



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ALTERACIONES EN EL DESARROLLO DE
DIENTES PERMANENTES ASOCIADOS A
TRAUMATISMOS EN DENTICIÓN PRIMARIA.

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:

RUIZ MIRANDA ANDREA AMAIRANI

TUTOR: Mtro. SINUHÉ JURADO PULIDO



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Dedico esta tesina a mi tesoro más grande en la vida, mi hija, a ti Victoria quién eres el motor que me impulsa a salir adelante en todos los sentidos. Te agradezco por elegirme como tu mamá, quiero ser el mejor ejemplo que puedas tener.

A Daniel Castillo, mi esposo quien a pesar de todas las dificultades me sostiene y me motiva a continuar, agradezco por la familia que hemos formado, este logro y todos los futuros son por y para ustedes.

A Carlos Ruiz, mi padre el hombre más dedicado y quien impulsa mis sueños y esperanzas. Tu siempre has sido mi mejor guía de vida y mi héroe, te estaré eternamente agradecida por todo tu apoyo incondicional.

A Antonieta Miranda, mi madre quien es la mujer más valiente y admirable que conozco, te agradezco por acompañarme y nunca dejarme sola, gracias por creer en mí.

A mi familia por su comprensión y apoyo incondicional constante a lo largo de la carrera.

A mis amigos y compañeros, que son la mejor red de apoyo que puede tener en la carrera, agradezco todos y cada uno de los acontecimientos vividos con ustedes que nos hicieron madurar a lo largo de la carrera

Debo agradecer de manera especial y sincera al Mtro. Sinuhé Jurado Pulido por aceptarme para realizar mi tesina bajo su dirección. Su apoyo y confianza en mi trabajo y su capacidad para guiar mis ideas ha sido un aporte invaluable, no solo en el desarrollo de esta tesina, sino también en mi formación académica.

ÍNDICE	
OBJETIVO	5
I. INTRODUCCIÓN	6
II. ODONTOGÉNESIS	7
II.I ETAPA DE BROTE	8
II.II ETAPA DE CASQUETE	9
II.III ETAPA DE CAMPANA	11
II.IV ETAPA CAMPANA AVANZADA	12
II.V ETAPA DE APOSICIÓN O FOLÍCULO DENTARIO	14
II.VI FORMACIÓN RADICULAR	15
II.VII CALCIFICACIÓN DENTARIA	18
III. TRAUMATISMOS DENTOALVEOLARES EN DENTICIÓN PRIMARIA 20	
III.I PREVALENCIA	23
III.II ETIOLOGÍA	24
III.III CLASIFICACIÓN DE ANDREASEN	25
IV. LESIONES DE LOS TEJIDOS DENTALES	27
IV.I INFRACCIÓN DEL ESMALTE	28
IV.II FRACTURA DEL ESMALTE	28
IV.III FRACTURA DE ESMALTE-DENTINA	29
IV.IV FRACTURA ESMALTE-DENTINA CON COMPROMISO PULPAR	29
IV.V FRACTURA NO COMPLICADA CORONA-RAÍZ	30
IV.VI FRACTURA COMPLICADA DE CORONA-RAÍZ	30
IV.VII FRACTURA RADICULAR	30
V. LESIONES DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES	31
V.I CONCUSIÓN	32
V.II SUBLUXACIÓN	33
V.III LUXACIÓN EXTRUSIVA	33
V.IV LUXACIÓN INTRUSIVA	33
V.V LUXACIÓN LATERAL	34
V.VI AVULSIÓN	34
VI. SECUELAS POSTRAUMÁTICAS	36

VI.I DIAGNÓSTICO	39
VI.II PREVENCIÓN	42
VII. ALTERACIONES DE LOS DIENTES PERMANENTES EN DESARROLLO	44
VII.I ALTERACIONES EN LA CORONA.....	46
VII.II.I COLORACIÓN BLANCA O AMARILLA-MARRÓN DEL ESMALTE (HIPOCALCIFICACIÓN).....	47
VII.II.II COLORACIÓN BLANCA O AMARILLA-MARRÓN ASOCIADA CON HIPOPLASIA DEL ESMALTE	49
VII.II.III DILACERACIÓN DE LA CORONA	50
VII.III ALTERACIÓN EN LA RAÍZ	51
VII.III.I DILACERACIÓN RADICULAR	52
VII.III.II DUPLICACIÓN RADICULAR	54
VII.III.III ANGULACIÓN VESTIBULAR DE LA RAÍZ.....	55
VII.III.IV DETENCIÓN PARCIAL O COMPLETA DE LA FORMACIÓN DE LA RAÍZ.....	55
VII.IV ALTERACIONES EN LA TOTALIDAD DEL DIENTE SUCESOR	56
VII.IV.I ODONTOMAS (TUMORES BENIGNOS).....	56
VII.IV.II SECUESTRO DEL GERMEN DEL DIENTE PERMANENTE	57
VII.IV.III ALTERACIONES DE LA ERUPCIÓN.....	58
VII.IV.IV ERUPCIONES ECTÓPICAS	58
VIII. MANEJO DE LAS ALTERACIONES EN DENTICIÓN PERMANENTE.....	60
IX. CONCLUSIÓN.....	65
X. REFERENCIAS	66

OBJETIVO

Identificar las principales alteraciones en el desarrollo de dientes permanentes, asociados a traumatismos en dentición primaria, para definir su correcto manejo y atención, a partir de una revisión de la literatura.

I. INTRODUCCIÓN

Los traumatismos dentoalveolares se caracterizan por ser eventos impredecibles de origen multifactorial, que afectan a los tejidos dentales y periodontales. Dichos sucesos se presentan en la mayoría de los casos, en la primera dentición, cuando los niños se encuentran en pleno desarrollo de la coordinación motora. Los acontecimientos que comprometen a la dentición se consideran, en muchos casos, como el primer acercamiento del paciente pediátrico al odontólogo. La aparición de lesiones en los tejidos dentales y periodontales a consecuencia de un traumatismo dental tiene muchas repercusiones futuras, pues al no ser diagnosticadas y atendidas de manera oportuna, desencadenan una serie de alteraciones que afectan tanto a la dentición temporal, como al desarrollo de los dientes permanentes.

El propósito de este trabajo es poder identificar las principales alteraciones en el desarrollo de dientes permanentes, asociados a traumatismos en dentición primaria, para definir su correcto manejo, y atención, a partir de una revisión de la literatura.

Las alteraciones de los dientes permanentes relacionadas a las lesiones traumáticas en la primera dentición se describen como diversas malformaciones en los tejidos dentarios pertenecientes del germen en desarrollo. Existen múltiples factores que interviene en la formación de las alteraciones en los dientes sucesores, como son, el grado de desarrollo del germen dental permanente, el tipo de lesión traumática en el diente deciduo, entre otros.

Los tratamientos relacionados con estas alteraciones muchas veces no son las esperadas, ya que existe la posibilidad de la pérdida dental prematura, sin embargo, en la actualidad existe con una amplia variabilidad en terapéuticas de restauraciones estéticas.

II. ODONTOGÉNESIS

La odontogénesis es un proceso embrionario que se inicia en la sexta semana de gestación, y que tiene como propósito el desarrollo del germen dental.^(1,2)

El ectodermo y el ectomesénquima son dos tejidos de origen embrionario que juegan un papel muy importante en este proceso del desarrollo de los órganos dentales, dichos tejidos se encuentran separados por una capa basal de origen epitelial.^(1,3)

El proceso del desarrollo dental comienza con la proliferación acelerada de las células de la capa basa o epitelio oral, que por consecuencia a este suceso se puede observar un engrosamiento epitelial en toda la zona precedente a los acos dentales en formación. Este crecimiento epitelial es denominado primordio el cual dará como resultado a la conformación de la lámina dental.^(1,4)

La dentición primaria hace su aparición en la sexta semana de vida intrauterina, comenzando a formarse una invaginación del epitelio oral, en dirección hacia el tejido embrionario que se encuentra por debajo de este denominado ectomesénquima.^(1,5)

Las células mesenquimatosas ejercen su acción inductora sobre el epitelio oral, ya que se encuentran unidos por una membrana basal. En donde las células epiteliales proliferan al borde libre del maxilar y la mandíbula en desarrollo, teniendo como resultado la conformación de dos estructuras importantes, la lámina vestibular y la lámina dental primaria. La lámina vestibular da lugar a una proliferación de células dentro del mesénquima para posteriormente crear una hendidura que dará forma a el surco vestibular.^(5,6)

Cada uno de los veinte brotes de la dentición primaria tiene como propósito el desarrollo de la dentición permanente, ya que la misma lámina dental se derivan los treinta y dos gérmenes que darán lugar a los dientes permanentes futuros, los molares que no tienen predecesor de la dentición temporal se desarrollan mediante una extensión distal de la lámina dental. ^(1,2)

El proceso de la odontogénesis se lleva a cabo de manera similar y consecutivamente, tanto en la dentición primaria o temporal como en la dentición permanente o definitiva. ^(2,3)

Para que este proceso tenga una mejor comprensión se realiza una clasificación por etapas o periodos del desarrollo dentario, que nos describen de manera específica cuales son las diferencias más evidentes en cada una de ellas. ⁽¹⁾

La evolución de cada uno de los órganos dentales esta ejemplificada en las distintas etapas de desarrollo que, de acuerdo con su morfología, fueron llamadas: estadio de brote o yema dentario, estadio de casquete o caperuza, estadio de campana, estadio de aposición o de folículo dentario. ⁽²⁾

II.I ETAPA DE BROTE

Esta etapa se puede observar desde la sexta semana de gestación ya que es el tiempo en el que comienza el desarrollo de los dientes primarios. También es denominada periodo de iniciación del desarrollo dental, ya que surge la primera manifestación que dará comienzo a la odontogénesis. ^(1,4,7)

Se puede distinguir por la expansión que se produce de la capa basal del epitelio de la cavidad bucal primitiva hacia el ectomesénquima subyacente, dando lugar a la formación de la lámina dental. ^(1,4)(Figura1).

A lo larga de la zona que ocuparán las futuras arcadas dentarias se pueden notar veinte brotes epiteliales con forma de herradura, que darán lugar a los veinte gérmenes dentales de la dentición temporal, (diez en el maxilar y 10 en la mandíbula). (1,7)

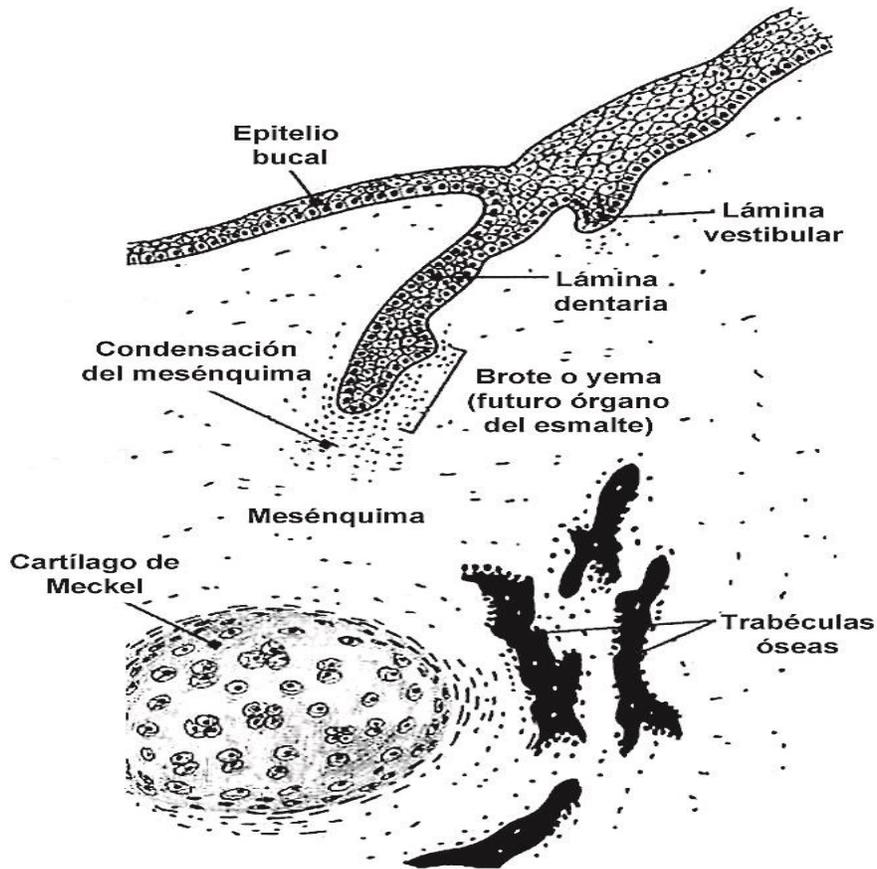


Figura 1. Visualización de la etapa de brote o yema en el proceso de la odontogénesis. (8)

II.II ETAPA DE CASQUETE

El acontecimiento más característico de esta etapa es la invaginación de las células epiteliales del brote dental antes mencionado. Ya que existe una proliferación o crecimiento de las células ectomesenquimatosas que se encuentran por debajo y que ejercen una gran presión empujando a las células del epitelio. Como resultado de este hecho podemos observar

una forma de casco que dará origen al denominado germen dental.
(1,4,9)(Figura 2).

