vuelve a la normalidad. No obstante, no se puede descartar la necrosis pulpar debido a la inflamación y la congestión sanguínea.⁴⁷

2.4.5. Hemorragia pulpar

La hemorragia pulpar es consecuencia de una hiperemia mantenida y el aumento de presión, en los primeros días posteriores al traumatismo, el diente puede presentar cambios clínicos como oscurecimiento o distinta coloración dentro de las primeras semanas en tonalidades grises a rojizos. Al realizar la exploración puede presentar pruebas de percusión positivas.⁴⁸

⁴⁵ Pinkham J. R. *Odontología Pediátrica*. 2da. Edición. Editorial McGraw Hill, Año 1994. Pág. 224.

⁴⁶ McDonald, Op. Cit. Pp 497

⁴⁷ Barbería. Op. Cit. Pp. 310

⁴⁸ Ibid. Pág. 310



Este cambio de color o pigmentación ocurre por una hemorragia interna debida a la ruptura de los pequeños vasos sanguíneos que se encuentran en el tejido pulpar que ocasionan la extravasación de sangre, la cual contiene eritrocitos, mismos que contienen hemoglobina la cual se degradará a hemosiderina, que contiene hierro y, cuando alcanza los túbulos dentinarios puede pigmentar la corona del diente.

Si la coloración es muy leve se debe a que la sangre extravasada no alcanza los túbulos dentinarios, y paulatinamente se reabsorberá hasta hacerlo por completo en algunas semanas, de lo contrario, si es más grave la pigmentación persiste por el resto de la vida del diente.⁴⁹

Si los cambios de coloración en la corona del diente afectado suceden después de meses, o la coloración es persistente sobre todo si es gris pueden ser datos significativos de una necrosis pulpar.

2.4.6. Necrosis pulpar

La necrosis pulpar puede ocasionar cambios de coloración en la corona dental adquiriendo una pigmentación de gris a gris oscuro (fig. 16). La pigmentación crónica también puede ser un indicador de necrosis. Los golpes fuertes con desplazamiento del diente suelen producir necrosis pulpar, el golpe puede ser la causa de la ruptura o corte del paquete neurovascular en la zona apical y provocan la autólisis y necrosis de la pulpa por ausencia de circulación colateral.

⁴⁹ Pinkham. Op. Cit. 225.



Figura 16. Incisivo central con pigmentación de la corona color grisácea posterior a un traumatismo leve.⁵⁰

Otra de las causas de la necrosis puede deberse a la hiperemia pulpar, al intensificarse ocasiona estrangulamiento de los vasos sanguíneos apicales y por consiguiente isquemia y muerte pulpar.⁵¹ Los dientes con necrosis pulpar debida a traumatismos suelen cursar asintomáticos y radiográficamente observarse normal. Aun siendo así no se excluye la posibilidad de una infección y sus manifestaciones clínicas pudiesen aparecer en fases posteriores.

2.4.7. Obliteración de conductos (cámara y conductos)

La obliteración de los conductos también es llamada metamorfosis cálcica o por calcificación. Se define como un estado de respuesta patológica en el cual la cámara y los conductos pulpares presentan obliteración gradual por acumulación o deposición del tejido mineralizado (dentina) de las paredes de la cámara y conductos pulpares, reduciendo gradualmente estos espacios, por tanto suele quedar un fino filamento de tejido pulpar.⁵²

⁵⁰ Van Wes. Op. Cit. Pág. 318.

⁵¹ Lea Azzed. Op. Cit. Pág. 831.

⁵² Raymond L. Braham. *Odontología Pediátrica*. Argentina, Editorial Médica Panamericana, Año 1984. Pág. 325.



Figura 17. Incisivo central con pigmentación de la corona color amarillo.⁵³



Figura 18. Radiografía sin presencia del espacio pulpar debido a una obliteración.⁵⁴

Clínicamente se puede observar que la corona dental puede adquirir un color amarillento, en función de la mayor cantidad de tejido mineralizado (fig.17). Radiográficamente se observa una disminución o desaparición total del espacio de la cámara y conducto pulpares (fig.18).

Es mínimo el porcentaje de los dientes que presentan una necrosis a consecuencia de la obliteración.⁵⁵ En la mayoría de los casos de dientes primarios que sufren este tipo de alteración tienen una reabsorción fisiológica normal.

