

Dientes incluidos. Causas de la inclusión dentaria. Posibilidades terapéuticas ante una inclusión dentaria

Cosme Gay Escoda, Cristina de la Rosa Gay

11

11.1. LA ERUPCIÓN DENTARIA

La erupción dentaria es el proceso de migración de la corona dentaria desde su lugar de desarrollo dentro del hueso maxilar hasta su posición funcional en la cavidad bucal. El mecanismo por el cual se produce es desde hace tiempo tema de controversia y mucho se ha escrito sobre la(s) fuente(s) de la fuerza responsable del movimiento dentario desde su lugar de desarrollo hasta su posición fisiológica en el maxilar.

En un momento u otro, como factor principal de la erupción dentaria se ha responsabilizado a casi todos los procesos en los que están implicados los tejidos dentarios o adyacentes, como pueden ser la formación de la raíz, las presiones hidrostáticas vascular y pulpar, la contracción del colágeno en el ligamento periodontal, la motilidad de los fibroblastos adyacentes o el crecimiento del hueso alveolar. Sin embargo, debemos considerar la erupción dentaria como un proceso multifactorial en el que no se pueden separar fácilmente causa y efecto, y en el que ninguna teoría parece ofrecer por sí sola una explicación adecuada.

Una teoría apunta que la erupción depende del folículo dentario y que es independiente del crecimiento radicular e incluso del diente en sí mismo. Así, la parte coronal del folículo dentario puede coordinar la reabsorción del hueso alveolar, necesaria para la erupción dentaria, atrayendo y dirigiendo hacia la pared de la cripta una población de células mononucleares que se convierten en osteoclastos o bien dirigen la actividad osteoclástica durante la erupción dentaria. Asimismo, el folículo dentario es un elemento necesario para la formación de hueso en la base de la cripta ósea. Moxham y Berkowitz, por su parte, han defendido el papel del ligamento alveolodentario en la fase eruptiva prefuncional.

La erupción dentaria sigue una secuencia determinada y en unos intervalos concretos de tiempo. Si existe un retraso mayor de seis meses, debe investigarse si existe una agenesia o si el diente está incluido.

11.2. INCLUSIÓN, IMPACTACIÓN, RETENCIÓN PRIMARIA Y RETENCIÓN SECUNDARIA

11.2.1. CONCEPTO

En la bibliografía, es frecuente observar como los términos inclusión, impactación y retención se usan erróneamente de forma indistinta. Sin embargo, no son sinónimos si bien los tres se refieren a alteraciones eruptivas. Así, se denomina impactación a la detención de la erupción de un diente producida o bien por una barrera física (otro diente, hueso o tejidos blandos) en el trayecto de erupción detectable clínica o radiográficamente, o bien por una posición anormal del diente (figura 11.1). Si no se puede identificar una barrera física o una posición o un desarrollo anormal como explicación para la interrupción de la erupción de un germen dentario que aún no ha aparecido en la cavidad bucal, hablamos de retención primaria.

La detención de la erupción de un diente después de su aparición en la cavidad bucal sin existir una barrera física en el camino eruptivo, ni una posición anormal del diente se llama retención secundaria. Esta anomalía, también se conoce como reimpactación, infraoclusión, diente sumergido o hipotrusión, y afecta principalmente a dientes temporales y es rara en dientes permanentes (figura 11.2).

Por otro lado, un diente incluido es aquel que permanece dentro del hueso y por tanto el término inclusión engloba los conceptos de re-

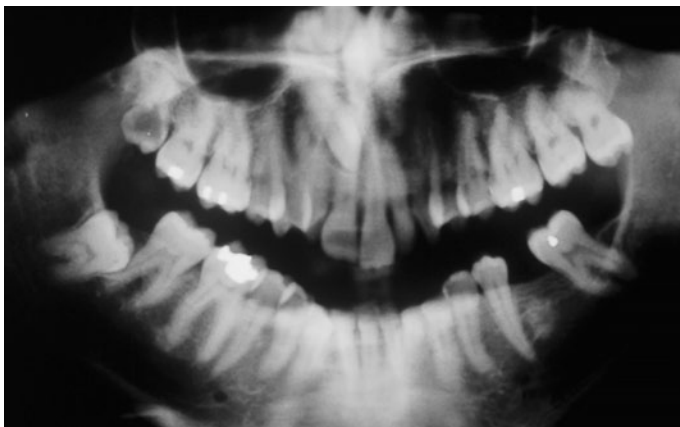


Figura 11.1. Canino superior derecho impactado, por estar en malposición y existir una barrera dentaria.

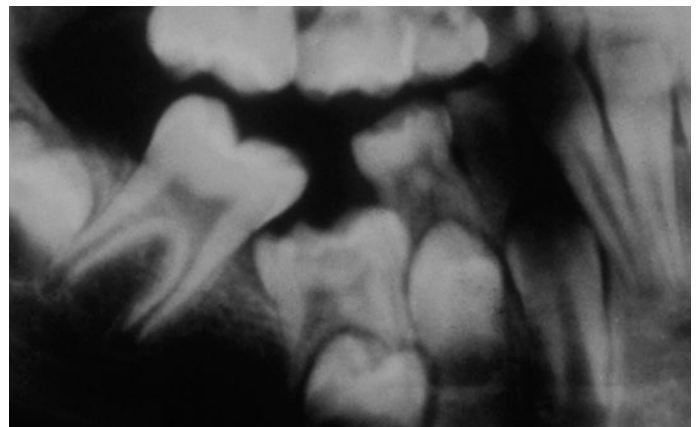


Figura 11.2. Segundo molar temporal inferior derecho sumergido.

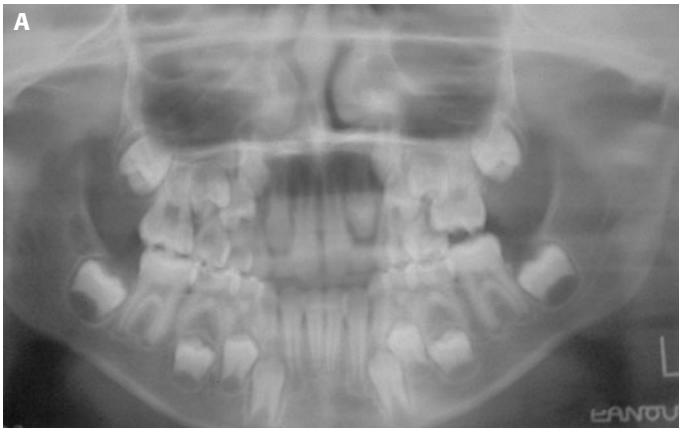


Figura 11.3. (A) Inclusión ectópica del 2.6. (B) Inclusión ectópica del 1.6.

tención primaria y de impactación ósea. Dentro de la inclusión, podemos distinguir entre la inclusión ectópica, cuando el diente incluido está en una posición anómala pero cercana a su lugar habitual (figura 11.3), y la inclusión heterotópica, cuando el diente se encuentra en una posición anómala más alejada de su localización habitual (figura 11.4).

