

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA  
FACULTAD DE ODONTOLOGIA  
POSTGRADO DE OONTOLOGÍA INFANTIL

**LUXACIONES INTRUSIVAS:  
DIAGNÓSTICO Y ALTERNATIVAS DE TRATAMIENTO**

Trabajo especial de grado presentado ante la ilustre Universidad Central de Venezuela por la Odontóloga Mónica P. Castro M. para optar al título de Especialista en Odontología Infantil.

Caracas, 1 de Junio del 2005

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA  
FACULTAD DE ODONTOLOGIA  
POSTGRADO DE ODONTOLOGÍA INFANTIL

**LUXACIONES INTRUSIVAS:  
DIAGNÓSTICO Y ALTERNATIVAS DE TRATAMIENTO**

Autor: Od. Mónica P. Castro M.

Tutor: Prof. Rosemary Sogbe.

Caracas, 1 de Junio del 2005

Aprobado en nombre de la  
Universidad Central de Venezuela  
por el siguiente jurado examinador:

Tutor:

Prof. Rosemary Sogbe

Firma\_\_\_\_\_

Jurado:

Prof. Gudelia León

Firma\_\_\_\_\_

Jurado:

Prof. William Carrasco

Firma\_\_\_\_\_

Lugar y Fecha\_\_\_\_\_

Observaciones:\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

## DEDICATORIA

Con todo mi amor, a mi esposo Luis José...

## **AGRADECIMIENTOS**

**Dras. Rosemary Sogbe y Gudelia León.** Por su dedicación en la elaboración de esta tesis.

**Dra. Beatriz Vaisman.** Gracias por su apoyo y valioso aporte a este trabajo.

**Dras. Onelia Crespo, Carolina Medina y Mary Nieves Hernández.** Por ser incondicionales, son fuente de estímulo en mi superación y perfeccionamiento profesional.

**Compañeras del postgrado:** Gracias a todas, formamos un buen equipo de trabajo, amistad y solidaridad.

**Yelitza.** Gracias por tu apoyo, siempre dispuesta.

**A Luis José Barroeta.** Gracias por caminar y llegar conmigo hasta el final de esta meta.

## TABLA DE CONTENIDOS

Dedicatoria	
Agradecimientos	
Lista de figuras	
Lista de tablas	
Resumen	
Introducción	
I. Generalidades de los traumatismos .....	3
1. Clasificación de las luxaciones dentarias .....	4
II. Intrusión o luxación intrusiva .....	5
Definición .....	5
Etiología .....	5
Epidemiología .....	7
Hallazgos clínicos .....	11
Hallazgos radiográficos .....	15
Clasificación de las intrusiones .....	25

III. Tratamiento de las intrusiones en dentición	
primaria.....	26
1. Tratamiento inmediato .....	26
2. Tratamiento mediato.....	28
IV. Tratamiento de las intrusiones en dentición	
permanente .....	40
1. Tratamiento inmediato .....	40
2. Tratamiento mediato .....	41
Observación para la reerupción espontánea	
o pasiva .....	43
Exposición quirúrgica de la corona para acelerar la	
reerupción pasiva o espontánea .....	48
Reposicionamiento quirúrgico .....	54
Tratamiento ortodóncico .....	66
V. Pronóstico.....	113
VI. Seguimiento .....	115
VII. Complicaciones y reacciones de los dientes	

traumatizados por luxación intrusiva .....	120
Fracaso de la reerupción .....	121
Formación de abscesos o celulitis .....	124
Cambios en la coloración .....	126
Necrosis pulpar .....	132
Obliteración la cámara pulpar y el conducto radicular .....	141
Lesiones a los tejidos de soporte .....	146
Resorción radicular .....	148
Crecimiento de hueso dentro del conducto radicular...	166
Fracturas radiculares espontáneas a nivel cervical ....	168
VIII. Secuelas que afectan a los sucesores	
permanentes .....	170
Decoloración blanquecina o marrón-amarillenta del esmalte. ....	177
Color blanco o amarillo-marrón asociado a hipoplasia del esmalte. ....	181

Dilaceración de la corona.....	185
Malformación similar al odontoma.....	187
Dilaceración radicular .....	189
1. Angulación vestibular de la raíz. ....	190
2. Angulación lateral del diente.....	191
Duplicación radicular.....	192
Detención parcial o total, del proceso de formación radicular.....	193
Secuestro de gérmenes de dientes permanentes. ....	195
Perturbación del proceso eruptivo.....	195
IX. Discusión .....	197
X. Protocolo propuesto para el manejo de las luxaciones intrusivas en la dentición primaria y permanente ....	209
XI. Conclusiones.....	212
XII. Anexos .....	214

## LISTA DE FIGURAS

<b>Figuras</b>	<b>Página</b>
1. Ilustración esquemática de la relación entre un incisivo primario intruido y el germen del diente permanente .....	19
2. Radiografía perapical de los dientes maxilares de un paciente.....	20
3. Radiografía lateral extraoral.....	21
4. Dispositivo de Fazzi para la técnica radiográfica lateral anterior.....	22
5. Técnica radiográfica anterior sin dispositivo.....	23
6. Reerupción espontánea de un incisivo primario intruido.....	30
7. Imagen de intrusión y férula de acrílico para inmovilizar el incisivo luego de ser reposicionado quirúrgicamente.....	56
8. Vista intraoral de incisivos centrales maxilares completamente intruidos ferulizados con brackets ortodóncicos, alambre y resina compuesta.....	63

<b>Figuras</b>	<b>Página</b>
9. Imagen clínica a los 6 meses, caso anterior.....	64
10. Incisivos centrales intruidos 6 días después del traumatismo, extrusión ortodóncica.....	78
11. Aparatología removible para la extrusión ortodóncica.....	78
12. Extrusión ortodóncica de un incisivo central severamente intruido. Aparato removible con el resorte de extrusión en boca.....	79
13. Imagen clínica y radiográfica del caso anterior ,un año después.....	80
14. Imagen clínica y radiográfica de intrusión moderada de los incisivos centrales maxilares.....	81
15. Aparatología removible en boca y brackets cementados a los dientes lesionados.....	82
16. Aparatología removible para extruir un incisivo.....	83

<b>Figuras</b>	<b>Página</b>
17. Aparato superior removible con un resorte de extremo libre para extruir.....	84
18. Dibujo esquemático de aparato removible tipo Hawley con el resorte y en el caso que se va a extruir el diente.....	85
19. Aparato removible para iniciar la extrusión de los incisivos.....	87
20. Reposición quirúrgica de un incisivo, se cementó un botón sobre este y fue ferulizado.....	89
21. Aparato ortodóncico removible utilizado para la erupción forzada.....	89
22. Incisivos centrales permanentes intruidos 48 horas después del traumatismo.....	91
23. Vista intrabucal en donde se puede observar la aparatología utilizada para la extrusión ortodóncica.....	91
24. Brackets múltiples cementados con arco de níquel- titanio para la extrusión de incisivo permanente intruido .....	92

<b>Figuras</b>	<b>Página</b>
25. Extrusión de un incisivo central afectado por una intrusión traumática, con un sistema ortodóncico activado por un resorte.....	94
26. Fotografías intrabucales del progreso de la extrusión .....	96
27. Extrusión ortodóncica de un incisivo lateral intruido.....	98
28. Vista inicial de un paciente con intrusión de los incisivos maxilares permanentes.....	100
29. Aparato con arco labial.....	102
30. Aparato en boca con arco vestibular ligado a los botones de los incisivos.....	102
31. Imagen intrabucal postraumática inmediata.....	104
32. Aparatología fija con arco trenzado.....	105
33. Aparato ortodóncico utilizado con el propósito de ferulizar y aplicar fuerzas extrusivas.....	107

<b>Figuras</b>	<b>Página</b>
34. Fuerzas elásticas hacia el arco pesado cementado sobre los dientes adyacentes.....	108
35. Fotografía intrabucal 1 año después del traumatismo.....	109
36. Aparato utilizado para el reposicionamiento activo.....	109
37. Incisivo primario intruido que no muestra signos de reerupción.....	123
38. Infección después de la intrusión de un incisivo primario.....	125
39. Coloración amarilla de un incisivo primario.....	142
40. Dibujo esquemático de la resorción superficial.....	151
41. Dibujo esquemático de la resorción inflamatoria.....	152
42. Dibujo esquemático de resorción interna .....	157
43. Dibujo esquemático de la resorción sustitutiva ó anquilosis.....	159

<b>Figuras</b>	<b>Página</b>
44. Técnica de decoronación.....	163
45. Técnica de decoronación.....	163
46. Técnica de decoronación.....	163
47. Imagen de mantenedor de espacio fijo en una dentición mixta.....	166
48. Poste plástico de transiluminación para la rehabilitación protésica de dientes inmaduros.....	169
49. El cambio de relación de las masas de los incisivos centrales primarios y permanentes.....	172
50. Imagen esquemática de la intrusión de un incisivo primario forzado hacia el interior del folículo permanente.....	174
51. Coloración blanca sobre el esmalte dental y dibujo esquemático de la relación del incisivo primario con su sucesor permanente y las alteraciones en la mineralización....	178
52. Coloración amarillo-marrón asociado a Hipoplasia del esmalte.....	182

<b>Figuras</b>	<b>Página</b>
53. Dilaceración de la corona de un incisivo central maxilar.....	186
54. Dibujo esquemático que ilustra la malformación similar al odontoma. ....	189
55. Imagen radiográfica y clínica de un incisivo con angulación vestibular de la raíz.....	191
56. Dibujo esquemático que ilustra el mecanismo de la detención parcial de la formación radicular.....	194

## LISTA DE TABLAS

<b>Tabla</b>	<b>Página</b>
Tabla I. Grado de reerupción de los dientes con o sin fractura de la tabla ósea vestibular en un grupo de estudio. ....	34
Tabla II. Supervivencia de incisivos primarios intruidos en un grupo de estudio.....	35
Tabla III. Efecto del grado de intrusión sobre la resorción radicular.....	62
Tabla IV. Efecto del estado de desarrollo radicular sobre la resorción.....	62
Tabla V. Protocolo clínico para el tratamiento ortodóncico de los dientes con luxación intrusiva.....	70
Tabla VI. Resumen para el seguimiento de dientes primarios y permanentes con luxación intrusiva.....	119
Tabla VII. Reerupción de los incisivos primarios con intrusión parcial y completa.....	122

Tabla VIII. Protocolo clínico para la decoronación de un diente anquilosado de acuerdo a la edad del paciente.....	164
Tabla IX. Protocolo propuesto por la autora para el manejo de las luxaciones intrusivas en la dentición primaria.....	210
Tabla X. Protocolo propuesto por la autora para el manejo de las luxaciones intrusivas en la dentición permanente.....	211
Tabla XI. Comparación de los protocolos propuestos para el manejo de luxaciones intrusivas. Anexo 1	
Tabla XII. Comparación de los protocolos propuestos en cuanto al seguimiento e instrucciones al paciente. Anexo 2	3

## RESUMEN

Los traumatismos dentales en niños y adolescentes constituyen una de las experiencias más desagradables y el motivo de consulta por emergencia más frecuente después de las afecciones pulpares; además, representan una de las situaciones clínicas más difíciles de resolver, haciéndose necesario realizar un buen diagnóstico y establecer un tratamiento dinámico y multidisciplinario. Dentro de los traumatismos, la intrusión es el tipo más grave de lesión por luxación, en la cual el diente es impactado hacia la profundidad de su hueso alveolar. Este tipo de lesión afecta mayormente a los dientes maxilares y está asociada a severo daño pulpar, periodontal y algún grado de fractura alveolar; son el traumatismo más difícil de tratar debido a la gran cantidad de consecuencias que pueden producir a los dientes lesionados, al igual que por la alta probabilidad de generar daños a los gérmenes sucesores permanentes como consecuencia de la intrusión de su predecesor. En la literatura se han sugerido diferentes propuestas de tratamiento para el manejo de este tipo de traumatismo dental, sin embargo aún existen muchas controversias en cuanto a cual es el planteamiento más favorable para el manejo clínico correcto de estos problemas.

## INTRODUCCIÓN

Los traumatismos bucofaciales ameritan una atención especial, y la manera en que ellos se tratan es un arte. En niños y adolescentes, los traumatismos son un problema común, y la prevalencia de estas lesiones se han incrementado en los últimos 20 años, por lo que el estudio de estos se torna cada día más importante.

Actualmente en nuestra práctica odontológica cada día es mayor el número de pacientes con algún tipo de lesión traumática bucal, por lo que es necesario realizar un diagnóstico preciso y establecer el tratamiento de manera dinámica.

La atención de los dientes traumatizados requiere no sólo un excelente tratamiento de emergencia sino un apropiado seguimiento a largo plazo, que va a depender tanto del conocimiento como de la destreza del odontólogo involucrado.

En este trabajo de investigación se hará énfasis en la luxación intrusiva siendo ésta la lesión más difícil de manejar de todos los traumatismos, debido a las complicaciones severas que usualmente le acompañan y que a la vez presenta controversias

en cuanto a su tratamiento; debido a estas características se revisarán los diversos protocolos de atención y se propondrá un modelo para este tipo de emergencias; de tal forma que sirva de guía al odontopediatra y al odontólogo general hacia una solución adecuada y satisfactoria, tanto para ellos, como para el paciente y sus angustiados padres.

## **I. GENERALIDADES DE LOS TRAUMATISMOS**

El 80% de los traumatismos dentales ocurren en niños, observándose un porcentaje mayor en los varones que en las hembras debido a la participación activa y más intensa en juegos y deportes.<sup>1</sup>

La dentición primaria así como la permanente, se ven afectadas por diferentes tipos de lesiones traumáticas, pero los diversos estudios han demostrado que los incisivos primarios son altamente susceptibles a las lesiones por luxación (desplazamiento) como por ejemplo la intrusión. Esto puede atribuirse a la presencia de grandes espacios de médula ósea, que son característicos de los tejidos esqueléticos en crecimiento, y que dan lugar a una gran elasticidad del hueso alveolar que rodea a los incisivos primarios.<sup>2</sup>

El desplazamiento de los dientes anteriores primarios y permanentes constituye un reto diagnóstico y terapéutico para el odontólogo, ya que se han publicado pocos estudios y la información existente sobre el tratamiento de este tipo de lesiones es muy controversial.<sup>3</sup>

En el servicio de emergencia del Postgrado de Odontología

Infantil de la U.C.V se presenta una alta prevalencia de emergencias por traumatismos dentales.<sup>4,5</sup>

### **1. Clasificación de las luxaciones dentarias**

Las luxaciones son lesiones traumáticas que producen algún tipo de movimiento de los dientes en sus alvéolos; afectando a las estructuras de soporte y que pueden ir acompañadas de fracturas de la corona, la raíz o del tejido óseo circundante. Cuando no son tratadas en forma conveniente, con frecuencia producen alteraciones funcionales y estéticas.<sup>6</sup>

Según el tipo de traumatismo y la dirección e intensidad de las fuerzas actuantes se pueden considerar cinco variedades de lesiones por luxación, según la clasificación propuesta por Andreasen:<sup>1</sup>

- Concusión
- Subluxación
- Luxación extrusiva
- Luxación intrusiva
- Luxación lateral

## **II. INTRUSIÓN O LUXACIÓN INTRUSIVA**

### **Definición**

En traumatología dental, el término de intrusión traumática se refiere al desplazamiento del diente en profundidad dentro de su alvéolo, producto de la aplicación de una fuerza traumática. Este tipo de lesión usualmente involucra dientes maxilares y está asociada con severo daño pulpar y periodontal y en muchos casos con algún grado de fractura alveolar, lo que aumenta considerablemente el riesgo de anquilosis, de resorción radicular y de pérdida de hueso marginal.<sup>6,7,8,9</sup>

Este desplazamiento puede variar desde una leve infraoclusión hasta el impacto total del diente dentro de su alvéolo.<sup>6</sup> En algunos casos se puede perforar el piso de las fosas nasales.<sup>10,11,12</sup>

### **Etiología**

Las lesiones traumáticas son menos frecuentes durante el primer año de vida. Su frecuencia aumenta durante la etapa preescolar, cuando el niño comienza a gatear, andar y a explorar el entorno adyacente. Este incremento se debe fundamentalmente a la falta de coordinación motriz y a la etapa

rudimentaria de desarrollo de los reflejos necesarios para proteger su cara de las lesiones.<sup>2,13</sup>

Las luxaciones intrusivas en los dientes primarios son consecuencia fundamentalmente de caídas por sus propios pies al caminar o correr, y en menor proporción de caídas al montar bicicleta o triciclo, o un impacto contra un objeto fijo y rígido.<sup>14</sup>

Entre otras causas para que se produzcan lesiones intrusivas en la dentición mixta y permanente, se encuentran las actividades deportivas y los movimientos que involucran alta velocidad como el patinaje, el surfismo, carreras de moto y carros.<sup>3,17</sup> En particular el uso inapropiado de los toboganes y deslizadores de agua parecen acarrear un gran riesgo.<sup>15</sup>

Una historia clínica dental completa es útil para detectar la existencia de traumatismos previos en la zona en la que se ha producido la lesión actual. Los traumatismos dentales repetidos son habituales en los niños con protrusión de los dientes anteriores (overjet severo > 6 mm).<sup>3,16</sup> Los niños con maloclusión clase II podrían ser mas propensos a los traumatismos; esto basado en el hecho de que generalmente no hay disminución en la frecuencia de casos de clase II en la transición de dentición primaria a la permanente.<sup>17</sup>

Condiciones sistémicas como los padecimientos convulsivos crónicos también pueden predisponer a los pacientes al traumatismo bucofacial. Los traumatismos en este tipo de pacientes pueden presentar una morbilidad importante. Estos pacientes de alto riesgo deben usar cascos con escudo facial, los cuales proveen una protección ideal para el desarrollo del complejo facial, en los pacientes que tienen los reflejos protectores comprometidos; así mismo está indicado el uso de protectores bucales.<sup>12,18,19</sup>

Por otro lado, los casos de maltrato infantil se asocian frecuentemente con lesiones en cabeza y dientes hasta en un 50%, situación que a menudo pasa por alto el odontólogo.<sup>2,18</sup> Los signos traumáticos deben alertar al odontólogo sobre la posibilidad de abuso o negligencia en cuyo caso debe procederse a un cuestionario completo e informe sobre el caso.<sup>2</sup>

## **Epidemiología**

La intrusión de los dientes anteriores primarios por golpes en los maxilares es frecuente en los niños durante los tres primeros años de vida.<sup>3</sup>

Los dientes más afectados por las luxaciones intrusivas son los incisivos centrales superiores, que por su situación están

mayormente expuestos a recibir golpes directos, siendo la dentición primaria más afectada que la permanente.<sup>2</sup>

En incisivos primarios el pico del período de incidencia para la presentación de lesiones traumáticas varía; Ravn, en 1976;<sup>20</sup> reportó que la edad más susceptible en una muestra de 100 incisivos intruidos se halló entre los 1 y 3 años de edad.

La intrusión de los incisivos primarios rara vez ocurre después de los 4 años; en los niños muy pequeños las raíces son aún inmaduras, después que se inicia la resorción radicular, alrededor de la edad de 4 años, se hacen mas frecuentes otro tipo de lesiones por luxación, como la avulsión.<sup>2,20</sup>

Los estudios sugieren una mayor prevalencia de lesiones en dientes primarios en varones: la relación varón-mujer oscila entre 1.3:1 y 1.82:1.<sup>2,8,21</sup> Kinirons y Sutcliffe, (1991);<sup>22</sup> encontraron que las lesiones por intrusión en la dentición permanente también eran mas frecuentes en los niños que en las niñas.

En un estudio retrospectivo de lesiones dentoalveolares realizado por Schatz y Joho, en 1994;<sup>23</sup> utilizaron una muestra de 300 pacientes (198 niños y 102 niñas) representando 480 dientes lesionados. Ellos encontraron que las lesiones por luxación

intrusiva y extrusiva fueron las más frecuentes en la dentición primaria (81%), mientras que en la dentición permanente prevalecieron las fracturas coronales y coronoradiculares; las luxaciones intrusivas en la dentición permanente (14%) ocuparon el tercer lugar después de las subluxaciones. La mayor parte de los problemas se produjeron en la arcada superior y fueron consecuencia de un accidente en el hogar, y el resto de los accidentes en la escuela o durante alguna actividad deportiva.

En un estudio realizado por Soporowski y cols., (1994);<sup>24</sup> en una muestra de 307 incisivos primarios con luxaciones, en 222 pacientes con un promedio de edad de 3.8 años, las intrusiones representaron el 15.3% de todas las luxaciones. Los niños que tuvieron luxaciones intrusivas eran más pequeños (2.9 años de edad) y tenían mayor overjet (4.2mm) que los que tuvieron otro tipo de luxación.

En Venezuela Molina B., en 1996;<sup>4</sup> realizó un estudio de la prevalencia de traumatismos dentales en niños de 1 a 5 años de edad, que asistieron a la emergencia del Postgrado de Odontopediatría en la Facultad de Odontología de la U.C.V, concluyendo que los traumatismos en dientes primarios tienen una alta prevalencia en la población infantil. Un total de 256 pacientes fueron atendidos durante un período de 5 años, desde

enero de 1990 hasta diciembre de 1994, de los cuales 132 eran varones y 124 hembras. Según el tipo de lesión, reportó que la intrusión fue la mas frecuente con el 23.8%, 106 dientes de un total de 446.

Adekoya-Sofowora y cols., (2000);<sup>25</sup> en un estudio de 305 niños en edades comprendidas entre los 10 meses y 15 años de edad de una población semi-urbana al noroeste de Nigeria; reportaron que en una muestra de 204 dientes primarios, el 11.8 % fueron intrusiones, ocupando el segundo lugar después de la luxación con desplazamiento parcial (62.5%). Y de 269 dientes permanentes, 6 fueron luxaciones intrusivas las cuales representaron el 2.2%

Skaare y Jacobsen, 2003;<sup>26</sup> en una muestra de 1275 niños noruegos entre 7 y 18 años de edad con 2019 dientes permanentes traumatizados, reportaron un 0.3% de luxaciones intrusivas.

Maestu, (2004);<sup>5</sup> en su estudio de prevalencia de los traumatismos dentales en la consulta de emergencia del servicio de postgrado de Odontología Infantil de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela período 1995-2003, encontró 463 emergencias traumáticas. En la

dentición primaria fueron afectados 652 dientes, de los cuales la intrusión ocupó el segundo lugar de prevalencia después de las luxaciones laterales, reportando 131 casos de intrusiones que representaron el 12,06% de la muestra estudiada. El diente más afectado fue el 51 en un 40.3%. En la dentición permanente se presentaron 136 casos con traumatismos, de los cuales 6 casos (2,91 %) fueron luxaciones intrusivas, siendo el diente más afectado, el incisivo central superior derecho.

Es difícil hacer una comparación absoluta de las cifras obtenidas en un estudio, con las de otro.<sup>27</sup> Esto se evidencia en que algunos autores encontraron que la intrusión era el tipo de lesión más común de los incisivos primarios mientras que otros reportaron que la intrusión comprometía el 8-22% de todas las luxaciones.<sup>2,8,21,28</sup> Sin embargo, muchas de las investigaciones de este tipo tienen en común varios hallazgos, que permiten conocer la prevalencia, causas y secuelas de las luxaciones intrusivas.<sup>27</sup>

### **Hallazgos clínicos**

En este tipo de lesión se produce un gran de daño a la pulpa y a todas las estructuras de sostén, al haber sido impulsado el diente dentro del alvéolo por un impacto con

dirección axial. El deterioro resultante depende de la edad del paciente y de la severidad de la intrusión.<sup>29</sup>

Con el incremento, de la edad, la frecuencia y el patrón de la lesión cambian. En la dentición primaria, las intrusiones y extrusiones comprenden la mayoría de las lesiones, un hallazgo probablemente relacionado a la resiliencia del hueso alveolar a esta edad; por el contrario en la dentición permanente el número de luxaciones intrusivas es considerablemente reducido y visto generalmente en pacientes jóvenes.<sup>30</sup>

Un diente intruido muestra con frecuencia un desplazamiento notorio, especialmente en la dentición primaria. La inspección visual intrabucal de un incisivo intruido muestra un diente sumergido en el hueso alveolar fuera de la línea normal de oclusión.<sup>2</sup> Se observa disminución de la movilidad, las pruebas de vitalidad son negativas, a la percusión hay poca sensibilidad y se produce un sonido metálico típico, similar al de los dientes anquilosados.<sup>6</sup>

En la dentición permanente el diagnóstico de luxación intrusiva depende principalmente de la diferente altura incisal del diente afectado con respecto a los dientes adyacentes no afectados. En la dentición mixta el diagnóstico es más difícil

pues la intrusión puede imitar a un diente en erupción; no obstante, la prueba de percusión revelará si el diente en cuestión está en erupción (sonido sordo) o si está trabado en el hueso (sonido metálico agudo, patognomónico de la intrusión o de la luxación lateral).<sup>29,30</sup>

Cuando el diente primario se encuentra parcialmente intruido, es más fácil valorar la dirección del desplazamiento; una orientación vestibular de la corona indica intrusión palatina de la raíz en dirección hacia el germen del diente permanente. Por el contrario, una inclinación palatina de la corona indica intrusión vestibular de la raíz alejándose del germen sucesor.<sup>2</sup>

En ocasiones se observa hemorragia alrededor del diente intruido, que normalmente no es móvil ni sensible a la palpación, el dolor a la percusión es un hallazgo raro.<sup>2</sup> Debido a la dirección de la dislocación no hay alteraciones oclusales y el dolor espontáneo es raro.<sup>31</sup>

En la dentición primaria debido a la resiliencia del hueso alveolar, el diente puede llegar a intruirse completamente, haciéndose invisible como consecuencia del coágulo y del edema gingival que rodean al borde incisal. En estos casos, los padres y el odontólogo pueden pensar que el incisivo se ha

perdido.<sup>2,10,32</sup>

La palpación del proceso alveolar revela muchas veces la posición del diente desplazado.<sup>30</sup> El aplastamiento y la compresión del hueso alveolar forman parte integral del traumatismo por luxación intrusiva. Cuando ocurren intrusiones por traumatismos muy fuertes pueden acompañarse de fractura alveolar. Los signos de fractura alveolar se detectan palpando suavemente la mucosa del área traumatizada. En estos casos los dientes afectados y el hueso cortical se mueven en bloque.<sup>2</sup>

Las raíces de los incisivos primarios tienen una curvatura vestibular prominente natural a nivel del tercio apical, esta consideración anatómica es importante ya que un golpe en dirección del eje largo del diente con frecuencia conduce el ápice de la raíz a través de la fina lámina cortical vestibular ósea, la palpación suave de ésta área ayuda a determinar si el ápice radicular ha penetrado o no la fina lámina cortical.<sup>2,33</sup> El movimiento es análogo a la penetración de una aguja curva para suturar a través de un tejido.<sup>33</sup>

La inflamación del labio superior, el hematoma subcutáneo adyacente a los orificios nasales y a nivel del vestíbulo maxilar anterior, y la proyección de la cortical ósea vestibular verificada

por la palpación, son hallazgos clínicos que confirman que la raíz del incisivo primario intruido se ha desplazado vestibularmente. La ausencia de tales signos pudieran alertar al operador a sospechar que la raíz del diente primario se ha desplazado hacia palatino.<sup>28</sup>

Se han reportado luxaciones intrusivas concomitantes con fracturas radiculares<sup>34</sup> y fracturas coronales no complicadas.<sup>34, 15,35</sup> Se ha encontrado la combinación de luxación intrusiva de un diente y la avulsión de otro<sup>36</sup>

### **Hallazgos radiográficos**

Las radiografías son muy importantes en el caso de lesiones traumáticas, ya que ayudan a detectar fracturas óseas y radiculares; a evaluar el grado de desarrollo radicular, el tamaño y el estado de la pulpa, y en el caso de dientes primarios su relación con el germen del diente permanente.<sup>2</sup>

La radiografía es útil porque proporciona un registro del diente justo después del momento del traumatismo.<sup>3</sup>

A menudo la ausencia clínica de un incisivo primario, posterior a un traumatismo, es relacionada con una avulsión, y al hacer un examen clínico y radiográfico cuidadoso, la avulsión

sospechada es en realidad una intrusión, en la que el diente está completamente sumergido en el maxilar.<sup>10</sup> Los registros radiográficos adecuados confirmarán los hallazgos clínicos.<sup>32,37</sup>

Se han reportado casos en los cuales la raíz del diente intruido ha llegado a perforar el piso de las fosas nasales, una radiografía oclusal permite diagnosticar la posición del diente.<sup>10,37,38</sup>

Si se observa laceración de los tejidos blandos, y dependiendo de las circunstancias del traumatismo, la radiografía de tejidos blandos puede ser útil para detectar la presencia de cuerpos extraños impactados dentro del labio o de la lengua. Cuando ocurren a nivel de los labios los músculos orbiculares se cierran firmemente alrededor del cuerpo extraño, haciendo difícil su palpación.<sup>2,29</sup>

Para ello se coloca una placa número 2 por debajo del tejido a examinar (labio, lengua) y se expone a un 25% del tiempo de exposición normal.<sup>1,2,18,29</sup>

En el caso de los dientes intruidos la radiografía muestra la desaparición parcial o total del espacio periodontal y constata la presencia del diente; sin embargo debe destacarse que en algunos casos de desplazamiento obvio, se puede observar

radiográficamente un espacio periodontal de amplitud normal.<sup>30</sup> Se deben realizar varias tomas con desplazamientos para evaluar el alcance de la lesión y la posibilidad de fracturas óseas.<sup>6</sup>

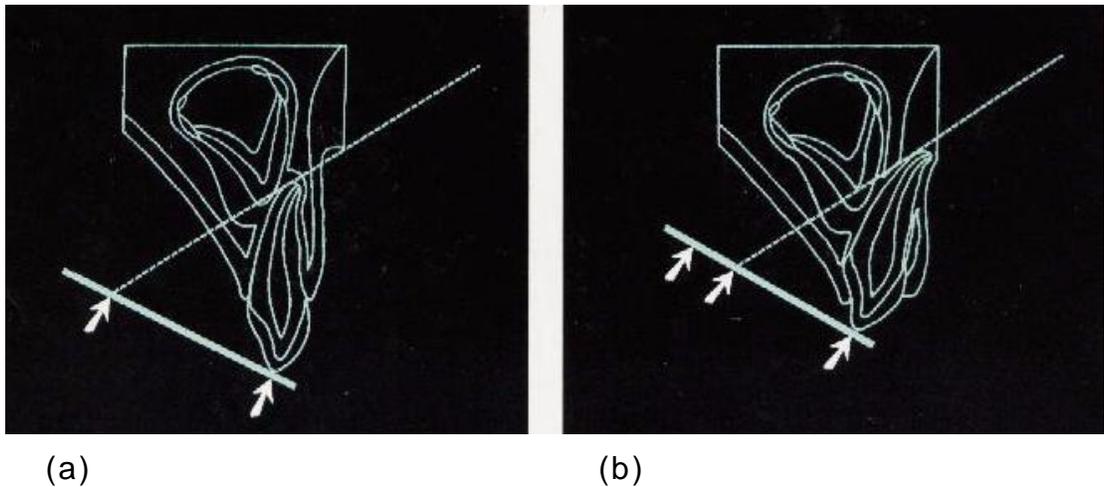
En los dientes inmaduros con recuperación de la pulpa después del traumatismo, la cámara y el conducto pulpar disminuyen de tamaño por la formación de dentina secundaria normal. Si después de un cierto período de tiempo, la cámara o el conducto radicular del diente no han alcanzado el tamaño o contorno normales, en comparación con los dientes contiguos, hay que pensar en el desarrollo de un proceso patológico.<sup>3</sup>

El grado de intrusión puede ser detectado radiográficamente al medir la dislocación desde el septum interdental a la unión cemento esmalte del diente. (Bruszt, 1958; Andreasen y Vestergaard-Pederesen, 1985; citados por Al-Badri y cols., 2002<sup>39</sup>)

Las radiografías periapicales y oclusales son útiles para diagnosticar un incisivo intruido. La posibilidad de detectar la intrusión pasa de un 80% cuando sólo se realiza radiografía oclusal a un 91 % cuando se toman radiografías periapicales y oclusales.<sup>2</sup> La radiografía oclusal es fácil de tomar en un niño

pequeño que esté ansioso, ya que la película puede ser colocada entre los dientes y el representante puede sostener la mandíbula y la cabeza del niño mientras se toma la radiografía.<sup>40</sup>

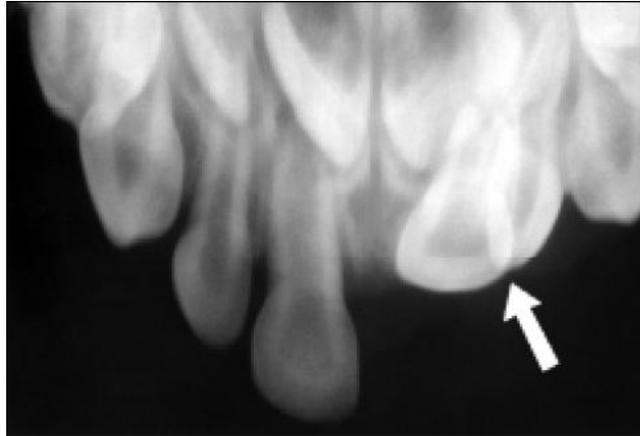
La imagen oclusal determina la dirección de la intrusión (vestibular o palatina) evaluando la dimensión del incisivo intruido. Un incisivo primario intruido hacia palatino invade el germen de su sucesor permanente, se mueve alejándose de la fuente de rayos X y aparece elongado en la imagen radiológica. Por el contrario un incisivo primario intruido vestibularmente se desplaza alejándose del germen en desarrollo y se mueve acercándose a la fuente de rayos x, apareciendo acortado en la imagen radiográfica (Fig. 1).<sup>2,10,29,30</sup>



*Fig. 1. Ilustración esquemática de la relación geométrica entre un incisivo primario intruido y el germen del diente permanente en desarrollo y la imagen radiográfica resultante. Si el diente primario es intruido DENTRO del germen dentario en desarrollo, la imagen radiográfica será ALARGADA (a). Si el diente primario es intruido en posición ALEJADA del germen en desarrollo, la imagen radiográfica resultará ACORTADA (b). Tomado de Andreasen y Andreasen, 1990.<sup>29</sup>*

Algunos hallazgos radiográficos contribuyen a diagnosticar el desplazamiento labial de la raíz. Los dientes intruidos en comparación con los dientes adyacentes no desplazados, presentan un espacio entre el ápice del incisivo primario y la corona de su sucesor permanente, así como una imagen acortada con mayor radiopacidad y no se observa rotación del sucesor permanente (al menos que el germen permanente se esté formando en posición rotada, sin que haya ninguna historia

previa de traumatismo) (Fig. 2).<sup>28</sup>



*Fig. 2. Radiografía perapical de los dientes maxilares de un paciente, obsérvese la imagen mas acortada y opaca del incisivo central y lateral izquierdo primario indicando la posición labial de los ápices. Tomado de Holan y cols., 2002.<sup>28</sup>*

La exposición lateral anterior extraoral ha sido recomendada como ayuda diagnóstica para determinar la posición exacta del incisivo primario intruido y muestra si el ápice de la raíz ha perforado o no la cortical vestibular y la proximidad del incisivo intruido al incisivo permanente sucesor.<sup>2,18</sup> Sin embargo si la radiografía lateral extraoral no muestra una posición labial de la raíz, no se puede concluir que la raíz necesariamente ha sido empujada hacia el diente permanente (Fig.3).<sup>28</sup>



*Fig. 3. Radiografía lateral extraoral, en donde se aprecia la proyección vestibular del ápice radicular del incisivo primario intruido. Tomado de Holan y cols., 2002.<sup>28</sup>*

Para realizar esta técnica, se puede utilizar el dispositivo acrílico de Fazzi, el cual mantiene la película en posición correcta al tubo del aparato de rayos X, de manera que los rayos incidan perpendicularmente sobre la película radiográfica. El dispositivo posee un vástago en cuyo extremo se encuentra un soporte para la película y en la zona central un semicírculo la cual tiene una superficie en forma de sierra para lograr la retención del dispositivo (Fig.4).<sup>41</sup>



*Fig. 4. Dispositivo de Fazzi para la técnica radiográfica lateral anterior, a la derecha. Dispositivo colocado, a la izquierda. Tomado de Guedes Pinto, 2003.<sup>41</sup>*

Esta imagen también puede tomarse sujetando con cinta adhesiva una película oclusal sobre la mejilla del niño, o debe ser sujeta por la madre o el acompañante de manera que quede perpendicular a la comisura labial y paralela a la línea imaginaria que pasa por el centro de la pupila.<sup>41</sup> El haz de rayos x se dirige desde el lado opuesto de la cara de forma perpendicular a la placa, y el tiempo de exposición se duplica al de un tiempo periapical normal (Fig. 5).<sup>2,18</sup>



*Fig. 5. Técnica radiográfica anterior sin dispositivo. Tomado de Guedes Pinto, 2003. <sup>41</sup>*

En cuanto al valor diagnóstico de la radiografía lateral extraoral, Holam y cols., (2002) <sup>28</sup>; realizaron un estudio para evaluar la contribución de este tipo de radiografía en la localización de las raíces de los incisivos primarios intruidos y su relación con los sucesores permanentes. Para ello realizaron 93 evaluaciones de 53 dientes intruidos en 37 niños determinando que esta radiografía solamente fue útil en el 5% (5/93) de las evaluaciones. En los 5 casos, la edad promedio de los pacientes para el momento del traumatismo fue de 18-19 meses.

Si para el momento del traumatismo el paciente tiene menos de 20 meses de edad, es difícil evaluar la posición del incisivo primario intruido. Esto podría ser debido a la dificultad que hay para comparar la posición de la corona del incisivo

intruido con la del diente adyacente, además las raíces se encuentran en una etapa muy temprana del desarrollo en donde la dentina radicular es muy delgada como para comparar su radiodensidad con la de los incisivos adyacentes no afectados. En estos casos la radiografía lateral extraoral puede ser el único medio para determinar la posición de la raíz.<sup>28</sup>

Para Holan y cols., (2002)<sup>28</sup>; la radiografía lateral extraoral no contribuye al diagnóstico si se han intruido múltiples dientes y/o cuando los dientes intruidos fueron incisivos laterales ya que se ocasiona una superposición de imágenes que impiden evaluar la relación entre la raíz del incisivo primario intruido y la corona de su sucesor permanente. Sugieren que el examen clínico y la radiografía periapical son suficientes para el diagnóstico de los dientes intruidos, y que el valor de la radiografía extraoral lateral se limita a los casos en los que se haya intruido un solo incisivo central, no se pueda detectar ninguna fractura de la cortical ósea vestibular y la radiografía periapical muestre una adecuada posición del sucesor permanente, así como en los casos de niños menores de 20 meses de edad.

