

MARC
522
R. 15532

T
m 2324
2013



**Universidad
de Valparaíso**
CHILE

**TERAPIA PULPAR EN INCISIVOS TEMPORALES CONSECUTIVO A
TRAUMA DENTARIO Y ALTERACIÓN DEL DESARROLLO DEL
ESMALTE EN INCISIVOS PERMANENTES**

Trabajo de Investigación
Requisito para optar al
Título de Especialista
en Odontopediatría

Residente: Dra. Fernanda Maitre Urrejola

Director Del Programa
Prof. Dr. Juan Onetto Calvo
Cátedra de Odontopediatría

Valparaíso - Chile
2013

DEDICATORIA

A Roy y Orietta, mis amados padres.

AGRADECIMIENTOS

A mis muy estimados docentes Dra. María Teresa Flores y Dr. Juan Eduardo Onetto, por su tan generosa entrega de conocimientos, experiencia y compromiso con esta hermosa profesión.

Al Dr. Fernando Weiss, por su importante apoyo en el análisis estadístico.

INDICE

INTRODUCCIÓN.	1
MARCO TEÓRICO.....	2
OBJETIVOS.	18
MATERIAL Y MÉTODO.	19
DIAGRAMA DE FLUJO DE ELECCIÓN DE CASOS Y CONTROLES.....	20
VARIABLES.	21
RESULTADOS.	21
DISCUSIÓN.	29
CONCLUSIONES.....	34
SUGERENCIAS.	35
RESUMEN.	36
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	37

INTRODUCCIÓN.

El trauma en la dentición temporal se encuentra entre las lesiones más comunes de la región maxilofacial. 30% a 40% de los niños han sufrido al menos una lesión en sus dientes primarios (Sennhen-Kirchner y Jacobs HG. 2006).

El trauma en los incisivos temporales puede infligir daño al diente permanente sucedáneo en formación. El daño puede producirse tanto en el momento del trauma, por el impacto directo del ápice del incisivo primario en el diente en desarrollo, como en una etapa posterior, a consecuencia de complicaciones post traumáticas. (Holan G, Fuks AB. 1992)

El presente estudio intentará dar respuesta a la pregunta de investigación: “¿Existe asociación entre la terapia pulpar realizada en dientes primarios como consecuencia de trauma dentario y la aparición de alteraciones del desarrollo del esmalte en los dientes permanentes sucesores?”

La hipótesis planteada propone la asociación entre ambas variables.

El diseño metodológico escogido para este estudio fue de caso-control, utilizando la base de datos del Servicio de Trauma Dentario, de la Clínica Odontológica Pediátrica y del Adolescente de la Universidad de Valparaíso.

MARCO TEÓRICO.

Epidemiología del trauma dentario en la dentición temporal.

Aunque la región oral comprende tan sólo el 1% del área total del organismo, una investigación basada en la población sueca, ha demostrado que presenta el 5% de las lesiones corporales en todas las edades (Eilert-Peterson et al. 1997).

En niños preescolares suecos, las lesiones orales traumáticas comprenden hasta el 17% de todas las lesiones corporales. (Eilert-Peterson et al. 1997).

En el grupo etáreo de 0 – 6 años, las lesiones orales están clasificadas como las segundas lesiones más comunes, abarcando el 18% de todas las lesiones corporales. Dentro de las lesiones orales, las lesiones dentarias son las más frecuentes, seguidas por las lesiones de tejidos blandos orales. (Malmgren et al. 2012)

Una Revisión de la literatura (Fried et al. 1995) señala que el rango de frecuencia de trauma en dentición temporal es de 4% a 30%.

Se han publicado índices de trauma en dentición temporal en Dinamarca con un 30%, República Dominicana 35%, Israel 11%, Iraq 24,4% y Sudáfrica con un 15% (Hargreaves et al. 1999)

Dada la alta prevalencia de lesiones traumáticas en dentición temporal, es fundamental el conocimiento y manejo por el profesional odontólogo, de los distintos diagnósticos y tratamientos de estas lesiones, con el fin de manejar el dolor y prevenir probables lesiones a la dentición permanente. (Flores 2002)

En el Texto y Atlas a Color de Lesiones Traumáticas a las Estructuras Dentales de Andreasen se presenta la clasificación clínica de ellas. (Andreasen et al. 2010).

Las lesiones a la dentición primaria ocurren con una mayor incidencia que en la dentición permanente, dándose la mayores cifras entre los 18 a 30 meses, posiblemente debido a la coordinación motora deficiente durante el período de inicio de la marcha. La incidencia es doblemente más alta que la incidencia promedio para todos los niños y es en el hogar donde mayormente ocurren las lesiones de trauma dentario, como resultado de caídas. (Flores 2002)

Una diferencia entre las lesiones en la dentición primaria y la permanente parece ser la diferencia en las propiedades mecánicas del periodonto que lo soporta. En la dentición primaria, el hueso alveolar circundante es menos denso y menos

mineralizado, lo que implica que un diente golpeado por un impacto traumático puede fácilmente ser desplazado en vez de fracturado. (Andreasen et al. 2010)

Secuelas en dentición temporal.

Los cambios de color en la corona de dientes temporales que han experimentado lesiones de luxación, son frecuentes. La necrosis pulpar se ve con la misma frecuencia en la dentición temporal y en la permanente después de lesiones de luxación similares y generalmente se puede diagnosticar seis a ocho semanas luego del trauma. La obliteración del canal pulpar es una complicación frecuente, especialmente después de lesiones de luxación en los grupos etarios más jóvenes antes de que la reabsorción radicular fisiológica sea radiográficamente evidente (generalmente alrededor de los 4-5 años de edad) Se ha descrito su frecuencia entre un 35-50% e indica la mantención de la vitalidad pulpar y una decoloración amarillenta puede asociarse a esta condición. (Malmgren et al. 2012) La reabsorción radicular inflamatoria frecuentemente se relaciona con intrusión y luxación lateral. (Andreasen et al. 2010)

Decoloración coronaria

La decoloración o cambio de coloración de la corona es una complicación común post traumática y es en muchas oportunidades, la única evidencia clínica de lesiones de trauma dentario. Las tres coloraciones (decoloraciones) principales: rosada, amarilla y gris, son la expresión externa de alteraciones pulpares consecutivas al trauma dentario. Mientras las decoloraciones rosadas y amarillas reflejan condiciones clínicas y radiográficas claras, esto es, hemorragia intrapulpar o reabsorción interna y obliteración del canal pulpar, respectivamente; hay un amplio desacuerdo con respecto a la condición pulpar de incisivos primarios con decoloración gris. (Holan 2004)

La decoloración gris puede aparecer en un tiempo cercano a la lesión traumática y persistir por un par de semanas, para desaparecer devolviendo el color normal o adoptando una coloración amarillenta. (Holan 2006)

Dientes con decoloración gris persistente pueden permanecer asintomáticos por años. Algunos autores sugieren la exodoncia o el tratamiento endodóntico de tales dientes, antes de que exhiban cualquier signo patológico clínico o radiográfico, mientras otros recomiendan controlar y realizar una intervención sólo en casos que la necrosis está diagnosticada o aparecen signos de infección. (Holan 2006). El tratamiento endodóntico puede ser más exitoso cuando es realizado en dientes

asintomáticos, sin signos de reabsorción inflamatoria u osteítis periapical, que cuando se postpone hasta la aparición de signos patológicos. Sin embargo, tales endodoncias pueden ser innecesarias pues hay menos de 50% de probabilidades de que un diente con decoloración gris vaya a desarrollar signos patológicos y requerir tratamiento de endodoncia o exodoncia. (Holan 2006).

Los hallazgos en el estudio de Holan (2006) muestran que los incisivos temporales traumatizados y con decoloración coronaria pueden permanecer asintomáticos hasta la exfoliación natural. Esto hace que el estatus pulpar sea irrelevante para la selección de tratamiento, mientras no existan signos de infección. Andreasen et al. (2010) señalan que la decoloración de un diente primario después de un trauma de luxación, no debería ser usado como el único criterio para la terapia pulpar interceptiva. La aproximación de intervención temprana con tratamiento endodóntico, cuando la raíz está radiográficamente intacta, no garantiza mejores resultados a largo plazo comparado con la aproximación sin intervención. Es por lo tanto recomendado adoptar la aproximación conservadora en donde incisivos temporales decolorados asintomáticos son controlados y dejados sin tratar mientras no exista clara evidencia de infección. La intervención es indicada en cuánto se presente absceso, fístula u otra complicación, que pudiera poner en riesgo el desarrollo o erupción del incisivo permanente. (Holan 2006)

Se ha mostrado que, durante el período de seguimiento, los incisivos temporales con decoloración oscura pueden presentar una variedad de signos radiográficos como reabsorción radicular externa superficial y expansión del folículo del sucesor permanente. Mientras estos signos radiográficos aparezcan sin absceso, fístula, aumento de la movilidad o sensibilidad a la percusión, que usualmente acompañan la infección, puede asumirse que el diente no está infectado. (Holan 2006)

Obliteración canal pulpar

Considerando otra de las secuelas de lesiones traumáticas en dentición primaria, la obliteración del canal pulpar es una respuesta de la pulpa vital al trauma dentario, que puede desencadenar el depósito de tejido duro dentro de la cámara y canal pulpar. La obliteración puede ser el resultado de un daño en el aporte neurovascular, con isquemia seguida de necrosis o revascularización. Cuando ocurre exitosamente la revascularización, induce la formación de osteodentina, tejido óseo o tejido dentinario en las paredes del canal pulpar, determinando su obliteración. (Zimmerman Santos et al. 2011).

La obliteración del canal pulpar es un signo radiográfico, después de la desaparición del espacio del conducto radicular.

Clínicamente, la asociación entre decoloración amarillenta de la corona y obliteración de canal pulpar es de un 68%. (Zimmerman Santos et al. 2011) Aunque también puede haber evidencia radiográfica de obliteración del canal pulpar en dientes de color normal e incluso en dientes inicialmente grises. En el estudio realizado por Zimmerman Santos et al. (2011), de 112 dientes traumatizados, 54% exhibió Obliteración de canal pulpar, mientras que un 39% presentó decoloración de la corona, con un 26% con decoloración amarillenta y 13 % decoloración gris. El tiempo promedio transcurrido desde el momento del trauma al diagnóstico de obliteración del canal pulpar fue de 14 meses.