11.2.2. ETIOPATOGENIA

La etiopatogenia de las anomalías de la erupción dentaria no se conoce completamente. El hecho de esta peculiar anomalía en la erupción de los dientes debe buscarse en su causa primera en el mismo origen de la especie humana en el eslabón en que el hombre como tal inicia su línea evolutiva, desde *Homo habilis* a *Homo erectus*, *Homo sapiens* y el hombre actual u *Homo sapiens sapiens*, por lo que ello comportó.

Los antropólogos afirman que la cerebración del ser humano, constantemente en aumento, excepto en casos significativos, agranda su caja craneana a expensas de los maxilares. La línea prehipofisaria que se inclinaba hacia delante desde la frente en recesión hasta la mandíbula en protrusión en las formas prehumanas, se ha vuelto casi vertical en el hombre moderno a medida que ha disminuido el número de dientes.

Hooton afirmó que las diferentes partes que forman el aparato estomatognático han disminuido en proporción inversa a su dureza y plasticidad, es decir, lo que más ha empequeñecido son los músculos, porque ha disminuido la función masticatoria, seguidamente los huesos y por último los dientes. Una dieta más blanda y refinada que requiere menos trabajo de masticación, favorece esta tendencia, lo que hace innecesario poseer un aparato estomatognático poderoso. Funcionalmente el hombre primitivo presentaba una oclusión borde a borde y una abrasión oclusal e interproximal durante toda su vida, debido a la masticación de alimentos duros poco elaborados lo que favorecía el equilibrio contenido-continente al compensar la reducción de tamaño de los maxilares.

Herpin también expuso su teoría sobre la evolución del aparato estomatognático humano en base a la regresión de los diferentes elementos que lo componen, que son los músculos (factores activos), los dientes (factores de ejecución) y los huesos (órganos de transmisión). Los músculos primitivamente muy potentes han bajado su inserción como el músculo temporal, y los maxilares primitivamente prognáticos y de gran tamaño se han convertido en ortognatos y han reducido su tamaño. Así quedan manifiestamente pequeños para la suma de diámetros mesio-distales de los dientes actuales. Estos también se han visto reducidos en número (agenesias) y en sus dimensiones (como los



Figura 11.4. Inclusión heterotópica de un distomolar supernumerario, que se ha situado cerca de la apófisis coronoides.

premolares que en el prehomínido Australopitécido de hace un millón de años eran tricuspídeos) pero a pesar de estas reducciones siguen siendo excesivos. Así pues la evolución filogenética ha inducido una importante discrepancia óseo-dentaria en los maxilares de la especie humana.

Paradójicamente, en contra de estas teorías, ya se observó en un cráneo de *Homo erectus* (Hombre de Lantian, de hace 800.000 años) la in-

volución por agenesia de los terceros molares inferiores, así como la agenesia de incisivos laterales inferiores en la mandíbula Neardentalina de Malarnaud. También en un cráneo de la Balma de Parlant, se encontraron dientes supernumerarios incluidos en el maxilar superior. Esto indica la posibilidad de que la falta de uso del aparato masticatorio no sea tampoco la única etiológica posible de este cuadro clínico.

Para Mayoral, en nuestra era existe una oclusión estabilizada sin abrasión interproximal mantenida lo que explicaría muchas de las anomalías de posición y de dirección anómala de los dientes debido a la discrepancia óseo-dentaria.

Todos estos datos sólo ponen la primera piedra en cuanto a la etiología. A continuación analizaremos otras causas oclusales magnificadas por causas no antropológicas.

Los dientes que quedan incluidos con más frecuencia son los terceros molares superiores e inferiores y los caninos superiores. La mayoría de estadísticas sobre frecuencia de las inclusiones dentarias es similar a la de Bertin-Cieszynski (citado por Ries Centeno) (tabla 11.1).

Sinkovits y Policer estimaron que el 1,65% de los pacientes entre 15 y 19 años presenta dientes incluidos, sin contar los terceros molares. La prevalencia de inclusión de los caninos oscila entre un 0,92 y un 2,2% de la población, según este estudio. Existen numerosos datos acerca de la frecuencia de los dientes incluidos basados en diferentes grupos de población y que difieren bastante unos de otros.

El número de dientes incluidos en un mismo paciente es variable y se ha registrado la presencia de 25 dientes incluidos en un mismo individuo. Esta anomalía suele ser hereditaria y muchos autores han dado un papel destacado a este factor.

En cuanto a la raza, se ha constatado que las personas de raza negra presentan una frecuencia menor de inclusiones dentarias; se ha especulado que esto puede deberse al mayor tamaño de sus maxilares.

Con fines didácticos, agruparemos las causas de la inclusión dentaria en base a la dentición afectada.

11.2.2.1. Alteraciones de la erupción en la dentición temporal

Suelen afectar por lo general un elemento o un grupo de elementos de la dentición temporal pero raramente alteran la arquitectura del aparato masticatorio del niño. Sin embargo, podemos encontrar repercusiones locorregionales y generales.

11.2.2.1.1. Anomalías cronológicas de la erupción de los dientes temporales

11.2.2.1.1.1. Erupción precoz

Es excepcional. El recién nacido puede presentar uno o varios dientes temporales erupcionados, más frecuentemente en la mandíbula. Se han publicado casos de recién nacidos con toda la dentición temporal erupcionada.

En caso de erupción precoz, el diente suele ser móvil por lo que existe un riesgo importante de paso a las vías respiratorias; se altera la alimentación del recién nacido y puede producir úlceras en la lengua y en los labios; por todo ello, debe realizarse su extracción. Distinguiremos la erupción precoz de la dentición prelaeteal, que consiste en formaciones epiteliales duras y nacaradas que se observan en el recién nacido, en especial en los prematuros.

11.2.2.1.1.2. Erupción prematura

Frente a la erupción idiopática, encontramos el grupo de erupciones prematuras de etiología más precisa, en el que se produce la erupción en boca de un germen dentario temporal inmaduro. Las causas pueden ser diversas:

Tabla 11.1. Frecuencia de las inclusiones dentarias.