## **Clasificación de las intrusiones**

La severidad de la intrusión en la dentición primaria según Diab y ElBadrawy (a), (2001)<sup>2</sup>; puede clasificarse en 3 grados:

Grado I: representa una intrusión parcial leve y es visible mas del 50% de la corona.

Grado II: representa una intrusión parcial moderada y es visible menos de un 50% de la corona.

Grado III: representa una intrusión grave o completa de la corona.

El Royal Collage Surgeons of England (RCSE) <sup>42</sup> clasifica las intrusiones dentarias en la dentición permanente de la siguiente manera:<sup>42</sup>

RCSE categoría 1: < 3 mm intrusión leve.

RCSE categoría 2: 3-6 mm intrusión moderada.

RCSE categoría 3: > 6 mm intrusión severa.

### **III. TRATAMIENTO DE LAS INTRUSIONES EN DENTICIÓN PRIMARIA**

#### **1. Tratamiento inmediato**

Con mucha frecuencia los pacientes que han sufrido traumatismos por luxación presentan daños extensos sobre los tejidos blandos como labios inflamados, laceraciones y hemorragia de la mucosa oral y gingival.<sup>9</sup>

Tanto el paciente como los padres pueden estar angustiados por la presencia de lesiones y sangre sobre los tejidos blandos de la cara del niño.<sup>40</sup>

En la atención inmediata de las luxaciones intrusivas, como en todos los traumatismos, se debe tomar en cuenta las lesiones de los tejidos blandos.<sup>3</sup> Se debe limpiar cuidadosamente la zona traumatizada con una gasa empapada en agua templada para facilitar la evaluación de la lesión.<sup>40</sup>

Los huesos faciales deben ser palpados cuidadosamente en búsqueda de cualquier anomalía o deformidad que pueda indicar la presencia de fractura. Se le debe indicar al paciente que abra y cierre la boca ya que cualquier restricción o desviación puede indicar fractura del cóndilo mandibular.<sup>40</sup>

El hueso alveolar, la oclusión y los dientes deben ser evaluados; se recomienda tomar una radiografía de cualquier herida de los tejidos blandos que involucren el labio, si un fragmento dentario no puede ser localizado.<sup>40</sup>

El estado actual de inmunización del niño debe determinarse ya que la profilaxis antitetánica puede ser indicada cuando existen heridas contaminadas en luxaciones intrusivas, laceraciones profundas y avulsión dentaria.<sup>43,44</sup>

**Indicaciones postoperatorias:** debe indicarse a los padres limpiar cuidadosamente el área traumatizada con un trozo de algodón o aplicador empapado en solución de clorhexidina al 0.1% dos veces al día por 1 o 2 semanas. Normalmente los tejidos cicatrizan rápidamente y la inflamación disminuye a la semana.<sup>8,9,40</sup>

Los enjuagues de clorhexidina no deben usarse en niños de 2 a 4 años ya que no han aprendido a hacer gárgaras y podrían tragar el líquido.<sup>8</sup>

En todos los casos de traumatismos, se debe recordar a los representantes la importancia de mantener al niño hidratado y con una dieta blanda.<sup>40</sup> La higiene bucal debe ser llevada a cabo con un cepillo de cerdas suaves.<sup>8,45</sup>

Se ha recomendado el uso de terapia antibiótica durante una semana para eliminar la posibilidad de necrosis pulpar y resorción radicular patológica después de una luxación intrusiva,<sup>46</sup> al igual que si se ha producido lesión a los tejidos blandos o daño al hueso alveolar, como sucede en este tipo de traumatismo.<sup>40</sup>

## **2. Tratamiento mediato**

El tratamiento de un incisivo primario intruido depende de muchas variables, como la dirección y severidad de la intrusión, la madurez del diente y la presencia de fractura ósea alveolar.<sup>2,47</sup>

La orientación de la intrusión influye en las decisiones del tratamiento; se debe tomar en cuenta la dirección del desplazamiento antes de tomar la decisión de esperar la erupción espontánea y solo se deben dejar erupcionar los dientes con los ápices desplazados hacia la parte vestibular.<sup>1,30</sup>

Normalmente, las yemas de los incisivos permanentes en fase de desarrollo están situadas en posición lingual con respecto a las raíces de los incisivos centrales primarios. Por lo tanto cuando se produce un desplazamiento con intrusión, el diente primario suele permanecer en posición labial con respecto

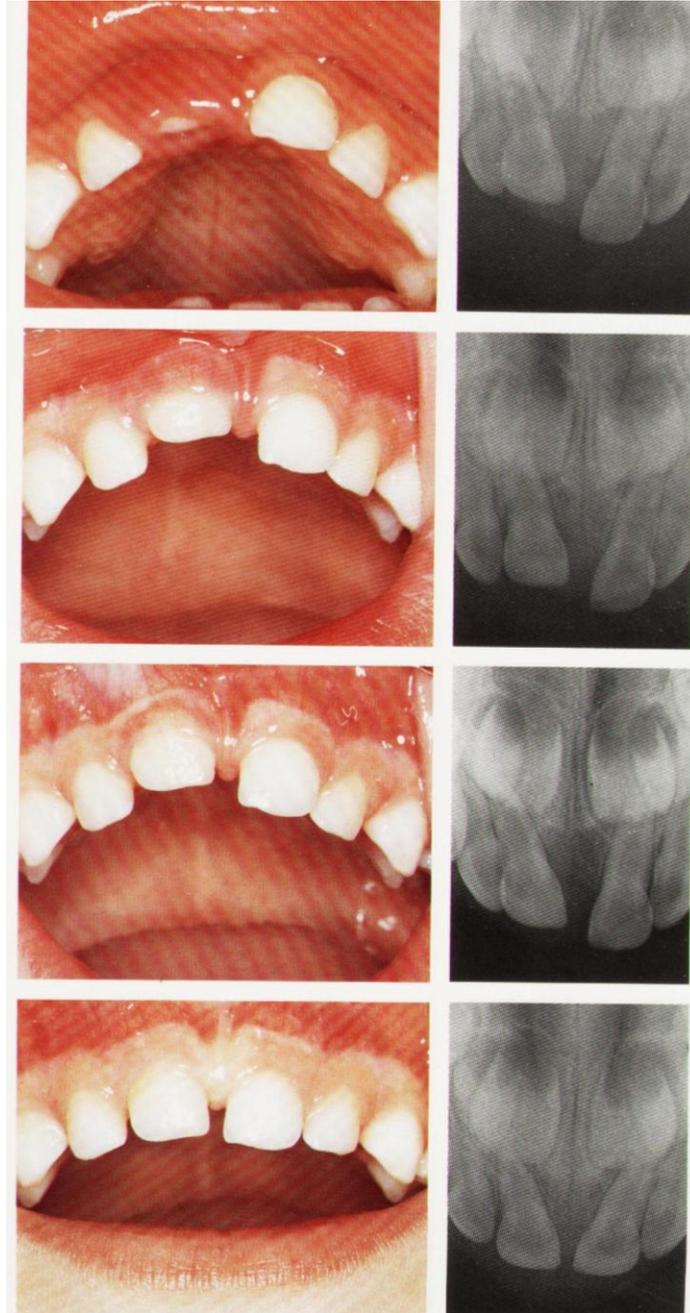
al diente permanente en desarrollo.<sup>3</sup>

Con frecuencia, debido a su curvatura vestibular, la raíz del incisivo primario se fuerza a través del hueso alejándose del germen permanente. En este caso se puede anticipar su erupción espontánea entre 1 mes a 6 meses como máximo (Fig. 6).<sup>2,8,29,48</sup>

La raíz también se puede dirigir hacia vestibular sin que se produzca fractura de la tabla ósea.<sup>8</sup>

Mackie y Blinkhorn, (1996)<sup>40</sup>; refieren que el tratamiento por lo general se basa en “esperar y ver” ya que el incisivo primario intruido erupcionará en un período de 1 a 3 semanas. En algunos casos se ha observado el inicio de la nueva erupción a los 14 días del traumatismo.<sup>48</sup> Sin embargo, dejar que el diente intruido reerupcione espontáneamente no asegura que éste se recupere completamente del traumatismo.<sup>8</sup>

Algunos autores consideran que si a las 3 ó 4 semanas no aparece ningún signo de reerupción, el diente primario debe extraerse.<sup>10,33,49,50</sup>



*Fig. 6. Reerupción espontánea de un incisivo primario intruido en un niño de 2 años de edad, seguimiento a los 2 meses, 3 meses y después de 1 año de la lesión. Tomado de Andreasen y Andreasen, 1990.<sup>29</sup>*

Con menor frecuencia, el impacto dirigido hacia la superficie lingual de la corona fuerza la raíz hacia palatino, con posible contacto o invasión de la zona folicular del diente permanente y aplastamiento del germen en desarrollo.<sup>10,30,33</sup>

Cuando el examen clínico y radiográfico revelan que el diente intruido está muy cerca o tocando el germen del diente permanente, sospechándose que le pudiera ocasionar daño, el diente debe ser extraído inmediatamente y de forma atraumática.<sup>1,3,8,30,43,47,51,52,53</sup>

El elevador nunca debe ser usado para lujar los incisivos intruidos; el fórceps debe ser el único instrumento empleado para este propósito. El diente intruido debe ser tomado mesiodistalmente y debe ser sacado de su alvéolo en una dirección axial, después debe aplicarse presión digital a las tablas vestibular y palatina del alvéolo para reposicionar el hueso desplazado.<sup>9,30</sup>

La extracción del diente primario intruido tiene un alto riesgo para el esmalte del germen en formación, por lo que se intentará mover el diente de modo que el ápice se desplace en dirección vestibular y oclusal.<sup>52</sup>

Además de la orientación, el grado de intrusión desempeña

un papel importante en la decisión del tratamiento. Se puede anticipar una reerupción espontánea cuando la intrusión es leve (grado I o menos del 50% de la longitud de la corona).<sup>10</sup> Cuando la intrusión es moderada o grave (grados II y III o más del 50% de la longitud de la corona), el diente rara vez vuelve a erupcionar y tiende a necrosarse lo que indica la necesidad de extracción.<sup>10,48</sup> Además un impacto intrusivo grave puede producir la perforación de la cortical vestibular por el ápice radicular del diente intruido. Así mismo, el incisivo primario intruido puede quedar alojado en posición vestibular a la lámina cortical dentro de los tejidos blandos del repliegue mucovestibular. En ambos casos debe considerarse la extracción del diente intruido.<sup>2,10,30,33</sup>

Según la experiencia de Wilson, (1995)<sup>10</sup>; pocos dientes intruidos han vuelto a surgir satisfactoriamente y estos resultados pueden depender de varios factores. Ella sugiere que los dientes que tienen intruida mas de la mitad de su corona clínica rara vez reerupcionan, o presentan necrosis en los primeros 6 meses. También en los niños con hábitos de chuparse el dedo o la lengua, la presión ejercida por estos hábitos puede impedir que los dientes vuelvan a salir. Muchas veces los dientes rotan al momento de la intrusión, de tal forma que cuando

vuelven a salir quedan en una posición traumática.

La presencia de fractura alveolar también puede ser crucial en la decisión del tratamiento de la intrusión. En un estudio Borum y Andreasen, (1998)<sup>21</sup>; encontraron que el 54.5% de los incisivos primarios intruidos se acompañaban de fracturas del hueso alveolar. Los incisivos intruidos concomitantes con fractura de de la tabla ósea vestibular en el momento del traumatismo fracasaron con más frecuencia en su intento de reerupcionar que los incisivos intruidos que no habían sufrido fractura.

Holan y Ram, en 1999;<sup>8</sup> llevaron a cabo un estudio retrospectivo en dientes primarios intruidos, en el cual tomaron una muestra de 196 niños (310 dientes) que llegaron por emergencia debido a la intrusión de incisivos primarios y a los cuales le hicieron un seguimiento entre 0 y 59 meses. Ellos concluyeron que la mayoría de los incisivos primarios intruidos pudieron reerupcionar y sobrevivir sin ninguna complicación después de más de 36 meses posteriores al trauma, incluso en casos de intrusión completa y fractura de la tabla ósea vestibular. El 88% de los 123 dientes primarios intruidos disponibles para el seguimiento reerupcionaron completamente; en donde el 92% de 64 dientes intruidos parcialmente y el 84 %

de 58 dientes intruidos completamente reerupcionaron totalmente. El 80% de los ápices de los dientes fueron empujados vestibularmente, y se presentó mayormente en los niños entre 2 y 3 años, debido a que a estas edades ya había un desarrollo radicular completo, en algunos niños menores no se había completado la formación radicular y en niños mayores a estas edades ya había ocurrido resorción radicular como parte del proceso fisiológico (ver tabla I y II).

Fractura de la tabla ósea vestibular	Grado de reerupción		
	Completo N=106	Parcial N=12	Ninguno N=2
SI	90%	8%	2%
NO	86%	14%	0%
DESCONOCIDO	92%	4%	4%
TOTAL	88%	10%	2%
Tiempo de seguimiento 27 meses			

*Tabla I. Grado de reerupción de los dientes con o sin fractura de la tabla ósea vestibular en un grupo de estudio. Tomado de Holan y Ram, 1999.<sup>8</sup>*

Tasa de supervivencia de Incisivos Primarios intruidos en diferentes periodos de seguimiento			
Tiempo de seguimiento posterior al traumatismo (meses)	Dientes extraídos N	Tasa de supervivencia	
		N	%
Visita inicial	23	149*	100
1-6	15	134	89
7-12	5	129	87
13-24	17	112	75
25-36	7	105	70
> 36	4	101	68
* Número de dientes disponibles para el seguimiento			

*Tabla II. Supervivencia de incisivos primarios intruidos en un grupo de estudio. Tomado de Holan y Ram, 1999.<sup>8</sup>*

Tahmassebi y O'Sullivan, (1999)<sup>43</sup>; enfocan principalmente el tratamiento para los incisivos primarios intruidos, en establecer su ubicación dentro del alvéolo y dejarlos en la posición intruida. Indican que si la corona del diente se intruyó menos de 3/4, se debe dejar que el diente reerupcione espontáneamente, lo cual normalmente ocurriría dentro de 2-4 meses posteriores al traumatismo. Si mas de 3/4 de la corona se ha intruido, el diente todavía puede erupcionar y debe ser monitoreado cuidadosamente. En circunstancias en las que el daño al alvéolo pueda causar síntomas como dolor, se puede

requerir la extracción del diente.

La principal preocupación es minimizar las alteraciones en el desarrollo de los sucesores permanentes, sin embargo estudios realizados en cuanto a la relación entre el tratamiento de las lesiones en la dentición primaria y el posterior desarrollo de alteraciones en la dentición permanente son poco concluyentes. Por ejemplo Andreasen y Ravn, (1971); no encontraron ninguna relación entre el tratamiento del traumatismo dental agudo en la dentición primaria y las alteraciones en la mineralización de los dientes permanentes. Esto indica que los daños al germen permanente se experimentan en el mismo momento de la intrusión, mientras que Selliseth, (1970); encontró una tendencia hacia alteraciones mas extensas en la mineralización si se le permitía al predecesor erupcionar espontáneamente en comparación con los casos en donde el diente traumatizado fue extraído. (Andreasen y Ravn, (1971) y Selliseth, (1970); citados por Borum y Andreasen, en 1998)<sup>21</sup>

Ravn, (1976)<sup>20</sup>; en un estudio de 100 incisivos primarios intruidos, reseñó que un 52% de los incisivos intruidos erupcionados de nuevo inducían trastornos en sus sucesores, comparado con un 72 % de los incisivos intruidos que se

extrajeran, evidenciando que no hubo diferencias significativas entre extraer el diente o permitir su erupción. Concluyendo que los daños al germen permanente se experimentan en el mismo momento de la intrusión y el tratamiento subsiguiente es de menor importancia como factor etiológico.

Thylstrup y Andreasen (1977)<sup>54</sup>, piensan que no hay razón para creer que la extracción inmediata del incisivo primario intruido recientemente, pueda prevenir daños significativos al sucedáneo permanente, incluso que no se puede descartar que la extracción inmediata puede dar origen a alteraciones al germen del permanente en mayor cantidad que si el diente no se extrae.

Los dientes primarios con intrusión se deben someter a observación y, excepto en determinadas ocasiones, no hay que intentar su reposición después del accidente. La mayor parte de estas lesiones se producen a una edad en la que es difícil construir una férula o un dispositivo de retención para estabilizar el diente reposicionado.<sup>3</sup>

Soporowsky y cols., (1994)<sup>24</sup>; refiere que reposicionar el diente intruido, hace que este se mueva hacia fuera, aliviándole la compresión apical, lo cual disminuye la probabilidad de

isquemia y favorece la reanastomosis, reduciendo de esta manera el riesgo de necrosis pulpar.

Se recomienda que la reposición del diente debe ser realizada cuidadosa y suavemente, ya que el reposicionamiento puede interrumpir el desarrollo del sucesor permanente y conducir a malformaciones de este.<sup>10,40</sup>

Cunha y cols., (2001)<sup>55</sup>, reportaron un caso clínico de una intrusión completa de un incisivo primario maxilar en un niño de 14 meses, el cual llegó 20 minutos después del traumatismo. El incisivo presentó una luxación palatina e intrusiva. El diente fue reposicionado en una dirección labial por presión digital, permitiendo la exposición de la corona clínica, se realizó la síntesis de los tejidos por medio de suturas proximales adyacentes al incisivo involucrado, a los 13 meses de seguimiento se observó reerupción y características normales. Los autores creen que el factor más importante para el buen pronóstico en este caso fue el tiempo transcurrido entre el traumatismo y el tratamiento.

Durante la fase de reerupción del diente primario intruido, existe el riesgo de inflamación aguda alrededor del diente desplazado, con un cuadro clínico inicial de hiperemia gingival ,

a veces con formación de abscesos y exudado purulento desde el surco gingival; igualmente puede haber dolor en el sitio traumatizado. En dicho caso es fundamental la extracción inmediata y la antibioticoterapia, para evitar que la inflamación se disemine a la yema del diente permanente.<sup>10,30,50</sup>

Los estudios clínicos en humanos han demostrado que hay diferencias muy pequeñas e insignificantes en cuanto al grado y frecuencia de los trastornos del desarrollo en la dentición permanente, cuando se comparó la preservación y la exodoncia del diente intruido.<sup>10,30,50</sup>

En consecuencia, hasta que se desarrollen estudios posteriores, el tratamiento conservador es el predilecto.<sup>1,10,30,50</sup>

## **IV. TRATAMIENTO DE LAS INTRUSIONES EN DENTICIÓN PERMANENTE**

### **1. Tratamiento inmediato**

El examen bucal debe comenzar con una verificación superficial de todos los tejidos blandos de la boca y la garganta; si la hemorragia o coágulos de sangre interfieren con una visión adecuada el área debe ser limpiada con una gasa húmeda;<sup>47</sup> se debe suturar si es necesario.<sup>7</sup> Si hay la presencia de una herida en los tejidos blandos y hay un fragmento del diente que no aparece, la herida debe ser limpiada, palpada y verificada con una radiografía complementaria para asegurarse de que el cuerpo extraño no está presente.<sup>47</sup>

Cuando se producen intrusiones, obligatoriamente se deben tomar radiografías de los dientes involucrados y sus tejidos de soporte para confirmar el diagnóstico y como base para los futuros monitoreos de los dientes lesionados.<sup>40</sup>

A todos los pacientes se les debe indicar antibioticoterapia durante 7 días (50 mg/Kg)<sup>56</sup>; enjuagues con clorhexidina al 0.1 % para mantener la zona desinfectada, instrucciones para una muy buena higiene bucal<sup>15, 56, 57, 58</sup> y dieta blanda por una semana.<sup>58</sup>

## 2. Tratamiento mediato

La luxación intrusiva de los incisivos maxilares permanentes produce severos daños al diente, periodonto y tejido pulpar. La regeneración del tejido periodontal puede ocurrir en la mitad de los dientes intruidos, pero los resultados de la cicatrización por lo general incluyen resorción radicular, anquilosis, pérdida de hueso marginal, obliteración del canal pulpar (OCP) y necrosis pulpar (NP).<sup>30,56</sup>

Hay un acuerdo general en cuanto a la manera de tratar la mayoría de los dientes traumatizados, pero hay controversias en cuanto a los dientes permanentes intruidos; se sabe que los incisivos primarios son intruidos con frecuencia en niños pequeños y que por lo general reerupcionan y no requieren de un tratamiento operativo inmediato. En contraste, el método de tratamiento óptimo para los dientes permanentes intruidos no está claro aún, ya que es un traumatismo poco frecuente.<sup>9,22,15,58</sup>

En los incisivos permanentes intruidos, ¿Se debería esperar por reerupción espontánea, o se debe llevar a cabo un reposicionamiento ortodóncico o quirúrgico? Cada caso debe ser considerado individualmente,<sup>9,58</sup> tomando en cuenta la severidad de la intrusión y la movilidad dental.<sup>58</sup>

El manejo agudo de las intrusiones en los preadolescentes es complicado. Los métodos de tratamiento no son predictores confiables del resultado clínico, probablemente debido a variables relacionadas con el traumatismo, severidad de la intrusión y la etapa del desarrollo radicular afectan suficientemente los resultados como para confundir las predicciones. Cuando el crecimiento facial finaliza, estos resultados impredecibles producen retos en la rehabilitación que involucran cirugía oral, cirugía periodontal e implantes orales.<sup>56</sup>

El tratamiento ideal es aquel que tenga la más baja probabilidad de desarrollar problemas tales como la resorción radicular externa y la pérdida de hueso marginal.<sup>58</sup>

Las estrategias de manejo actual para las luxaciones intrusivas según Sapir, (2004)<sup>58</sup>; son:

- 1.- Observación para la reerupción espontánea;<sup>58</sup> esperar que el diente retorne a su posición previa al traumatismo (reposicionamiento pasivo)<sup>56,59</sup>

- 2.- Descubrimiento quirúrgico de la corona.<sup>58</sup>

- 3.- Extrusión ortodóncica (con o sin luxación previa del diente intruido), denominado también reposicionamiento con

tracción o reposicionamiento activo.<sup>56, 58,59</sup>

4.- Extrusión quirúrgica parcial- seguido inmediatamente por extrusión ortodóncica y

5.- Reposicionamiento quirúrgico.<sup>56,58, 59</sup>

### **Observación para la reerupción espontánea o pasiva**

La reerupción espontánea, se espera que ocurra solamente en casos de dientes permanentes con formación radicular incompleta; en los dientes permanentes con ápices maduros la reerupción espontánea es impredecible.<sup>60,61</sup> La mayoría de los casos reportados han ocurrido en dientes con formación radicular incompleta.<sup>60</sup>

Humphrey y cols., (2003)<sup>56</sup>; refieren que el término de *erupción espontánea* da una falsa impresión optimista, debido a que el movimiento del diente después de la lesión es impredecible y patológico más que de desarrollo (erupción). El término de erupción espontánea implica que el diente pudiera retornar a su posición original con el tiempo; por lo que estos autores prefieren denominarlo *erupción pasiva*.<sup>59</sup>

El mecanismo del reposicionamiento pasivo de los dientes intruidos es desconocido.<sup>59</sup> La observación para la erupción

espontánea está basada en los hallazgos empíricos de los dientes intruidos inmaduros que erupcionan frecuentemente de manera espontánea a los pocos meses. Este tratamiento conservador libera al niño del sobretratamiento y permite la cicatrización periodontal. Sin embargo, si se diagnostica necrosis pulpar antes de la reerupción, no siempre se logra el acceso endodóncico.<sup>30,58</sup>

Andreasen (1981), citado por Kinirons y Sutcliffe, (1991)<sup>22</sup>; postula que los dientes permanentes inmaduros reerupcionarán normalmente de manera espontánea. Él indica que es importante que el diente esté reposicionado lo suficiente dentro de las 3 semanas siguientes para asegurar el acceso a la cámara pulpar, de manera de tratar la necrosis pulpar y minimizar el riesgo de que se produzca resorción radicular inflamatoria.

Si se piensa que es posible ganar acceso al conducto radicular con el diente en su posición intruida, se espera por la reerupción espontánea.<sup>9</sup>

Muchos autores están a favor de dejar a los dientes intruidos sin tratamiento hasta que ellos erupcionen por si solos. Kinirons (1982)<sup>62</sup>, opina que esto se puede aplicar en casos de intrusiones ligeras, pero no es el mejor tratamiento para los dientes intruidos

severamente, especialmente en niños grandes.

La reerupción espontánea ha sido indicada para dientes permanentes inmaduros, en donde el potencial de erupción y curación de la pulpa y periodonto es mayor.<sup>57,63</sup>

Cunha y cols., (1995)<sup>64</sup>; en un estudio realizado en 10 perros, a los que se les provocó una intrusión de 3 mm. a 40 incisivos centrales y laterales maxilares inmaduros, encontraron que el período de reerupción y la preservación de la vitalidad para los dientes intruidos inmaduros varió de acuerdo a la severidad de la intrusión y a la etapa de desarrollo. Brown y cols., (1985); citado por estos autores; afirma que el diente con formación radicular incompleta tiene una gran capacidad de regeneración debido a que permite un gran desplazamiento apical antes de que el paquete vasculonervioso sea dañado; y si la ruptura ocurriera, el proceso de revascularización sería más favorable.

Jacobsen, (1981)<sup>65</sup>; refiere que la reducción de los dientes intruidos con ápice inmaduro no está indicada, a menos que el diente haya sido impulsado hacia el piso de las fosas nasales; es preferible esperar la reerupción en condiciones periodontales normales, sin signos de anquilosis, la cual ocurre por lo general

alrededor de los 6 meses. Sin embargo, si la erupción es lenta o no ocurre en los subsiguientes 3 a 4 meses siguientes a la intrusión, el tratamiento ortodóncico debe ser considerado.<sup>63,65,66</sup>

Se ha recomendado la reposición mecánica o quirúrgica inmediata y la ferulización de los dientes severamente intruidos con ápice inmaduro;<sup>67</sup> en estos casos el diente puede estar clínicamente inmóvil y dejarlo en esta posición puede aumentar las probabilidades de que se produzca la anquilosis al haber un contacto íntimo entre las paredes del alvéolo y la superficie radicular.<sup>30,60</sup> Si el diente está ligeramente móvil después del traumatismo este procedimiento es innecesario, ya que posiblemente no hay traba mecánica que impida la reerupción;<sup>60</sup> la reposición debe ser realizada por presión digital o con fórceps, teniendo precaución de no desgarrar el ligamento periodontal; esto ayuda al proceso de reerupción espontánea del diente sobre los 2 a 3 meses, y si se requiere, el tratamiento ortodóncico en una fecha posterior.<sup>67</sup>

Jacobsen, en 1983,<sup>68</sup> estudió 40 dientes permanentes intruidos en 20 niños y 11 niñas. La edad promedio para el momento de la lesión varió entre los 6 a 16 años, la mayoría encontrándose entre los 7 a 9 años de edad. 8 dientes estaban completamente intruidos. El foramen apical estaba abierto y

amplio en 25 dientes y medio cerrado o estrecho en 15 dientes. De los 40 dientes, 3 fueron reposicionados quirúrgicamente y 37 se dejaron sin tratamiento a la espera de reerupción espontánea. Durante el siguiente período se produjo reerupción espontánea en todos los casos. 12 de los incisivos permanecieron vitales y presentaron obliteración pulpar, 25 casos desarrollaron necrosis pulpar y se realizó tratamiento endodóncico en 23 de los dientes no vitales; 2 dientes que desarrollaron necrosis pulpar fueron extraídos sin intentarse la terapia endodóncica y 2 incisivos tuvieron que ser extraídos por anquilosis después de la reposición quirúrgica. Luego de un período promedio de seguimiento de 5 años, 36 de los 40 incisivos estaban funcionando adecuadamente con reacción normal a las pruebas de movilidad y a la percusión. Ella concluyó que la reerupción espontánea podría ser la mejor terapia para las intrusiones traumáticas debido al pronóstico favorable que ofrece.

En un estudio longitudinal prospectivo, Kinirons y Sutcliffe, en 1991;<sup>22</sup> en una muestra de 29 incisivos permanentes intruidos; 10 dientes permanentes intruidos fueron tratados por observación y el resto de ellos reposicionados quirúrgicamente; de los 10 incisivos tratados conservadoramente, 6 dientes fueron perdidos durante el período de seguimiento (2 años), se registró

resorción radicular externa en 4 pacientes y pérdida marginal ósea ocurrió en 5. Sin embargo, en este estudio no se especificó si los dientes que fueron sometidos a observación tenían el ápice maduro ó inmaduro y si se les abordó endodóncicamente ó no.

Harlamb y Messer (1997)<sup>36</sup>; reportaron el caso de un niño de 10 años el cual presentó un traumatismo combinado que involucraba la luxación intrusiva concomitante con fractura coronal no complicada en el 21 y la avulsión del 11. El diente 21 sufrió una intrusión de 6 mm., y decidieron esperar la reerupción; a los 4 meses después del accidente se observó que el diente había erupcionado continuamente. A los 7 meses se observó lesión periapical por lo que se obturó con hidróxido de calcio. Estos autores concluyeron que un monitoreo clínico cuidadoso de la reerupción espontánea fue realizado, el cual evitó la necesidad de reposicionar el diente ortodóncica o quirúrgicamente.

### **Exposición quirúrgica de la corona para acelerar la reerupción pasiva o espontánea**

La dificultad para acceder al conducto radicular en dientes intruidos severamente fue reportado por Shapira y cols., (1986) y Tronstad y cols., (1986). Estos autores recomendaron la cirugía

gingival para permitir el acceso al conducto radicular mientras que el diente estaba aún intruido en el hueso alveolar, de esta forma el tratamiento endodóncico pudo ser realizado mientras se esperaba la reerupción espontánea. Estos autores observaron que después de la gingivectomía, la preparación biomecánica y la obturación del conducto radicular con una mezcla de hidróxido de calcio, los dientes (maduro o inmaduro) mostraron un incremento considerable en la velocidad de reerupción y regresaron a su posición normal en 3-7 meses. (Shapira y cols. (1986) y Tronstad y cols. (1986); citados por Faría y cols. 2004)<sup>69</sup>

Tronstad y cols., (1986); publicaron los resultados obtenidos en un niño de 11 años de edad con intrusión grave de los incisivos superiores centrales maduros, en los que se produjo reerupción espontánea. En lugar de reposicionar los dientes para hacer posible el acceso endodóncico, efectuaron una gingivectomía palatina y tratamiento endodóncico 10 días después del traumatismo mientras los dientes permanecían intruidos. 8 semanas después de la lesión los dientes habían vuelto a erupcionar de forma natural, considerándose en ese momento que se habían colocado muy cerca de su posición original. (Tronstad y cols., (1986) citados por McDonald y cols., 1994)<sup>3</sup>

Shapira, Regev y Liebfeld en 1986; realizaron tratamientos similares en incisivos centrales inmaduros con intrusión grave; en estos casos las gingivectomías y el tratamiento endodóncico se llevaron a cabo entre 8 y 10 semanas después del traumatismo, cuando se observaron radiológicamente rarefacciones periapicales y resorción de la raíz. Estos autores observaron la aceleración de la reerupción espontánea en todos los dientes tratados al poco tiempo de la gingivectomía y del tratamiento endodóncico con hidróxido de calcio. A los dos o tres meses de la intervención quirúrgica se había producido la erupción completa de los dientes con aparente curación periapical y periodontal. Los autores explicaron que había ocurrido alguna reerupción espontánea antes de la exposición quirúrgica. (Shapira, y cols., (1986) citados por McDonald y cols., (1994)<sup>3</sup> y Alves y cols., (1997)<sup>66</sup> )

Alves y cols., en 1997;<sup>66</sup> reportaron el caso de una niña de 7 años la cual presentó intrusión completa del incisivo central izquierdo, posterior a una caída en el colegio 6 meses antes de que acudiera a la consulta; el diente era inmaduro y no había mostrado signos de erupción desde la intrusión. En un intento por acelerar la erupción realizaron la exposición quirúrgica del diente intruido con un electrobisturí, eliminando el tejido que

cubría el diente intruido. A las 6 semanas de la cirugía el incisivo había erupcionado sustancialmente y presentó signos de calcificación pulpar en la cámara y conducto radicular sin patología periapical; 3 meses después se observó un tejido marginal saludable y aproximadamente el 50% de erupción del incisivo, sin embargo no se observó mayor erupción decidiendo iniciar la extrusión ortodóncica para completar el tratamiento. Se aplicaron fuerzas ortodóncicas durante 1 año logrando la completa erupción y alineación del incisivo. La terapia endodóncica no fue realizada en este diente debido a que respondió a las pruebas de vitalidad a lo largo del tratamiento. Los autores recomiendan que la exposición quirúrgica debe ser considerada para acelerar la reerupción de los dientes intruidos que no muestren signos de reerupción espontánea y que si la reerupción completa no ocurre se puede recurrir a la extrusión ortodóncica.

Faría y cols., (2004)<sup>69</sup>; realizaron una gingivectomía palatina en un diente permanente maduro intruido en un niño de 10 años de edad, para poder acceder al conducto radicular ya que a los 20 días del traumatismo al examen radiográfico se observó resorción radicular externa inflamatoria. A los 15 días después de la preparación biomecánica y obturación con

hidróxido de calcio se observó reerupción espontánea y a los 4 meses el diente había regresado espontáneamente a su posición original. Los autores piensan que remover el tejido gingival que se encuentra alrededor del diente intruido favorece la reerupción debido a que se elimina un obstáculo para que reerupcione. Ellos concluyeron que esperar por la reerupción espontánea asociada con gingivectomía y tratamiento endodóncico, es una alternativa de tratamiento para las luxaciones intrusivas en dientes permanentes maduros.

La probabilidad de que un diente intruido profundamente en el hueso erupcione espontáneamente es mínima. Por consiguiente, algunos autores recomiendan la observación para la erupción espontánea solamente en intrusiones muy leves.<sup>7,58,62</sup>

Sapir y cols., (2004)<sup>58</sup>; sugieren que la observación solo puede ser considerada y justificada a la espera de una revascularización, cuando:

- 1.- La intrusión es menor de 2 a 3 mm.<sup>58</sup>
- 2.- No hay fractura coronal o si la hay esta debe ser pequeña.<sup>58</sup>

3.- La etapa de desarrollo radicular es menor o igual a la etapa 5, de acuerdo a Moorrees.<sup>58</sup>

4.- No hay ninguna alternativa de tratar el diente endodóncicamente (etapa 4 o menor, de acuerdo a Moorrees).<sup>58</sup>

La falta de erupción durante el período de observación involucra un gran número de problemas incluyendo necrosis pulpar, resorción radicular y anquilosis. Los hallazgos anteriores indican el riesgo a desarrollar complicaciones en los casos en donde se recomienda la observación a la espera de una reerupción espontánea, especialmente cuando la intrusión es severa.<sup>7</sup>

Quizás la observación debería ser reservada como modo de tratamiento sólo para dientes muy inmaduros, dentro de un año de su erupción. La reerupción espontánea sólo se puede esperar que ocurra en casos con formación radicular incompleta,<sup>70</sup> aunque se ha observado en algunos casos de dientes maduros.<sup>3,68,36,69</sup>

Las desventajas de la reerupción espontánea según Chan y Cheung, (2001):<sup>71</sup>

1.- Cirugía periodontal, como la gingivectomía, es necesaria para ganar acceso al conducto radicular mientras se espera la reerupción espontánea.<sup>71</sup>

2.- La resorción radicular o anquilosis puede ocurrir durante el período de observación.<sup>71</sup>

### **Reposicionamiento quirúrgico**

El reposicionamiento quirúrgico fue introducido por Skieler en 1960, reportándose buenos resultados con esta técnica. Es económica y provee una solución inmediata para los dientes que están intruidos profundamente en el hueso.<sup>11,58, 71</sup>

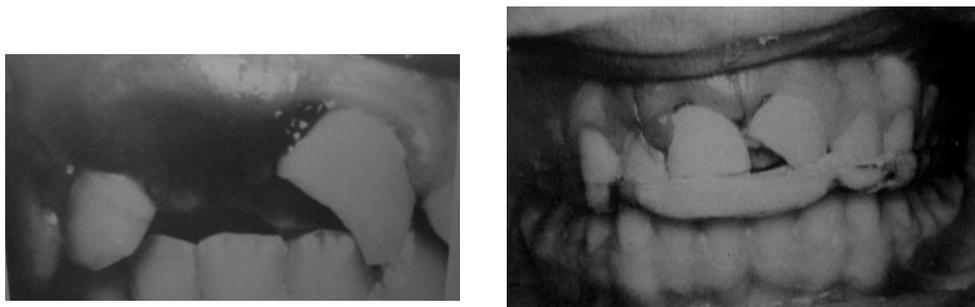
Esta técnica no es muy recomendada para dientes maduros debido al número de complicaciones que involucra, entre las que se encuentra: necrosis pulpar, anquilosis, resorción radicular externa, pérdida de hueso marginal, contaminación e infección.<sup>7,30</sup> En dientes inmaduros existe el riesgo de fracturas radiculares y desarticulaciones iatrogénicas.<sup>58</sup>

El reposicionamiento quirúrgico ha sido recomendado para recolocar inmediatamente dientes con intrusiones moderadas y severas y proporcionar un acceso temprano al conducto radicular para prevenir la infección debido a necrosis pulpar.<sup>19</sup>

La reposición inmediata o exposición de la corona por reposicionamiento quirúrgico pueden facilitar el cementado de brackets para la subsiguiente reposición ortodóncica.<sup>30,71</sup>

Kinirons, en 1982;<sup>62</sup> reportó el caso de un niño de 12 años el cual presentó intrusión severa de un incisivo central maduro, el cual fue reposicionado quirúrgicamente debido a las pocas posibilidades de supervivencia de la pulpa y un abordaje conservador probablemente conduciría a infección y pérdida de espacio. En este caso se utilizó una férula de acrílico removible, la cual se confeccionó antes de extraer el diente, se colocó en boca y con un elevador se luxó el diente intruido llevándolo a posición hasta el tope de la férula; el espacio que quedó entre ésta y el diente posicionado se rellenó con acrílico autocurado. Las papilas interdentes mesial y distal al diente lesionado se suturaron; se dejó la férula en posición durante 2 días, en este momento se removió y se limpió. La férula fue utilizada por tres semanas, siendo removida solamente para limpiarla. Debido al reposicionamiento se pudo instituir el abordaje al conducto radicular en un tiempo óptimo. El uso de la férula removible facilitó el procedimiento quirúrgico, de manera que el diente movió hacia abajo dentro de ésta y el subsiguiente monitoreo de la movilidad y vitalidad del diente se pudo realizar en todo

momento, también la férula pudo ser desechada cuando ya no fue necesaria, y no fue necesario mantenerla en posición por un período arbitrario. Una férula fija no ofrece ninguna de estas ventajas (Fig. 7).