La necrosis pulpar también puede ocurrir en dientes con obliteración del canal pulpar, pero generalmente asociada a trauma recurrente, pues una pulpa obliterada presenta menor potencial de curación debido al estrecho canal pulpar. (Andreasen et al. 2010)

En el estudio de Borum y Andreasen (1998) se encontró una frecuencia de 35,9% de obliteración de canal pulpar en incisivos temporales traumatizados y excluyendo a los dientes que desarrollaron necrosis pulpar, la frecuencia de PCO (de la sigla en inglés Pulpal Canal Obliteration) llegó al 47,8%. En el mismo estudio, las variables asociadas a desarrollo de obliteración de canal pulpar fueron las lesiones de luxación, así como el grado de desplazamiento y el grado de movilidad. La edad del paciente al momento del trauma jugó también un papel importante, pues la frecuencia de PCO fue muy baja en los niños mayores. La presencia de fractura coronaria disminuyó la posibilidad de obliteración, mientras no se encontró relación con la fractura radicular. La presencia de fractura alveolar asociada pareciera ser de importancia para el desarrollo de PCO. La reposición no mostró relación significativa con el desarrollo de obliteración del canal pulpar. (Borum y Andreasen 1998)

Necrosis pulpar.

Los factores decisivos para la aparición de necrosis pulpar en la dentición primaria fueron la edad del paciente (con la frecuencia más baja de necrosis en pacientes muy jóvenes), la extensión del desplazamiento así como la movilidad del diente luxado y finalmente – como en la dentición permanente- la presencia de una fractura coronaria asociada. (Andreasen et al. 2010) La implicancia del desplazamiento así como la presencia de fractura coronaria para el desarrollo de necrosis pulpar está probablemente relacionada al acceso de bacterias al canal pulpar, ya sea vía ligamento periodontal traumatizado o a través de túbulos dentinarios expuestos. (Borum y Andreasen 1998)

La necrosis pulpar es evidente cuando se presentan síntomas clínicos conclusivos, incluyendo el desarrollo de una fístula o inflamación aguda con tumefacción y formación de absceso. Pero inclusive ante la ausencia de estos signos, puede desarrollarse necrosis pulpar. (Andreasen et al. 2010)

En el estudio realizado por Borum y Andreasen (1998) se observó un 25% de necrosis pulpar en incisivos temporales traumatizados, de esos dientes, el 86,7% presentó radiolucidez periapical, 38,8% presentó reabsorción radicular inflamatoria, 18,4% desarrolló fístula y un 46,9% mostraron decoloración gris permanente.

En el mismo estudio, el tipo de luxación pareció ser un factor importante en el desarrollo de necrosis pulpar, considerado a mayor severidad, mayor probabilidad de desarrollar necrosis pulpar. También se menciona la fractura coronaria no complicada como factor que aumentaría el riesgo de necrosis pulpar, mientras que la fractura radicular no pareció tener influencia. La presencia de lesiones gingivales aumentarían el riesgo de necrosis pulpar, pero según el estudio, sólo para dientes subluxados. La edad del niño al momento del trauma parece ser un factor significativo para el desarrollo de necrosis pulpar, a menor edad se muestra menor frecuencia de necrosis y los mayores muestran una frecuencia mayor. Los niños mayores (> ó = a 5,5, años) tuvieron en el estudio 10 veces mayor riesgo de necrosis pulpar que los menores, a pesar del hecho de que la luxación más común en este grupo fue la subluxación. La explicación de la relación entre edad y necrosis pulpar es probablemente que en el niño muy pequeño hay un alto aporte vascular a la pulpa más corta y amplia en la entrada al conducto radicular en formación, lo que en combinación con la gran resiliencia del hueso alveolar, permite a la pulpa sobrevivir incluso lesiones severas. En niños mayores, la reabsorción fisiológica puede estar avanzada hasta un punto en que la pulpa se va degenerando y por lo tanto, es más vulnerable incluso a lesiones leves. (Borum y Andreasen 1998)

No se encontró relación entre estado de desarrollo radicular al momento del trauma y desarrollo posterior de necrosis pulpar, tampoco se encontró relación entre dientes reposicionados y desarrollo tardío de necrosis pulpar. (Borum y Andreasen 1998)

La necrosis pulpar es difícil de diagnosticar, especialmente en la dentición temporal, ya que el test pulpar electrométrico no es confiable y las radiografías pueden ser difíciles de interpretar debido a la sobreproyección del folículo del diente permanente así como al proceso de reabsorción que ocurren antes de la normal exfoliación. (Borum y Andreasen 1998)

El diagnóstico de necrosis pulpar de dientes primarios se basa principalmente en cambios de coloración a gris de la corona y en evidencia de una rarefacción periapical y/o falta de formación radicular. Un problema terapéutico es si, durante el

período de observación, la necrosis pulpar puede causar daño al germen del diente permanente. Hay un efecto a largo plazo de la necrosis pulpar y la inflamación periapical crónica sobre el sucesor permanente. Sin embargo, un estudio experimental en monos ha mostrado que la necrosis pulpar y la inflamación periapical de incisivos primarios de sólo 6 semanas de duración no llevan a problemas de desarrollo del sucesor permanente. Por lo tanto un período de observación corto parece estar justificado, facilitando así un diagnóstico preciso de necrosis pulpar. (Andreasen et al. 2010)

Reabsorción radicular interna.

Durante la intrusión, la luxación lateral y el reimplante en caso de avulsión (en definitivos), la contusión del Ligamento periodontal (LPD) es una ocurrencia común. La cicatrización de heridas es iniciada subsecuentemente cuando se retira el tejido dañado por macrófagos u osteoclastos. Durante estos eventos, no sólo se retiran remanentes de tejido de LPD necrótico, sino también hueso y cemento. El estímulo para la actividad osteoclástica que afecta la superficie radicular y el hueso alveolar parece ser una combinación de una influencia directa de bacterias y de sus toxinas y una influencia indirecta de osteoclastos en respuesta a los cambios inflamatorios. (Andreasen et al. 2010)

La población celular en el LPD parece ser bastante resistente a la infección en el sentido de que, cuando la infección ha sido eliminada, el LPD generalmente vuelve a su normalidad.

La presencia de bacterias en el canal radicular y en los túbulos dentinarios, ha demostrado experimentalmente, interferir con el proceso de curación normal con nueva deposición de cemento y formación de fibras de LPD. (Andreasen et al. 2010)

En el estudio realizado por Borum y Andreasen (1998) se reportó una frecuencia de 9,6% de reabsorción inflamatoria y se encontró una estrecha relación de necrosis pulpar con reabsorción acelerada y retardada, esto también se ha reportado para molares temporales. En el caso de reabsorción radicular acelerada, la relación puede deberse a dificultades en distinguirla de la reabsorción radicular inflamatoria. O podría haber una interacción entre los dos tipos de reabsorción, el cemento perdido debido a la reabsorción fisiológica podría facilitar la penetración de toxinas y/o bacterias desde la pulpa necrótica al ligamento periodontal y de esa forma facilitar la reabsorción inflamatoria.

En el estudio de Holan (2004) en donde se evaluaron 97 incisivos temporales traumatizados con decoloración gris, se observó un 11% de reabsorción inflamatoria y se menciona que está altamente asociada a presencia de absceso y fístula.

Frente a la realidad de incisivos temporales traumatizados y el probable desarrollo de necrosis pulpar, cabe considerar las implicancias de tratamiento escogido, ya sea la exodoncia del diente o el tratamiento de endodoncia, a saber, consecuencias en el autoestima del niño, pérdida del hueso alveolar en la zona o daño del cordón gubernacular frente a la exodoncia, o bien, probables consecuencias en la dentición permanente por tratamientos de endodoncia en los deciduos.

Tres factores presentan una influencia principal sobre la selección del tratamiento para dientes temporales lesionados:

- El poco tiempo que los dientes primarios están en función en la boca de niño, el incisivo central temporal estará en boca aproximadamente 6 años.
- La proximidad entre raíz del diente temporal y la corona del permanente indica que no sólo la lesión al diente temporal puede dañar al permanente, sino que también el tratamiento realizado para mantener el diente temporal en boca. La opción que presente la menor probabilidad de tener un efecto nocivo sobre el diente permanente debe elegirse como tratamiento. Si no se espera daño al diente permanente, debe adoptarse un abordaje conservador. (Andreasen et al. 2010)
- La dificultad de lograr la colaboración del niño, considerando que las lesiones traumáticas se dan en su mayoría a temprana edad. Sin embargo en muchos países se cuenta con agentes sedativos, por lo tanto la falta de cooperación del niño no debe considerarse como una razón contra el tratamiento conservador de dientes primarios. La necesidad de trabajar con el comportamiento del niño no puede ignorarse incluso si la exodoncia es el tratamiento elegido. (Andreasen et al. 2010)

Se ha demostrado que la mayoría de las lesiones de luxación sanan espontáneamente, evitando al niño la traumática experiencia de la exodoncia del diente afectado. Las capacidades del clínico tratante con los pacientes pediátricos son de mucha importancia para el manejo del comportamiento de los ellos, sus padres y/o cuidadores en la situación de emergencia. Luego de un diagnóstico preciso y la explicación de varias opciones de tratamiento a los padres y/o cuidadores, se debe decidir la planificación del tratamiento para el beneficio de niño. (Malmgren et al. 2012)

No hay evidencia para el uso de antibióticos sistémicos en el manejo de lesiones de luxación en la dentición temporal. El uso de estos permanece bajo la decisión del clínico tratante, pues las lesiones traumáticas dentales están frecuentemente acompañadas de laceración del tejido blando y otras lesiones asociadas que podrían requerir una intervención quirúrgica. Adicionalmente, el estado de salud general del niño podría justificar la cobertura antibiótica. En lo posible, se deberá mantener contacto con el médico pediatra quien entregará recomendaciones en caso de condiciones médicas especiales. (Malmgren et al. 2012)

Terapia pulpar en dientes temporales traumatizados.

La terapia pulpar permite la permanencia de los incisivos maxilares temporales y por lo tanto el desarrollo de la forma del arco, mantención de la estética, de la función masticatoria y la mantención de los tiempos adecuados para la erupción de los permanentes. La terapia pulpar es frecuentemente realizada en incisivos temporales para prevenir su pérdida prematura debido a caries y trauma dentario. (Primosch et al. 2005) Este procedimiento puede involucrar la extirpación parcial o completa de la pulpa. (Coll et al. 1988)

Pulpotomía.