Tercer molar inferior	35%
Canino superior	34%
Tercer molar superior	9%
Segundo premolar inferior	5%
Canino inferior	4%
Incisivo central superior	4%
Segundo premolar superior	3%
Primer premolar inferior	2%
Incisivo lateral superior	1,5%
Incisivo lateral inferior	0,8%
Primer premolar superior	0,8%
Primer premolar inferior	0,5%
Segundo molar inferior	0,5%
Primer molar superior	0,4%
Incisivo central inferior	0,4%
Segundo molar superior	0,1%

– Etiología traumática

Suele tratarse de un accidente obstétrico, como la colocación defectuosa de los fórceps en un parto complicado. Traumatiza los gérmenes de los dientes temporales inferiores y produce su avulsión.

– Etiología tumoral

En este caso, la erupción prematura es un epifenómeno en un contexto evidente. Cualquier proceso tumoral puede expulsar en boca o exponer un germen dentario temporal. Esto puede suceder en la histiocitosis, en los sarcomas maxilares y otros tumores menos frecuentes.

– Etiología infecciosa

Se trata de la clásica pero infrecuente foliculitis expulsiva. Un germen infectado, en la mayoría de casos por vía hematogena, es expulsado en boca inmaduro e irrecuperable. A veces puede tratarse de una osteomielitis del recién nacido, en la que puede darse el secuestro de un germen dentario.

11.2.2.1.1.3. Retraso de la erupción

Antes de hablar de retraso de la erupción, debemos confirmar que los dientes existen y están en buena posición.

Los retrasos de la erupción son en la mayoría de los casos de tipo familiar y no representan un problema alarmante. Por lo general, puede aceptarse un retraso de 6 a 8 meses, pasados los cuales es obligatorio averiguar la causa de la demora de la erupción.

Los retrasos se deben generalmente a la presencia de un obstáculo pero raramente suele tratarse de un problema sistémico:

– Obstáculo gingival

Puede presentarse por:

- Hiperplasia congénita de la encía

La encía del recién nacido y del lactante es blanquecina. La hiperplasia de la encía da la sensación, tanto a la vista como al tacto, de que la erupción dentaria es inminente. La radiografía desmiente esta impresión pues vemos los gérmenes aún profundos e inmaduros. Será obligatoria la exposición quirúrgica mediante una alveolectomía conductora.

Excepcionalmente puede asociarse a otras anomalías como la hipertrichosis.

- Hiperplasia gingival medicamentosa, como la producida por la difenilhidantoína.

Puede existir compromiso de la cronología de la erupción e impedir la salida completa de la corona de la encía circundante.

- Síndrome de Papillon-Psaume

Afección hereditaria rara que afecta al sexo femenino. Polimalformativo en las formas severas, presenta: sindactilia, aplasia de los cartílagos del ala nasal, labio leporino y fisura palatina. A menudo existe una hipertrofia considerable de los frenillos bucales. Los dientes están siempre retenidos o en malposición.

- Obstáculo quístico o tumoral

Los más frecuentes son:

- Quiste de erupción

Por causas desconocidas, el saco pericoronario de un germen dentario temporal empieza a proliferar al final de su evolución. Suele presentarse en los molares inferiores y observamos una tumefacción de pequeño tamaño, de aspecto hemático (rojo-azulado), que aparece sin producir molestias ni repercusiones generales.

La marsupialización de este pequeño quiste o la preparación de un colgajo de reposición apical (alveolotomía) permite la erupción del diente; en algunos casos, este quiste desaparece de forma espontánea y no requiere tratamiento quirúrgico.

- Épulis congénito del recién nacido

Tumoración de aspecto redondo, de pequeño tamaño (< 2 cm) situada en la cresta alveolar, de forma lisa más o menos irregular, que puede ser causa, si no se hace su exéresis, de malposición dentaria más que de retraso eruptivo. Es más frecuente en el sexo femenino. Se trata de un proceso raro y benigno cuyo tratamiento es la exéresis quirúrgica.

- Odontoma y otras tumoraciones odontogénicas o no odontogénicas

Pueden producir inclusión de dientes temporales.

- Obstáculo dentario

La discrepancia dento-maxilar puede aparecer también en la dentición temporal. Así los últimos dientes en aparecer en la arcada pueden quedar incluidos o en malposición por falta de espacio.

Existen algunos cuadros característicos que debemos destacar:

- Síndrome hipertónico de los músculos faciales

El conjunto de los músculos faciales puede estar afectado lo que da al niño un aspecto de anciano sarcástico. La contractura de los músculos palpebrales produce blefarofimosis. La de los músculos peribucales produce una endoalveolitis importante. Los dientes se encuentran lingualizados y las arcadas dentarias presentan una disminución importante de su longitud. Por ello, los caninos, que son los últimos dientes en erupcionar, no tienen sitio. Su erupción está siempre retrasada y los caninos quedan en malposición.

- Gigantismo de los dientes temporales y gérmenes supernumerarios

En el maxilar superior, los incisivos laterales temporales pueden estar desdoblados. En la mandíbula, pueden tener un diámetro mesiodistal muy aumentado. En ambos casos, disminuye el espacio disponible en la arcada dentaria.

La discrepancia así producida ocasiona un retraso de la erupción o la malposición de los caninos temporales.

- Obstáculo óseo

La existencia de una anomalía alveolar suele estar integrada dentro de un cuadro general de osteodistrofia.

- Enfermedad de Albers-Schönberg u osteopetrosis o enfermedad del hueso marmóreo

Patología hereditaria caracterizada radiológicamente por una opacidad importante del hueso. Existen signos y síntomas de compresión

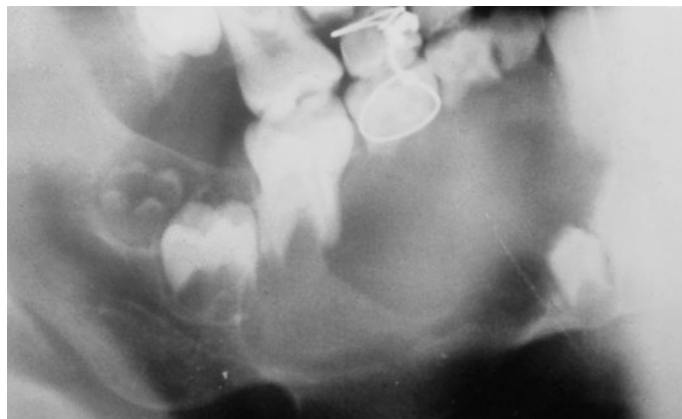


Figura 11.5. Lesiones quísticas multiloculares características del querubismo (detalle de la ortopantomografía).

de los nervios craneales (parálisis facial, sordera, dolor, etc.) y anemia hipocrómica. En el capítulo dentario, existen retrasos de erupción y una susceptibilidad importante a la caries. El tamaño de las cámaras pulpares y los conductos radiculares, así como la longitud de las raíces, están reducidos. También se observan exfoliación precoz, anodoncia y distintas malformaciones dentarias.