*Fig. 7. Imagen de intrusión severa del 11, izquierda. Férula de acrílico para inmovilizar el incisivo luego de ser reposicionado quirúrgicamente, derecha. Tomado de Kinirons, 1982.<sup>62</sup>*

Kinirons y Sutcliffe en 1991;<sup>22</sup> realizaron un estudio para investigar la relación entre el tratamiento realizado y los resultados subsiguientes de 29 incisivos maxilares permanentes con intrusiones traumáticas en 20 pacientes, los cuales fueron tratados y monitoreados durante 2 años, 10 dientes no recibieron ningún tratamiento activo y 19 fueron reposicionados quirúrgicamente sobre una férula removible. Los dientes que

fueron reposicionados quirúrgicamente se retuvieron por mayor tiempo, sólo 3 requirieron ser extraídos durante el período de seguimiento; y tuvieron pérdida de hueso marginal significativamente menor que aquellos que se dejaron en observación pasiva, mientras que la resorción radicular externa ocurrió en proporciones similares en ambos grupos. El momento en el que se realizó el reposicionamiento quirúrgico fue un factor crítico para la tasa de éxito del tratamiento; una alta proporción de aquellos dientes que no se presentaron a la consulta al momento del traumatismo fueron extraídos posteriormente, mientras que todos los que fueron reposicionados dentro de las primeras 24 horas aún se mantenían retenidos al final del seguimiento; una tendencia similar se encontró en aquellos con raíces inmaduras al momento del examen inicial, los autores sugieren que la longitud radicular y el área de inserción son más importantes para la supervivencia del diente que el suministro sanguíneo apical. Los dientes que sufrieron intrusiones severas fueron extraídos con mayor frecuencia.

Estos autores, manifiestan que el reposicionamiento quirúrgico cuidadoso y el mantenimiento del diente por el uso de una férula removible pueden ayudar a evitar las complicaciones citadas por Andreasen.<sup>1</sup> De hecho el secuestro marginal fue

menos frecuente en los casos tratados quirúrgicamente, y se vió con más frecuencia en los casos tratados pasivamente.<sup>22</sup>

Caliskan, (1998)<sup>11</sup>; reportó un caso de un niño de 10 años el cual se había caído 7 días antes de acudir a la consulta, en el cual 21 se intruyó completamente dentro del hueso alveolar, y el ápice de éste fenestró el piso de la cavidad nasal. Procedieron a realizarle una extrusión quirúrgica por medio de elevadores, extruyéndolo 7 mm; el diente fue inmovilizado por medio de sutura interdental y cemento quirúrgico. Se le indicó antibióticoterapia durante 10 días; a la semana el diente se preparó mecánicamente y se obturó con hidróxido de calcio, esta obturación fue cambiada 2 veces con intervalos de tres semanas. A los 3 meses se obturó definitivamente con gutapercha. Se observó una reerupción espontánea de 1.5 mm dos meses después. A los 18 meses al examen clínico y radiográfico el incisivo se presentó asintomático, los tejidos periodontales sanos, al igual que el surco gingival.

Caliskan y cols., (1998)<sup>35</sup>; realizaron la extrusión quirúrgica de los incisivos centrales maxilares inmaduros intruidos, con fractura coronal no complicada concomitante, en un niño de 8 años de edad, los cuales habían sido lesionados 3 semanas antes. Ambos incisivos con ápices abiertos fueron

reposicionados con elevadores y se les realizó incisión a las fibras periodontales marginales con un bisturí, la inmovilización de los dientes en su nueva posición fue lograda con suturas interdentes y un apósito quirúrgico. Se indicó antibioticoterapia durante 10 días y recomendaciones de una buena higiene bucal. Una semana después ambos incisivos fueron tratados endodóncicamente con hidróxido de calcio por presentar necrosis pulpar, las curas se hicieron cada 2 meses; 6 meses después de iniciada la apexificación se formó la barrera apical; los conductos fueron obturados definitivamente y las coronas restauradas con resina compuesta. 24 meses después de la extrusión quirúrgica, al examen clínico y radiográfico reveló que no había patología apical, resorción radicular, pérdida de hueso marginal o anquilosis.

Ebeleseder y cols., (2000);<sup>15</sup> realizaron un estudio en dientes intruidos en el que 48 dientes fueron reposicionados quirúrgicamente y ferulizados con alambre y resina; en 9 casos, el diente intruido fue accidentalmente desarticulado por completo durante el reposicionamiento y en 6 casos adicionales, la desarticulación formó parte del procedimiento quirúrgico debido a que el alvéolo tuvo que ser reposicionado, se colocó una férula de alambre resina durante 3 a 4 semanas. En 9 casos con

intrusión poco profunda y ápice inmaduro, se esperó la reerupción espontánea y en 1 caso se realizó la extrusión ortodóncica.

En el caso de imágenes radiolúcidas periapicales o de resorción radicular externa inflamatoria, la pulpa fue removida y el conducto radicular relleno con una mezcla de hidróxido de calcio en polvo y una solución de clorhexidina al 0.1 %. En dientes inmaduros, la obturación provisional fue cambiada cada 3 meses hasta que se logró el cierre apical. En dientes maduros, el conducto radicular fue desinfectado con hidróxido de calcio por 4 a 6 semanas.<sup>15</sup>

Los mismos autores, sugieren la técnica de reposicionamiento quirúrgico, por razones prácticas, menos costosa, aunque pudiera tener un aumento en la incidencia de anquilosis (en casos de intrusión profunda) y aseguran que el éxito de este tratamiento va a depender de la experiencia y cuidado que tenga el operador.<sup>15</sup>

Una de las ventajas de la técnica quirúrgica es que ésta puede ser fácilmente organizada, proveyendo la situación anatómica original para la cicatrización de los tejidos adyacentes y un acceso endodóncico adecuado., dentro de las desventajas

tenemos que la inadvertida desarticulación durante el procedimiento de reposicionamiento y un posible daño adicional al ligamento periodontal, permitirían un mayor riesgo de anquilosis que, según desde el punto de vista de estos autores dependerá de la habilidad y el cuidado del operador.<sup>15</sup>

Si se utiliza el método quirúrgico la raíz del diente necesitará por lo menos 3 semanas para estabilizarse en su nueva posición.<sup>11,72</sup>

Un estudio en 61 dientes permanentes intruidos para determinar la prevalencia de resorción radicular y establecer los factores que afectan la resorción en dichos dientes, fue realizado por Al-Badri y cols., en el 2002;<sup>39</sup> ellos encontraron que hubo un inicio temprano y una alta prevalencia de resorción en los dientes mas severamente intruidos (ver tabla III) y también hubo una relación significativa entre el grado de desarrollo del ápice y la resorción, incrementándose la prevalencia en la raíces completamente desarrolladas (ver tabla IV). La resorción fue detectada más temprano en dientes con altas tasas de resorción; sin embargo el método de tratamiento no afectó significativamente la prevalencia o tasa de resorción. Ellos concluyeron, que la ocurrencia de resorción radicular después de un traumatismo intrusivo parece estar relacionado a la severidad

de la lesión original y a la etapa de desarrollo radicular mas que el procedimiento para el reposicionamiento del diente intruido. Parece que no hay un riesgo adicional de resorción si los incisivos severamente intruidos son reposicionados quirúrgicamente.

<b>Grado de intrusión</b>	<b>Resorción</b>	<b>No mostraron resorción</b>	<b>Total</b>
<b>0-2 mm.</b>	<b>1</b>	<b>6</b>	<b>7</b>
<b>3-5 mm.</b>	<b>16</b>	<b>11</b>	<b>27</b>
<b>&gt; 5 mm.</b>	<b>19</b>	<b>8</b>	<b>27</b>

*Tabla III. Efecto del grado de intrusión sobre la resorción radicular.*

*Tomado de Al-Badri y cols., 2002.<sup>39</sup>*

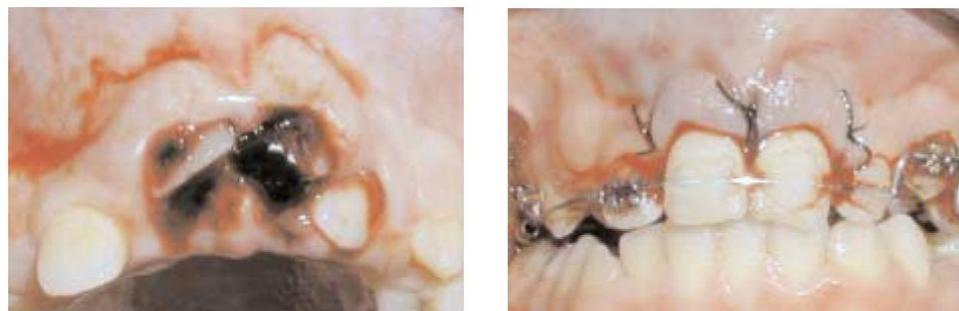
<b>Desarrollo apical</b>	<b>Resorción</b>	<b>No mostraron resorción</b>	<b>Total</b>
<b>Abierto</b>	<b>6</b>	<b>17</b>	<b>23</b>
<b>Paralelo</b>	<b>6</b>	<b>4</b>	<b>10</b>
<b>Cerrado</b>	<b>24</b>	<b>4</b>	<b>28</b>

*Tabla IV. Efecto del estado de desarrollo radicular sobre la resorción.*

*Tomado de Al-Badri y cols., 2002.<sup>39</sup>*

Everdi y Kargül en el 2002;<sup>72</sup> describieron el caso de un niño de 13 años el cual se cayó en una piscina en la mañana y se presentó a la consulta en la tarde, con los incisivos centrales permanentes intruidos, los cuales tenían formación radicular

completa. El incisivo central derecho fue intruido dos tercios de la longitud de su corona clínica con el tercio incisal expuesto, el incisivo central izquierdo estaba completamente intruido (Fig. 8). La luxación y extrusión de los dientes fue realizada con elevadores; posterior a la reposición quirúrgica se colocó una férula de alambre y resina y suturas interdentes (Fig. 8). Se dieron indicaciones para desinfectar la zona durante las dos primeras semanas, antibioticoterapia durante 5 días y el paciente fue motivado a mantener una buena higiene oral. Se mantuvo la férula durante 3 semanas aproximadamente. La evaluación clínica y radiográfica a los 6 meses del traumatismo mostró ausencia de resorciones radiculares y las pruebas de vitalidad de los dientes fueron positivas (Fig. 9)



*Fig. 8. Vista intraoral de los incisivos centrales maxilares completamente intruidos (izquierda); Los dientes fueron ferulizados con brackets ortodóncicos, alambre y resina compuesta; se realizó sutura interdental (derecha). Tomado de Everdi y Kargül, 2002.<sup>72</sup>*



*Fig. 9. Imagen clínica a los 6 meses, ambos incisivos maxilares respondieron positivamente a las pruebas de vitalidad. Tomado de Everdi y Kargül, 2002.<sup>72</sup>*

Según Everdi y Kargül, (2002);<sup>72</sup> el equipo multidisciplinario conformado por un odontopediatra, endodoncista y cirujano bucal contribuyen al éxito del reposicionamiento quirúrgico de dientes intruidos.

Para conocer los efectos del reposicionamiento quirúrgico de los dientes intruidos maduros sobre la pulpa y los tejidos circundantes, Cunha y cols., en el 2002,<sup>73</sup> realizaron un estudio en 10 perros a los cuales se le intruyeron mecánicamente 30 dientes, 15 fueron reposicionados quirúrgicamente y ferulizados con alambre y resina, y al resto no se le realizó tratamiento para que fungiera como grupo control. Las observaciones fueron realizadas a los 7, 15 y 30 días postoperatorios. A los 7 días en

el grupo experimental la curación fue menos favorable que el grupo control con respecto al epitelio del surco y a las fibras del ligamento periodontal; los hallazgos en esta etapa soportaron la declaración de Andreasen<sup>1</sup> con respecto a que la reposición quirúrgica inmediata puede incrementar la frecuencia de complicaciones. En el 2do y 3er período de observación ambos grupos exhibieron características normales similares para la orientación de las fibras periodontales a nivel apical con inserción dentro del hueso y cemento, el ligamento periodontal estaba libre de inflamación. Ellos concluyeron que la necrosis pulpar, resorción externa y la anquilosis son secuelas frecuentes en las intrusiones traumáticas severas y que el reposicionamiento quirúrgico cuidadoso de los dientes permanentes severamente intruidos con completa formación radicular no tuvo ningún efecto dañino sobre el proceso de reparación cuando se consideraron los tejidos periodontales y el ligamento periodontal.

Caliskan, (1998)<sup>11</sup>; refiere que el pronóstico de la extrusión quirúrgica se puede comparar con la luxación extrusiva de los dientes, la cual según Andreasen (1981)<sup>1</sup>; tiene un pronóstico favorable con una baja incidencia de resorción radicular debido a que la raíz nunca sale del alvéolo, eliminando la posibilidad de

que las células periodontales se desequen y pudieran permitir que ocurra una anquilosis o resorción radicular.

El pronóstico de la extrusión quirúrgica está relacionado al tipo y duración de la ferulización, al momento de extirpación de la pulpa y al tipo de materiales de obturación. Las férulas que permiten que el diente tenga movimiento durante la curación por un período de tiempo mínimo disminuyen el desarrollo de anquilosis.<sup>11</sup>

### **Tratamiento ortodóncico**

El reposicionamiento ortodóncico o “erupción forzada” del diente intruido ha sido sugerido como una alternativa de tratamiento a elegir tanto para los dientes maduros como para los inmaduros, con fuerzas ortodóncicas ligeras,<sup>7,30</sup> el cual puede permitir el remodelado óseo y de las fibras periodontales.<sup>71,57</sup>

Humphrey y cols., (2003)<sup>56</sup>; sugieren que el término de *reposición ortodóncica* es mal empleado, ya que supone que los dientes intruidos pueden ser movidos con los mismos mecanismos y con el mismo pronóstico del tratamiento ortodóncico convencional; las fuerzas de tracción usadas para mover los dientes intruidos exceden aquellas fuerzas convencionales del tratamiento ortodóncico y los dientes

severamente intruidos no tienen ligamento periodontal funcional, el cual es un prerequisite para el movimiento ortodóncico; estos autores prefieren denominarlo *reposicionamiento con tracción (reposicionamiento activo)*.<sup>59</sup>

También se ha recomendado el reposicionamiento ortodóncico inmediato para facilitar el monitoreo de la vitalidad del diente con ápices abiertos, y el acceso endodóncico para dientes con ápices cerrados.<sup>33,74</sup>

El diente inmaduro puede ser dejado en observación para que reerupcione espontáneamente si la intrusión no es tan severa. Si el diente no ha iniciado la erupción dentro de 2 semanas, la extrusión con fuerzas ligeras debe ser llevada a cabo. Una de las razones para no esperar la reerupción espontánea es que ésta puede tomar de 2 a 3 meses; en ese tiempo, la resorción radicular puede estar avanzando sin la posibilidad de intervención endodóncica debido a la posición semi-intruida del diente.<sup>30</sup>

Andreasen y Andreasen, (1990)<sup>29</sup>; señala que en los dientes con desarrollo radicular completo, la reerupción espontánea es impredecible y por ello está indicada la extrusión ortodóncica. La extrusión debe hacerse en un período de 2 a 3

semanas, para permitir la ejecución de un tratamiento endodóncico antes de que aparezcan las evidencias radiográficas de resorción radicular inflamatoria. Dado que la necrosis pulpar después de la intrusión de dientes maduros se ha encontrado en casi el 100% de los casos, está indicada la extirpación profiláctica de la pulpa.<sup>63</sup>

Los mismos autores en 1994,<sup>30</sup> refieren que el movimiento ortodóncico del diente permanente intruido puede iniciarse durante el examen clínico inicial posterior al traumatismo, o algunos días después cuando la inflamación haya disminuido

En orden de facilitar la terapia endodóncica, el diente intruido debe ser reposicionado dentro de las 3 primeras semanas posteriores a la lesión; esto puede ser logrado ortodóncicamente o quirúrgicamente.<sup>30</sup>

Se ha encontrado que el reposicionamiento activo tiene tendencia a fracasar cuando es retrasado más de 2 semanas, por lo que se ha recomendado aplicar la tracción ortodóncica inmediatamente e informar al paciente y su representante la necesidad del acatamiento de los controles adicionales y visitas de reajuste ya que el éxito del tratamiento no está asegurado.<sup>56,59</sup>

Antes del tratamiento, hay algunos factores que deben ser considerados: si la intrusión es severa, hay riesgo de que la extrusión ortodóncica tenga pocos efectos; el diente puede estar bloqueado dentro del hueso y las fuerzas ortodóncicas pueden no ser capaces de superar esta barrera mecánica, esto puede causar anquilosis y hacer la extrusión ortodóncica imposible. Para evitar esta complicación, después de administrar anestesia local, puede ser luxado ligeramente el diente, antes de la extrusión ortodóncica. Si se elige esta alternativa, la extrusión ortodóncica debe ser pospuesta por unos pocos días para evitar la avulsión del diente cuando se active el aparato.<sup>30</sup>

Las intrusiones son acompañadas con frecuencia por fractura y desplazamiento de la tabla ósea vestibular, en este caso el reposicionamiento quirúrgico es indicado, por lo que la tabla ósea vestibular también es reposicionada.<sup>30</sup>

Andreasen y Andreasen, (1994)<sup>30</sup>; sugieren un protocolo clínico para los dientes con luxación intrusiva de acuerdo a la severidad de la lesión (tabla V).

Protocolo Clínico propuesto por Andreasen y Andreasen, 1994	
<b>Luxaciones intrusivas severas</b>	Los dientes pueden ser reposicionados quirúrgicamente si la intrusión es acompañada por fractura de las paredes alveolares.
<b>Luxaciones intrusivas menos severas</b>	Los dientes pueden ser extruidos ortodóncicamente. Si el diente está firmemente bloqueado dentro del hueso, la luxación ligera facilitará la terapia ortodóncica.
<b>Reposicionamiento quirúrgico del diente intruido</b>	La curación óptima con respecto al hueso marginal de soporte y ligamento periodontal es alcanzada <b>si el diente es solamente reposicionado parcialmente</b> , el reposicionamiento puede ser completado con tracción ortodóncica o por reerupción espontánea.

*Tabla V. Protocolo clínico para el tratamiento ortodóncico de los dientes con luxación intrusiva de Andreasen y Andreasen. Tomado de Andreasen y Andreasen, 1994.<sup>30</sup>*

Para estudiar el efecto de las fuerzas ortodóncicas en los dientes intruidos, Turley y cols., (1984)<sup>60</sup>; en una investigación realizada en 3 perros adultos, los 4 primeros premolares que tenían formación radicular completa fueron traumáticamente

intruidos. Entre los 5 y 6 días siguientes al traumatismo, fueron aplicadas fuerzas ortodóncicas extrusivas de 250 a 300 mgs en la mitad de los dientes, mientras que la otra mitad se dejó erupcionar espontáneamente.

Estos autores, observaron que en las lesiones menos severas, la extrusión ortodóncica facilitó el reposicionamiento del diente desplazado. Sin embargo, anquilosis (resorción sustitutiva) ocurrió en los dientes que sufrieron traumatismos más severos, A pesar de haber iniciado la extrusión ortodóncica 5 a 6 días posteriores al traumatismo, ésta no fue efectiva para reposicionar el diente; y causó movimientos indeseables de los dientes de anclaje; más que la extrusión del diente traumatizado, la extrusión ortodóncica resultó en una significativa intrusión de los dientes de anclaje.<sup>60</sup>

Hay algunas explicaciones posibles para estos hallazgos: la anquilosis ya había ocurrido antes de que se aplicaran las fuerzas, haciendo que la extrusión ortodóncica sea inefectiva; colocar los aparatos ortodóncicos e iniciar la tracción inmediatamente después del traumatismo puede ser más efectivo en la prevención de la anquilosis. Otra explicación es que el diente intruido puede estar ligeramente trabado dentro del hueso y las fuerzas ortodóncicas no pueden superar esta barrera

mecánica antes de que se inicie la anquilosis; en adición el ligamento periodontal puede estar aprisionado e interrumpido por el traumatismo, dejando el cemento en contacto directo con el hueso. Esta aproximación del cemento al hueso crea condiciones favorables para que se desarrolle la anquilosis. En este caso una ligera luxación y extrusión justo antes de la tracción ortodóncica pueden restablecer un espacio del LPD más normal y por lo tanto facilitar el movimiento ortodóncico.<sup>60</sup>

Los resultados de este estudio indican que la efectividad de las fuerzas ortodóncicas para reposicionar un diente intruido traumáticamente, dependen de la severidad del traumatismo inicial.<sup>60</sup>

En otro estudio llevado a cabo en perros, Turley y cols., 1987;<sup>75</sup> demostraron que la luxación de dientes intruidos inmóviles antes de la aplicación de fuerzas ortodóncicas facilitó la extrusión de estos dientes previniendo el establecimiento de una anquilosis.

El resultado de este estudio sugiere que la efectividad de la extrusión ortodóncica para la reposición del diente intruido por traumatismo parece depender de la movilidad del diente al ocurrir el traumatismo. Así, los dientes intruidos que no

presentaron movilidad no respondieron a la tracción ortodóncica. Estos fueron los dientes que tenían intrusiones severas (5-6 mm.), los cuales probablemente estaban bien embebidos dentro del hueso alveolar circundante y las fuerzas ortodóncicas no pudieron vencer la resistencia mecánica.<sup>75</sup>

Esta aproximación estrecha del hueso a la estructura del diente indudablemente fomenta el desarrollo de la anquilosis. Turley, y cols., (1987)<sup>75</sup>; sugiere que es muy posible que la anquilosis estuviera ya en vías de producirse antes de la iniciación de la tracción ortodóncica y que la cantidad de intrusión y la movilidad del diente deben ser consideradas en el manejo de las luxaciones intrusivas.<sup>75</sup>

En dientes intruidos que no presenten movilidad, la extrusión ortodóncica puede ser facilitada por la luxación de éste con un fórceps o con un elevador recto.<sup>75</sup>

En los casos de intrusión severa se recomienda la inmediata aplicación de fuerzas ortodóncicas extrusivas que facilitarán la rápida reerupción del diente intruido y la pronta realización del tratamiento endodóncico, actuando preventivamente en la iniciación de una anquilosis.<sup>7,33,60,76</sup>

Crespi, (1992)<sup>33</sup>; refiere que debido a las posibles secuelas

periodontales y endodóncicas de los dientes permanentes inmaduros intruidos, es prudente iniciar la terapia ortodóncica en un corto período de tiempo después de la intrusión.

En dientes inmaduros con ápices abiertos un período breve de tiempo puede ser destinado a permitir la reerupción espontánea. Si el diente intruido no reerupciona en 8 semanas, o se detecta resorción radicular interna o externa necesitando acceso endodóncico la terapia ortodóncica debe ser iniciada inmediatamente.<sup>33</sup>

La terapia ortodóncica activa debe ser mantenida durante todo el tratamiento endodóncico.<sup>33</sup>

Algunos clínicos expresan su preocupación acerca de que el tratamiento ortodóncico temprano puede ser la causa de la necrosis pulpar; sin embargo, el factor que probablemente tiene mayor contribución es que el traumatismo fue de naturaleza intrusiva.<sup>70</sup>

En algunas intrusiones muy severas en donde hay ausencia clínica de las coronas, se puede imposibilitar la aplicación de fuerzas ortodóncicas inmediatas debido a la dificultad de cementar los aditamentos ortodóncicos necesarios; para ello, se recomienda reposicionar parcialmente el diente intruido con un

fórceps con el fin de exponer la mitad de la corona del diente.<sup>7,30</sup> Esto facilitaría la colocación del bracket y aceleraría el proceso de extrusión.<sup>30</sup> Aún con estas medidas, el traumatismo al LPD puede ser tan severo que sea incapaz de producir la respuesta celular necesaria para que ocurra el movimiento ortodóncico, resultando en anquilosis.<sup>60</sup>

La extrusión ortodóncica puede ser algo complicada, particularmente durante la dentición mixta temprana. El estudio de los modelos es fundamental para registrar las condiciones existentes, monitorear progresivamente la extrusión y observar de cerca la extrusión recíproca de los dientes de anclaje. Utilizar la arcada opuesta como anclaje facilita con frecuencia la extrusión mecánica. Es muy importante que se tome un adecuado número de dientes de anclaje y el segmento debe ser asegurado para prevenir movimientos recíprocos adversos. El monitoreo cercano es esencial pudiendo la mecánica ser alterada para prevenir secuelas adversas.<sup>33</sup>

Sin embargo los procedimientos ortodóncicos pueden tener algunas desventajas, así la extrusión ortodóncica puede consumir más tiempo y debe tener un período largo de retención, haciendo que la cooperación del paciente sea un factor crítico.<sup>35</sup>

Los factores que influyen en la toma de decisión para realizar extrusión ortodóncica según Sapiro, 2004,<sup>58</sup> son:

- 1.- Profundidad de la intrusión<sup>58</sup>
- 2.- La etapa del desarrollo radicular<sup>58</sup>
- 3.- La presencia y extensión de fracturas coronales<sup>58</sup>
- 4.- La movilidad del diente lesionado<sup>58</sup>
- 5.- Ausencia de fractura del hueso alveolar, minimizando la oportunidad de futuras complicaciones<sup>58</sup>
- 6.- El tiempo transcurrido desde el traumatismo<sup>58</sup>
- 7.- La colaboración y motivación del niño y sus representantes<sup>58</sup>

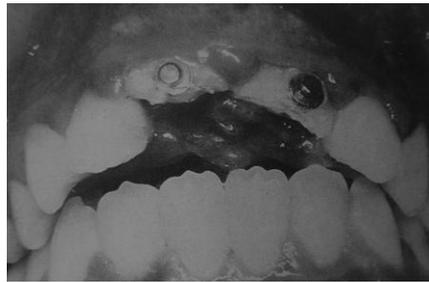
## **1. Aparatología ortodóncica**

En los casos reportados en la literatura se han utilizado los siguientes aparatos ortodóncicos:

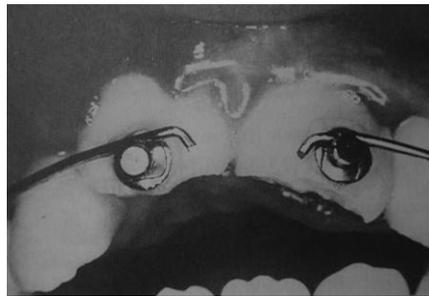
- 1.- Aparato removible (Hawley) con resorte autosoportado colocado sobre aditamentos cementados a los dientes intruidos.<sup>57,63,77,78</sup>

Mamber, en 1994;<sup>57</sup> en un niño de 11 años de edad con intrusión profunda de ambos incisivos centrales permanentes maduros con fracturas coronales no complicadas, utilizó un aparato removible con un arco labial tipo Hawley (0.7 mm), el cual fue cortado entre los incisivos centrales para formar resortes activos, estos resortes se engancharon por encima de los botones ortodóncicos previamente cementados en los dientes lesionados para generar las fuerzas extrusivas (Fig. 10 y 11). El paciente fue citado cada 2 a 3 semanas para la activación del aparato.

Uno de los incisivos se anquilosó 3 meses después del traumatismo, a los 10 meses se realizó un alargamiento de la corona clínica en dicho diente; 2 meses después se observó reerupción espontánea, posiblemente debido a una anquilosis transitoria o la anquilosis estaba ubicada en el tercio cervical del incisivo, la cual fue eliminada durante la osteotomía para el alargamiento clínico de la corona. La mayor desventaja de la aparatología removible que se evidenció en este caso fue la poca colaboración del paciente.<sup>57</sup>



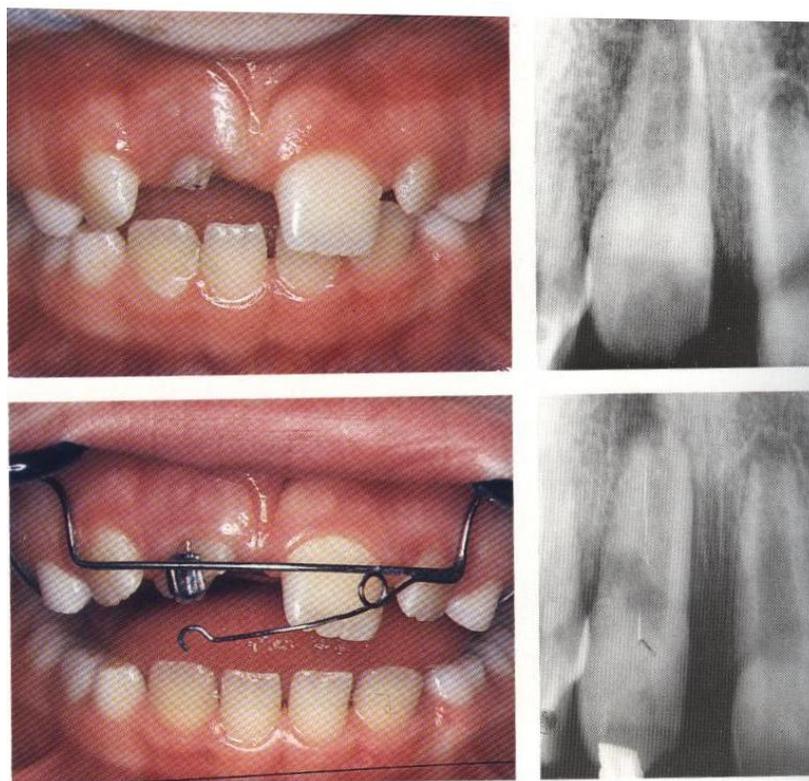
*Fig. 10. Incisivos centrales intruidos 6 días después del traumatismo, obsérvese los botones usados para la extrusión ortodóncica. Tomado de Mamber, 1994.<sup>57</sup>*



*Fig. 11. Aparatología removible para la extrusión ortodóncica de los incisivos, a las 6 semanas de iniciado el tratamiento el diente 11 habia erupcionado 2 mm y el diente 21 cerca de 1 mm., Tomado de Mamber, 1994.<sup>57</sup>*

Malmgrem, (1994)<sup>77</sup>; reseñó el caso de un niño de 8 años que sufrió la intrusión del incisivo central maxilar derecho inmaduro el cual no había mostrado signos de erupción en un período de 2 meses. Para realizar la extrusión ortodóncica se utilizó un aparato removible con un resorte de extrusión actuando sobre un bracket cementado al diente lesionado (Fig. 12), se

utilizó una fuerza ligera para evitar daños a la pulpa. La extrusión fue completada a los dos meses. El incisivo presentó necrosis pulpar y resorción radicular inflamatoria por lo que se ameritó tratamiento endodóncico (Fig. 13)



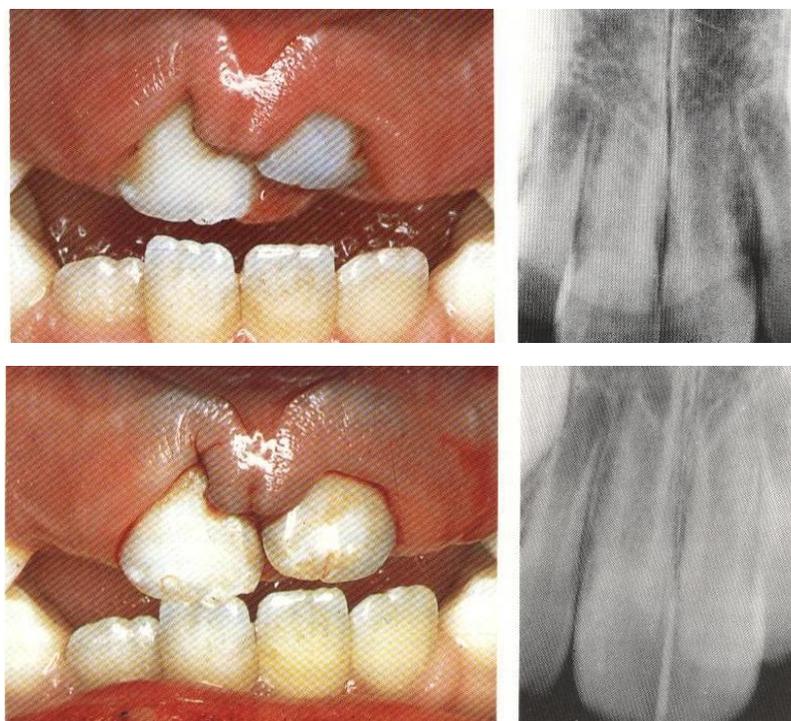
*Fig. 12. Extrusión ortodóncica de un incisivo central severamente intruido. Imagen inferior se puede observar el aparato removible con el resorte de extrusión en boca y el bracket cementado al diente lesionado. Tomado de Malmgrem en Andreasen y Andreasen, 1994.<sup>77</sup>*



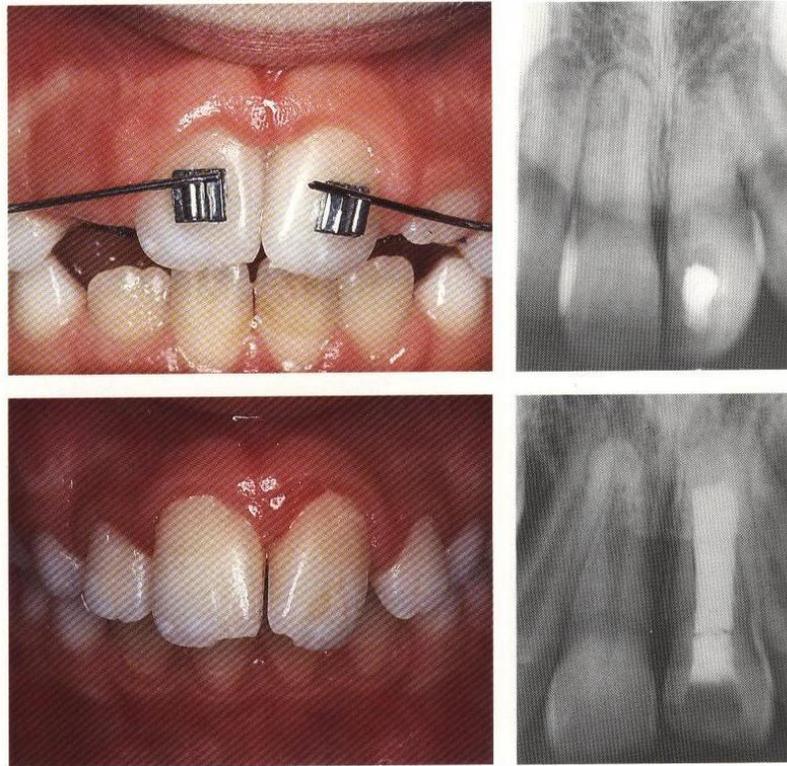
*Fig. 13. Imagen clínica y radiográfica del caso anterior un año después (imagen superior) y 4 años después de haber sido restaurado (imagen inferior). Tomado de Malmgrem en Andreasen y Andreasen, 1994.<sup>77</sup>*

El autor anterior,<sup>77</sup> reporta otro caso de un niño de 8 años con intrusión moderada de los incisivos centrales superiores inmaduros, ambos incisivos fueron luxados por presión digital y a los dos meses se pudo observar reerupción espontánea, iniciándose seguidamente la extrusión ortodóncica. Se realizó

tratamiento endodóncico al incisivo izquierdo por muerte pulpar, a los 4 años se evidenció obliteración parcial de la cámara pulpar del incisivo derecho (Fig.14 y 15).



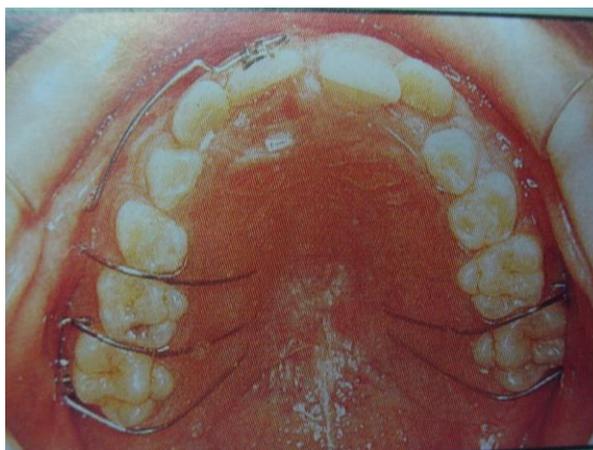
*Fig. 14. Imagen clínica y radiográfica de intrusión moderada de ambos incisivos centrales maxilares en un niño de 8 años. Condición inicial después del traumatismo (arriba). Condición posterior a la luxación por presión digital (abajo). Tomado de Malmgrem en Andreasen y Andreasen, 1994.<sup>77</sup>*



*Fig. 15. Aparatología removible en boca y brackets cementados a los dientes lesionados (arriba). Imagen clínica al año del traumatismo e imagen radiográfica de seguimiento a los 4 años (abajo). Tomado de Malmgrem en Andreasen y Andreasen, 1994. <sup>77</sup>*

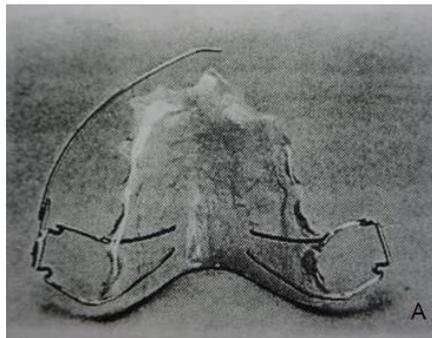
Shockledge y cols., en 1995;<sup>78</sup> reportaron el caso de un niño de 9 años que fue golpeado con un palo de jockey, presentando avulsión del incisivo central izquierdo e intrusión del incisivo central derecho inmaduro. El diente avulsionado fue reimplantado y ferulizado a los 30 minutos de ocurrido el traumatismo; El incisivo central intruido se dejó en observación a

la espera de reerupción; 3 meses después el diente intruido mostró pocos signos de reerupción, por lo que decidieron extruirlo ortodóncicamente utilizando una placa acrílica con ganchos de retención tipo Adams en los primeros molares permanentes, con un resorte bucal de extremo libre confeccionado en alambre de acero inoxidable de 0.7 mm.; el extremo libre del resorte se colocó sobre la aleta superior de un bracket Edgewise cementado en la superficie labial del incisivo intruido (Fig. 16). A los 2 meses el incisivo logró igualar la longitud del incisivo central izquierdo, descontinuándose el uso de la aparatología; 15 meses después del traumatismo el incisivo que había sido intruido presentó signos de calcificación pulpar.