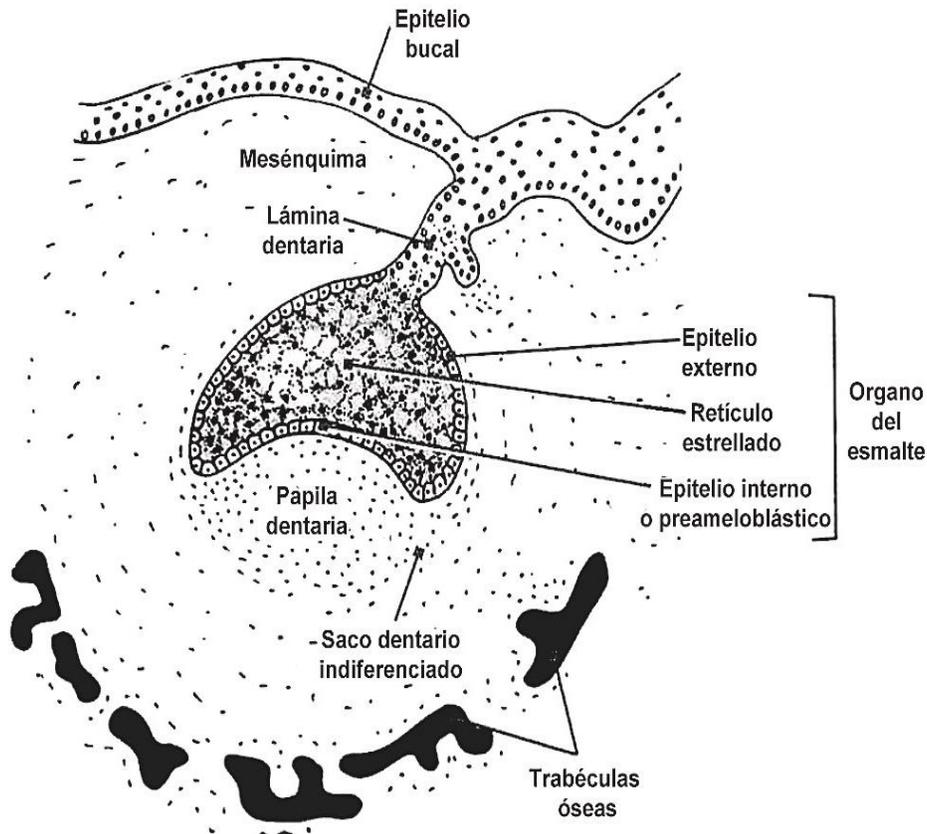


Figura 2. Visualización de la etapa de casquete en el proceso de la odontogénesis.⁽⁸⁾

Esta etapa de desarrollo tiene la finalidad de resguardar a las células proliferativas del ectomesénquima en su parte interna del casco, ya que de este tejido embrionario se dará origen a la papila dental progenitora del complejo dentino pulpar. ⁽¹⁾

Al mismo tiempo se puede observar la formación del saco dental de origen mesodérmico, el cual tiene como propósito diferenciar a los futuros tejidos de soporte del diente (cemento, ligamento periodontal). ^(1,7)

En este periodo, también, se identifica una estructura fundamental en la formación del germen dental denominada órgano del esmalte de origen

epitelial. El órgano del esmalte tiene la intención de poder desarrollarse en las próximas etapas, ya que cuenta con cuatro capas que una vez diferenciadas darán origen al esmalte dental. ⁽¹⁾

En esta segunda etapa de la odontogénesis en el germen dental se presentan las tres estructuras fundamentales para la formación del diente y sus tejidos de soporte: la papila dental, el órgano del esmalte y el saco dental. ^(1,9)

II.III ETAPA DE CAMPANA

Alrededor de las catorce a dieciocho semanas de gestación comienza a distinguirse la especialización de las células del germen dental; a este acontecimiento se le denomina histodiferenciación. ^(1,9)

La invaginación que observamos en la etapa de casquete provocada por el crecimiento de las células ectomesenquimatosas se hace mayormente profunda en este periodo, pues se produce una extensión de las extremidades del casquete hacia el mesodermo dando por consecuencia una forma de campana al germen dental. ^(1,9)

Se considera a esta etapa como el periodo de histodiferenciación ya que una de sus principales características es expandir y organizar a las células secretoras de tejidos dentales. ⁽¹⁾

El epitelio interno del órgano del esmalte dará lugar a los preameloblastos, células consideradas precursoras de la formación de esmalte, y por debajo de este epitelio encontraremos a los preodontoblastos, células provenientes de la papila dental y que al ser diferenciadas se encargaran de la secreción dentinaria. La maduración, desarrollo y evolución de estas células será producto de una interacción de estímulos alternos entre sí. ^(2,6)

Por otra parte, en este periodo ocurre un acontecimiento relevante y es que la lámina dental comienza a comprimirse hasta llegar a formar un pequeño cordón ubicado en una posición lingual, que posterior a ese hecho, se realizará una extensión dando lugar a un nuevo brote dental correspondiente a la dentición permanente. ⁽¹⁾

Si en este momento ocurriera alguna alteración fuera o dentro del germen dental en formación, modificando la diferenciación de las células precursoras de los tejidos dentales se podrán observar consecuencias significativas en las estructuras de éstos.⁽¹⁾

II.IV ETAPA CAMPANA AVANZADA

La fase de campana avanzada, denominada de esta manera por la morfología que se va adquiriendo en el germen dental a consecuencia de la organización y disposición de las células formativas de éste. En este periodo de morfodiferenciación se define el tamaño y la forma que obtendrá la corona del diente futuro.^(1,4)

Podemos distinguir las cuatro capas que conforman al órgano del esmalte bien diferenciadas:

1. Epitelio dental externo compuesto por células cúbicas que se encuentran en contacto con el saco dental.
2. Retículo estrellado.
3. Epitelio interno que recubre a la papila dental y está constituido por células precursoras de ameloblastos.
4. Retículo intermedio, este se encuentra presente entre el epitelio dental interno y el retículo estrellado, contribuyendo a la formación de esmalte.^(1,4)

Hasta este punto la morfología de la corona dental está muy bien definida, pues el epitelio interno y externo se unen en su porción más

inferior, marcando así el cuello del diente y dando lugar a la conformación del asa cervical, estructura que posee la capacidad de formar a la raíz dentaria. (1,4)

Se inicia una diferenciación por parte de las células preameloblásticas originarias del epitelio interno, en células ameloblásticas o secretoras de esmalte que se encuentran dispuestas en sentido hacia el retículo estrellado. Al mismo tiempo los preodontoblastos posicionados por debajo del epitelio interno del órgano del esmalte, sufren el mismo cambio, convirtiéndose en células formadoras de dentina (odontoblastos). (1,7)

“Esta doble capa celular constituida por ameloblastos y odontoblastos, recibe el nombre de membrana amelodentinaria o membrana bilaminar”.⁽¹⁾ (Figura 3).

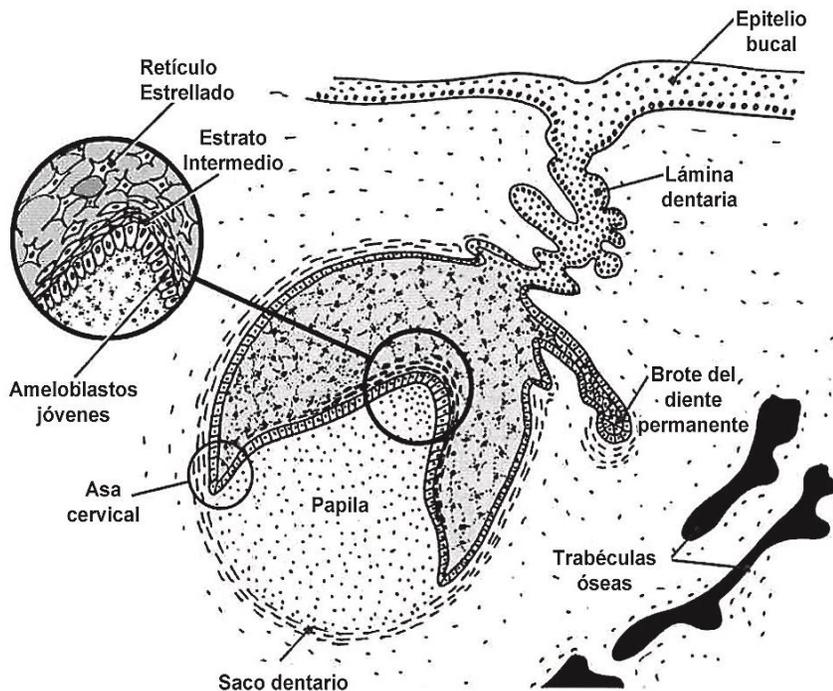


Figura 3. Visualización de la etapa de campana en el proceso de la odontogénesis.⁽⁸⁾

Durante esta fase y simultáneamente a los procesos de diferenciación celular antes mencionados, las células que se encuentran al centro de la papila dental se encargarán de la creación del tejido pulpar. (4)

Otro evento perteneciente a esta etapa es la desintegración de la lámina dental, una vez apareciendo el brote del diente sucesor y terminando de formarse la cripta ósea. Las alteraciones que se presenten en esta fase se pueden notar a futuro como malformaciones en número o tamaño de los dientes. (1,4,7)

II.V ETAPA DE APOSICIÓN O FOLÍCULO DENTARIO

La característica principal de esta etapa es la síntesis de tejidos que conforman la corona dental: el esmalte y la dentina. Existe un crecimiento aposicional de estas células secretoras (ameloblastos y odontoblastos), formando una matriz tisular. (1,2,4) (Figura 4).

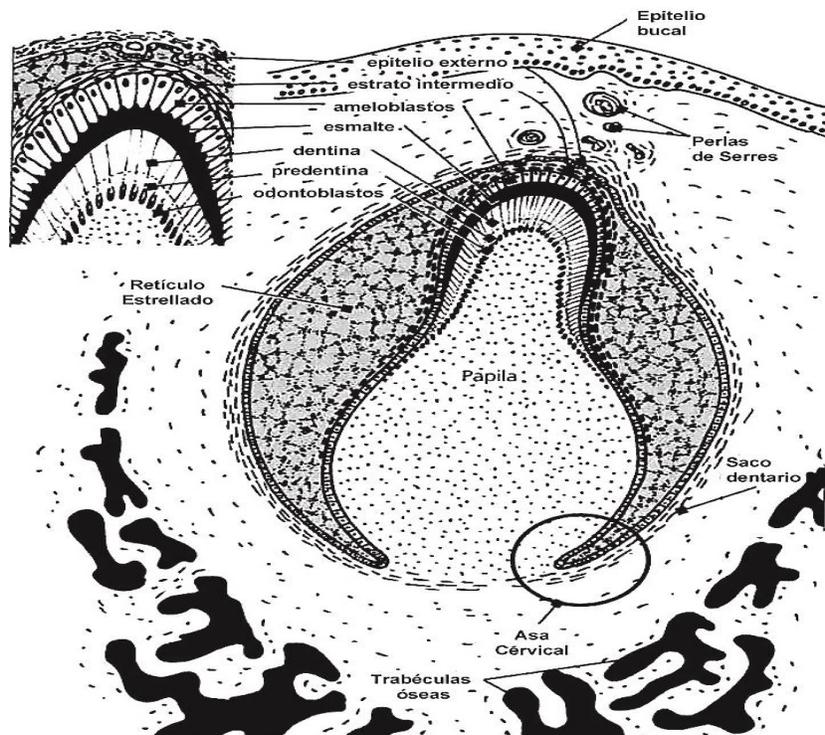


Figura 4. Visualización de la etapa de aposición en el proceso de la odontogénesis. (8)

Se da una interacción entre los ameloblastos y los odontoblastos, indispensables para la secreción de ambos tejidos. Depositando la matriz de esmalte y dentina a lo largo de la unión amelodentinaria y cementodentinaria, en áreas muy específicas denominadas “centros de crecimiento”. (1,2,4)

Los trastornos que se puedan suscitar en este periodo dañando a los ameloblastos y que ocasionen la interrupción de la secreción de la matriz, tendrán por consecuencia alteraciones relacionadas con la calcificación del esmalte. (1)

Una vez completada la secreción del esmalte en la corona del diente, los ameloblastos se encuentran contactando con el epitelio externo, y al unirse darán origen a una nueva estructura denominada epitelio reducido, que desaparecerá al erupcionar el órgano dental.(2)

II.VI FORMACIÓN RADICULAR

La raíz empieza a construirse cuando acaba de formarse el esmalte de la corona, este proceso posee un precursor específico el cual desencadena la formación radicular y se denomina asa cervical, esta estructura es de origen epitelial ya que deriva de la unión del epitelio interno y externo a nivel del antes mencionado cuello. (7,10)

El asa cervical migra en dirección al tejido embrionario mesenquimatoso en dos hileras de células epiteliales, posterior a eso estas células se diferenciarán en la vaina epitelial de Hertwig, su principal aportación es poder determinar el número, el tamaño y la forma de las raíces próximas a desarrollarse. (10,11)(Figura 5).

Esta vaina radicular incrementa su longitud rodeando así a la papila dental, pero dejando libre la zona más basal de esta misma, ya que estará ocupado por el futuro foramen apical. (10,11)

Las raíces están constituidas por dentina y cubiertas por cemento. Se induce una diferenciación odontoblástica de las células de la papila dental que se encuentran más cercanas al epitelio interno de la vaina epitelial de Hertwig. (10,11)

Con el crecimiento longitudinal de las raíces, la corona dental comienza a moverse desde la cripta ósea hacia la periferia. Estos movimientos coronarios permiten a la raíz seguir creciendo en la medida que el diente va erupcionando. (7,11)

Al finalizarse la formación radicular, la vaina epitelial hace una curvatura hacia adentro en la porción más basal, para formar una nueva estructura denominada diafragma. Esta estructura marca el límite de la raíz y envuelve al agujero apical primario, por el cual salen los nervios y vasos sanguíneos del tejido pulpar.(11)

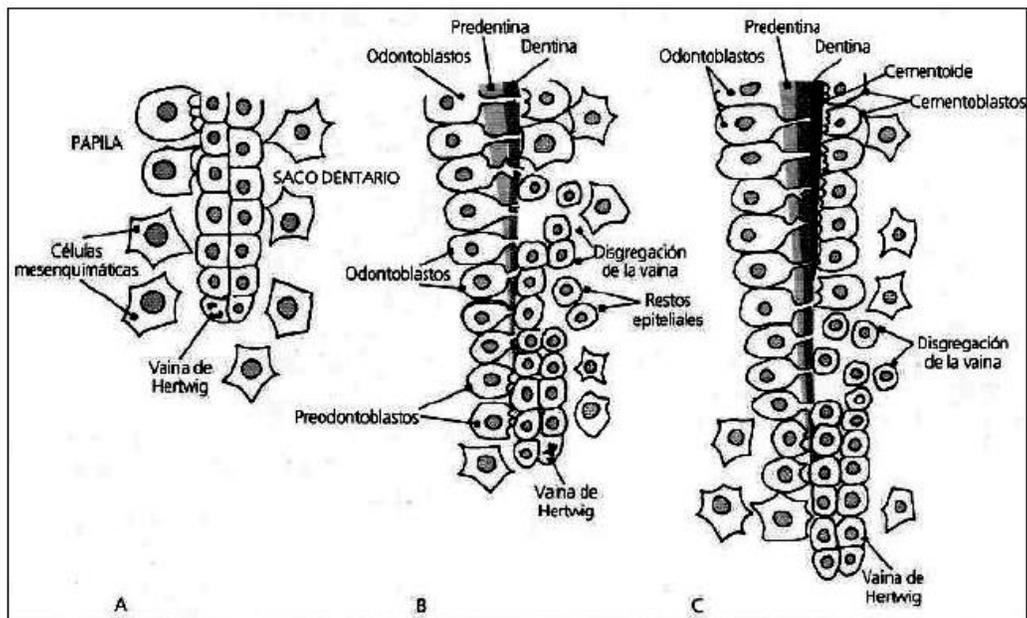


Figura 5. Diferenciación de las células encargadas de la formación radicular. Imagen obtenida de internet.

