



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**FACTORES QUE INFLUYEN EN LAS RETENCIONES
DENTARIAS DE LA SEGUNDA DENTICIÓN.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

ISABEL ESTEFANIA PUGA VALLEJO

TUTORA: Esp. CLAUDIA NAGUHELY TOCHIJARA CORONA

CIUDAD UNIVERSITARIA, CDMX

2017



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Agradecimientos.

Gracias a Dios por haberme permitido llegar hasta donde me encuentro, con las personas correctas, manteniéndome día a día feliz y plena.

A mis padres Judith y Diego, los cuales me alentaron a seguir y no rendirme en ningún momento; por formarme, darme valores, apoyarme en todos los aspectos para llegar a ser una profesionista y guiándome para tomar decisiones acertadas en mi vida; a mi mamá por siempre escucharme, preguntarme a diario como me encontraba, por ser amorosa, considerada y por siempre recordarme cuan orgullosa está de mí; a mi papá por darme consejos, por ayudarme con mis tareas, por solventar mis gastos durante toda mi formación escolar: gracias por todo, este logro es por ustedes.

Mi hermano Mauricio quien en ocasiones me hace enojar, pero a la vez siempre me escuchó cuando lo necesité: siempre estaré apoyándote y queriéndote para que logres todas tus metas y seas mejor día a día.

A mi compañero de vida mi otro Mauricio quien siempre ha estado en mis momentos de felicidad y de tristeza, gracias por siempre escucharme, amarme, cuidarme, hacerme reír y protegerme, eres una persona maravillosa y agradezco que estés junto a mí.

A mi familia, han sido pieza fundamental en mi formación.

A mis amigas y amigos gracias por darme momentos llenos de felicidad, alentarme a ser mejor y a luchar por todo lo que quiero en la vida, me siento muy orgullosa de ustedes.



A mis profesores los cuales me motivaban a diario, y de los cuales aprendí muchísimo. Al Dr. Gerardo R. el cual me regaló de su conocimiento y experiencia ayudándome a crecer personal y profesionalmente.

A mi tutora la Dra. Claudia Tochijara que tuve la fortuna de conocer en el servicio social de la cual aprendí y me enseñó a tratar a los pequeños, a entenderlos y dar lo mejor de mí con cada uno de ellos, por asesorarme y guiarme.

A la UNAM por brindarme la oportunidad de ser profesionista, en una carrera maravillosa y noble la cual me ha brindado tantas satisfacciones.

Orgullosamente UNAM.

Índice.

Introducción.	6
Antecedentes.	7
1 Odontogénesis.	9
1.1 Etapa de brote o yema dentaria.	10
1.2 Etapa de casquete.	11
1.3 Etapa de campana.	12
1.4 Etapa de campana avanzada.	13
1.5 Etapa terminal o de aposición.	14
1.6 Formación de la raíz.	15
2 Erupción y recambio dental.	15
3 Retención dentaria.	18
3.1 Factores locales.	20
3.1.1 Pérdida prematura de dientes temporales.	20
3.1.2 Trayectoria eruptiva anormal.	21
3.1.3 Dientes supernumerarios.	22
3.1.4 Apiñamiento dental y pérdida de espacio.	24
3.1.5 Quiste dentígero.	26
3.1.6 Engrosamiento de la mucosa.	27
3.1.7 Odontomas.	29
3.1.8 Anquilosis.	30
3.1.9 Raíces dilaceradas.	32
3.1.10 Traumatismo dental.	33
3.2 Factores sistémicos.	33
3.2.1 Deficiencias endócrinas.	33
3.2.2 Disostosis cleidocraneal.	35
3.2.3 Amelogénesis imperfecta.	36
3.2.4 Labio paladar fisurado.	37
3.2.5 Desnutrición.	38
4 Diagnóstico.	39



4.1 Historia clínica.	40
4.2 Examen clínico.	40
4.2.1 Examen clínico extrabucal.	40
4.2.2 Examen clínico intrabucal.	41
4.3 Estudios imageneológicos.	41
4.3.1 Radiografía periapical.	42
4.3.2 Ortopantomografía.	42
4.3.3 Técnica de dos radiografías intraorales con ejes diferentes.	42
4.3.4 Telerradiografías.	43
4.3.5 Radiografía oclusal del paladar o de la mandíbula.	43
4.3.6 Tomografía computarizada.	43
5 Tratamiento.	44
Conclusiones.	50
Referencias bibliográficas.	51

Introducción.

Se define a la retención dental (RD) como la inclusión de uno o varios dientes en el maxilar o la mandíbula, los cuales no erupcionan en el tiempo considerado normal, siendo una condición común. La segunda dentición es la más afectada ya que en esta etapa de formación dentaria, los niños se encuentran sujetos a una serie de enfermedades y factores que afectan el desarrollo dental.

Los dientes permanentes con mayor prevalencia de RD son: el tercer molar inferior (35%), canino superior (34%) y el tercer molar superior (9%).

Ya que las RD generalmente son asintomáticas, el diagnóstico se realiza a partir de un examen clínico de rutina y toma de radiografías; se sospecha de una retención cuando no hay suficiente espacio en la arcada dental para la erupción de los dientes, retención prolongada de dientes temporales y/o presencia de malformaciones o malposición de dientes adyacentes. Las radiografías más comunes son la dentoalveolar y la ortopantomografía.

Es importante diagnosticar la RD correctamente para aplicar un tratamiento adecuado, que consistirá en: la observación y seguimiento, extracción de los dientes afectados e involucrados, tratamientos expansivos con ortopedia maxilar, tratamientos quirúrgicos y ortodoncia o tratamientos quirúrgicos.

Antecedentes.

1910 ANGLE: Aseguraba que la impactación de dientes se debía a la presencia de dientes deciduos sobre-retenidos.

1911 CRYER: Cualquier factor que interfiriera con el crecimiento “adelantado” y con el movimiento de los dientes podría causar retraso en su erupción.

1923 BLUM: En un estudio de 190 dientes maxilares malposicionados, observó que el 47.8% de ellos eran caninos superiores.

1928 ROHLER: Observó que la prevalencia del canino maxilar impactado ocurrió en 1.5-2% de los casos, siendo más frecuente en mujeres que en hombres, tres veces más frecuente en la superficie palatina que en la superficie vestibular y veinte veces más frecuente en el maxilar superior que en inferior.

1930 MEAD: Atribuyó a las retenciones a cambios evolutivos.

1932 TODD: Lo relacionó a factores ambientales.

1938 HELLMAN: Mencionó que se debía a un crecimiento insuficiente de los maxilares.

1953 WEISS Y COL: Atribuían los dientes impactados al retardo y desarrollo, erupción arrítmica e interferencias mecánicas, además de otros factores como ausencia de ancho intercuspídeo, germen dental malposicionado, anquilosis, dientes supernumerarios y raíces curvas. ²

1962 Gron: La aparición en boca de los dientes se inicia cuando tienen completa las tres cuartas partes de la longitud de la raíz. ¹

1976 BISHARA: Propuso causas generalizadas como deficiencias endocrinas, enfermedades febriles e irradiación.

1999 Mcnamara y cols: Mencionó que es importante distinguir entre:

- 1) Dientes con una posición adecuada pero que se demoran en aparecer en boca.
- 2) Salida parcial de un diente permanente por malposición, obstrucción o por que se encuentra impactado.
- 3) Dientes que no salen por que se encuentran incluidos.

2003 Suri y cols: Nos menciona que las condiciones o factores locales que pueden impedir la normal aparición de un diente en boca son: obstrucciones originadas en dientes supernumerarios, barreras mucosas, bridas cicatrizales y tumores.

Trevatham 1961; Shaw y col., 1988; pope y col., 1991; Kjellberg y cols., 2000; Rass-mussen y col., 1997; Hauk y cols., 2001; Minicucci y cols., 2003: Indican que el retraso generalizado no es frecuente y por lo común está asociado con diferentes síndromes y enfermedades generales, como niños posmaduros, endocrinopatías como: enanismo hipofisiario, hipotiroidismo, disostosis cleidocraneal, síndrome de Down, enfermedad de Albert-Schoberg, enanismo de Live-Lorraine, avitaminosis A y B, raquitismo hereditario resistente a la vitamina D y epidermólisis bullosa palmo plantar.¹

2016 Karolina Kaczor-Urbanowicz y col: Hace referencia que los dientes retenidos están dado por factores locales, factores sistémicos y factores genéticos. ¹¹

1 Odontogénesis.

La odontogénesis es un proceso que dará lugar a la formación del futuro órgano dental (primera dentición 20 gérmenes dentales y en la segunda dentición 32). El inicio del desarrollo de los órganos dentarios comienza a partir de la sexta semana de vida intrauterina y continúa a lo largo de la vida dental del diente.

Los dientes se forman a partir de brotes epiteliales que, normalmente empiezan a formarse en la porción anterior de los maxilares y luego avanzan en dirección posterior.

