



ALTERACIONES DEL DESARROLLO PULPAR Y PERIODONTAL EN DIENTES PERMANENTES INMADUROS TRAUMATIZADOS

Proyecto de Investigación para optar al título de Especialista en Odontopediatría

Residente: Dra. Paula Andrea Torres González
Docente Guía: Dr. Juan Eduardo Onetto Calvo

Valparaíso, Marzo 2022

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar, a mi familia: mi madre, padre y hermano, pilar fundamental en mi vida y apoyo incondicional durante mi desarrollo académico y humano.

Al Dr. Juan Eduardo Onetto, por su curiosidad científica, toda su entrega de conocimientos durante este periodo de especialidad y guía durante esta investigación.

A la Dra. Marie Therese Flores, por su pasión por la odontología pediátrica, sabiduría y motivación diaria para ser una mejor profesional.

Al Dr. Sergio Uribe, por su colaboración en el diseño, protocolo de investigación y análisis de los resultados de esta investigación.

A todo el equipo docente y funcionarios de la Clínica Odontológica Infantil y del Adolescente de la Universidad de Valparaíso, por su profesionalismo, vocación de servicio, empatía y cercanía. Agradezco enormemente su acogida, profesional y personalmente.

A mis amigas y compañeras de especialidad: Daniela, Evelyn, Paulina y Pricila, por su cariño y alegría, espero que nuestra amistad perdure por muchos años.

A José Miguel, por todo su amor, paciencia y apoyo en el último periodo de mi formación académica.

ÍNDICE

AGRADECIMIENTOS	3
ÍNDICE	3
1. INTRODUCCIÓN	5
2. ASPECTOS TEÓRICOS	7
2.1 Generalidades del trauma dental	7
2.2 Respuestas pulpares ante traumatismos dentarios	7
2.1.1 Cicatrización pulpar	8
2.1.2 Obliteración del canal pulpar	8
2.1.3 Necrosis pulpar	9
2.1.4 Invaginación de tejido óseo	9
2.2 Respuestas del ligamento periodontal ante traumatismos dentarios	10
2.2.1 Desarrollo radicular normal	10
2.2.2 Detención del desarrollo radicular	10
2.3 Clasificación de alteraciones del desarrollo radicular en dientes traumatizados	10
3. OBJETIVOS	13
3.1 Objetivo general	13
3.2 Objetivos específicos	13
4. MATERIALES Y MÉTODOS	14
4.1 Tipo de estudio	14
4.2 Criterios de selección	14
4.3 Criterios de inclusión y exclusión	14
4.4 Variables analizadas/recopiladas	14
4.5 Tabulación	15
4.6 Análisis	15
5. RESULTADOS	17
6. DISCUSIÓN	23
7. CONCLUSIONES	25
8. SUGERENCIAS	26
9. RESUMEN	27
10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	28
ANEXO 1: DIAGNÓSTICO DE TRAUMA DENTAL SEGÚN GRAVEDAD	30
ANEXO 2: TIEMPO DE SEGUIMIENTO DE LESIONES TRAUMÁTICAS	31

1. INTRODUCCIÓN

El trauma dental corresponde a una lesión que afecta al diente y/o periodonto (encías, ligamento periodontal, hueso alveolar) y tejidos blandos cercanos como los labios, lengua, etc. La prevalencia de estas lesiones en la dentición permanente es de un 15,5% (Andreasen et al., 2019). La mayoría de estas lesiones ocurren en niños y adolescentes, donde la pérdida de un diente tiene consecuencias de por vida (Bourguignon et al., 2020). Las edades más frecuentes para las lesiones traumáticas son entre los 2-4 años y 8-10 años. Esta última es relevante, dado que afecta a dientes cuyo desarrollo radicular está en progreso (Andreasen et al., 2019), teniendo raíces cortas, paredes dentinarias delgadas y ápices abiertos (Abbott y Castro-Salgado, 2014; Yu y Abbott, 2016).

Para comprender las reacciones de estos tejidos ante el trauma en dientes cuyo desarrollo radicular está incompleto, es fundamental comprender el desarrollo radicular normal de los dientes.

La raíz de los dientes está formada por pulpa, dentina y cemento, rodeada por ligamento periodontal, que conecta el cemento con el hueso alveolar. La formación de la raíz comienza una vez que la corona ha sido completamente formada, el hito que marca la diferencia entre la raíz y la corona es la unión amelocementaria, la región apical del órgano del esmalte (estructura epitelial ubicada sobre el folículo dental y que forma el esmalte) da origen a la vaina epitelial de Hertwig (HERS), una estructura epitelial ubicada entre la papila dental y el folículo dental, la cual crece hacia apical, guiando el crecimiento de la raíz (Li et al., 2017).

Existen 3 nichos de células madre para contribuir a la formación radicular: células de la papila apical, HERS y del folículo dental (Wang y Feng, 2018). Hacia el lado de la pulpa, las células de la vaina epitelial de Hertwig interactúan con las células mesenquimáticas de la papila dental, provocando el crecimiento, migración y diferenciación de éstas a odontoblastos, las que secretan la dentina radicular, por el lado del ligamento periodontal, interactúa con células del folículo dental para diferenciarse en cementoblastos, fibroblastos y osteoblastos, células que darán origen al ligamento periodontal (Yu y Abbott, 2016).

La vaina epitelial de Hertwig funciona como el “centro de señales” y es indispensable para el desarrollo radicular (Guo et al., 2018), por lo tanto, la supervivencia de las células de HERS luego del trauma es decisiva para el desarrollo radicular, cualquier daño significativo a esta estructura tendrá como resultado la detención total o parcial del desarrollo radicular (Yu y Abbott, 2016; Andreasen et al., 2019).

El conocimiento biológico de las respuestas tisulares y mecanismos del trauma son indispensables para preparar al clínico para realizar una evaluación precisa de la severidad del trauma y un tratamiento apropiado que minimice las consecuencias del trauma (Yu y Abbott, 2016).

Este estudio tiene como objetivo determinar la frecuencia de alteraciones del desarrollo pulpar y periodontal en niños que han sufrido trauma en dentición permanente inmadura, atendidos en la Clínica Odontológica Infantil y del Adolescente de la Universidad de Valparaíso entre los años 1990 y 2020.