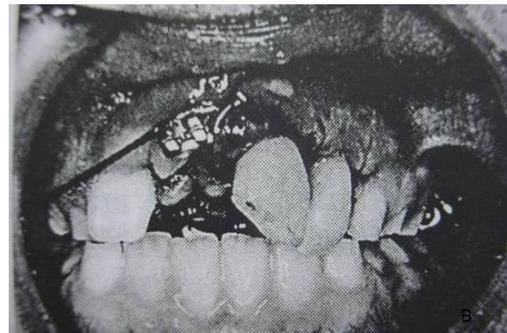


*Fig. 16. Aparatología removible para extruir el incisivo superior central derecho. Tomado de Shockledge y cols., 1995.<sup>78</sup>*

En la experiencia de Duggal, (1999)<sup>63</sup>; recomienda que la mayoría de los dientes intruidos deben ser manejados con aparatos removibles sencillos. Un bracket debe ser cementado al diente intruido y un aparato removible superior con ganchos Adams y un resorte de extremo libre debe ser construido para colocar sobre el bracket (Fig. 17a y 18). El brazo largo del resorte es activado incisalmente y este es efectivo en extruir el diente por lo general entre 3 a 4 semanas (Fig. 17b). En algunos casos de severa intrusión, en donde muy poca cantidad de diente es visible, se puede requerir de una cirugía gingival para exponer una pequeña área de la corona sobre la cual el bracket pueda ser cementado.



(a)



(b)

*Fig. 17. Aparato superior removible con un resorte de extremo libre para extruir el diente: (a) diseño del aparato; (b) el aparato en boca con el resorte activo. Tomado de Duggal, 1999.<sup>63</sup>*

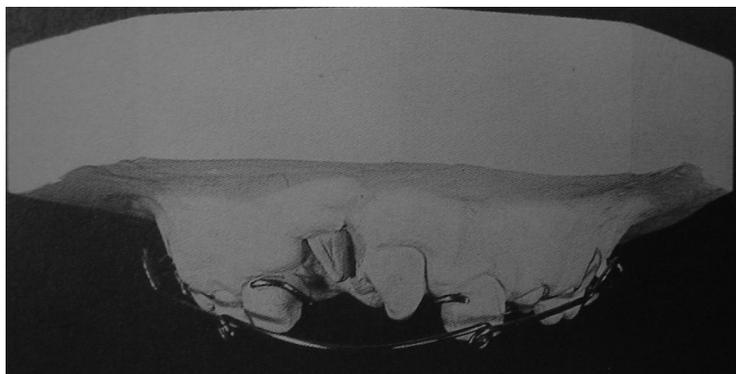


*Fig. 18. Dibujo esquemático de aparato removible tipo Hawley con el resorte y en el caso que se va a extruir el diente, este método es útil cuando hay movilidad dental de los dientes adyacentes posterior a un traumatismo, y cuando se necesitan fuerzas ligeras. Tomado de Bach y cols., 2004.<sup>79</sup>*

2.-Aparato removible (Hawley) con tracción elástica aplicada a aditamentos pequeños cementados a los dientes intruidos.<sup>34</sup>

Seddom, (1997)<sup>34</sup>; reportó el caso de un niño de 9 años con intrusión severa (8 mm.) con fractura radicular en el incisivo central derecho y moderada (4mm.) con fractura coronal no complicada en el izquierdo, con rotación sobre sus propios ejes. Ambos dientes fueron tratados con hidróxido de calcio y se inició la extrusión ortodóncica con un aparato removible con tracción

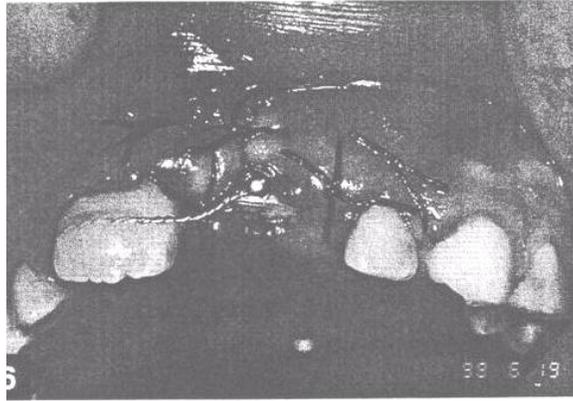
elástica “triangular” aplicada a aditamentos cementados a los dientes intruidos, al incisivo izquierdo se le cementó un bracket Edgewise en la cara vestibular y un alambre 0.14 con un loop en su extremo fue cementado dentro del conducto radicular del incisivo derecho (Fig. 19). Tres meses después se colocó aparatología fija a todos los dientes para desrotar los incisivos. Al realizarse la extrusión al diente con fractura radicular se produjo la separación de los fragmentos coronal y apical, produciéndose una hipermovilidad del fragmento coronal; esto fue solucionado por medio de la introducción de una lima endodóncica número 60 la cual fue rotada en sentido de las agujas del reloj hasta que se retuvo en el segmento apical, esta lima fue cementada dentro del conducto radicular y posteriormente fue restaurado. A los 10 años de seguimiento los incisivos se encontraban en buenas condiciones clínicas.



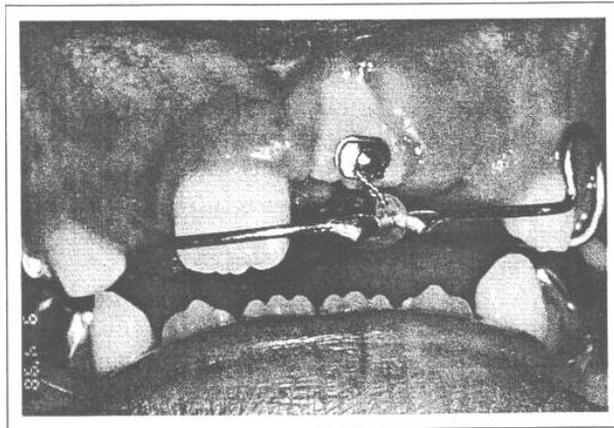
*Fig. 19. Aparato removible para iniciar la extrusión de los incisivos. Se realizó tracción con elásticos triangulares desde el loop del arco labial al gancho del alambre cementado dentro del conducto radicular del 11 y posteriormente a brackets cementados a las superficies labiales de ambos incisivos. Tomado de Seddom, 1997.<sup>34</sup>*

Jang y cols., (2002)<sup>80</sup>; sugieren que en casos de luxación intrusiva completa, no es factible colocar un botón ortodóncico o brackets directamente sobre el diente y si hay una fractura ósea de la cortical alveolar, es imposible la reposición de éste con métodos quirúrgicos u ortodóncicos solamente. Reportan un caso de luxación intrusiva completa de un incisivo central permanente inmaduro con fractura del hueso alveolar cortical en una niña de 7 años y nueve meses. Debido a la severidad de la intrusión y a la fractura ósea no pudieron reposicionarlos por método ortodóncico o quirúrgico solamente, decidiendo reposicionarlo por combinación de estos dos métodos. El diente intruido fue

reposicionado al nivel del hueso alveolar sano por medio de extrusión quirúrgica al levantar un colgajo mucoperióstico, se colocó un botón ortodóncico y se ferulizó con alambre resina al incisivo central derecho, y se estabilizó con suturas y apósito periodontal (Fig. 20). Un mes después que cicatrizó el hueso alveolar adyacente, se realizó la extrusión ortodóncica usando elásticos hasta un aparato ortodóncico removible con un gancho por palatino, la fuerza para extruir el incisivo no excedía los 20 gr. (Fig. 21). A los 7 meses el diente estaba posicionado a nivel del adyacente. A los 6 meses de haber cesado las fuerzas para la erupción, se observó escasa resorción radicular y detención de la formación radicular en el diente lesionado, hubo incremento de la altura del hueso alveolar a nivel mesial. El tratamiento endodóncico fue pospuesto ya que no se apreciaron signos de inflamación pulpar o necrosis.



*Fig. 20. Se levantó un colgajo completo para reposicionar quirúrgicamente el incisivo maxilar central izquierdo, se le cementó un botón ortodóncico y fue ferulizado. Tomado de Jang y cols., 2002.<sup>80</sup>*



*Fig. 21. Aparato ortodóncico removible utilizado para la erupción forzada del incisivo central maxilar izquierdo. Tomado de Jang y cols., 2002.<sup>80</sup>*

La aparatología removible con resorte autosoportado o la tracción elástica que aplica una fuerza extrusiva vertical al diente a través de un aditamento cementado, es un método adecuado

para pacientes con 1 o 2 dientes intruidos.<sup>19</sup>

El origen de la fuerza es situado a alguna distancia del diente intruido, y la fuerza reactiva es absorbida por la mucosa palatina que se encuentra debajo de la base acrílica más que por los dientes anteriores adyacentes.<sup>19</sup>

3.- Aparatología fija con brackets múltiples cementados a los dientes afectados y a los dientes adyacentes con tracción elástica,<sup>74</sup> o alambre super elástico de Niquel-titanio<sup>63,70,81,82</sup>

Spalding y cols., en 1985;<sup>74</sup> reporta el caso de una niña de 10 años de edad que sufrió intrusión de los incisivos centrales maxilares concomitante con fracturas de corona no complicadas (Fig. 22); la intrusión fue de 8 mm., se colocaron aditamentos ortodóncicos en todos los dientes anteriores y posteriores y un arco metálico; se utilizó tracción elástica para reposicionar los incisivos centrales lo más rápido posible (Fig. 23). Los ápices radiculares de ambos incisivos estaban cerrados por lo que se realizó el tratamiento endodóncico. El incisivo central derecho presentó resorción radicular externa y el izquierdo fractura vertical de la corona que se extendió hasta la región radicular media y resorción radicular externa, este último diente fue extraído.



*Fig. 22. Condición inicial de los incisivos centrales permanentes intruidos 48 horas después del traumatismo. Tomado de Spalding y cols., 1985.<sup>74</sup>*



*Fig. 23. Vista intrabucal en donde se puede observar la aparatología utilizada para la extrusión ortodóncica, también se puede observar la fractura de la corona del incisivo central izquierdo. Tomado de Spalding y cols., 1985.<sup>74</sup>*

Kupietzky y cols., (2000)<sup>70</sup>; describieron el caso de un niño de 8 años, el cual presentó intrusión del incisivo central superior derecho hasta dos tercios de la longitud de su corona clínica, con el tercio incisal expuesto y concusión en el incisivo central izquierdo. Se cementaron brackets preangulados sobre los caninos primarios, centrales permanentes y el incisivo lateral derecho. Un arco de níquel titanio 0.14 fue asegurado con ligaduras alrededor de los brackets (Fig. 24). Seis semanas después la extrusión se había completado, la vitalidad del incisivo fue negativa procediéndose a realizar la apexificación.

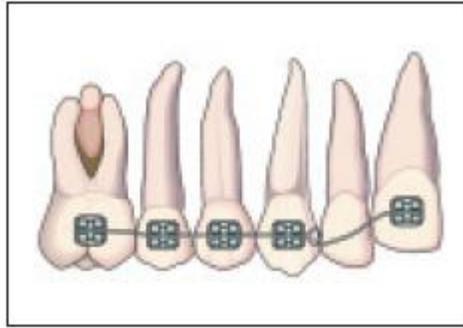


*Fig. 24. Brackets múltiples cementados con arco de níquel- titanio para la extrusión de incisivo permanente intruido en un paciente de 8 años. Tomado de Kupietzky y cols., 2000.<sup>70</sup>*

Roberts y cols., (2001)<sup>81</sup>; realizaron el manejo conservador de un incisivo central inmaduro que sufrió intrusión de 6 mm. en

un niño de 8 años. El tratamiento consistió en permitir la reerupción por ser un diente inmaduro; a los 8 días el diente había reerupcionado 2 mm.; a los 17 días no se observó mayor erupción por lo que se inició la extrusión ortodóncica. Por medio de brackets, para proporcionar fuerzas extrusivas ligeras y lentas. La extrusión fue lograda en un período de 4 semanas. Estos autores consideraron que este tipo de tratamiento puede ser el óptimo para incisivos inmaduros intruidos, comparado con el tratamiento que recomienda la luxación quirúrgica al momento de presentarse a la consulta y posteriormente la tracción ortodóncica.

Un alambre seccionado en forma de espiral se puede utilizar también para generar la fuerza de tracción necesaria para extruir un diente intruido .Este sistema de extrusión activa permite obtener un movimiento de 1 milímetro por mes (Fig.25).<sup>79</sup>



*Fig. 25. Extrusión de un incisivo central afectado por una intrusión traumática, con un sistema ortodóncico activado por un resorte. Tomado de Bach y cols., 2004.<sup>79</sup>*

Takahashi y cols., (2005)<sup>82</sup>; reportaron el caso de un niño de 11 años el cual sufrió un traumatismo un año antes, y que involucró varios dientes maxilares y mandibulares, entre ellos el incisivo lateral derecho el cual presentó una luxación intrusiva severa; este diente presentaba un desarrollo radicular inmaduro, por lo que se mantuvo en observación durante un año posterior al traumatismo sin que ocurriera ninguna erupción espontánea. Se intentó traccionar el diente ortodóncicamente pero no hubo movimiento extrusivo después de 3 meses, diagnosticándose definitivamente la anquilosis. Los autores decidieron realizar la luxación quirúrgica y la tracción ortodóncica inmediata con una cadena elástica desde un arco palatino (Fig. 26 A). Después que

el diente intruido estuvo parcialmente extruido (Fig. 26 B); se cementaron brackets a los dientes maxilares y se aplicaron fuerzas hasta el incisivo lateral con una cadena elástica hasta el arco (Fig. 26 C), desafortunadamente el diente no se movió (Fig. 26 D), debido probablemente a la recurrencia de la anquilosis. Los autores refieren que la causa de la anquilosis no fue clara pero que ésta sucedió en el intervalo entre una visita y otra cuando la elasticidad de la cadena había disminuido; como el incisivo no presentó resorción radicular se le realizó de nuevo la luxación quirúrgica (Fig. 26 E); realizando la extrusión esta vez con un arco de níquel-titanio. (Fig. 26 F).

El níquel – Titanio tiene excelentes propiedades superelásticas y proporciona una fuerza relativamente constante por un largo período de tiempo, una condición considerada fisiológica y que es deseada para el movimiento dentario.<sup>82</sup>

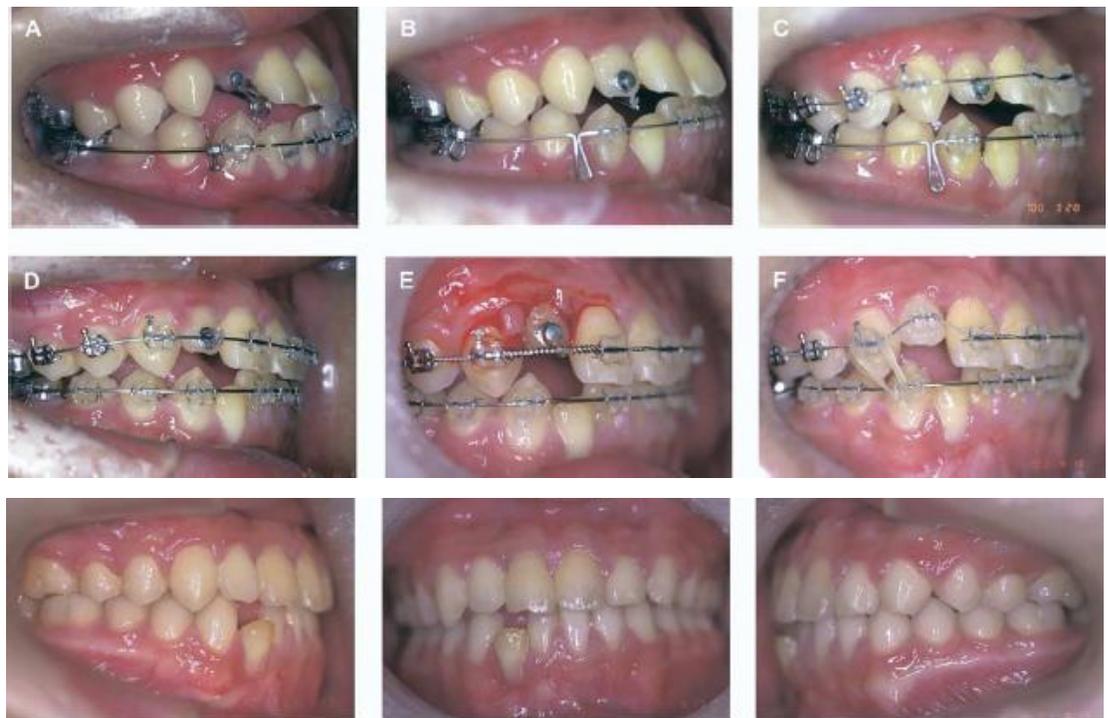
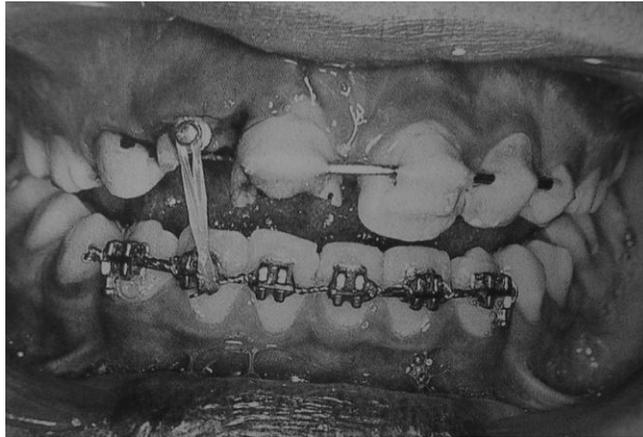


Fig. 26. Fotografías intrabucales del progreso de la extrusión del 12.  
Tomado de Takahashi y cols., 2005<sup>82</sup>

4.- Aparatología fija mandibular con brackets múltiples con tracción elástica vertical intermaxilar a aditamentos cementados sobre los dientes afectados.<sup>7</sup>

Oulis y cols., en 1996;<sup>7</sup> reseñaron el caso de una niña de 10 años de edad con una luxación intrusiva moderada del lateral derecho maxilar de aproximadamente 5 mm. con fractura coronal no complicada, el incisivo central maxilar derecho presentó fractura de esmalte dentina y subluxación. Para permitir la

cicatrización periodontal del incisivo subluxado, colocaron una férula desde el incisivo central permanente derecho maxilar hasta el canino primario izquierdo, usando un trozo de alambre de ortodoncia unido a los dientes con resina. Para reposicionar el incisivo lateral intruido se colocó un botón ortodóncico en la cara vestibular del diente, mientras que otros aditamentos ortodóncicos fueron cementados en los dientes anteroinferiores los cuales fueron estabilizados con un arco redondo. Una tracción elástica fue colocada desde el diente maxilar intruido hasta los dientes inferiores para producir una fuerza extrusiva (Fig. 27). Se le indicó al paciente cambiar el elástico dos veces al día, después de 4 semanas de tratamiento ortodóncico se logró la extrusión completa del diente intruido. Con fines retentivos se colocó una férula de alambre-resina, con un alambre de acero calibre 0.016 el cual fue cementado a los incisivos maxilares por 3 meses. El incisivo lateral intruido presentó necrosis pulpar y resorción radicular externa, realizándole a las 2 semanas del traumatismo la respectiva terapia con hidróxido de calcio, 11 meses después se obturó definitivamente con gutapercha y al año de la obturación final se observó una imagen apical y resorción radicular externa, realizándose nuevamente la endodoncia.



*Fig. 27. Extrusión ortodóncica de un incisivo lateral intruido. Tomado de Oulis y cols., 1996.<sup>7</sup>*

Los aparatos fijos tienen la ventaja de no depender de la colaboración del paciente, en contraste con los aparatos removibles que si no son usados todo el tiempo (como se indica), prolongan el tiempo total del tratamiento y arriesgan un resultado favorable.<sup>19</sup>

5.- Un arco labial pesado autosoportado, insertado dentro de los tubos horizontales de las bandas cementadas en los primeros molares permanentes con un arco palatino soldado a ellas; o de las bandas de los segundos molares primarios solamente y ligado directamente al aditamento con un alambre de ligadura metálica,<sup>7</sup> o con hilo elástico.<sup>74</sup>

En relación a la aparatología fija, la analogía del aparato removible es el arco palatino soldado a las bandas de los molares con un arco labial autosoportado, el cual es activado similarmente desde un sitio distante; este aparato es adecuado para pacientes que requieren la extrusión de más de un diente intruido.<sup>74, 19</sup>

Spalding y cols., (1985)<sup>74</sup>; reportaron otro caso de una niña de 7 años de edad con intrusión moderada del incisivo lateral maxilar derecho e intrusión severa de ambos incisivos centrales. Todos los dientes eran inmaduros, los 3 dientes intruidos estaban asentados firmemente en el hueso alveolar sin movilidad clínica (Fig. 28). Inicialmente se decidió esperar la reerupción pero no hubo evidencia clínica en 7 semanas, para este tiempo se decidió reposicionar los dientes intruidos ortodóncicamente. Se confeccionó un aparato que incluía un alambre redondo pesado soldado a bandas y colocados sobre los segundos molares primarios y caninos maxilares. Se cementaron aditamentos sobre los dientes intruidos, se colocaron elásticas para traccionarlos. Este aparato produjo una fuerza extrusiva de aproximadamente 100 gr. en cada incisivo. La extrusión se completó a las seis semanas, por lo que la aparatología fue retirada, la posición de los dientes fue retenida con un arco

trenzado 0.0195 cementado con resina a las caras vestibulares de los dientes maxilares por tres meses. Los tres dientes presentaron necrosis pulpar y resorción radicular externa, se realizó tratamiento endodóncico; a los 6 años de seguimiento los incisivos estaban libres de patología y no se había producido mayor resorción.



*Fig. 28. Vista inicial de la paciente en donde se puede observar 7 mm. de intrusión de los incisivos maxilares permanentes y 2 mm. de intrusión del incisivo lateral derecho. Tomado de Spalding y cols. 1985.<sup>74</sup>*

Chaushu y cols., (2004)<sup>19</sup>, reportaron el caso de una niña cuadrapléjica de 8 años de edad con parálisis cerebral y retardo mental, que presentó los 4 incisivos maxilares con luxación intrusiva severa debido a un traumatismo 9 días antes (Fig. 29A); a la cual se le realizó bajo sedación con oxido nitroso y oxígeno

los siguientes procedimientos: gingivectomía palatina para poder acceder a los conductos radiculares de todos los dientes intruidos, terapia endodóncica con hidróxido de calcio y adaptado de bandas ortodóncicas a los primeros molares maxilares permanentes. En el laboratorio se soldaron tubos vestibulares y un arco palatino a las bandas adaptadas y se confeccionó un arco vestibular auto soportado (Fig. 29B). 3 días después bajo sedación intravenosa se cementaron las bandas con el arco palatino soldado a ellas y se colocaron botones ortodóncicos a cada diente intruido, se insertó el arco labial dentro de los tubos vestibulares de las bandas, y bajo una ligera presión digital se ligó a los botones de los incisivos en un posición desplazada en la parte anterior, para introducir un componente extrusivo sobre estos dientes (Fig. 30C y 30D). La extrusión fue completada en 3 meses y el aparato se dejó de forma pasiva por 2 meses más como un retenedor o férula. Nueve meses y medio después del traumatismo, el diente 22 fue extraído debido a una resorción radicular inflamatoria avanzada.

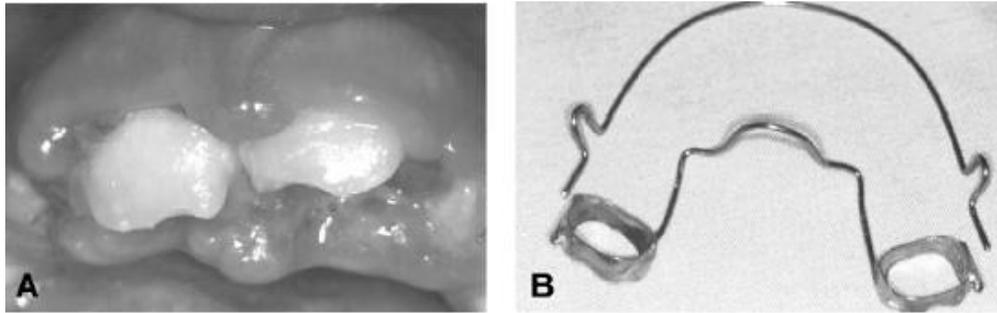


Fig. 29. A, vista intraoral inicial (9 días después del traumatismo). B, aparato con arco labial. Chaushu y cols., 2004.<sup>19</sup>

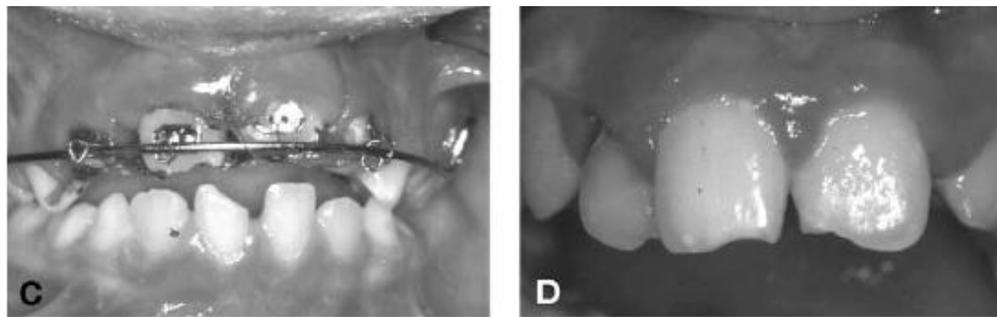


Fig. 30. C, vista intrabucal en donde se puede observar el aparato en boca, el arco vestibular está ligado a los botones de los incisivos; D, fotografía intraoral al final del período de extrusión (3 meses después del traumatismo). Chaushu y cols., 2004.<sup>19</sup>

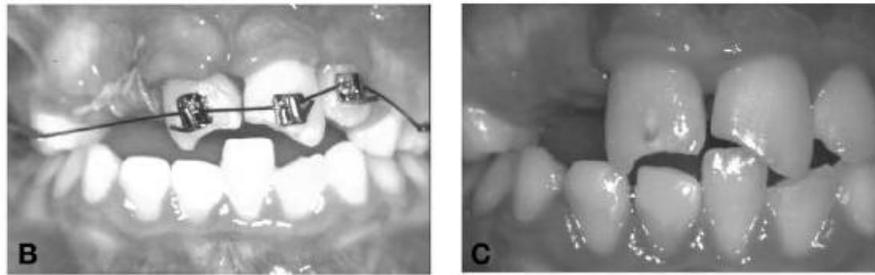
En otro caso de Chaushu y cols., (2004)<sup>19</sup>; una niña de 8 años y medio se cayó y se traumatizó severamente la boca, presentando fractura alveolar y laceraciones en la encía y labios. Las coronas de ambos incisivos centrales maxilares y del incisivo lateral derecho presentaron fracturas no complicadas de esmalte

y dentina; y los incisivos central y lateral mandibular derechos presentaron fracturas coronales complicadas. Hubo un desplazamiento lateral e intrusión moderada del incisivo lateral izquierdo y de ambos incisivos centrales, en el incisivo lateral derecho la intrusión fue severa (Fig. 31). Los 4 incisivos maxilares intruidos eran inmaduros. Se colocó una férula de alambre resina para estabilizar los incisivos centrales que se encontraban muy móviles, dicha férula incluía los dientes lesionados y el canino primario izquierdo y los primeros molares primarios, así mismo se cementaron las bandas con el mismo diseño de aparato del caso anterior (Fig 32 B) y se colocó un botón ortodóncico al incisivo lateral derecho severamente intruido, se insertó el arco labial dentro de los tubos vestibulares de las bandas, y se ligó al botón del incisivo lateral en un posición desplazada en la parte anterior, para introducir un componente extrusivo, con el objetivo de reerupcionar ese diente. Durante el seguimiento radiográfico realizado al mes del traumatismo y a las tres semanas de la tracción extrusiva, se observó una rápida resorción inflamatoria por lo que el incisivo lateral tuvo que ser extraído, en la misma visita se realizó la terapia endodóncica a los incisivos maxilares lesionados. Dos semanas después se removió la férula que estabilizaba los incisivos centrales y se colocaron brackets ortodóncicos a los 3

incisivos remanentes. Un arco trenzado modificado fue colocado en los tubos molares y ligado a los brackets de los incisivos para extruir estos dientes hasta sus sitios originales. A las 5 semanas la extrusión fue completada y 2 meses después fue removida la aparatología fija. El incisivo lateral izquierdo presentó resorción radicular cervical y aunque parecía estar detenida después del abordaje al conducto con hidróxido de calcio, los autores decidieron eliminar el defecto al levantar un colgajo y colocar una restauración de vidrio ionomérico; a los 7 meses la condición de este incisivo permaneció invariable (Fig. 32C).



*Fig. 31. Imagen intrabucal postraumática inmediata. Tomada de Chaushu y cols., 2004.<sup>19</sup>*

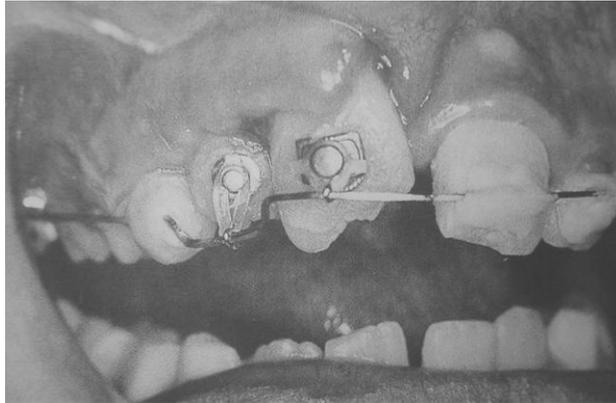


*Fig. 32. (B) Aparatología fija con arco trenzado; (C) Fotografía intrabucal 7 meses después del traumatismo. Tomada de Chaushu y cols., 2004.<sup>19</sup>*

6.- Un arco rígido cementado a los dientes adyacentes, con tracción elástica aplicada a aditamentos cementados sobre los dientes intruidos.<sup>7,19</sup>

Este caso fue utilizado por Oulis y cols., (1996)<sup>7</sup>; en un niño de 11 años de edad que sufrió la intrusión severa del incisivo lateral muy inmaduro y central maxilar derecho; el incisivo central y lateral izquierdo presentaron movilidad +2 sin desplazamiento, mientras que el segmento anterior del proceso alveolar maxilar estaba extremadamente móvil indicando fractura alveolar. Debido al edema de los tejidos blandos y limitación de la apertura bucal, se indicó medicación analgésica y dieta blanda por 3 días. En la segunda cita se realizó reposicionamiento

parcial de los dientes intruidos con fórceps bajo anestesia local, de manera de poder colocar los aditamentos ortodóncicos. El paciente regresó al día siguiente luego de que se había instaurado el proceso de cicatrización y se controló el sangramiento; se cementaron bandas ortodóncicas en los primeros molares maxilares y se cementaron botones ortodóncicos en los incisivos intruidos, luego se colocó un arco rectangular 0.018 x 0.025 SS con un doblez de primer orden, el arco sirvió como férula para la cicatrización de la fractura alveolar y la curación periodontal de los dientes subluxados; al mismo tiempo el arco sirvió como anclaje para la aplicación de fuerzas elásticas a los dientes intruidos (Fig. 33). El paciente fue citado cada 5 días para reemplazar las elásticas que eran usadas para producir la fuerza ortodóncica. A los 15 días posteriores al traumatismo se observó resorción radicular externa en ambos dientes. La extrusión ortodóncica fue completada a las 3 semanas y la férula fue retirada después de 2 meses; en ese momento todos los dientes afectados se encontraban asintomáticos, presentaban movilidad normal y el hueso alveolar estaba estable. Posteriormente se colocó aparatología fija para mejorar la posición de los dientes intruidos y la morfología ósea

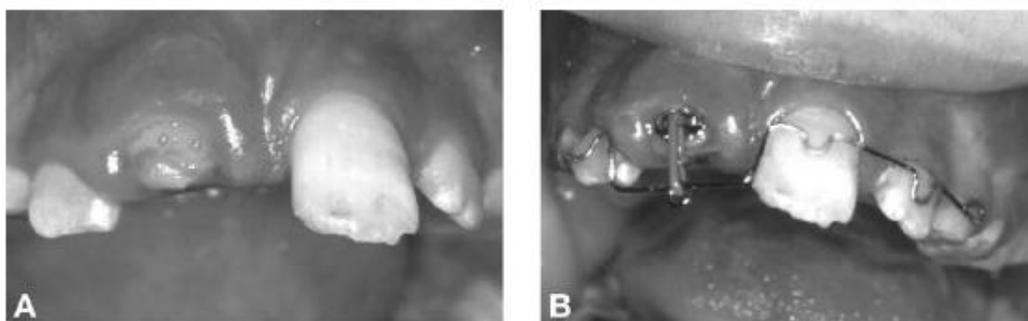


*Fig. 33. Aparato ortodóncico utilizado con el propósito de ferulizar y aplicar fuerzas extrusivas. Tomado de Oulis y cols., 1996.<sup>7</sup>*

Los mayores problemas encontrados en este caso fueron la severidad de la intrusión, la ocurrencia simultánea de una fractura alveolar que resultó en un defecto del hueso alveolar, y la inmadurez de los dientes intruidos. El defecto alveolar causado por la fuerza traumática en el área de los dientes intruidos creó un problema estético en el paciente.<sup>7</sup>

Chaushu y cols., (2004)<sup>19</sup>; utilizaron este tipo de aparatología en una niña cuadrapléjica de 9 años y medio, mentalmente retardada con parálisis cerebral, la cual acudió de emergencia después de haberse traumatizado los dientes anteriores. El diente 21 fue subluxado y el diente 11 sufrió luxación intrusiva y fractura coronal de esmalte y dentina (Fig. 34A); 5 días después bajo sedación intravenosa se debridó el

conducto radicular del 11 y se confeccionó un arco rígido con dobleces que fue cementado a los 6 dientes anteriores, para que actuara como una férula para el diente subluxado y también como la base desde la cual la tracción elástica iba a ser aplicada al botón colocado sobre el diente intruido (Fig. 34B). La tracción elástica fue renovada muchas veces hasta que el diente fue llevado a su nivel oclusal, esto tomó 3 meses. Ésta aparatología fue dejada en su sitio 2 meses adicionales con propósitos retentivos y luego removida. La retracción de los dientes anteriores fue llevada a cabo con un aparato removible sencillo para reducir el riesgo a mayores traumas (Fig. 35C).



*Fig. 34. (A) Fotografía intrabucal inmediatamente después del traumatismo; (B) Fuerzas elásticas hacia el arco pesado cementado sobre los dientes adyacentes. Tomado de Chaushu y cols., 2004.<sup>19</sup>*



*Fig. 35. (C) Fotografía intrabucal 1 año después del traumatismo. Tomado de Chaushu y cols., 2004.<sup>19</sup>*

Otro caso resuelto de forma similar es reportado por Kenny y cols., 2003,<sup>59</sup> (Fig.36).



*Fig. 36. A la derecha se puede observar la intrusión del 21 de aproximadamente 4 mm. y fractura de la corona clínica al momento de la presentación inicial. A la izquierda se puede observar el aparato utilizado para el reposicionamiento activo en el mismo paciente, el tratamiento fue iniciado el mismo día de la presentación. Tomado de Kenny y cols., 2003.<sup>59</sup>*

En cuanto a la retención posterior a la extrusión; Se ha utilizado el mismo aparato ortodóncico como retención por 5 a 8 semanas después de la extrusión en una forma inactiva;<sup>7,19</sup> en otros casos,<sup>7,74</sup> fue colocado un alambre cementado como retenedor después del tratamiento y dejado por 11 a 12 semanas. También se ha utilizado tratamiento ortodóncico regular inmediatamente después de resolver la intrusión, proporcionando retención contra la reintrusión.<sup>34</sup>

En dos de los casos anteriormente descritos, la luxación del diente intruido fue llevada a cabo por presión digital antes del tratamiento ortodóncico, con el objetivo específico de romper cualquier unión anquilósica que pudiera haber ocurrido.<sup>7,77</sup> En otros dos casos fue necesaria una gingivectomía para proporcionar suficiente superficie dental expuesta para cementar el aditamento ortodóncico y facilitar el acceso a los conductos radiculares para realizar el tratamiento endodóncico.<sup>19,74</sup>

Chaushu y cols. (2004)<sup>19</sup>; en una revisión de la literatura encontraron un 90.3% de éxito en el tratamiento ortodóncico realizado a 31 dientes intruidos.

Cuando un diente ha sido verticalmente luxado es sumamente probable que el diente adyacente haya sido

lesionado por el mismo golpe en alguna extensión, en consecuencia usar el diente adyacente como anclaje para la extrusión debería ser evitado en lo posible, debido a la dificultad de evaluar objetivamente qué tanto ese diente podía haber sido lesionado. Chaushu y cols., 2004;<sup>19</sup> sugieren que un sistema convencional de brackets múltiples no es apropiado; este abordaje genera un movimiento de inclinación e intrusivo no deseado de los dientes de anclaje, pudiendo esto influir adversamente el delicado equilibrio que rige su pronóstico. Por el contrario, estos mismos dientes adyacentes necesitan con frecuencia ser ferulizados mientras la intrusión está siendo resuelta.

En algunos pacientes con dientes severamente intruidos y especialmente en aquellos con fractura coronal extensa, colocar un aditamento puede ser imposible debido a la poca disponibilidad de superficie de esmalte. Si se escoge el abordaje ortodóncico como tratamiento, una porción pequeña de la corona debe ser expuesta por gingivectomía local y usar un aditamento pequeño <sup>19,74</sup>

El tratamiento ortodóncico en dientes intruidos es característicamente corto, variando de 3 semanas a 5 meses; aunque la recidiva puede seguir a la extrusión, muchos artículos

no mencionan aparatos de contención. Si la retención es planificada, ésta no puede ser lograda con un aparato removible, ya que no puede prevenir la recidiva vertical; un alambre cementado a los dientes adyacentes es mas adecuado.<sup>19</sup>

En los artículos descritos las fuerzas ortodóncicas extrusivas fueron aplicadas como mínimo a las 24 horas y un máximo de 3 meses después del evento traumático. Chaushu y cols., 2004,<sup>19</sup> piensan que una extrusión ortodóncica temprana podría haber prevenido la anquilosis.