Frente a lesiones traumáticas que expongan la pulpa de forma franca como la Fractura Coronaria Complicada, el tratamiento de elección sería la pulpotomía, pues la sintomatología de la lesión conlleva a una consulta inmediata, lo que permitiría que la colonización bacteriana no afectara las zonas más profundas de la pulpa cameral, favoreciendo la vitalidad del tejido pulpar en el conducto radicular y así la continuación del desarrollo de la raíz en casos de dientes temporales inmaduros, cuando no existe necrosis pulpar.

El procedimiento clínico de pulpotomía en dientes traumatizados que ya presentan una exposición del tejido pulpar, involucran la utilización de anestesia infiltrativa y la colocación de dique de goma, en los casos que fuere posible, considerando que nos encontramos en una situación de urgencia con un niño experimentando dolor y probablemente de corta edad, por lo que el manejo de la conducta será un punto importante a considerar, sin dejar por ello de realizar el protocolo adecuado al procedimiento. En casos que el diente traumatizado presente además caries, debe retirarse todo el tejido afectado por la caries, antes de la remoción de la pulpa cameral.

La sección de la pulpa cameral puede realizarse mediante la utilización de cuchareta de caries o bien fresas de carbide en baja velocidad, con abundante irrigación salina y uso de motas de algodón estériles para lograr cohibir la hemorragia. Debe realizarse una evaluación del tejido pulpar radicular expuesto al amputar la pulpa cameral, detectándose una pulpa vital, sin supuración ni exudado purulento, necrosis o una hemorragia excesiva que no puede cohibirse con motas de algodón, después de algunos minutos (AAPD 2010). El uso de Formocresol conteniendo Formaldehído, como fijador del tejido pulpar, ha sido implicado en reacciones inmunológicas adversas y citado como potencial mutagénico, por lo tanto, su uso ha sido desafiado con respecto a su seguridad en tratamientos pulpas vitales en dentición temporal. (Primosch et al. 2005)

Luego de la fijación de 5 minutos sobre el muñón de la pulpa radicular con Formocresol, una mezcla gruesa de Oxido de Zinc y Eugenol se utiliza para rellenar la cámara pulpar, luego de ello se lleva a cabo la restauración definitiva con resina compuesta en la misma sesión o bien en la sesión siguiente. (Coll et al. 1988)

La pulpa radicular debe permanecer asintomática, sin signos clínicos adversos tales como sensibilidad, dolor o tumefacción. No debería observarse evidencias radiográficas postoperatorias de reabsorción radicular externa patológica. (AAPD 2010)

Pulpectomía y Terapia de diente gangrenado.

Ahora bien, en casos de dientes temporales traumatizados en los que se detecta sintomatología y signos clínicos de necrosis pulpar, tales como decoloración gris de la corona asociada a aumento de movilidad, presencia de absceso o fístula, imagen radiográfica de osteítis periapical, reabsorción radicular inflamatoria y pérdida de hueso alveolar, estamos frente a la necesidad de realizar la terapia de diente gangrenado.

Muchas veces se utiliza el término pulpectomía en casos de necrosis pulpar, debe quedar claro que esta terapia se realiza en casos de pulpitis irreversible, en cambio, la terapia de diente gangrenado, cuando éste diagnóstico se presente. El protocolo en sí no presenta muchas variaciones, tal vez podrían escogerse distintos irrigantes (en caso de pulpitis irreversible clorhexidina y en casos de necrosis hipoclorito de sodio), pero la finalidad es extraer por completo la pulpa dentaria, desinfectar y sellar el o los conductos radiculares, para favorecer la cicatrización de los tejidos periapicales y mantener el diente en boca hasta su exfoliación.

El procedimiento se realizará con el uso de anestesia infiltrativa por la posibilidad de existir necrosis parcial de la pulpa, luego se aislará con dique de goma y se procederá a abrir la cámara pulpar con fresa de diamante en alta velocidad y abundante refrigeración. Al acceder a la cámara pulpar, cuya delimitación con el inicio del canal radicular anatómicamente no es fácil de distinguir, se comenzará a debridar la pulpa necrótica con extractores pulpares o bien limas de endodoncia, junto a una abundante irrigación con hipoclorito de Sodio al 1%. En este punto se observará signos clínicos de pulpitis irreversible tales como la hemorragia excesiva no controlable con motas de algodón, caso contrario a dientes con pulpitis reversible; se observará también signos clínicos de necrosis pulpar como son supuración y drenaje de exudado purulento a través de los conductos radiculares. (AAPD 2010) Luego se secará el conducto con conos de papel y se obturará en conducto, una vez que esté limpio, sin residuos pulpares, sangrado ni drenaje de pus. Se utilizará pasta de Oxido de Zinc y Eugenol de consistencia suave para la obturación del conducto radicular, hasta llegar a la zona cervical, desde donde se obturará con base de vidrio ionómero y resina compuesta.

En los controles de seguimiento, radiográficamente, el proceso infeccioso debería resolverse dentro de 6 meses, evidenciado por depósito óseo en las áreas radiolúcidas previas al tratamiento y los signos y síntomas presentes antes de la ejecución de la pulpectomía, deberían ceder dentro de un par de semanas. (AAPD 2010)

En el estudio de Coll et al. (1988) en que se evaluaron durante 43,8 meses, pulpotomías, tratamientos pulpares indirectos y pulpectomías, éstas últimas presentaron una tasa de éxito de 77,7%. Del total de dientes pulpectomizados (n=27), ocho de ellos tuvieron antecedente de trauma dental. Se analizó la incidencia de trauma versus el éxito de la pulpectomía. El análisis estadístico no mostró diferencia significativa en la tasa de éxito de las pulpectomías en dientes que habían experimentado trauma preoperatorio y aquella de dientes sin historia de trauma preoperatorio.

En el estudio de Primosch et al. (2005) se encontró una tasa de fracaso de un 24% en pulpectomías, en un período de control de 18 meses. Dentro del número de pulpectomías fracasadas, un 42% correspondió a dientes cuyo factor causante de la decisión de realizar el tratamiento pulpar fue trauma dentario, predominantemente subluxación. No se encontró diferencias significativas en los fracasos entre subluxación y luxación lateral.

En relación al los dientes tratados en el estudio de Coll et al. (1988) se evaluó exfoliación, retención de la pasta de relleno radicular e incidencia de defectos hipoplásicos en los dientes sucedáneos. Hubo un 53,6% (15/28) de las pulpotomías

que exfoliaron y ninguna tuvo remanentes de ZOE retenidos en la encía. Uno de esos 15 incisivos permanentes sucedáneos tuvo defectos hipoplásicos, pero debe considerarse que el niño con el defecto hipoplásico experimentó un trauma severo en el área incisiva después del tiempo en que la pulpotomía fue realizada. De las 15 pulpotomías que exfoliaron, un 20,0% (3/15) se consideraron como retenidos (diente tratado presente por más de 6 meses después de la exfoliación de su antímero). El grupo de la terapia pulpar indirecta tuvo un 69,2% de incisivos exfoliados y ninguno de los sucesores permanentes erupcionaron con defectos hipoplásicos, mientras que el 5,5% (1/18) fue retenido. En el grupo de pulpectomía, un 55,5% (15/27) de los dientes exfoliaron y un 73,3% (11/15) tuvo remanentes de ZOE en el surco gingival. En los 14 incisivos sucedáneos que erupcionaron luego de la pulpectomía, un 14,2% (2/14) tuvo defectos hipoplásicos en el esmalte. Estos dos niños tuvieron historia de trauma severo con anterioridad al procedimiento de pulpectomía. De los 15 incisivos pulpectomizados exfoliados, un 73,3% (11/15) se consideraron como exfoliados de forma normal. Dos de los 15 dientes exfolió tempranamente (6 meses antes de su antímero) y otros dos dientes fueron retenidos.

En el estudio de Holan y Fuks (1992), se analizó los efectos del trauma, la infección en el canal radicular y la terapia en incisivos temporales no vitales, sobre los dientes definitivos sucesivos. Se evaluaron 117 incisivos definitivos pertenecientes a 115 niños, entre 8 y 12 años. Se dividieron en tres grupos según historia dental de los predecesores temporales. El grupo A (grupo estudio) estuvo constituido por 29 dientes permanentes a cuyos antecesores temporales se les realizó terapia pulpar, consecutivo a trauma dental y necrosis pulpar. (Pulpectomía con obturación de ZOE). El grupo B (grupo control positivo) formado por 29 incisivos permanentes cuyos predecesores primarios traumatizados fueron dejados sin tratamiento o bien extraídos. El grupo C (grupo control negativo) estuvo conformado por 59 incisivos definitivos cuyos dientes antecesores no presentaron historia o signos radiográficos de trauma. La incidencia de alteraciones del desarrollo en los incisivos permanentes (decoloración blanca o amarilla-marrón e hipoplasia leves a severas) fue similar entre los grupos B y C, con un 20,7% y 23,8% respectivamente. Sin embargo en el grupo A, la incidencia de alteraciones del desarrollo en los incisivos permanentes fue 2 a 3 veces mayor que en cada grupo control. Los autores argumentan que las cifras similares de los grupos B y C podrían deberse a dientes que experimentaron trauma y no fueron reportados por la levedad de las lesiones; a diferencia de los dientes del grupo A, que recibieron terapia pulpar a consecuencia de necrosis pulpar, lo que indicaría la presencia de una lesión de trauma de magnitud moderada a severa.

Coll y Sadrian (1996) analizaron los factores que afectarían el éxito de las pulpectomías y sus efectos en la erupción y formación del esmalte de los dientes permanentes sucesores. Se evaluaron 81 dientes con pulpectomía con ZOE, de

ellas, 30 correspondieron a incisivos y 51 a molares. El porcentaje de éxito de las pulpectomías fue de un 77,7%, sin diferencias entre incisivos y molares. Se observó un 18,7% de alteraciones del desarrollo en los definitivos sucesivos y se relacionó a una infección preexistente, lo que generó una reabsorción radicular excesiva (en dientes temporales con >1mm de reabsorción radicular previa al tratamiento, se observó un 44,4% de defectos en los definitivos sucesores), pero no se relacionó con retención de ZOE, o con la longitud de la obturación radicular. La terapia de pulpectomía no se relacionó a la aparición de defectos en los definitivos consecutivos, ya que los definitivos que secundaron a los temporales con pulpectomía, no mostraron un incremento significativo de la incidencia de defectos, comparados con los controles, los incisivos contra laterales sin terapia. Se obtuvo un 20% de erupción de los sucesores permanentes en mordida invertida o erupción palatina (consecutivos a temporales con pulpectomía) y un 21,6% de erupción ectópica de premolares consecutivos a molares temporales con pulpectomía. Los autores argumentan que los defectos de esmalte serían aparentemente resultado de una infección preexistente a la terapia pulpar y no consecuencia de la pulpectomía en sí misma. Los resultados obtenidos muestran que la incidencia de defectos de esmalte en los incisivos definitivos aumenta a medida que la reabsorción radicular previa a la terapia pulpar aumenta. Esta reabsorción se relacionaría a una extensa infección preexistente a la terapia pulpar, lo que podría provocar mayor incidencia de defectos de esmalte.