Intervienen tejidos embrionarios del ectodermo y mesodermo, separados por una capa de origen epitelial llamada capa basal. El papel inductor desencadenante es ejercido por el ectomesénquima o mesénquima cefálico. ^{3 - 4}

Los gérmenes dentarios siguen en su evolución una serie de etapas que, de acuerdo a su morfología, se denominan: estadio de brote o yema, estadio de casquete, estadio de campana y estadio de folículo dentario terminal o aposición. ³ (Figura 1)

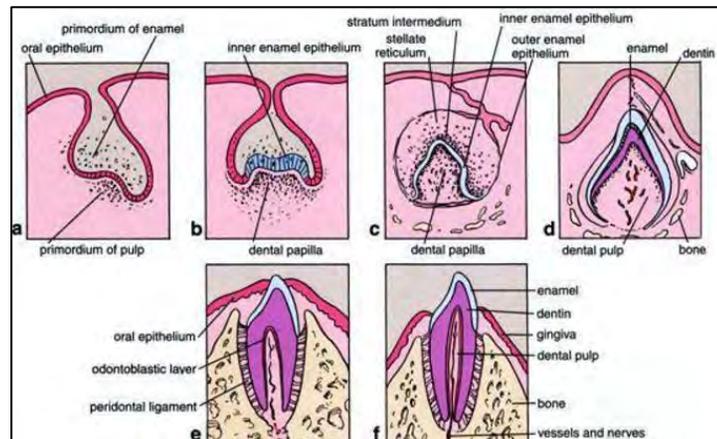


Figura 1. Etapas de la odontogénesis. ¹

1.1 Etapa de brote o yema dentaria.

Inicia a partir de la sexta semana de vida intrauterina, en esta etapa aparecen brotes o yemas (engrosamientos redondeados) (Figura 2) que se desarrollan por la división mitótica de algunas células de la capa basal del epitelio en las que se asienta el crecimiento potencial del diente.

Las células del ectomesénquima subyacente se encuentran condensadas por debajo del epitelio de revestimiento y alrededor del brote epitelial, el cual dará formación a la futura papila dental.

Un fallo en el desarrollo inicial de estas células dará origen a la ausencia congénita de dientes, en cambio, la formación continua de brotes, dará como resultado la presencia de dientes supernumerarios. ^{3 - 4}

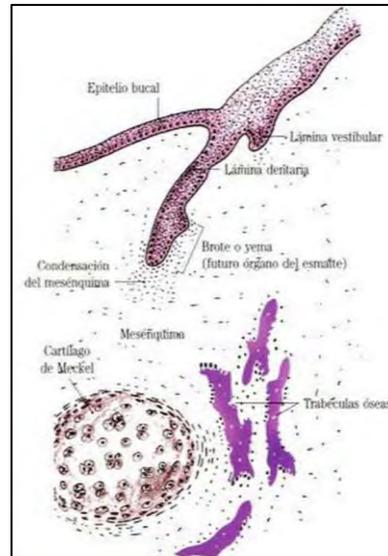


Figura 2. Formación de la yema o brote dentario. ²

1.2 Etapa de casquete.

Ocurre alrededor de la décima semana de vida intrauterina, existe una proliferación celular de las caras laterales o bordes y la superficie profunda de los brotes se invagina.

La concavidad central encierra una pequeña porción del ectomesénquima que lo rodea, que dará lugar a la futura papila dentaria y posteriormente se formará el complejo dentinopulpar.

El saco dental formado a partir del mesodermo que rodea el órgano dental y a la papila dental, dará origen a las estructuras de soporte dentario, es decir, al cemento y al ligamento periodontal. (Figura 3)

Un fallo en la proliferación provocará un número de dientes inferior al normal, mientras que un crecimiento celular excesivo puede dar lugar a odontomas o dientes supernumerarios. ^{3 - 4}

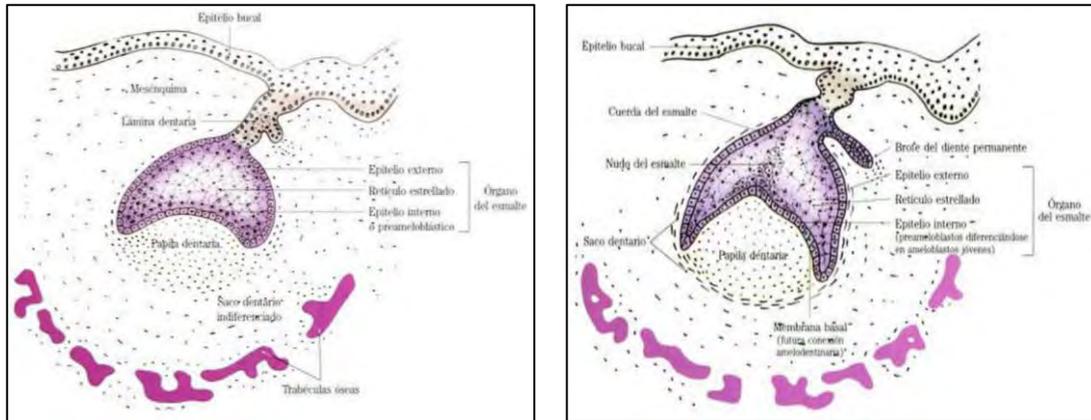


Figura 3. Etapa de casquete inicial y la etapa terminal de casquete. ²

1.3 Etapa de campana.

Aproximadamente ocurre alrededor de las catorce semanas de vida intrauterina, en esta etapa las células del germen dentario comienzan a especializarse.

Se acentúa la invaginación del epitelio interno adquiriendo el aspecto típico de una campana. (Figura 4)

En este período embrionario el órgano del esmalte está constituido por:

- A) Epitelio externo.
- B) Retículo estrellado.
- C) Estrato intermedio.
- D) Epitelio interno.

Los trastornos que alteran la diferenciación de las células formadoras del germen dental, serán la causa de un esmalte o dentina de estructura anormal. ^{3 - 4}

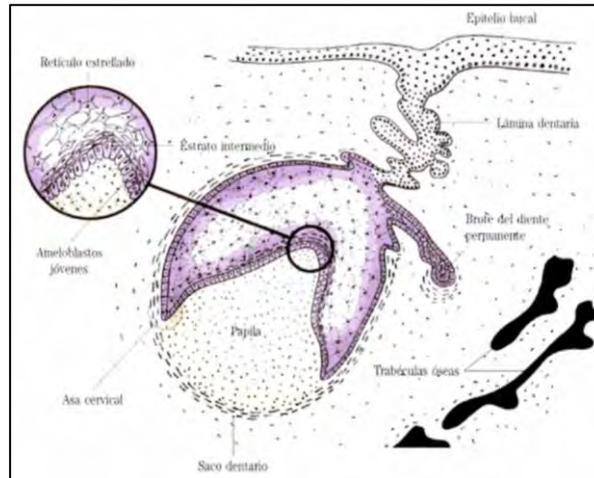


Figura 4. Etapa de campana. ²

1.4 Etapa de campana avanzada.

Inicia sobre las 18 semanas de vida fetal, acentuando la invaginación del epitelio interno, las células del germen dentario se organizan y se disponen de forma que determinan el tamaño y la forma de la corona del diente. (Figura 5)

En esta etapa, las cuatro capas del órgano del esmalte ya se encuentran completamente diferenciadas y a la altura del futuro cuello del diente, los epitelios dentales externos e internos se unen y forman el asa cervical de la cual deriva la raíz dentaria.

Las anomalías que sufre el germen dentario durante su diferenciación morfológica darán como resultado dientes de forma o tamaño anormales. ^{3 - 4}

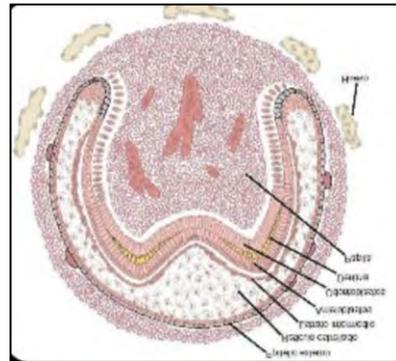


Figura 5. Etapa de campana avanzada. ³

1.5 Etapa terminal o de aposición.

Una vez completado el patrón de la unión amelodentinaria, las células formadoras (ameloblastos y odontoblastos) siguiendo un ritmo definido, depositan la matriz del esmalte y dentina en sitios específicos conocidos como “centros de crecimiento”, que se encuentran a lo largo de las uniones amelodentinarias y cementodentinarias. (Figura 6)

Si se lesionan los ameloblastos durante la fase de formación del esmalte, da como resultado hipoplasia del esmalte. ^{3 - 4}

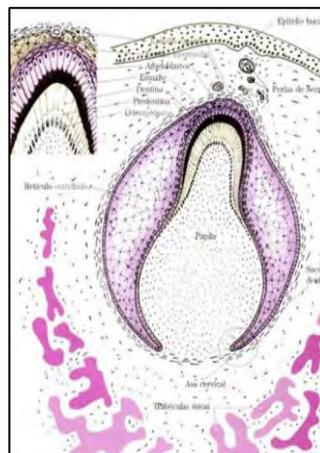


Figura 6. Estadio de folículo dentario aposicional. ²

1.6 Formación de la raíz.

Al inicio del desarrollo radicular, la vaina epitelial de Hertwig realiza la función de inductora y modeladora de la raíz. Cuando comienza a proliferar la vaina incita a la papila para que se diferencien los odontoblastos e inicia la formación de dentina por dentro y cemento por fuera, en este momento la vaina epitelial se fragmenta y se forman los restos epiteliales de Malassez. ³

2 Erupción y recambio dental.

La erupción dental inicia cuando los dientes migran de su sitio de desarrollo en el interior del maxilar y la mandíbula hacia la cavidad bucal. ⁵

Es el resultado de la interrelación de diversos factores los cuales son:

1. El crecimiento radicular.
2. La proliferación de la vaina epitelial radicular de Hertwig.
3. La reabsorción de la cresta alveolar y el desarrollo de los tabiques alveolares.
4. Las fuerzas ejercidas por los tejidos vasculares alrededor y debajo de la raíz.
5. El crecimiento del hueso alveolar y fenómenos de aposición en el fondo.
6. El crecimiento de la dentina, la constricción pulpar y el crecimiento de la membrana periodontal por la maduración del colágeno en el ligamento.
7. Presiones por la acción muscular que envuelve a la dentadura.
8. Inervación del folículo dentario. ⁴

La cronología de erupción dental no se produce de una manera estandarizada, varía según raza, sexo, herencia, alimentación, grupo étnico, factores socioeconómicos y otras causas. ⁵

En la dentición temporal podemos encontrar 20 órganos dentarios, y en la dentición permanente 32 órganos dentarios.