La formación del cemento comienza cuando las células mesenquimales provenientes del saco dental contactan con la vaina epitelial de Hertwig, causando la diferenciación en cementoblastos que fabrican una matriz que posteriormente se mineraliza y se secretara una capa de cemento sobre dentina. ⁽¹¹⁾

Este tejido es muy especial ya que no posee una irrigación de vasos sanguíneos y se describe como un tejido avascular, se distingue por tener una porción de cemento acelular en los primeros dos tercios de la raíz y un cemento celular en la parte apical del diente.⁽⁶⁾

Las principales funciones del cemento son: anclar las fibras del ligamento periodontal a la raíz del diente y cerrar la entrada de los túbulos dentinarios de la porción radicular.⁽⁶⁾

Las fibras de colágeno que quedan incluidas en el cemento tras la calcificación que sufre este tejido dental, formara parte de las fibras primitivas del ligamento periodontal. ^(10,11)

El folículo dental de origen mesenquimatoso se encargará de la formación del ligamento periodontal, son células diferenciadas que cran un tejido conectivo constituido por fibras de colágeno irregulares que darán lugar a la membrana peridóntica.⁽⁶⁾

En esta membrana se pueden observar tres tipos de fibras que conformaran al ligamento periodontal: las fibras de Sharpey ancladas al hueso, las fibras cementosas y el plexo intermedio.⁽⁶⁾

Por otra parte, la creación del hueso alveolar es ocasionada por la diferenciación de las células mesenquimatosas en osteoblastos y osteocitos. Esta estructura ósea está en un constante proceso de adaptación y regeneración debido a los cambios que tiene el germen dentario durante su proceso de desarrollo.⁽⁶⁾

II.VII CALCIFICACIÓN DENTARIA

La calcificación o mineralización dentaria se relaciona con la aparición de abundantes sales minerales, en su mayoría el calcio y el fósforo, que influyen sobre la matriz tisular antes descrita. Este proceso inicia en la porción incisal junto con la porción que comprende a los picos cuspidos, estos son los sitios en donde hay una principal aparición y precipitación del esmalte. Dicha precipitación de esmalte se desarrolla como un proceso continuo en donde se dará origen a más capas del mismo tejido. (1)

La calcificación tanto de la dentición temporal como de la dentición permanente comprenden un tiempo determinado. Los dientes temporales empiezan su proceso de calcificación entre las catorce y las dieciocho semanas de gestación. Los incisivos centrales son los primeros dientes en ser mineralizados y los segundos molares los últimos en sufrir este cambio. Las raíces tienen la característica de seguir en desarrollo incluso cuando el órgano dental ya haya erupcionado, pues los ápices se cierran hasta el año después de la aparición del diente en la boca. (1)

Por otra parte, la dentición permanente comienza el proceso de calcificación unos meses después de la llegada del bebé al mundo, haciendo una excepción de los primeros molares permanentes los cuales inician su periodo de calcificación al momento del nacimiento. (1)

Este proceso inicia con los cambios en los incisivos centrales superiores e inferiores, laterales mandibulares y caninos, y al finalizar el primer año de vida se inicia la calcificación de los incisivos laterales superiores, estos dientes manifiestan un desarrollo tardío en comparación con el resto de los incisivos permanentes. (1,4)

Entre los dos y los dos años y medio encontramos la mineralización de los primeros y segundos premolares. Sin embargo, los segundos

premolares inferiores junto con los segundos molares en ocasiones presentan un margen de variabilidad en la etapa de calcificación, descrito por la literatura como un retraso en el tiempo que se extiende muchas veces hasta los cuatro o cinco años.⁽⁴⁾

Al tener sospecha de una calcificación tardía de las piezas dentales antes mencionadas, debemos descartar una posible agenesia dental, los estadios de Nolla son una herramienta clínica que resulta de gran ayuda con este diagnóstico.⁽¹⁾ (Figura 6).

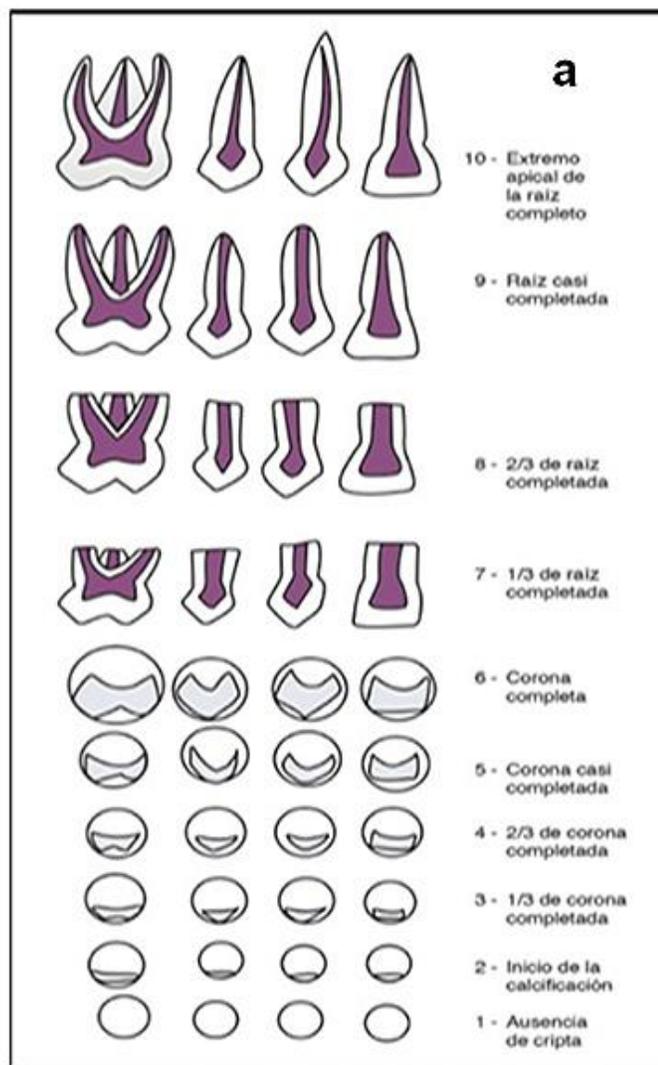


Figura 6. Estadios de Nolla para el diagnóstico de la edad dental.

Imagen obtenida de internet.

El método de Nolla, es muy utilizado para hacer una evaluación de la maduración dental en las radiografías, pues divide el desarrollo de los dientes en once estadios que inician con el número cero, el cual indica una ausencia de la cripta dental, y terminan en el número diez, el cual hace referencia al cierre apical de la raíz. Los estadios de mayor importancia son: el número dos, que nos permite identificar radiográficamente la presencia de un diente, el número seis, cuando se observa una corona dental completa y el número ocho, en el que ya hay dos tercios de la raíz formada y comienza la erupción dental. ⁽¹²⁾

La formación total de las raíces de los dientes permanentes y el cierre apical de las mismas se concreta aproximadamente hasta los tres años y medio después de la erupción dental. ⁽⁴⁾

III. TRAUMATISMOS DENTOALVEOLARES EN DENTICIÓN PRIMARIA

Los traumatismos dentoalveolares son accidentes muy frecuentes que se suscitan mayormente en la población infantil y juvenil, constituyendo en la actualidad uno de los principales motivos de consulta odontológica. Es muy común que los traumatismos dentales se susciten en edades tempranas, justo antes de los tres años y medio, esto muchas veces, se asocia al desarrollo de la coordinación motora de los niños en esa etapa de la vida. ⁽¹³⁻¹⁵⁾

La posibilidad de sufrir un traumatismo dental incrementa con ciertas características faciales muy específicas que el paciente puede presentar, como son: el resalte de los dientes anteriores, la respiración oral y la incompetencia labial. ^(13,15)

Se debe realizar un diagnóstico preciso que favorezca la recuperación del paciente, pero siendo lo más honestos posibles con el pronóstico de las lesiones y las repercusiones que se puedan o no hacer presentes tanto en la dentición temporal como en la dentición permanente futura. Ya que, como resultado de un traumatismo dentoalveolar, se pueden observar una serie de cambios que alteran no sólo a la estética, sino también al habla, la autoestima, la masticación y en ocasiones causan un daño psicológico que repercute en el niño y la familia. ^(13,16,17)

Como odontólogos debemos estar conscientes de las dificultades que se pueden presentar al atender un traumatismo dental en la consulta, pues estos se consideran un escenario de urgencia y la edad de los pacientes y el acontecimiento actual puede ser un inconveniente al momento de la intervención odontológica. Sin embargo, para obtener un correcto diagnóstico debemos ser capaces de controlar la situación antes de realizar cualquier maniobra o prueba complementaria. ^(13,16,17)

Estos auxiliares de diagnóstico son imprescindibles pues corroboran que tipo de lesiones se presentan en las zonas afectadas por el traumatismo, y cuáles son sus futuras complicaciones tanto en la dentición primaria como en los gérmenes dentales permanente. ⁽¹³⁾(Figura 7).

Es una tarea común de los cirujanos dentistas el conocer las implicaciones no favorables que la radiación efectúa en los niños, es por esto, que debemos ser precavidos ante la exposición a éstos. ⁽¹³⁾

Otras pruebas complementarias útiles son las de vitalidad pulpar, sin embargo, no se consideran fiables ya que en la edad infantil no existe una maduración adecuada ni un desarrollo psicológico, lo que puede ocasionar diagnósticos de falsos positivos. Es por ello que algunos autores recomiendan utilizar el sistema Doppler que, por sus múltiples

ventajas, es considerado una gran alternativa para el diagnóstico de vitalidad pulpar en dentición temporal. ⁽¹³⁾

Las alteraciones que se presentan en los gérmenes permanentes futuros originadas por un traumatismo en la dentición primaria pueden derivar de varios hechos:

1. Cuando existe un desplazamiento de los dientes primarios sobre el germen del diente en desarrollo durante el impacto.
2. Infecciones remanentes posteriores al trauma.
3. El tipo de lesión que deriva del trauma. La avulsión, la intrusión y el traumatismo alveolar son las lesiones que generalmente ocasionan secuelas en los dientes permanentes.
4. Lesiones de los dientes y la pulpa.

Sin duda, tanto los odontólogos generales como los especialistas en odontopediatría deben estar capacitados en la parte teórica y práctica para ser competentes al: examinar, diagnosticar y realizar el más óptimo tratamiento en este tipo de situación de urgencia odontológica. Saber identificar correctamente la lesión que afecta a la estructura dental, permite realizar un adecuado manejo terapéutico del traumatismo y sus inmediatas alteraciones. ⁽¹³⁾

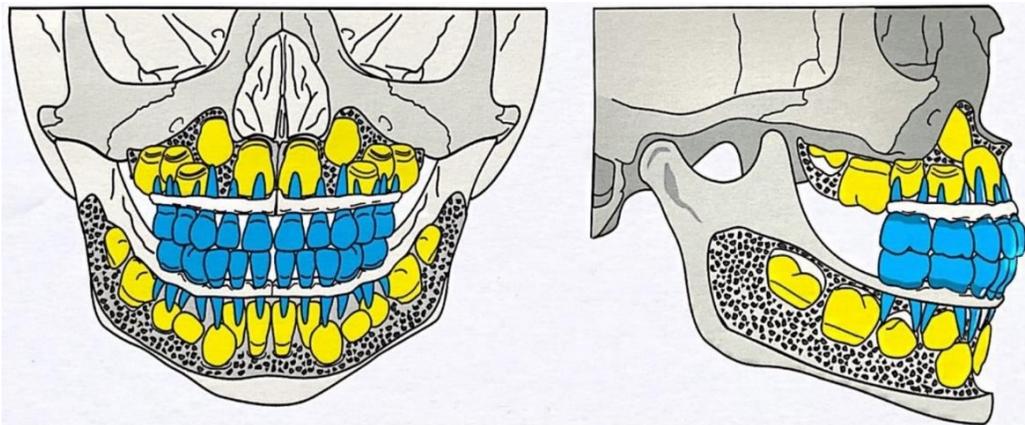


Figura 7. Esquema general de la disposición de la dentición temporal y permanente en formación a la edad de tres años. ⁽¹⁸⁾

III.I PREVALENCIA

La prevalencia mide el número total de personas de una población determinada que presentan o presentaron una afección en algún momento específico de la vida. Los resultados de la prevalencia de los traumatismos dentoalveolares suelen ser muy variados, ya que, dependen de las características que se consideren en el análisis. ^(16,19)

Para precisar la prevalencia de los traumatismos dentoalveolares se considera la edad, el sexo y se selecciona un grupo de pacientes que han o hayan sufrido este inconveniente. Sin embargo, al existir tantas combinaciones de factores que influyen en los resultados de la prevalencia, cada autor menciona porcentajes diferentes.⁽¹⁶⁾

Haciendo una comparación de la literatura encontramos que los porcentajes de prevalencia más confiables varían entre un 10% hasta un 47% ó incluso 59%, y que este acontecimiento se describe como una de las experiencias más desagradables para los niños y sus familias. ^(16,20)

Los traumatismos dentales son accidentes que se presentan principalmente en la primera infancia con un pico de incidencia en dentición temporal, que va desde el primer año a los tres años y en dentición permanente de los ocho a los diez años, siendo más frecuentes en niños que en niñas en una proporción 2:1.^(16,20)

Las personas que se encuentran a cargo de los menores durante sus actividades cotidianas deben estar preparados para poder identificar los factores predisponentes de los traumatismos, con la finalidad de poder actuar de manera preventiva, reduciendo la aparición de ellos. Ya que, por lo antes mencionado, existe una significativa repercusión en el estado de salud bucal de los niños. ^(13,19)

III.II ETIOLOGÍA

Los traumatismos dentales tienen una etiología multifactorial. Estas lesiones son ocasionadas por la transmisión de la energía de un impacto que repercute sobre las estructuras que conforman a la cavidad oral. “Son consecuencia de varios factores de riesgo, inevitables en la vida”.
(17)

A todas aquellas condiciones o factores que están por fuera del individuo, como el comportamiento humano al momento de evaluar eventos peligrosos, la falta de atención y los elementos predisponentes, son determinantes principales que incrementan el riesgo a sufrir un traumatismo. (21)