El estudio de Coll y Sadrian (1996) analizó incisivos con antecedentes de trauma dentario e incisivos con historia de caries, siendo el porcentaje de alteraciones del desarrollo en los primeros de un 33,3% (3/9) y en los incisivos con caries de 19,1% (4/21). No hubo diferencia significativa (valor $p = 0,99$) entre los incisivos con experiencia de trauma dentario o caries, siendo ambos grupos tratados con pulpectomía.

Los estudios de Holan et al. (1992) y Coll y Sadrian (1996) se contradecirían, pues Holan obtuvo resultados en los que se asocia altas incidencias de defectos de esmalte en dientes definitivos consecutivos a temporales con pulpectomía, en cambio Coll, no obtuvo diferencias significativas entre las incidencias de defectos de esmalte en los definitivos con historia de pulpectomía en los primarios y los definitivos controles (sin ella). Coll argumenta que en el estudio de Holan, no se estudió el factor de la reabsorción preexistente a la terapia, lo que podría explicarse como que habrían existido numerosos dientes con reabsorción radicular excesiva en el grupo control, generando tal diferencia de incidencia de defectos de esmalte en ambos grupos.

Secuelas en dentición permanente.

Las lesiones traumáticas a los dientes definitivos en desarrollo pueden influenciar su futuro crecimiento y maduración, dejando generalmente al niño con una deformidad permanente fácilmente notable. Especialmente cuando la lesión ocurre durante la etapa inicial del desarrollo, la formación del esmalte se puede ver seriamente trastornada debido a la interferencia con una cantidad de etapas del desarrollo de ameloblastos (etapa morfogénica, de organización, formativa y de maduración). (Andreasen et al. 2010) Cuando el niño tiene una edad promedio de 1 a 3 años, se están formando los tercios medio e incisal de la matriz del esmalte.

El trauma en dentición temporal usualmente genera alteraciones del desarrollo de los dientes permanentes, con una frecuencia de 18% a 69%, según Arenas et al. (2006). Según De Amorin et al. (2011) las alteraciones del desarrollo o secuelas en dientes permanentes se encuentran entre un 12% a 53%.

El germen del diente permanente está separado de la región periapical del diente temporal por una barrera de tejido duro que tiene un espesor menor de 3mm y pudiera consistir sólo en un tejido conectivo fibroso. (De Amorin et al 2011) Esta cercana relación entre los ápices de los dientes temporales y los sucesores permanentes explica porqué las lesiones a los dientes primarios son transmitidas fácilmente a los dientes definitivos en formación. (Andreasen et al. 2010)

La severidad de las secuelas en dientes permanentes está asociada a diferentes factores, como son la edad al momento del trauma, el grado de reabsorción radicular del diente temporal traumatizado, el tipo y la extensión del trauma y la etapa de desarrollo del germen del diente permanente. (De Amorin et al. 2011) Cuando el niño tiene entre uno y tres años, se está depositando la matriz del esmalte en los tercios incisal y medio del diente permanente. Debe tenerse en cuenta que en ese rango de edad es cuando se producen el mayor número de traumatismos dentarios en niños. En un estudio realizado por Andreasen y Ravn (1971) se observó una frecuencia de alteraciones en dientes sucedáneos de un 63% en niños menores de dos años, un 53% en niños entre las edades de tres y cuatro años y un 24% en niños entre cinco y seis años de edad.

El estudio de Assuncao encontró alta susceptibilidad de niños menores de 2 años a presentar alteraciones del desarrollo en los dientes permanente en desarrollo, luego de experimentar trauma en los antecesores temporales. (Assuncao et al. 2009)

La razón de que el riesgo de serios daños a la dentición permanente es mayor cuando la edad del trauma es bajo los dos años, se explicaría porque el hueso alveolar a esta edad es menos calcificado y por lo tanto no protegería el germen de diente permanente. (Assuncao et al. 2009)

En el mismo estudio se menciona que la lesión traumática más asociada a malformaciones del sucesor permanente sería la intrusión del temporal. La avulsión fue la segunda más frecuente causa de alteraciones de desarrollo de dientes definitivos.

Andreasen y Ravn (1971) indican que la curvatura de la raíz del diente temporal provocaría un leve movimiento de rotación durante la avulsión, el que podría dañar el germen del sucesor permanente.

Según Malmgren y colaboradores (2012), la intrusión y avulsión en dentición temporal, entre 1 – 3 años, generaría como secuela más común la decoloración blanca o amarilla-marrón de la corona e hipoplasia de los dientes definitivos sucedáneos.

Según Andreasen et al. (2010) las alteraciones al desarrollo y desviaciones anatómicas e histológicas de los dientes definitivos causados por trauma son:

1. Decoloración blanca o amarilla/marrón del esmalte.
2. Decoloración blanca o amarilla/marrón del esmalte con hipoplasia circular de esmalte.
3. Dilaceración de la corona.
4. Malformación tipo odontoma.
5. Duplicación radicular.
6. Angulación radicular hacia vestibular.
7. Angulación radicular lateral o dilaceración.
8. Detención parcial o total de la formación radicular.
9. Secuestro del germen dental permanente.
10. Desórdenes de erupción.

A continuación se mencionarán las dos primeras alteraciones del desarrollo listadas anteriormente y que son las que presentan mayor frecuencia consecutiva a trauma en la dentición temporal.

Decoloración blanca o amarilla/marrón del esmalte.

Estas lesiones aparecen como opacidades de esmalte muy demarcadas, generalmente localizadas en la superficie vestibular de la corona; su extensión varía de pequeños puntos a grandes manchas. Las decoloraciones blancas del esmalte con un diámetro de menos de 0,5 mm son frecuentes en dientes sin historia de trauma.

La frecuencia de estas lesiones se reporta en el 23% de los casos con historia de trauma en la dentición temporal, comúnmente afectando los incisivos maxilares, con la edad del paciente al momento del trauma entre los 2 y 7 años. La etapa de desarrollo del germen permanente al momento de la lesión puede variar. No se especifica ningún tipo de trauma especialmente relacionado con este grupo de lesiones.

Debe ser mencionado que los cambios de color con o sin defecto de la superficie del esmalte pueden ocurrir como secuela de inflamación periapical del diente primario, dando lugar a los llamados dientes de Turner.

El traumatismo del diente temporal afectaría la mineralización del esmalte del diente permanente, pero aparentemente no la formación de la matriz.

El examen radiográfico previo a la erupción del diente definitivo, generalmente no revelará la zona de mineralización defectuosa, por lo tanto el diagnóstico de estas alteraciones del desarrollo se realizará posterior a la erupción del diente definitivo. (Andreasen et al. 2010)

Decoloración blanca o amarilla/marrón con hipoplasia circular del esmalte.

Estas lesiones son una manifestación más severa del trauma durante las etapas formativas del germen dental permanente. El hallazgo típico que las diferencia de las lesiones previamente descritas, es un estrecho surco horizontal el cual rodea la corona cervical a las áreas decoloradas. La frecuencia de esta alteración del desarrollo en la dentición permanente se ha reportado como un 12% consecutivo a trauma en dentición temporal. Se ven involucrados mayormente los incisivos centrales superiores y la edad al momento del trauma es generalmente a los dos años. La etapa de desarrollo del germen permanente varía de la mitad a la completa formación de la corona al momento de la lesión y como regla, la lesión al diente temporal puede ser avulsión, intrusión o extrusión.

Al examen radiográfico la lesión se revela como una línea radiolúcida transversa de manera de indentación y generalmente un área radiolúcida correspondiente al defecto de esmalte posicionado coronalmente. Este tipo de alteración del desarrollo generalmente puede ser diagnosticado antes de la erupción.

Estudios en monos han mostrado que la hipoplasia circular del esmalte representa daños localizados a los ameloblastos en sus etapas formativas debido a desplazamientos traumáticos del tejido duro ya formado en relación a los tejidos blandos en desarrollo. (Andreasen et al. 2010)

DISEÑO METODOLÓGICO EN EL ESTUDIO DE LA ASOCIACIÓN ENTRE TERAPIA PULPAR Y ALTERACIONES DEL DESARROLLO.

Caso-Control.

La decisión de elaborar un estudio con la metodología de caso-control, tuvo relación con la escasa, o más bien nula existencia de estudios con este diseño, que aborden el tema de terapia pulpar consecutiva a trauma en dentición temporal y la evaluación de alteraciones del desarrollo en la dentición definitiva.

El estudio de caso-control posee ventajas como su utilidad en estudios de procesos en los cuales el período de observación entre la exposición y el desarrollo de la enfermedad es particularmente largo (Levine et al. 1994). Contar con los antecedentes asociados al período de exposición, (ficha clínica) resulta imprescindible para llevar a cabo la investigación.

Dado que la Clínica Odontológica Pediátrica y del Adolescente de la Universidad de Valparaíso en su Servicio de Traumatología Dentaria, cuenta con una gran base de datos, llevar a cabo la investigación con el mencionado diseño resultó ser coherente, tomando en cuenta el factor mencionado en el párrafo inicial.

Este diseño de investigación epidemiológica se inscribe dentro de la vertiente analítica, vale decir, se plantea una hipótesis de estudio explícita que el investigador desea poner a prueba. Se trata de un diseño observacional, pasivo en cuanto a la participación del investigador, el que ordena la información habiendo ya ocurrido los hechos que le dieron origen.

Una de las desventajas que presenta el estudio caso-control, es que sólo provee información con respecto al riesgo relativo (Odds Ratio) de la enfermedad, es decir, entrega una aproximación o una estimación del riesgo relativo. No puede ser usado para calcular la incidencia específica de una enfermedad en un grupo.