Cuando se inicia la erupción de la segunda dentición se estimula la actividad de los osteoclastos y odontoclastos para comenzar la reabsorción del cemento y la dentina radicular, así como el hueso alveolar y la inserción epitelial, del diente temporal; dando lugar a la exfoliación de la corona del diente temporal y la emergencia casi inmediata del permanente. ⁶ (*Figura 7-8*)

Moyers en 1981 describe tres fases en la erupción:

- a) Fase preeruptiva. (Se encuentra completada la calcificación de la corona, se inicia la formación de la raíz y tiene lugar la migración intraalveolar hacia la superficie de la cavidad oral).
- b) Fase eruptiva prefuncional. (El diente está presente ya en boca sin establecer contacto con el antagonista).
- c) Fase eruptiva funcional. (El diente ya establece su oclusión con su antagonista). ⁴

DIENTES TEMPORALES.

<i>Incisivo central</i>	6-9 meses
<i>Incisivo lateral</i>	7-10 meses
<i>Canino</i>	16-20 meses
<i>Primer molar</i>	12-16 meses
<i>Segundo molar</i>	20-30 meses

DIENTES PERMANENTES.

<i>Incisivo central SUPERIOR</i>	7-8 años
<i>Incisivo lateral SUPERIOR</i>	8-9 años
<i>Canino SUPERIOR</i>	11-12 años
<i>Primer premolar SUPERIOR</i>	10-11 años
<i>Segundo premolar SUPERIOR</i>	10-12 años
<i>Primer molar SUPERIOR</i>	5-6 años
<i>Segundo molar SUPERIOR</i>	12-13 años
<i>Tercer molar SUPERIOR</i>	17-25 años
<i>Incisivo central INFERIOR</i>	6-7 años
<i>Incisivo lateral INFERIOR</i>	7-8 años
<i>Canino INFERIOR</i>	9-11 años
<i>Primer premolar INFERIOR</i>	10-12 años
<i>Segundo premolar INFERIOR</i>	11-12 años
<i>Primer molar INFERIOR</i>	5-6 años
<i>Segundo molar INFERIOR</i>	12-13 años
<i>Tercer molar INFERIOR</i>	17-25 años

Figura 7. Cronología de la erupción de los dientes temporales y permanentes. ⁵

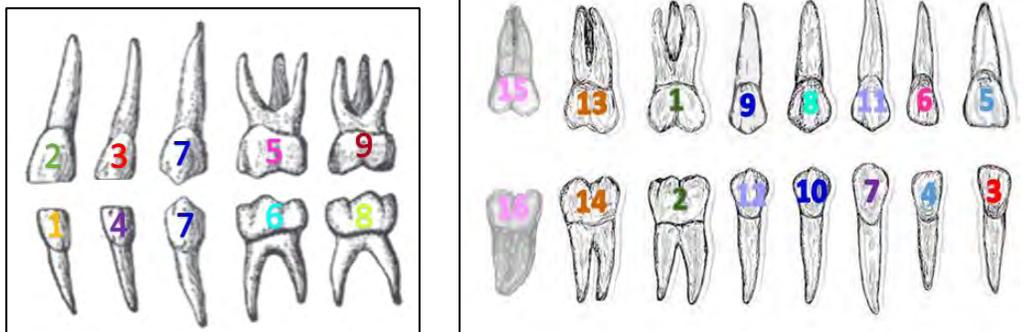


Figura 8. Erupción de los dientes temporales y permanentes. ⁵

En el año 2014 Gabriel Eduardo Colomé Ruiz, et al; realizó un estudio, (Figura 9) en el cual demostró que existe una variación entre las tablas de cronología existentes y los tiempos de erupción dental en la población mexicana asociada a múltiples factores. ⁵

Diente	Población del sureste de México							
	Superior				Inferior			
	Femenino		Masculino		Femenino		Masculino	
	Media	DE	Media	DE	Media	DE	Media	DE
Incisivo central	7.59	0.641	7.99	0.807	7.08	0.349	6.88	0.435
Incisivo lateral	8.12	0.660	8.30	0.676	7.21	0.388	7.19	0.522
Primer molar	7.34	0.525	7.42	0.738	7.17	0.428	7.11	0.544

Figura 9. Población de origen maya. Media de la edad de erupción dentaria por sexo y maxilar. ⁶

3 Retención dentaria.

Una retención dentaria (RD) se define a todo diente que no erupciona en el tiempo estimado en el cual debería de hacerlo, por diversos factores ya sean locales o sistémicos; estos órganos dentarios se encuentran en el interior del hueso del maxilar o la mandíbula, rodeados por tejido óseo o por tejido óseo y mucosa, situados ya sea en la zona palatina, vestibular o lingual y en el arco dental. ^{7 - 8}

Es una condición dental común, la prevalencia es del 0.8 – 3.6% de la población general. Es dos veces más frecuente en mujeres que en hombres.

11

Es más frecuente que las RD se presenten en dientes que hacen erupción en épocas más tardías, es decir los terceros molares y los caninos superiores.

La incidencia de las retenciones dentarias, menciona Solé Besoaín (Figura 10) es la siguiente: ⁷

<i>Tercer molar inferior.</i>	35%
<i>Canino superior.</i>	34%
<i>Tercer molar superior.</i>	9%
<i>Segundo premolar inferior.</i>	5%
<i>Canino inferior.</i>	4%
<i>Incisivo central superior.</i>	4%
<i>Segundo premolar superior.</i>	3%
<i>Primer premolar inferior.</i>	2%
<i>Incisivo lateral superior.</i>	1.5%
<i>Incisivo lateral inferior.</i>	0.8%
<i>Primer premolar superior.</i>	0.8%
<i>Primer premolar inferior.</i>	0.5%
<i>Segundo molar inferior.</i>	0.5%
<i>Primer molar superior.</i>	0.4%
<i>Incisivo central inferior.</i>	0.4%
<i>Segundo molar superior.</i>	0.1%

Figura.10 Esquema de la incidencia de las inclusiones. ⁷

Podemos encontrar:

- Retención intraósea (Que se encuentra íntegramente rodeado por tejido óseo).
- Retención subgingival (Que se encuentra cubierto por la mucosa subgingival).

Las retenciones dentarias son causadas por diversos factores, ya que es una afección multifactorial. En diversas fuentes literarias clasifican los factores en: locales y sistémicos. ¹¹ (Figura 11)

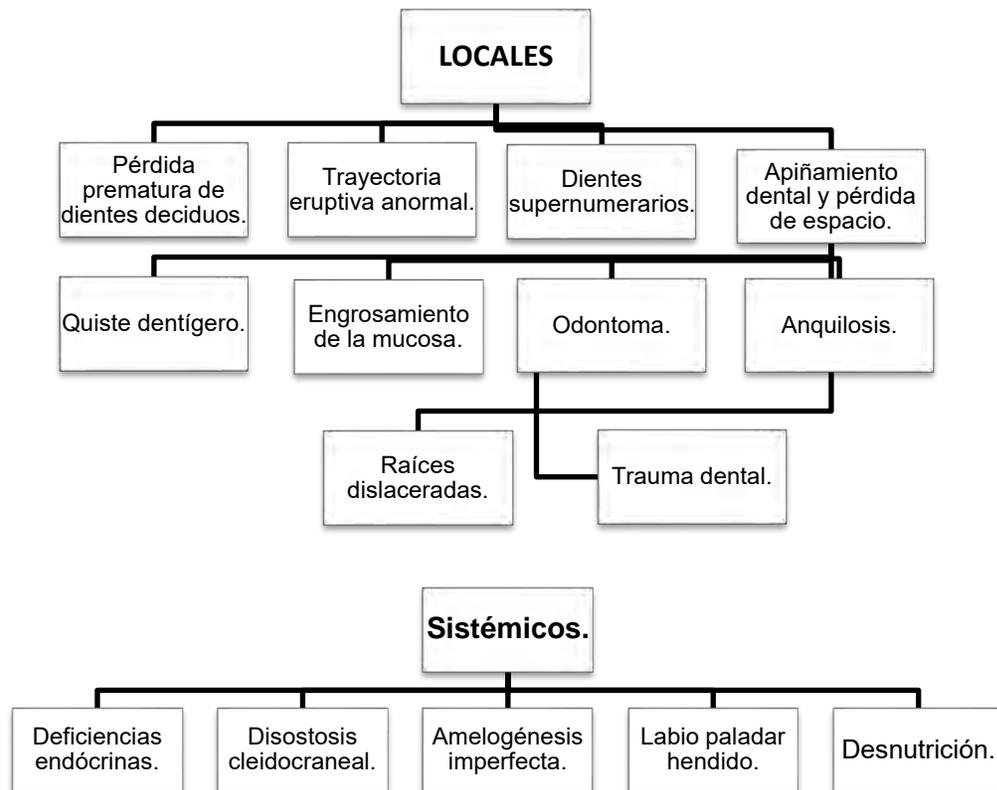


Figura 11. Factores. ⁸

3.1 Factores locales.

3.1.1 Pérdida prematura de dientes temporales.

Después de la exfoliación fisiológica de los dientes temporales, el saco pericoronario del diente permanente entra en contacto con la cavidad bucal; por lo tanto, no existe una verdadera cicatrización y la corona definitiva continúa su progresión en el espacio libre disponible.