- Querubismo

Displasia fibrosa del hueso, de carácter familiar, que produce un aspecto característico del niño por un agrandamiento benigno firme e indoloro de ambos maxilares que puede aparecer tan tempranamente como en el primer año de vida. Existen frecuentes retrasos de erupción y espacios quísticos multiloculares irregulares en los maxilares, por lo que los afectados presentan agenesias dentarias y los gérmenes formados no pueden erupcionar o son forzados a alejarse de su posición normal (figura 11.5).

- Hemiatrofia facial

Están afectados todos los planos anatómicos (piel, músculo, hueso) con inclusiones dentarias múltiples.

- Disóstosis o displasia cleidocraneal

Enfermedad hereditaria en la que se asocian deformidades craneales con aumento del diámetro transversal del cráneo, retraso del cierre de las fontanelas y aplasia o agenesia de las clavículas. En cuanto a los dientes, existe oligodoncia, retraso de la erupción de los dientes temporales y una verdadera proliferación de gérmenes de dientes permanentes incluidos.

- Enfermedad de Lobstein

Asociación de escleróticas finas y azules, sordera, fragilidad ósea, retraso de la erupción dentaria e inclusiones dentarias.

- Causas genéticas

Por lo general, los síndromes genéticos producen retraso de la erupción dentaria. El ejemplo más clásico es la trisomía 21 en la que existen dientes de menor tamaño y un retraso importante de la erupción. En la enfermedad de Touraine, se asocian hipotricosis, ausencia de glándulas sudoríparas (lo que produce hipertermias importantes) y retraso de la erupción o agenesias dentarias.

- Causas carenciales

En particular de las vitaminas A y D. El raquitismo tiene una especial importancia, sobre todo en las formas severas en las que existen retrasos de la erupción de hasta 15 meses; se atribuye al espesamiento fibroso del saco pericoronario.

Esta etiología carencial ha sido discutida por muchos autores y suele admitirse con reservas.

– Causas endocrinas

El hipotiroidismo puede ser causa de retrasos de la erupción. Se ha considerado la alteración de las glándulas suprarrenales, las gónadas y la hipófisis como causa de retraso de la erupción dentaria aunque numerosos autores emiten serias reservas.

En la actualidad, los esmerados cuidados pediátricos han hecho desaparecer las grandes carencias vitamínicas y las insuficiencias endocrinas graves; por ello, es raro que hoy en día estas causas actúen sobre la erupción dentaria.

11.2.2.1.2. Erupción complicada de la dentición temporal

En la mayoría de los casos, la erupción de la dentición temporal no presenta problemas.

Al entrar en contacto el saco pericoronario con la cavidad bucal (séptica o infectada), se produce una pericoronaritis. Esta pericoronaritis, que siempre existe, será breve si el diente pierde rápidamente su saco, o puede prolongarse si la erupción es difícil.

Existe pues un foco inflamatorio, más o menos importante, que junto con la irritación traumática de la erupción, produce por vía trigeminal un estímulo del núcleo bulbar del trigémino. A nivel bulbar, terreno particularmente reflexógeno en el niño, este estímulo de origen local puede afectar los núcleos de la protuberancia (pares craneales VI, VII, VIII, los núcleos parasimpáticos lácrimo-buco-nasales y salival superior) o los núcleos bulbares (pares craneales IX, X, XI y XII, núcleos parasimpáticos salivales inferiores y cardio-neumo-gastro-entéricos).

Dependiendo de la intensidad del estímulo inicial, de su duración, de si es o no reiterativo (predisposición local) y de la maduración de las barreras corticales (predisposición general), aparecerán distintos fenómenos locales, regionales y generales.

- Alteraciones locales
 - “Prurito gingival”. Es la forma más frecuente y simple.
 - Pericoronaritis congestiva.
 - Pericoronaritis supurada.
 - Gingivoestomatitis supurada o ulceronecrotica.
- Alteraciones regionales
 - Hidrorrea nasal.
 - Hipersalivación.
 - Lagrimeo uni o bilateral.
 - Bronquitis con tos seca.
 - Eritrosis yugal.
 - Adenopatías cervicales.
- Alteraciones generales
 - Hipertermia.
 - Alteraciones digestivas diversas (anorexia, episodios diarreicos).
 - Eritema glúteo.

Además de estas alteraciones sistémicas, generalmente admitidas, pueden producirse problemas a distancia como reumatismo articular agudo y glomerulonefritis por la existencia de este foco dentario.

11.2.2.2. Alteraciones de la erupción de los dientes permanentes

La erupción de los dientes permanentes obedece las mismas leyes biológicas que la dentición temporal. Independientemente de las causas filogenéticas predisponentes a la inclusión dentaria, que no podemos controlar a pesar de conocerlas, existen otros procesos que favorecen esta patología.

Los factores causales pueden clasificarse en locales y sistémicos.

11.2.2.2.1. Locales

Podemos enumerar las siguientes causas locales de inclusión:

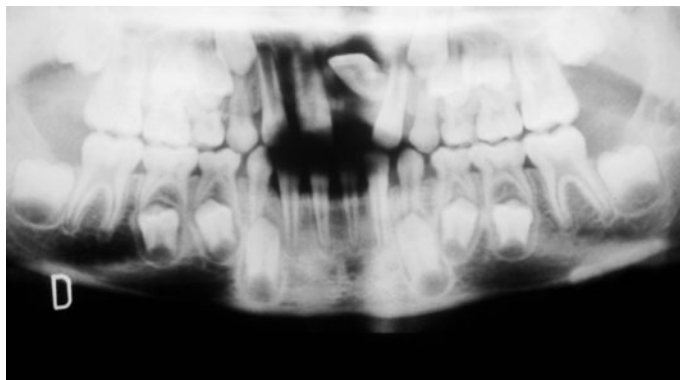


Figura 11.6. Incisivo superior izquierdo incluido con una vía anormal de erupción consecuencia de un traumatismo anterior.

11.2.2.2.1.1. Posición irregular del diente o presión de un diente adyacente, lo que podría deberse principalmente, entre otros motivos, a:

- Dirección anómala de erupción del propio diente que quedaría impactado o de un diente vecino que actuaría como obstáculo.

Generalmente, la vía anormal de erupción es una manifestación secundaria; puede ser sólo un mecanismo de adaptación a la falta de espacio o a la existencia de barreras físicas, como dientes supernumerarios, fragmentos de raíz, barreras óseas, etc. Sin embargo, hay casos en los que sin existir ninguno de estos factores, los dientes erupcionan con una dirección anormal. Sería el caso de un traumatismo olvidado por el paciente y que desplazó el germen de su posición original. El traumatismo más frecuente suele afectar a los incisivos superiores que a raíz de esto pueden quedar incluidos (figura 11.6).