El Odds Ratio indica la magnitud de asociación entre exposición y resultado y es la principal medida de riesgo en un estudio de caso-control. (Pinho de Oliveira y Medeiros Parente. 2010) Si el valor calculado es 1, esto significa que no hay asociación entre las variables analizadas (la exposición positiva o negativa no hace diferencia respecto al riesgo de enfermar). Un valor $>$ a 1 indica una mayor frecuencia de exposición de la variable independiente entre los enfermos (casos), por lo tanto el factor actúa asociándose con un mayor riesgo de enfermar. Por último, si el valor del Odds Ratio es inferior a 1, esto indica mayor frecuencia de exposición entre los sujetos sanos (controles), asociándose a reducción del riesgo de enfermar (actuando como factor protector).

OBJETIVOS.

Hipótesis: Incisivos temporales con trauma dentario (FCNC, FCC, Concusión, Subluxación, Luxación Lateral y Extrusión) que necesitaron tratamiento pulpar (pulpotomía, pulpectomía, terapia de diente gangrenado) presentan mayor probabilidad de provocar una alteración del desarrollo del esmalte en los dientes definitivos sucesores.

Objetivo General: Determinar una asociación entre tratamiento pulpar consecutivo a trauma dentario en incisivos superiores temporales y la aparición de alteraciones del desarrollo en incisivos permanentes.

Objetivos Específicos:

1. Determinar la distribución de género según el número de dientes temporales afectados por niño, los diagnósticos de trauma (FCNC, FCC, concusión, subluxación, extrusión y luxación lateral) y la edad en meses en que ocurrió la lesión (0-24 meses, 25-48 meses, 49-72 meses y más de 72 meses).
2. Cuantificar la prevalencia de casos y controles de acuerdo a los distintos diagnósticos de trauma dentario (FCNC, FCC; concusión, subluxación, extrusión y luxación lateral), a la edad en meses de ocurrida la lesión (0-24 meses, 25-48 meses, 49-72 meses y más de 72 meses) y a la exposición a terapia pulpar.
3. Cuantificar la distribución de casos y controles expuestos a terapia pulpar, según edad en meses de ocurrida la lesión y el diagnóstico de trauma.
4. Determinar la prevalencia de terapias pulpares (pulpotomía, pulpectomía y terapia de diente gangrenado) en casos y controles.
5. Cuantificar la asociación en casos, de la alteración de desarrollo con la terapia pulpar realizada.
6. Determinar la asociación de las alteraciones del desarrollo en los dientes permanentes con la edad de ocurrido el trauma (en meses) y el diagnóstico de trauma en la dentición temporal.

MATERIAL Y MÉTODO.

En la presente investigación se utilizó el diseño de estudio analítico observacional de caso-control.

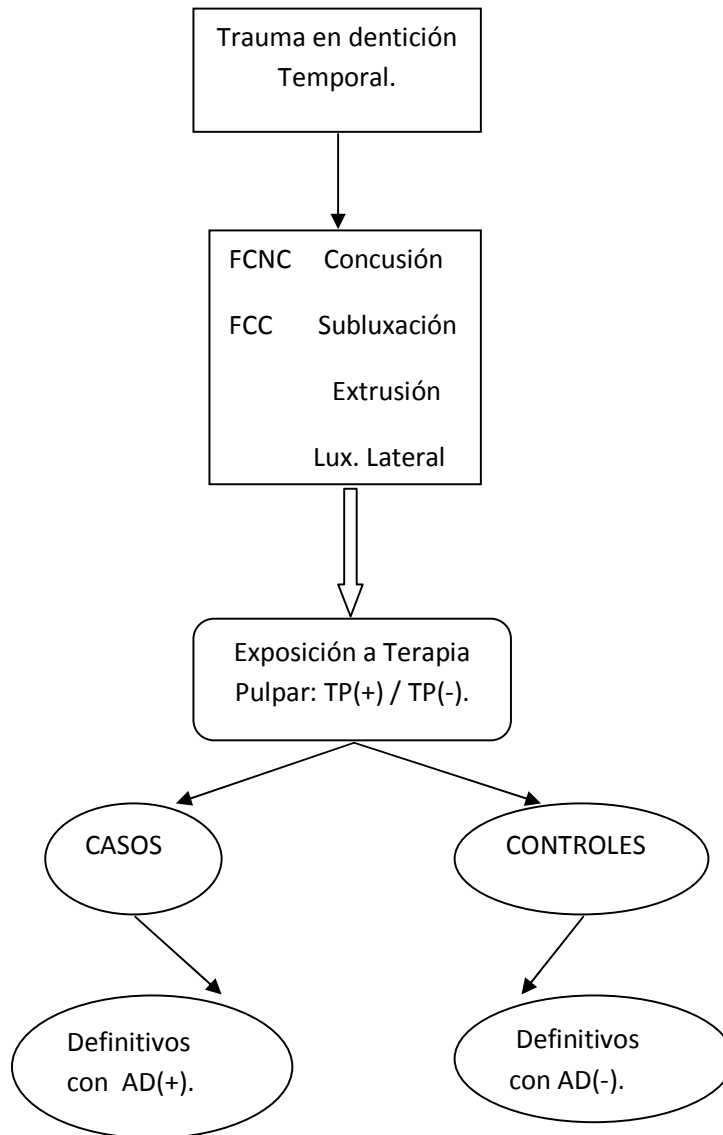
La información fue obtenida de la base de datos del Servicio de Traumatología Dentaria de la Clínica de Odontología Pediátrica y del Adolescente, de la Universidad de Valparaíso y su recopilación se llevó a cabo entre los meses de Agosto a Noviembre de 2012. Fueron revisadas la totalidad de las fichas de traumatismo en dentición temporal, cuyos diagnósticos fueran FCNC, FCC, Concusión, Subluxación, Extrusión y Luxación Lateral.

Los criterios de inclusión abarcaron las fichas que llevaban el seguimiento necesario para tener la descripción y/o el registro fotográfico, de la existencia o no de la alteración del desarrollo en los incisivos superiores definitivos. También se realizó evaluación clínica a pacientes que por su edad, ya presentaban sus incisivos definitivos erupcionados y no habían acudido a control en el último tiempo

Luego, con las fichas que presentaban el seguimiento completo desde el trauma en dentición temporal, hasta la erupción de diente definitivo sucedáneo, se realizó la distribución dentro de los grupos casos y controles. Los dientes temporales que presentaron sus sucedáneos permanentes con alteración del desarrollo del esmalte, fueron incluidos en el grupo caso y dentro del grupo control se agregó a los dientes temporales en cuyos permanentes consecutivos no se presentó alteración de desarrollo del esmalte.

Se aplicó el test Chi cuadrado para determinar la asociación entre las variables y se obtuvo el Odds Ratio para definir el riesgo o frecuencia relativa de la exposición de la variable independiente (terapia pulpar) asociado a la aparición del resultado (alteración del desarrollo del esmalte).

DIAGRAMA DE FLUJO DE ELECCIÓN DE CASOS Y CONTROLES.



Casos: Incisivos superiores temporales que experimentaron trauma dentario y cuyos sucedáneos permanentes presentaron alteración del desarrollo del esmalte.

Controles: Incisivos superiores temporales que experimentaron trauma dentario y cuyos sucedáneos permanentes no presentaron alteración del desarrollo del esmalte.

VARIABLES.

Las variables que se consideraron para cada unidad de muestra fueron: género, fecha de nacimiento del paciente, edad al momento del trauma, tiempo de seguimiento, qué diente estaba afectado por trauma, número de dientes afectados por niño, tipo de trauma experimentado, recurrencia de trauma, estado del ápice del diente temporal al momento del trauma, la presencia de terapia pulpar, tipo de tratamiento pulpar, presencia de alteración del desarrollo del esmalte en los incisivos definitivos, qué diente se encuentra afectado con la alteración del desarrollo del esmalte y qué tipo de alteración del desarrollo del esmalte presenta.

Todos los datos fueron obtenidos de la ficha clínica. Un grupo de niños fueron evaluados clínicamente, con la finalidad de aumentar el número de la muestra, completándose para ello la información del seguimiento (aspecto clínico de incisivos superiores definitivos).

Variable Independiente: Terapia pulpar consecutiva a trauma dental. (Pulpotomía, pulpectomía, terapia de diente gangrenado).

Variable Dependiente: Alteración del desarrollo del esmalte.

RESULTADOS.

Del universo de 874 fichas, cincuenta y cuatro cumplieron con los criterios de inclusión. De las 54 fichas incluidas en el estudio, 27 correspondieron a niños y 27 a niñas.

Tabla I. Distribución de número de dientes temporales con trauma por niño, según género.

N° dtes	Masculino		Femenino		Total	
	n	%	N	%	N	%
1	18	66,67%	7	25,93%	25	46,3%
2	7	25,93%	18	66,67%	25	46,3%
3	1	3,7%	2	7,4%	3	5,55%
4	1	3,7%	0	0	1	1,85%
Total	27	100%	27	100%	54	100%

La tabla I muestra que, considerando a niños y niñas, el número más frecuente de dientes afectados por individuo fueron 1 y 2, siendo mayor el porcentaje de 1 diente en los niños y 2 en las niñas. También se observa que la situación de 4 dientes afectados por trauma se dio sólo en un varón. Los dientes temporales afectados por trauma correspondieron en su totalidad a incisivos maxilares, de ellos, el 92% aproximadamente correspondió a los incisivos centrales.

Siendo 54 el total de niños(as) parte del estudio, el total de dientes afectados con trauma fueron ochenta y ocho. El número de dientes afectados en los varones fue 39, es decir, 44,32% del total y 49 en las niñas, con un 55,68%.

Tabla II. Distribución de edad (en meses) de ocurrido el trauma, según género.

Edad TD	Masculino		Femenino		Total	
	n	%	n	%	N	%
0-24m	3	11,11%	3	11,11%	6	11,11%
25-48m	12	44,44%	8	29,63%	20	37,04%
49-72m	9	33,33%	10	37,04%	19	35,18%
>72m	3	11,11%	6	22,22%	9	16,67%
Total	27	100%	27	100%	54	100%

La tabla II muestra la distribución de género según edad de ocurrido el trauma, observándose que los porcentajes en general son similares entre niños y niñas, excepto en las edades entre los 25 y 48 meses, en que los niños presentan 44,44% y las niñas un 29,63% y en los mayores de 72 meses, en donde las niñas duplican el porcentaje de los varones.