El trauma dental se considera un accidente inesperado, repentino, y circunstancial, en el cual influyen una serie de factores predisponentes derivados de las características físicas de cada persona. (17,21)

Los acontecimientos etiológicos de mayor consideración son: caídas, actividades deportivas, accidentes de tránsito, peleas y maltrato infantil. Sin embargo, dentro de la literatura también se mencionan a las patologías físicas o limitaciones psicológicas, procedimientos iatrogénicos y uso inadecuado de los dientes como precedentes de traumatismos dentoalveolares. (21,22)

La incompetencia labial con resalte maxilar, conjunta de una respiración oral y los dientes incisivos superiores protruidos, aumentan el riesgo de estas lesiones. Cabe mencionar que los dientes anteriores son los más afectados por los traumatismos, siendo los incisivos centrales superiores los dientes con mayor compromiso ante estos sucesos. (21,22)

III.III CLASIFICACIÓN DE ANDREASEN

Existe más de una clasificación de las lesiones traumáticas que afectan a los dientes y a sus tejidos periodontales. Sin embargo, la clasificación más utilizada es la que introdujo la Organización Mundial de la Salud (OMS), y que fue modificada por el autor Jens Ove Andreasen, conocido como el padre de la traumatología moderna. En esta clasificación se hace una diferencia en cuanto a la lesión de los tejidos dentales y los tejidos de soporte del diente.^(20,22)

(a) Lesiones a los tejidos duros y la pulpa		
Código	Lesión	Criterio
N 502.50	Infracción del esmalte	Fractura incompleta (grieta) del esmalte sin pérdida de sustancia dental
N502.50	Fractura del esmalte (fractura coronal no complicada)	Fractura con pérdida de sustancia dental confinada al esmalte
N50251	Fractura esmalte-dentina (fractura coronal no complicada)	Fractura con pérdida de sustancia confinada al esmalte y la dentina, pero sin involucrar la pulpa
N50252	Fractura coronal complicada	Fractura de esmalte y dentina que compromete la pulpa
N502.54	Fractura corona-raíz no complicada	Fractura de esmalte, dentina y cemento, pero sin exponer la pulpa
N502.54	Fractura corona raíz complicada	Fractura involucrando esmalte, dentina y cemento, exponiendo la pulpa
N502.53	Fractura radicular	Fractura involucrando dentina, cemento y la pulpa. Las fracturas radiculares pueden ser clasificadas de acuerdo con el desplazamiento del fragmento coronal; (ver en Lesiones de Luxación)

(b) Lesiones a los tejidos periodontales		
Código	Lesión	Criterio
N503.20	Concusión	Lesión a las estructuras de soporte del diente sin movilidad o desplazamiento anormal del diente, pero con marcada reacción a la percusión
N503.20	Subluxación	Lesión a las estructuras de soporte del diente con movilidad anormal, pero sin desplazamiento del diente
N503.20	Luxación extrusiva (dislocación periférica, avulsión parcial)	Desplazamiento parcial del diente fuera de su alveolo
N503.20	Luxación lateral	Desplazamiento del diente en dirección no axial. Esto viene acompañado por conminución o fractura del alveolo
N503.21	Luxación intrusiva (dislocación central)	Desplazamiento del diente hacia el hueso alveolar. Esta lesión es acompañada por comunicación o fractura del alveolo
N503.22	Avulsión (exarticulación)	Desplazamiento completo del diente fuera de su alveolo
(c) Lesiones al hueso de soporte		
Código	Lesión	Criterio
N502.40	Conminución del alveolo maxilar	Aplastamiento y compresión del alveolo. Esta condición se encuentra concomitantemente con luxaciones intrusivas o laterales
N502.60	Conminución del alveolo mandibular	
N502.40	Fractura de la pared del alveolo maxilar	Una fractura confinada a la pared facial u oral del alveolo
N502.60	Fractura de la pared del alveolo mandibular	
N502.40	Fractura del proceso alveolar maxilar	Fractura del proceso alveolar, que puede o no involucrar el alveolo

N502.60	Fractura del proceso alveolar mandibular	
N502.42	Fractura del maxilar	Fractura que involucra la base del maxilar o de la mandíbula y generalmente el proceso alveolar (fractura maxilar/mandibular). La fractura puede o no involucrar el alveolo
N502.61	Fractura de la mandíbula	
(d)	Lesiones a la encía o a la mucosa oral	
Código	Lesión	Criterio
S 01.50	Laceraciones de la gingiva o mucosa	Una herida llana o profunda en la mucosa, resultante de un desgarro y generalmente oral producida por un objeto filoso
S 00.50	Contusión de la gingiva o mucosa oral	Un hematoma producido generalmente por un objeto contundente y no acompañado oral por desgarro de la mucosa, causando habitualmente hemorragia submucosa
S 00.50	Abrasión de la gingiva o mucosa oral	Una herida superficial producida por frotación o raspado de la mucosa que deja una superficie abierta y sangrante

Tabla 1. Clasificación clínica de las lesiones traumáticas dentales (LTD), incluyendo códigos de la Clasificación Internacional de Enfermedades de Odontología y Estomatología de la OMS.⁽²²⁾

IV. LESIONES DE LOS TEJIDOS DENTALES

En este tipo de lesiones se ven afectados los tejidos constituyentes del órgano dental: el esmalte, la dentina, la pulpa y el cemento radicular. Las fracturas de los dientes son las lesiones que se puede observar dentro de este apartado, varían desde una grieta en el esmalte o una fractura no complicada que involucra la pérdida de la estructura del esmalte y la dentina, hasta una fractura complicada que se localiza horizontal, vertical o diagonal, desde la corana y hasta la raíz dental, comprometiendo al tejido pulpar.⁽²³⁾

El esmalte y la dentina son las capas externas protectoras del diente. La más externa es el esmalte, de superficie traslúcida y dura. La dentina es la capa amarilla que se encuentra justo debajo del esmalte y ambas tienen la función de proteger al tejido vital del diente, la pulpa.

Se considera a las fracturas coronarias del esmalte y esmalte-dentina, pero sin que exista un compromiso pulpar, las lesiones más frecuentes derivadas de los traumatismos dentoalveolares tanto en dentición temporal como en permanente. Es preciso recalcar que los dientes más afectados por consecuencias de estas lesiones son los incisivos centrales superiores. ⁽²³⁾

IV.I INFRACCIÓN DEL ESMALTE

Se define como una fractura incompleta del esmalte, sin pérdida de estructura dental que se puede observar como una línea o fisura tenue en el esmalte. En cuanto al diagnóstico, el diente reaccionará de manera positiva a las pruebas de sensibilidad y sin ningún indicio de movilidad dentaria. ^(20,23)

La sintomatología es nula, por lo que no se requiere una toma de radiografías. No precisa tratamiento, pero es muy importante tener un seguimiento de la lesión en la consulta odontológica. ⁽²⁰⁾

IV.II FRACTURA DEL ESMALTE

Es considerada la lesión más frecuente, resultado de un trauma. Clínicamente se nota una pérdida de estructura del esmalte, pero sin movilidad dental. En dentición temporal no se realiza toma de radiografías, sin embargo, en dentición permanente es muy recomendable realizar las placas radiográficas. ^(20,23)

El tratamiento en dentición temporal consiste en realizar una limpieza de las zonas, emparejando los bordes en donde el esmalte perdió su continuidad, para evitar lesiones de otras estructuras de la boca, y quedando a espera del proceso de exfoliación de estos mismos.^(20,24)

IV.III FRACTURA DE ESMALTE-DENTINA

La fractura afecta al esmalte y la dentina, pero no al tejido pulpar. En dentición temporal, no es necesario realizar radiografías, excepto en caso de duda, para ver la proximidad de la cavidad pulpar. El tratamiento recomendado es realizar una reconstrucción con ionómero de vidrio o bien, restaurarlo con resina compuesta.^(20,23)

Se llevará a cabo un control evolutivo a las 3-4 semanas, tanto en dentición temporal como en permanente. En dientes permanentes, si existe el fragmento fracturado, se puede adherir al diente.⁽²³⁾

IV.IV FRACTURA ESMALTE-DENTINA CON COMPROMISO PULPAR

En esta lesión podemos observar exposición del tejido pulpar. Es necesario utilizar auxiliares de diagnóstico que nos ayuden a evaluar y realizar un tratamiento oportuno.⁽²³⁾

En dentición temporal, si se realiza un tratamiento conservador dependerá del grado y extensión de la fractura, así como, de la edad del paciente en relación con la exfoliación de la pieza dental. En diferentes circunstancias cuando el paciente no es cooperador o existen otras situaciones desfavorables, se realiza la extracción dentaria.^(20,23)

En dentición permanente, el tratamiento dependerá de si el diente está formado totalmente y el ápice radicular está ya cerrado o no. Se puede realizar la endodoncia de la pieza o la pulpotomía parcial. Se deberán

realizar controles evolutivos clínicos y radiográficos en cualquiera de los casos.⁽²⁰⁾

IV.V FRACTURA NO COMPLICADA CORONA-RAÍZ

Fractura de esmalte, dentina y estructura radicular, sin exposición pulpar. En dientes primarios, el tratamiento para las fracturas corono-radicales, si el diente no se encuentra desplazado, es la preservación hasta que se lleve a cabo el recambio fisiológico en el niño. ^(20,25,26)

IV.VI FRACTURA COMPLICADA DE CORONA-RAÍZ

Fractura de esmalte, dentina y estructura radicular, con exposición pulpar. En dientes primarios, el tratamiento para las fracturas corono-radicales es la extracción.^(26,27)

IV.VII FRACTURA RADICULAR

Fracturas que afectan a la dentina, cemento y pulpa, son caracterizadas por ser complejas, ya que al dañarse el tejido pulpar hay un deterioro importante en la pieza dental. ^(20,27)

Los dientes temporales con fracturas radicales sin desplazamiento deben preservarse y pueden exfoliarse prematuramente o tener un proceso normal de recambio. Si se debe realizar la exodoncia, se puede realizar solo de la parte coronal y hacer un seguimiento evolutivo del fragmento radicular hasta que se produzca la reabsorción fisiológica del mismo.^(27,28)

En dientes permanentes, cuando la parte fracturada se haya avulsionado, se debe intentar reimplantar, siguiendo el protocolo de los dientes avulsionados y ferulizar los dientes adyacentes durante cuatro semanas. En los demás casos de fractura radicular, también se debe

realizar una ferulización a las piezas adyacentes. Cuanto más apical, menos probable es que pierda la vitalidad pulpar.^(27,28)

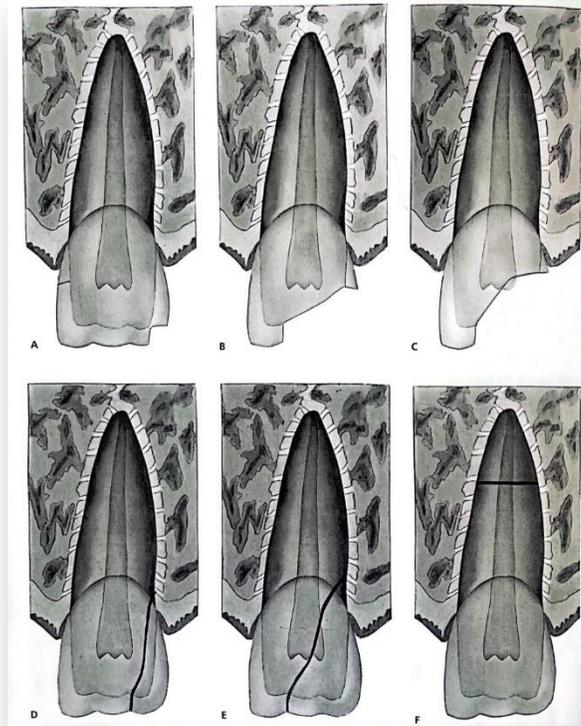


Figura 8. Lesiones de los tejidos dentales duros y a la pulpa. A. Infracción coronal. B. Fractura coronal no complicada con compromiso de dentina. C. Fractura coronal complicada. D. Fractura corona-raíz no complicada. E. Fractura corona-raíz.⁽²²⁾

V. LESIONES DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES

El periodonto se constituye por cuatro tejidos especializados, encía, ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar. Estas estructuras tienen la finalidad de preservar y mantener estables a las piezas dentales.