2. ASPECTOS TEÓRICOS

2.1 Generalidades del trauma dental

Cuando ocurren lesiones traumáticas, además del potencial daño a los tejidos periodontales y el hueso subyacente, puede existir un daño en el suministro neurovascular del diente, conduciendo a necrosis pulpar o regeneración, dependiendo del crecimiento celular y la colonización bacteriana (Andreasen y Kahler, 2015). No todas las lesiones producen la misma extensión de daño pulpar y este es determinado según el tipo de lesión (Yu y Abbott, 2016) y el desarrollo radicular (Abbott y Castro-Salgado, 2014). Las respuestas pulpares ante lesiones traumáticas se clasifican en (1) cicatrización pulpar, (2) obliteración del canal pulpar, (3) necrosis pulpar, (4) invaginación de tejido óseo en el conducto radicular y (5) reabsorción radicular interna (Andreasen, 2012; Yu y Abbott, 2016).

Por otra parte, también existen respuestas del ligamento periodontal ante lesiones traumáticas, estas se clasifican en (1) desarrollo radicular normal, (2) rompimiento apical transitorio, (3) detención del desarrollo radicular, (4) reabsorción radicular externa y (5) anquilosis (Andreasen, 2012; Yu y Abbott, 2016).

2.2 Respuestas pulpares ante traumatismos dentarios

La pulpa dental está involucrada a menudo en las lesiones traumáticas. Las lesiones pulpares ante trauma pueden ser de dos tipos: (1) exposición pulpar a las bacterias del medio oral, ya sea por exposición de túbulos dentinarios en fracturas coronarias no complicadas, o la exposición directa de la pulpa en fracturas coronarias complicadas o fracturas corono radicales complicadas, y (2) ruptura del paquete vasculonervioso, que ocurre en luxaciones y fracturas radiculares. Ambos escenarios pueden ocurrir por separado o en conjunto, llevando a diferentes respuestas pulpares (Yu y Abbott, 2016).

Las respuestas pulpares ante lesiones traumáticas se clasifican en (1) cicatrización pulpar, (2) obliteración del canal pulpar, (3) necrosis pulpar, (4) invaginación de tejido óseo en el conducto radicular y (5) reabsorción radicular interna (Andreasen, 2012).

El estado de la pulpa luego del trauma dental se evalúa por medio de test de sensibilidad y vitalidad. El test de sensibilidad, térmico o eléctrico, puede ser negativo de manera temporal, debido a la cicatrización pulpar luego de las lesiones traumáticas, principalmente luxaciones; a pesar de esta limitación, este test siempre debe realizarse luego del trauma y en los controles sucesivos, para determinar cambios que pueden ocurrir en el tiempo (Bourguignon et al., 2020).

2.1.1 Cicatrización pulpar

La cicatrización pulpar corresponde a un escenario favorable luego del trauma dental, esta puede provocarse por la formación de dentina terciaria o revascularización pulpar (Yu y Abbott, 2016).

La formación de dentina terciaria ocurre en dientes con exposición pulpar como reacción a una noxa (Yu y Abbott, 2016), la cicatrización pulpar tiene un buen pronóstico si se realiza una intervención rápida, ya sea un recubrimiento pulpar o pulpotomía (Bratteberg et al., 2020).

La revascularización pulpar ocurre cuando hay lesiones que dañan el suministro neurovascular del diente, tales como luxaciones o avulsión, siempre y cuando no haya colonización bacteriana y el tamaño del foramen apical sea mayor a un milímetro, para permitir el crecimiento neurovascular (Yu y Abbott, 2016).

2.1.2 Obliteración del canal pulpar

La aposición de dentina en las paredes del canal pulpar ocurre durante todo el ciclo vital del diente, sin embargo, este proceso puede verse acelerado cuando ocurren lesiones traumáticas (Bastos y Cortés, 2018). La Asociación Americana de Endodoncistas define la obliteración del canal pulpar como “evidencia radiográfica de una producción de dentina aumentada principalmente en respuesta a trauma”. (American Association of Endodontists, 2020).

La obliteración del canal pulpar o PCO, por sus siglas en inglés, está relacionado con la revascularización luego de una lesión severa al paquete vasculonervioso. La diferencia en los patrones cronológicos de la reparación pulpar y nerviosa, tiene como resultado una pérdida del control de la estimulación de los nervios simpáticos sobre la actividad secretora de los odontoblastos, traduciéndose en una aposición de dentina rápida, y por ende una obliteración del lumen pulpar (Bastos y Cortés, 2018).

Clínicamente se observa como una coloración amarillenta de la corona y ausencia de respuesta ante estímulos térmicos. Los signos de PCO comienzan a aparecer durante el primer año después de la lesión traumática y se desarrolla completamente luego de 5 años (Spina et al., 2021).

Esta respuesta pulpar ocurre más frecuentemente en dientes con ápice abierto que han sufrido luxaciones severas (Bourguignon et al., 2020), tales como luxaciones extrusivas o luxaciones laterales (Spina et al., 2021), ya que en estas lesiones se ve afectado el suministro neurovascular del diente

(Andreasen y Bakland, 2012). También es común en dientes que han sufrido fracturas radiculares (Bourguignon et al., 2020).

La necrosis pulpar puede ser una complicación luego de la PCO, el diagnóstico de la necrosis pulpar debe hacerse en base a los signos radiográficos de cambios en la zona periapical y no debido a los test de vitalidad negativos o la decoloración de la corona (Bastos y Cortés, 2018). En una revisión realizada por Bastos y Cortés el año 2018 se menciona que la frecuencia de necrosis pulpar varía entre 1-27%.

La terapia endodóntica no debe ser indicada en dientes con PCO a menos que hayan signos de necrosis pulpar (Abd-Elmeguid et al., 2015).

2.1.3 Necrosis pulpar

La necrosis pulpar ocurre luego de una ruptura en el suministro neurovascular del diente, provocando un infarto del tejido pulpar, lo que lleva a una necrosis por coagulación (Andreasen y Kahler, 2015). Esta se presenta generalmente durante el primer año luego del trauma (Lin et al., 2016).