Tabla III. Distribución de dientes afectados en cada diagnóstico de trauma, según género.

Trauma	Masculino		Femenino		Total	
	n	%	n	%	n	%
FCNC	3	7,69%	5	10,2%	8	9,09%
FCC	4	10,26%	2	4,08%	6	6,82%
Concusión	7	17,95%	1	2,04%	8	9,09%
Subluxación	16	41,03%	24	48,98%	40	45,45%
Extrusión	0	0	2	4,08%	2	2,27%
Lux. Lateral	9	23,08%	15	30,61%	24	27,27%
Total	39	100%	49	100%	88	100%

La tabla III muestra la distribución según género, del número de dientes afectados de acuerdo al diagnóstico de trauma. La subluxación es el trauma más frecuente en niños y niñas, seguido por la luxación lateral. En cambio la extrusión tuvo el menor porcentaje en ambos grupos. El porcentaje de dientes afectados por trauma es mayor en las niñas que en los niños, en relación al total.

Considerando los 88 dientes afectados con trauma, se agrupó en el grupo Caso a los dientes temporales cuyos sucesivos permanentes presentaron alteración del desarrollo y en el grupo Control a los dientes primarios con sucedáneos definitivos sin ella.

Tabla IV. Distribución de dientes temporales en cada diagnóstico de trauma, según presencia o no de alteración del desarrollo (casos y controles)

Trauma	Casos (AD+)		Controles (AD-)		Total.	
	n	%	N	%	n	%
FCNC	1	5%	7	10,29%	8	9,09%
FCC	3	15%	3	4,41%	6	6,82%
Concusión	0	0%	8	11,76%	8	9,09%
Subluxación	4	20%	36	52,94%	40	45,45%
Extrusión	2	10%	0	0%	2	2,27%
Lux. Lateral	10	50%	14	20,59%	24	27,27%
Total	20	100%	68	100%	88	100%

En la tabla IV se observa la proporción de casos y controles, siendo el primer grupo el 22,73% del total. Considerando ambos grupos, el trauma más frecuente fue la

subluxación, siendo el mismo diagnóstico el de mayor porcentaje en los controles, en cambio ocurrió esto con la luxación lateral en los casos. La extrusión es el trauma con menor porcentaje en total.

Tabla V. Distribución de edad (en meses) de ocurrido el trauma dentario, en casos y controles.

Edad Td	Casos		Controles		Total	
	n	%	n	%	n	%
0-24 m	2	10%	5	7,35%	7	7,95%
25-48 m	10	50%	24	35,29%	34	38,64%
49-72 m	8	40%	23	33,82%	31	35,23%
>72 m	0	0%	16	23,53%	16	18,18%
Total	20	100%	68	100%	88	100%

La Tabla V señala la distribución de los casos y controles de acuerdo a la edad en meses en que ocurrió el trauma. El grupo etéreo de 25-48 meses abarcó el mayor porcentaje en ambos grupos, seguido estrechamente por el grupo etéreo 49-72 meses.

Tabla VI. Distribución de exposición a terapia pulpar, en casos y controles.

Terapia P.	Casos		Controles		Total	
	n	%	n	%	n	%
TP(+)	5	25%	6	8,82%	11	12,5%
TP(-)	15	75%	62	91,18%	77	87,5%
Total	20	100%	68	100%	88	100%

En la tabla VI se observa la proporción de expuestos a terapia pulpar en casos y controles. Siendo mayor el porcentaje de los no expuestos en ambos grupos, el porcentaje de expuestos es mayor en el grupo de los casos, con un 25% frente al 8,82% de los controles.

Con la tabla VI se realizó el análisis estadístico (Tabla de contingencia 2x2 simple)

Se utilizó un nivel de confianza de 95%.

La proporción de expuestos en los casos fue de 0,25% y en los controles fue de 0,88%.

El Odds ratio fue de 3,4444.

El test Chi cuadrado dio como resultado 3,6975, dando un valor p de 0,0545 y con la corrección de Yates el valor fue de 2,3664 y un valor p de 0,1240.

La Prueba exacta de Fisher unilateral dio un valor p de 0,0678 y bilateral de 0,1157.

Tabla VII. Distribución de dientes en cada diagnóstico de trauma, según edad en meses de ocurrido el trauma, en el grupo caso con exposición positiva a terapia pulpar.

	CASOS TP(+)				
Trauma.	0-24	25-48	49-72	>72	Total
FCNC	-	-	1	-	1
FCC	1	2	-	-	3
Conc.	-	-	-	-	-
Sublux	-	-	-	-	-
Extrus.	-	-	-	-	-
Lux. Lat	-	-	1	-	1
Total	1	2	2	0	5

En la tabla VII se observa el total de dientes con terapia pulpar y cuyos dientes definitivos sucesivos presentaron alteración del desarrollo, en total 5 dientes, correspondientes a 4 niños, pues las FCC corresponden a tres niños y la FCNC y la Luxación Lateral pertenecieron a un sólo niño.

Tabla VIII. Distribución de dientes en cada diagnóstico de trauma, según edad en meses de ocurrido el trauma, en el grupo control con exposición positiva a terapia pulpar.

Trauma.	Controles TP(+)				Total
	0-24	25-48	49-72	>72	
FCNC	-	-	-	-	-
FCC	1	2	-	-	3
Conc.	-	-	2	-	2
Sublux	-	-	1	-	1
Extrus.	-	-	-	-	-
Lux. Lat	-	-	-	-	-
Total	1	2	3	0	6

La tabla VIII muestra a los dientes que recibieron terapia pulpar, sin presentar sus definitivos consecutivos alteraciones del desarrollo y se observa una distribución similar a la tabla anterior de los Casos, en donde hay 3 dientes con FCC, 1 de ellos entre los 0 y 24 meses y los otros dos entre los meses 25 y 48. Los tres dientes restantes, corresponden a 2 que experimentaron concusión y uno con subluxación, todos entre los meses 49 y 72.

Tabla IX. Distribución de tipos de terapias pulpares en casos y controles.

Terapia pulpar	Casos		Controles		Total	
Pulpotomía	1	20%	2	33,33%	3	27,27%
Pulpectomía	0	0%	1	16,67%	1	9,09%
Terapia dte. Gangrenado	4	80%	3	50%	7	63,64%
Total	5	100%	6	100%	11	100%

En la tabla IX se observa que la terapia de diente gangrenado fue la terapia pulpar de mayor prevalencia, tanto en casos (80%) como en controles (50%). SE realizó sólo 1 pulpectomía, dentro de los controles y las pulpotomías tuvieron los porcentajes de 20% y 33,33% en casos y controles respectivamente.

Tabla X. Distribución de dientes temporales en cada grupo etáreo de edad en que ocurrió el trauma (en meses), según presencia de alteraciones del desarrollo en dientes permanentes

Edad	Dec. Blanca o amarilla-m.		Dec. Blanca + hipoplasia		Total	
	N	%	N	%	N	%
0-24m	0	0	2	18,18%	2	10%
25-48m	4	44,44%	6	54,55%	10	50%
49-72m	5	55,56%	3	27,27%	8	40%
>72	0	0	0	0	0	0
Total	9	100%	11	100%	20	100%

En la tabla X se observa la distribución de las alteraciones del desarrollo encontradas en los definitivos, las que fueron decoloración blanca o amarilla-marrón del esmalte y decoloración blanca o amarilla-marrón del esmalte más hipoplasia, según la edad de ocurrido el trauma en los dientes temporales predecesores. Destaca que hasta los 24 meses, sólo se observan lesiones de decoloración de esmalte e hipoplasia, luego en los dos grupos etáreos siguientes se distribuyen entre ambas lesiones, siendo el porcentaje mayor para la decoloración de esmalte entre los 49 -72 meses, mientras que para la decoloración de esmalte más hipoplasia entre los 25 y 48 meses. No se observan casos de alteraciones del desarrollo de esmalte en niños que experimentaron trauma con posterioridad a los seis años.

Tabla XI. Distribución de dientes temporales en cada diagnóstico de trauma según presencia de alteraciones del desarrollo en dientes permanentes.

Trauma	Dec. Blanca o amarilla-m.		Dec. Blanca + hipoplasia.		Total	
	n	%	N	%	N	%
FCNC	1	11,11%	0	0	1	5%
FCC	1	11,11%	2	18,18%	3	15%
Concusión	0	0	0	0	0	0
Subluxación	2	22,22%	2	18,18%	4	20%
Extrusión	1	11,11%	1	9,09%	2	10%
Lux. Lateral	4	44,44%	6	54,55%	10	50%
Total	9	100%	11	100%	20	100%

En la tabla XI se observa la relación entre alteración de desarrollo en los dientes permanentes y el diagnóstico de trauma en la dentición temporal. El trauma que ocasionó mayor porcentaje de alteración del desarrollo fue la Luxación Lateral, con

un 50% del total, seguida por la subluxación y la FCC. La extrusión dio un bajo porcentaje en ambos casos de alteración del desarrollo, la FCNC sólo dio un caso de decoloración sin hipoplasia y la concusión no provocó ninguna alteración del desarrollo.

Tabla XII. Distribución de dientes con alteraciones del desarrollo según terapias pulpares realizadas.

AD	Pulpotomía	Pulpectomía	T.Dte.Gangrenado	Total
Decoloración	1	0	2	3
Decol. + hipopla.	0	0	2	2
Total	1	0	4	5

La Tabla XII nos muestra que fueron 5 los dientes temporales que presentaron terapia pulpar y alteración del desarrollo en los sucesivos permanentes. Las alteraciones del desarrollo presentadas fueron Decoloración blanca o amarilla/marrón del esmalte y Decoloración blanca o amarilla/marrón del esmalte con hipoplasia circular del esmalte. La Terapia de diente gangrenado presentó el mayor número de casos, 80% del total.

DISCUSIÓN.

La Clínica Odontológica Pediátrica y del Adolescente de la Universidad de Valparaíso, en su Servicio de Traumatología Dentaria, cuenta con una base de datos de pacientes atendidos por trauma dentario en dentición temporal, logrando un seguimiento hasta la adultez en numerosos casos.

La intención del presente estudio, es determinar si la terapia pulpar realizada en incisivos temporales que experimentaron trauma dentario, se relaciona con la aparición de alteraciones del desarrollo del esmalte en los incisivos permanentes sucesores. Ese es el motivo por el que se escogió el diseño metodológico de caso y control, además de contar con la información encontrada en la mencionada base de datos, favoreciendo la recopilación retrospectiva de los datos en las fichas y la conformación de los grupos caso y control, por corresponder a un universo de pacientes de características homogéneas, pertenecientes a la ciudad de Valparaíso y ciudades aledañas.