Cuando se ha perdido prematuramente un diente temporal y el germen del diente definitivo está muy alejado de su lugar de erupción en la arcada, es posible que el alvéolo tenga tiempo suficiente para cerrarse con un puente óseo o una zona cicatricial más fibrosa que por su consistencia, actúa como una barrera difícil de ser superada por la presión de la erupción del diente permanente.

La extracción prematura de un diente temporal, ya sea dos años o más antes de la erupción del diente de reemplazo, puede significar el enlentecimiento o incluso la interrupción de la erupción del diente definitivo. ¹⁶

3.1.2 Trayectoria eruptiva anormal.

La ubicación anormal de un germen dentario en sitio muy alejado del de normal erupción es muy raro (*Figura 12*), se asocia a un traumatismo dentario en la dentición temporal el cual va a provocar cambio de dirección en el folículo del diente permanente sucesor; por tal motivo el germen está imposibilitado de llegar hasta el borde alveolar. ^{15 - 19}

La estrecha relación que existe entre los ápices de los dientes temporales y sus sucesores permanentes en desarrollo explica por qué la lesión de los dientes temporales es transmitida fácilmente a la dentición permanente. ¹⁹



Figura 12. Caso clínico de paciente masculino de 9 años de edad con presencia de un diente invertido retenido. ⁹

3.1.3 Dientes supernumerarios.

Se consideran anomalías de número, son dientes que se agregan a la dentición normal, afectando ambas denticiones y puede tratarse de dientes retenidos o que erupcionan en la cavidad bucal. ¹² (Figura.13-14)

La mayoría es de origen esporádico, probablemente debido a una hiperactividad localizada e independiente de la lámina dental, no obstante, también se han relacionado con algunas enfermedades, como el síndrome de Gardner y el origen multifactorial (factores ambientales y genéticos). ²³

La prevalencia es de entre 0.1 y el 3.8% y el 90% se ubica en el sector anterior del maxilar superior. ^{12 - 23}

Las zonas más afectadas en la dentición permanente, son la región anterior del maxilar superior y los segmentos premolar inferior y molar superior, con predominio absoluto del maxilar sobre la mandíbula. ⁴

Producen alteraciones como malposiciones dentales, diastemas interincisivos o quistes. ¹²

No todos los dientes supernumerarios van a ocasionar la retención del diente permanente, esto ocurrirá sólo si el folículo que rodea al elemento dental está situado en el camino de la erupción. ⁶

La extracción en el momento oportuno del diente supernumerario, facilitará la erupción espontánea del diente normal en el 75% de los casos. ⁴

Para determinar el momento oportuno del tratamiento se evaluarán los siguientes aspectos: ¹²

- Ubicación del supernumerario. Se debe tener en cuenta la posición espacial de la pieza supernumeraria dentro de los maxilares; cuanto más alto se ubica en el maxilar superior y más cerca de lingual en el inferior, más compleja es su extirpación.
- Relación con las piezas dentales adyacentes. Hay que evaluar la distancia del supernumerario en relación con las piezas dentales para no producir daños en ellas.
- Desarrollo radicular de las piezas vecinas. Es necesario esperar la finalización de la apicoformación para extirpar la pieza supernumeraria, cuando existe una relación íntima entre ambas.
- Edad del paciente. Se relaciona con lo mencionado antes y con la madurez psiconeurológica del niño.
- Relación con zonas anatómicas vecinas. Es preciso considerar la cercanía a fosas nasales, seno maxilar, conducto palatino anterior, conducto dentario inferior y salida del nervio mentoniano.



Figura.13 Imágenes de zona anterior: (A) mesiodens con la obstrucción de la erupción del 11. (B) Microdiente con la obstrucción de la erupción del 13. Impactados (C) Diente erupcionado suplementario superpuesta a 11. ¹⁰

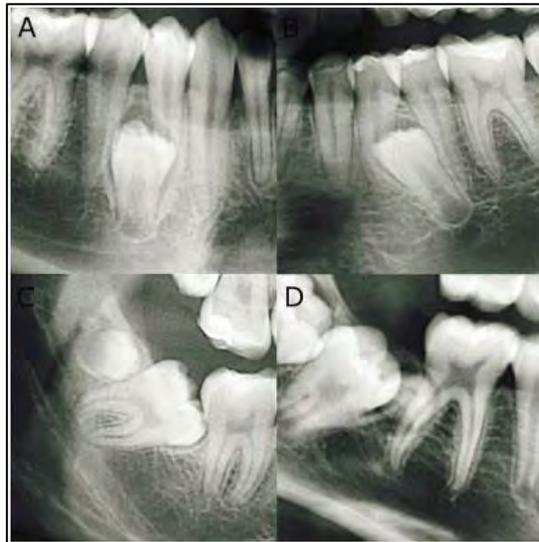


Figura 14. Imágenes de zona posterior: (A, B) parapremolar suplementario en la evolución intraósea. (C) distomolar en la evolución intraósea. (D) paramolar en la evolución intraósea con el bloqueo de la erupción del 47. ¹⁰

3.1.4 Apiñamiento dental y pérdida de espacio.

Diversas causas provocan la falta de espacio en las arcadas dentales, en la evolución de la especie humana se observa una progresiva disminución del

aparato estomatognático caracterizado tanto por la reducción de la dentición como por la hipoplasia mandibular o de la maxila, así como la macrodoncia que acentúa la discrepancia dentoalveolar, por lo que es frecuente que ocasione apiñamientos e inclusiones dentarias. ^{7 - 8}

La falta de espacio producida por anomalías volumétricas en los dientes permanentes o por acortamiento de la longitud de arcada a causa de la migración mesial de los primeros molares permanentes por la pérdida prematura de un diente temporal supone una disminución del espacio reservado para sucesor y causa retraso eruptivo, tanto a nivel de los incisivos como caninos o premolares. ^{4 - 14}

Se conoce como pérdida prematura a la exfoliación de un diente temporal antes del tiempo normal de su recambio natural. Entre las causas más frecuentes que dan lugar a esta situación, se encuentran:

1. Traumatismos, que afectan principalmente a los incisivos superiores.
2. Reabsorción prematura de las raíces de los dientes temporales al hacer erupción los dientes permanentes; suele ser debida a una falta de espacio en la arcada, como en el caso típico de los caninos temporales, o una erupción ectópica de los primeros molares permanentes, que implica una reabsorción atípica y prematura de los segundos molares decidua. Es unilateral o bilateral.
3. Extracciones por procesos odontodestructivos que afectan, sobre todo, a los molares temporales.

El germen del tercer molar inferior debe desarrollarse entre una pared inexistente (cara distal del segundo molar) y la rama de la mandíbula; por consiguiente, carece de espacio para su erupción; en cuanto al canino superior tiene su germen situado en lo más elevado de la fosa canina. Completada la

calcificación del diente, y en maxilar de dimensiones reducidas, no tiene lugar para ir a ocupar su sitio normal en la arcada. Se lo impiden el incisivo lateral y el premolar que ya están erupcionados.¹⁵

3.1.5 Quiste dentígero.

Es un quiste de origen odontogénico asociado a la corona de un diente retenido, es el quiste más común en niños.

Se dice que todo diente retenido es “un quiste dentígero en potencia”.
(Figura 15) Dentro del quiste se encuentra además el líquido quístico, que puede ser de color amarillo, hemático o lechoso y contiene seroglobulina, seroalbúmina, agua, leucocitos y células muertas”.¹⁷

Con respecto a su ubicación, el predominio se encuentra en el maxilar inferior.

Aunque estas lesiones clínicamente son asintomáticas, siendo halladas en exámenes radiográficos rutinarios, pueden ser grandes lesiones expansivas y destructoras de hueso que pueden reabsorber las raíces de los dientes temporarios, provocar la divergencia o desplazar completamente a los dientes permanentes.¹⁸



Figura 15. Radiografía frontonasal: seno maxilar izquierdo velado con una imagen dentaria en su interior (flecha). ¹¹

3.1.6 Engrosamiento de la mucosa.

Se trata de un cambio de calidad del tejido gingival que lo convierte en un tejido fibroso denso.