El riesgo de desarrollar necrosis pulpar aumenta con la severidad de la lesión y el desarrollo radicular, siendo más frecuente en dientes con ápice cerrado, esto debido al diámetro del foramen apical; a mayor diámetro, mayor probabilidad de revascularización (Fouad, 2019; Bratteberg et al., 2020). Otros factores relacionados al desarrollo de necrosis pulpar son las lesiones combinadas (Bourguignon et al., 2020), el largo de la pulpa, el grado de compresión de la pulpa contra el hueso en intrusiones, contaminantes externos, ruptura de la pulpa y la precisión del reposicionamiento en fracturas radiculares (Bratteberg et al., 2020).

Las consecuencias de la necrosis pulpar luego de lesiones traumáticas en dientes inmaduros es la detención del desarrollo radicular, lo que lleva a raíces con paredes delgadas, más susceptibles a fracturas y pérdida del diente (Andreasen y Kahler, 2015).

Cuando ocurre necrosis pulpar y el diente se mantiene intacto, en ausencia de bacterias, esta puede mantenerse estéril sin consecuencias en los tejidos perirradiculares, a esto le llamamos necrosis aséptica. Por otro lado, cuando placa y detritus colonizan la herida, se produce una infección, lo que es llamado necrosis séptica (Yu y Abbott, 2016).

2.1.4 Invaginación de tejido óseo

Cuando existe un daño a la vaina epitelial de Hertwig, ya sea por luxaciones o avulsión, se provoca una isquemia de esta, y por ende, necrosis de la vaina epitelial. Al mismo tiempo, células derivadas del hueso y ligamento periodontal de la base del alveolo pueden invadir el canal radicular, provocando la formación de hueso intraradicular, el cual está separado por un ligamento periodontal interno. Esto ocurre en conjunto con una detención del desarrollo radicular (Andreasen, 2012; Andreasen et al., 2019; Andreasen y Bakland, 2012)

Este fenómeno ocurre en un 6% de las luxaciones laterales, un 7% de las intrusiones y un 10% de las avulsiones, todas estas lesiones cuando el diente está con su raíz en formación (Andreasen y Bakland, 2012)

2.2 Respuestas del ligamento periodontal ante traumatismos dentarios

2.2.1 Desarrollo radicular normal

Los dientes permanentes inmaduros tienen la capacidad de sanar luego de exposición pulpar, luxaciones o fracturas radiculares. La mantención de la vitalidad pulpar es fundamental para la continuación del desarrollo radicular y el cierre apical (Levin et al., 2020).

2.2.2 Detención del desarrollo radicular

Un trauma agudo a la vaina epitelial de Hertwig, ya sea directo (por desplazamiento del diente inmaduro) o indirecto (por la intrusión de un diente temporal), puede provocar un daño a la vaina epitelial y conducir a una detención parcial o total del desarrollo radicular.

La vaina epitelial de Hertwig es resistente a la inflamación, puede sobrevivir en casos de necrosis pulpar parcial. Sin embargo, cuando la pulpa necrótica está muy cerca de la vaina epitelial, ésta se destruye y se detendrá el desarrollo radicular (Andreasen et al., 2019).

2.3 Clasificación de alteraciones del desarrollo radicular en dientes traumatizados

Para hacer una clasificación didáctica de las alteraciones del desarrollo radicular, se consideraron en conjunto las respuestas pulpares y las del ligamento periodontal. En esta clasificación fueron excluidas, en las respuestas pulpares la reabsorción radicular interna y en las respuestas del

ligamento periodontal las reabsorciones radiculares externas, rompimiento apical transitorio y anquilosis, al no ser consideradas alteraciones del desarrollo radicular.

Es importante considerar, que a pesar de que estas son diferentes entidades con distintas respuestas al trauma, la respuesta de un tejido afectará la respuesta de otro tejido (Abbott y Castro-Salgado, 2014).

Tabla 1. *Clasificación de alteraciones del desarrollo radicular en dientes traumatizados*

Respuestas pulpares	Respuestas del ligamento periodontal
<ol style="list-style-type: none"> 1. Cicatrización pulpar 2. Obliteración del canal pulpar con vitalidad pulpar 3. Obliteración del canal pulpar con necrosis pulpar 4. Necrosis pulpar aséptica 5. Necrosis pulpar séptica 6. Invaginación de tejido óseo 	<ol style="list-style-type: none"> A. Desarrollo radicular normal B. Detención del desarrollo radicular

Figura 1. *Respuestas pulpares en dientes traumatizados*

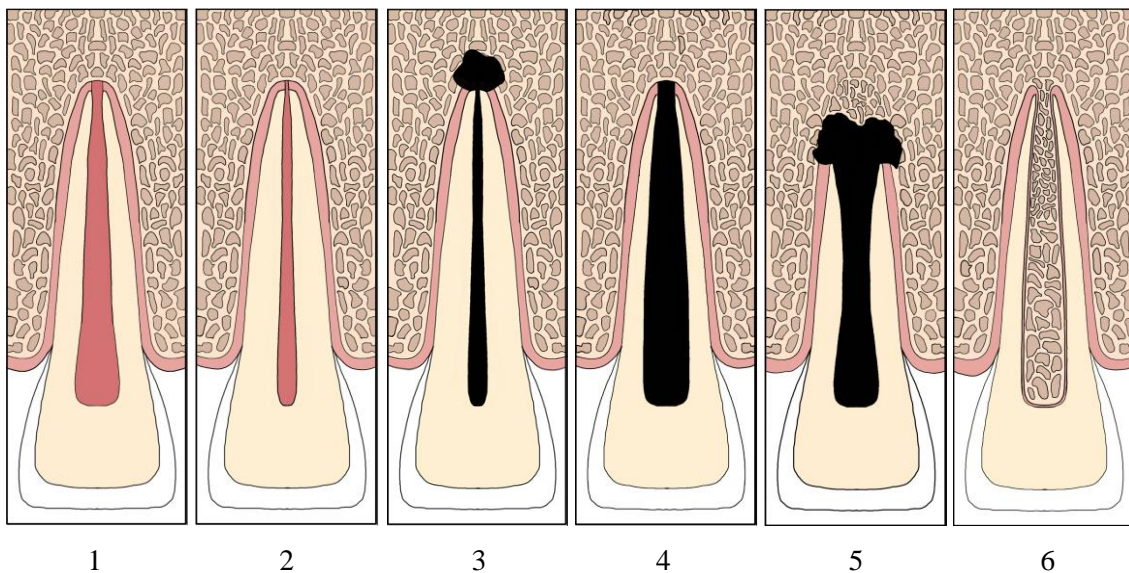
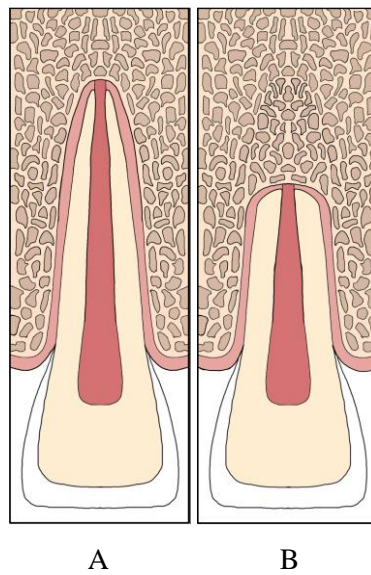