Sin embargo el diseño retrospectivo tiene limitaciones propias como son la dependencia de encontrar toda la información necesaria, cuando los sucesos de importancia ocurrieron en el pasado y el registro de ellos muchas veces pudo ser inexacto o bien incompleto.

Dadas las debilidades del diseño caso-control, es poco frecuente encontrar artículos que utilicen esta metodología y todavía más con el tema de este estudio, lo que dificulta llevar a cabo comparaciones para fortalecer la discusión del tema.

Se encontraron coincidencias con otros estudios respecto a la distribución de los distintos diagnósticos de trauma y el género (De Amorin et al 2011; Assunçao et al.2009), las diferencias entre los porcentajes de luxaciones y fracturas coronarias y la prevalencia de alteraciones del desarrollo en los incisivos permanentes sucesores (Borum y Andreasen 1998; Sennhenn-Kirchner y Jacobs 2006; De Amorin et al. 2011; Andreasen 2010; Coll y Sadrian 1996).

El Odds Ratio cuantifica la magnitud del riesgo, según la exposición a la variable independiente, en este estudio, la terapia pulpar. Destaca que la proporción de los casos expuestos es considerablemente mayor a la proporción de los controles expuestos, por lo tanto el valor obtenido indicaría que la exposición a la terapia pulpar se asocia a la presencia del resultado, o a la variable dependiente, que es la alteración del desarrollo.

Ahora bien, el resultado obtenido por el test Chi cuadrado no fue significativo para rechazar la hipótesis nula que independencia de las variables, es decir, el valor p fue

mayor de lo estimado por el nivel de confianza, lo que indicaría que el azar tuvo injerencia en la obtención de los resultados. Esto pudo deberse a que la muestra fue muy pequeña, particularmente el grupo caso, pues por no ser un diseño de caso y control pareado, el grupo control superó en más de 3 veces el tamaño del grupo caso. Al utilizar la corrección de Yates, usada para muestras más pequeñas, el valor p fue mayor todavía. Esto quiere decir que no se puede negar que no existe relación entre la terapia pulpar y la alteración de desarrollo. Habiendo injerencia del azar, no se puede decir fehacientemente que se acepta la hipótesis nula, sino sólo que no se rechaza.

Es difícil precisar el escenario para determinar cuál es el factor desencadenante de la presencia o no de la alteración del desarrollo. La pregunta es, por qué se produjo alteración del desarrollo en los dientes agrupados en los casos y no en los controles, siendo que entre ambos grupos no hubo mayores diferencias entre los tipos de trauma, las terapias pulpares y las edades en meses de ocurrido éste, aunque en este último punto, se observó que el promedio fue 6 meses mayor en los controles, lo que permitiría inferir una mayor probabilidad de ocurrencia de alteración del desarrollo en los casos. Se realizaron terapias pulpares en ambos grupos, sin embargo, el grupo control estuvo menos expuesto a ellas, comparado con el grupo caso.

Los demás factores involucrados en la aparición de la alteración de desarrollo son: el trauma dentario en sí y la necrosis pulpar.

La literatura menciona que los diagnósticos de trauma más asociados a la presencia de alteraciones del desarrollo son la intrusión, la avulsión y la luxación lateral. En el presente estudio, de estas tres lesiones sólo se consideró la luxación lateral, pues las dos anteriores no son susceptibles de realizar terapia pulpar. En el grupo caso, sólo hubo un diente con luxación lateral, el que recibió terapia de diente gangrenado, pero es importante agregar que ese diente, fue parte de un trauma dentario que involucró otros dos, uno con una FCNC que recibió también una terapia de diente gangrenado y es parte del grupo caso y un tercer diente que no fue agregado al grupo caso, pues no generó alteración del desarrollo en el sucesor definitivo. Por lo tanto ambos dientes pertenecientes al grupo caso, cuyos sucesores definitivos presentaron alteración del desarrollo de tipo decoloración blanca o amarilla-marrón, fueron parte de un trauma de mayor intensidad, lo que permitiría inferir que tal vez fue esa mayor intensidad de la fuerza de la lesión, la causante de las alteraciones del desarrollo esmalte. Aunque queda la duda, pues el diente que experimentó FCNC no experimentó luxación, al igual que los otros 3 dientes pertenecientes al grupo caso, que experimentaron FCC sin luxación (al menos no diagnosticada), diagnósticos que no se asocian a alteración de desarrollo, pero sí a necrosis del tejido pulpar. Con respecto a la necrosis pulpar y la alteración del desarrollo, un estudio experimental

en monos ha mostrado que la necrosis pulpar y la inflamación periapical de incisivos primarios de sólo 6 semanas de duración no llevan a problemas de desarrollo del sucesor permanente (Andreasen 2010). Debe considerarse que los pacientes que fueron parte de este estudio se encontraban en seguimiento clínico y radiográfico constante, por lo que al momento de evidenciarse signos de necrosis pulpar, las terapias fueron realizadas.

En el estudio de caso y control de Holan y Fuks (1992), se evaluaron 117 incisivos permanentes, divididos en 3 grupos según los antecedentes de tratamiento de los incisivos temporales antecesores: grupo estudio A conformado por 29 incisivos con trauma dentario, los que recibieron terapia endodóntica; grupo control B constituido por 29 incisivos con trauma dentario que no recibieron terapia o fueron extraídos y grupo control C, con 59 incisivos sin antecedentes de trauma dentario. La prevalencia total de alteraciones del desarrollo en este estudio fue de 31,62%. Con respecto a la prevalencia de alteraciones del desarrollo, en los distintos grupos, hubo porcentajes cercanos entre en grupo B y C, con 20,7% y 23,8%, en cambio el grupo A presentó un 58,6%, con una diferencia estadísticamente significativa. El autor menciona en la discusión que probablemente los tipos de trauma dentario sufridos por los dientes del grupo A fueron más intensos que los experimentados por el grupo B y que el alto porcentaje de alteraciones del desarrollo en el grupo C podría deberse a traumas dentarios desconocidos o no reportados por los padres. No se menciona en el estudio el porcentaje de dientes con necrosis pulpar en el grupo B, sin embargo en el grupo A todos los dientes recibieron terapia endodóntica por presentar necrosis.

El estudio de Holan y Fuks (1992) presenta similitudes con el presente estudio, por su diseño y la búsqueda de asociación entre terapia pulpar y alteración de desarrollo. Sin embargo el estudio de los autores mencionados agrega información que la presente investigación no toca, en relación a dientes sin antecedentes de trauma dentario, y cuyos incisivos definitivos sucesores presentaron un porcentaje no menor de alteraciones de desarrollo (23,8%). Ese resultado se contradice con los resultados del grupo control del presente estudio, pues en él no se observaron alteraciones de desarrollo, siendo que los dientes experimentaron trauma dentario y 6 de ellos recibieron terapia pulpar.

Coll y Sadrian (1996) evaluaron en su estudio los factores de éxito de pulpectomías y sus efectos sobre los dientes permanentes sucedáneos con respecto a la formación del esmalte y la erupción. Se evaluaron las fichas clínicas de 65 niños con 81 dientes (30 incisivos y 51 molares) tratados por pulpitis irreversible con pulpectomía. Se utilizaron como control los dientes contralaterales no tratados. Determinaron que no hubo diferencia significativa en la prevalencia de alteraciones del desarrollo, entre dientes tratados endodónticamente por trauma dentario o bien por caries, pues los primeros presentaron un 33,35%, mientras los segundos un 19,1%. Encontraron

además que las alteraciones del desarrollo se observaron en el 18,7% del total y se asociaron significativamente a la infección preexistente que causó reabsorción radicular excesiva (> 1mm), pero no a la sobreretención del relleno de Oxido de Zinc y Eugenol, ni tampoco a la longitud del relleno radicular con este material.

El factor de reabsorción radicular excesiva preexistente a la terapia endodóntica, asociada a necrosis pulpar, no fue evaluado en el presente estudio y tampoco en el de Holan y Fuks (1992). Se podría inferir que el grupo A del estudio de Holan y Fuks (1992) y el grupo caso del presente estudio presentaron este factor, lo que habría determinado la presencia de la alteración del desarrollo.

Al comparar los traumas dentarios experimentados por los dientes del grupo caso (1 FCNC, 3 FCC, y 1 Luxación lateral) con los del grupo control (3 FCC, 2 concusiones y 1 subluxación) y las terapias pulpares en el grupo caso (4 terapias de diente gangrenado y 1 pulpotomía) con el grupo control (3 terapias de diente gangrenado, 1 pulpectomía y 2 pulpotomías), porcentualmente podríamos inferir que en el grupo caso hubo un mayor porcentaje de necrosis pulpar que en el grupo control, lo que podría relacionarse con el factor de reabsorción radicular asociado a necrosis del estudio de Coll y Sadrian (1996) y al mayor porcentaje de alteraciones del desarrollo.

Tanto el estudio de Holan y Fuks (1992) como el de Coll y Sadrian (1996) obtuvieron una significancia estadística en sus resultados, no siendo así en el presente estudio, sin embargo el Odds Ratio obtenido de los porcentajes de exposición en casos y controles, muestra que podría existir un riesgo de presentar alteraciones del desarrollo frente a la exposición de la terapia pulpar.

La toma de decisiones en la Clínica Odontológica Pediátrica y del Adolescente de la Universidad de Valparaíso, con respecto al tratamiento de niños con trauma dentario en dentición temporal, es según los protocolos de la IADT (siglas en inglés de la Asociación Internacional de Traumatología Dentaria). Lo que conlleva a la realización de terapias conservadoras, apoyadas por rigurosos controles, en cada caso de trauma dentario, hasta el momento en que se evidencian signos clínicos y radiográficos de necrosis pulpar. En esos casos se decide realizar la terapia de diente gangrenado, con la finalidad de mantener en boca del niño, el diente por el mayor tiempo posible, de tal forma que se mantenga su autoestima, favorezca el crecimiento del hueso alveolar, no se altere la secuencia ni cronología de la erupción del sucesor permanente, ni se vea afectado el desarrollo del lenguaje.