Esta circunstancia puede observarse también cuando hay un retraso en la erupción. Es frecuente en el caso del incisivo central superior permanente al perder su antecesor temporal de forma prematura la encía de esa zona sufre un trauma oclusal y masticatorio por largo tiempo, favoreciendo su hiperqueratinización y su fibrosis. En la zona de los terceros molares inferiores, también podemos encontrar el mismo factor causal.

Asimismo, cuando el diente temporal ha sufrido múltiples procesos infecciosos inflamatorios antes de su exfoliación, puede observarse la aparición de un tejido gingival cicatricial duro y muy poco friable, que impediría el proceso de ruptura natural que permite la erupción del diente definitivo. ¹⁶

Otra causa que provoca el engrosamiento de la mucosa es la fibromatosis gingival hereditaria (*Figura 16*), la cual es de etiología genética, se manifiesta en los primeros 5 años de vida y continúa durante toda la etapa adulta. Clínicamente presenta un crecimiento tisular excesivo, róseo, denso, lobulado o liso, firme a la palpación, envuelve la encía marginal. Se puede presentar de dos formas, lisa o nodular. En la forma lisa es en la que ocurre un crecimiento tisular fibrótico uniforme que recubre totalmente los dientes dejándolos sumergidos. Las fibras colágenas se desarrollan hiperqueratinizando, formando una barrera mecánica que impide la erupción dental. ⁷ (*Figura 17*)



Figura 16. Aumento de volumen de la encía de forma generalizada, con apariencia fibromatosa, cubriendo la corona de los dientes. ¹²

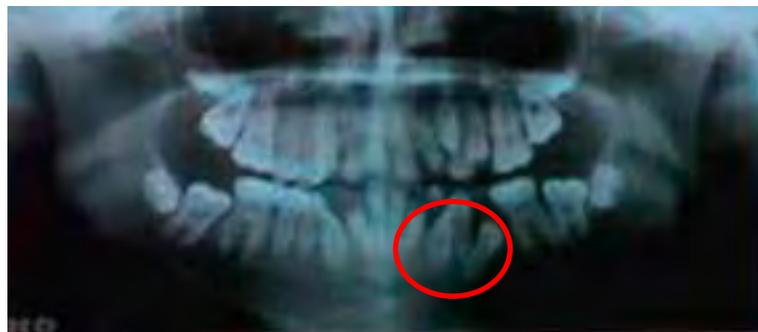


Figura 17. Ortopantomografía donde se observa presencia del diente 73 retenido. ¹²

3.1.7 Odontomas.

Son tumores odontogénicos de crecimiento expansivo, continuo, lento y localmente invasivos, en que tejidos del órgano dentario están formados de manera desordenada dentro del tumor. Se trata de una lesión de células odontogénicas epiteliales y mesenquimáticas, con un grado de diferenciación histogénética variable, que genera esmalte, dentina, cemento y tejido pulpar, formando un conglomerado irregular rodeado por una cápsula de tejido conjuntivo epitelial.

Cuando asumen la forma de pequeños dentículos, son llamados odontomas compuestos. Cuando la formación no obedece a ninguna disposición específica, quedando tejido de esmalte, dentina, cemento y pulpa unidos en una masa clínica, son llamados odontomas complejos. En estos casos, se pueden solicitar tomas radiográficas periapicales, oclusales y panorámicas, siendo fundamentales en el diagnóstico y para establecer y definir la técnica quirúrgica, así como para el seguimiento del caso postratamiento.⁹

Aparece con mayor frecuencia y según diferentes autores abarca desde el 51% al 67%. Se asocia más a la dentición permanente, ya que su incidencia en la dentición primaria es del 2%. Suele diagnosticarse en la segunda década de la vida y su prevalencia es algo mayor en el sexo masculino. Su localización más frecuente es el sector anterior del maxilar superior, aunque puede presentarse en cualquier zona de los maxilares.¹² (Figura 18)



Figura 18. Ausencia del diente Incisivo central superior derecho asociado a un odontoma. ¹³

3.1.8 Anquilosis.

La anquilosis es una anomalía eruptiva en la que se produce la fusión anatómica entre el cemento radicular y el hueso alveolar con desaparición del espacio periodontal. ^{4 - 12}

La etiología aún no se conoce con exactitud, aunque sí parece evidente que sea un defecto o fallo en la membrana periodontal, lo que provoca la fusión entre el cemento y el hueso. También proponen que la anquilosis en los incisivos es causada por lesiones traumáticas a los dientes. ^{4 - 10} Kuroi y Vía proponen la herencia familiar como factor predisponente. ⁴

Esta desaparición del ligamento periodontal puede ser parcial o total, quedando de esta forma el diente unido directamente al hueso alveolar en algún punto o en su totalidad, lo que conlleva a un bloqueo en su erupción. La anquilosis puede ocurrir en ocasiones antes de la erupción y de la formación

radicular completa de los dientes deciduos. ^{4 - 12} Conforme el grado de inmersión, la anquilosis puede ser considerada leve, severa o moderada. ⁹

La frecuencia de la infraoclusión de los molares temporales varía mucho, se han encontrado frecuencias que van desde el 1.3% al 8.9%. ⁴ La prevalencia de anquilosis es mucho menos entre niños de color 0.93% que entre niños blancos 4.10%. ¹³

Los molares mandibulares deciduos son los dientes que más a menudo se observa que se anquilosan. ⁴

Se puede indicar una radiografía periapical o panorámica en la cual observaremos la desaparición del ligamento periodontal, un signo interradicular de anquilosis que afecta el área de la bifurcación, la diferencia en altura del diente anquilosado y la de dientes vecinos y la agenesia del germen permanente correspondiente.

El diagnóstico de la anquilosis se realiza observando clínicamente la infraoclusión del diente anquilosado, la falta de movilidad y se realiza una prueba de percusión coronal ya que el diente anquilosado ofrece un sonido mate y grave, netamente diferente al sonido timpánico del diente normal.

La importancia clínica de la anquilosis dentaria se debe a la alteración oclusal que ocasiona, al quedar el diente sumergido, produciéndose extrusión del diente antagonista, mientras que los dientes vecinos se inclinan hacia el diente anquilosado, es decir, se produce un cuadro clínico similar al ocasionado por la pérdida prematura de molares temporales, con la consiguiente pérdida de longitud de arcada por mesioversión de los primeros molares permanentes. ^{9 - 10}

3.1.9 Raíces dilaceradas.

Es un desvío abrupto del eje axial de la corona dental; se origina por un desplazamiento traumático del tejido blando mineralizado en relación con el tejido que todavía se encuentra en desarrollo. La angulación radicular puede llegar hasta 90° (*Figura 19*), situación que se hace incompatible con la erupción de la pieza. La causa se vincula con factores genéticos o extrínsecos durante la odontogénesis, trastornos vasculares en la vaina de Hertwig, presencia de obstáculos en el trayecto de erupción, una mayor condensación ósea del maxilar o procesos patológicos. Los traumatismos en la dentición primaria pueden transmitirse a los permanentes en desarrollo que evidenciarán alteraciones en la reacción direccional coronoradicular, en especial las luxaciones intrusivas. ¹²



Figura 19. Dilaceración de la raíz dental. ¹⁴

3.1.10 Traumatismo dental.

En los traumatismos dentales se mencionan como las más relevantes la intrusión y la avulsión. La intrusión de un incisivo primario puede causar un daño importante al sucesor permanente que se está desarrollando, la dilaceración resultante puede causar trastornos severos en la erupción.

En algunos casos no habrá erupción y el diente deformado tiene que ser removido quirúrgicamente o experimentar un procedimiento de denudación que dé lugar a la erupción espontánea.

La avulsión de un diente temporal antes de los tres años de edad, suele retrasar también la salida del diente permanente, ya que el tejido cicatricial de la mucosa del maxilar, se engrosa dificultando la erupción del diente.

No todos los traumatismos tendrán una influencia en la retención dentaria.^{6 - 8}

3.2 Factores sistémicos.

3.2.1 Deficiencias endócrinas.

Hipotiroidismo.

El hipotiroidismo es el resultado de la producción deficiente de la hormona tiroidea.¹⁷

La glándula tiroides es un órgano importante del sistema endócrino, localizada en la parte frontal del cuello, debajo de la laringe.

Esta glándula libera las hormonas tiroxina y triyodotironina, las cuales controlan el metabolismo del cuerpo, permiten regular el estado de ánimo, el peso y los niveles de energía tanto físicos como mentales. Afecta a mujeres en 2% y a hombres en 0.1 al 0.2%.²⁰

Si se presenta en la infancia se denomina cretinismo. El hipotiroidismo puede ser congénito o adquirido.

El hipotiroidismo da como resultado la retención prolongada de la dentición decidua produciendo la demora en la erupción de la dentición permanente. Estos pacientes presentan mordida abierta esquelética. Caracterizada por una altura facial posterior baja y maxilar superior retraído respecto de la mandíbula.¹⁷

Hipopituitarismo.

El hipopituitarismo es el resultado de la deficiencia en la producción de la hormona del crecimiento. Se vuelve más lento el crecimiento de los huesos largos y tejidos blandos del cuerpo.

La disfunción hipofisaria no suele ocurrir antes de los 4 años de edad, por ello no puede realizarse un diagnóstico temprano como en el hipotiroidismo congénito. El enano pituitario es bien proporcionado y parece un niño de menos edad cronológica.