2.4.8 Abscesos

La posibilidad de producirse un absceso agudo alrededor del diente primario traumatizado es un hecho frecuente.

⁵³ Van Wes. Op. Cit. Pág. 318.

⁵⁴ Ibid. Pág. 317

⁵⁵ Andreasen J.O., Andreasen F.M., Andersson L. Traumatic injuries to the teeth, 4ta. Edition, USA, Editorial Blackwell, 2007. Pág. 338



El absceso se define como el acúmulo de pus en el hueso alveolar que rodea el ápice del diente que ha sufrido necrosis pulpar y contaminación de los tejidos perirradiculares a través del foramen apical.⁵⁶ Esto sucede a causa de los microorganismos con los que se tuvo contacto en el momento del traumatismo, ya sea mediante la contaminación pulpar directa por una exposición de la misma o del surco gingival durante el sangrado, llegando bacterias hasta la zona apical y teniendo contacto con el foramen y los vasos sanguíneos que nutren directamente a la pulpa.

La exposición directa de los túbulos dentinarios al medio bucal puede facilitar la penetración de los microorganismos que atraviesan el trayecto de dichos túbulos y así contaminar la pulpa generando colonización bacteriana y reacciones del tejido pulpar, mismo que intenta neutralizar o controlar a los microorganismos y a las toxinas bacterianas. Ésto origina una respuesta inflamatoria que puede producir una curación del tejido pulpar dañado.⁵⁷

La infección induce molestias e inflamación en una zona periapical del diente (fig.19), que en ocasiones pueden pasar desapercibidas tanto para el niño como lo padres cuando son leves. La exploración de la zona del pliegue de la mucosa alveolar en ocasiones se les dificulta a los padres y es molesta para el niño, lo que hace que muchas veces pase inadvertida esa fase, convirtiéndose la lesión en un absceso crónico que genera exudado purulento a través de una formación fistulosa.⁵⁸

⁵⁶ <http://www.iztacala.unam.mx/~rrivas/patologiaperiapical2.html>

⁵⁷ García Ballesta. Op. Cit. Pág.299

⁵⁸ Ibid. Pág. 299



Figura 19. Zona anterior con presencia de absceso periapical debido al incisivo central.⁵⁹

Radiográficamente podemos observar una imagen radiolúcida periapical que puede llegar a rodear al germen dentario permanente así como la raíz del diente afectado (fig. 20). El tratamiento en estos casos es la extracción dentaria y posteriormente la colocación de un mantenedor de espacio.⁶⁰



Figura 20. Radiografía con zona radiolúcida en un 2do. Molar inferior primario debido a un absceso.⁶¹

⁵⁹ Imagen propia.

⁶⁰ Ibid. Pág. 260

⁶¹ Revista operatoria dental y endodoncia: <http://infomed.es/rode/index>



2.5. Respuestas del aparato de soporte dental

Las luxaciones están asociadas a un desgarramiento o compresión del tejido periodontal, se desencadenan procesos de cicatrización asociados a una pérdida o remodelación, en mayor o menor grado, de la dentina, el cemento y los tejidos conectivo y óseo. Radiográficamente se pueden observar las reabsorciones.⁶²

2.5.1. Respuestas del ligamento periodontal

Las respuestas de las fibras periodontales tras haber sufrido un traumatismo pueden responder de distintas maneras, cuando son lesionadas pueden sufrir elongación, compresión o desgarramiento (fig. 21), esto en función del tipo y la extensión de la lesión a las que se sometieron, de tal manera que las consecuencias que pueden tener son distintas, presentando desde una ligera inflamación hasta la pérdida o muerte total de las fibras del periodonto.