⁽²⁹⁾

Al sufrir un impacto violento en boca, podemos observar distintas lesiones que afectan a los tejidos dentales y a las estructuras de soporte que lo rodean. Existen diversas causas por las que se origina una lesión traumática y que por consecuencia afectan de manera directa a los tejidos periodontales. ⁽²⁹⁾

El hueso alveolar de los menores se caracteriza por ser muy blando y flexible, y al mismo tiempo poseer espacios medulares grades, lo que implica que el diente no tenga un soporte estable. Al haber un crecimiento gradual de este tejido, las fibras del ligamento periodontal no pueden anclarse de manera concreta al hueso, por lo que el diente se sostiene de fibras muy débiles. Así, ante la presencia de un trauma, los dientes en esta dentición ceden con facilidad. ⁽²⁹⁾

Los niños tienen una alta susceptibilidad a las luxaciones intrusivas, laterales y a la avulsión dental debido a que el hueso de soporte presenta trabéculas amplias y se encuentra en constante adaptación y recambio. ⁽²⁹⁾

V.I CONCUSIÓN

Es la lesión periodontal en la que se percibe una ligera molestia a la masticación, derivada del impacto recibido. Sin embargo, no existe ningún tipo de movilidad o desplazamiento del diente ya que no hubo ruptura de las fibras del ligamento periodontal. ^(20,22)

Es necesario realizar una exploración clínica y radiológica que descarte la existencia de alguna otra lesión. Se recomienda una dieta blanda durante un periodo de dos semanas y llevar a cabo un seguimiento de la lesión durante uno o dos meses. ⁽²⁰⁾

V.II SUBLUXACIÓN

Esta lesión se distingue por la ruptura de algunas fibras del ligamento periodontal, una leve movilidad del diente, pero sin desplazamiento y un ligero sangrado en el surco gingival. (20,22)

Se recomienda realizar radiografías para descartar fractura radicular o desplazamiento. Los tratamientos van desde un alivio de la oclusión, ferulización, pero en la mayoría de los casos no se requiere tratamiento. Es necesario realizar controles evolutivos clínicos, radiográficos y de sensibilidad pulpar.(20,22)

V.III LUXACIÓN EXTRUSIVA

Es un desplazamiento parcial del diente fuera de su alvéolo. El diente parece alargado, con movilidad excesiva y hay sangrado por el surco gingival.(20)

El tratamiento de elección suele ser la extracción del diente, aunque en ocasiones puede reposicionarse éste, si el intervalo de tiempo transcurrido entre el trauma y la reposición es corto, si el ápice se encuentra abierto, o bien, si el ápice no está muy próximo al diente permanente.(22)

V.IV LUXACIÓN INTRUSIVA

El diente ha sido desplazado axialmente dentro del hueso alveolar a través del alveolo. Debido a la curvatura labial del ápice, la mayoría de los dientes se desplazan hacia la pared vestibular y, por lo tanto, puede dejarse que reposicionen espontáneamente. Algunos se hacen en dirección al germen del diente permanente y deben extraerse. (20,22)

V.V LUXACIÓN LATERAL

En la mayoría de los dientes luxados la corona se desplaza hacia la zona palatina y el ápice hacia la región labial. Esto implica que el ápice se desplaza lejos del germen del permanente; por lo tanto, puede dejarse que se repositone espontáneamente, siempre y cuando no interfiera con la oclusión. ⁽²⁰⁾

V.VI AVULSIÓN

Se define como la exarticulación completa o la salida del diente de su alveolo. La reimplantación de dientes primarios avulsionados no está indicada. Es necesario tomar siempre radiografías para evitar confundir la lesión con una intrusión completa. ⁽²⁰⁾

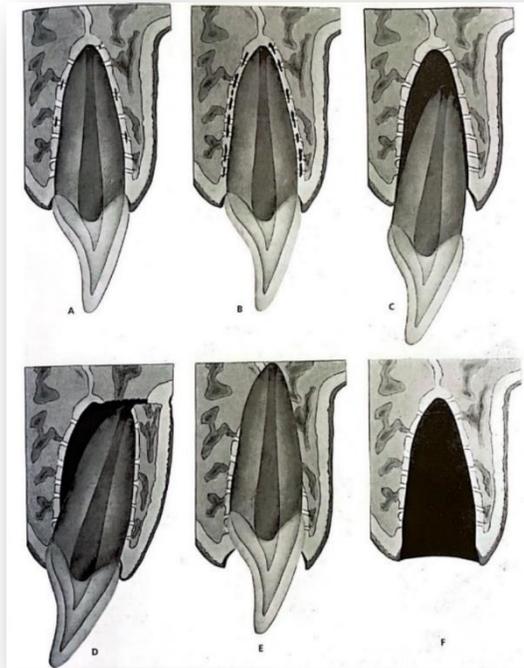


Figura 9. Lesiones de los tejidos periodontales. A. Concusión B. Subluxación. C. Luxación Extrusiva. D. Luxación lateral E. Luxación intrusiva. F. Avulsión. ⁽²²⁾

Tipo	Movilidad	Dolor	Percusión	Vitalidad	Rx	Tratamiento
Fracturas dentales						
Infracción del esmalte	-	-	-	+	No	No
Fractura cornal esmalte	-	-o leve	-	+	Solo en permanentes	Analgesia y restauración
Fractura coronal esmalte-dentina	-	+	-	+	Si	Analgesia y restauración
Fractura esmalte-dentina y pulpa	-	+	-o leve	+ o -	Si	Antibiótico, endodoncia y restauración
Fractura radicular	+	+	+	+ o -	Si	Antibiótico, tratamiento según nivel de fractura
Fractura alveolar	+	+	+	+ o -	Si	Reducción, férula cuatro semanas y antibiótico
Lesiones periodontales (estructuras de soporte)						
Concusión	-	Leve	+ leve	+	Si	Sintomático, si precisa
Subluxación	+ leve	Leve	+leve	+ o -	Si	Sintomático y ferulizar dos semanas.
Luxación extrusiva	+	+	+	-	Si	Reducción, ferulizar dos semanas y sintomático
Luxación intrusiva	-	+	+	-	Si	Variable, dejar, extruir o reducir
Luxación lateral	+ o -	+	+ leve	+ o -	Si	Variable, ferulizar cuatro semanas
Avulsión	Tratamiento de urgencia: reimplantar el diente ideal antes de treinta min. Y ferulizar dos semanas. No se recomienda reimplantar dientes temporales avulsionados					
Cobertura antibiótica en herida de la cavidad oral, en exposición pulpar, en luxaciones y en avulsiones						

Tabla 2. Cuadro del manejo clínico ante un traumatismo dental. (20)

VI. SECUELAS POSTRAUMÁTICAS

En la literatura se menciona que los traumatismos dentoalveolares son percibidos o afectan mayormente a la población infantil, en edades en las que el niño comienza con su desarrollo de pequeños y grandes movimientos motrices, así como de los sentidos del cuerpo. ^(18,30)

Los niños implicados en estos casos deben recibir una atención durante y posterior a los traumatismos, ya que existe la posibilidad de presentar secuelas tanto en los dientes traumatizados temporales como en la dentición sucesora. ^(30,31)

Las lesiones derivadas de los traumas dentales en la infancia tienen potencial para originar secuelas que comprometen la forma y función de los dientes perjudicados o bien proceder a formar alteraciones en los dientes permanentes. Frecuentemente, estas secuelas no son advertidas de inmediato, sino que aparecerán a mediano o largo plazo. ^(18,30,31)

Las secuelas más frecuentes de un traumatismo sobre el diente temporal son las alteraciones de coloración en la corona, la necrosis pulpar, la reabsorción radicular y la pérdida prematura del diente. ^(18,30,31)

Cambio de coloración de la corona

Cuando existen cambios de coloración en las coronas de los dientes primarios por un golpe o un traumatismo menor, se observan distintas tonalidades que van desde un tono gris hasta uno amarillo, estas suelen aparecer después de unas semanas o meses posteriores al suceso. ⁽¹⁸⁾

Los cambios de coloración de las coronas se detectan mediante una exposición del diente a la luz directa. ⁽¹⁸⁾

1. Color gris: la coloración en tonalidad grisácea se debe mayormente a un aumento de sangre en el tejido pulpar, denominado hiperemia. Las células que se degeneran de este proceso penetran los túbulos dentinarios proporcionando el cambio en el color de la corona. ⁽¹⁸⁾

Esta tonalidad en muchas ocasiones es transitoria, pues la corona del diente vuelve a tener su color normal o un color amarillo. Sin embargo, existe la posibilidad de que la dentina no absorba por completo las células sanguíneas y la coloración permanece hasta el recambio dental. ⁽¹⁸⁾

El color gris en la corona del diente es considerado como un signo clínico de degeneración pulpar, por lo que se habla de un tratamiento de conductor para prevenir secuelas en el germen del diente permanente. ⁽¹⁸⁾

2. Color amarillo: esta tonalidad se considera una consecuencia de la hiperemia pulpar. Se percibe un color amarillo derivado del depósito acelerado de la dentina secundaria, recubriendo en su totalidad a la cámara pulpar y los conductos radiculares. Tener un control de estos dientes nos permite prevenir una erupción ectópica del diente sucesor, ya que muchas veces tiene una reabsorción radicular patológica y es necesario extraerlos. ⁽¹⁸⁾

Necrosis pulpar

La necrosis pulpar no se aprecia en el momento del traumatismo dental, sino que puede tardar semanas en hacerse evidente, ya que no experimenta cambios visibles de forma rápida. Además del cambio de color, hay ciertos signos clínicos que nos indican la presencia de una necrosis pulpar como: la lesión de los tejidos blandos, la inflamación, la movilidad y el dolor a la percusión. Para tener un diagnóstico apropiado

es recomendable hacer una toma de radiografías que confirmen el padecimiento.^(18,30)

La terapéutica recomendable para la dentición temporal es la extracción del diente afectado, ya que mantener una pieza en ese estado, puede llegar a ser perjudicial para el diente de recambio. Anclado a este tratamiento podemos considerar el uso de prótesis en el espacio del diente perdido.^(18,31)

Reabsorción radicular interna

Es una complicación tardía y muy poco frecuente, se caracteriza radiográficamente por una dilatación ovalada en el interior del conducto. La reabsorción radicular interna muchas veces es asintomática y se detecta mediante la toma de radiografías. Se puede producir una perforación de la corona y el tejido dañado se manifiesta, apareciendo una coloración rosa en la superficie vestibular del diente.^(18,30-32)

Reabsorción radicular externa

Es un proceso normal en la dentición temporal al momento del recambio de dentición. Sin embargo, la reabsorción radicular externa producida por un traumatismo se debe a un proceso inflamatorio. ^(18,33)

Es un defecto que penetra hasta la dentina y que puede comprometer a la pulpa, se puede presentar en área cervical, tercio medio o región apical. ^(18,31,32)

La cicatrización de estas estructuras es reemplazada con hueso, invadiendo las zonas de la raíz absorbida, provocando erupciones ectópicas de los dientes próximos a erupcionar. Para prevenir dichas alteraciones es mejor la extracción de los dientes comprometidos. ^(30,32)

Abscesos y celulitis

Un absceso dental es una acumulación de exudado purulento causada por una infección bacteriana. El absceso periapical es un padecimiento muy frecuente después de un traumatismo dental, que puede ser ubicado en las estructuras que rodean al diente temporal. ^(18,34)

En ocasiones los abscesos pasan desapercibidos por los padres, convirtiéndose en una lesión crónica, la cual después de un tiempo determinado se manifestará como una fístula. La fístula permite que todo el líquido correspondiente del absceso sea drenado, hasta ser tratado de manera oportuna. ^(18,34)

El tratamiento en estos casos es la extracción del diente correspondiente, y posterior al tratamiento quirúrgico es pertinente la colocación de una prótesis. ⁽¹⁸⁾

Alteraciones en la erupción

Cuando se presenta una lesión por luxación, derivada de los traumatismos dentoalveolares, es muy común observar que los procesos de erupción de los dientes permanentes se ven afectados, muchas veces prolongando el tiempo de erupción dental y modificando el lugar topográficamente correspondiente del mismo. ^(30,34)

Estas alteraciones se presentan ya que el ápice del diente temporal y el germen del diente permanente se encuentran a 3 mm de distancia, dando lugar a una impactación de ambas estructuras que originan a estas alteraciones eruptivas. ⁽³⁰⁾

VI.I DIAGNÓSTICO

Los traumatismos dentales son considerados como casos de urgencia odontológica, los pacientes que padecen de estas afectaciones deben

tratarse de forma inmediata. Tomando en cuenta que al tratarse de manera breve posterior al traumatismo dentario mejora el pronóstico del tratamiento, así como también, se alivia el dolor con fármacos supervisados.^(35,36)

De primera instancia se deben evaluar las lesiones producidas por el trauma, dejando en primer lugar y con mayor relevancia las lesiones medicas que se puedan observar. Subsecuente a eso podemos intervenir de una manera multidisciplinaria o de primera instancia el odontólogo general y el especialista en odontopediatría. Dando lugar a una serie de pasos, los cuales se llevan a cabo después de haber sufrido cualquier tipo de trauma. ⁽³⁵⁾

Se debe realizar una detallada historia clínica conjunta a una exploración clínica y fundamentada con auxiliares de diagnóstico, como son las radiografías intraorales y extraorales. Estos criterios darán la pauta para realizar un diagnóstico correcto y por consecuencia un apropiado tratamiento. ⁽³⁵⁾

I.HISTORIA CLÍNICA	1) Datos de filiación	Nombre, edad, sexo, domicilio y teléfono
	2) Historia de traumatismo	a) ¿Cuándo ocurrió la lesión? b) ¿Cómo? c) ¿Dónde? d) ¿Por qué? e) Tratamiento recibido f) Sintomatología actual
	3) Historia odontológica	
	4) Historia médica del niño	
II.BREVE EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA	Pérdida de conciencia, amnesia, dificultad al hablar, letargia, otorragia, incoordinación motora, vómitos, náuseas, cefaleas, alteraciones visuales	
III.EXPLORACIÓN EXTRAORAL Y PALPACIÓN DE	1) Exploración y palpación de cabeza	a) Piel: Abrasiones, contusiones, laceraciones, edema, equimosis

ESQUELETO FACIAL		<p>b) Hueso: Movilidad, crepitación, dolor a la presión, asimetrías</p> <p>c) Nariz: Rinorrea</p> <p>d) Oídos: Otorragia</p> <p>e) Ojos: Alecciones visuales</p>
	2) Exploración de la articulación témporo-mandibular	Dolor articular, dolor muscular, desviación en la apertura, bloqueo en la apertura o cierre y trastornos en la masticación
IV.EXPLORACION INTRORAL	3) Exploración de las lesiones de la mucosa oral y la encía	Abrasión, contusión, laceración
	4) Estado periodontal	
	5) Palpación del proceso alveolar	
	6) Anormalidades en la oclusión	Relación molar, mordida abierta, sobremordida, mordida cruzada, y desviaciones individuales
	7) Dientes	<p>Fracturas de los tejidos duros: Infracción, fractura de corona, fractura corona radicular, fractura de raíz</p> <p>Lesión de los tejidos periodontales: observamos si hay hemorragia, movilidad y/o desplazamiento del diente (concusión, subluxación, extrusión, intrusión, luxación lateral o avulsión)</p> <p>Cambio de coloración</p> <p>Dolor: al morder, a la percusión, espontáneo o tras la exposición al frío.</p> <p>Percusión: reacción a la percusión y cambios de sonido</p> <p>Test de sensibilidad</p> <p>Respuestas a las pruebas para comprobar la vitalidad pulpar</p>
V.EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA	<ol style="list-style-type: none"> 1. Radiografía periapical 2. Radiografía panorámica 3. Tomografía 	

Tabla 3. Hoja de evolución clínica para traumatismos dentales.⁽³⁵⁾

VI.II PREVENCIÓN

Las lesiones traumáticas están ancladas a una serie de condiciones predisponentes y/o factores de riesgo. Está claro que no podemos prever lo que va a pasar y no podemos vivir con la incertidumbre, sin embargo, los seres humanos son susceptibles a padecer sucesos inesperados y accidentes en sus vidas, pero pueden desarrollar técnicas que les permitan prevenir ciertos acontecimientos. ^(37,38)

Tener conocimiento de las causas etiológicas que provocan un traumatismo dental tiene una gran relevancia, ya que es la base para ejecutar acciones preventivas diferentes, derivadas de cada situación. ^(37,38)

La prevención de estos problemas consta de identificar tres criterios que enmarcan a este tipo de acontecimientos traumáticos:

1. Identificación y toma de conciencia del problema (educación y prevención).

Ejemplo: Al momento de iniciar a caminar, los niños están expuestos a caídas que pueden afectar a la región facial. Y por consecuencia los daños prematuros de los dientes temporales por un traumatismo, puede determinar lesiones en el diente permanente que pueden condicionarle alteraciones funcionales o estéticas.