En cuanto a la erupción, hay un retraso característico y en los casos severos, los dientes temporales no sufren reabsorción de sus raíces y se

mantienen en boca durante toda la vida. Los dientes permanentes subyacentes continúan desarrollándose, pero no erupcionan. ⁴

3.2.2 Disostosis cleidocraneal.

La etiología es de carácter autosómico dominante, pero se han reportado casos esporádicos.

El trastorno ocurre con igual frecuencia en hombres y mujeres y no predomina en ninguna raza.

Este síndrome se caracteriza por presentar hipoplasia o aplasia clavicular, malformaciones craneofaciales característica, con múltiples dientes supernumerarios y retenidos. La inteligencia es normal en la mayoría en estos pacientes.

Los dientes temporales son normales, aunque en ocasiones puede retardarse su erupción, pero la exfoliación siempre es tardía. (*Figura 20*)

La erupción de los dientes permanentes se tarda de manera importante y muchos no erupcionan, esto se debe a que hay una carencia de cemento celular, la cual se debe a una resistencia mecánica a la erupción dental, por la densa capa de hueso alveolar que cubre los dientes.

Existen gran número de dientes supernumerarios, que en la mayoría de los casos se ubican en la región premolar. El retardo en la caída de los dientes temporales, la falta de erupción de los dientes permanentes, los múltiples dientes supernumerarios y la hipoplasia maxilar causa una maloclusión grave,

es decir una relación esquelética y dentaria clase III, con mordida cruzada posterior y apiñamiento dentario severo. ¹⁷

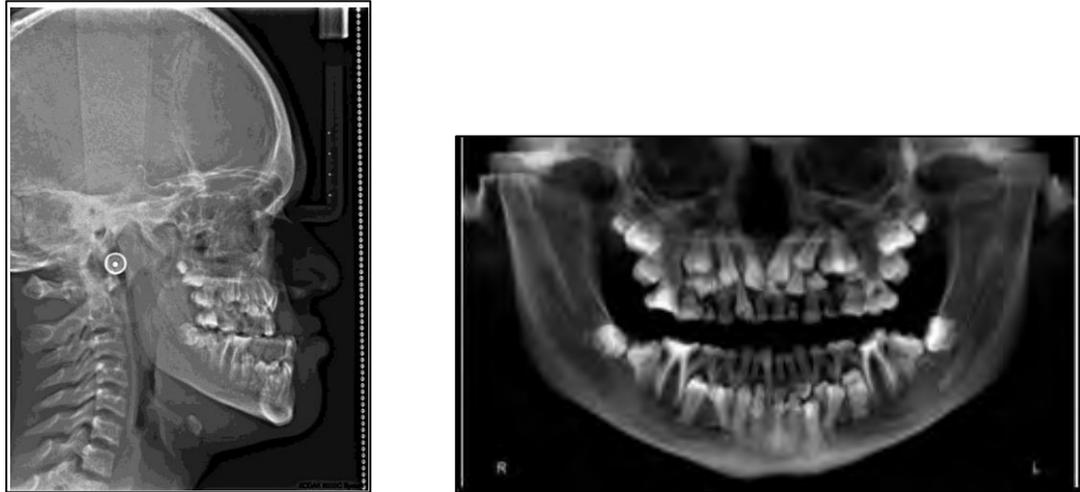


Figura 20. Paciente masculino de 13 años con presencia de disostosis cleidocraneal. ¹⁵

3.2.3 Amelogénesis imperfecta.

La amelogénesis imperfecta comprende un grupo de alteraciones genéticas caracterizadas por un defecto en la formación del esmalte, no acompañada por otra manifestación de orden general o sistémico.

Es pues un trastorno de carácter hereditario que afecta la dentición primaria y la permanente. La formación de la dentina y de la raíz son perfectas, mientras que el esmalte es delgado y de baja calidad, por lo que puede fracturarse y desprenderse por completo.

Se conocen cuatro tipos de amelogénesis imperfecta de acuerdo a su apariencia clínica:

- A. Hipoplásica.
- B. Hipomadurativa.
- C. Hipocalcificada.
- D. Hipoplásica hipomadurativa con taurodontismo y otros 15 subtipos de acuerdo a la manera en que se transmiten. ²²

Suele ir asociada a cierto retraso en la erupción y se observa, correlación con mordida abierta anterior. ⁴

3.2.4 Labio paladar fisurado.

La hendidura de los labios y el paladar, son las alteraciones congénitas más frecuentes, aunque se ha relacionado esta alteración con muchos factores, sigue sin conocerse la etiología exacta. La incidencia oscila entre 1/600 ó 1/800 nacidos vivos. ¹⁷

La alteración en el desarrollo debido a la hendidura ocasiona diferentes cambios en el labio, el reborde alveolar y el paladar que no solo afectan el tejido blando si no también el tejido duro. ²¹ (*Figura 21*)

Las anomalías dentales asociadas con la hendidura de labio y paladar son muy importantes; anormalidades en número, tamaño, morfología, calcificación y erupción dental, pueden afectar dientes temporales y permanentes.

El diente afectado con mayor incidencia es el incisivo lateral vecino a la hendidura, pero los dientes alejados de la zona afectada muestran alteraciones embrionarias en mayor grado que las observadas en pacientes normales.

La incidencia de falta congénita de dientes, es alta, en especial la de los incisivos laterales superiores adyacentes a la zona afectada la frecuencia de anodoncia parcial aumenta en proporción directa a la gravedad de la fisura; las hendiduras completas e incompletas se asocian a la presencia de dientes supernumerarios. A menudo se retarda el desarrollo dental y se observa hipoplasia del esmalte, microdoncia o macrodoncia y fusión de dientes. ¹⁷



Figura 21. Fisura labio-palatina unilateral. ¹⁶

3.2.5 Desnutrición.

La desnutrición se caracteriza por la carencia de diversos nutrientes esenciales en la dieta, en cualquiera de sus formas, presenta riesgos considerables para la salud humana, incluyendo aquellas relacionadas con la salud bucal. ^{24 - 17}

Si se presenta una deficiencia calórica-proteica se observa un marcado apiñamiento dental y rotación de dientes. Niños con deficiencia en vitamina D, presentan retardo en la erupción de los dientes.

Los Odontólogos no cuentan con las suficientes herramientas para la evaluación del estado nutricional de los pacientes, pero sí una inspección clínica que es útil para relacionarla con algunos tipos de patologías orales. A través de una adecuada historia de hábitos alimenticios en la primera cita del paciente y en la observación clínica, se pueden obtener datos importantes, que lleven a pensar en alguna deficiencia o trastorno nutricional. ¹⁷

4 Diagnóstico.

Para diagnosticar una retención dentaria se debe realizar un estudio clínico completo al paciente, el cual nos permite obtener del paciente y sus familiares la información necesaria para arribar a un diagnóstico y un tratamiento certero.

Se inicia una historia clínica, examen clínico extrabucal e intrabucal y estudios imageneológicos. ¹²

Durante el examen clínico se comienza a sospechar de una retención dentaria cuando:

1. Se excede el tiempo normal de la erupción de uno o varios dientes.
2. No hay suficiente espacio en la arcada dental para la erupción de los dientes.
3. Presencia de malformaciones o malposición de dientes adyacentes.
4. Retención prolongada de dientes temporales. ¹¹

4.1 Historia clínica.

Se realiza una historia clínica exhaustiva, la cual incluye los datos del paciente (apellido y nombre, edad, sexo, nacionalidad, dirección, etc), motivo de la consulta, antecedentes hereditarios y personales, e historia familiar y personal desde su nacimiento.

La anamnesis, el estado y la enfermedad actual son datos que describen en forma detallada las características de la patología.

4.2 Examen clínico.

De manera sistemática y ordenada se procede al examen clínico extraoral e intraoral del paciente, por medio de las siguientes técnicas, cuya información se anota en la historia clínica:

1. Visualización.
2. Palpación.
3. Percusión.
4. Prueba de vitalidad de las piezas involucradas.

4.2.1 Examen clínico extrabucal.

Las facies del paciente nos orientan respecto de su estado general. Por medio de la observación se pueden advertir síndrome febril, decaimiento, anorexia, astenia, desnutrición, asimetría facial, etc. La palpación de tejidos duros o

blandos, para detectar la presencia de tumefacción o adenopatías, calor, rubor y dolor, aporta datos de suma importancia para la construcción del diagnóstico.

4.2.2 Examen clínico intrabucal.

Las maniobras clínicas permiten obtener datos fundamentales mediante un examen evaluatorio minucioso. Los tejidos blandos peribucales, los labios, la mucosa yugal, el paladar duro y el blando, la lengua, el piso de la boca, las encías, las glándulas salivales, cuando se observan de manera responsable, aportan manifestaciones locales de distintas enfermedades sistémicas. La palpación intrabucal de los maxilares, la continuidad, o no, de las basales o las corticales, o ambas, el abombamiento de tablas, la presencia de dolor o no, son primordiales para arribar al diagnóstico clínico.

Para el examen clínico de los tejidos dentales se realizarán maniobras como observación, percusión, prueba de vitalidad, presencia de cavidades abiertas y alteraciones estructurales.