Para Spalding y cols., (1985)<sup>74</sup>; independientemente de la etapa del desarrollo dentario, la reposición ortodóncica inmediata, parece ser el tratamiento de elección para proporcionar acceso endodóncico cuando se estime necesario, colocando rápidamente el hidróxido de calcio y reduciendo la pérdida marginal de hueso. Este tipo de tratamiento requiere la evaluación cuidadosa de la mecánica ortodóncica de manera de no lesionar los tejidos blandos y mantener fuerzas ligeras contínuas. Se necesita una excelente colaboración del paciente en cuanto al mantenimiento de una buena higiene oral y a la asistencia de las citas programadas.

## V. PRONÓSTICO

- **Dientes primarios**

En la dentición primaria la principal preocupación es el posible daño al germen permanente en desarrollo.<sup>33</sup> Se ha encontrado que el 90% de los dientes primarios intruidos erupcionarán entre 2 a 6 meses; incluso en casos de completa intrusión y desplazamiento del diente primario a través de la tabla ósea vestibular, un estudio retrospectivo demostró la reerupción y supervivencia de la mayoría de los dientes por más de 36 meses.<sup>8</sup> La anquilosis puede ocurrir si el ligamento periodontal del diente afectado fue dañado severamente, retrasando o alterando la erupción del sucesor permanente.<sup>83</sup>

- **Dientes permanentes**

El pronóstico de los incisivos permanentes intruidos es el más pobre de todas las luxaciones dentales. La necrosis pulpar y/o la resorción radicular es extremadamente común como resultado de lesiones importantes al tejido pulpar apical y a las estructuras periapicales circunvecinas. La terapia apropiada e inmediata es crítica para el mantenimiento de estos dientes en la boca a largo plazo.<sup>33</sup>

El pronóstico está directamente relacionado con la severidad del traumatismo y la etapa de desarrollo dental al momento de la lesión, siendo más favorable en los dientes con formación radicular inmadura.<sup>31,33</sup>

Con respecto a la curación de la pulpa, únicamente los dientes con formación radicular inmadura han demostrado supervivencia y en cuanto a la curación periodontal, existe un alto riesgo de resorción radicular que puede conducir a la pérdida del diente (58% para dientes con formación radicular incompleta y 70% para dientes con formación radicular completa). Además, se ha demostrado la aparición de anquilosis en algunos dientes hasta 5 años después de la lesión, por lo cual se requiere un prolongado período de seguimiento.<sup>29, 31,84</sup>

Los dientes que reciben traumatismos severos durante etapas muy tempranas del desarrollo radicular, tienen un pronóstico reservado. El grado de inmadurez radicular hace que se dificulte cualquier intento de apexificación; aún cuando este procedimiento sea exitoso, se obtiene un diente con paredes dentinarias frágiles en la raíz, que lo predisponen a futuras fracturas.<sup>7</sup>

## VI. SEGUIMIENTO

- **Dientes primarios.**

Si se decide preservar el diente primario traumatizado, es necesario el monitoreo clínico y radiográfico después de este tipo de traumatismo, por la gran frecuencia de complicaciones pulpares y periodontales durante la curación. Las radiografías también deben ser evaluadas cuidadosamente para diagnosticar cualquier daño al sucesor permanente.<sup>30,84</sup>

En los traumatismos dentales el seguimiento debe ser especial para todas las estructuras involucradas: la pulpa, el ligamento periodontal, y el hueso alveolar.<sup>57</sup>

En los dientes con intrusiones se pueden producir secuelas tempranas y tardías, por lo que es sumamente necesario el seguimiento del diente intruido por un largo período de tiempo.<sup>7</sup>

El seguimiento de los dientes primarios traumatizados debe ser cuidadoso. Los intervalos entre las visitas de control dependen del tipo y gravedad del traumatismo, de las complicaciones que se pudieran esperar y de la edad del paciente.<sup>47,84</sup> Es esencial que el primer control se realice en la primera semana con la finalidad de evaluar la cicatrización y la

higiene bucal. Durante la fase de reerupción de un diente primario intruido siempre hay un riesgo de infección por lo que el paciente debe ser visto una vez a la semana durante las 2 a 3 primeras semanas; después los siguientes controles deben ser en intervalos de 3 a 6 meses durante el primer año, y luego anualmente hasta que el diente primario sea exfoliado y el sucesor permanente esté en su lugar.<sup>2,84</sup>

Diab y Elbadrawy, (2001)<sup>2</sup>; refieren que después del control a la semana del traumatismo, deben realizarse controles regulares cada 2 semanas durante el primer mes, a continuación cada mes durante 3 meses y después cada 6 meses.

Las visitas de control detectan cualquier complicación relacionada con el diente intruido, que puede inducir daños en el diente permanente en desarrollo.<sup>2,47</sup>

En cada visita, debe realizarse un examen completo en busca de la presencia de cualquier síntoma, cambios de color, malestar, fiebre, signos de abscesos como fístula e inflamación de la encía y los tejidos blandos adyacentes.<sup>2</sup>

El diente intruido debe ser monitoreado clínica y radiográficamente durante la fase de reerupción. Debe evaluarse el progreso de la reerupción y reposicionamiento. La falta de

movimientos reeruptivos y ausencia de movilidad fisiológica indican anquilosis. Debe advertirse cualquier alteración del color de un incisivo primario reerupcionado (Tabla VI).<sup>2</sup>

- **Dientes permanentes**

Los intervalos entre la reexaminación deben ser individualizados dependiendo de la severidad del traumatismo, el tipo de complicaciones esperadas y la edad del paciente; la mayoría de las complicaciones son observadas dentro del primer año del traumatismo; sin embargo, el seguimiento de evaluación del diente permanente debe continuar hasta que el tratamiento de todas las complicaciones sea llevada a cabo, o hasta que el diente permanente extraído haya sido reemplazado adecuadamente. El programa de seguimiento, como guía para traumatismos con una moderada o alta frecuencia de complicaciones, como las que se presentan en las luxaciones intrusivas, son según Andreasen y Jacobsen, (2001)<sup>84</sup>: 1 semana, 3 semanas, 6 semanas, 3, 6, y 12 meses; después una vez al año durante 5 años.

Los exámenes de seguimiento deben incluir pruebas de sensibilidad, percusión, movilidad y evaluación del color del diente. En el examen radiográfico se debe evaluar las

condiciones periradiculares y cambios dentro de la cavidad pulpar (Tabla VI).<sup>84</sup>

Esto significa que los dientes permanentes intruidos traumáticamente requieren prácticamente seguimientos durante toda la vida.<sup>15</sup>

<b>Tabla resumen para el seguimiento de dientes con luxación intrusiva</b>		
	<b>Tiempo de seguimiento</b>	<b>Evaluación</b>
<b>Dientes Primarios</b>	<p><b>1 semana</b> (evaluar cicatrización e higiene bucal)</p> <p><b>2 semanas</b> (evaluar riesgo de infección)</p> <p><b>3 semanas</b> (evaluar riesgo de infección)</p> <p><b>1 vez al mes durante 3 meses</b></p> <p><b>6 meses</b></p> <p><b>Cada año subsiguiente</b> hasta la exfoliación y haya erupcionado el diente permanente.</p>	<p><b>Seguimiento individualizado:</b></p> <p>Depende de la severidad de la intrusión</p> <p>Complicaciones esperadas</p> <p>Edad del paciente</p> <p><b>Examen clínico:</b> Cambios en la coloración del diente</p> <p>Signos de abscesos, malestar y fiebre</p> <p>Movilidad</p> <p>Progreso de la reerupción y reposicionamiento</p> <p><b>Examen radiográfico:</b> Progreso de la reerupción</p> <p>Daños al sucesor permanente</p> <p>Condiciones periradiculares</p> <p>Cambios en la cámara pulpar</p>
<b>Dientes Permanentes</b>	<p><b>1 semana</b></p> <p><b>3 semanas</b></p> <p><b>6 semanas</b></p> <p><b>3 meses</b></p> <p><b>6 meses</b></p> <p><b>1 año</b></p> <p><b>Anualmente</b> durante 5 años</p>	<p><b>Seguimiento individualizado:</b></p> <p>Depende de la severidad de la intrusión</p> <p>Complicaciones esperadas</p> <p>Edad del paciente</p> <p><b>Examen clínico:</b> Pruebas de Sensibilidad</p> <p>Percusión</p> <p>Movilidad</p> <p>Evaluar color del diente</p> <p><b>Examen radiográfico:</b> Condiciones periradiculares</p> <p>Cambios en la cámara pulpar y conducto radicular</p>

Tabla VI. Resumen para el seguimiento de dientes primarios y permanentes con luxación intrusiva

## **VII. COMPLICACIONES Y REACCIONES DE LOS DIENTES TRAUMATIZADOS POR LUXACIÓN INTRUSIVA**

Entre las complicaciones y reacciones del diente ante el traumatismo se encuentran: <sup>3,85</sup>

1. Fracaso de la reerupción.
2. Formación de abscesos o celulitis.
3. Cambio de color de la corona.
4. Necrosis pulpar.
5. Obliteración del conducto pulpar.
6. Resorción radicular patológica.
7. Ausencia de reerupción debido a la anquilosis.

## **Fracaso de la reerupción**

- **En dentición primaria**

En un estudio sobre las secuelas de 248 traumatismos en incisivos primarios, Ravn, (1968)<sup>48</sup>; observó 88 casos de intrusión, 8 de ellos se encontraban parcialmente intruidos y 80 tan intruidos que el borde incisal se encontraba al nivel del margen gingival. De los 80 dientes que estaban completamente intruidos, 72 reerupcionaron, cuatro fueron extraídos durante las dos primeras semanas por infección, y otros cuatro no volvieron a erupcionar por lo que fueron extraídos entre los 12 meses y 18 meses posteriores al traumatismo; En muy pocos casos fueron observados signos de reerupción a los 14 días posteriores al traumatismo y después de 1 mes fue evidente en la mayoría de los casos; después de un período de 4 meses, 38 de los 72 dientes estaban completamente erupcionados y posterior a los 6 meses todos estaban erupcionados por completo y el resto de los incisivos lo completó en un período de 6 meses. Los 8 dientes que se encontraban parcialmente intruidos reerupcionaron a los 3 meses.

Holan y Ram, (1999)<sup>8</sup>; en un estudio de 123 dientes primarios intruidos que estuvieron disponibles para evaluarlos

durante el proceso de reerupción, 37% (45) erupcionaron en una posición ectópica. La posición ectópica de los dientes (en su mayoría rotados) fue un hallazgo frecuente posterior a la reerupción, y esto ocurrió con más frecuencia en niños lesionados entre los 24 a 35 meses de edad. Los dientes completamente intruidos reerupcionaron en una posición ectópica en mayor porcentaje 45% (25) en comparación con los dientes parcialmente intruidos 30% (19). El 10% (12) no regresó al plano oclusal asociado a succión digital, de chupón, y protrusión lingual y el 2%(2) se anquilosó (ver tabla VII).

Reerupción de los incisivos primarios con intrusión parcial y completa en un grupo de estudio					
Grado de intrusión	Grado de reerupción			Posición del diente después de la reerupción	
	Completo N=109	Parcial N=12	Ninguno N=2	Normal N=76	Ectópico N=45
Parcial (N=64)	92%	8%	0%	70%	30%
Completo (N=58)	84%	12%	4%	55%*	45%*
Desconocido (N=1)	100%	0%	0%	0%	100%
Total (N=123)	88%	10%	2%	63%	37%

\* Dos dientes fallaron en la reerupción. Tiempo de seguimiento 27 meses. No hay diferencia significativa (P>0.05).

Tabla VII. Reerupción de los incisivos primarios con intrusión parcial y completa. Tomado de Holan y Ram, 1999.<sup>8</sup>

Sin embargo, en un estudio de las complicaciones de la dentición primaria como secuela de traumatismo, de 67 dientes que estaban intruidos, el 22.4% (15) de estos no reerupcionaron

completamente y ésta falla en la reerupción fue más frecuente en los dientes que habían sufrido fractura de la tabla ósea vestibular, la cual ocurrió en el 54.5 % (36) de los casos. Reportaron que la fractura de la tabla ósea alveolar al momento del traumatismo fue la única variable que se halló para dificultar la reerupción del diente intruido, esto puede ser debido a que el diente es bloqueado en el hueso fracturado o a la fricción de la superficie radicular con el fragmento óseo durante la intrusión, incrementando el riesgo de anquilosis (Fig. 37).<sup>21</sup>



*Fig. 37. Incisivo primario intruido que no muestra signos de reerupción. El 61 se encuentra completamente intruido y aunque el 62 es visible no se había movido hacia oclusal. Tomado de van Waes y Stöckli, 2002.<sup>86</sup>*

Las complicaciones que se han presentado para indicar la exodoncia del incisivo primario intruido después de un período de seguimiento son: daños periodontales (27%), traumatismos repetidos (5%).<sup>8</sup>

De 40 dientes extraídos debido a daño periodontal el 63% (25) estaban completamente intruidos al momento del traumatismo inicial y 37% (15) parcialmente intruidos.<sup>8</sup>

- **En dentición permanente**

La reerupción de los dientes permanentes intruidos puede fracasar en los casos en donde se recomienda la observación como método de tratamiento, especialmente cuando la intrusión es severa y en muchos casos está asociada a anquilosis.<sup>7,60</sup>

### **Formación de abscesos o celulitis**

Una de las complicaciones mas severas de un traumatismo es la infección,<sup>30</sup> el tejido de soporte de un diente sano está protegido por la encía adherida contra la invasión de microorganismos bucales, y cuando el diente es empujado dentro de los tejidos, la ruptura de esta unión es inevitable.<sup>8</sup>

- **En dentición primaria**

Entre los signos de infección que puede presentar un incisivo primario intruido, se encuentran: inflamación, hemorragia espontánea y formación de abscesos; el paciente también puede

presentar fiebre y en este caso el diente primario traumatizado debe ser removido y se debe implementar antibioticoterapia (Fig. 38).<sup>29,84</sup>



*Fig. 38. Infección después de una intrusión. El paciente experimentó dolor, exudado purulento y fiebre. Tomado de van Waes y Stöckli, 2002.<sup>86</sup>*

Las características morfológicas y fisiológicas de los dientes primarios, y las histológicas del hueso joven hacen que los abscesos y las fístulas se sitúen a pocos milímetros de la encía libre; esta localización varía según el momento del recambio dentario del niño, pero siempre está muy próxima al germen dentario en desarrollo.<sup>52</sup>

Holan y Ram, (1999)<sup>8</sup>; reportaron en su estudio que la antibioticoterapia no redujo el número de dientes que se extrajeron como consecuencia de los daños periodontales ocasionados por el traumatismo.

- **En dentición permanente**

Si se produce el deterioro irreversible de la pulpa dentaria y la lesión progresa y afecta la zona periapical, pueden encontrarse manifestaciones infecciosas de los tejidos periapicales; de la misma manera si el ligamento periodontal es lesionado y se produce infección de los tejidos periodontales puede extenderse con facilidad y dañar la pulpa dentaria.<sup>52</sup>

La presencia de abscesos o fístulas en los dientes permanentes traumatizados es una expresión tardía del traumatismo; y pueden presentarse durante el seguimiento de un diente lesionado, particularmente en los traumatismos por luxación, cuando comienzan a aparecer evidencias clínicas y radiográficas de necrosis pulpar.<sup>51</sup>

### **Cambios en la coloración**

Tanto en dientes primarios como en permanentes, la *hiperemia pulpar* es la reacción pulpar inicial al traumatismo por congestión de los capilares del diente, dando lugar en estos dientes a una gran sensibilidad a la percusión. Puede ser reversible o evolucionar finalmente hacia una necrosis pulpar.<sup>18,87</sup> Los traumatismos incluso los menos importantes causan hiperemia de la pulpa.<sup>3</sup>

Se debe tener en cuenta que los métodos disponibles en la actualidad no permiten conocer con exactitud la reacción inicial de la pulpa ante el traumatismo, también es muy difícil predecir la reacción a largo plazo tanto de la pulpa como de los tejidos de sostén.<sup>3</sup>

En la exploración clínica efectuada poco después del traumatismo se detecta congestión sanguínea de la cámara pulpar. Si se aplica una luz intensa sobre la superficie labial del diente lesionado y se observa la superficie lingual con un espejo, la porción coronal del diente presenta una coloración rojiza en comparación con los dientes adyacentes. Este cambio de coloración puede persistir durante varias semanas después del accidente, y puede ser indicativo de un mal pronóstico;<sup>3</sup>

- **En dentición primaria**

La decoloración de los dientes primarios posterior a un traumatismo es bastante común; Soxman, (1984)<sup>87</sup>; demostró que estaba asociado con frecuencia a varios cambios pulpares irreversibles.

Cuando se produce una lesión que desplaza el diente como la luxación intrusiva, todas las venas apicales se rompen al instante y no hay extravasación de sangre al tejido pulpar, por lo

que no hay decoloración inmediata.<sup>30</sup>

En ocasiones se observa un cambio temporal en la coloración del diente. El cambio de color puede ser el resultado de *hemorragia interna* pulpar posterior al trauma; La hiperemia y el aumento de la presión pueden ocasionar rotura de los capilares y extravasación de los hematíes, cuya fragmentación posterior produce la formación de pigmento.<sup>3, 10,18,21,30, 85,88,</sup> La sangre extravasada se puede resorber antes de alcanzar los túbulos de la dentina, en cuyo caso apenas existe modificación de la coloración.<sup>3,18,21</sup>

En los casos más graves se deposita pigmento en los túbulos de dentina, debido a que los hematíes que penetran al tejido pulpar se degeneran a derivados de la hemoglobina, que penetran en los túbulos dentinarios, dando lugar al color gris rojizo.<sup>3,10,18,30,47</sup> Al continuar el proceso de la desintegración sanguínea, el color rojizo cambia a gris en pocas semanas.<sup>21,87</sup> Esta modificación de la coloración es evidente al cabo de 2 a 3 semanas después del traumatismo y, aunque la reacción es reversible hasta cierto punto, la corona del diente lesionado retiene el color durante un período indefinido de tiempo. En estos casos es posible que la pulpa mantenga su vitalidad. Sin embargo, cuando el cambio de coloración se produce después de

meses o años del accidente, es un signo indicativo de necrosis pulpar.<sup>3,18,21</sup>

La decoloración puede variar desde una ausencia de translucidez, a rosado, amarillo, gris o negro.<sup>30,47</sup>

Holan y Fucks, (1996)<sup>89</sup>; en un estudio de 48 incisivos primarios traumatizados con coloración grisácea y libre de caries, encontraron necrosis pulpar en 37 dientes (77.1%), 10 dientes (20.8%) presentaron necrosis parcial, y un diente solamente permaneció con vitalidad pulpar (2.1%).

Borum y Andreasen, (1998)<sup>21</sup>; encontraron en su estudio que aproximadamente un 70% de los dientes con coloración gris fueron diagnosticados durante el primer mes posterior al traumatismo. La mayoría de los dientes con cambio de color transitorio, desarrollan posteriormente obliteración del conducto pulpar y muy pocos necrosis pulpar, mientras que si el color gris es permanente, es relacionado con el desarrollo de necrosis pulpar.

La correlación entre el color gris y el estado histológico de la pulpa después de lesiones traumáticas es discutida, ya que se desconoce hasta los momentos si los dientes con coloración gris permanente sin signos de infección pulpar, están realmente

vitales o albergan una necrosis pulpar estéril. Borum y Andreasen, (1998)<sup>21</sup>; reportaron que el 25% de los dientes con color gris permanente permanecieron sin sintomatología patológica durante el período de seguimiento, y el 25% de los dientes que no mostraron cambios de color presentaron necrosis pulpar, por lo tanto los cambios de color del diente no son por si solo predictores confiables de la salud de la pulpa. Con anterioridad Sonis, (1987); citado por Fried y cols., (1996)<sup>90</sup>, reportó que el 72% de los dientes decolorados no desarrollan evidencia de patología clínica y/o radiográfica.

En un estudio realizado por Holam y Ram, en 1999;<sup>8</sup> el 63%(76) de la muestra de 121 incisivos primarios intruidos que reerupcionaron presentaron cambio de coloración siendo la más frecuente el color amarillo (55/76), seguido de la coloración gris (17/76), rosado (2/76) y tonalidad marrón (2/76). 40 de los 55 dientes con coloración amarilla presentaron obliteración del conducto pulpar (OCP) en asociación al cambio de color.

En exámenes posteriores el tono gris puede disminuir gradualmente y retornar al tono normal o casi normal; en este caso, el diente mantiene su vitalidad. Sin embargo, si el color gris persiste, se debe sospechar de necrosis pulpar.<sup>47,87,89</sup> Dicha coloración puede ser una necrosis aún sin presentar sensibilidad

a la percusión, aumento de la movilidad y osteítis periapical,<sup>89</sup> por lo que el diente tiene que ser examinado cada 3 meses para detectar cualquier inflamación periapical tan pronto como sea posible.<sup>84</sup>

Hay diversas opiniones acerca del tratamiento de los dientes decolorados; algunos autores como Soxman y cols., (1984)<sup>87</sup>; sugieren que los dientes grises y/o negros son una fuente de infección y deben ser extraídos, sugiriendo que debe considerarse una terapia pulpar apropiada para todos los dientes decolorados posterior al traumatismo antes de la presentación de signos clínicos y radiográficos. Otros autores creen que no está indicado ningún tratamiento cuando las estructuras periodontales están normales y no existen signos de cambios patológicos.<sup>21,85</sup>

La decoloración dentaria debe usarse como un complemento en el diagnóstico, pero no como criterio único en la determinación y necesidad de extracción o terapia pulpar profiláctica.<sup>18,30,47</sup>

Aún continúa el dilema en cuanto a cuál tratamiento es mejor para los incisivos primarios decolorados, si se debe hacer el tratamiento endodóncico temprano o hacerle seguimiento con el riesgo de que desarrollen infección y resorción radicular

requiriendo la extracción.<sup>91</sup>

- **En dentición permanente**

Una coloración rosácea de la corona clínica del diente indica hemorragia intrapulpar y no necesariamente muerte pulpar, esta coloración puede desaparecer lentamente manteniendo la pulpa su vitalidad; pero si la corona del diente progresivamente se pone gris, se debe sospechar de necrosis pulpar. Una coloración grisácea que aparece por primera vez después de muchas semanas o meses del traumatismo es considerado un signo de necrosis; en este caso el color gris significa descomposición del tejido pulpar necrótico.<sup>84,92</sup>

## **Necrosis pulpar**

- **Necrosis pulpar en incisivos primarios**

La necrosis pulpar es la complicación mas frecuente de los incisivos primarios traumatizados y es de difícil diagnóstico.<sup>84</sup>

En la evaluación del estado pulpar las pruebas de sensibilidad son de valor limitado debido a la dificultad de obtener una adecuada cooperación del niño, además las pruebas eléctricas no son confiables, y radiográficamente puede ser difícil de interpretar debido a la superposición de los gérmenes

de los dientes permanentes y los procesos de resorción que se dan a lugar antes de la exfoliación normal.<sup>21,84</sup>

El diagnóstico puede ser hecho entre 6 a 8 semanas después del traumatismo,<sup>21,30</sup> y es basado en la evaluación del color del diente y la observación radiográfica de la condición periapical.<sup>84</sup>

Además del cambio del color, pueden ser indicadores de alteraciones pulpares patológicas otros signos clínicos como cambio en los tejidos blandos, dolor espontáneo, sensibilidad a la percusión y palpación y aumento de la movilidad dentaria.<sup>47</sup>

Existe muy poca relación entre el tipo de traumatismo que sufre el diente y la reacción que presentan la pulpa y el tejido de sostén. Los traumas fuertes con desplazamiento del diente suelen producir necrosis pulpar. El trauma puede ser la causa del rompimiento de los vasos apicales, y provocar la autólisis y necrosis de la pulpa. En los traumatismos menos graves, la hiperemia y el enlentecimiento del flujo sanguíneo en el tejido pulpar dan lugar a necrosis de la pulpa. En algunos casos, ésta no se produce hasta varios meses después del traumatismo.<sup>3</sup>

Los dientes primarios intruidos que posteriormente han reerupcionado pueden desarrollar necrosis pulpar, esta

complicación ha sido encontrada en aproximadamente 1/3 de los dientes primarios reerupcionados.<sup>48</sup> Mientras que más del 90% de los dientes permanentes pierden la vitalidad pulpar después de una intrusión,<sup>30</sup> no es una consecuencia muy frecuente en los incisivos primarios intruidos.<sup>8</sup>

Remover el tejido pulpar cuando se sospeche que se ha necrosado, puede mejorar el pronóstico de los incisivos primarios intruidos, pero es difícil determinar en una etapa temprana si el tratamiento endodóncico es necesario o no, ya que muchos dientes intruidos a los que se les hace seguimiento, conservan su vitalidad.<sup>8</sup>

Varios estudios han encontrado que un 22- 35% de los incisivos primarios intruidos y nuevamente erupcionados muestran signos de necrosis pulpar.<sup>21,85</sup>

En el desarrollo de la necrosis pulpar desempeñan un importante papel distintas variables: la edad del niño, la severidad de la intrusión y la presencia de fractura del hueso alveolar.<sup>30</sup>

La necrosis pulpar se asocia fuertemente a intrusiones moderadas o severas de incisivos primarios que afectan a más del 50% de la corona.<sup>85</sup>

La edad del niño al momento del traumatismo parece ser un factor muy importante para estimar el riesgo de necrosis pulpar. La relación exacta es difícil de interpretar debido a la interacción entre la edad y el tipo de luxación. Así los niños muy pequeños (< de 1.5 años) raramente desarrollan necrosis pulpar a pesar de que presentan la frecuencia más alta de intrusiones. Los niños más grandes ( $\geq 5.5$  años) tienen un riesgo 10 veces mayor de desarrollar necrosis pulpar, a pesar de que el traumatismo más frecuente en estos es la subluxación.<sup>21,30</sup>

La explicación de la relación entre la edad y la necrosis pulpar es probablemente que los niños muy pequeños tienen en sus dientes una alta irrigación vascular hacia el ápice radicular, el cual es ancho, corto y está abierto; y que en combinación con el hueso alveolar que es muy resiliente, permiten a la pulpa sobrevivir, incluso a traumatismos severos. En niños mayores la resorción fisiológica puede estar avanzando al grado de que la pulpa se vaya degenerando y de este manera hacerla más vulnerable, incluso a ligeros traumatismos.<sup>21</sup>

Existe controversia acerca del tratamiento más adecuado de los dientes anteriores primarios con pulpas necróticas; algunos los tratan con una pulpectomía similar a la que se utiliza en dientes permanentes; Crespi, (1992)<sup>33</sup>; recomienda la

extirpación del tejido pulpar y la obturación del conducto radicular con una pasta reabsorbible de óxido de zinc-eugenol, una vez que la necrosis pulpar ha sido determinada por hallazgos clínicos y radiográficos. Otros prefieren extraer el diente por el riesgo de daño a los gérmenes de los permanentes en desarrollo por sobre instrumentación o sobreobtención del conducto del diente primario.<sup>18</sup>

No hay estudios que hayan evaluado si la exodoncia, la observación o el tratamiento endodóncico del incisivo primario es el procedimiento óptimo con respecto a la seguridad del sucesor permanente en desarrollo.<sup>30</sup>

Hay un consenso en el sentido de que la pulpectomía está contraindicada en los dientes primarios con una pérdida grande de estructura radicular, resorción interna o externa avanzada o infección periapical que afecta la cripta del germen permanente.<sup>18,30</sup>

Al evaluar el tamaño de la cámara pulpar también se puede obtener información de la condición pulpar; si ha ocurrido muerte pulpar ya que no ocurre la reducción fisiológica del tamaño de la cámara.<sup>84</sup>

- **Necrosis pulpar en incisivos permanentes**

La necrosis pulpar es la complicación post-traumática mas frecuente. Es difícil establecer la extensión del daño pulpar poco después de la lesión y predecir en cuales casos ocurrirá la necrosis. La supervivencia o muerte del tejido pulpar, está principalmente relacionada a la severidad de la lesión periodontal implícita en lesiones con desplazamiento como la intrusión, en donde el suministro neurovascular a la pulpa ha sido interrumpido.<sup>84,92</sup>

En los dientes permanentes intruidos el factor más importante para diagnosticar necrosis pulpar parece ser la resorción radicular externa inflamatoria.<sup>65,92</sup>

La supervivencia de la pulpa posterior a la intrusión traumática es extremadamente rara aún si la formación radicular es incompleta. El mayor deseo es que se mantenga algún tejido pulpar radicular vital y sano, para permitir que continúe el desarrollo radicular y ocurra el cierre apical, resultando en una buena relación corona-raíz, una raíz más sólida, y una situación más deseable para la terapia endodóncica.<sup>74</sup>

Se deben tomar medidas para los dientes severamente intruidos cuyos ápices están cerrados, en estos casos es poco

probable que la pulpa sobreviva y la formación de abscesos apicales pueden producirse muy rápido y el tratamiento de esta situación puede ser muy difícil.<sup>62</sup> En dientes maduros la extirpación de la pulpa debe realizarse lo más pronto posible para prevenir la resorción radicular inflamatoria.<sup>57</sup>

Andreasen y Vestergaard-Pedersen, 1986; citados por Oulis y cols., 1996;<sup>7</sup> reportaron un 63% de incidencia de necrosis pulpar en una muestra de 24 dientes intruidos con ápice abierto, mientras que fue encontrada una incidencia del 100% en 37 dientes intruidos con ápices cerrados.

En un estudio prospectivo de 637 dientes permanentes luxados realizado por Andreasen y cols. en 1985, encontraron que las luxaciones intrusivas desarrollaron necrosis pulpar, mas que cualquier otro tipo de lesión por luxación. (Andreasen y cols., (1985) citado por Harlamb y Messer, en 1997)<sup>36</sup>

A medida que se incrementan las etapas de desarrollo radicular (cierre de ápices) en la dentición permanente, aumenta la frecuencia de necrosis pulpar. El factor más significativo para el pronóstico parece ser la etapa de desarrollo radicular en el momento del traumatismo.<sup>31,70</sup>

Cuando la necrosis pulpar es diagnosticada, la reposición

del diente intruido debe ser llevada a cabo tan pronto como sea posible, para iniciar rápidamente la terapia con hidróxido de calcio (dentro de 4 semanas), con el fin de prevenir la resorción radicular externa inflamatoria.<sup>70</sup>

Muchos estudios han demostrado que la necrosis ocurre con menos frecuencia en los dientes inmaduros que en los maduros. Con un foramen apical abierto se pueden producir movimientos ligeros del ápice sin ruptura de los vasos sanguíneos; si ocurren alteraciones circulatorias la capacidad de recuperación de una pulpa joven es muy favorable.<sup>84</sup>

La mayoría de las necrosis pulpares pueden ser diagnosticadas dentro de los 3 primeros meses posteriores a la lesión, pero pueden pasar hasta 2 años antes de que los signos de necrosis se manifiesten de forma definitiva. Para el diagnóstico de necrosis pulpar se usan pruebas de sensibilidad eléctrica, se evalúan cambios en el color de la corona y hallazgos radiográficos como radiolucencias periapicales y/o resorciones.<sup>84,92</sup>

Durante las pruebas de vitalidad más de la mitad de los dientes luxados no responden a la estimulación eléctrica durante el examen inicial, y aunque es poco frecuente; se han observado

cambios de negativo a positivo en los dientes luxados. Por lo general a los pocos meses regresan a la sensibilidad normal, aunque se ha observado tan tarde como a los 2 años de ocurrido el accidente; por lo tanto una prueba eléctrica negativa no puede ser considerada como una prueba concluyente de necrosis. El tratamiento endodóncico siempre debe ser pospuesto hasta que por lo menos otro signo clínico y/o radiográfico de necrosis aparezca.<sup>84,65</sup>

Para evaluar radiográficamente los signos de necrosis pulpar es obligatorio obtener radiografías durante el período en el cual los cambios patológicos son diagnosticables (más de 2 a 3 semanas después del traumatismo) y que la técnica radiográfica sea estandarizada para que se pueda comparar y evaluar cualquier cambio. Si la necrosis afecta la vaina epitelial radicular antes de que el desarrollo radicular se haya completado, el crecimiento radicular se detiene; se debe tener en cuenta que la necrosis puede progresar desde la parte coronal de la pulpa hasta la apical, de esta forma, la vitalidad puede aparentemente persistir por un tiempo en apical, resultando en la formación de una barrera calcificada a través del amplio foramen apical.<sup>92</sup>

Humphrey y cols., (2003)<sup>56</sup>; en un análisis de 31 dientes

permanentes intruidos en niños con una edad media de 9,3 años al momento del traumatismo y un promedio de seguimiento de 1380 días, demostró que la severidad de lesión era más influyente para el diagnóstico de necrosis pulpar que la etapa de la formación radicular.

### **Obliteración de la cámara pulpar y el conducto radicular**

- **En incisivos primarios**

La obliteración de la cámara pulpar y conducto radicular (OCP), es también calcificación progresiva del conducto o calcificación distrófica.<sup>3</sup>

La obliteración parcial o completa de la cavidad y el conducto de la pulpa es una reacción frecuente en los traumatismos; en la radiografía se puede observar calcificación parcial o total de la cavidad pulpar.<sup>84</sup> Aunque en la radiografía parece que se ha producido una obliteración completa, persiste un conducto radicular muy fino y restos de pulpa.<sup>3</sup> Estos dientes deben ser evaluados radiográficamente una vez al año debido a que un pequeño porcentaje puede desarrollar inflamación periapical indicativa de necrosis.<sup>84</sup>

Clínicamente, la corona del diente asume gradualmente una

tonalidad amarilla y en la mayoría de los casos, el diente primario calcificado permanece asintomático hasta el momento de su exfoliación (Fig. 39).<sup>84</sup>



*Fig. 39. Coloración amarilla del 61. A la derecha, en la radiografía se puede observar obliteración del conducto radicular. Tomado de van Waes y Stöckli, 2002.<sup>84</sup>*

Ravn, (1968)<sup>48</sup>; en un estudio sobre las secuelas de 248 traumatismos en incisivos primarios, observó que de 80 incisivos intruidos que habían reerupcionado completamente, 30 mostraron signos de obliteración pulpar. En algunos casos de obliteración, se puede observar en el diente primario una coloración gris azulada en una etapa temprana del período de control, esta coloración gris azulada cambia gradualmente a amarillo.

Borum y Andreasen, (1998)<sup>21</sup>; encontraron una relación significativa entre los dientes traumatizados asociados a

fracturas del hueso alveolar y el desarrollo de OCP. La alta frecuencia para los dientes primarios intruidos puede ser debido a que pocos dientes primarios sufren necrosis pulpar después del traumatismo en comparación con los dientes permanentes intruidos. La decoloración amarilla está muy relacionada con la OCP, más del 80% de los dientes con decoloración amarilla presentaron signos radiográficos de OCP; y el 70% con signos radiográficos de OCP han presentado decoloración amarilla. Se ha observado una baja incidencia de necrosis pulpar (1.7%) después que la coloración amarilla fue evidente.

Los factores más relevantes para el desarrollo de OCP son el desplazamiento del diente en el momento del traumatismo y la ausencia de resorción fisiológica observada en la radiografía.<sup>21</sup>

Holan y Ram, en 1999;<sup>8</sup> encontraron que en 113 incisivos primarios que sufrieron luxación intrusiva y a los cuales se les había realizado un seguimiento promedio de 27 meses, el 52% (58) de los dientes reerupcionados presentaron obliteración del canal pulpar y en el 33% (38) se observó la pulpa de apariencia normal. La OCP fue la respuesta más común de la pulpa y se presentó con mas frecuencia en niños entre 12 y 23 meses y niños mayores de 3 años, a estas edades, el ápice puede estar abierto (o no se ha cerrado aún o ya ha comenzado a

reabsorberse), permitiendo la revascularización de la pulpa y la aposición de depósitos calcificados. El 64% de los dientes completamente intruidos presentaron OCP comparado con el 40 % de los dientes parcialmente intruidos.

Los dientes con obliteración pulpar persisten con frecuencia y deben ser extraídos cuando la resorción normal no ocurre, debido a que interfieren en la erupción de su sucesor permanente.<sup>48</sup> Aunque hay autores que aseguran que hasta el 90% de los dientes primarios con OCP presentan una resorción normal de la raíz y por lo tanto no está indicado ningún tratamiento.<sup>3,18</sup>

- **En dientes permanentes**

Un estrechamiento gradual de la cámara pulpar y conducto radicular puede ser observado en las radiografías, conduciendo a una obliteración parcial o total. La calcificación reduce la respuesta eléctrica de la pulpa e incluso se puede registrar pérdida de la sensibilidad; otra observación clínica es el cambio de tono de la corona clínica a un color amarillento y un aumento de la opacidad de ésta.<sup>78,84</sup>

Esta obliteración es causada por una acelerada deposición dentinaria, la cual comienza en la cámara pulpar y continúa a

través del conducto radicular; Check y cols., (1982) citado por Shockledge y cols., en 1995,<sup>78</sup> demostraron la persistencia de un conducto radicular delgado en el 80% de una serie de 54 casos de dientes con obliteración pulpar, en los cuales se podía realizar un tratamiento endodóncico exitoso; por lo que la obliteración pulpar, según estos autores, no debe ser considerada una indicación para el tratamiento endodóncico profiláctico.

La OCP en dientes permanentes aparece por lo general entre 3 a 12 meses después del traumatismo.<sup>30</sup>

Todavía no se entiende que estimula a los odontoblastos y posiblemente a otras células a iniciar la formación de tejido duro sobre las paredes del conducto radicular, lo que si parece es que está fuertemente relacionada a dientes con formación radicular incompleta. La obliteración es muy frecuente en las luxaciones intrusivas al igual que en las luxaciones laterales y extrusiones; lo que indica que las alteraciones en la formación de la dentina quizás estén relacionadas con el fenómeno de revascularización pulpar.<sup>84</sup>

Aunque las radiografías dan la ilusión de una completa calcificación de la cavidad pulpar, siempre permanece una

diminuta hebra de tejido pulpar; en aproximadamente el 13% de estos dientes, se produce necrosis pulpar y se desarrolla inflamación periapical. Esta es una complicación tardía, que por lo general se ve entre 5 a 20 años después de la lesión.<sup>20,84</sup>

El tratamiento endodóncico de estos casos puede ser difícil por razones técnicas y ha sido recomendada la terapia endodóncica profiláctica para los dientes que muestren una progresiva formación de tejidos duros;<sup>3</sup> pero nadie soporta tales medidas principalmente por una baja frecuencia de complicaciones por necrosis pulpar, ya que a pesar de una calcificación excesiva, casi siempre el conducto es accesible al tratamiento endodóncico convencional.<sup>20,84</sup>

Es probable que la obliteración calcificante se incremente con la severidad del desplazamiento.<sup>78</sup>

En dientes con obliteración del conducto radicular, el paciente debe estar conciente de la posibilidad de necrosis pulpar en una etapa tardía.<sup>7</sup>

### **Lesiones a los tejidos de soporte**

- **En dientes primarios**

Holam y Ram, en 1999;<sup>8</sup> encontraron que el 27% (40/149)

de incisivos primarios que sufrieron intrusión, fueron extraídos debido a daño periodontal, de los 40 dientes extraídos, 63% (25) estaban completamente intruidos al inicio de la lesión y 37% (15) estaban parcialmente intruidos. No se encontró que la fractura de la tabla ósea vestibular durante la intrusión tuviera algún efecto sobre la pérdida del diente debido a daño periodontal.