Figura 2. *Respuestas periodontales en dientes traumatizados*



3. OBJETIVOS

3.1 Objetivo general

Determinar la frecuencia de alteraciones del desarrollo pulpar y periodontal en niños que han sufrido trauma en dentición permanente inmadura, atendidos en la Clínica Odontológica Infantil y del Adolescente de la Universidad de Valparaíso entre los años 1990 y 2020.

3.2 Objetivos específicos

1. Recopilación y selección de fichas clínicas a utilizar
2. Extraer diagnósticos y radiografías de las fichas clínicas seleccionadas
3. Validación de datos
4. Registro en base de datos
5. Calcular prevalencia de tipos de trauma y alteraciones del desarrollo radicular

4. MATERIALES Y MÉTODOS

4.1 Tipo de estudio

El diseño de estudio de esta investigación es observacional descriptivo de cohorte transversal.

4.2 Criterios de selección

Esta investigación utilizó como universo a todos los pacientes atendidos en la Clínica Odontológica Infantil y del Adolescente de la Universidad de Valparaíso entre los años 1990 y 2020, cuyo motivo de consulta fue trauma dental.

4.3 Criterios de inclusión y exclusión

Dentro de todos los pacientes atendidos por trauma dental en la Clínica Odontológica Infantil y del Adolescente de la Universidad de Valparaíso entre los años 1990 y 2020 se incluirán solo aquellos que hayan sufrido trauma en dentición permanente inmadura, que cuenten con ficha clínica completa y radiografías al momento del trauma y de control.

Se excluyeron aquellos que hayan sufrido trauma en dentición temporal y trauma en dentición permanente madura (desarrollo radicular completo y ápice cerrado), traumas que provocaron lesiones irreversibles de cemento y/o ligamento periodontal, conduciendo a reabsorciones radiculares, independientes de su grado de desarrollo radicular (reabsorciones radiculares internas y externas, rompimiento apical transitorio y anquilosis) y pacientes con fichas clínicas incompletas o sin radiografías.

4.4 Variables analizadas/recopiladas

Las variables utilizadas fueron extraídas de las fichas clínicas de los pacientes que acudieron por trauma dental a la Clínica Odontológica Infantil y del Adolescente de la Universidad de Valparaíso, guardadas en el repositorio de la clínica, detalladas a continuación:

1. Datos personales
 - 1.1 Fecha de nacimiento
 - 1.2 Género
 - 1.3 Fecha y edad del trauma

- 1.4 Fecha y edad de control
- 2. Diagnóstico
 - 2.1 Lesión de tejidos blandos
 - 2.2 Infracción
 - 2.3 Fractura coronaria no complicada
 - 2.4 Fractura coronaria complicada
 - 2.5 Fractura coronoradicular no complicada
 - 2.6 Fractura coronoradicular complicada
 - 2.7 Fractura radicular
 - 2.8 Concusión
 - 2.9 Subluxación
 - 2.10 Intrusión
 - 2.11 Extrusión
 - 2.12 Luxación lateral
 - 2.13 Avulsión
- 3. Respuesta pulpar
 - 3.1 Cicatrización pulpar
 - 3.2 Obliteración del canal pulpar con vitalidad pulpar
 - 3.3 Obliteración del canal pulpar con necrosis pulpar
 - 3.4 Necrosis aséptica
 - 3.5 Necrosis séptica
 - 3.6 Invaginación del tejido óseo
- 4. Respuesta periodontal
 - 4.1 Desarrollo radicular normal
 - 4.2 Detención el desarrollo radicular

4.5 Tabulación

Los datos fueron recopilados desde las fichas clínicas de papel ubicadas en el repositorio de Clínica Odontológica Infantil y del Adolescente de la Universidad de Valparaíso y registrados en una planilla Excel, mientras que las radiografías fueron escaneadas y almacenadas en una presentación Power Point, las alteraciones pulpares y periodontales fueron determinadas a partir de éstas por la investigadora principal y corroborados por un segundo investigador.