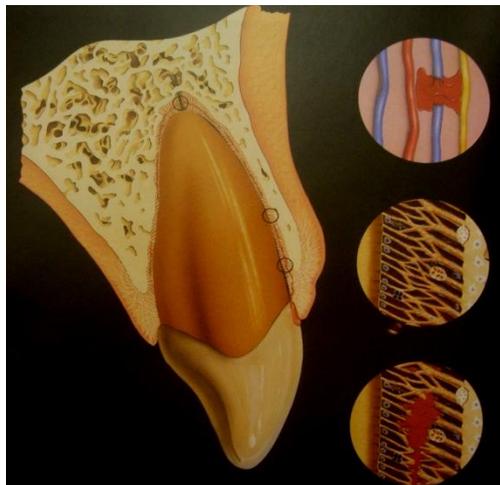


Figura 21. Lesiones en el ligamento periodontal.⁶³

⁶² Van Wes. Op. Cit. Pág. 309

⁶³ Andreasen. Op. Cit. Pág.320



La lesión del ligamento periodontal ante diferentes traumatismos, como la luxación lateral o la intrusión, se caracteriza por edema, hemorragia y ruptura de fibras. La hemorragia que se produce puede originar zonas de presión condicionando áreas de reabsorción de la raíz.

En traumatismos de menor grado se pueden producir áreas de necrosis de ligamento, hueso y cemento, que en el intento de reparación originan una anquilosis.⁶⁴

2.5.2. Respuestas del cemento

Cuando se produce lesión del ligamento periodontal, la existencia de hemorragia hace que aparezcan macrófagos y cementoclastos, que originan pequeñas áreas de reabsorción, que dependiendo de la intensidad y grado de la agresión facilitan o no la restauración posterior con neocemento.

2.5.3. Respuestas del hueso

Un traumatismo produce en el hueso una fractura con hemorragia y coagulación, delimitado por un precipitado fibrinoso. En la periferia comienza una proliferación de tejido fibroso que posteriormente sustituye al tejido de granulación, hay neoformación ósea en el área de lesión y después se transforma en hueso inmaduro que madura posteriormente⁶⁵.

⁶⁴ García Ballesta. Op. Cit. Pág. 9

⁶⁵ Ibid. Pág. 9



En casi todas las formas de luxación dentaria se produce también una lesión del hueso de soporte. La gravedad de la lesión va desde un ligero aplastamiento o distensión hasta fractura de todo el proceso alveolar, pasando por desgarros de la pared alveolar vestibular o palatina. Las líneas de fractura del proceso alveolar pueden ser horizontales o verticales, y se distribuyen según los puntos débiles del hueso.⁶⁶

2.6. Reabsorciones radiculares

Pueden presentarse como complicaciones más o menos tardías de las lesiones del ligamento periodontal y afectar tanto a dientes primarios como permanentes.

Las reabsorciones radiculares pueden ser de dos tipos:

- Reabsorción interna
- Reabsorción externa

Inicialmente, en la radiografía solo se observan las reabsorciones por mesial o distal de la raíz. En muchas luxaciones, los tejidos más dañados se encuentran por vestibular o lingual de la raíz. Las reabsorciones de estas zonas solo son visibles cuando ya han alcanzado proporciones considerables. Las malposiciones dentarias, en especial el apiñamiento, pueden dificultar la evaluación de la superficie radicular debido a las superposiciones.⁶⁷

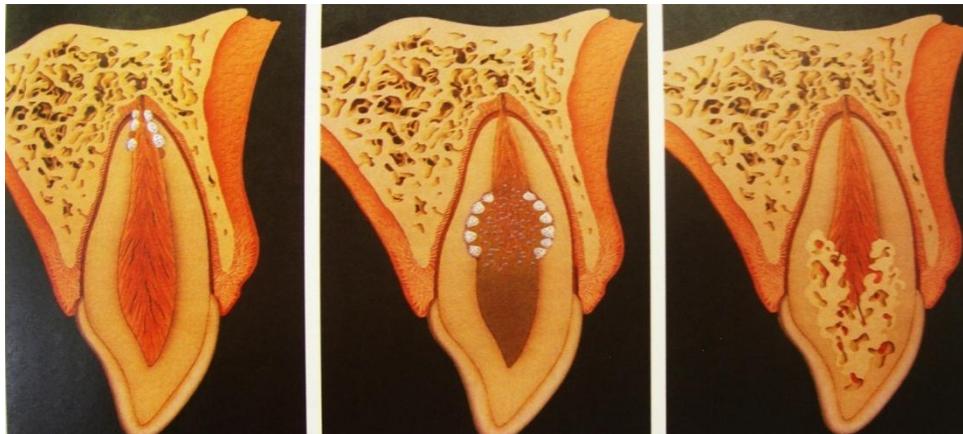
⁶⁶ Van Wes. Op. Cit. Pág. 321.