Para realizar con éxito las maniobras clínicas, el profesional debe sustentarse en el criterio, formado por el conocimiento y el sentido común, y de esta manera arribar a buen término de su saber.¹²

4.3 Estudios imageneológicos.

Las técnicas radiológicas más utilizadas para el diagnóstico de una retención dentaria es la radiografía periapical y la ortopantomografía, pero en algunos casos el uso de radiografías en 2D es insuficiente porque no permite visualización bucolingual, en ciertos casos se puede emplear el uso de

radiografías 3D como tomografía computarizada (CT) o tomografía computarizada cone beam (CBCT). (Figura 22)

4.3.1 Radiografía periapical.

Es el examen básico para la localización del diente incluido: llega a ser insuficiente en caso de inclusiones muy profundas. No ofrece información sobre la posición vestibular o palatinolingual del diente incluido.

4.3.2 Ortopantomografía.

Ofrece una visión panorámica de las arcadas, pero también es insuficiente para una precisa localización del diente incluido.

4.3.3 Técnica de dos radiografías intraorales con ejes diferentes.

Una técnica sencilla que ofrece más información; se toma una radiografía ortogonal al elemento dentario a analizar y otra con el tubo de rayos X desplazado ligeramente hacia mesial o distal respecto a la primera proyección (técnica de Clark o tube-shift). Si el diente se desplaza con respecto a las estructuras anatómicas cercanas (como las raíces de los dientes vecinos) en la misma dirección que el tubo, el diente incluido estará localizado en un plano más cercano a la película radiográfica (palatinolingual). Si el diente se desplaza en dirección contraria, estará más cercano al plano vestibular.

4.3.4 Telerradiografías.

Es una proyección lateral del cráneo, puede ser útil para definir la posición vestibular o palatinolingual en caso de inclusiones en los sectores anteriores de los maxilares.

4.3.5 Radiografía oclusal del paladar o de la mandíbula.

Puede también aportar útil información sobre la localización vestibular o palatino lingual del diente incluido.

4.3.6 Tomografía computarizada.

Solo en casos complejos y debido a la mayor dosis de radiaciones, ofrece el mayor número de datos sobre la posición del elemento incluido. ⁸

<i>PRUEBA</i>	<i>VENTAJAS</i>	<i>DESVENTAJAS</i>
<i>Radiografía intraoral</i>	Buena localización del elemento.	Insuficiente en caso de inclusión profunda. No indica la localización vestibular o palatinolingual.
<i>Ortopantomografía</i>	Buena visión del conjunto.	Insuficiente precisión en la localización de la inclusión.
<i>Doble radiografía intraoral con ejes distintos</i>	Sencillez de ejecución, buena localización del diente.	Imágenes no siempre fáciles de interpretar.
<i>Telerradiografía.</i>	Localización de los dientes incluidos vestibulares o palatinolinguales,	No es útil para los dientes posterolaterales.

<i>Radiografía oclusal del paladar o la mandíbula.</i>	Localización de los dientes incluidos vestibulares o palatinolinguales.
<i>Tomografía computarizada.</i>	En los casos más complejos Mayor dosis de radiaciones. permite una localización óptima.

Figura 22. Esquema de ventajas y desventajas de los estudios imageneológicos que se emplean en el diagnóstico de las retenciones dentarias. ¹⁷

5 Tratamiento.

INCISIVOS.

En el caso de los incisivos, si la erupción no ocurre antes de los 8.2 u 8.4 años de edad en un paciente sin enfermedades asociadas, el tratamiento es la avulsión del diente deciduo correspondiente, si la posición del diente es tal que no permite la correcta erupción está indicada el tratamiento quirúrgico ortodóncico; si la ectopia es grave es posible planificar un autotraspante dentario o reubicación dentaria.

Si la retención es causada por la presencia de un diente supernumerario está siempre indicada la extracción del mismo, con la remoción simultánea del hueso coronal al incisivo sin dañar el folículo. En el 50% de los casos se producirá la erupción espontánea del elemento dentario antes de 7-24 meses a partir de la remoción del obstáculo. Una intervención tardía complica el cuadro clínico y la terapia ortodóncica resulta más compleja.

En el caso de ausencia de espacio es necesario una expansión ortodóncica. La expansión frecuentemente es suficiente para la erupción

espontánea del diente incluido si se efectúa antes de la formación de la mitad de la raíz; si se interviene más tarde, puede ser necesario realizar un tratamiento quirúrgico-ortodóncico.

Si el diente presenta dilaceración o angulación radicular postraumática, está indicada la desinclusión quirúrgico-ortodóncica, según la gravedad podrá comportar una terapia ortodóncica más compleja, con un pronóstico no siempre previsible.

CANINOS SUPERIORES INCLUIDOS.

Si no hay presencia de lesión relacionada con el diente retenido la observación puede ser considerada una opción terapéutica, en un porcentaje no previsible de casos se asiste, de hecho, a un enderezamiento espontáneo del canino y al restablecimiento del recorrido eruptivo fisiológico. Cuando el diente temporal se encuentra próximo a la erupción se puede extraer el diente deciduo.

La extracción del diente deciduo, descubrimiento simultáneo del permanente y aplicación de un mantenedor de espacio o aparato ortodóncico para incrementar el espacio, produce erupción espontánea del diente, que sólo es posible si el eje del diente no está inclinado más de 45° con respecto a su eje fisiológico. La extracción del canino deciduo debe ser realizada a los 10-12 años. Si después de un año no se aprecia ninguna mejoría, es necesario realizar una desinclusión quirúrgico-ortodóncica del canino retenido.

Los riesgos asociados a esta técnica son:

1. Pérdida de la vitalidad del diente.
2. Reabsorción radicular.
3. Recesión gingival y déficit de la cantidad de encía adherida.

4. Efectos colaterales y complicaciones secundarias a una excesiva duración del tratamiento ortodóncico, no siempre previsibles.

El pronóstico depende de numerosos factores:

1. Edad: El ápice radicular abierto mejora significativamente el pronóstico.
2. La entidad del espacio en la arcada y la posición radicular influyen notablemente en los tiempos y las dificultades del tratamiento ortodóncico.
3. La inclinación del eje del diente (si es $> 45^\circ$ el pronóstico es peor).
4. La proximidad de la corona a la sutura palatina empeora el pronóstico.

Otro método de tratamiento es el reimplante dentario, es posible sólo si el ápice radicular sigue abierto (antes de la formación de la mitad o los dos tercios de la raíz). Se puede tomar en consideración cuando:

1. El tratamiento ortodóncico se plantea demasiado complejo y de duración excesiva.
2. El paciente rechaza el tratamiento ortodóncico.
3. Con el tratamiento ortodóncico no se ha conseguido el resultado esperado.

Por la importancia estratégica del canino en la arcada superior está siempre indicado valorar todas las posibilidades de su recuperación; sin embargo, en algunos casos se puede decidir su extracción después de haber valorado las posibilidades técnicas de las intervenciones y la relación coste/beneficio.

La extracción estará indicada si:

1. La posición del elemento dentario es horizontal y el ápice radicular no sigue abierto y se prevé la inserción de un implante osteointegrado o el cierre ortodóncico de los espacios.
2. Existe una ausencia de espacio grave en la arcada que necesitaría la extracción de un elemento dentario permanente.
3. Se evidencia una reabsorción radicular de los elementos dentarios contiguos y no se aceptan soluciones alternativas.

CANINOS INFERIORES INCLUIDOS Y PREMOLARES INCLUIDOS.

El tratamiento quirúrgico-ortodóncico, en los caninos inferiores y premolares inferiores presenta dificultades quirúrgicas, ya que el tipo de hueso que constituye la mandíbula tiene mayor espesor y es compacto; el espesor vestibulolingual a menudo es estrecho y hace problemática la recuperación de los caninos inferiores por el riesgo de un insuficiente soporte periodontal al final del tratamiento. Otro tratamiento empleado es el reimplante dentario y avulsión del mismo.

PRIMEROS Y SEGUNDOS MOLARES INCLUIDOS.

Las posibles soluciones cuando se presenta una inclusión del primer molar superior cervicalmente al segundo molar temporal son:

1. Inserción subgingival de un separador metálico.
2. Movimiento distal ortodóncico activo del molar.

3. Extracción del diente deciduo mesial al molar incluido, seguido por un descubrimiento quirúrgico del permanente y aplicación de un mantenedor de espacio o distalizador. Este procedimiento se aplica en los casos en que no sea posible acceder al molar permanente sin extraer con anterioridad el diente deciduo.

Inclusión sin causa aparente. Se puede proceder en dos maneras.

1. Descubrimiento quirúrgico y esperar si las raíces muestran un buen potencial eruptivo.
2. Descubrimiento quirúrgico y desinclusión ortodóncica activa del molar, previa preparación adecuada del anclaje. Esta estrategia terapéutica se aplica cuando la inclinación del molar no permite una erupción espontánea del diente.

Si se presenta una anquilosis las soluciones dependen de la edad del paciente, ya que una anquilosis bloquea el crecimiento alveolar local e induce a movimientos secundarios en los dientes contiguos; en la época prepuberal es aconsejable la extracción del diente, con la consiguiente realineación espontánea o guía del diente contiguo. Si el diente extraído es un primer molar, la erupción del segundo molar en su lugar está facilitada tanto por la prontitud de su diagnóstico y de su extracción como por la presencia del tercer molar.

TERCEROS MOLARES INCLUIDOS.