2. Actividades de diagnóstico-terapéuticas, actitudes predisponentes a sufrir lesiones traumáticas derivadas del comportamiento humano y la capacidad de valorar los riesgos.
3. Diseño de metodología y aparatos para disminuir los eventos traumáticos y sus consecuentes lesiones. ⁽³⁷⁾

Existen múltiples medidas para prevenir o proteger a los niños de un traumatismo, por mencionar algunas, se deben adaptar a sus necesidades las instalaciones más recurrentes de estos individuos, como: parques infantiles, áreas de desarrollo, lugares deportivos, escuelas y hogares.⁽³⁷⁾

Utilizar las medidas recomendables cuando los menores viajan en coche, como los cinturones o las sillas de adaptables al auto, pueden ayudar sin duda a disminuir la incidencia de traumatismos. Los protectores bucales para la realización de deportes donde pueda existir contacto físico son otra manera de prevenir estos problemas. Y en la adolescencia, evitar la ingesta de alcohol, drogas y peleas, también puede reducir la frecuencia de las lesiones traumáticas.^(37,38)

Debido a que estas situaciones son más frecuentes de lo esperado, es importante que todas las personas que forman parte de la vida cotidiana del niño (padres, maestros, tutores, profesores deportivos y los distintos grupos del área de la salud), se informen de qué medidas tomar antes y después de un traumatismo dental.⁽³⁷⁾

Al igual que las campañas asociadas a la caries dental, que se llevan a cabo en los distintos lugares a los que el niño recurre, sería deseable que se implementaran campañas en donde el tema principal sean los traumatismos dentoalveolares. Ya que, al ser una patología relevante en la población infantil, se tiene poco conocimiento de las acciones que se deben llevar a cabo ante una situación derivada de este problema.^(37,38)

Para poder difundir esta información también podríamos utilizar distintos tipos de medios de comunicación, y así mismo, poder capacitar a las personas que rodea al infante.⁽³⁷⁾

VII. ALTERACIONES DE LOS DIENTES PERMANENTES EN DESARROLLO

Existen traumatismos dentoalveolares directos, indirectos, infecciones y procesos inflamatorios, que logran afectar al desarrollo del germen dental, debido a una pérdida de continuidad celular de los tejidos en formación. ^(18,39,40)

La manifestación de las alteraciones en los dientes permanentes que se encuentran en desarrollo dependerá de la gravedad, la extensión e intensidad del daño celular que presenta el folículo dental al momento del impacto. ⁽³⁹⁾

Cuando la lesión ocurre durante la etapa inicial del desarrollo, la formación de esmalte se ve afectada debido a la interferencia con las etapas de desarrollo de los ameloblastos (etapa morfogénica, de organización, formativa y de maduración). ^(18,41)

Se debe considerar relevante la edad del paciente y la fase de la odontogénesis en la que se encuentre el germen del diente permanente al momento de sufrir un traumatismo dental. Ya que estos factores son importantes para diagnosticar el tipo de alteraciones en la mineralización y/o morfología que se puedan presentar a consecuencia de la lesión traumática. ^(40,41)

La relación que existe entre los ápices de los dientes primarios y el germen del diente sucesor es muy estrecha, por consecuencia las lesiones en dentición temporal son perjudiciales y las posibles secuelas se transmiten con facilidad a los dientes permanentes. ^(18,41)

Se ha hablado de dos mecanismos por los cuales un traumatismo en un diente temporal puede afectar a su sucesor permanente. ⁽¹⁸⁾

La primera posibilidad es el impacto directo del germen del diente permanente con el ápice del diente temporal traumatizado. Y otra posibilidad es la aparición de dificultades secundarias a la necrosis pulpar del diente temporal, con una infección periapical como consecuencia de ésta.^(18,41)

El tipo de lesión dental a consecuencia de un traumatismo establece la alteración del diente sucesor. Cuando se presenta una lesión por avulsión o luxación intrusiva existe una alta predisposición a complicaciones que alertan a los gérmenes dentales permanentes, mientras que se considera a la subluxación y luxación extrusiva lesiones con pocas complicaciones a futuro y que no interviene a las estructuras dentales en desarrollo.^(18,41)

La exploración radiográfica nos permite ver el grado de desarrollo del diente temporal y del germen definitivo, así como la relación que existe entre ambas estructuras, el grado de intrusión del diente traumatizado y el acercamiento o alejamiento del ápice de esta con respecto al diente en desarrollo.⁽¹⁸⁾

Diente	Inicio de formación (mes)	Comienzo calcificación	Corona completa (año)	Erupción (año)	Raíz completa (año)
Maxilar					
Incisivo central	5-5 ^{1/2} (in útero)	3-4 meses	4-5	7-8	10
Incisivo lateral	5-5 ^{1/2} (in útero)	1 año	4-5	8-9	11
Canino	5 ^{1/2} -6 (in útero)	4-5 meses	6-7	11-12	13-15
Primer premolar	Nacimiento	1 ^{1/2} -1 ^{3/4}	5-6	10-11	12-13
Segundo premolar	7 ^{1/2} -8	2-2 ^{1/2}	6-7	10-12	12-14
Primer molar	3 ^{1/2} -4 (in útero)	Nacimiento	2 ^{1/2} -3	6-7	9-10
Segundo molar	8 ^{1/2} -9	2 ^{1/2} -3 años	7-8	12-13	14-16

Tercer molar	3 ^{1/2} -4	7-9 años	12-16	17-25	18-25
Mandibular					
Incisivo central	5-5 ^{1/4} (in útero)	3-4 meses	4-5	6-7	9
Incisivo lateral	5-5 ^{1/4} (in útero)	3-4 meses	4-5	8-9	11
Canino	5 ^{1/2} -6 (in útero)	4-5 meses	6-7	9-11	12-14
Primer premolar	Nacimiento	1 ^{3/4} -2	5-6	10-12	12-13
Segundo premolar	7 ^{1/2} -8	2 ^{1/4} -2 ^{1/2}	6-7	11-12	13-14
Primer molar	3 ^{1/2} -4 (in útero)	Nacimiento	2 (5) (6) (7)-3	6-7	9-10
Segundo molar	8 ^{1/2} -9	2 ^{1/2} -3	7-8	11-13	14-15
Tercer molar	3 ^{1/2} -4	8-10	12-16	17-25	18-25

Tabla 4. Desarrollo cronológico de los dientes permanentes. ⁽¹⁸⁾

VII.I ALTERACIONES EN LA CORONA

Son las alteraciones más comunes después de haber sufrido un traumatismo dental, se conocen tres patologías que afectan a esta estructura a consecuencia de una lesión traumática. ⁽⁴¹⁾

Se describe como una anomalía del desarrollo en la superficie de la corona dental antes de la calcificación de dicho tejido. Las secuelas que los traumatismos dejan se complican cuando hay una interferencia más temprana en la fase de desarrollo del germen dental. ⁽⁴¹⁾

La formación de los dientes permanentes mayormente afectados (incisivos centrales y laterales), inicia a las veinte semanas de vida intrauterina y la calcificación de esos tejidos se da a partir del tercer a cuarto mes de vida en incisivos centrales, y entre los diez y doce meses en incisivos laterales. ^(18,41,42)

Estas condiciones que alteran al esmalte y por lo tanto la completa formación de la corona resultan ser las más descubiertas al momento de la revisión odontológica. (18,41)

VII.II.I COLORACIÓN BLANCA O AMARILLA-MARRÓN DEL ESMALTE (HIPOCALCIFICACIÓN)

Las decoloraciones blancas amarillas-marrón, son opacidades que frecuentemente aparecen en la superficie vestibular de las coronas como áreas lisas hipocalcificadas, se describe como una afectación interna del esmalte o alteración interna de la mineralización. Los cambios de color en el esmalte del diente con o sin defectos de estructura son denominados dientes de Turner. (41,42)

Estas alteraciones se presentan cuando existe una luxación intrusiva o como una secuela de una inflamación en el ápice del diente primario. Frecuentemente estas alteraciones afectan a los incisivos maxilares y a sus sucesores durante la etapa de mineralización del esmalte entre los dos y siete años de edad. (42,43)

El color blanco de estas alteraciones en el esmalte es una manifestación de una calcificación insuficiente durante la etapa de maduración de este mismo, que corresponde al área donde se provocó el daño al momento del trauma. El impacto interfiere en la etapa de maduración de la mineralización, sin embargo, la formación de la matriz no se encuentra afectada.(42)

El epitelio del esmalte que rodea al esmalte dañado comienza a secretar rápidamente los minerales. Se observa comprometido el epitelio reducido del esmalte y la destrucción del ameloblasto altamente especializado quienes son los responsables del proceso de maduración de este tejido. (42)

Cuando se presenta una lesión severa en la que el diente al instruirse ocasiona sangrado en los tejidos periapicales, con frecuencia los productos de la degeneración del tejido hematopoyético penetran el folículo dental quedando atrapados y aportando una tonalidad amarillomarrón al diente. (18,42)

Las hipocalcificaciones del esmalte no se pueden observar en los exámenes radiográficos, el diagnóstico de estas alteraciones de la decoloración en la corona sólo se puede realizar clínicamente, una vez completada la erupción del diente. (18,44)

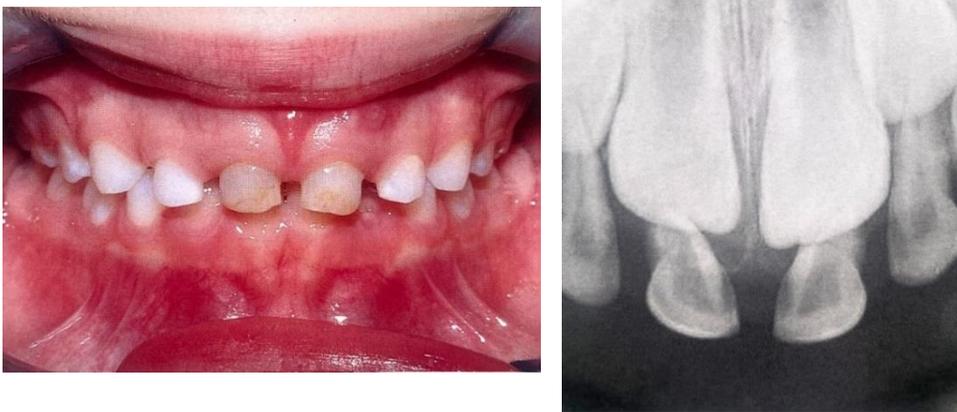


Figura 10 y 11. Paciente de 5 años de edad, con traumatismo en incisivos centrales superiores y foco infeccioso a nivel del ápice del incisivo superior derecho. (18)

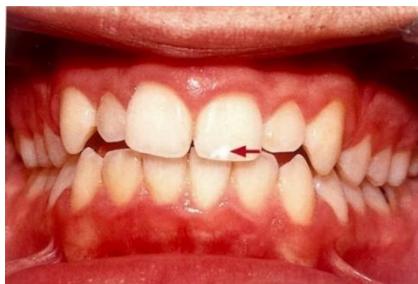


Figura 12. El mismo paciente a los doce años: se aprecia la secuela de hipocalcificación en el borde incisal del incisivo central superior derecho. (18)

VII.II.II COLORACIÓN BLANCA O AMARILLA-MARRÓN ASOCIADA CON HIPOPLASIA DEL ESMALTE

Estas lesiones afectan generalmente a los incisivos centrales superiores y el momento de la lesión es alrededor de los 2 años. La hipoplasia del esmalte es una alteración, resultado de una lesión en la porción coronal del germen en desarrollo durante la etapa formativa del esmalte. (18,41,42)

Lo que distingue a estas lesiones de las anteriores, es la aparición de surcos y cavidades del esmalte, sin embargo, estas alteraciones también presentan cambios en la coloración del tejido afectado. (18,42)

La luxación intrusiva de los incisivos primarios son lesiones altamente asociadas con la hipoplasia del esmalte de los dientes sucesores. El impacto de intrusión puede dar como consecuencia el desplazamiento de los ameloblastos y la afectación irreversible del epitelio del esmalte activo. (18,42)

Cuando el área afectada por la lesión traumática es amplia y se dañan una cantidad significativa de células del epitelio del esmalte activo, se detiene la formación de la matriz (lo que resulta en hoyos y surcos). Y de manera protectora los odontoblastos interviene remplazando el tejido dañado por dentina de reparación. Clínicamente observamos la deformación en el esmalte hipoplásico con decoloración blanca o marrón amarillenta, a veces asociado a un surco estrecho que rodea la corona. (18,41,42)

La hipoplasia del esmalte puede ser detectada radiográficamente antes de la erupción de los dientes permanentes, el diagnóstico de dicha alteración puede preverse mediante un examen radiográfico. Las áreas de hipoplasia también aparecen como una radiolucidez transversal rodeando a la corona, en lugar de la indentación. (18,41,42)

La hipoplasia y la decoloración del esmalte pueden manejarse con una variedad de técnicas de restauración, dependiendo de la fragilidad y la extensión de la lesión. (42,43)



Figura 13. Paciente de ocho años con secuelas de hipocalcificación en ambos incisivos centrales.⁽¹⁸⁾

VII.II.III DILACERACIÓN DE LA CORONA

La dilaceración se describe como una alteración en la desviación del eje longitudinal de la corona. Esta patología se origina muy frecuentemente por una luxación intrusiva de los incisivos maxilares o mandibulares, debido a la cercanía que existe entre los dientes primarios y los secundarios. Esta alteración se define cuando la mitad de la corona se encuentra formada y la otra mitad está en proceso de desarrollo alrededor de los 2 años de vida del infante. (18,41,42)

Después del impacto por el ápice del incisivo primario al folículo permanente parcialmente formado, la porción mineralizada de la corona se arquea en sentido transversal sobre la papila. Y en ocasiones el

epitelio del esmalte desplazado se activa en la nueva posición, dándole continuidad a la secreción de esmalte y terminando la formación coronal del diente. ⁽⁴²⁾

Radiográficamente se puede diagnosticar una dilaceración coronal antes de su erupción, en los exámenes radiológicos se observa la mitad de la corona del diente o bien una corona acortada. Una radiografía lateral ayuda a establecer un diagnóstico y determinar la dirección de la dilaceración del diente afectado. ^(18,41)