La interferencia mecánica causada por el tratamiento ortodóncico también puede provocar un cambio en la vía de erupción. Esto puede ocurrir al distalizar los dientes superiores en el tratamiento de la clase II, lo que puede favorecer la inclusión de los terceros molares en desarrollo.

También los quistes pueden provocar vías de erupción anormales, ya sea el origen del quiste el mismo diente o un diente vecino bien ubicado.

Otra forma de erupción anormal es la erupción ectópica. En ocasiones, el diente que erupciona ectópicamente provoca la reabsorción de un diente permanente o temporal contiguo y no del diente que debe reemplazar. Esto es frecuente en el caso del primer molar superior que al erupcionar, provoca la reabsorción anormal del segundo molar temporal superior por distal y a veces incluso su exfoliación precoz. Clínicamente, se observa la no erupción total o parcial del molar. El diagnóstico se basa en la clínica y en la radiología. Radiológicamente, se ve el reborde marginal mesio-oclusal del primer molar permanente en posición apical respecto a la corona del segundo molar temporal y atrapado por ella. Las radiografías también nos informan del alcance del obstáculo que supone el molar temporal y del grado de reabsorción de sus raíces. En el maxilar superior, la mitad de los casos se corrigen por sí solos: el primer molar permanente deja de estar obstaculizado por el molar temporal y consigue erupcionar (figura 11.3). En los demás casos, la obstrucción permanece y el primer molar permanente no erupciona más hasta que el molar temporal no se exfolia o se extrae. La mejor forma de determinar si debemos actuar o no es la comparación del diente afectado con el contralateral. Si éste ha erupcionado 12 o más meses antes, es poco probable una erupción normal. Si no es de esperar la corrección espontánea, hay que eliminar la obstrucción. Cuando la reabsorción del molar temporal producida por el molar permanente es leve, podemos con frecuencia distalizar suficientemente el molar permanente



Figura 11.7. Premolar inferior derecho supernumerario que impide la erupción del 4.4 (detalle de la ortopantomografía).

colocando una ligadura de separación (de latón o elástica) entre el molar permanente y el molar temporal. Si la reabsorción radicular del molar temporal producida por el molar permanente es considerable, habría que considerar la posibilidad de extraer el molar temporal. A continuación, se puede utilizar una placa removible para distalizar el molar permanente una vez que éste ha erupcionado. Subsiguientemente, debemos colocar un mantenedor de espacio hasta que erupcione el segundo premolar. Otra posibilidad es conservar el molar deciduo y utilizarlo como anclaje de la fuerza de enderezamiento y distalización del molar permanente. La ventaja de esta alternativa es que podremos prescindir del mantenedor de espacio si conservamos el molar temporal. En la mayoría de los casos de erupción ectópica, es deseable intervenir y distalizar el primer molar permanente. Sin embargo, es obvio que la distalización no está indicada cuando existe agenesia del segundo premolar o de algún otro diente del mismo cuadrante. Esto también es válido cuando el plan de tratamiento ortodóncico general prevé la extracción de un diente permanente en esa zona.

– Dientes supernumerarios, que actúan como barrera (figura 11.7). En ocasiones, el diente supernumerario erupciona en el lugar del diente definitivo.

Los dientes supernumerarios pueden presentarse de forma aislada o formando parte de algunas enfermedades como la displasia ectodérmica o la disostosis cleidocraneal, en las que se observan poliinclusiones de dientes supernumerarios.

Estos vestigios dentarios, quizás reminiscencia de los antropoides primitivos que poseían una docena más de dientes que el Homo sapiens, pueden formarse antes del nacimiento o hasta los 10-12 años.

Se registran con más frecuencia en el maxilar superior y pueden aparecer en cualquier zona de los maxilares. Su localización más habitual es en la línea media, en cuyo caso se denominan mesiodens.

Pueden estar muy cerca de los dientes permanentes, por vestibular o por palatino-lingual, o próximos al suelo de las fosas nasales, y en cualquier dirección. El diente supernumerario no tiene que estar en contacto con el diente permanente contiguo para evitar su erupción normal; otras veces, la erupción del diente permanente es posible pero con la dirección alterada.

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



Figura 11.8. Fibrosis gingival en la zona de los incisivos centrales superiores por extracción prematura de los incisivos centrales superiores temporales.

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

Si se efectúa la extracción prematura de un diente temporal, se produce la cicatrización tanto del hueso como de la encía o la fibromucosa. El espesor de la zona cicatricial es tanto más importante cuanto más precoz es la pérdida del diente temporal.

La zona de fibrosis gingival puede ser un obstáculo más difícil de franquear que la barrera ósea. La extracción realmente prematura de un diente temporal, es decir dos años o más antes de la erupción del diente de reemplazo, puede significar el entretardamiento o incluso la interrupción de la erupción del diente definitivo (figura 11.8). Por el contrario, la extracción anticipada de unos seis meses parece activar la erupción del diente de reemplazo.

11.2.2.2.1.3. Inflamación crónica no infecciosa. Se trata de un cambio de calidad del tejido gingival que lo convierte en un tejido fibroso denso. Esta circunstancia puede observarse también cuando hay un retraso en la erupción. Es frecuente en el caso del incisivo central superior permanente al perder su antecesor temporal de forma prematura, que la encía de esa zona sufra un traumatismo oclusal y masticatorio por largo tiempo. Esto favorece su hiperqueratinización y su fibrosis. En la zona de los terceros molares inferiores, también podemos encontrar el mismo factor causal.

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

11.2.2.2.1.4. Falta de espacio en la arcada dentaria. Existen múltiples causas que provocan falta de espacio en la arcada; esta falta de espacio es un factor definitivo en la presentación de la inclusión dentaria.

– Micrognatia mandibular o del maxilar superior

En un concepto dinámico del crecimiento de los maxilares, es posible que la erupción dentaria se realice en un maxilar de volumen menor al que correspondería por la edad. Del mismo modo, una erupción adelantada en maxilares normales, puede producir una desproporción entre el tamaño maxilar a esa edad y la erupción dentaria.

Además de esta discrepancia debida a un crecimiento no concordante, podemos incluir aquí todos los síndromes que presenten entre sus características clínicas el micrognatismo maxilar o mandibular y que describimos posteriormente en el apartado de causas sistémicas.

La herencia cruzada de los progenitores puede dar lugar también a un hipodesarrollo maxilar no real sino relativo, por la transmisión de un material dentario de excesivo tamaño para las bases óseas.