- **En dientes permanentes**

Alrededor del 31% de los dientes permanentes intruidos pueden sufrir pérdida del hueso marginal de soporte. Se ha reportado que los procedimientos de reposicionamiento siguientes a la luxación intrusiva afectan los resultados de la curación periodontal.<sup>29</sup>

El reposicionamiento quirúrgico inmediato (reposicionamiento completo en el momento del traumatismo) de los incisivos maduros intruidos resulta en una significativa pérdida de hueso marginal y una mayor frecuencia de anquilosis que la extrusión ortodóncica.<sup>30</sup>

Si se ha producido lesiones del hueso marginal, es esencial que se mantenga una higiene bucal óptima a través del período de curación; se deben recomendar enjuagues con clorhexidina.<sup>30</sup>

## **Resorción radicular**

- **En dientes primarios**

- a) Fisiológica y patológica**

Es difícil distinguir entre la resorción radicular fisiológica y la resorción radicular inflamatoria, o pudiera haber una interacción entre las dos clases de resorción: como se pierde cemento debido a la resorción fisiológica se puede facilitar la penetración de toxinas y /o bacterias desde la pulpa necrótica hasta el ligamento periodontal y de ese modo provocar la resorción inflamatoria.<sup>21</sup>

Es poco probable que la superficie radicular del diente primario sea más resistente que la superficie del diente permanente, pero la alta resiliencia del hueso alveolar que rodea el diente primario puede protegerlos contra el daño local del ligamento periodontal.<sup>21</sup>

La resorción radicular inflamatoria es una secuela frecuente a traumatismos intrusivos de los incisivos primarios.<sup>21,84,85</sup> El porcentaje documentado es del 14%.<sup>21</sup> El tejido pulpar irritado estimula una respuesta inflamatoria y una liberación de agentes activadores de los osteoclastos, que resulta en la consiguiente

resorción de dentina, cemento y hueso alveolar. Esto se refleja radiográficamente por un ensanchamiento del espacio periodontal periapical, rarefacción ósea y resorción radicular patológica acelerada. Estas alteraciones normalmente se advierten en las radiografías de seguimiento tomadas para verificar la nueva erupción del incisivo intruido.<sup>93</sup> La resorción radicular puede progresar rápidamente, destruyendo la raíz en pocos meses.<sup>3,18</sup>

La resorción externa inflamatoria usualmente se ve posterior a luxaciones intrusivas, mientras que la resorción interna puede resultar tanto en lesiones por luxación como en las subluxaciones.<sup>84</sup> La extracción es el tratamiento a escoger en casi todos los tipos de resorción radicular en dientes primarios.<sup>3,84,85,93</sup>

### **b) Anquilosis**

La resorción con reemplazo, también llamada anquilosis, se presenta luego de una lesión irreversible del ligamento periodontal. El hueso alveolar tiene un contacto directo y se fusiona con la superficie radicular. Mientras el hueso alveolar sufre actividad osteoclástica y osteoblástica fisiológica normal, la raíz se resorbe (y se reemplaza por hueso).<sup>3,18,51</sup> Generalmente,

el diagnóstico se establece a partir de criterios clínicos y radiográficos. Radiográficamente puede determinarse por la ausencia de membrana periodontal y clínicamente cuando su superficie oclusal esté 1 mm. o más bajo el nivel de oclusión en comparación al diente más próximo del mismo cuadrante; a la percusión existe un característico sonido metálico y no presenta movilidad a la exploración digital.<sup>3,51</sup>

Si fracasa la reerupción de un incisivo primario intruido, se debe sospechar de anquilosis; si el diente anquilosado interfiere con la erupción del sucesor permanente, debe ser removido el diente primario intruido.<sup>3,18,84</sup>

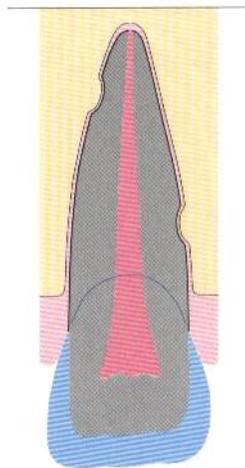
Holan y Ram, (1999)<sup>8</sup>; en una muestra de 123 incisivos primarios intruidos, reporta que 2 dientes que sufrieron intrusión completa se anquilosaron.

- **Resorción radicular en dientes permanentes.**

La resorción radicular es una complicación muy frecuente en las lesiones por luxación con desplazamiento dentario. Con respecto a esto, tres variedades de resorción radicular tienen que ser consideradas:

**a) Resorción relacionada a la reparación (resorción de la superficie):**

Esta entidad es caracterizada por pequeñas cavidades sobre la superficie radicular rodeada por un espacio del ligamento periodontal de amplitud normal. En el caso de múltiples cavidades que afectan el ápice radicular, la resorción puede parecer un acortamiento del ápice. Esta resorción es autolimitante, no requiere tratamiento y es frecuente después de luxaciones con desplazamiento (Fig. 40).<sup>84</sup>



*Fig. 40. Dibujo esquemático de la resorción superficial. Tomado de van Waes y Stöckli, 2002.<sup>86</sup>*

**b) Resorción inflamatoria o externa:**

La resorción inflamatoria es el mecanismo corporal para la eliminación del tejido calcificado infectado, los osteoclastos

actúan como macrófagos especializados participando en el proceso de curación para reparar el diente y hueso traumatizado (Fig. 41).<sup>94</sup>

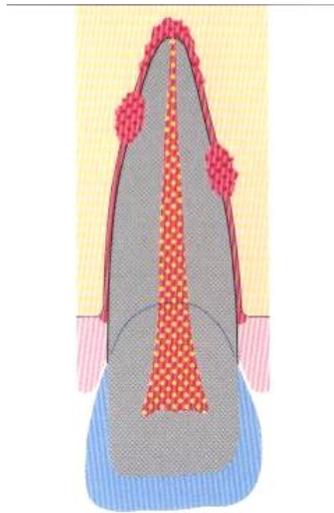


Fig. 41. Dibujo esquemático de la resorción inflamatoria. Tomado de van Waes y Stöckli, 2002.<sup>86</sup>

En un estudio realizado por Jacobsen, (1980)<sup>92</sup>; las resorciones inflamatorias fueron vistas con mas frecuencia después de luxaciones intrusivas.

Si un diente traumatizado al cual se le está haciendo seguimiento, desarrolla una resorción inflamatoria debe recibir tratamiento endodóncico inmediato y debe ser evaluado hasta que se haya detenido la resorción.<sup>95</sup>

Andreasen y Vestergaard, (1986) en un estudio de 37

dientes con luxación intrusiva y ápice cerrado, encontraron que el 70% presentó resorción radicular externa; en ese mismo estudio se encontró resorción radicular en el 58% de los dientes con formación incompleta de los ápices. (Andreasen y Vestergaard; citado por Oulis y cols.,(1996))<sup>7</sup>

Las lesiones al ligamento periodontal, si no son tratadas, anuncian un diagnóstico pobre para la supervivencia del diente más que lo que hace la necrosis pulpar por si sola. El tejido pulpar necrótico infectado dentro del conducto radicular puede conducir a un proceso de resorción inflamatoria que puede destruir la raíz en semanas.<sup>44</sup> El desarrollo es debido al daño celular del ligamento periodontal y el cemento provocado por el traumatismo, y la presencia de tejido pulpar necrótico infectado; los productos bacteriales desde el conducto radicular infectado penetran a través de los túbulos dentinarios en el ligamento periodontal, provocando una respuesta inflamatoria. El diagnóstico es radiográfico observándose áreas socavadas de resorción asociadas con radiolucencias en el hueso adyacente. Estas resorciones son identificadas en la mitad o en tercio coronal de la raíz.<sup>84,92,94</sup>

La progresión de la resorción puede ser detenida después de remover la pulpa necrótica y el material infectado del

conducto radicular, usando una cura de hidróxido de calcio por sus propiedades antibacteriales.<sup>71,96</sup>

Los primeros signos de resorción pueden ser vistos tan temprano como a las 3 semanas posteriores al traumatismo, y en la mayoría de los casos son evidenciadas a los 4 meses; si no se presenta dentro del primer año posterior a la lesión, es poco probable que ocurra. Si se permite que esta resorción progrese, el proceso puede destruir el diente completamente a los pocos meses.<sup>84</sup>

Al-Badri y cols., 2002;<sup>39</sup> hicieron un estudio en 61 dientes permanentes intruidos para determinar la prevalencia de resorción radicular y establecer los factores que afectan la resorción en dichos dientes. Ellos encontraron que hubo un inicio temprano y una alta prevalencia de resorción en los dientes mas severamente intruidos y en los dientes con raíces completamente desarrolladas.

La resorción cervical es un tipo de resorción inflamatoria y es vista en la mayoría de los casos como una complicación tardía posterior al traumatismo. Según Tronstand (1986), citado por Oulis y cols., (1996)<sup>7</sup>, un traumatismo en la zona cervical del ligamento periodontal puede permitir el inicio de la resorción en

el área. La estimulación continua de las células que resorben los productos bacteriales derivados del surco gingival resulta en una resorción cervical.

El hidróxido de calcio,  $\text{Ca}(\text{OH})_2$ , es el material de elección en el tratamiento de la resorción inflamatoria, es un antibacteriano efectivo y se ha informado que influye favorablemente en el ambiente local de la resorción promoviendo la curación. Éste cambia el ambiente de la dentina a un pH más alcalino el cual retarda la acción de las células de resorción y promueven la formación de tejido duro. Bhat y cols., (2003)<sup>94</sup>, encontraron que la frecuencia en los cambios de la cura de hidróxido de calcio puede incrementar la velocidad de la apexificación y que cambiarla por lo menos cada 3 meses puede aumentar las probabilidades de que la formación de la barrera sea más rápida. Aunque hay autores que sugieren que el ápice radicular no debe ser alterado por repetidas instrumentaciones y cambios de curas para que se pueda producir la apexificación.<sup>97</sup>

Otros materiales como Ledermix® el cual es una mezcla de corticoesteroides y antibióticos, y la hormona Calcitonina han demostrado ser una medicación efectiva en el tratamiento de la resorción radicular inflamatoria. Vitapex® es una mezcla de hidróxido de calcio con yodoformo que también ha sido usada

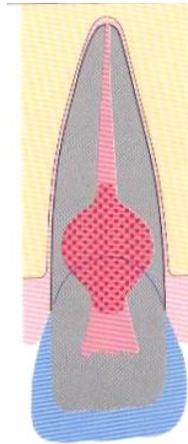
con éxito, estudios han demostrado que esta mezcla yodoformada es bactericida y en 10 años pierde solamente el 20% de su potencial.<sup>94</sup>

El agregado de trióxido mineral (MTA) ha sido utilizado como material de obturación apical en dientes inmaduros traumatizados que han presentado resorción radicular e imagen apical obteniéndose resultados satisfactorios. El MTA ha demostrado tener una buena capacidad de sellado, es biocompatible, tiene baja toxicidad y es efectivo en formación de barreras apicales en dientes con ápices inmaduros, además permite la regeneración del ligamento periodontal, la aposición de un tejido parecido al cemento y formación ósea. El MTA es un polvo que consta de partículas finas hidrofílicas que fraguan en presencia de humedad. La hidratación del polvo con agua destilada genera un gel coloidal con un pH de 12.5, que forma una estructura dura en 4 horas aproximadamente en un ambiente húmedo. El material MTA está compuesto principalmente por partículas de silicato tricálcico, aluminato tricálcico, el óxido tricálcico y otros minerales oxidados.<sup>98</sup>

### **c) Resorción interna**

La resorción interna es un proceso destructivo causado por

la odontoclasia; este puede evolucionar con rapidez o, por el contrario, tener un desarrollo lento. En el primer caso, provoca la perforación de la corona o de la raíz en pocas semanas (Fig. 42).<sup>3</sup>



*Fig. 42. Dibujo esquemático de la resorción interna (derecha). Tomado de van Waes y Stöckli, 2002.<sup>86</sup>*

Este tipo de resorción es una complicación pulpar poco frecuente y se ha registrado en el 2 % de dientes lesionados;<sup>1</sup> es causada probablemente por inflamación pulpar crónica debido a una necrosis parcial de la pulpa como resultado de lesiones por luxación y subluxaciones. Por lo general este tipo de resorción se presenta sin sintomatología clínica, es diagnosticada radiográficamente. Algunos autores la han observado después de algunas semanas o meses del traumatismo, e incluso muchos años después del

traumatismo.<sup>3,84</sup>

El proceso puede progresar muy rápidamente y el tratamiento endodóncico debe ser iniciado tan pronto como sea diagnosticado. Si el diente involucrado es tratado antes de que la resorción se extienda perforando la superficie radicular, el tratamiento tiene grandes probabilidades de ser exitoso.<sup>3,84</sup>

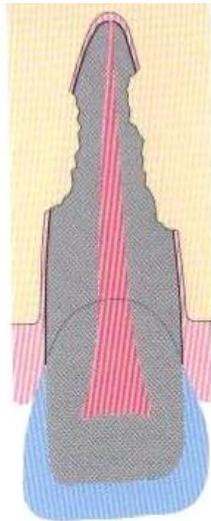
Holan y Ram, en 1999;<sup>8</sup> reportaron en una muestra de 123 incisivos primarios intruidos a los que se les estaba haciendo seguimiento que 7 dientes presentaron resorción interna, seis de los cuales fueron extraídos debido a patologías adicionales y un diente fue tratado exitosamente con endodoncia.

#### **d) Anquilosis**

**Resorción por reemplazo (anquilosis relacionada a resorción)** es el tipo de resorción radicular externa más severa y está relacionada a luxaciones intrusivas y a la reimplantación de incisivos avulsionados. La resorción por reemplazo es causada por un extenso daño celular al ligamento periodontal y al cemento con inflamación subsiguiente, acompañada de una invasión de células osteoclasticas.<sup>3,84</sup> La anquilosis se establece entre las paredes alveolares y la superficie radicular, seguido por una continua resorción de cemento y dentina.

Radiográficamente, el espacio periodontal normal desaparece y la sustancia dental es reemplazada gradualmente por hueso.<sup>84</sup>

Las pruebas de movilidad y percusión son mas confiables para diagnosticar la anquilosis en etapas tempranas antes de que pueda ser evidenciada en una radiografía, en algunos casos la prueba de movilidad indica anquilosis antes de que pueda ser demostrado por la prueba de percusión; por lo tanto la prueba de movilidad es de gran valor en el diagnóstico temprano de la resorción por reemplazo (Fig. 43).<sup>84</sup>



*Fig. 43. Dibujo esquemático de la resorción sustitutiva o anquilosis. Tomado de van Waes y Stöckli, 2002.<sup>86</sup>*

Un hallazgo típico es un sonido metálico agudo a la percusión, distinguiéndose claramente de un diente sano, sin embargo algunas veces puede ser confundido con el sonido de percusión producido al golpear algunos dientes severamente intruidos.<sup>71</sup> La mayoría de las anquilosis son evidentes entre los 2 meses a 1 año después del accidente.<sup>84</sup>

En cortes histológicos se observa un proceso reparativo que provoca el bloqueo mecánico o la fusión entre el hueso alveolar y la superficie de la raíz. La diferencia entre el plano incisal del diente anquilosado y el de los dientes adyacentes constituye la evidencia clínica de la anquilosis. Estos últimos continúan el proceso de erupción normal, mientras que el diente anquilosado permanece fijo en relación con las estructuras adyacentes.<sup>3</sup>

Andreasen y Vestergaard, (1986), citado por Andreasen y Andreasen, en 1990<sup>29</sup> en un estudio de 37 dientes permanentes con el ápice cerrado, que recibieron traumatismos en los que hubo intrusión encontraron un 24% de incidencia de anquilosis.

Desafortunadamente no hay un tratamiento efectivo para un diente anquilosado, el resultado final es la completa resorción de la raíz, aunque la tasa de progresión es muy lenta pudiéndose

mantener el diente por muchos años; puede tomar de 3 a 7 años antes de que la raíz sea completamente resorbida.<sup>84</sup>

Un factor a considerar es que la anquilosis puede alterar el crecimiento del proceso alveolar en pacientes jóvenes debido a la infraoclusión del diente, complicando la rehabilitación protésica; debido a esto puede ser necesaria la extracción; el procedimiento consiste en separar la corona de la raíz resorbida hasta el nivel óseo (decoronación), la raíz anquilosada luego será transformada en hueso durante el proceso de remodelación, permitiendo un crecimiento coronal superficial del proceso alveolar.<sup>84</sup>

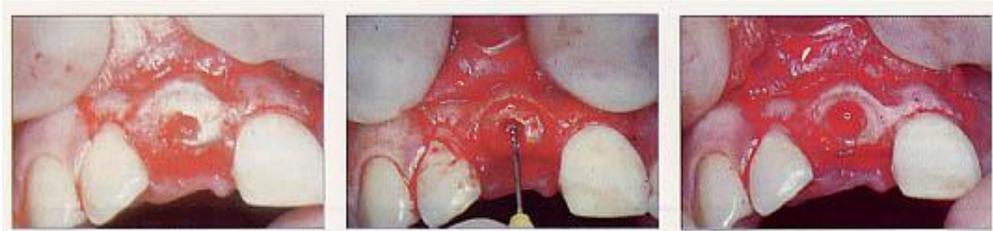
La decoronación permite la preservación completa del ancho y alto del proceso alveolar; adicionalmente se ha observado con frecuencia aposición vertical ósea encima de la raíz decoronada.<sup>77,99,100</sup>

El procedimiento para la decoronación de un diente anquilosado consiste en realizar un colgajo vestibular mucoperióstico completo bajo anestesia local, con el fin de remover la corona del diente por medio de instrumentos rotatorios. El corte de la superficie coronal radicular debe ser suavemente nivelado con la cresta ósea adyacente<sup>99</sup> o 2 mm. por

debajo del hueso marginal,<sup>100</sup> el tejido pulpar u obturación deben ser removidas completamente del conducto radicular empleando limas endodóncicas; permitiendo que el conducto radicular instrumentado sea relleno con un coágulo de sangre, posteriormente se hace síntesis de los tejidos para que la herida cicatrice por primera intención (ver Fig. 44,45 y 46).<sup>99,100</sup>



*Fig. 44. Técnica de decoronación, de izquierda a derecha, incisivo central derecho anquilosado; colgajo mucoperióstico; remoción de la corona con fresa de diamante bajo irrigación salina continua. Tomado de Malmgren, 2000.<sup>100</sup>*



*Fig. 45. Remoción de la corona y de la obturación del conducto radicular. Tomado de Malmgren, 2000.<sup>100</sup>*



*Fig. 46. El conducto radicular vacío es irrigado con solución salina y se permite el llenado de éste por el coágulo sanguíneo, la corona removida es adaptada y cementada a los dientes adyacentes con resina. Tomado de Malmgren, 2000.<sup>100</sup>*

Cuando la anquilosis es diagnosticada, se puede seguir el siguiente protocolo clínico (ver tabla VIII): <sup>100</sup>

<b>Protocolo clínico para la Decoronación</b>	
<b>Dentición mixta temprana (7 a 10 años de edad)</b>	Decoronación dentro de los dos años posterior al diagnóstico de anquilosis.
<b>Dentición mixta tardía (10 a 12 años de edad)</b>	Observación individual. Si los pacientes han llegado al pico de crecimiento puberal, puede ser esperado un aumento rápido en la infraposición. La Decoronación es indicada en el momento de la infraoclusión.
<b>Dentición permanente temprana</b>	El aumento en la infraposición es a veces lento. La decoronación puede no ser necesaria, pero el seguimiento anual es necesario.

*Tabla VIII. Protocolo clínico para la decoronación de un diente anquilosado de acuerdo a la edad del paciente. Tomado de Malmgrem, 2000. <sup>100</sup>*

No se han observado complicaciones posteriores a la decoronación de un diente anquilosado y la raíz decoronada es gradualmente resorbida. <sup>99</sup>

El reemplazo de una corona perdida en pacientes jóvenes en dentición mixta puede ser complicado. Durante la erupción de los caninos hay un aumento en el ancho transverso intercanino, y los incisivos laterales cambian a menudo de posición debido a la presión apical. La fijación del diente de reemplazo a los dientes adyacentes debe ser pospuesta hasta que los caninos estén completamente erupcionados.<sup>100</sup>

La alternativa más común para reemplazar el incisivo faltante es una dentadura parcial acrílica removible, retenido por ganchos Adams o gancho en bola. La poca retención durante la dentición mixta es una desventaja y es importante evitar las interferencias en la erupción de dientes en los segmentos laterales.<sup>100</sup>

Una terapia alternativa durante la dentición mixta es un arco palatino soldado a bandas sobre los segundos molares primarios con un diente fijado al arco. Para evitar cambios en la línea media deben ser colocados unos topes a ambos lados del espacio. Los topes oclusales también son necesarios para evitar que el diente protésico ejerza presión sobre el reborde alveolar. Es preferible usar bandas sobre los segundos molares primarios para evitar la interferencia con la erupción del molar permanente (Fig. 47).<sup>100</sup>



Fig. 47. Imagen de mantenedor de espacio fijo en una dentición mixta, se puede observar el arco palatino soldado a bandas y los topes mesiales al diente protésico y los topes oclusales. Tomado de Malmgrem, 2000.<sup>100</sup>

Cuando los caninos están completamente erupcionados o cuando no hay riesgo de interferencia entre el incisivo lateral y el canino, se puede cementar un póntico a los dientes adyacentes. La corona retirada del diente anquilosado podría servir como póntico, formado con resina compuesta y ferulizado a los dientes adyacentes con la técnica de grabado ácido.<sup>100</sup>

### **Crecimiento de hueso dentro del conducto radicular**

Sólo ha sido reportado en *dientes permanentes inmaduros*, en donde la vaina epitelial de Hertwig generalmente sufre contusión después de una luxación intrusiva; este daño puede ser reversible de tal forma que el crecimiento radicular continua

y se produce el cierre apical; el daño irreversible de la vaina epitelial de Hertwig puede ser total o parcial de manera que puede ocurrir detención parcial o total del crecimiento radicular. También el hueso y ligamento periodontal derivado del tejido de la base del alvéolo puede invadir el conducto radicular para formar hueso intraradicular, el cual es separado de la pared del conducto por un ligamento periodontal interno. Esta respuesta de la vaina epitelial de Hertwig ocurre en su mayoría en dientes que han mantenido su vitalidad pulpar. Se ha manifestado que el crecimiento óseo ocurre en los dientes inmaduros después de traumatismos con avulsión, luxación intrusiva y en dientes autotransplantados.<sup>30,81</sup>

Han habido pocos reportes del seguimiento a largo plazo de crecimiento óseo dentro del conducto radicular en dientes inmaduros intruidos después de luxaciones intrusivas.<sup>81</sup>

Roberts y cols., (2001)<sup>81</sup>; publicaron un caso de un incisivo central permanente inmaduro intruido con complicación de crecimiento óseo dentro del conducto pulpar; observaron que el crecimiento radicular había continuado en asociación a esta complicación dentro del espacio pulpar y curación del ligamento periodontal 10 meses después de la lesión; por lo tanto, los autores postularon que había ocurrido solamente una destrucción

parcial de la vaina de Hertwig, permitiendo algún crecimiento radicular y la invasión de hueso dentro del conducto radicular.

### **Fracturas radiculares espontáneas a nivel cervical**

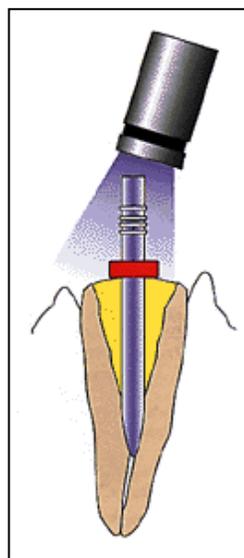
Este tipo de fracturas ocurren en *dientes permanentes inmaduros* de niños entre 8 y 11 años de edad que sufren traumatismos dentales, los dientes lesionados por lo general tiene el foramen apical abierto, un conducto radicular amplio y paredes dentinarias frágiles en el área cervical; si se desarrolla necrosis pulpar no ocurrirá mas aposición de dentina con un riesgo considerable de fracturas radiculares espontáneas a nivel cervical con la subsiguiente pérdida del diente lesionado.<sup>84</sup>

Cvek citado por Oulis y cols., (1996)<sup>7</sup>, en un estudio retrospectivo encontró una frecuencia alta de fracturas cervicales en dientes que habían sufrido luxaciones traumáticas y que se les realizó inducción al cierre apical con hidróxido de calcio, la frecuencia de fractura aumentó con el grado de inmadurez radicular y fue tan alta como un 77 % entre los dientes que tenían el menor desarrollo radicular.

Las fracturas radiculares a nivel cervical posteriores al tratamiento endodóncico están lejos de ser la complicación más frecuente.<sup>58</sup>

Como regla, las fracturas radiculares cervicales son la consecuencia de fuerzas ligeras. Las restauraciones con resina pueden incrementar la resistencia del diente a la fractura incluso en un diente con tratamiento endodóncico.<sup>58</sup>

La aplicación de sistemas modernos de adhesivos pueden fortalecer el diente a un nivel que asemeje el diente intacto. El sistema de postes plásticos de transiluminación es capaz de curar la resina dentro del conducto radicular a una profundidad de 11 mm, mejorando el pronóstico de dientes inmaduros con resorciones externas severas (Fig. 48).<sup>58,101</sup>



*Fig. 48. Poste plástico de transiluminación para la rehabilitación protésica de dientes inmaduros. Tomado de <http://www.dentatus.com/luminex.html>, 2005.<sup>102</sup>*

## **VIII. SECUELAS QUE AFECTAN A LOS SUCESORES PERMANENTES**

Durante el tratamiento de emergencia de un niño por un traumatismo en los dientes primarios anteriores, se debe tomar en cuenta la posibilidad de que se hayan lesionado los dientes permanentes subyacentes en fase de desarrollo; no obstante, excepto en los casos en los que la radiografía muestra la invasión de los dientes permanentes, es imposible predecir posibles alteraciones en su crecimiento y desarrollo.<sup>3</sup>

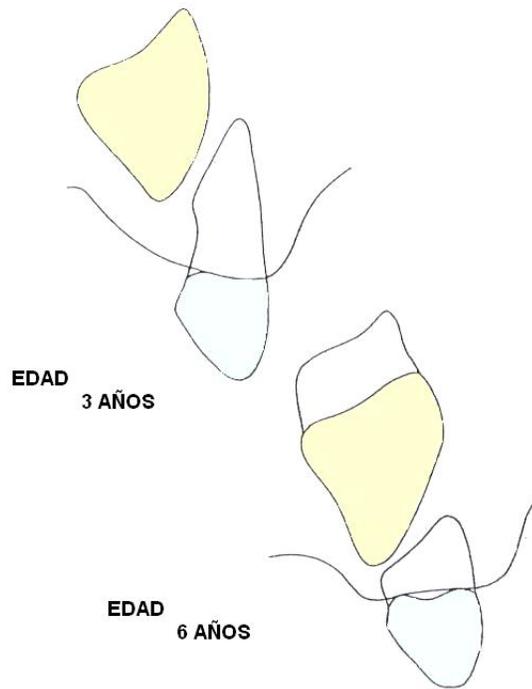
La influencia de los traumatismos en la dentición primaria sobre sus sucesores permanentes puede ser relacionada a muchos factores tales como relación espacial del diente involucrado, la edad del niño al momento del traumatismo, principalmente la etapa de su desarrollo dental, y el tipo de traumatismo.<sup>93,103</sup>

La proximidad íntima entre ambas denticiones constituye un riesgo para la dentición permanente, en cuanto a que la energía proveniente del impacto puede ser transmitida fácilmente al germen dentario en desarrollo.<sup>103,104</sup>

La cercanía de la raíz de los incisivos primarios a la superficie vestibular de sus sucesores permanentes eleva el

riesgo de causar daño al germen en desarrollo, cuando el incisivo primario es lesionado. Se encontró que la raíz del incisivo primario es empujada palatinamente hacia el germen de los dientes permanentes en menos de un quinto de los casos. Sin embargo en estos casos la lesión puede ocasionar daños severos al diente sucesor permanente, y algunos autores como Andreasen<sup>1</sup> recomiendan que el incisivo primario debe ser extraído inmediatamente.<sup>28</sup>

En condiciones normales los gérmenes de los incisivos permanentes se desarrollan muy cerca (menos de 3 mm.) de sus predecesores primarios; y mantienen esa proximidad similar hasta la exfoliación natural del diente primario, por lo que la supuración de la pulpa o un movimiento anormal del incisivo primario puede interferir con la amelogénesis del germen del diente permanente; la cercanía entre los dos incisivos existe como un balance entre la erupción y la resorción radicular y debe ser considerado en la determinación de cualquier efecto deletéreo posterior a una luxación intrusiva (Fig. 49).<sup>105</sup> Por esto es importante determinar la relación entre la raíz de los incisivos primarios y su sucesor permanente después de la lesión traumática.<sup>28</sup>



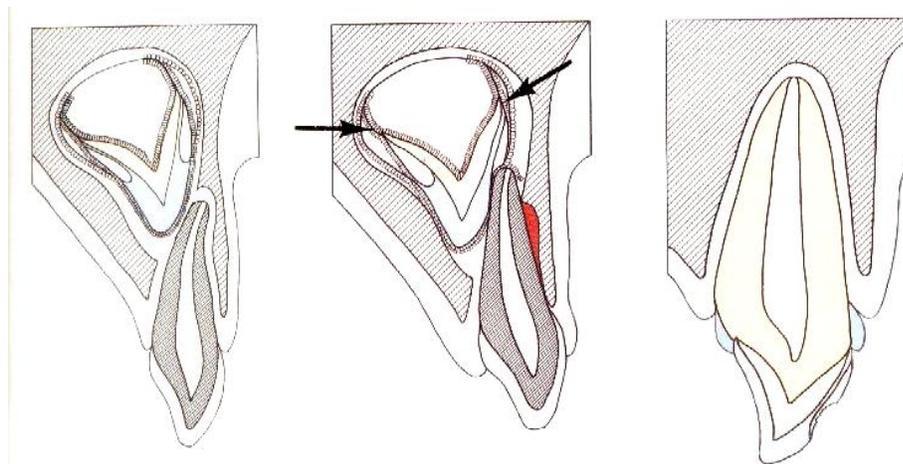
*Fig. 49. El cambio de relación de las masas de los incisivos centrales primarios y permanentes a la edad de 3 y 6 años. Tomado de Smith y Rapp, 1980.<sup>105</sup>*

Está bien documentado que los traumatismos a los incisivos primarios son fácilmente transmitidos a sus sucesores permanentes, pudiéndose esperar alteraciones en el desarrollo en aproximadamente el 50% de los casos. La mayor frecuencia de complicaciones es encontrada posterior a traumatismos intrusivos.<sup>49,84</sup>

Existe cierta controversia entre los diferentes estudios sobre la relación entre los procedimientos de tratamiento de los incisivos primarios intruidos y las anomalías resultantes en sus sucesores permanentes. Varios estudios han encontrado que no existen diferencias significativas en el grado o frecuencia de trastornos del desarrollo de los sucesores permanentes, independientemente de si se extraían o se esperaba su reerupción.<sup>20,54</sup>

Como resultado de traumatismos severos a la dentición primaria se pueden presentar problemas en el desarrollo de los dientes permanentes tan complejos que requiere con frecuencia la atención de un equipo multidisciplinario.<sup>103</sup>

Las mayores alteraciones ocurren cuando el ápice del diente primario traumatiza directamente el germen del diente permanente, y también las inflamaciones periapicales de los dientes primarios pueden tener efectos perjudiciales (Fig.50).<sup>84</sup>



*Fig. 50. Imagen esquemática de la intrusión de un incisivo primario forzado hacia el interior del folículo, perturbando el epitelio reducido del esmalte, dando como resultado coloración y/o hipoplasia del esmalte. Tomado de Andreasen y Andreasen, 1990.<sup>29</sup>*

El tipo y la severidad de las alteraciones encontradas en los incisivos permanentes están relacionados con la edad en el momento de la lesión, las alteraciones son vistas cuando el daño ocurre antes de la edad de 3 años; en estas edades el germen dental es especialmente vulnerable ya que se encuentra en una etapa muy temprana de desarrollo.<sup>84</sup> Un traumatismo hasta la edad de 5 años tiene más efectos deletéreos en el sucesor permanente que en grupos de más edad.<sup>17</sup>

Von arx (1993) citado por Fried y Erickson (1995)<sup>47</sup>, reportó que la frecuencia de malformaciones de los dientes permanentes posteriores a un traumatismo a los incisivos

primarios variaba entre un 25 % a un 69%.

Andreasen, Sundström y Ravn citados por McDonald y cols., (1994)<sup>3</sup>, han observado los efectos de los traumatismos, en los dientes primarios sobre sus sucesores permanentes. En un estudio clínico y radiológico de 213 dientes, han demostrado que más del 40% de los pacientes jóvenes presentaba alteraciones en los dientes permanentes, secundarias a traumatismos en los dientes primarios.

Se debe considerar la posible lesión de las yemas de los dientes permanentes por otros traumatismos menos frecuentes, para informar a los padres del desarrollo defectuoso de los dientes permanentes. Algunos traumatismos de la cara y los maxilares no producen, en apariencia, lesiones dentales, pero el problema se puede manifestar varios meses o años más tarde.<sup>106</sup>

Los cambios en la morfología o mineralización de la corona de los incisivos permanentes son las complicaciones más comunes. Estas lesiones varían entre pequeñas opacidades del esmalte a severas malformaciones. Un hallazgo frecuente es una decoloración amarilla pardusca localizada sobre la superficie bucal, con o sin hipoplasia del esmalte.<sup>84</sup>

El traumatismo también puede interferir con la formación radicular produciendo curvaturas en la raíz o una detención parcial de su desarrollo. <sup>84</sup>

Andreasen,<sup>1</sup> ha clasificado las desviaciones anatómicas e histológicas del desarrollo dental permanente en:

1. Decoloración blanquecina o marrón-amarillenta del esmalte.
2. Decoloración blanquecina o marrón -amarillenta del esmalte, con hipoplasia circular del esmalte.
3. Dilaceración de la corona.
4. Malformación similar al odontóma.
5. Duplicación radicular.
6. Angulación vestibular de la raíz.
7. Angulación lateral del diente o dilaceración.
8. Detención parcial o total, del proceso de formación radicular.
9. Secuestro de gérmenes de dientes permanentes.
10. Perturbación del proceso eruptivo.

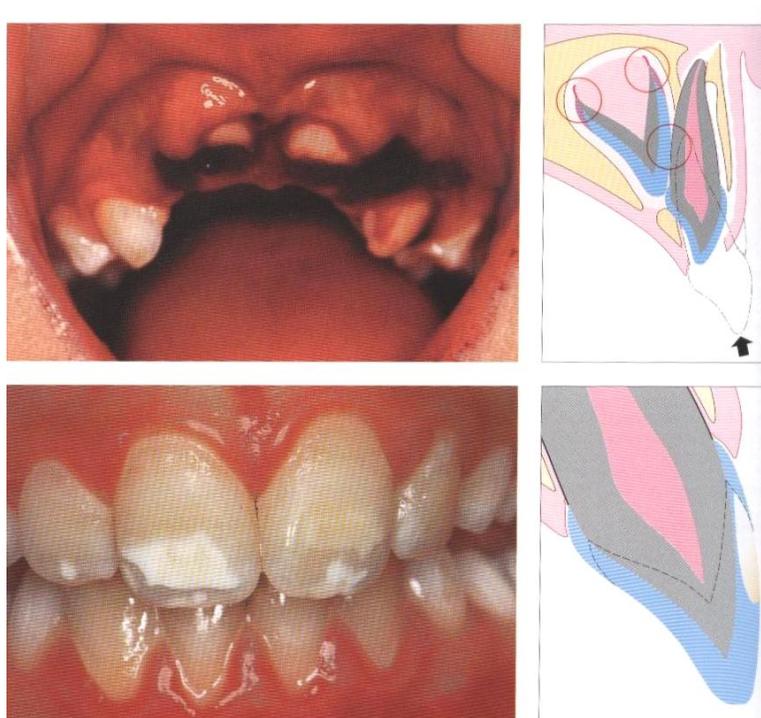
### **Decoloración blanquecina o marrón-amarillenta del esmalte.**

Cualquier daño en el esmalte ocurrirá sólo durante su desarrollo y mineralización, incluso en casos donde el esbozo completo de la corona puede ser observado radiográficamente, todavía puede estar teniendo lugar la maduración del esmalte.<sup>17</sup>

Los trastornos en la mineralización no pueden observarse en las radiografías por lo que las alteraciones de la corona sólo pueden ser evaluadas después de la erupción del diente permanente afectado.<sup>30,107</sup>

Las decoloraciones blancas o amarillo marrón del esmalte aparecen como cambios de color muy marcado en el esmalte, frecuentemente situado en la superficie vestibular de la corona, y su extensión varía desde pequeños puntos hasta zonas extensas. Estos cambios de color aparecen generalmente sin defectos clínicos detectables en la superficie del esmalte y se describe como una hipoplasia interna del esmalte o un trastorno interno de la mineralización, producidas por la intrusión del incisivo primario durante la fase de mineralización de las coronas de los incisivos permanentes entre las edades de 2 a 7 años (Fig. 51).<sup>1,10,30,49</sup>

El color blanco es una manifestación de hipocalcificación durante la fase de maduración del esmalte en desarrollo, correspondiente a las áreas en las que se produjo la invasión traumática.<sup>107</sup>



*Fig. 51. Intrusión de los incisivos primarios en un niño de 4 años, los cuales reerupcionaron espontáneamente; después de la erupción de los dientes permanentes se puede observar una coloración blanca sobre el esmalte dental. A la derecha dibujo esquemático de la relación del incisivo primario con su sucesor permanente y la posible explicación de las alteraciones en la mineralización. Tomado de van Waes y Stöckli, 2002.<sup>86</sup>*

Ravn, en 1976;<sup>20</sup> encontró que en los incisivos permanentes la alteración predominante posterior a una intrusión de su predecesor antes de los 4 años de edad, fue la hipoplasia interna del esmalte (44%), siendo mayor la decoloración blanca (33%) que la amarilla pardusca (11%).