⁶⁷ Ibid. Pág. 321.



2.6.1. Reabsorción interna

La pulpa es un tejido conjuntivo que está contenido entre paredes duras e inextensibles, por estas razones cuando es agredida por lesiones cariosas o traumatismos, la pulpa reacciona con un proceso inflamatorio de distintas magnitudes que son iniciadas con edema. Debido a que el edema no puede expandirse, se genera un aumento en la presión interna de la cámara pulpar que conlleva a una inflamación irreversible, pudiendo producir una reabsorción interna desde la corona o del trayecto del canal radicular (fig. 22 A y B).⁶⁸



Figuras 22 A.B.C. Reabsorciones internas.⁶⁹

La reabsorción interna es definida como un proceso destructivo causado por odontoclasia. Este tipo de reabsorción puede presentarse bajo la forma de inflamación o sustitución. La forma inflamatoria aparece radiográficamente con la forma de “huevo” en el conducto, producida por transformación del tejido pulpar en tejido de granulación (fig. 22B y fig. 23).⁷⁰

⁶⁸ Lea Azzed. Op. Cit. Pág. 831.

⁶⁹ Andreasen. Op. Cit. Pág. 405

⁷⁰ Barbería Leache. Op. Cit. Pág. 311



Figura 23. Reabsorción interna inflamatoria en un 2do. Molar inferior primario.⁷¹

La forma de reabsorción por sustitución, aparece porque se produce metaplasia de la pulpa normal a hueso poroso, dando lugar a un aumento de la cámara pulpar.⁷²

Dicho proceso puede tener una evolución rápida o por el contrario un desarrollo lento, suelen aparecer pocas semanas o meses tras el trauma en ese lapso de tiempo se puede observar radiográficamente en el conducto o la cámara pulpar. Cuando su desarrollo es rápido provoca la perforación de la corona o de la raíz en pocas semanas.⁷³

Mummery ha descrito este proceso como una “mancha rosada” (pink spots) cuando se afecta la corona, el tejido vascular de la pulpa se distingue a través de la fina cubierta restante del diente. Cuando se produce una perforación se le denomina “hiperplasia perforante de la pulpa”.

⁷¹ Ibid. Pág. 312

⁷² Garcia Ballesta. Op. Cit. Pág. 299

⁷³ McDonald. Op Cit. Pág. 498.



Si la reabsorción interna se detecta en las fases iniciales antes de que se extienda y produzca perforación, es posible salvar el diente mediante procedimientos endodóncicos radicales (pulpectomía), si no es así y es muy extensa se realiza la extracción del diente.⁷⁴

2.6.2. Reabsorción periférica (externa) de la raíz

Los traumatismos con lesión de las estructuras periodontales pueden causar la reabsorción periférica de la raíz. El proceso se inicia desde fuera, sin afectar necesariamente la pulpa. La reabsorción evoluciona hasta que se han destruido extensas áreas de raíz (fig.24)⁷⁵. La reabsorción periférica de la raíz es más frecuente en traumatismos graves en los que se produce desplazamiento del diente. Se puede presentar de igual manera que la reabsorción interna bajo la forma de inflamación o sustitución.

Dientes primarios traumatizados, con necrosis pulpar no identificada y no tratada pueden desarrollar reabsorciones radiculares externas de tipo inflamatorias. Debido a la presencia de microorganismos y los productos tóxicos de los mismos en el canal radicular que se difunden por los túbulos dentinarios, alcanzando la región del ligamento periodontal y ocasionando en ese lugar, un proceso inflamatorio y destrucción de la capa protectora de cemento, con reabsorción progresiva de la raíz.⁷⁶

⁷⁴ Ibid. Pág. 500

⁷⁵ Ibid. Pág.500

⁷⁶ Lea Azzed . Op. Cit. Pág. 314.