Dado que el resultado del Odds Ratio permite inferir que la exposición a terapia pulpar podría ser un factor de riesgo para la aparición de alteraciones del desarrollo, es de suma importancia la toma de decisiones con respecto al tratamiento, considerando el diagnóstico, la edad – madurez del niño y las expectativas de los

padres; siendo fundamental explicar a ellos las ventajas y desventajas del tratamiento, para que finalmente la decisión sea tomada en conjunto, para el bien superior del niño.

CONCLUSIONES

Las alteraciones del desarrollo del esmalte en los incisivos definitivos están estrechamente asociadas a traumas dentarios en los incisivos temporales, particularmente en episodios en que la intensidad de la fuerza aplicada en el trauma sobre las estructuras orales es alta. En los casos de traumas dentarios leves, las alteraciones del desarrollo se observarán como defectos de pequeña extensión.

Junto a la relación entre trauma dentario y alteración del desarrollo, también participan factores como la necrosis pulpar y la terapia pulpar consecutiva.

La asociación entre terapia pulpar en dientes temporales que experimentaron trauma dentario y la presencia de alteraciones del desarrollo de esmalte en los incisivos sucesores no pudo ser confirmada con significancia estadística en este estudio, pero se mostró que existe el riesgo de que la exposición a la terapia pulpar genere una mayor probabilidad de presentar alteración del desarrollo del esmalte.

Dado el riesgo de producirse alteración del desarrollo frente a la realización de terapias pulpares en dientes necróticos, con todo, normalmente el tipo de alteración del desarrollo observada es la más leve, desde decoloraciones blancas o amarillo-marrón a hipoplasias leves, las que pueden ser mejoradas con sencillos procedimientos de restauración con resina. Por lo que se sugiere llevar a cabo la terapia endodóntica, en los incisivos temporales afectados con trauma dentario, pues esto nos permitirá mantener en boca por mayor tiempo el diente, ayudando a mantener la autoestima del niño, permitir el normal crecimiento del hueso alveolar y favorecer su desarrollo en el proceso de fonación y adquisición del lenguaje.

SUGERENCIAS.

Por tratarse de un estudio de Casos y Controles y por tanto un diseño retrospectivo, la totalidad de la información es obtenida por los datos del registro en la ficha clínica. Esta circunstancia genera la necesidad que el odontólogo tratante, en el momento inmediato posterior a la atención, sea capaz de registrar todos los datos fundamentales de diagnóstico, plan de tratamiento, indicaciones y seguimiento de cada paciente.

La Clínica Odontológica Pediátrica y del Adolescente de la Universidad de Valparaíso cuenta con una muy importante base de datos en el Servicio de Traumatología Dentaria y por ende con una ficha clínica de traumatología dental que permite el registro detallado de cada caso, sin embargo, no siempre se cuenta con la información completa, dado que muchas veces en la atención de urgencia, el tiempo destinado al registro puede ser escaso, no debiendo serlo.

Por consiguiente la muestra del presente estudio fue pequeña, particularmente en el número de Casos, lo que no permitió realizar un análisis más específico, por ejemplo, entre las fracturas coronarias y las luxaciones dentarias, de forma independiente.

Se sugiere realiza un estudio con características similares, pero aumentando el número de la muestra, para poder determinar con mayor certeza, la significancia estadística del estudio.

RESUMEN.

El presente estudio de caso y control, tiene como finalidad analizar si existe asociación entre la realización de terapia pulpar consecutiva a trauma dentario en la dentición temporal y la aparición de alteraciones del desarrollo del esmalte en los dientes permanentes sucesivos.

Fueron analizadas fichas de la Base de Datos del Servicio de Traumatología Dentaria de la Clínica Odontológica Pediátrica y del Adolescente de la Universidad de Valparaíso, correspondientes a pacientes que sufrieron trauma dentario en la fórmula temporal. Se decidió excluir las avulsiones e intrusiones dentarias, pues en la intrusión los índices de realización de terapia pulpar son muy bajos y en la avulsión lógicamente no se llevan a cabo (en la dentición temporal). Las lesiones de trauma incluidas en el estudio fueron categorizadas en dos grupos y son las siguientes: Lesión del Tejido Dentario: Fractura Coronaria No Complicada (FCNC), Fractura Coronaria Complicada (FCC) y Lesiones de los Tejidos de Soporte o Lesiones de Luxación dentaria: Concusión, Subluxación, Extrusión y Luxación Lateral.

Las fichas incluidas en el estudio fueron aquellas que presentaban el seguimiento desde el diente temporal con trauma hasta la erupción del diente permanente, con la finalidad de obtener la información sobre la existencia de una alteración del desarrollo del esmalte en los dientes sucedáneos.

El grupo caso estuvo constituido por 20 dientes temporales con historia de trauma dentario y cuyos sucedáneos permanentes, presentaron alteración del desarrollo del esmalte (decoloración blanca o amarilla marrón del esmalte, con y sin hipoplasia). El grupo control fue conformado por 68 dientes temporales traumatizados y en los que no se encontró alteración del desarrollo del esmalte en los dientes permanentes. El total de dientes fue de 88.

En total fueron 11 los dientes temporales expuestos a terapia pulpar a consecuencia del trauma, de ellos 5 pertenecieron al grupo caso y 6 al grupo control.

En el análisis estadístico realizado a través del test Chi cuadrado, no se obtuvo significancia entre la asociación de las variables (alteración del desarrollo y terapia pulpar) obteniéndose un valor p igual a 0,545, sin embargo el resultado del Odds Ratio (3,44) permite inferir que la terapia pulpar en dientes temporales que experimentaron trauma dentario, sería un factor de riesgo para la presencia de alteraciones del desarrollo en los sucesores permanentes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

- American Academy of Pediatric Dentistry. (2010) Guideline on Pulp Therapy for Primary and Inmature Permanent Teeth. Reference Manual V 32/ N° 6 10/11.
- Andreasen JO, Andreasen FM, Andersson L, (2010) Texto y Atlas a Color de Lesiones Traumáticas a las Estructuras Dentales. Amolca, cuarta edición. Tomo 1, páginas: 80, 218.
- Andreasen JO, Andreasen FM, Andersson L, (2010) Texto y Atlas a Color de Lesiones Traumáticas a las Estructuras Dentales. Amolca, cuarta edición. Tomo 2, página: 517, 519, 535-537, 542, 547-548.
- Andreasen JO, Ravn JJ. (1971) The effect of traumatic injuries to primary teeth on their permanent successor. II. A clinical and radiographic follo-up study of 213 teeth. Scand J Dent Res 79: 284-294.
- Arenas M, Barbería E, Lucavechi T, Maroto M. (2006) Severe trauma in the primary dentition-diagnosis and treatment of sequelae in permanent dentition. Dent Traumatol 22: 226-230.
- Assunçao L, Ferelle A, Iwakura M, Cunha R. (2009) Effects on permanent teeth after luxation injuries to the primary predecessors: a study in children assisted at an emergency service. Dent Traumatol 23: 165-170.
- Borum MK, Andreasen JO. (1998) Sequelae of trauma to primary maxillary incisors. I. Complications in the primary dentition. Endod Dent Traumatol 14: 31-44.
- Coll J, Sadrian R. (1996) Predicting pulpectomy success and its relationship to exfoliation and succedaneous dentition. American Academy of Pediatric Dentistry, Pediatr Dent 18: 57-63.
- Coll J, Josell S, Nassof S, Shelton P, Richards M, (1988) An Evaluation of Pulpal Therapy in Primary Incisors. Pediatr Dent 10: 178-184.
- De Amorin L, Estrela C, da Costa L. (2011) Effects of traumatic dental injuries to primary teeth on permanent teeth-a clinical follow-up study. Dent Traumatol 27: 117-121.

- Eilert-Peterson E, Andresson L, Sörensen S. (1997) Traumatic oral v/s non-oral injuries. An epidemiological study during one year in a Swedish country. *Swed Dent J* 21: 55-68.
- Flores MT. Traumatic injuries in the primary dentition. (2002) *Dent Traumatol* 18: 287-298.
- Fried I, Erickson P. (1995) Anterior tooth trauma in the primary dentition: incidence, classification, treatments methods and sequelae: a review of the literature. *J Dent Child* 62: 256-61.
- Hargreaves JA, Cleaton-Jones PE, Roberts GJ, Williams S, Matejka JM. (1999) Trauma to primary teeth of South African pre-school children. *Endod Traumatol* 15: 73-76.
- Holan G, (2006) Long-term effect of different treatment modalities for traumatized primary incisors presenting dark coronal discoloration with no other signs of injury. *Dent Traumatol* 22: 14-17.
- Holan G, (2004) Development of clinical and radiographic signs associated with dark discolored primary incisors following traumatic injuries: a prospective controlled study. *Dent Traumatol* 20: 276-287.
- Holan G, Topf J, Fuks A. (1992) Effect of Root Canal Infection and treatment of traumatized primary incisors on their permanent successors. *Endod Dent Traumatol* 8: 12-15.
- Malmgren B, Andreasen JO, Flores MT, Robertson A, DiAngelis AJ, Andersson L, Cohenca N, Day P, Hicks ML, Malmgren O, Moule AJ, Onetto JE, Tsukiboshi M, (2012) International Association of Dental Traumatology Guidelines for the Management of Traumatic Dental Injuries: 3. Injuries in the Primary Dentition. *Dental Traumatol* 28: 174-182.
- Levine M, Walter S, Lee H, Haines T, Holbrook A, Moyer V, for the Evidence Based Medicine Working Group. How to Use an Article about Harm. Based on the Users' Guides to Evidence-based Medicine and reproduced with permission from JAMA. (1994; 271(20):1615-1619).
- Pinho de Olivera M, Medeiros Parente R, (2010) Cohort and Case-Control Studies in the Evidence-Based Medicine Era. *Bras. J. Video-Sur*, v. 3, n. 3: 105-114.

Primosch R, Ahmadi A, Setzer B, Guelmann M, (2005) A Retrospective Assessment of Oxide-Eugenol Pulpectomies in Vital Maxillary Primary Incisors Successfully Restored with Composite Resin Crowns. *Pediatr Dent* 27: 470-477.

Sennhenn-Kirchner S, Jacobs H-G. (2006) Traumatic injuries to the primary dentition and effects on the permanent successors. A Clinical follow-up study. *Dental Traumatol* 22: 237–241.

Zimmerman Santos B, Cardoso M, Santos Almeida IC, (2011) Pulpal canal obliteration following trauma to primary incisors: A 9-years clinical study. *Pediatr Dent* 33: 399-402.