– Anomalías en el tamaño y en la forma de los dientes

El tamaño viene determinado principalmente por la herencia; incluso dentro del mismo individuo, existe además variación en cuanto a la relación del tamaño de los dientes; la diferencia de dimensión mesio-distal es más acusada en varones, a favor de un incremento de dicha dimensión en los dientes definitivos. Los caninos tienen la mayor diferencia de tamaño entre el diente temporal y el definitivo lo que les predispone a encontrar más dificultades para erupcionar, sobre todo en la arcada superior donde es el último diente en hacerlo. De todos modos, no parece existir correlación entre tamaño de los dientes y tamaño de la arcada dentaria, ni entre apiñamiento y espacios interdentarios.

Las anomalías de tamaño son más frecuentes en la zona de premolares inferiores; puede ocurrir también en la zona de incisivos. Se da en uno o varios dientes lo que daría lugar a un aumento significativo de la longitud de arcada y a un conflicto de espacio para los últimos dientes en erupcionar (canino y segundo premolar en la arcada superior y segundo premolar en la arcada inferior).

La forma de los dientes también se encuentra íntimamente relacionada con el tamaño de los mismos. Lo más importante en este caso es la macrodoncia, ya sea por presencia de un cingulo exagerado o unos rebordes marginales muy amplios.

El segundo premolar inferior también muestra una gran variación en el tamaño y la forma por la posibilidad de presentar una cúspide lingual adicional (reminiscencia del Australopithecus) que contribuye a un aumento de la dimensión mesiodistal total.

Otras anomalías de forma se deben a defectos del desarrollo y pueden:

- Aumentar la cantidad de material dentario: Geminación, odontomas (complejos o compuestos), fusiones, dientes de Hutchinson y molares de frambuesa (sífilis congénita).
- Disminuir la cantidad de material dentario: Amelogénesis imperfecta, hipoplasias.

Tanto por exceso como por defecto, el tamaño de los dientes puede favorecer la inclusión dentaria.

– Frenillo labial superior

El frenillo labial superior de inserción baja y el diastema que se asocia a él pueden ser también causas de la impactación de dientes, en concreto de los incisivos centrales y laterales y de los caninos superiores.

El frenillo labial superior se encuentra en el recién nacido en el borde alveolar y posteriormente migra hasta quedar sobre el hueso alveolar apicalmente a los incisivos centrales cuando éstos erupcionan. Si esto no sucede así, y persiste una banda fibrosa e incluso fibromuscular entre los incisivos centrales superiores, el frenillo queda insertado en la cara externa del periostio y del tejido conectivo de la sutura intermaxilar. Esto impide el cierre del diastema interincisivo lo que provoca un nuevo tipo de conflicto de espacio para los incisivos laterales y posteriormente los caninos.

El diastema interincisivo superior puede deberse a otros factores como son: microdoncia, macrognatia, dientes supernumerarios (mesiodens), incisivos laterales conoides, agenesia de incisivos laterales, oclusión de los incisivos inferiores contra los incisivos superiores, hábito de succión del pulgar, deglución atípica, hábito de morder el labio y quistes de la línea media.

En caso de frenillo patológico, cuando tiremos del labio superior observaremos isquemia de los tejidos interincisales por palatino, lo que significa que la inserción fibrosa aún permanece en esa zona (signo de la papila positivo).

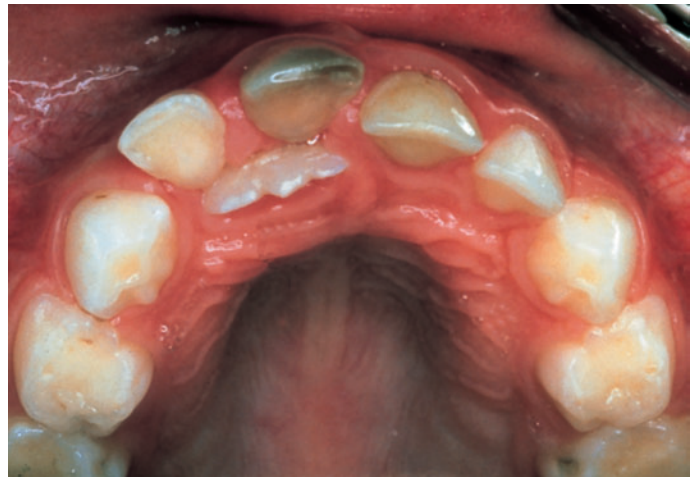


Figura 11.9. Retención prolongada del incisivo temporal superior derecho por patología dentaria que provoca la erupción del 1.1 por palatino.

Según Broadbent, la patología de este frenillo puede ponerse de evidencia ya en la fase de “patito feo”. También existe un factor hereditario en la persistencia del frenillo y por tanto del diastema. Así podemos observar el diastema también en los padres o los hermanos del paciente lo que nos alertaría de una patología posterior.

– Pérdida de dientes temporales por caries

Los dientes temporales sirven de mantenedores de espacio para los dientes permanentes, tanto en su arcada como en la antagonista, al conservar un plano oclusal correcto. Cuando existe una falta general de espacio en ambas arcadas, los dientes temporales se exfolian antes de su época correcta; el caso más habitual es el de los caninos temporales que son exfoliados por los incisivos laterales en caso de falta de espacio.

En algunos casos, pueden incluso coexistir 48 dientes en los alvéolos al mismo tiempo; la lucha por el espacio en el medio óseo en expansión algunas veces resulta crítica y la pérdida prematura de uno o varios dientes puede desequilibrar este itinerario delicado e impedir que se consiga una erupción normal.

La pérdida del primer y del segundo molar temporal en la arcada superior y del primer, segundo molar y del canino en la arcada inferior es preocupante. Ellos mantienen el espacio libre que deben emplear los dientes definitivos. La extracción prematura del segundo molar deciduo favorecerá el desplazamiento mesial del primer molar permanente y atrapará el segundo premolar en erupción. En la arcada inferior, esto es aún más patente debido a la menor capacidad de rotación del primer molar y a la mayor capacidad de inclinación hacia mesial, lo que cierra de forma marcada el espacio.

La caries es por su frecuencia el factor más importante en la pérdida precoz de dientes temporales y permanentes con lo que ello implica de desplazamiento subsiguiente de los dientes adyacentes, de inclinación axial anormal, de extrusión de los dientes antagonistas, de reabsorción ósea alveolar, etc.

– Retención prolongada de un diente temporal más allá de la época normal de exfoliación

Produce una interferencia mecánica que desvía el diente permanente hacia una posición que favorece la malposición o la impactación (figura 11.9).