Andreasen, (1976);<sup>108</sup> realizó un estudio experimental en 18 monos a los que se les produjo intrusión de los incisivos primarios centrales maxilares con el propósito de evaluar los cambios histológicos y tardíos en la odontogénesis de los gérmenes de los dientes permanentes y el efecto del tratamiento de los incisivos primarios lesionados. Los cambios inmediatos fueron estudiados en 5 monos que fueron sacrificados entre 10-15 min. después de la intrusión y consistieron en contusión y desplazamiento del epitelio reducido del esmalte. Los cambios tardíos y el efecto del tratamiento fueron estudiados en 13 monos, a los cuales le intruyeron los incisivos centrales superiores, dejando uno de estos incisivos intruidos en el maxilar y realizando la exodoncia del otro una hora posterior al traumatismo (los monos fueron sacrificados 6 meses después). Encontrando que en el lado en que se conservó el incisivo primario se encontraron grandes áreas de metaplasia del epitelio reducido del esmalte, en comparación con el lado en

donde se realizó la exodoncia del diente. El daño mas extenso que presentó el epitelio del esmalte en el grupo en el que se preservó el diente primario intruido pudo ser secuela de una inflamación secundaria a una muerte pulpar del diente primario o a la mera presencia del incisivo intruido en una estrecha proximidad al germen en desarrollo. Los cambios en la morfología de la dentina y de la matriz del esmalte ocurrieron en la mayoría de los casos y pudo ser relacionada con la lesión inicial en el área cervical del germen al momento del traumatismo. Él concluyó que la extracción inmediata del incisivo primario intruido, puede limitar la cantidad de daño al germen del permanente, sin embargo no justifica la aplicación de estos hallazgos histológicos a los hallazgos clínicos.

Por otro lado en un estudio macroscópico similar realizado en monos, por Thylstrup y Andreasen, (1977)<sup>54</sup>, se encontró que la frecuencia y la extensión de las hipoplasias del esmalte fueron casi idénticas tanto en el grupo donde se conservó el diente, como en el grupo en donde se realizó la exodoncia. Los resultados en este estudio no soportaron la opinión que la remoción inmediata del diente desplazado disminuya las alteraciones en el germen del diente permanente. Los mismos autores, citaron que en un estudio realizado previamente por

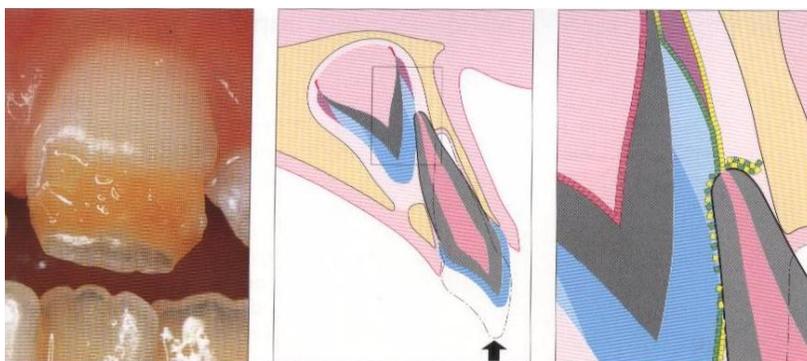
Andreasen y Ravn (1971); no se observó ninguna relación entre los procedimientos terapéuticos y las alteraciones en los sucesores permanentes, confirmando los hallazgos de su estudio.

### **Color blanco o amarillo-marrón asociado a hipoplasia del esmalte.**

La discromía blanca, amarilla o parda, del esmalte con hipoplasia es un defecto clínicamente detectable, estas lesiones constituyen una manifestación intensa del traumatismo sufrido durante las etapas de formación y desarrollo del germe permanente. Las lesiones por lo común son blancas, pero los productos de degradación de la hemoglobina en la zona traumatizada pueden pasar a zonas de mineralización y mancharlas.<sup>1,10,106</sup>

La hipoplasia significa por definición una formación imperfecta o detenida, mientras que la hipocalcificación es más bien una alteración de la maduración de la matriz del esmalte.<sup>107</sup> La hipoplasia interna del esmalte es una alteración en la mineralización con una superficie intacta del esmalte, e hipoplasia externa es una alteración en la mineralización de la capa superficial del esmalte.<sup>49</sup>

Su característica principal es una indentación horizontal estrecha que rodea la corona cervicalmente en las zonas decoloradas. En algunos casos se encuentra un defecto externo en el centro de las lesiones amarillo marrones. La frecuencia de este tipo de cambio es del 12% después de las lesiones en la dentición primaria. Estas lesiones generalmente afectan a los incisivos centrales superiores; el momento de la lesión es generalmente a los 2 años de edad (Fig. 52).<sup>1,17,30,106,107</sup>



*Fig. 52. Coloración amarillo-marrón asociado a Hipoplasia del esmalte como consecuencia de un traumatismo en la dentición primaria. En el centro y a la derecha dibujo esquemático de la posible trayectoria del incisivo primario para producir este tipo de lesión. Tomado de van Waes y Stöckli, 2002.<sup>86</sup>*

Se debe mencionar que los cambios de color con o sin defectos en la superficie del esmalte pueden darse como una secuela de la inflamación periapical de los dientes primarios, lo que ocurre en los llamados dientes de Turner.<sup>1</sup>

Ravn, en 1968;<sup>48</sup> encontró que en un grupo de 35 incisivos intruidos, 23 produjeron daños a sus sucesores permanentes, en 16 dientes permanentes se evidenció una ligera hipoplasia interna del esmalte, en 6 hubo hipoplasia externa del esmalte y un diente no erupcionó por presentar dilaceración.

Brin y cols., (1984)<sup>17</sup>; correlacionaron el tipo de traumatismo que habían recibido 110 niños en sus incisivos primarios con los defectos de mineralización en sus incisivos permanentes. Los defectos de mineralización se hallaron con más frecuencia en los incisivos centrales, se observó 32% decoloración (mayormente de color blanco) y 11% hipoplasia. Estos autores, coincidieron con Ravn, (1976)<sup>20</sup> en que los defectos de mineralización fueron relacionados con mayor frecuencia a intrusiones en la dentición primaria y en menos frecuencia con el desplazamiento palatino de la corona.

El borde incisal fue el sitio más común de aparición para la decoloración en todos los grupos de edad, los cuales estaban

comprendidos entre 1 a 5.5 años de edad y durante todas las etapas de desarrollo dental según Nolla. Esto conduce a la hipótesis que la edad cronológica puede que no exprese suficientemente el estado del desarrollo de la dentición.<sup>17,109</sup>

Ben Bassat y cols., (1985)<sup>109</sup>; encontraron que la localización de estos defectos hipoplásicos se desplazaron cervicalmente con el avance del desarrollo de la corona del diente, sin embargo, no pudieron establecer ninguna asociación entre la cantidad de resorción radicular de los incisivos primarios y la aparición de defectos de mineralización sobre los sucesores permanentes.

Soporowski y cols., (1994)<sup>24</sup>; encontraron defectos hipoplásicos en el 17.4% de los sucesores permanentes de 23 incisivos primarios que sufrieron intrusión.

Las hipoplasias causadas por traumatismos no pueden ser distinguidas de lesiones resultantes de lesiones periapicales; Oguyinka en 1996,<sup>110</sup> reportó el caso de un incisivo que presentó combinación de hipoplasias y decoloraciones extensas, con antecedentes de un incisivo primario intruido y dolor e inflamación por muerte pulpar de éste por un período largo de tiempo posterior al traumatismo. Probablemente la extensión de

la hipoplasia fue causada por una combinación de infección y traumatismo.

Un examen radiográfico de estos dientes revela una línea con radiolucidez transversal en el lugar de la indentación y generalmente una zona radiolúcida que corresponde a un defecto del esmalte colocado coronalmente. Es útil tener en cuenta que este grupo de perturbaciones en desarrollo pueden ser diagnosticadas radiográficamente antes de la erupción.<sup>1</sup>

### **Dilaceración de la corona**

Las *dilaceraciones de la corona* son debidas a un desplazamiento traumático no axial de tejido duro ya formado en relación con los tejidos blandos en desarrollo. Se ha descubierto que estas malformaciones ocurren con una frecuencia del 3% después de las lesiones de la dentición primaria.<sup>1</sup>

Los dientes con dilaceración de la corona generalmente son los incisivos centrales en el maxilar y en la mandíbula. La lesión en la dentición primaria generalmente ocurre a los 2 años de edad con una extensión de menos de un año a 5 años. Muy frecuentemente la lesión ocurre en un momento en que sólo la mitad de la formación de la corona se ha completado. El traumatismo de la dentición primaria generalmente consiste en

avulsión o intrusión (Fig. 53).<sup>1</sup>



*Fig. 53. Dilaceración de la corona de un incisivo central maxilar. El paciente sufrió intrusión del incisivo primario a la edad de 2 años y medio. De derecha a izquierda se puede observar la superficie vestibular del diente sin esmalte y la coloración blanco amarillenta; la radiografía revela un cono interno de tejido duro. Tomado de Andreasen y Andreasen, 1994.<sup>30</sup>*

La desviación de la parte coronaria varía según la localización del diente. Los incisivos superiores generalmente ofrecen una desviación lingual, mientras que la inclinación es con mas frecuencia vestibular cuando los afectados son los incisivos inferiores.<sup>1</sup>

El diagnóstico radiológico de dilaceración de la corona puede establecerse antes de la erupción del diente.<sup>106</sup>

El examen radiográfico de los dientes con corona

dilacerada que no han hecho erupción revela la malformación como un acortamiento de la parte coronaria.<sup>1</sup> Una proyección lateral ayuda a establecer un diagnóstico y a determinar la dirección de la dilaceración.<sup>106</sup>

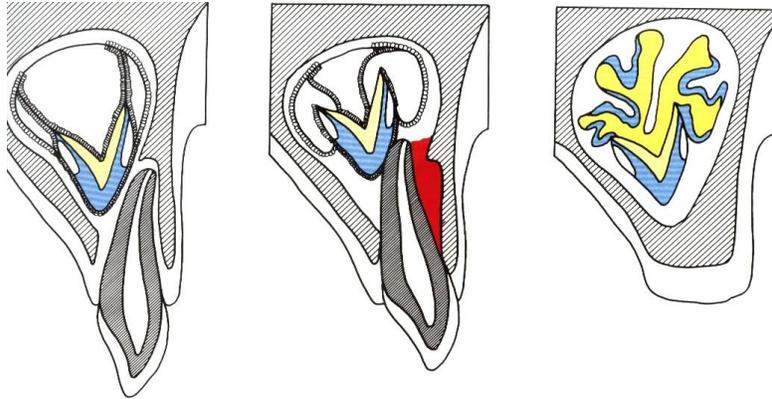
El diente con dilaceración coronal puede mostrar erupción espontánea o necesitar intervención quirúrgica; se ha encontrado que la mitad de estos dientes se impacta, necesitando descubrimiento quirúrgico de la corona y extrusión ortodóncica. Si el diente erupciona en una posición más normal se puede restaurar con una resina compuesta con técnica de grabado ácido, mejorando la estética y permitiendo sellar cualquier defecto del esmalte que pueda poner en riesgo la pulpa.<sup>10</sup>

Si la deformación de la raíz y de la corona del diente impactado es severa, se debe indicar la extracción del diente afectado.<sup>104</sup>

### **Malformación similar al odontoma.**

Las malformaciones en forma de *odontoma* son una secuela poco frecuente en las lesiones de la dentición primaria. Los casos registrados se limitan a los incisivos especialmente en el maxilar superior. La edad en el momento de la lesión se sitúa desde menos de un año de edad a 3 años. El tipo de lesión que afecta

la dentición primaria parece ser la luxación intrusiva o la desarticulación. La histología y las radiografías de estos casos muestran un conglomerado de tejido duro, y tiene la morfología de un odontoma complejo o elementos dentarios separados. La evidencia experimental apoya la teoría de que estas malformaciones suceden durante las fases primarias de la odontogénea y afectan estadios morfogenéticos de los ameloblastos. El origen traumático de estas malformaciones es apoyado además por la observación de que se han registrado cambios similares después de extracciones rituales de los caninos primarios en los indígenas de África, lo mismo que las secuelas de extracciones de molares primarios debido a complicaciones pulpares (Fig. 54).<sup>1</sup>



*Fig. 54. Dibujo esquemático que ilustra el posible mecanismo para la malformación similar al odontoma. Tomado de Andreasen y Andreasen, 1994.<sup>30</sup>*

### **Dilaceración radicular**

Los traumatismos a los incisivos primarios, por su desplazamiento, pueden causar alteraciones en el desarrollo de la formación de la raíz de los incisivos permanentes.<sup>93</sup>

Las alteraciones en el desarrollo radicular de los incisivos maxilares permanentes y/o en el hueso circundante son las consecuencias menos frecuentes del traumatismo dental temprano.<sup>103</sup>

Una fuerza de intrusión de considerable magnitud se transmite por el hueso alcanzando la vaina epitelial de Hertwig que conduce a duplicación radicular, dilaceración radicular o que se detenga completamente la formación de la raíz.<sup>30</sup>

### **1. Angulación vestibular de la raíz.**

La *angulación radicular vestibular* aparece como una curvatura evidente limitada a la parte radicular. El diente deformado generalmente queda impactado y la parte coronaria se puede palpar a través del surco labial. Los incisivos centrales superiores parece ser que son los únicos dientes que muestran este tipo de deformación asociadas a luxación intrusiva o avulsión de los incisivos primarios ocurrida entre los 2 a los 5 años de edad.<sup>1</sup>

Radiográficamente un diente con angulación radicular aparece acortado, y proyecciones posteriores pueden clarificar la posición exacta del diente en el maxilar y la localización de la deformación de la raíz (Fig. 55).<sup>1</sup>

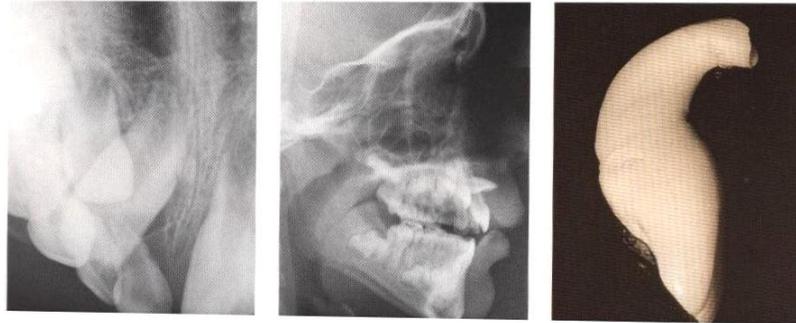


Fig. 55. Imagen radiográfica y clínica de un incisivo con angulación vestibular de la raíz. Tomado de van Waes y Stöckli, 2002.<sup>86</sup>

## 2. Angulación lateral del diente

La *angulación radicular lateral* aparece como una inclinación mesial o distal limitada a la parte radicular. La frecuencia de este tipo de lesión es del 1% después de traumatismos en la dentición primaria. Esta lesión afecta generalmente a los incisivos superiores, y la edad del traumatismo en la dentición primaria varía entre los 2 a los 7 años de edad. La avulsión de los incisivos primarios está relacionada con esta alteración. Al contrario de la angulaciones vestibulares la mayoría de los dientes con angulación radicular lateral hacen erupción espontáneamente. Se han registrado malformaciones con una morfología similar en los dientes en desarrollo afectados por fracturas del maxilar.<sup>1</sup>

Zilberman y cols., (1986)<sup>93</sup>, en un estudio de las radiografías dentales de 34 niños cuyos incisivos primarios habían sido previamente lesionados, encontraron que 6 niños presentaron alteraciones en el desarrollo radicular de los incisivos maxilares permanentes. Ellos sugirieron que la vulnerabilidad de la raíz dentaria en formación no estaba relacionada directamente con su etapa de desarrollo, sino más bien con la severidad del traumatismo. Para que ocurra esta secuela se requiere una fuerza traumática de una magnitud considerable.<sup>103</sup>

Otro factor el cual pudiera ser de importancia para la transmisión de la fuerza traumática es la longitud radicular del incisivo primario. En la muestra de la investigación, la mayoría de los incisivos primarios tenían un desarrollo radicular completo o estaban en las etapas iniciales de resorción radicular al momento del traumatismo.<sup>93</sup>

### **Duplicación radicular.**

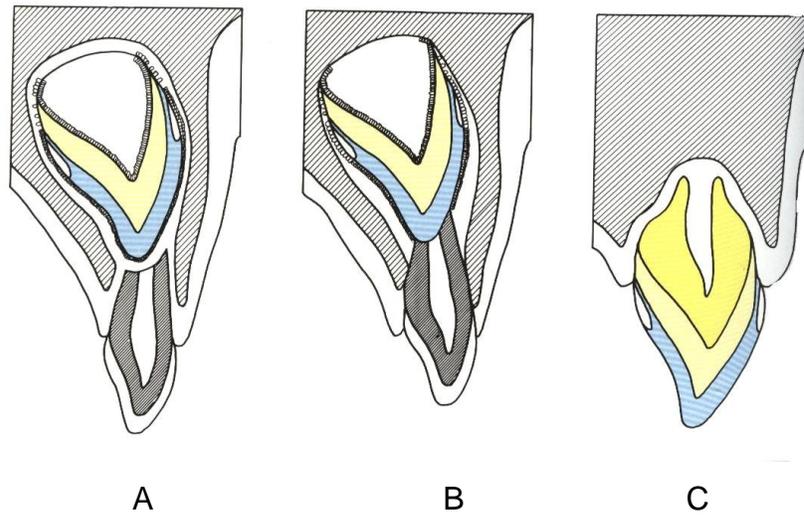
La *duplicación radicular* es una lesión poco frecuente y se presenta como una secuela de la lesión intrusiva en los dientes primarios. Suele ser consecuencia de una lesión en el momento en que se ha formado la mitad de la corona o menos de ella. La

patología de estos casos indica que una división traumática de las crestas cervicales ocurre durante la lesión, teniendo como consecuencia la formación de dos raíces separadas.<sup>1</sup>

Radiográficamente se puede observar una raíz mesial y otra distal, prolongándose de una corona parcialmente formada.<sup>1</sup>

### **Detención parcial o total, del proceso de formación radicular.**

La *detención parcial o completa de la formación de la raíz* es una complicación rara que afecta el 2% de los dientes permanentes implicados en las lesiones de la dentición primaria. Afecta especialmente a los incisivos superiores y la edad del traumatismo en la dentición primaria se encuentra entre los 5 a los 7 años de edad. La causa mas común es la avulsión de incisivos primarios. Algunos dientes con este tipo de formación radicular anormal quedan incluidos, mientras que otros hacen erupción precozmente y con frecuencia son exfoliados debido a un soporte periodontal inadecuado. Anormalidades radiculares parecidas se han encontrado en los dientes en desarrollo afectados por fracturas del maxilar (Fig. 56).<sup>1</sup>



*Fig. 56. Dibujo esquemático que ilustra el mecanismo de la detención parcial de la formación radicular. A. Condición antes de la lesión. B. El impacto del incisivo primario intruido es transmitido al incisivo permanente con el subsiguiente daño a la vaina epitelial radicular de Hertwig. C. Detención parcial de la formación radicular. Tomado de Andreasen y Andreasen, 1994.<sup>30</sup>*

La histopatología de las malformaciones radiculares varía, algunos casos muestran una disminución del desarrollo radicular sin evidencia de una lesión traumática aguda previa durante la aposición de tejido duro. Se ha pensado que el tejido cicatrizado desarrollado después de la pérdida prematura del predecesor evita la erupción normal, lo que impide a su vez la formación radicular; otros casos muestran una típica línea calcio-traumática, que separa el tejido duro formado antes y después

de la lesión. En estos casos el traumatismo lesiona aparentemente en forma directa la vaina epitelial radicular de Herwitg, comprometiendo así el completo desarrollo radicular.<sup>30</sup>

El examen radiográfico de los dientes revela el acortamiento típico de la parte radicular, y se puede ver también resorción radicular.<sup>30</sup>

### **Secuestro de gérmenes de dientes permanentes.**

El *secuestro del germen del diente permanente* es sumamente raro después de las lesiones de la dentición primaria. La infección puede complicar la curación de las fracturas del maxilar; en estos casos son rasgos típicos la tumefacción, la supuración y la formación de una fístula, y se puede presentar el secuestro espontáneo de los gérmenes dentarios afectados. El examen radiográfico descubre cambios osteolíticos alrededor del germen dentario, incluyendo la desaparición del contorno de la cripta dentaria.<sup>1</sup>

### **Perturbación del proceso eruptivo.**

La erupción de los incisivos permanentes sucesores generalmente se retrasa un año después de la pérdida prematura de los incisivos primarios, mientras que la erupción prematura de

los sucesores permanentes es poco frecuente. Además, la erupción de los dientes afectados ocurre con frecuencia en versión vestibular o lingual. La impactación es muy común en los dientes con malformación limitada a la corona o la raíz.<sup>1</sup>

En los traumatismos por intrusión se pueden ocasionar laceraciones severas de los tejidos blandos y la cicatrización puede ocurrir por una fusión del tejido conjuntivo fibroso vestibular y palatino con el epitelio bucal; pudiendo resultar en una pérdida de la encía adherida y retrasar la erupción de los incisivos intruidos.<sup>111</sup>

Brin y cols., (1984)<sup>17</sup>; reportaron que de 110 niños con antecedentes de traumatismos en sus incisivos primarios,<sup>17</sup> presentaron retardo en la erupción de 36 incisivos maxilares, de los cuales 30 fueron sucesores de incisivos primarios traumatizados.

## IX. DISCUSIÓN

La luxación intrusiva es el traumatismo más difícil de abordar, debido a las complicaciones que se pueden generar tanto en la dentición primaria como en la permanente. El desplazamiento dentro del alvéolo produce grandes daños al ligamento periodontal, hueso alveolar, superficie radicular y al paquete vasculonervioso.<sup>7,8, 9,</sup>

El diagnóstico debe ser basado en hallazgos clínicos y radiografías periapicales. La radiografía lateral puede ser utilizada como ayuda en el diagnóstico del diente intruido,<sup>2,18,30,41</sup> pero no es imprescindible para determinar su posición; es de mayor valor en niños menores de 20 meses y en intrusiones de un solo diente, para confirmar el diagnóstico.<sup>28.</sup>

Uno de los principales factores que pueden influir en la escogencia y éxito del tratamiento es el tiempo que haya transcurrido entre el traumatismo y la solicitud del tratamiento.<sup>40,55</sup>

En la dentición primaria hay diferentes opiniones relacionadas al tratamiento del diente intruido, algunos autores como Selliseth, (1970); citado por Borum y Andreasen, en 1998,<sup>21</sup> opinan que si el diente no es extraído se producirán

mayores alteraciones sobre su sucesor permanente; en contraposición otros como Ravn (1976)<sup>20</sup>, Thylstrup y Andreasen (1977)<sup>54</sup>, Andreasen (1981)<sup>1</sup>, Andreasen y Andreasen (1994)<sup>30</sup>, Wilson(1995)<sup>10</sup>, García-Godoy (2000)<sup>50</sup>, refieren que las probabilidades de lesionar al germen permanente son las mismas si se extrae el diente o se deja en observación a la espera de que reerupción espontáneamente, ya que la lesión al germen permanente ocurre en el mismo momento del traumatismo, por lo que consideran que la mejor opción es el tratamiento conservador. También se ha sugerido el reposicionamiento del diente intruido por presión digital para eliminar la compresión a nivel radicular y disminuir la posibilidad de necrosis pulpar,<sup>10,24,40</sup> debiendo ser realizado el mismo día del traumatismo.<sup>55</sup>

La reerupción del diente primario intruido puede ocurrir en un período 2 a 6 meses,<sup>2,8,30,48,49</sup> conservando la vitalidad de la pulpa en muchos casos; se ha observado reerupción espontánea en dientes severamente intruidos, incluso si ha ocurrido perforación de la tabla vestibular. Sin embargo, existen controversias en cuanto a la exodoncia en casos de fractura de la tabla ósea vestibular y algunos la recomiendan,<sup>2,10,33,47</sup> y otros no.<sup>8,48</sup>

Borum y Andreasen en 1998;<sup>21</sup> encontraron en su estudio que los dientes primarios intruidos con fractura de la tabla vestibular no reerupcionaron con mucha frecuencia. Por otro lado Wilson (1995)<sup>10</sup>, refiere que en pocas ocasiones los incisivos que tienen mas de la mitad de la corona intruida vuelven a reerupcionar; por el contrario, Ravn en 1968,<sup>48</sup> y Holan y Ram (1999)<sup>8</sup>, reportaron reerupción completa en dientes totalmente intruidos, en un 90% y 84% respectivamente.

Si la reerupción no ocurre dentro de un período razonable se debe considerar la extracción quirúrgica.<sup>10,33,49,50</sup>

Hay un acuerdo casi general en que si el ápice del diente primario intruido se desplaza hacia palatino e invade el folículo del diente en desarrollo, el diente debe ser extraído inmediatamente de manera cuidadosa para evitar mayores daños.<sup>1,3,8,9,10,30,43,47,51,52</sup>

Existen controversias en cuanto al tratamiento óptimo para los incisivos permanentes intruidos por traumatismo, debido a que son poco frecuentes y a las múltiples secuelas que presentan, haciéndolo el traumatismo más difícil de abordar.<sup>9</sup> El momento exacto para el inicio del tratamiento en dientes permanentes intruidos se desconoce.<sup>31</sup>

Las luxaciones intrusivas en la dentición permanente tienen un pronóstico reservado,<sup>30</sup> que puede ser mejorado si se hace un abordaje subagudo (dentro de 24 horas),<sup>31,22,112</sup> y apropiado, sin embargo el pronóstico de los incisivos con intrusiones severas (> 6 mm.) sigue siendo pobre,<sup>7,22,59,113</sup> independientemente del momento en que se implante el tratamiento.<sup>19</sup>

El abordaje de los dientes permanentes intruidos incluyen 3 tratamientos: la observación a la espera de reerupción, el reposicionamiento quirúrgico inmediato y el reposicionamiento ortodóncico.

El tratamiento conservador a la espera de reerupción se ha recomendado para los incisivos permanentes inmaduros,<sup>30,57,58,60,61,62,63</sup> sin embargo se han reportado casos en los que dientes con el ápice completamente formado han reerupcionado.<sup>36,66,69</sup> También ha sido recomendado en intrusiones leves (-3 mm)<sup>7,58,62</sup> sin tomar en cuenta el grado de desarrollo apical.<sup>42,62,59</sup> En casos de dientes inmaduros con intrusiones severas se puede realizar la exposición quirúrgica de la corona para acelerar la reerupción y poder tener un acceso endodóncico temprano; también se recomienda en dientes permanentes muy inmaduros en donde hay muy poco desarrollo radicular.<sup>66,69</sup>

Diversos autores consideran que si el diente inmaduro no ha erupcionado en un tiempo prudencial se debe realizar la extrusión ortodóncica.<sup>63,65,66</sup> Se han encontrado variaciones en el tiempo de espera para iniciar el reposicionamiento ortodóncico en dientes inmaduros; se ha encontrado un rango de 2, 4 y hasta 8 semanas a la espera de reerupción pasiva antes de traccionarlo ortodóncicamente;<sup>30,33,58</sup> inversamente otros autores sugieren iniciar la tracción inmediata de los incisivos severamente intruidos durante los primeros días del tratamiento para evitar que surjan complicaciones como necrosis pulpar, resorción radicular externa o anquilosis,<sup>7, 33, 59,60, 67,75,76</sup> esta premisa también se ha indicado para los dientes maduros independientemente de la severidad de la intrusión.<sup>30,74</sup>

La terapia endodóncica debe ser realizada tan pronto como se tenga acceso al conducto radicular, algunos autores han señalado que debe realizarse en los primeros días posteriores al traumatismo, otros piensan que debe esperarse que se produzca la curación de los tejidos periodontales y el hueso alveolar. Por lo general recomiendan que se realice entre 2 a 3 semanas posteriores al traumatismo independientemente del tratamiento empleado para reposicionar el diente intruido,<sup>30,42,59,83,112,113,114</sup> pero se han reportado casos en donde el abordaje endodóncico

se hizo el mismo día del traumatismo, sobre todo en dientes permanentes maduros, y en dientes permanentes inmaduros con intrusiones severas en los cuales la necrosis pulpar puede ser inminente.<sup>19</sup>

El reposicionamiento quirúrgico no es muy recomendado debido a que éste puede incrementar el riesgo de resorción radicular externa, secuestro y pérdida de hueso marginal,<sup>7,30</sup> además se piensa que durante la maniobra de reposicionamiento puede producirse un nuevo traumatismo.<sup>58</sup> Los autores adeptos a este tipo de tratamiento lo indican en intrusiones moderadas y severas, para proporcionar acceso temprano al conducto radicular y evitar las secuelas que acarrea este traumatismo. Han encontrado resultados favorables si el diente es reposicionado durante las primeras 24 horas posterior al traumatismo tanto en dientes maduros como inmaduros.<sup>22,72</sup> En cuanto a la resorción asociada mayormente a este tipo de tratamiento, parece estar mas relacionada a la severidad del traumatismo y a la etapa de desarrollo radicular que al tipo de procedimiento para reposicionar el diente.<sup>39</sup> A nivel histológico se ha observado características normales en el periodonto a nivel apical a los 15 y 30 días posteriores al reposicionamiento.<sup>73</sup>

El tiempo de inicio para la tracción ortodóncica varía como se dijo anteriormente; en los casos en los cuales se ha decidido iniciar el reposicionamiento activo sin esperar la reerupción, la fuerzas han sido aplicadas como mínimo a las 24 horas del traumatismo hasta un máximo de 3 meses, la mayoría de los artículos reportan el inicio 1 semana después de la lesión.  
34,57,70,71,74,76,78,80,81

La severidad del traumatismo y la movilidad del diente después de producirse el traumatismo van a influir en el reposicionamiento ortodóncico, ya que estos factores pueden alterar la efectividad de las fuerzas ortodóncicas.<sup>7,58,60</sup> Si el diente permanente maduro o inmaduro se encuentra firme, sin movilidad alguna dentro del alvéolo debe ser luxado, ya que si conserva esa posición puede incrementarse las posibilidades de anquilosis, al haber un íntimo contacto entre las paredes del alvéolo y la superficie radicular; si el diente está móvil después del traumatismo este procedimiento es innecesario ya que no existe traba mecánica que impida el reposicionamiento activo y puede existir menos riesgo de producirse la anquilosis.<sup>60,75</sup>

La aparatología ortodóncica para la extrusión del diente lesionado puede ser fija o removible, sugiriéndose la removible como la mejor en la mayoría de los casos,<sup>19,63</sup> ya que la placa

acrílica absorbería las fuerzas extrusivas y no los dientes adyacentes al diente intruido que pueden haber sido lesionados de alguna forma durante el traumatismo; al utilizar aparatología fija estos dientes se utilizarían como anclaje produciéndose un traumatismo adicional.<sup>19</sup> Hay un consenso en que las fuerzas a utilizar deben ser ligeras, pero no hay acuerdo en cuanto a la cantidad y en la mayoría de los reportes de caso no se hace referencia a este tópico.

Existe incertidumbre en cuanto a los resultados de los diferentes tratamientos si su inicio es retrasado, sobre todo en el abordaje ortodóncico el cual es llevado a cabo muchos días después del traumatismo. Todavía está siendo establecida una relación tiempo- traumatismo para poder dar un pronóstico en cuanto al tratamiento.<sup>31</sup>

Los cambios de coloración en la dentición primaria después de un traumatismo es una complicación muy frecuente que no debe ser tomada como indicativo de cambios pulpaes irreversibles;<sup>18,30,47</sup> se ha recomendado el abordaje endodóncico oportuno en el caso que durante el período de observación se detecte necrosis pulpar,<sup>84</sup> sin embargo hay otros autores que abogan por el tratamiento endodóncico profiláctico, ya que refieren que todos los dientes con cambios de coloración

culminan en necrosis pulpar.<sup>87</sup>

Hay diversidad de criterios en cuanto al tratamiento más adecuado de los dientes anteriores primarios con pulpas necróticas; algunos los tratan con pulpectomía,<sup>33</sup> otros prefieren extraer el diente por el riesgo de daño a los gérmenes de los permanentes en desarrollo por sobreinstrumentación o sobreobturación del conducto del diente primario.<sup>18</sup>

Andreasen y cols., 1999;<sup>61</sup> sugieren que la etapa de desarrollo radicular para el momento de la lesión, es el factor más significativo para el pronóstico de la pulpa, y a medida que aumenta la maduración del ápice la necrosis es más frecuente. Contrariamente, Humphrey y cols. 2003;<sup>56</sup> refieren que la severidad de lesión es más importante que la etapa de la formación radicular para el desarrollo de necrosis pulpar en los dientes permanentes.

Las secuelas que se producen en los sucesores permanentes están estrechamente asociadas a luxaciones intrusivas en la dentición primaria; este tipo de traumatismo produce prácticamente todas las alteraciones descritas y están decididamente relacionadas a la edad del niño en el momento del traumatismo.<sup>30</sup>

El seguimiento a largo plazo es muy importante para estos dientes traumatizados, ya que se presentan complicaciones tempranas y tardías, tanto en la dentición primaria como en la permanente. En la dentición primaria el seguimiento debe realizarse hasta que erupcione el sucesor permanente; se recomienda iniciar los controles durante la primeras semanas posteriores a la lesión para monitorear signos de infección. En la dentición permanente el seguimiento debe ser individualizado y va a depender de la severidad del traumatismo, la edad del paciente y las secuelas esperadas, pudiendo ser por muchos años,<sup>84</sup> sin embargo hay discrepancias entre los tiempos de seguimiento sugeridos por los diferentes protocolos publicados.<sup>42,112,114</sup>

El conocimiento actual con respecto a los dientes permanentes intruidos es basado en gran parte en experiencia clínica empírica mas que en datos científicos debido a la poca frecuencia de estos traumatismos.<sup>19</sup>

En las luxaciones intrusivas, las investigaciones de las relaciones entre los resultados clínicos y variables como la severidad de la lesión, la concurrencia con fracturas coronales e incluso los métodos de tratamiento no han empleado métodos estadísticos apropiados.<sup>113</sup>

Los protocolos disponibles para el manejo de las luxaciones intrusivas son: el del Royal Collage of surgeons of England (RCSE)<sup>42</sup>, el de la Sociedad Americana de Endodoncia (AAE)<sup>112</sup>, la Asociación Internacional de Traumatismos Dentales (IADT)<sup>45,114</sup> y la Asociación Americana de Odontología Pediátrica (AAPD)<sup>83</sup>. Se han encontrado diferencias entre las recomendaciones que ofrecen estos protocolos en cuanto al tratamiento de este tipo de lesión: todos los protocolos toman en cuenta el desarrollo apical, pero solamente el RCSE<sup>42</sup> relaciona la madurez del diente lesionado con la severidad del traumatismo. La reposición ortodóncica y quirúrgica es destinada solamente a dientes maduros en los protocolos de la AAE<sup>112</sup>, IADT<sup>114</sup> y AAPD<sup>83</sup>; mientras que el RCSE<sup>42</sup> recomienda el reposicionamiento activo tanto en dientes maduros como inmaduros que hayan sufrido intrusiones moderadas y el reposicionamiento quirúrgico en intrusiones severas de dientes con formación radicular completa e incompleta. El RCSE<sup>42</sup> indican la ferulización rígida del diente reposicionado quirúrgicamente, los demás protocolos no hacen referencia a la ferulización. En cuanto al abordaje endodóncico; todos los protocolos recomiendan la extirpación profiláctica de la pulpa en dientes maduros en un período de 1 a 3 semanas, el RCSE<sup>42</sup> recomienda el abordaje endodóncico 2 semanas después del

traumatismo en intrusiones severas tanto en dientes maduros como inmaduros. Hay una gran diferencia en cuanto al inicio de los controles de seguimiento; en la AAE<sup>112</sup> la primera visita es a las 3 semanas y en la IADT<sup>114</sup> entre 6 a 8 semanas, el RCSE<sup>42</sup> refiere que deben hacerse controles una vez al mes durante 6 meses, considerándose muy tardíos para la cantidad de complicaciones tempranas que se pueden presentar como consecuencia de este traumatismo.

Para el tratamiento de los dientes primarios intruidos, el protocolo de la AAPD<sup>83</sup> apoyado en el de la IADT<sup>45</sup>, coinciden en permitir la reerupción del diente sólo si no está desplazado hacia el germen permanente, la IADT<sup>45</sup> además ofrece instrucciones para los niños afectados por este traumatismo.