Los terceros molares presentan características propias, en cuanto que raramente desarrollan un papel funcional importante. Por tanto, las alternativas terapéuticas están esencialmente representadas por el no tratamiento o la

avulsión. La única excepción es en caso de ausencia de primeros y segundos molares que se realiza el traslado de gérmenes a los terceros molares.

Conclusiones.

A lo largo del tiempo, las retenciones dentarias (RD) han ido en aumento por diversos factores tanto genéticos como ambientales, por tal motivo es más frecuente encontrar casos en el consultorio dental; es importante realizar una historia clínica adecuada, conocer los tiempos de erupción considerados normales de la población, identificar cuando hay falta de espacio, y otros puntos clave ya mencionados que nos darán hincapié para sospechar de una retención.

Una parte fundamental es la toma de radiografías, las cuales nos permiten tener un diagnóstico más certero. Es importante identificar a tiempo una RD para iniciar con el tratamiento, en ocasiones los realizara el Cirujano Dentista que por lo general son los que identifican la anomalía, pero existen pacientes que requieren de un tratamiento multidisciplinario.

Referencias bibliográficas.

1. Bordoni N. Odontología Pediátrica: la salud bucal del niño y el adolescente en el mundo actual. 1ra ed. Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana; 2010. P.p 576–577.
2. Luis D, Fredy J, Escobar DN. Etiología de los caninos superiores impactados: una visión histórica. Rev. Acta Odontológica Colombiana. 2012;(3)1:P.p153-163.
<https://doaj.org/article/08624295d1814c1bbe0383879ad798a8>
3. Gómez M, Campos A. Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental. 3ra ed. México: Ed. Médica Panamericana; 2009. P.p. 114-132.
4. Boj J, et al. Odontopediatría. La evolución del niño al adulto joven. 1ra ed. Madrid: Ed. Médica Ripano; 2011. P.p 70-84 91-95.
5. Colomé G, Kú Y, Pérez L, Rubén J. Cronología de la erupción dental en una población del sureste de México. Rev. ADM. 2014: 71 (3): 130-135.
<http://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2014/od143g.pdf>
6. Barbería E. Atlas Odontología Infantil para pediatras y odontólogos. 2da ed. Madrid: Ed. Médica Ripano; 2014. P.p. 58-63. 169-171- 182-191.
7. Solé F, Muñoz F. Cirugía Bucal para pregrado y el Odontólogo general: bases de la cirugía bucal. 1ra ed. Venezuela: Ed. Amolca; 2012. P.p. 341, 375.
8. Chiapasco M. Cirugía oral, texto y atlas en color. 1ra ed. España: Ed. Masson; 2004. P.p 119-172.
9. Guedes-Pinto A, Bönecker M, et al. Fundamentos de Odontología. Odontopediatría. 1ra ed. Sao Paulo: Ed. Santos; 2011. P.p. 107-108, 121.
10. Göran K, Sven P. Odontopediatría. Abordaje clínico. 2da ed. Venezuela: Ed. Amolca. 2011; P.p 208.

11. Karolina Kaczor- Urbanowicz et al. Impacted teeth: An interdisciplinary perspective. *Advances in clinical and experimental medicine: official organ Wroclaw Medical University*. 2016, vol. 25, no 3, p. 575
12. Biondi A. *Odontopediatría, fundamentos y prácticas para la atención integral personalizada*. 1ra ed. Buenos Aires: Ed Alfaomega; 2010. P.p. 320, 326-327, 332-333.
13. Dean J, Avery D, McDonlad R. *Odontología para el niño y adolescente*. 9na ed. Venezuela: Ed. Amolca; 2014. P.p 159-160.
14. Canut J. *Ortodoncia clínica y terapéutica*. 2da ed. España: Ed. Masson; 2000. P.p 231-233.
15. Ries Centeno G. *Cirugía Bucal con patología, clínica y terapéutica*. 8va ed. Argentina: Ed. Librería "El Ateneo"; 1979. P.p 222-228.
16. Gay Escoda C, Berini L. *Tratado de Cirugía Bucal*. 1ra ed. Madrid: Ed. Ergon; 2004. P.p. 345-351.
17. Mercado R. *Estomatología Pediátrica*. 1ra ed. Madrid. Ed Ripano, 2011. P.p. 295-297,411.419,421,422.
18. McDonald R, Avery D. *Odontología pediátrica y del adolescente*. 6ta ed. España: Ed. Mosby-Doyma; 1995.P.P.165.
19. Pentón V, Véliz Z, Herrera L. Retained-Invered-Tooth. A case Presentation. *Rev. Electrónica de las ciencias Médicas en Cienfuegos*. 7(6) Medisur. 2009. P.p. 59-63.
20. Santana M, Pedraza G. Stomatological management of patients with Hypothyroidism: A case report. *Rev Odontol Pediatric*. Vol 12 N° 1. 2014.
21. Navas M, Crecimiento maxilar según severidad de hendidura labial, alveolar y palatina unilateral. *Rev Cirugía plástica Ibero-latinoamericana*. Vol38No.4.2012.P.p349-357.
http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0376-78922012000400006
22. Figueroa Y, Enriquez G, Vera D, et al. *Odontología pediátrica actual*. 1ra ed. Edo de México: Ed. MasterBooks; 2015 Tomo 2 P.p 353.

23. Sebastián C, et al. Dientes supernumerarios: claves esenciales para un adecuado informe radiológico. Rev. argent. Radiol; 2016 Dic [citado 2017 Abr03];80(4):P.p.258-267.
http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S185299922016000400005&lng=es.
24. http://www.who.int/nutrition/about_us/es/

Imágenes.

1. <http://www.masquedientes.com/desarrollo-de-los-dientes-2/>
2. Gómez M, Campos A. Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental. 3ra ed. México: Ed. Médica Panamericana; 2009. P.p 115, 117,119,120,128.
3. <https://es.slideshare.net/GingivitisPeriodontitis/odontogenesis-51520937>
4. <http://www.hemosleido.es/2014/07/01/%C2%BFgeles-de-lidocaina-para-el-dolor-de-la-erupcion-dentaria-no/>
5. Barbería E. Atlas Odontología Infantil para pediatras y odontólogos. 2da ed. Madrid: Ed. Médica Ripano; 2014. P.p. 60, 174,175.
6. Colomé GE, Kú YG, Pérez LB, Rubén J. Cronología de la erupción dental en una población del sureste de México. Rev. ADM. 2014; 71 (3): 130-135. <http://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2014/od143g.pdf>
7. Solé F, Muñoz F. Cirugía bucal para pregrado y el Odontólogo general: bases de la cirugía bucal, 1ra ed. Venezuela: Ed. Amolca; 2012. P.p 341.
8. Karolina Kaczor-Urbanowicz et al. Impacted teeth: An interdisciplinary perspective. Advances in clinical and experimental medicine: official organ Wroclaw Medical University. 2016, vol. 25, no 3, p. 575

9. Pentón V, Véliz Z, Herrera L. Retained-Invered-Tooth. A case Presentation. Rev. Electrónica de las ciencias Médicas en Cienfuegos. 7(6) Medisur. 2009. P.p. 59-63.
10. Pérez Iván E, Chávez Allison K, Ponce Darío. Prevalence of Supernumerary Teeth on Panoramic Radiographs in a Non-Adult Peruvian Sample. Int. J. Odontostomat. [Internet]. 2014 Dic [citado 2017Abr03];8(3):377-383.
http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718381X2014000300010&lng=es.<http://dx.doi.org/10.4067/S0718381X2014000300010>.
11. Spini Roxana G, Bordino Lucas, Cruz Daniel, de los Ángeles Fitz Maurice María, Martins Andrea, Michalski Julian. Quiste dentífero: Reporte de un caso. Arch. argent. pediatr. 2016 Oct;114(5):e338-e342.
http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-00752016000500025&lng=es.<http://dx.doi.org/10.5546/aap.2016.e338>.
12. HarrisJ, López A, Martínez J, Martínez R. Fibromatosis gingival hereditaria una inusual enfermedad genética: reporte de caso. Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral [Internet]. 2012 Ago [citado 2017Abr03];5(2):87-89.
http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S071901072012000200007&lng=es.<http://dx.doi.org/10.4067/S0719-01072012000200007>.
13. Quintana J, Castillo A, Fernández M Odontoma compuesto como causa de retención dentaria: Presentación de un caso. Rev Cubana Estomatol.2006Jun;43(2).http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S003475072006000200011&lng=es.
14. <http://medodedentista.com.br/2013/04/o-que-e-dilaceracao-dentaria.html>
15. Prado R, Medina E, Orozco J. Detección del síndrome de Disostosis Cleidocraneal ligado al diagnóstico ortodóntico: reporte de un caso.

RevTamé.2014;2(6):193-195.

<file:///D:/ART%20DCULOS/Detecci%20n%20de%20sindrome%20de%20disostosis%20cleidocraneal%20ligado%20al%20diagn%20B3stico%20ortod%20B3ntico.pdf>

16. Aparicio N, Crecimiento maxilar según severidad de hendidura labial, alveolar y palatina unilateral. Rev Cirugía plástica Ibero-latinoamericana. Vol 38 No. 4. 2012. P.p 349-357.
17. Chiapasco M. Cirugía oral, texto y atlas en color. 1ra ed. España: Ed. Masson; 2004. P.p 119-172.