Esta anomalía se debe a anquilosis alveolodentaria, en la que se produce la fusión anatómica entre el cemento radicular y el hueso alveo-



Figura 11.10. Quiste folicular del 1.3 que impide su erupción y altera la de los incisivos superiores homolaterales.

lar con la desaparición total o parcial del espacio periodontal. El diente anquilosado queda en infraoclusión, también denominada retención secundaria, hipotrusión, reimpactación o diente sumergido. En casos extremos, puede llegar hasta la inclusión submucosa o incluso intraósea del diente afectado. Esta alteración afecta frecuentemente los molares temporales y es rara en dientes permanentes. Existe una tendencia familiar a la infraoclusión y entre los factores locales, destacamos la falta congénita del diente permanente y los defectos de la membrana periodontal. Más del 80% de las infraoclusiones son leves. Los dientes afectados con más frecuencia son los molares temporales inferiores (figura 11.2). En los molares temporales superiores, la infraoclusión suele ser más temprana y más grave que en los inferiores.

Clínicamente se observa diferencia de altura entre el diente anquilosado y los dientes adyacentes, inmovilidad del diente afectado, versión de los dientes adyacentes, cierta infraoclusión de los dientes adyacentes, extrusión del diente antagonista, impactación de alimentos e interposición lingual lateral en caso de infraoclusiones múltiples. Aunque los datos de diferentes estudios son controvertidos, se han descrito retraso de la erupción del premolar sucesor y en casos severos, inclusión del premolar sucesor, alteración de la anatomía del premolar sucesor, posición y desarrollo anormal de los dientes sucesores y aumento del riesgo de enfermedad periodontal del premolar sucesor. El tratamiento es controvertido. Estará indicada la conducta expectante con controles periódicos en infraoclusiones leves, con poco retraso de la erupción de los dientes vecinos y germen del premolar sucesor en posición normal. En caso de molar temporal útil en infraoclusión leve con buen soporte radicular y agenesia del sucesor, reconstruiremos el molar aumentando la altura coronal y lo controlaremos periódicamente. Indicaremos la exodoncia en caso de infraoclusión severa, versión importante de los dientes adyacentes y pérdida de espacio para el premolar, alteraciones oclusales severas, patología quística o sinusal, retraso o ausencia de la reabsorción radicular (en ocasiones con el premolar fuera del eje del molar temporal) después de 6 meses de la edad habitual de erupción del premolar. Si se retrasa la erupción del premolar sucesor, además de la extracción del molar sumergido, es recomendable hacer una alveolotomía conductora. En ocasiones, es necesario corregir ortodóncicamente la versión de los dientes adyacentes para facilitar la extracción del diente sumergido. La extracción de dientes en infraoclusión puede tener como complicación frecuente la fractura dentaria; en ocasiones se dejan fragmentos de raíces que debido a la anquilosis o a la dificultad técnica de eliminar todos los restos radiculares sin dañar los dientes sucesores; de todos modos si no se practica la exodoncia, la frecuencia de restos radiculares puede ser aún mayor.

11.2.2.2.1.5. Patología quística y tumoral

- Un quiste radicular de un diente temporal necrosado puede causar la retención del diente permanente sucesor.
- La existencia de un quiste dentígero o folicular puede representar un obstáculo a la erupción del diente permanente afecto. Estos quistes son relativamente frecuentes; engloban la corona dentaria y se insertan en su cuello. Las raíces del diente están fuera del saco quístico. La existencia de un quiste folicular puede provocar también alteraciones de la erupción de dientes vecinos al producir movimientos de rotación o versión (figura 11.10).
- Odontomas y otras tumoraciones odontogénicas y no odontogénicas. Su presencia impide la erupción o altera la evolución natural de los dientes vecinos.

11.2.2.2.1.6. Patología infecciosa

- Cambios inflamatorios óseos debidos a enfermedades exantemáticas en los niños.
- Necrosis por infección o abscesos. Destruyen el potencial de crecimiento de la vaina del germen dentario, como por ejemplo en la folliculitis de Capdepont.

11.2.2.2.1.7. Traumatismos alveolodentarios. En un 20% de las fracturas alveolodentarias se producen alteraciones de la odontogénesis de los gérmenes dentarios implicados; este porcentaje aumenta al 70% en los casos de fracturas maxilares completas. Las alteraciones de la odontogénesis inducidas por un traumatismo pueden oscilar desde una decoloración blanca o amarilla-marrón del esmalte, hipoplasia del esmalte, dilaceración de la corona o de la raíz y otras malformaciones dentarias hasta la detención parcial o completa del crecimiento radicular con graves alteraciones de la erupción (figura 11.11).

Los traumatismos alveolodentarios y de los maxilares también pueden producir la anquilosis total o parcial de los dientes afectados provocando la interrupción o la alteración de su erupción (figura 11.12).

11.2.2.2.1.8. Otras causas

Pueden existir otras causas locales que impidan o alteren la erupción, como la existencia de una prótesis o de otras lesiones maxilares que actúan como freno de la erupción, y otras causas ya nombradas en la etiología de la inclusión de los dientes temporales.

11.2.2.2.2. Sistémicos

Podemos encontrar las mismas causas que las ya expuestas al hablar de retraso de la erupción de la dentición temporal como las enfermedades carenciales, las endocrinopatías, la herencia y los factores raciales. Si el retraso de la erupción afecta numerosos dientes, debe investigarse una posible causa general que normalmente estará relacionada con un trastorno general del crecimiento.

Así pues podemos encontrar dientes incluidos aún sin causas locales predisponentes aparentes. Agrupamos las causas sistémicas de la siguiente forma:

11.2.2.2.2.1. Causas prenatales

- Hereditarias
 - Genéticas

Es necesario partir de la base de que al estudiar el papel de la herencia en la etiología de esta patología, tratamos con probabilidades. En el curso natural de los hechos, es razonable suponer que los hijos heredan algunos caracteres de los padres. Estos factores pueden ser modificados por el ambiente prenatal y postnatal, entidades físicas, presiones, hábitos, trastornos nutricionales y fenómenos idiopáticos. Sin