**X. PROTOCOLO PROPUESTO PARA EL MANEJO DE  
LAS LUXACIONES INTRUSIVAS EN LA DENTICIÓN  
PRIMARIA Y PERMANENTE**

		<b>Luxaciones intrusivas en dientes primarios</b>
<b>Diagnóstico y hallazgos clínicos</b>	El ápice del diente está generalmente desplazado hacia o a través de la tabla vestibular Corona desplazada hacia palatino, ápice hacia vestibular; se aleja del germen permanente Corona desplazada hacia vestibular, ápice invadiendo el germen permanente	
<b>Evaluación radiográfica y hallazgos</b>	Radiografía: periapical céntrica (película tamaño 2, vista horizontal) y lateral extraoral en niños menores de 20 meses : Si el ápice está desplazado hacia o a través de la tabla vestibular, este puede visualizarse y el diente aparece más corto que el contralateral. Si el ápice está desplazado hacia el germen permanente no puede ser visualizado y el diente aparece elongado.	
<b>Tratamiento</b>	Permitir la reerupción espontánea, excepto si está desplazado hacia el sucesor permanente o hay infección, caso en el cual debe hacerse la exodoncia	
<b>Instrucciones al paciente</b>	Dieta semisólida por 10-14 días Cepillar los dientes con un cepillo suave después de cada comida Controles de seguimiento Limpieza de la zona traumatizada con una gasa empapada en clorhexidina Antibioticoterapia Profilaxis antitetánica Control de hábitos orales	
<b>Tiempo de seguimiento</b>	<b>1 semana</b> <b>2 semanas</b> <b>3 semanas</b> <b>1 vez al mes durante 3 meses</b> <b>6 meses</b> <b>Cada año subsiguiente</b> hasta su exfoliación y erupción del diente permanente.	<p style="text-align: center;"><b>Evaluar</b></p> <b>Examen clínico:</b> Cambios en la coloración del diente Signos de abscesos, malestar y fiebre Movilidad Progreso de la reerupción y reposicionamiento Cicatrización e higiene bucal <b>Examen radiográfico:</b> Progreso de la reerupción Daños al sucesor permanente Condiciones periradiculares Cambios en la cámara pulpar y conducto radicular

*Tabla IX. Protocolo propuesto por la autora para el manejo de las luxaciones intrusivas en la dentición primaria.*

<b>Luxaciones intrusivas en dientes permanentes</b>					
<b>Diagnóstico y hallazgos clínicos</b>	El diente es desplazado en profundidad dentro del hueso alveolar No hay dolor al tacto, ni movilidad. A la prueba de percusión: sonido metálico alto (tono anquilótico) Un diente permanente inmaduro intruido puede imitar un diente en erupción				
<b>Evaluación radiográfica y hallazgos</b>	Tomar 4 radiografías: oclusal, periapical ortoradial, periapical excéntrica mesial y excéntrica distal. Las radiografías no siempre son concluyentes				
<b>Tratamiento</b>	<p><b>Formación apical incompleta:</b> Intrusión leve (&lt;3 mm): reerupción espontánea y evaluación. Intrusión moderada (3 a 6 mm): los dientes pueden reerupcionar si se maneja conservadoramente o reposicionamiento ortodóncico en 2 semanas aproximadamente. Intrusión severa (&gt;6 mm): reposicionamiento ortodóncico con reposicionamiento quirúrgico parcial, o reposicionamiento quirúrgico inmediato y ferulización no rígida por 1 a 2 semanas Tratamiento de Emergencia: SA= Subagudo ( dentro de 24 horas) Abordaje endodóncico en intrusiones severas a las 2 semanas</p> <p><b>Formación apical completa:</b> Intrusión leve (&lt;3 mm): Reposición ortodóncica en 2 semanas ó se podría esperar la reerupción espontánea Intrusión moderada (3 a 6 mm): reposicionamiento ortodóncico. Intrusión severa (&gt;6 mm): reposicionamiento quirúrgico y ferulización no rígida por 1 a 2 semanas o reposicionamiento ortodóncico con reposicionamiento quirúrgico parcial. Abordaje endodóncico en intrusiones severas de dientes maduros e inmaduros a las 2 semanas. Tratamiento de Emergencia: SA= Subagudo ( dentro de 24 horas)</p>				
<b>Instrucciones al paciente</b>	Dieta semisólida por 10-14 días Cepillar los dientes con un cepillo suave después de cada comida Uso de colutorio de clorhexidina (0,1%) dos veces al día por 2 semanas Controles de seguimiento Antibioticoterapia y Profilaxis antitetánica				
<b>Tiempo de seguimiento</b>	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="width: 50%;"></th> <th style="width: 50%; text-align: center;"><b>Evaluar</b></th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="vertical-align: top;"> <b>1 semana</b>  <b>3 semanas</b>  <b>6 semanas</b>  <b>3 meses</b>  <b>6 meses</b>  <b>1 año</b>  <b>Anualmente</b> durante 5 años </td> <td style="vertical-align: top;"> <b>Seguimiento individualizado:</b>            -Depende de la severidad de la intrusión            -Complicaciones esperadas            -Edad del paciente  <b>Examen clínico:</b>            -Pruebas de Sensibilidad            -Percusión            -Movilidad            -Evaluar color del diente  <b>Examen radiográfico:</b>            -Condiciones periradiculares            -Cambios en la cámara pulpar </td> </tr> </tbody> </table>		<b>Evaluar</b>	<b>1 semana</b> <b>3 semanas</b> <b>6 semanas</b> <b>3 meses</b> <b>6 meses</b> <b>1 año</b> <b>Anualmente</b> durante 5 años	<b>Seguimiento individualizado:</b> -Depende de la severidad de la intrusión -Complicaciones esperadas -Edad del paciente <b>Examen clínico:</b> -Pruebas de Sensibilidad -Percusión -Movilidad -Evaluar color del diente <b>Examen radiográfico:</b> -Condiciones periradiculares -Cambios en la cámara pulpar
	<b>Evaluar</b>				
<b>1 semana</b> <b>3 semanas</b> <b>6 semanas</b> <b>3 meses</b> <b>6 meses</b> <b>1 año</b> <b>Anualmente</b> durante 5 años	<b>Seguimiento individualizado:</b> -Depende de la severidad de la intrusión -Complicaciones esperadas -Edad del paciente <b>Examen clínico:</b> -Pruebas de Sensibilidad -Percusión -Movilidad -Evaluar color del diente <b>Examen radiográfico:</b> -Condiciones periradiculares -Cambios en la cámara pulpar				

*Tabla X. Protocolo propuesto por la autora para el manejo de las luxaciones intrusivas en la dentición permanente.*

## XI. CONCLUSIONES

- Las luxaciones intrusivas son mas frecuentes en la dentición primaria que en la permanente, debido a la resiliencia del hueso alveolar durante la infancia.
- El tratamiento conservador en los incisivos primarios intruidos es el más recomendado.
- La severidad de la intrusión y la movilidad del diente deben ser consideradas en el manejo de las luxaciones intrusivas.
- La tracción ortodónica es el tratamiento a elegir para los dientes permanentes intruidos maduros e inmaduros, aunque no se ha encontrado superioridad con respecto a los otros tratamientos.
- La resorción radicular externa después de una luxación intrusiva está mas relacionada a la severidad del traumatismo y a la etapa de desarrollo radicular, que al tratamiento utilizado para reposicionar el diente.
- La severidad de la lesión es determinante en el desarrollo de la necrosis pulpar.

- La necrosis pulpar, resorción radicular externa y anquilosis son secuelas frecuentes en las intrusiones traumáticas severas.
- Los cambios de color de la corona de los dientes debe ser un complemento en el diagnóstico de necrosis pulpar.
- Los daños al germen permanente se experimentan en el mismo momento de la intrusión del diente primario.
- Incentivar la investigación con métodos estadísticos apropiados e igual clasificación para los traumatismos, con la finalidad de unificar los protocolos.
- Utilizar el protocolo propuesto como guía para unificar criterios en cuanto el manejo de las luxaciones intrusivas.

## **XII. ANEXOS**

Tabla XI. Comparación de los protocolos propuestos para el manejo de luxaciones intrusivas  
AAE\*\* , AAPD\*\*, RCSE\*\*\*, IADT\*\*\*\*

	Diagnóstico y hallazgos clínico	Evaluación y hallazgos radiográficos	Tratamiento
AAE	<p>El diente es desplazado en profundidad dentro del hueso alveolar</p> <p>No hay dolor al tacto, ni movilidad.</p> <p>A la prueba de percusión: sonido metálico alto (tono anquilótico)</p>	<p>Tomar 4 radiografías: oclusal, periapical ortoradial, periapical excéntrica mesial y excéntrica distal.</p> <p>Las radiografías no siempre son concluyentes</p>	<p>Luxar ligeramente el diente con un fórceps.</p> <p>Reerupción espontánea (dientes con formación apical incompleta) es posible pero no predecible.</p> <p>Reposición ortodóncica (diente con completa formación radicular) o reposicionamiento quirúrgico.</p> <p>En caso de dientes maduros: extirpación profiláctica de la pulpa de 1 a 3 semanas posterior al traumatismo.</p> <p>Tratamiento de Emergencia: SA= Subagudo ( dentro de 24 horas)</p>
AAPD	<p>El diente se observa acortado o en casos severos parece que se hubiera avulsionado.</p> <p>El ápice radicular por lo general es desplazado labialmente o a través de la tabla ósea vestibular en diente primario y conducido dentro del hueso alveolar en dientes permanentes.</p> <p>No hay dolor al tacto, ni movilidad.</p> <p>Un diente permanente inmaduro intruido puede imitar un diente en erupción</p>	<p>El diente aparece desplazado apicalmente y el espacio del ligamento periodontal no es continuo.</p> <p>Determinar la relación del incisivo primario con su sucesor permanente es obligatorio.</p> <p>Si el ápice es desplazado labialmente, el extremo puede verse radiográficamente y el diente aparece acortado.</p> <p>Si el diente es desplazado palatinamente hacia el germen permanente el extremo del ápice no se observa y el diente aparece elongado.</p> <p>Una radiografía lateral extraoral puede ser usada para detectar el desplazamiento del ápice hacia o a través de la tabla ósea vestibular.</p>	<p><b>Dientes primarios:</b> permitir la reerupción espontánea, excepto si esta desplazado dentro del sucesor permanente, caso en el cual debe hacerse la exodoncia</p> <p><b>Dientes permanentes inmaduros:</b> permitir la reerupción espontánea.</p> <p><b>Dientes maduros:</b> reposicionar el diente por medio de extrusión ortodóncica o quirúrgica; iniciar el tratamiento endodóncico dentro de las 3 primeras semanas siguientes al traumatismo.</p>

\*Asociación Americana de Endodoncia, \*\* Asociación Americana de Odontología Pediátrica, \*\*\* Royal Collage Surgeons of England, \*\*\*\* Asociación internacional de Traumatismos Dentarios.

CONTINÚA...

	Diagnóstico y hallazgos clínicos	Evaluación y hallazgos radiográficos	Tratamiento
RCSE	<p>Dentición permanente: diferencia en la posición de los bordes incisales de los dientes afectados y no afectados.</p> <p>Dentición mixta: sonido metálico a la percusión</p>	<p>Evaluar diferencias en los niveles apicales, fracturas alveolares o signos de daño a los dientes adyacentes.</p> <p>El examen radiográfico puede revelar diferencias a nivel apical, fracturas alveolares o signos de lesiones a los dientes adyacentes</p>	<p><b>Formación apical incompleta:</b>  Intrusión leve (&lt;3 mm): reerupción espontánea y evaluación.  Intrusión moderada (3 a 6 mm): los dientes pueden reerupcionar si se maneja conservadoramente o reposicionamiento ortodóncico en 2 semanas aproximadamente.  Intrusión severa (&gt;6 mm): reposicionamiento quirúrgico. y ferulización no rígida por 1 a 2 semanas.</p> <p><b>Formación apical completa:</b>  Intrusión leve (&lt;3 mm): Reposición ortodóncica en 2 semanas ó se podría esperar la reerupción espontánea.  Intrusión moderada (3 a 6 mm): reposicionamiento ortodóncico.  Intrusión severa (&gt;6 mm): reposicionamiento quirúrgico y ferulización no rígida por 1 a 2 semanas.  Abordaje endodóncico a las 2 semanas en intrusiones severas de dientes maduros e inmaduros.</p>
IADT	<p><b>Dentición permanente:</b></p> <p>El diente es desplazado en profundidad dentro del hueso alveolar</p> <p>No hay sensibilidad al tacto, ni movilidad.</p> <p>A la prueba de percusión: sonido metálico alto (tono de anquilosis)</p> <p><b>Dentición primaria:</b> El diente está generalmente desplazado a través de la tabla vestibular</p>	<p>Tomar 4 radiografías: oclusal, periapical ortoradial, periapical excéntrica mesial y excéntrica distal.</p> <p>Las radiografías no siempre son concluyentes</p> <p><b>Dentición primaria:</b></p> <p>Tomar dos radiografías: periapical céntrica (película tamaño 2, vista horizontal) y lateral extraoral :</p> <p>Cuando el ápice está desplazado hacia o a través de la tabla vestibular, el ápice puede visualizarse y el diente aparece más corto que el contralateral</p> <p>Cuando el ápice está desplazado hacia el germen permanente, el ápice no puede ser visualizado y el diente aparece elongado</p>	<p><b>Dentición permanente:</b></p> <p>Luxar ligeramente el diente con un fórceps. <b>(xx)</b></p> <p>Reerupción espontánea (dientes con formación apical incompleta) es posible pero no predecible. <b>(xx)</b></p> <p>Reposición ortodóncica o quirúrgica (diente con completa formación radicular) <b>(xx)</b></p> <p>En caso de dientes maduros: extirpación profiláctica de la pulpa de 1 a 3 semanas después del traumatismo.</p> <p><b>Dentición primaria:</b> Si el ápice está desplazado hacia o a través de la tabla vestibular, dejar que el diente se reposicione espontáneamente <b>(xx)</b> Si el ápice está desplazado hacia el germen dentario en desarrollo, extraer <b>(xx)</b></p> <p>xx Condiciones para lo cual hay evidencia conflictiva y/o divergencia de opiniones sobre la utilidad/eficacia de un procedimiento o tratamiento.</p>

Tabla XII. Comparación de los protocolos propuestos en cuanto al seguimiento e instrucciones al paciente

\* AAE: Asociación Americana de Endodancia, \*\* IADT: Asociación Internacional de Traumatismos Dentarios, \*\*\*RCSE: Royal Collage Surgeons of England  
 \*\*\*\*AAPD: Asociación Americana de Odontología Pediátrica

Instrucciones al paciente		Tiempo de seguimiento	
AAE*	Dieta blanda Cepillar los dientes con un cepillo de cerdas suaves después de cada comida Usar enjuagues de clorhexidina (0.12%) dos veces al día por 2 semanas Seguimiento	3 semanas 6-8 semanas 6 meses 1 año Anualmente durante 5 años	<b>Éxito:</b> diente en su lugar o erupcionando, lámina dura intacta, ningún signo de resorción.  <b>Fracaso:</b> diente inmovilizado en su sitio/ tono anquilótico; signos radiográficos de periodontitis apical, resorción inflamatoria externa o resorción por reemplazo
IADT**	Dieta semisólida por 10-14 días Cepillar los dientes con un cepillo suave después de cada comida Uso de colutorio de clorhexidina (0,1%) dos veces al día por 2 semanas Controles de seguimiento Dentición primaria: Dieta semisólida por 10-14 días Cepillar los dientes con un cepillo suave después de cada comida Controles de seguimiento	<b>Dentición permanente:</b> 6-8 semanas 1 año Anualmente durante 5 años <b>Dentición Primaria:</b> 1 semana 3-4 semanas 6-8 semanas 6 meses 1 año Cada año subsiguiente hasta la exfoliación (monitoreo radiográfico hasta la erupción del sucesor permanente)	<b>Éxito:</b> Diente en su lugar o sin movilidad, lámina dura intacta, sin signos de resorción, en dientes maduros iniciar endodancia en las primeras 3 semanas  <b>Fracaso:</b> Diente trabado en el lugar/tono anquilótico; signos radiográficos de periodontitis apical, resorción inflamatoria externa o resorción por reemplazo.
RCSE***	No refiere	1 vez al mes durante 6 meses	
AAPD****	No refiere	No refiere	



## REFERENCIAS

---

<sup>1</sup> Andreasen J.O. Lesiones traumáticas de los dientes. Barcelona, España. Editorial Labor. 1980: 127-176, 255-285.

<sup>2</sup> Diab, M.; ElBadrawy, H.E. Lesiones intrusivas de los incisivos primarios (I). Revisión y tratamiento. Quintessence. Int., 2001 May; 14 (5): 322-330

<sup>3</sup> Mc Donald RE, Avery DR, Hennon DK. Tratamiento de los traumatismos de los dientes y los tejidos de sostén. En Mc Donald Re y Avery DR. Odontología Pediátrica y del adolescente. Editorial Mosby 1994. 439-564

<sup>4</sup> Molina Blanca. Frecuencia de emergencias traumáticas dentarias en niños de 1 a 5 años de edad que asistieron al Servicio de Postgrado de Odontopediatria en la Facultad de Odontología de la U.C.V.1996.

<sup>5</sup> Maestu, C. prevalencia de los traumatismos dentales en la consulta de emergencia del servicio de post grado de Odontología Infantil de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela periodo 1995-2003. Trabajo especial de grado. 2004

---

<sup>6</sup> Basrani E., Nallo R d.,Ritacco E.D. Traumatología dentaria en niños y adolescentes. Edit. Amolca. 2001:43-54

<sup>7</sup> Oulis C, Vadiakas G, Siskos G. Management of intrusive luxation injuries. Endod Dent Traumatol.1996 Jun;12(3):113-119

<sup>8</sup> Holan G., Ram D. Sequelae and prognosis of intruded primary incisors: a retrospective study. Pediatric Dentistry. 1999. 21(4):242-47.

<sup>9</sup> Jacobsen, I.; Andreasen, J. O. Traumatic injuries-examination, diagnosis and immediate care. In: Koch, G.; Poulsen, s. Pediatric dentistry. A clinical approach. Copenhagen: munksgaard, 2001. P.351- 379

<sup>10</sup> Wilson CF. Tratamiento de traumatismos de dientes primaries y permanents en desarrollo. Dent Clin North Am. 1995 Jan;39(1):125-58.

<sup>11</sup> Caliskan mehmet kemal. Surgical extrusion of a completely intruded permanent incisor. Journal of endodontics.vol 24,no5, may 1998.p 381-384

---

<sup>12</sup> Martin BS. Traumatic intrusion of maxillary permanent incisors into the nasal cavity associated with a seizure disorder: report of a case. *Dent Traumatol*. 2003 Oct;19(5):286-8.

<sup>13</sup> Andreasen JO, Ravn JJ. Epidemiology of traumatic dental injuries to primary and permanent teeth in a Danish population sample. *Int J Oral Surg*. 1972;1(5):235-9.

<sup>14</sup> Gondim JO, Moreira Neto JJ. Evaluation of intruded primary incisors. *Dent Traumatol*. 2005 Jun;21(3):131-3.

<sup>15</sup> Ebeleseder KA, Santler G, Glockner K, Hulla H, Pertl C, Quehenberger F. An analysis of 58 traumatically intruded and surgically extruded permanent teeth. *Endod Dent Traumatol*. 2000 Feb;16(1):34-9.

<sup>16</sup> Jarvinen S. Traumatic injuries to upper permanent incisors related to age and incisal overjet. A retrospective study. *Acta Odontol Scand*. 1979;37(6):335-8

<sup>17</sup> Brin I, Fuks A, Ben-Bassat Y, Zilberman Y. Trauma to the primary incisors and its effect on the permanent successors. *Pediatr Dent*. 1984 Jun;6(2):78-82

---

<sup>18</sup> Mc Tigue DJ. Introducción a la traumatología dental: tratamiento de las lesiones traumáticas en la dentición primaria. En : Pinkham JR y cols. Odontología Pediátrica. McGraw Hill. 1996: 216-29.

<sup>19</sup> Chaushu S, Shapira J, Heling I, Becker A. Emergency orthodontic treatment after the traumatic intrusive luxation of maxillary incisors. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2004 Aug;126(2):162-72.

<sup>20</sup> Ravn JJ. Developmental disturbances in permanent teeth after intrusion of their primary predecessors. Scand J Dent Res. 1976 May;84(3):137-41.

<sup>21</sup> Borum MK, Andreasen JO. Sequelae of trauma to primary maxillary incisors. I. Complications in the primary dentition. Endod Dent Traumatol. 1998. Feb; 14 (1):31-44.

<sup>22</sup> Kinirons MJ, Sutcliffe J. Traumatically intruded permanent incisors: a study of treatment and outcome. Br Dent J. 1991 Feb 23;170(4):144-6

---

<sup>23</sup> Schatz JP, Joho JP. A retrospective study of dento-alveolar injuries. *Endod Dent Traumatol* 1994;10: 11-14.

<sup>24</sup> Soporowski NJ, Allred EN, Needleman HL. Luxation injuries of primary anterior teeth--prognosis and related correlates. *Pediatr Dent*. 1994 Mar-Apr;16(2):96-101.

<sup>25</sup> Adekoya-Sofowora C., Sote E., Odusanya S., Fagade O. Traumatic dental injuries of anterior teeth of children in Ile-Ife, Nigeria. *Ped Dent J*.2000 10(1): 33-39

<sup>26</sup> Skaare AB, Jacobsen I. Dental injuries in Norwegians aged 7-18 years. *Dent Traumatol*. 2003 Apr;19(2):67-71.

<sup>27</sup> Dumsha TC. Luxation injuries. *Dent Clin North Am*. 1995 Jan;39(1):79-91.

<sup>28</sup> Holan G, Ram D, Fuks AB. The diagnostic value of lateral extraoral radiography for intruded maxillary primary incisors. *Pediatr Dent*. 2002 Jan-Feb;24(1):38-42.

<sup>29</sup> Andreasen J.O y Andreasen F.M. Lesiones dentarias Traumáticas. Editorial Panamericana. 1994. Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana, 1990. Cap. 7 p. 103 - 112.

---

<sup>30</sup> Andreasen JO, Andreasen FM, Luxation injuries. Textbook and Color Atlas of Traumatic Injuries to the Teeth. Munksgaard, Copenhagen, 1994, pp 315-78

<sup>31</sup> Andreasen JO, Andreasen FM, Skeie A, Hjorting-Hansen E, Schwartz O. Effect of treatment delay upon pulp and periodontal healing of traumatic dental injuries -- a review article. Dent Traumatol. 2002 Jun;18(3):116-28.

<sup>32</sup> Belostoky L, Schwartz Z, Soskolne WA. Undiagnosed intrusion of a maxillary primary incisor tooth: 15-year follow-up. Pediatr Dent. 1986 Dec;8(4):294-5.

<sup>33</sup> Crespi PV. Intrusive injuries to the dentition. N Y State Dent J. 1992 Feb;58(2):35-8.

<sup>34</sup> Seddon RP. Concomitant intrusive luxation and root fracture of a central incisor--report of a case. Endod Dent Traumatol. 1997 Apr;13(2):99-102.

<sup>35</sup> Caliskan MK, Gomel M, Turkun M. Surgical extrusion of intruded immature permanent incisors: case report and review of the literature. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1998 Oct;86(4):461-4.

---

<sup>36</sup> Harlamb SC, Messer HH. Endodontic management of a rare combination (intrusion and avulsion) of dental trauma. *Endod Dent Traumatol.* 1997 Feb;13(1):42-6.

<sup>37</sup> Merkle A. Complete intrusion of a maxillary right primary central incisor. *Pediatr Dent.* 2000 Mar-Apr;22(2):151-2.

<sup>38</sup> Thor AL. Delayed removal of a fully intruded primary incisor through the nasal cavity: a case report. *Dent Traumatol.* 2002 Aug;18(4):227-30.

<sup>39</sup> Al-Badri S, Kinirons M, Cole B, Welbury R. Factors affecting resorption in traumatically intruded permanent incisors in children. *Dent Traumatol.* 2002 Apr;18(2):73-6.

<sup>40</sup> Mackie IC, Blinkhorn AS. Dental trauma: 1. General history, examination and management of trauma to the primary dentition. *Dent Update.* 1996 Mar;23(2):69-71.

<sup>41</sup> Guedes AC. Rehabilitación bucal en odontopediatría. *Amolca.* 2003: 25-28,189-194.

---

<sup>42</sup> Kinirons MJ. Related UK National Clinical Guidelines in Paediatric Dentistry. Treatment of traumatically intruded permanent incisor teeth in children . Faculty of Dental Surgery, Royal College of Surgeons. *Int J Paediatr Dent.* 1998 Apr;8(2):165-68.

<sup>43</sup> Tahmassebi JF, O'Sullivan EA. Diagnosis and management of trauma to primary dentition. *Dent Update.* 1999 May;26(4):138-42.

<sup>44</sup> McTigue DJ Diagnosis and management of dental injuries in children. *Pediatr Clin North Am.* 2000 Oct;47(5):1067-84.

<sup>45</sup> Flores MT, Andreasen JO, Bakland LK, Feiglin B, Gutmann JL, Oikarinen K, Ford TR, Sigurdsson A, Trope M, Vann WF Jr; International Association of Dental Traumatology. Guidelines for the evaluation and management of traumatic dental injuries. *Dent Traumatol.* 2001 Apr;17(2):49-52.

<sup>46</sup> Bassiouny MA, Giannini P, Deem L. Permanent incisors traumatized through predecessors: sequelae and possible management. *J Clin Pediatr Dent.* 2003 Spring;27(3):223-8.

---

<sup>47</sup> Fried I, Erickson P. Anterior tooth trauma in the primary dentition: incidence, classification, treatment methods, and sequelae: a review of the literature. *ASDC J Dent Child*. 1995 Jul-Aug;62(4):256-61

<sup>48</sup> Ravn JJ. Sequelae of acute mechanical traumata in the primary dentition. A clinical study. *ASDC J Dent Child*. 1968 Jul;35(4):281-9.

<sup>49</sup> Andreasen JO, Ravn JJ. Enamel changes in permanent teeth after trauma to their primary predecessors. *Scand J Dent Res*. 1973;81(3):203-9.

<sup>50</sup> Garcia-Godoy F, Pulver F. Tratamiento del traumatismo de las denticiones primaria y permanente juvenil. *Clin Dent Nort Am*. 2000;(1):655-91.

<sup>51</sup> Roberts GJ, Longhurst P. Injuries affecting the deciduous dentition. *Oral and dental trauma in children and adolescents*. Oxford; New York: Oxford University Press, 1996: 27-35

---

<sup>52</sup> Barbería LE. Lesiones traumáticas en odontopediatría. Dientes temporales y permanentes jóvenes. Primera edición Ed Masson S.A.,1997: 59-73

<sup>53</sup> O'Sullivan EA. Injuries to the primary dentition; diagnosis and treatment modalities in: Curzon ME, Handbook of Dental Trauma. Woburn, MA: Reed Educational and Professional Publishing. Ed. 1999: 139-147

<sup>54</sup> Thylstrup A, Andreasen JO. The influence of traumatic intrusion of primary teeth on their permanent successors in monkeys. A macroscopic, polarized light and scanning electron microscopic study. J Oral Pathol. 1977 Sep;6(5):296-306.

<sup>55</sup> Cunha RF, Pugliesi DM, Correa MG, Assuit DM. Early treatment of an intruded primary tooth: a case report. J Clin Pediatr Dent. 2001 Spring;25(3):199-202.

<sup>56</sup> Humphrey JM, Kenny DJ, Barrett EJ. Clinical outcomes for permanent incisor luxations in a pediatric population. I. Intrusions. Dent Traumatol. 2003 Oct;19(5):266-73.

---

<sup>57</sup> Mamber Ek. Treatment of intruded permanent incisors: a multidisciplinary approach. *Endod Dent Traumatol.* 1994 Apr;10 (2):98-104

<sup>58</sup> Sapir S, Mamber E, Slutzky-Goldberg I, Fuks AB. A novel multidisciplinary approach for the treatment of an intruded immature permanent incisor. *Pediatr Dent.* 2004 Sep-Oct;26(5):421-5.

<sup>59</sup> Kenny DJ, Barrett EJ, Casas MJ. Avulsions and intrusions: the controversial displacement injuries. *J Can Dent Assoc.* 2003 May;69(5):308-13. Review.

<sup>60</sup> Turley PK, Joiner MW, Hellstrom S. The effect of orthodontic extrusion on traumatically intruded teeth. *Am J Orthod.* 1984 Jan;85(1):47-56.

<sup>61</sup> Andreasen JO, Andreasen FM, Bakland LK, Flores MT. Intrusive luxation. In: *Traumatic dental injuries — a manual.* 1st ed. Copenhagen: Munksgaard; 1999. p. 38–9.

<sup>62</sup> Kinirons MJ. Treatment of the severely intruded permanent incisor. *J Ir Dent Assoc.* 1982 Nov-Dec;28(6):132-3.

---

<sup>63</sup> Duggal MS. Displacement injuries: luxation, avulsion, intrusion, concussion and other displacement injuries in: Curzon ME, Handbook of Dental Trauma. Woburn, MA: Reed Educational and Professional Publishing. Ed. 1999: 67-79

<sup>64</sup> Cunha RF, Pavarini A, Percinoto C, Lima JE. Pulpal and periodontal reactions of immature permanent teeth in the dog to intrusive trauma. Endod Dent Traumatol. 1995 Apr;11(2):100-4.

<sup>65</sup> Jacobsen I. Clinical problems in the mixed dentition: traumatized teeth--evaluation, treatment and prognosis. Int Dent J. 1981 Jun;31(2):99-104.

<sup>66</sup> Alves LD, Donnelly JC, Lugo A, Carter DR. Reeruption and extrusion of a traumatically intruded immature permanent incisor: case report. J Endod. 1997 Apr;23(4):246-8.

<sup>67</sup> Dewhurst SN, Mason C, Roberts GJ. Emergency treatment of orodental injuries: a review. Br J Oral Maxillofac Surg. 1998 Jun;36(3):165-75. Review

<sup>68</sup> Jacobsen I. clinical follow-up study of permanent incisors with intrusive luxation after acute trauma. J Dent Res 1983; 486. Abstract No. 37.

---

<sup>69</sup> Faria G, Silva RA, Fiori-Junior M, Nelson-Filho P. Re-eruption of traumatically intruded mature permanent incisor: case report. Dent Traumatol. 2004 Aug;20(4):229-32.

<sup>70</sup> Kupietzky A, Rotstein I, Kischinovsky D. A multidisciplinary approach to the treatment of an intruded maxillary permanent incisor complicated by the presence of two mesiodentes. Pediatr Dent. 2000 Nov-Dec;22(6):499-503

<sup>71</sup> Chan AW, Cheung GS, Ho MW. Different treatment outcomes of two intruded permanent incisors--a case report. Dent Traumatol. 2001 Dec;17(6):275-80.

<sup>72</sup> Erverdi N, Kargul B. Complete intrusion of maxillary permanent central incisors. J Clin Pediatr Dent. 2002 Fall;27(1):9-11.

<sup>73</sup> Cunha RF, Pavarini A, Percinoto C, Lima JE. Influence of surgical repositioning of mature permanent dog teeth following experimental intrusion: a histologic assessment. Dent Traumatol. 2002 Dec;18(6):304-8.

---

<sup>74</sup> Spalding PM, Fields HW Jr, Torney D, Cobb HB, Johnson J. The changing role of endodontics and orthodontics in the management of traumatically intruded permanent incisors. *Pediatr Dent*. 1985 Jun;7(2):104-10.

<sup>75</sup> Turley PK, Crawford LB, Carrington KW. Traumatically intruded teeth. *Angle Orthod*. 1987 Jul;57(3):234-44.

<sup>76</sup> Calasans-Maia Jde A, Calasans-Maia MD, da Matta EN, Ruellas AC. Orthodontic movement in traumatically intruded teeth: a case report. *Dent Traumatol*. 2003 Oct;19(5):292-5.

<sup>77</sup> Malmgren O, Malmgren B, Goldson L. Orthodontic management of the traumatized dentition. In: Andreasen JO, Andreasen FM, editors. *Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth*. 3rd ed. Copenhagen: Munksgaard; 1994. 587-633

<sup>78</sup> Shockledge R, Mackie I, Hill F. Management of traumatically displaced permanent incisors: the gentle touch. *Dent Update*. 1995 Oct;22(8):320-22.

<sup>79</sup> Bach N, Baylard JF, Voyer R. Orthodontic extrusion: periodontal considerations and applications. *Can Dent Assoc*. 2004 Dec;70(11):775-80.

---

<sup>80</sup> Jang KT, Kim JW, Lee SH, Kim CC, Hahn SH, Garcia-Godoy F. Reposition of intruded permanent incisor by a combination of surgical and orthodontic approach: a case report. *J Clin Pediatr Dent.* 2002 Summer;26(4):341-5.

<sup>81</sup> Roberts J, Olsen C, Messer H. Conservative management of an intruded immature maxillary permanent central incisor with healing complication of pulp bone. *Aust Endod J.* 2001 Apr;27(1):29-32.

<sup>82</sup> Takahashi T, Takagi T, Moriyama K. Orthodontic treatment of a traumatically intruded tooth with ankylosis by traction after surgical luxation. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2005 Feb;127(2):233-41.

<sup>83</sup> American Academy of Pediatric Dentistry. Clinical guideline on management of acute dental trauma. *Pediatr Dent.* 2004;26(7):120-7.

<sup>84</sup> Andreasen, J. O.; Jacobsen, I. Traumatic injuries follow-up and long-term prognosis. In: Koch, G.; Poulsen, S. *Pediatric dentistry. A clinical approach.* Copenhagen: Munksgaard, 2001. p.381- 397

---

<sup>85</sup> Diab, M.; ElBadrawy, H.E. Lesiones intrusivas de los incisivos primarios (II). Secuelas que afectan a los incisivos primarios intruidos. Quintessence. Int., 2001 Jun-Jul; 14 (6): 378-384

<sup>86</sup> van Waes H. Traumatología dental en niños y jóvenes, en: van Waes HJM, Stöckli P., Atlas de Odontología Pediátrica, Barcelona, Masson, 2002: 289-370

<sup>87</sup> Soxman JA, Nazif MM, Bouquot J. Pulpal pathology in relation to discoloration of primary anterior teeth. ASDC J Dent Child. 1984 Jul-Aug;51(4):282-4.

<sup>88</sup> Aguiló L, Gandia JL. Transient red discoloration: report of case. ASDC J Dent Child. 1998 Sep-Oct;65(5):346-8, 356.

<sup>89</sup> Holan G, Fuks AB. The diagnostic value of coronal dark-gray discoloration in primary teeth following traumatic injuries. Pediatr Dent. 1996 May-Jun;18(3):224-7

<sup>90</sup> Fried I, Erickson P, Schwartz S, Keenan K. Subluxation injuries of maxillary primary anterior teeth: epidemiology and prognosis of 207 traumatized teeth. Pediatr Dent. 1996 Mar-Apr;18(2):145-51.

---

<sup>91</sup> Holan G. Development of clinical and radiographic signs associated with dark discolored primary incisors following traumatic injuries: a prospective controlled study. *Dent Traumatol.* 2004 Oct;20(5):276-87.

<sup>92</sup> Jacobsen I. Criteria for diagnosis of pulp necrosis in traumatized permanent incisors. *Scand J Dent Res.* 1980 Aug;88(4):306-12.

<sup>93</sup> Zilberman Y, Fuks A, Ben Bassat Y, Brin I, Lustmann Effect of trauma to primary incisors on root development of their permanent successors. *Pediatr Dent.* 1986 Dec;8(4):289-93.

<sup>94</sup> Bhat SS, Sharan SS, Madan I. Healing of root resorption: a case report. *J Clin Pediatr Dent.* 2003 Spring;27(3):235-8.

<sup>95</sup> Malmgren O, Goldson L, Hill C, Orwin A, Petrini L, Lundberg M. Root resorption after orthodontic treatment of traumatized teeth. *Am J Orthod.* 1982 Dec;82(6):487-91

<sup>96</sup> Barnett F. The role of endodontics in the treatment of luxated permanent teeth. *Dent Traumatol.* 2002 Apr;18(2):47-56. Review.

---

<sup>97</sup> Kinirons MJ, Srinivasan V, Welbury RR, Finucane D. A study in two centres of variations in the time of apical barrier detection and barrier position in nonvital immature permanent incisors. *Int J Paediatr Dent*. 2001 Nov;11(6):447-51.

<sup>98</sup> Maroto M, Barberia E, Planells P, Vera V. Treatment of a non-vital immature incisor with mineral trioxide aggregate (MTA). *Dent Traumatol*. 2003 Jun;19(3):165-9.

<sup>99</sup> Filippi A, Pohl Y, von Arx T. Decoronation of an ankylosed tooth for preservation of alveolar bone prior to implant placement. *Dent Traumatol*. 2001 Apr;17(2):93-5.

<sup>100</sup> Malmgren B. Decoronation: how, why, and when? *J Calif Dent Assoc*. 2000 Nov;28(11):846-54.

<sup>101</sup> Lui JL. Composite resin reinforcement of flared canals using light-transmitting plastic posts. *Quintessence Int*. 1994 May;25(5):313-9.

<sup>102</sup> Dentatus. Trans-Illuminating Post Technology. Luminex®. Disponible en: <http://www.dentatus.com/luminex.html>. Revisado en Enero del 2005.

---

<sup>103</sup> Ben-Bassat Y, Brin I, Zilberman Y. Effects of trauma to the primary incisors on their permanent successors: multidisciplinary treatment. *ASDC J Dent Child*. 1989 Mar-Apr;56(2):112-6.

<sup>104</sup> Montalvo-Polk A, Kittle PE. Impaction and malformation of a maxillary central incisor: sequelae of trauma. *ASDC J Dent Child*. 1993 Jan-Feb;60(1):29-32.

<sup>105</sup> Smith RJ, Rapp R. A cephalometric study of the developmental relationship between primary and permanent maxillary central incisor teeth. *ASDC J Dent Child*. 1980 Jan-Feb;47(1):36-41.

<sup>106</sup> Diab, M.; ElBadrawy, H.E. Lesiones intrusivas de los incisivos primarios (III). Efectos sobre los sucesores permanentes. *Quintessence. Int.*, 2001 Abr; 14 (4): 227-235

<sup>107</sup> van Gool AV. [Lesions of the tooth germ following injury to the deciduous teeth] *Rev Belge Med Dent*. 1986 Jun;41(3):96-9. French.

<sup>108</sup> Andreasen JO. The influence of traumatic intrusion of primary teeth on their permanent successors. A radiographic and histologic study in monkeys. *Int J Oral Surg*. 1976 Oct;5(5):207-19.

---

<sup>109</sup> Ben Bassat Y, Fuks A, Brin I, Zilberman Y. Effect of trauma to the primary incisors on permanent successors in different developmental stages. *Pediatr Dent*. 1985 Mar;7(1):37-40.

<sup>110</sup> Ogunyinka A. Localized enamel hypoplasia: a case report. *Dent Update*. 1996 Mar;23(2):64, 68.

<sup>111</sup> Shey Z, Leach P, Vogel RT. Delayed tooth eruption as a result of trauma. *Pediatr Dent*. 1983 Jun;5(2):150-2.

<sup>112</sup> Recommended guidelines of the American Association of Endodontists for the treatment of traumatic dental injuries, 2004. Disponible en <http://www.aae.org/dentalpro/guidelines.htm> Revisado en Abril del 2005.

<sup>113</sup> Kenny DJ, Barrett EJ. Recent developments in dental traumatology. *Pediatr Dent*. 2001 Nov-Dec;23(6):464-8. Review

<sup>114</sup> Flores MT, Andreasen JO, Bakland LK, Feiglin B, Gutmann JL, Oikarinen K, Pitt Ford TR, Sigurdsson A, Trope M, Vann WF Jr, Andreasen FM; International Association of Dental Traumatology. Guidelines for the evaluation and management of traumatic dental injuries. *Dent Traumatol*. 2001 Aug;17(4):145-8.

---