Estos dientes pueden erupcionar en su lugar o bien quedar retenidos. Cuando el diente queda retenido se realiza la exposición quirúrgica, seguida una tracción de este. Pero desafortunadamente, estos dientes llegan a desarrollar necrosis pulpar más tarde. ⁽⁴¹⁾

VII.III ALTERACIÓN EN LA RAÍZ

Las lesiones de los incisivos primarios pueden dar lugar a diferentes tipos de malformaciones radiculares cuando ocurren entre los 2 y los 5 años. ^(18,42)

Cuando el impacto del traumatismo es considerado severo, se transmite a través del hueso hasta llegar a lesionar la estructura denominada vaina epitelial de Hertwig durante el desarrollo de la raíz. ^(18,42)

La magnitud del impacto puede dañar de manera significativa vaina epitelial de Hertwig y, por lo tanto, inducir alteraciones en la forma o longitud de la raíz. ^(41,45)

Las lesiones de intrusión pueden generar una malformación o desplazamiento de la vaina epitelial de Hertwig, lo que conlleva a alteraciones de dilaceración radicular, duplicación de la raíz o bien que la formación de esta misma se vea interrumpida. ^(41,42)

VII.III.I DILACERACIÓN RADICULAR

Al igual que la dilaceración coronaria, esta alteración de la porción radicular se define como una angulación en el eje longitudinal de esta estructura. Originada por un cambio en la dirección del desarrollo de la raíz ya sea vestibular o lingual, y en casos poco comunes en sentido mesial-distal. (18,41,42)

Esta complicación puede ser a consecuencia de una lesión por intrusión de un diente primario después de completar la formación de la corona permanente entre los 2 y 5 años. El trauma conduce al desplazamiento de los tejidos duros formados en relación con el desarrollo de tejidos no mineralizados. (42)

Las radiografías oclusales favorecen al diagnóstico pertinente de estas patologías, ya que nos permite observar de manera precisa una imagen acortada de las raíces en comparación con los dientes adyacentes. Los dientes permanentes pueden cambiar su trayectoria de erupción o bien quedar retenidos por consecuencia de la curvatura que se presenta en las raíces. (18)

El tratamiento anclado a este padecimiento será la extracción o en caso de una posible alineación en la arcada se llevará a cabo un procedimiento quirúrgico ortodóncico. (18,41,45)



Figura 14. Radiografía de un bebé de diez meses que sufrió traumatismos en zona anterosuperior de las arcadas dentarias a la edad de dos meses: se aprecia falta de erupción de incisivo temporal que tiene una posición ectópica.⁽¹⁸⁾



Figura 15. El mismo niño tres meses después continúa con misma patología; se aprecia radiográficamente una anomalía dentaria en el germen del diente permanente, que aparece malposicionado y con un tamaño coronal disminuido.⁽¹⁸⁾



Figura 16. Después de la intervención quirúrgica para extracción del diente temporal, se aprecia un aumento de la curvatura radicular como consecuencia del traumatismo.⁽¹⁸⁾

VII.III.II DUPLICACIÓN RADICULAR

Es una lesión poco común y se presenta a consecuencia de una luxación intrusiva grave en dentición primaria alrededor de los dos años. A esta edad en los pacientes pediátricos se conoce que la corana dental no está formada en su totalidad, por lo que los tejidos se encuentran no mineralizados. Esta malformación se deriva del impacto que recibe el diente y que afecta directamente a las crestas cervicales, dividiéndolas en dos porciones una mesial y otra distal. ^(18,41,42)(Figura 17).

VII.III.III ANGULACIÓN VESTIBULAR DE LA RAÍZ

Estas angulaciones de las raíces mayormente en sentido vestibular se deben a la formación de tejido de cicatrización posterior a una lesión en dentición primaria. ⁽⁴²⁾

Los únicos dientes que llegan a presentar esta alteración en la curvatura de la raíz son los incisivos centrales superiores. ⁽⁴²⁾

La pérdida prematura de los dientes temporales por una lesión avulsiva muchas veces da como resultado un problema para la erupción del diente subsecuente. Ya que, en varios casos, el diente permanente cambia su trayectoria de erupción inclinando la porción coronal en sentido labial y la porción radicular en sentido vestibular. ^(18,41,42)

La explicación más aceptable que se le da a esta patología es que la angulación vestibular de la raíz se origina por el desarrollo ectópico del germen dentario. ⁽⁴²⁾

VII.III.IV DETENCIÓN PARCIAL O COMPLETA DE LA FORMACIÓN DE LA RAÍZ

Estas anomalías son poco frecuentes, se llegan a presentar en pacientes que hayan sufrido un traumatismo dental con pérdida del diente primario a la edad de 4 a 7 años. Se caracteriza principalmente por provocar un daño a la vaina epitelial de Hertwig provocando la detención de la formación de la raíz y una raíz corta. ^(18,41,42)

Posteriormente dará como resultado una erupción precoz y la exfoliación anticipada de la pieza dental, debido al insuficiente soporte del tejido periodontal en relación con la raíz. ^(18,41)

En la examinación radiográfica se puede hacer le diagnóstico de una raíz corta y se puede observar reabsorciones sobre la superficie de la raíz.

(18,41)



Figura 17. Duplicación radicular en un canino, el paciente tenía antecedentes de traumatismo en la zona.⁽¹⁸⁾

VII.IV ALTERACIONES EN LA TOTALIDAD DEL DIENTE SUCESOR

Son las alteraciones que afectan por completo el correcto desarrollo del diente, se describen como malformaciones de los tejidos dentales y se manifiestan a consecuencia de un traumatismo dental en la primera infancia. Estos se perciben mediante exámenes radiológicos inmediatos a la intervención odontológica.

VII.IV.I ODONTOMAS (TUMORES BENIGNOS)

El grave traumatismo que desencadena esta patología se produce cuando los dientes permanentes se encuentran en una fase temprana

de desarrollo, se considera a los niños de entre uno a tres años los más susceptibles. (41,42)

La afectación que produce este impacto sobre el diente es la interrupción del proceso formativo de la odontogénesis, ocasionando una hendidura en el germen dental y como consecuencia habrá un desarrollo de estructuras dentales por separado. (41)

Esta deposición desorganizada de los tejidos constituyentes del diente se asemeja a la formación de un odontoma complejo. Radiográficamente se puede observar la tumoración del diente afectado y posterior a eso la realización de la intervención quirúrgica. (18,41)

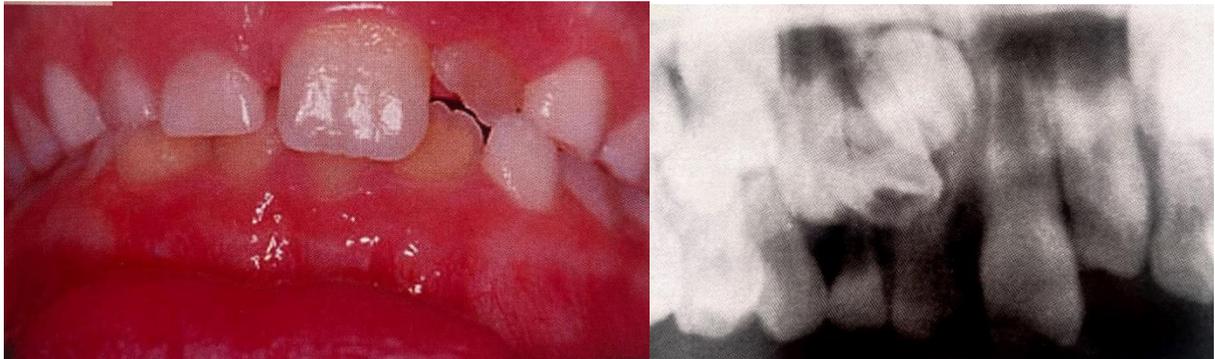


Figura 18 y 19. Alteraciones en la erupción provocada por un odontoma.

El niño presentaba historia de traumatismo en la zona de maxilar superior por accidente de tráfico a la edad de dos años.(18)

VII.IV.II SECUESTRO DEL GERMEN DEL DIENTE PERMANENTE

La etiología de estas alteraciones se debe mayormente a procesos infecciosos crónicos, inflamatorios, supuraciones y formación de fístulas de los dientes temporales traumatizados. (18,41)

Cuando se presenta un secuestro dental se dice que una infección crónica del diente temporal puede estimular la proliferación del epitelio

reducido del esmalte del germen adyacente en desarrollo, transformándose en un quiste folicular. ^(41,42)

Esta es una alteración poco frecuente, que da lugar a que el diente permanente no pueda erupcionar. Radiográficamente, se observa una amplia radiolucidez alrededor del germen en desarrollo, y el contorno de la cripta dental no es visible. El tratamiento de esta secuela incluiría la administración de antibióticos y la intervención quirúrgica para enuclear el germen dental y los tejidos de granulación circundantes. ^(41,42,46)

VII.IV.III ALTERACIONES DE LA ERUPCIÓN

Cuando un diente primario se pierde a la edad de 2 a 3 años, la erupción del permanente se retrasa y esto se puede explicar por los cambios que se presentan en la mucosa que cubre el diente permanente, el tejido cicatrizado se engrosa y hace más difícil la erupción del diente permanente. ⁽⁴²⁾

Por el contrario, cuando se produce la pérdida dentaria a la edad de cinco años, la erupción del diente permanente puede acelerarse, principalmente en presencia de una resorción ósea alveolar por consecuencia de una infección del diente lesionado. ^(18,42,46)

La realización de una ventana mucosa o la escisión quirúrgica de la encía gruesa usualmente facilita el proceso de erupción de los dientes permanentes. (Figura 19)^(41,42)

VII.IV.IV ERUPCIONES ECTÓPICAS

La presencia de estas alteraciones es muy frecuente después de haber sufrido un traumatismo dentoalveolar. Las erupciones ectópicas de los dientes se deben principalmente al desplazamiento del germen dental al momento del impacto. ^(18,42)

También cabe mencionar que al perderse un diente prematuramente se pierde la guía eruptiva, que tiene como función vital definir la posición correcta del sucesor permanente.^(18,42)

Otras causas por las que se presenta una erupción ectópica se deben a la anquilosis de los dientes temporales, derivados de una luxación intrusiva, que no son removidos y se interponen con la erupción de los dientes permanentes.^(18,42)



Figura 20. Retraso de la erupción del incisivo central permanente por pérdida prematura del diente temporal.⁽¹⁸⁾



Figura 21. Erupción ectópica del del incisivo lateral superior por desplazamiento del germen, tras un traumatismo.⁽¹⁸⁾

VIII. MANEJO DE LAS ALTERACIONES EN DENTICIÓN PERMANENTE

En la actualidad los odontólogos tienen como objetivo principal realizar tratamientos y restauraciones que sean de mínima invasión para los pacientes tratando de conservar la mayor parte de los tejidos dentales. Cuando se presentan alteraciones en los dientes permanentes a consecuencia de un traumatismo dental, hablamos de un fracaso en la planificación y ejecución del plan de tratamiento en la primera dentición.

La actuación pertinente y eficaz que se lleva a cabo en el tratamiento de urgencia sobre los dientes primarios traumatizados ayudará como prevención a la aparición de futuras complicaciones. Sin embargo, ante la posibilidad de enfrentarnos a dichas malformaciones debemos estar plenamente capacitados para resolverlos de manera oportuna y favoreciendo en todo momento la salud del paciente.

Las hipocalcificaciones y las hipoplasias del esmalte, descritas en la literatura como manchas amarillas-marrones, son las alteraciones que se presentan con mayor frecuencia en la dentición permanente a causa de un traumatismo dental. Para la mayoría de los pacientes que sufren esta modificación en las estructuras de sus dientes, se considera un inconveniente estético que perjudica en muchas ocasiones a la seguridad del individuo ante la sociedad. (41,43,44,47)

Asistir a una consulta odontológica y ponerse en manos de un profesional siempre será la mejor opción para resolver este inconveniente.

Como tratamiento para las hipocalcificaciones del esmalte, de primera instancia se utiliza el método de la microabrasión dental, lo que implica la aplicación de una pasta de ácido hidroclicórico al 18% en las superficies aisladas de esmalte por una serie de seis a ocho fricciones secuenciales de cinco segundos con indicaciones de enjuague de diez segundos con

agua. Posterior a eso se hace una aplicación de un gel de fluoruro de sodio al 2% que dure cuatro minutos en la zona en donde se llevara a cabo el pulido con abrasivos cuando el paciente lo requiera. (43,44,47,48)

Sin embargo, se ha demostrado que al utilizar esta técnica, la cantidad de desgaste que presenta el esmalte es mínima, incluso a veces clínicamente indetectable, pues en la mayoría de los dientes que sufrieron una alteración de color en el esmalte se vio afectado un grosor considerable de este mismo tejido, que dificulta la favorable respuesta de este procedimiento. (8,41,48)

Se sugieren otras alternativas de tratamientos estéticos como restauración con resina compuesta, restauración de porcelana, coronas de porcelana o carillas laminadas.⁽⁴¹⁾

El tratamiento de la hipoplasia circular del esmalte involucra una eliminación del esmalte decolorado con una fresa, para posteriormente realizar un grabado con ácido y la restauración con resina compuesta. Si el cambio de color y los defectos del esmalte ocupan la mayor parte de la superficie vestibular, pueden indicarse otras opciones de tratamiento.^(41,44,47)

Los dientes con dilaceración coronal tienen un proceso eruptivo normal, pero existen ocasiones en las que los dientes que presentan esta alteración deben ser expuestos quirúrgicamente dejando fuera la corona del diente. Se debe considerar complementar este tratamiento con la ayuda de una realineación ortodóncica ya que existe una malposición muy severa. ⁽⁴¹⁾

Cuando la parte dilacerada del diente queda libre de encía, se recomienda realizar una terapia restauradora, ya que el ápice de la raíz compone una vía de paso para las bacterias a la pulpa, derivando en una necrosis pulpar y una inflamación periapical al momento de la erupción.