La reabsorción radicular inflamatoria se caracteriza por áreas en formas de ondulaciones irregulares sobre la superficie radicular. Esto puede ser demostrado radiográficamente (fig. 25) en las primeras tres semanas posteriores al trauma y parece ser un defecto asociado a una zona radiolúcida del hueso.⁷⁷

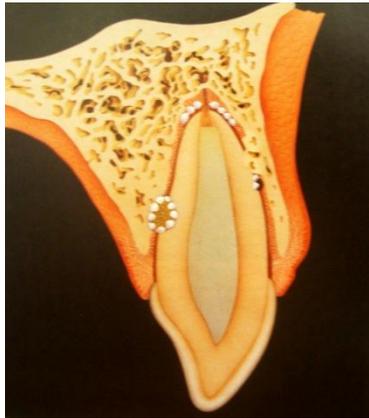


Figura 24. Reabsorción radicular externa⁷⁸



Figura 25. Zonas radiolúcidas en la periferia radicular debido a una reabsorción externa.⁷⁹

La reabsorción radicular superficial es la respuesta a una lesión pequeña (concusión o subluxación) del ligamento periodontal, que produce una respuesta inflamatoria local y cura a partir del ligamento adyacente sano, por la aposición de nuevo cemento (fig. 26).

⁷⁷ Veleiro. Art. Cit.

⁷⁸ Andreasen J.O. Op. Cit. Pág. 379

⁷⁹ Ibid. Pág. 378



Figura 26. Reabsorción radicular superficial.⁸⁰

El ligamento periodontal restaurado tendrá una anchura normal y seguirá los contornos del defecto. El proceso de curación tarda unas dos semanas. Radiográficamente, al ser tan pequeñas no se suelen detectar.⁸¹

2.6.3. Anquilosis

Este trastorno también es llamado reabsorción con reemplazo. Se produce posterior a una lesión irreversible y extensa en el ligamento periodontal, ocurrido durante el traumatismo con inflamación subsiguiente, lo que se acompaña de invasión por células osteoclasticas. Las fibras que han sido lesionadas en esa región serán removidas por los macrófagos y el área será nuevamente colonizada por células. El hueso alveolar tiene contacto directo con la superficie radicular y se fusiona con ella. Mientras el hueso alveolar sufre su actividad osteoclastica y osteoblástica fisiológica normal, la raíz sufre reabsorción y es reemplazada con hueso, esto se debe a que la proliferación celular ósea es más rápida que la del ligamento.

⁸⁰ Lea Azzed . Op. Cit. Pág. 314.

⁸¹ García-Ballesta Carlos, Pérez, Cortés, *Alteraciones radiculares en las lesiones traumáticas del ligamento periodontal: revisión sistemática*, RCOE versión impresa ISSN 1138-123 RCOE v.8 n.2 Madrid mar.-abr. Año 2003



En este mecanismo existe un proceso de reparación competitivo, entre células del propio ligamento periodontal y células de la médula ósea, que inician la deposición de hueso en el espacio de las fibras del ligamento periodontal y así el desarrollo de áreas de anquilosis

El resultado es la formación de áreas de reabsorción irregular en la superficie periférica de la raíz. Histológicamente se observa un proceso reparativo que provoca el bloqueo mecánico o la fusión entre el hueso alveolar y la superficial radicular.⁸²

Clínicamente existe diferencia entre el plano oclusal (infraoclusión progresiva) del diente anquilosado y de los dientes adyacentes, estos últimos continúan el proceso de erupción normal, mientras que el diente anquilosado permanece fijo en relación con las estructuras adyacentes pudiendo quedar inmerso de la encía. Esto constituye la evidencia clínica de la anquilosis

Radiográficamente se aprecia una interrupción o la ausencia del espacio del ligamento periodontal del diente y con frecuencia se observa la continuidad entre la dentina y el hueso alveolar (fig. 27). Además existe la presencia de áreas con aspecto de “madera afectada por polilla” características del proceso de reabsorción radicular y la sustitución por hueso.

El sonido a las pruebas de percusión es sordo, esto se debe a la falta de ligamento periodontal que es el amortiguador fisiológico del diente.⁸³

⁸² Pinkham. Op. Cit. Pág. 226.

⁸³ Lea Assed. Op. Cit. Pág. 315.