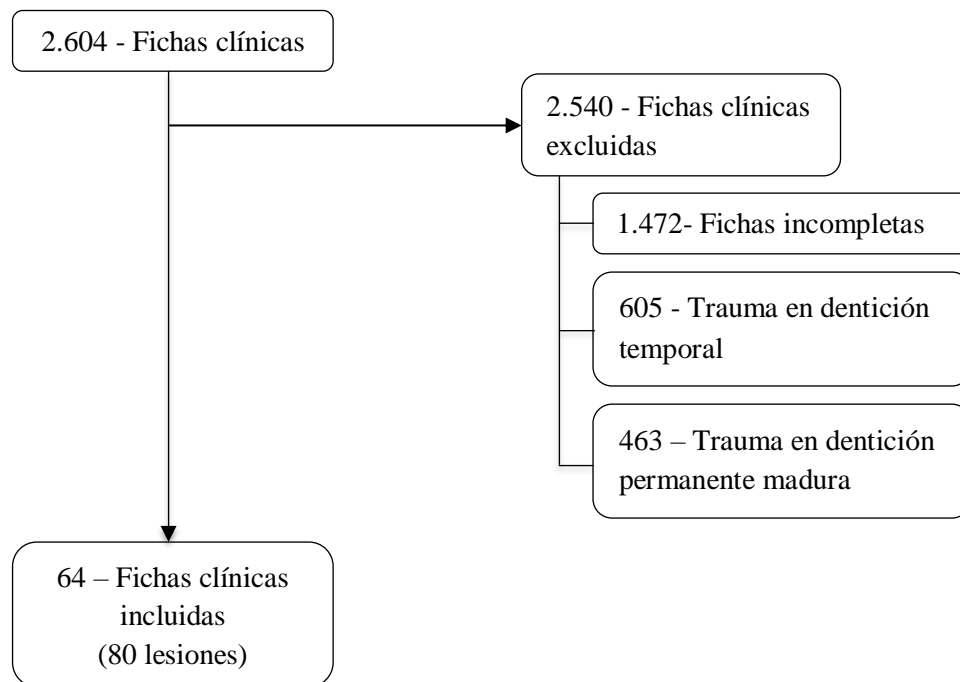
4.6 Análisis

Los datos fueron analizados mediante tablas descriptivas realizadas en planillas de cálculo Excel, el análisis estadístico de sobrevida fue realizado en el programa estadístico R.

5. RESULTADOS

El presente estudio consideró un universo de 2.604 fichas clínicas, de las cuales se incluyeron 80 lesiones traumáticas de 64 pacientes que cumplían con los criterios de inclusión. Fueron excluidas 2.540 fichas, 1.472 por encontrarse incompletas, 605 por ser lesiones traumáticas en dentición temporal y 463 por ser lesiones traumáticas en dentición permanente madura (Figura 3).

Figura 3. *Fichas incluidas y excluidas en la investigación*



Las edades de los pacientes incluidos en este estudio fluctúan entre los 6 y los 15 años, siendo más frecuente los 7 años, con un promedio de 8 años. En la tabla 2 podemos observar la frecuencia de alteraciones tanto pulpares como periodontales según edad. Se consideró como alteración pulpar: obliteración del canal pulpar con vitalidad pulpar, obliteración del canal pulpar con necrosis pulpar, necrosis pulpar aséptica, necrosis pulpar séptica e invaginación del tejido óseo; mientras que como alteración periodontal se consideró la detención del desarrollo radicular. Como resultados positivos (sin alteraciones) se consideró la cicatrización pulpar y el desarrollo radicular normal.

Tabla 2. *Frecuencia de tipo de alteraciones según edad*

Alteración	Edad									Total
	6	7	8	9	10	11	13	14	15	
Sin alteración	0	10	7	5	2	0	0	0	1	25
Solo pulpar	3	4	5	5	0	0	0	0	0	17
Solo periodontal	3	1	0	0	1	2	0	0	0	7
Ambos	6	7	8	3	1	2	3	1	0	31
Total	12	22	20	13	4	4	3	1	1	80

En la tabla 3 podemos observar la relación de las alteraciones pulpares y periodontales de acuerdo a la edad, a su vez se describe el total de alteraciones pulpares y el total de alteraciones periodontales según edad, siendo la más frecuente de las alteraciones pulpares la cicatrización pulpar (32) de las cuales 25 fueron con desarrollo radicular normal y 7 con detención del desarrollo radicular. Dentro de las alteraciones periodontales la más frecuente fue el desarrollo radicular normal a los 7 años (14) y detención del desarrollo radicular a los 6 años (9).

Tabla 3. Tipos de alteraciones pulpares y periodontales según edad

Alteraciones pulpares	Alteraciones periodontales	Edad									Total	Total pulpar
		6	7	8	9	10	11	13	14	15		
Cicatrización pulpar	Desarrollo radicular normal	0	10	7	5	2	0	0	0	1	25	32
	Detención del desarrollo radicular	3	1	0	0	1	2	0	0	0	7	
Obliteración del canal pulpar con vitalidad pulpar	Desarrollo radicular normal	3	2	2	1	0	0	0	0	0	8	21
	Detención del desarrollo radicular	3	3	2	0	0	1	3	1	0	13	
Necrosis pulpar aséptica	Desarrollo radicular normal	0	2	3	3	0	0	0	0	0	8	22
	Detención del desarrollo radicular	2	3	4	3	1	1	0	0	0	14	
Necrosis pulpar séptica	Desarrollo radicular normal	0	0	1	1	0	0	0	0	0	2	4
	Detención del desarrollo radicular	1	0	1	0	0	0	0	0	0	2	
Invaginación de tejido óseo	Desarrollo radicular normal	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
	Detención del desarrollo radicular	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	
	Total desarrollo radicular normal	3	14	13	10	2	0	0	0	1	43	
	Total detención del desarrollo radicular	9	8	7	3	2	4	3	1	0	37	
	Total periodontal	12	22	20	13	4	4	3	1	1	80	

En la Tabla 4 se distribuye la frecuencia de las distintas lesiones traumáticas según edad, siendo las lesiones más frecuentes la fractura coronaria complicada (22) y la avulsión (14).

Tabla 4. *Frecuencia de lesiones traumáticas según edad*

Tipo de trauma	Edad									Total
	6	7	8	9	10	11	13	14	15	
Fractura coronaria no complicada	1	4	4	3	0	0	0	0	0	12
Fractura coronaria complicada	0	10	2	6	4	0	0	0	0	22
Fractura coronoradicular complicada	0	1	1	0	0	0	0	0	0	2
Fractura radicular	2	1	5	1	0	0	0	0	0	9
Concusión	0	1	0	0	0	0	3	0	0	4
Subluxación	0	2	1	0	0	0	0	0	1	4
Intrusión	0	1	1	2	0	0	0	0	0	4
Extrusión	3	0	1	0	0	0	0	1	0	5
Luxación lateral	4	0	0	0	0	0	0	0	0	4
Avulsión	2	2	5	1	0	4	0	0	0	14
Total	12	22	20	13	4	4	3	1	1	80

En la tabla 5 se observa la frecuencia de las alteraciones según tipo de trauma, a continuación podemos ver el detalle de estas alteraciones en las tablas 6 y 7. En la tabla 5 se distribuyen las respuestas pulpares según tipo de trauma, siendo la más frecuente la cicatrización pulpar (32). Mientras que en la tabla 6 se distribuyen las respuestas periodontales según tipo de trauma. La frecuencia de la detención del desarrollo radicular aumenta con la severidad del trauma de acuerdo a la clasificación de trauma dental según gravedad de Glendor (Anexo 1), siendo más frecuente en la avulsión (13) y fractura coronaria complicada (6).