De manera que, tiene una gran importancia eliminar la parte dilacerada de la corona para la oportuna intervención odontológica. Se recomienda la colocación de una corona temporal hasta que finalice la erupción dental, es ahí cuando se podrá poner una restauración final.⁽⁴¹⁾

Los dientes con malformaciones tipo odontoma, dientes con duplicación radicular, dilaceración radicular o angulación, se recomiendan ser removidos por el cirujano maxilofacial, pero siempre teniendo a consideración la futura rehabilitación que se deberá realizar en esa zona, como la colocación de implantes dentales para preservar la cresta alveolar a una altura adecuada. ⁽⁴¹⁾

La angulación vestibular de la raíz es una posible excepción, pues si se tiene un espacio óptimo en la arcada, estos dientes se pueden alinear mediante una exhibición quirúrgica, seguida de la ayuda del tratamiento ortodóncico. Una alternativa puede ser la extracción del diente angulado, la eliminación de la porción radicular malformada y la colocación de un implante dental. ⁽⁴¹⁾

Estos acontecimientos son muy poco frecuentes, pero al evidenciarse una inflamación periapical crónica de dientes primarios lesionados, dichas condiciones pueden derivar en un quiste dentífero o en el secuestro del germen dental. Estas alteraciones deben ser eliminadas quirúrgicamente.⁽⁴¹⁾

Cuando existe una pérdida prematura de los dientes primarios muchas veces se originan problemas de erupción dental. Pues al haber un engrosamiento de la mucosa en donde el diente temporal estuvo ausente, el sucesor permanente no puede penetrar la encía fibrosa que impide su salida. Por lo que se debe realizar una incisión sobre el borde

incisal ayudando a romper la barrera de mucosa que retiene la correcta erupción del diente permanente.⁽⁴¹⁾

Se recomienda realizar una incisión pequeña, preferiblemente sólo en el borde de la encía, ya que este fragmento no está queratinizado. ⁽⁴¹⁾

Alteración	Tratamiento
Decoloración blanca o amarilla-marrón del esmalte (Hipocalcificación)	<ul style="list-style-type: none"> • Microabrasión del esmalte • Restauración con resina compuesta • Restauración de porcelana • Corona de porcelana • Carillas laminadas
Decoloración blanca o amarilla-marrón asociada con hipoplasia del esmalte	<ul style="list-style-type: none"> • Restauración con resina compuesta • Restauración de porcelana • Corona de porcelana • Carillas laminadas
Dilaceración de la corona	<ul style="list-style-type: none"> • Exposición quirúrgica y posible realineamiento ortodóntico • Eliminación de la porción dilacerada de la corona • Corona temporal hasta que la formación radicular este completa • Restauración interina o permanente
Dilaceración radicular	<ul style="list-style-type: none"> • La extracción generalmente es el tratamiento de elección
Duplicación radicular	<ul style="list-style-type: none"> • La extracción generalmente es el tratamiento de elección
Angulación vestibular de la raíz	<ul style="list-style-type: none"> • Realineamiento quirúrgico y ortodóntico combinado
Detención parcial o completa de la formación de la raíz	<ul style="list-style-type: none"> • La extracción generalmente es el tratamiento de elección
Odontoma (Tumores benignos)	<ul style="list-style-type: none"> • La extracción generalmente es el tratamiento de elección

Secuestro del germen del diente permanente (Quiste dentígero)	<ul style="list-style-type: none"> • La extracción generalmente es el tratamiento de elección
Alteraciones de la erupción	<ul style="list-style-type: none"> • Exposición quirúrgica
Erupciones ectópicas	<ul style="list-style-type: none"> • Exposición quirúrgica y realineamiento ortodóntico

Tabla 7. Síntesis de los tratamientos indicados para las alteraciones de los dientes permanentes.⁽⁴¹⁾

IX. CONCLUSIÓN

Los traumatismos en dentición primaria tienen el potencial de originar alteraciones, tanto en los dientes deciduos traumatizados, como en el germen del diente sucesor permanente. Las lesiones traumáticas que han sido asociadas con mayor frecuencia a estas alteraciones son las luxaciones intrusivas y las avulsiones. Ante la aparición de estas lesiones, debemos conocer el manejo eficaz y oportuno en la consulta dental, para reducir al máximo las secuelas. Aunque, algunas de ellas son inevitables, otras dependen de las acciones que sean ejecutadas por el profesional de la salud oral al momento de realizar la intervención. Por lo tanto, es fundamental tener los conocimientos apropiados para llevar a cabo un correcto tratamiento, así como, brindar citas de seguimiento al paciente, con un control clínico y radiográfico preciso.

Las alteraciones más frecuentes en dientes permanentes son los defectos en la estructura del esmalte, denominados hipocalcificación e hipoplasia. Sin embargo, existen otras malformaciones, como las alteraciones de la erupción, las dilaceraciones, los odontomas y algunas otras, que se presentan con menor frecuencia. Estas repercusiones que presentan los dientes permanentes no pueden ser diagnosticadas clínica ni radiográficamente en el momento del traumatismo, por lo que es necesario informar a los padres de los pacientes acerca de la posible aparición de estas alteraciones. Se debe tener un seguimiento a largo plazo de estos pacientes hasta la aparición de la segunda dentición, en especial los dientes pertenecientes a la zona traumatizada. Para prevenir los traumatismos dentales se requiere de distintos programas educativos, dirigidos a padres, profesores, cuidadores y profesionales de la salud general y oral, con el objetivo de informar sobre qué medidas deben tomarse antes, durante y después de la presencia de un traumatismo dental.

X. REFERENCIAS

1. Mendoza A, Solano Reina E. Desarrollo dentario. In: Boj JR, editor. Odontología Pediátrica bebés niños y adolescentes. Odontología Books. Ciudad de México; 2019. p. 57–65.
2. Moreno AM. Embriología e histología dental. In: Teixido J, editor. Traumatología dentaria enfoque multidisciplinario. Quintessence. España; 2021. p. 12–49.
3. Revuelta R, Reproducción Humana Artículo De Revisión PY. La cavidad bucal del nacimiento a la infancia: Desarrollo, patologías y cuidados [Internet]. Available from: www.medigraphic.com
4. McDonald RE, Avery DR. Desarrollo y morfología de la dentición decidua. In: Martínez Santa Cruz Gabriel, editor. Odontología para el niño y el adolescente. AMOLCA. New York; 2014. p. 41–6.
5. Velayos JL. Dientes. In: Santana JLV, editor. Anatomía de la cabeza para odontólogos. Médica Panamericana. Buenos Aires; 2007. p. 111–7.
6. Cadaval RL. Embriología e histología dental. In: Ballesta CG, Mendoza A, editor. Traumatología Oral en Odontopediatría. Ergon. Madrid-España; 2003. p. 1–10.
7. Ross MH, Wojciech P. Dientes y sus tejidos de sostén. In: Negrete JH, editor. Histología texto y atlas color con Biología celular y molecular. Médica Panamericana. Buenos Aires; 2014. p. 634–544.
8. Massimo MP, Miguel PA, Lagarrigue CR. Alteraciones en el desarrollo dentario en tres casos de pacientes pediátricos que recibieron tratamiento antineoplásico. Hospital Niños Buenos Aires. 2013; 55:195–250.

9. Gómez de Ferraris ME, Campos-Muñoz A. Histología y embriología bucodental. Vol. 3da Edición, Editorial Médica Panamericana, 2009.
10. Paz-Cortés M. Maduración del desarrollo dental en los dientes permanentes en niños de la comunidad de Madrid. 2011.
11. Rolando AM, Jimmy DR, Espinoza O. Desarrollo y erupción dental. 2019.
12. González-Martínez ME, Guerrero-Castellón MP, Gutiérrez-Rojo JF. Métodos de estimación de la edad dental. Vol. 6, Revista Tame. 2017.
13. Mendoza A. Traumatismos en dentición temporal. In: Texidó J, editor. Traumatismos dentarios enfoque multidisciplinario. Quintessence. España; 2021. p. 906–65.
14. Mezarina Mendoza JPI. Traumatismos dentoalveolares. 2009;7-86.
15. Paredes V, Paredes C. Traumatismos dentarios en la infancia. 2005;375–410.
16. Oliveira-del Río JA, Alvarado-Solórzano AM, Guanotoa-Lincango BE. Características de traumatismo dental en niños de 5-13 años. Polo del Conocimiento. 2018 May 21;3(5):150.
17. Garibay Martínez AK, Robles Bermeo NL, Hernández Martínez CT, Guadarrama Quiroz LJ, Pedraza Contreras G, Jiménez Gayosso SI, et al. Traumatismo dental en pacientes pediátricos que acuden a una clínica universitaria de odontopediatría: un análisis retrospectivo de historias clínicas. Pediatría (Asunción). 2019 feb 8;45(3):206–11.

18. Mendoza A. Secuelas postraumáticas. In: Teixido J, editor. Traumatismos dentarios enfoque multidisciplinario. Quintessence. España; 2021. p. 966.
19. Cerda Velásquez A.F, Sung Hsieh H.H. Descripciones Epidemiológicas de trauma dentoalveolar. 2013.
20. Falgás F. Estomatólogo del ABS Vila Vella J, Vicenç dels Horts S. Pediatría integral: Traumatismos dentales. Pediatría Integral. 2019; XXIII:322–9.
21. Cortés O, Boj JR, Guzmán S. Clasificación, epidemiología, etiología y patogenia. In: Teixido J, editor. Traumatismos dentarios enfoque multidisciplinario. Quintessence. España; 2021. p. 50–77.
22. U.Glendor, Marcenes W, Andreasen JO. Clasificación, epidemiología y etiología. In: Martínez Santa Cruz Gabriel, editor. Texto y atlas a color de lesiones traumáticas a las estructuras dentales. AMOLCA. Oxford; 2010. p. 217–54.
23. Mendoza A, García C. Fracturas de corona. In: Teixido J, editor. Traumatología dentaria enfoque multidisciplinario. Quintessence. España; 2021. p. 140–85.
24. Andreasen JO, Andreasen FM. Fracturas de la corona. In: Texto y atlas a color de lesiones traumáticas a las estructuras dentales. AMOLCA. Oxford; 2010. p. 280–313.
25. Mendoza A. Fracturas de raíz. In: Teixido J, editor. Traumatología dentaria enfoque multidisciplinario. Quintessence. España; 2021. p. 406–35.
26. Andreasen JO, Andreasen FM, Tsukiboshi M. Fracturas de corona-raíz. In: Martínez Santa Cruz Gabriel, editor. Texto y atlas a color

- de lesiones traumáticas a las estructuras dentales. AMOLCA. Oxford; 2010. p. 314–36.
27. Mendoza A. Fracturas corono-radicales. In: Teixido J, editor. Traumatología dentaria enfoque multidisciplinario. Quintessence. España; 2021. p. 374–405.
 28. Andreasen FM, Andreasen JO, Cvek M. Fracturas radiculares. In: Martínez Santa Cruz Gabriel, editor. Texto y atlas a color de lesiones traumáticas a las estructuras dentales. AMOLCA. Oxford; 2010. p. 337–71.
 29. Mendoza A. Ligamento periodontal lesiones de tejidos blandos. In: Teixido J, editor. Traumatología dentaria enfoque multidisciplinaria. Quintessence. España; 2021. p. 436.
 30. Couto LV, Orta PB, Planells P, Pozo D. Secuelas de las lesiones traumáticas producidas durante la dentición temporal. Una puesta al día. *Odontología Pediátrica (Madrid)*. 2019;27(4).
 31. Flores MT, Holan G, Borum M, Andreasen JO. Lesiones a la dentición primaria. In: Martínez Santa Cruz Gabriel, editor. Texto y atlas a color de lesiones traumáticas a las estructuras dentales. AMOLCA. Oxford; 2010. p. 516–41.
 32. Llarena Peña C. Reabsorciones radiculares: tipos, causas y manejo *Resumen ciencia*. 2013.
 33. Hoyos Pinzón R, Rodríguez Casanova BI, Angulo-Cortés HJ. Apicoformación con hidróxido de calcio en un órgano dental con necrosis pulpar y ápice abierto. *Reporte de un caso. Odontológica Latinoamericana*. 2018; 10:57–62.
 34. Giral T. Lesiones traumáticas en dentición primaria. *Medigraphic*. 2009; 23:108–15.

35. Mendoza A. Manejo del paciente traumatizado, exploración y diagnóstico de las lesiones. In: Teixido J, editor. Traumatología dentaria enfoque multidisciplinario. Quintessence. España; 2021. p. 78–103.
36. Dean JA. Odontología pediátrica y del adolescente. Vol. 1, McDonald y Avery. 2018.
37. Quaresma SM, Jimeno FG, Sáez Martínez S, Dalmau LJB. Traumatismos dentales en odontopediatría. Vol. 14. 2006.
38. García-Ballesta C, Pérez-Lajarín L, Castejón-Navas I. Prevalencia y etiología de los traumatismos dentales. 2003.
39. De Sevilla U, Pérez E, Mora DE. Traumatismos en dentición primaria. Secuelas postraumáticas en dentición permanente. 2018.
40. Castro MF. Traumatismos dentales en dentición temporaria y repercusiones que generan en sus sucesores permanentes. 2020.
41. Andreasen JO, Flores M. T. Lesiones a los dientes en desarrollo. In: Martínez Santa Cruz Gabriel, editor. Texto y atlas a color de lesiones traumáticas a las estructuras dentales. AMOLCA. Oxford; 2010. p. 542–76.
42. Vitali N. Luxaciones intrusivas en piezas primarias: secuelas en piezas permanentes. RAAO. 2021; LXV:22–30.
43. Morales M, Calle G, Miguel de Priego P. Tratamiento de dientes permanentes jóvenes con hipoplasia del esmalte. Reporte de caso. Odontología Pediátrica. 2008; 7:22-28
44. Noriega-Cerón AM, Muñoz-Salgado R. Tratamiento estético conservador con microabrasión sobre hipoplasias del esmalte en dientes jóvenes. Tamé. 2014; 3:271–4.

45. Garibay-Martínez AK, Robles-Bermeo NL, Hernández-Martínez CT, Guadarrama-Quiroz LJ, Pedraza-Contreras G, Jiménez-Gayosso SI, et al. Traumatismo dental en pacientes pediátricos que acuden a una clínica universitaria de odontopediatría: un análisis retrospectivo de historias clínicas. *Pediatría (Asunción)*. 2019;45(3).
46. Corrales-León AL, Serrano-Fernández D, Llanes-Serantes M. Anomalías dentomaxilofaciales en dientes permanentes y su relación con traumas en la primera infancia. *Revista de Ciencias Médicas de Pinar del Río*. 2009;13(1).
47. Proaño-Yela P, Monard-Proaño M, Zambrano-Vélez D. Tratamiento micro abrasivo del esmalte dental. *Dominio de las Ciencias*. 2017;3(2).
48. Gualan Abrigo PB. Microabrasión del esmalte dental en pacientes, cultura y desarrollo. *Unidad académica de salud y bienestar*. 2021. P. 7-44.