Los dientes primarios anquilosados pueden causar retraso en la exfoliación o una erupción ectópica en el diente sucesor permanente en desarrollo. Por ello el tratamiento indicado es la extracción.⁸⁴



Figuras 27. Radiografía de zona de molares. 2do. Molar primario con falta del espacio del ligamento periodontal.⁸⁵

⁸⁴ McDonald. Op. Cit. Pág. 500

⁸⁵ <http://radiologiaoral.wordpress.com/atlas>



CONCLUSIONES

La clasificación de los traumatismos dentales depende de las zonas y tejidos que se encuentran involucrados. Las secuelas que puedan presentar los dientes primarios se presentan a corto, mediano y largo plazo, por esta razón el control radiográfico posterior es la mejor herramienta que se puede tener para la detección temprana de dichas patologías.

Es de suma importancia que los padres se vean involucrados en el tratamiento y seguimiento de sus hijos, pues se siguen subestimando las consecuencias que se pueden presentar a largo plazo.

Procedimientos de rutina suelen ser los responsables de dar a conocer una patología asintomática como las reabsorciones o procesos pulpares degenerativos que solo son detectados cuando se agudizan.

El profesional al conocer la anatomía, fisiología e histología de los tejidos le permite explicar los distintos mecanismos de reparación y regeneración y de esta manera poder detectar el inicio o avance de algún proceso patológico. Así mismo la interpretación de diferentes signos dan lugar al establecimiento de un diagnóstico temprano.



BIBLIOGRAFÍA

Andreasen J.O., Andreasen F.M., Andersson L. Traumatic injuries to the teeth, 4ta. Edition, USA, Editorial Blackwell, 2007. Páginas 320,338, 378, 379, 405.

Andreasen J.O. Lesiones traumáticas de los dientes. 3ra. Edición, Dinamarca, Editorial Labor, Año 1984. Páginas 78, 93, 109, 129, 131, 132, 134, 145-148, 169, 191, 263, 272.

Barbería Leache Elena., Boj Quesada J.R., Odontopediatría. 2da. Edición Barcelona España, Editorial Masson, Año 2002. Páginas 260, 271,310-312.

Carolina Veleiro Rodríguez, Traumatismos dentales en niños y adolescentes, Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría, Depósito Legal Nº: pp200102CS997 - ISSN: 1317-5823, Caracas Venezuela. Año 2002.

Cohen Stephen. Vías de la pulpa. 9na. Edición. Madrid España, Editorial Elsevier Mosby, Año 2009. Páginas 622, 692.

García Ballesta Carlos, M. M. A. Traumatología oral en odontopediatría. Madrid, Editorial Ergon, Año 2003, Páginas. 3-9, 12, 15-17, 299.

García-Ballesta Carlos, Pérez, Cortés, Alteraciones radiculares en las lesiones traumáticas del ligamento periodontal: revisión sistemática, RCOE versión impresa ISSN 1138-123 RCOE v.8 n.2 Madrid mar.-abr. Año 2003



Geneser Finn, Histología. 3ra. Edición, Uruguay, Editorial Medica Panamericana, Año 2003. Página 276.

Guedes Pinto Antonio C., Rehabilitación bucal en odontopediatría. 1ra. Edición, Colombia, Editorial AMOLCA, Año 2003. Página 169.

Lea Assed Bezerra da Silva. Tratado de Odontopediatría. Editorial AMOLCA, Año 2008, tomo 2. Páginas 315, 830, 831.

McDonald E. Ralph. Odontología pediátrica y del Adolescente. 6ta. Edición Madrid España, Editorial Harcourt Brauce, Año 1998. Páginas 497, 498, 500.

Pinkham J. R. Odontología Pediátrica. 2da. Edición. Editorial McGraw Hill, Año 1994. Páginas 224, 225, 226.

Van Waes Hubertus. Odontología Pediátrica. Barcelona España, Editorial Masson, Año 2002. Páginas 309, 314, 317, 318, 321.

Raymond L. Braham. Odontología Pediátrica. Argentina, Editorial Médica Panamericana, Año 1984. Página 325.

Welbury Richard, M. S. D. Pediatric Dentistry. Edit. Oxford, Año 2005.



Páginas de Internet consultadas.

Revista operatoria dental y endodoncia: <http://infomed.es/rode/index>

<http://radiologiaoral.wordpress.com/atlas>

<http://www.iztacala.unam.mx/~rrivas/patologiaperiapical2.html>