Tabla 5. Tipos de alteraciones según tipo de trauma

Alteraciones	Tipo de trauma										Total
	FCNC	FCC	FCRC	FR	C	SL	I	E	LL	A	
Sin alteraciones	8	8	0	4	1	3	0	0	0	1	25
Solo pulpar	4	8	1	1	0	1	0	0	2	0	17
Solo periodontal	0	2	0	2	0	0	0	1	0	2	7
Ambos	0	4	1	2	3	0	4	4	2	11	31
Total	12	22	2	9	4	4	4	5	4	14	80

FCNC: Fractura coronaria no complicada

SL: Subluxación

FCC: Fractura coronaria complicada

I: Intrusión

FCRC: Fractura corono radicular complicada

E: Extrusión

FR: Fractura radicular

LL: Luxación lateral

C: Concusión

A: Avulsión

Tabla 6. Tipos de respuesta pulpar según tipo de trauma

Respuesta pulpar	Tipo de trauma										Total
	FCNC	FCC	FCRC	FR	C	SL	I	E	LL	A	
Cicatrización pulpar	8	10	0	6	1	3	0	1	0	3	32
Obliteración del canal pulpar con vitalidad pulpar	1	4	0	3	3	0	1	4	3	2	21
Necrosis pulpar aséptica	3	7	2	0	0	0	2	0	0	8	22
Necrosis pulpar séptica	0	1	0	0	0	1	1	0	1	0	4
Invaginación de tejido óseo	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1
Total	12	22	2	9	4	4	4	5	4	14	80

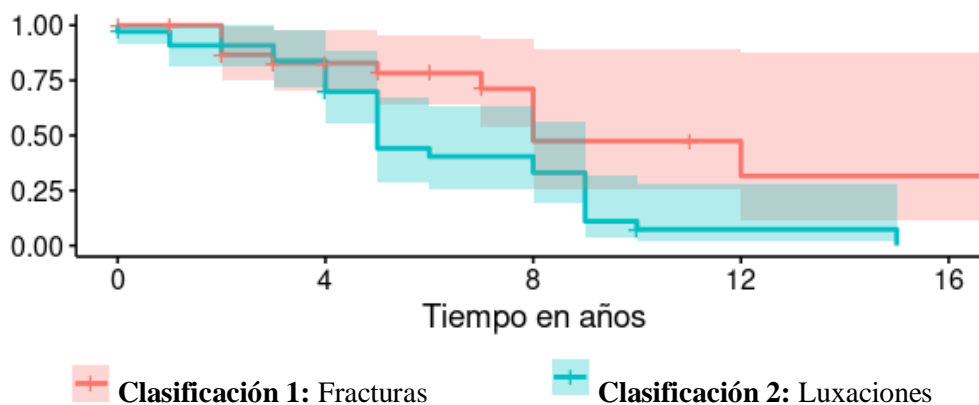
Tabla 7. Tipos de respuesta periodontal según tipo de trauma

Respuesta periodontal	Tipo de trauma										Total
	FCNC	FCC	FCRC	FR	C	SL	I	E	LL	A	
Desarrollo radicular normal	12	16	1	6	1	4	0	0	2	1	43
Detención del desarrollo radicular	0	6	1	3	3	0	4	5	2	13	37
Total	12	22	2	9	4	4	4	5	4	14	80

Se realizó un análisis de supervivencia de las respuestas periodontales, utilizando el método de Kaplan-Meier (Gráfico 1), tomando como evento terminal la detección radiográfica de la detención del desarrollo radicular. Las lesiones traumáticas fueron agrupadas en dos categorías, la clasificación 1 abarca todas las fracturas (FCNC, FCC, FCRC, FR), mientras que la clasificación 2 las luxaciones (C, SL, I, E, LL, A). En los resultados del análisis podemos observar que la detención del desarrollo radicular fue más frecuente en luxaciones que en fracturas.

No se realizó análisis de supervivencia para las respuestas pulpares ya que no fue posible agruparlas en categorías de un tamaño suficiente para realizar el análisis.

Gráfico 1. Análisis de supervivencia de respuesta periodontal (detención del desarrollo radicular)



6. DISCUSIÓN

De las 80 lesiones consideradas en este estudio, la respuesta pulpar más repetida fue la cicatrización pulpar, en 32 lesiones, la cual fue más frecuente a edades más tempranas donde no ha terminado el desarrollo radicular y el tamaño del foramen apical es mayor. Esto se condice con la revisión realizada por Yu y Abbott el 2016, la cual menciona que la revascularización pulpar que conlleva a la cicatrización pulpar es más probable cuando hay un foramen apical mayor a 1 mm.

La obliteración del canal pulpar (PCO) ocurrió en 21 de las 80 lesiones, de todas las lesiones que sufrieron obliteración del canal pulpar, ninguna sufrió necrosis pulpar en los seguimientos, esto es de vital importancia frente a la toma de decisiones sobre terapia endodóntica. De acuerdo a la revisión realizada por Bastos y Cortés (2018), un 60% de los dientes que desarrollan PCO no reaccionó a los test de vitalidad al momento del trauma, por lo que este no es confiable, y la decisión de realizar la terapia endodóntica debe ser tomada mediante una radiografía, considerando cambios en la zona periapical.

Ocurrió necrosis pulpar en 26 lesiones, de las cuales 22 fueron necrosis aséptica y 4 necrosis séptica. Fue considerado en este estudio como necrosis aséptica avulsiones que fueron tratadas con tratamiento de endodoncia profiláctico. Hace falta una muestra de mayor tamaño para poder determinar si los resultados se condicen con los relatados en la revisión realizada por Andreasen y Kahler el 2016, que afirma que la necrosis pulpar aumenta con la severidad del trauma y el desarrollo radicular (a mayor desarrollo radicular mayor probabilidad de necrosis).

Solo existió un caso de invaginación de tejido óseo, ocurrido luego de una avulsión, tanto Andreasen y Barkland (2012), como Yu y Abbott (2016) describen este fenómeno, de diferentes maneras. Andreasen y Barkland lo explican como una migración de tejido óseo dentro del canal pulpar luego de la degeneración de la vaina epitelial de Hertwig. Yu y Abbott lo describen como una reabsorción interna por reemplazo. Para efectos de este trabajo se consideró la definición de Andreasen y Barkland.

Con respecto a las alteraciones periodontales, se observó detención del desarrollo radicular en un 46% de las lesiones, de las cuales un 35% fue en avulsión, de los 14 casos de avulsión, 13 sufrieron detención del desarrollo radicular y solo 1 desarrollo radicular normal. Esto ocurre al haber un daño a la vaina epitelial de Hertwig durante el trauma o durante el periodo de revascularización (Andreasen et al., 1995), cuyo riesgo aumenta con la severidad del trauma (Andreasen et al., 2019).

No se pudo realizar una comparación con otros estudios, debido a que a la extensión de esta búsqueda no se encontraron estudios que tengan como foco principal alteraciones que no sean reabsorciones radiculares (reabsorción radicular interna y externa, anquilosis, alteración apical transitoria), las cuales no fueron incluidas al no ser consideradas alteraciones del desarrollo radicular.

Esta investigación pudo tipificar las alteraciones del desarrollo radicular en función de las lesiones traumáticas, teniendo un foco en la odontogénesis. Al considerar estas alteraciones del desarrollo como respuestas biológicas, que mantienen funcionalidad y soporte, es que encontramos la utilidad de este estudio en nuestro razonamiento clínico diario. Teniendo un diagnóstico oportuno y considerando las bases biológicas, nos permite ser conservadores y evitar sobretratamiento.

7. CONCLUSIONES

Existen variadas respuestas potenciales de la pulpa y tejidos periodontales luego de un trauma en dientes permanentes en desarrollo. Las respuestas de estos tejidos están influenciados por el tipo de trauma y la extensión de la lesión.

Esta investigación tuvo como principal respuesta pulpar la cicatrización pulpar, por lo que un enfoque conservador y biológico, evitando intervenciones invasivas sería más adecuado para así permitir la reparación y regeneración de los tejidos, minimizando las consecuencias del trauma a largo plazo.

La detención del desarrollo radicular como una respuesta biológica reparativa, permite un enfoque no invasivo, evitando tratamientos de endodoncia que no se justifican biológicamente.

8. SUGERENCIAS

Se recomienda realizar más estudios relacionados con las alteraciones del desarrollo radicular en dientes permanentes para comprender de manera más detallada la naturaleza de estas alteraciones, utilizando una muestra de mayor tamaño y seguimientos de larga data.

9. RESUMEN

Contexto: Las lesiones traumáticas corresponden a un 5% de las consultas del total de lesiones traumáticas en el cuerpo. Las edades más frecuentes para estas lesiones son entre los 2-4 años y 8-10 años, esta última es relevante, dado que afecta a dientes en desarrollo. Las respuestas pulpares ante lesiones traumáticas se clasifican en (1) cicatrización pulpar, (2) obliteración del canal pulpar, (3) necrosis pulpar e (4) invaginación de tejido óseo en el conducto radicular. Las respuestas del ligamento periodontal, estas se clasifican en (1) desarrollo radicular normal y (2) detención del desarrollo radicular.

Objetivo: Determinar la frecuencia de alteraciones del desarrollo pulpar y periodontal en niños que han sufrido trauma en dentición permanente inmadura, atendidos en la Clínica Odontológica Infantil y del Adolescente de la Universidad de Valparaíso entre los años 1990 y 2020.

Materiales y métodos: Estudio observacional descriptivo de cohorte transversal. Se incluyeron 64 pacientes con 80 lesiones traumáticas en dentición permanente inmadura, de las cuales se extrajeron diagnósticos y se determinaron alteraciones pulpares y periodontales. Los datos fueron analizados mediante tablas descriptivas realizadas en planillas de cálculo Excel y se realizó un análisis de sobrevida con el programa estadístico R.

Resultados: La respuesta pulpar más frecuente fue la cicatrización pulpar (32). Con respecto a las alteraciones periodontales, fue más frecuente el desarrollo radicular normal (43). Se realizó un análisis de sobrevida con el método de Kaplan Meier para las respuestas periodontales, donde la detención del desarrollo radicular fue más frecuente en luxaciones que en fracturas.

Discusión: La cicatrización pulpar es más frecuente en edades tempranas. La PCO con necrosis pulpar es poco frecuente y toma importancia al tomar la decisión sobre terapias endodónticas. La detención del desarrollo radicular aumenta con la severidad del trauma. No existen suficientes estudios enfocados en alteraciones del desarrollo radicular para realizar comparaciones estadísticas. Considerar estas alteraciones del desarrollo como respuestas biológicas, es que encontramos la utilidad de este estudio en nuestro razonamiento clínico diario. Teniendo un diagnóstico oportuno y considerando las bases biológicas, nos permite ser conservadores y evitar sobretratamiento.

Conclusiones: Las respuestas de la pulpa y tejidos periodontales están influenciadas por el tipo de trauma y la extensión de la lesión. La principal respuesta pulpar fue la cicatrización pulpar, por lo que un enfoque conservador y biológico, evitando intervenciones invasivas sería más adecuado para así permitir la reparación y regeneración de los tejidos, minimizando las consecuencias del trauma a largo plazo. La detención del desarrollo radicular como una respuesta biológica reparativa, permite un enfoque no invasivo, evitando tratamientos de endodoncia que no se justifican biológicamente.

10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Abbott, P.V., Salgado, J.C., 2014. Strategies to minimise the consequences of trauma to the teeth. *Oral Health Dent. Manag.* 13, 229–242.

Abd-Elmeguid, A., ElSalhy, M., Yu, D.C., 2015. Pulp canal obliteration after replantation of avulsed immature teeth: a systematic review. *Dent. Traumatol.* 31, 437–441. <https://doi.org/10.1111/edt.12199>

Andreasen, J.O., Bakland, L.K., 2012. Pulp regeneration after non-infected and infected necrosis, what type of tissue do we want? A review: Pulp regeneration - type of tissue. *Dent. Traumatol.* 28, 13–18. <https://doi.org/10.1111/j.1600-9657.2011.01057.x>

Andreasen J.O., Borum M.K., Andreasen F.M., 1995. Replantation of 400 avulsed permanent incisors. 3. Factors related to root growth. *Endod Dent Traumatol.* 11, 69-75. <https://doi.org/10.1111/j.1600-9657.1995.tb00463.x>

Andreasen, F.M., Kahler, B., 2015. Pulpal Response after Acute Dental Injury in the Permanent Dentition: Clinical Implications—A Review. *J. Endod.* 41, 299–308. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2014.11.015>

Andreasen, J.O., 2012. Pulp and periodontal tissue repair - regeneration or tissue metaplasia after dental trauma. A review: Pulp and periodontal tissue repair. *Dent. Traumatol.* 28, 19–24. <https://doi.org/10.1111/j.1600-9657.2011.01058.x>

Andreasen, J.O., Andreasen, F.M., Andersson, L. (Eds.), 2019. Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth, Fifth edition. ed. Wiley-Blackwell, Hoboken, NJ.

Bastos, J.V., Côrtes, M.I. de S., 2018. Pulp canal obliteration after traumatic injuries in permanent teeth – scientific fact or fiction? *Braz. Oral Res.* 32. <https://doi.org/10.1590/1807-3107bor-2018.vol32.0075>

Bourguignon, C., Cohenca, N., Lauridsen, E., Flores, M.T., O’Connell, A.C., Day, P.F., Tsilingaridis, G., Abbott, P.V., Fouad, A.F., Hicks, L., Andreasen, J.O., Cehreli, Z.C., Harlamb, S., Kahler, B., Oginni, A., Semper, M., Levin, L., 2020. International Association of Dental Traumatology guidelines for the management of traumatic dental injuries: 1. Fractures and luxations. *Dent. Traumatol.* 36, 314–330. <https://doi.org/10.1111/edt.12578>

Bratteberg, M., Thelen, D.S., Klock, K.S., Bårdsen, A., 2021. Traumatic dental injuries and pulp sequelae in an adolescent population. *Dent. Traumatol.* 37, 294–301. <https://doi.org/10.1111/edt.12635>

Fouad, A.F., 2019. Microbiological Aspects of Traumatic Injuries. *J. Endod.* 45, S39–S48. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2019.05.011>

Glendor, U., Halling, A., Andersson, L., Eilert-Petersson, E., 1996. Incidence of traumatic tooth injuries in children and adolescents in the county of Västmanland, Sweden. *Swed. Dent. J.* 20, 15–28.

Guo, Y., Guo, W., Chen, J., Chen, G., Tian, W., Bai, D., 2018. Are Hertwig's epithelial root sheath cells necessary for periodontal formation by dental follicle cells? *Arch. Oral Biol.* 94, 1–9. <https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2018.06.014>

Levin, L., Day, P.F., Hicks, L., O'Connell, A., Fouad, A.F., Bourguignon, C., Abbott, P.V., 2020. International Association of Dental Traumatology guidelines for the management of traumatic dental injuries: General introduction. *Dent. Traumatol.* 36, 309–313. <https://doi.org/10.1111/edt.12574>

Li, J., Parada, C., Chai, Y., 2017. Cellular and molecular mechanisms of tooth root development. *Development* 144, 374–384. <https://doi.org/10.1242/dev.137216>

Lin, S., Pilosof, N., Karawani, M., Wigler, R., Kaufman, A., Teich, S., 2016. Occurrence and timing of complications following traumatic dental injuries: A retrospective study in a dental trauma department. *J. Clin. Exp. Dent.* 0–0. <https://doi.org/10.4317/jced.53022>

Spinas, E., Deias, M., Mameli, A., Giannetti, L., 2021. Pulp canal obliteration after extrusive and lateral luxation in young permanent teeth: A scoping review. *Eur. J. Paediatr. Dent.* 22, 55–60. <https://doi.org/10.23804/ejpd.2021.22.01.10>

Wang, J., Feng, J.Q., 2017. Signaling Pathways Critical for Tooth Root Formation. *J. Dent. Res.* 96, 1221–1228. <https://doi.org/10.1177/0022034517717478>

Yu, C., Abbott, P., 2016. Responses of the pulp, periradicular and soft tissues following trauma to the permanent teeth. *Aust. Dent. J.* 61, 39–58. <https://doi.org/10.1111/adj.12397>

ANEXO 1: DIAGNÓSTICO DE TRAUMA DENTAL SEGÚN GRAVEDAD

Tabla 8. *Clasificación de Glendor de gravedad de lesiones traumáticas*

Gravedad	Diagnóstico
Luxación con dislocación	
1	Avulsión
2	Intrusión
3	Luxación lateral
5	Luxación extrusiva
Luxación sin dislocación	
10	Subluxación
11	Concusión
Fracturas con exposición pulpar	
4	Fractura corono radicular complicada (FCRC)
6	Fractura radicular (FR)
7	Fractura coronaria complicada (FCC)
Fracturas sin exposición pulpar	
8	Fractura corono radicular no complicada (FCRNC)
9	Fractura coronaria no complicada (FCNC)
13	Infracción
Tejido blando	
12	Lesión de tejido

ANEXO 1: TIEMPO DE SEGUIMIENTO DE LESIONES TRAUMÁTICAS

Tabla 9. *Tiempo de seguimiento de lesiones traumáticas en años*

Tiempo de control en años	Frecuencia
0	10
1	11
2	10
3	6
4	6
5	9
6	6
7	5
8	4
9	6
10	2
11	1
12	1
15	1
17	2