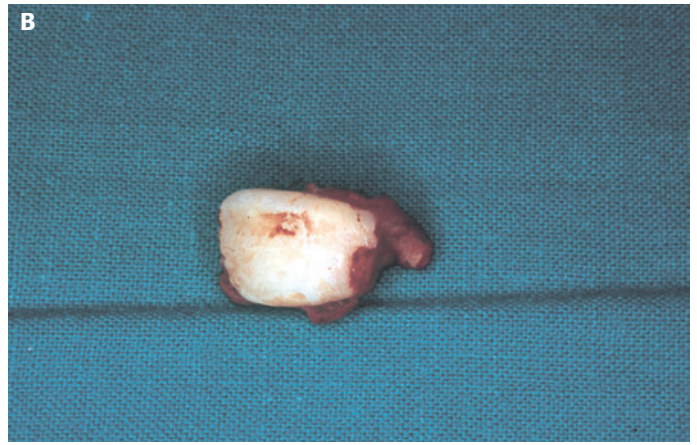
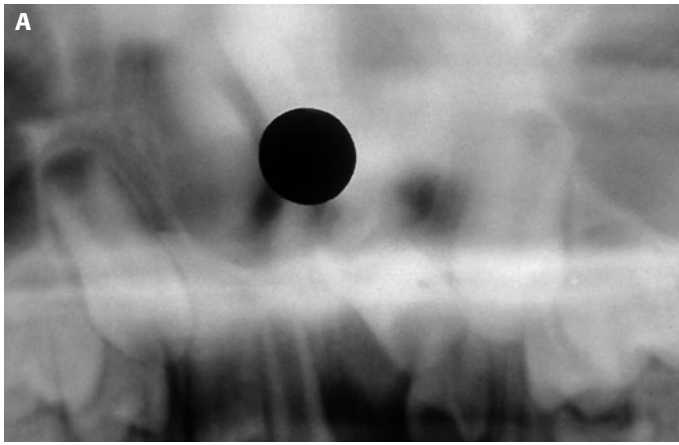


Figura 11.11. Traumatismo alveolodentario del sector anterior del maxilar superior que ha producido la detención completa del desarrollo radicular del 2.1. (A) Detalle de la ortopantomografía. (B) Aspecto de los restos del 2.1 después de su extracción quirúrgica.

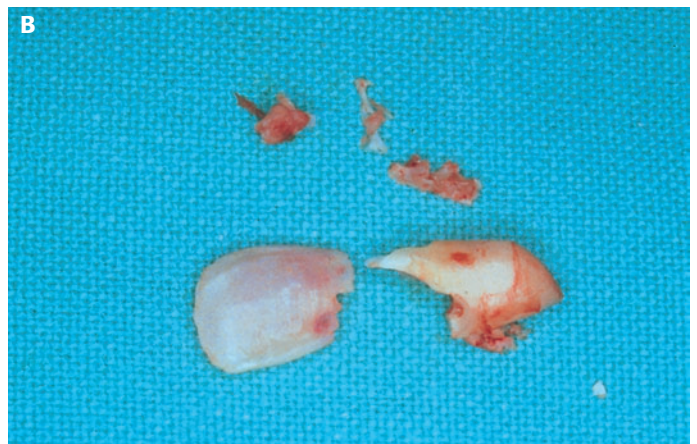


Figura 11.12. Traumatismo alveolodentario del sector anterior del maxilar superior que ha producido la anquilosis del incisivo lateral superior derecho. (A) Detalle de la ortopantomografía. (B) Aspecto de los restos del 1.2 después de su extracción quirúrgica.

embargo, el patrón básico persiste y puede afirmarse que hay un determinante genético definido que afecta la morfología y la predisposición a la patología dentobuofacial.

Está demostrado que la herencia desempeña un papel importante en las siguientes condiciones (Graber): anomalías congénitas, asimetrías faciales, micrognatia y macrognatia, macrodoncia y microdoncia, oligodoncia e hipodoncia, variaciones en la forma dentaria (incisivos laterales conoides, tubérculo de Carabelli), paladar y labio hendidos, diastemas provocados por frenillos, sobremordida profunda, apiñamiento y rotación de los dientes, retrusión del maxilar superior y prognatismo mandibular.

– Congénitas

Debidas a patología materna durante el embarazo. Causas comprobadas que influyen en esta patología son: traumatismos, dieta materna, varicela y otras viriasis, y alteraciones del metabolismo materno.

Mezcla de razas

Se ha comprobado que en grupos raciales homogéneos, la frecuencia de maloclusión es baja (como en las islas Filipinas) y cuando ha existido mezcla de razas, la discrepancia de tamaño de los maxilares y los trastornos oclusales son significativamente mayores. Algunos estudios demuestran que puede existir un dominio del “defecto” sobre el “exceso”, en cuanto al tamaño de los componentes del aparato estomatog-

nático, como resultado de las mezclas raciales. Por ejemplo, existen más maloclusiones de clase II con poco desarrollo mandibular, que maloclusiones de clase III por exceso de crecimiento mandibular.

Este análisis concuerda con los estudios realizados por antropólogos que indican que los maxilares se están reduciendo de tamaño. Por ello existiría una mayor frecuencia de terceros molares incluidos y de falta congénita de algunos dientes, así como la tendencia al retrognatismo a medida que ascendemos en la escala filogenética.

11.2.2.2.2.2. Postnatales

Condiciones que pueden interferir en el desarrollo ulterior del niño ya nacido (Archer):

- Algunas formas de anemia.
- Sífilis. Dientes de forma anormal y en malposición.
- Tuberculosis.
- Malnutrición, raquitismo, escorbuto, Beri Beri. Con frecuencia, influyen en el itinerario de la erupción dentaria, en la exfoliación prematura y la retención prolongada de los dientes, y en las vías de erupción anormales.
- Disfunciones endocrinas. Dentro de las disfunciones endocrinas, las más características para la patología que nos ocupa son:
 - Hipotiroidismo subclínico. Puede sospecharse por primera vez en la consulta del odontólogo, por su frecuencia en nuestra sociedad. Si existe tendencia a él podremos encontrar un patrón de

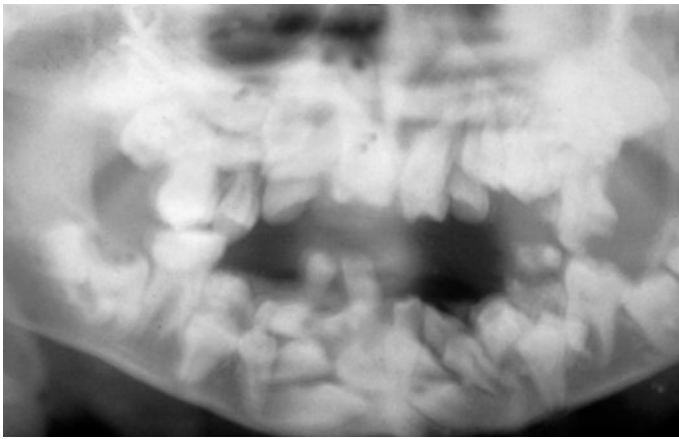


Figura 11.13. Displasia cleidocraneal. Ortopantomografía que nos muestra múltiples dientes definitivos y supernumerarios incluidos.

desarrollo tardío. La retención prolongada de los dientes temporales es con frecuencia uno de los signos característicos, así como la malposición dentaria y la desviación del camino normal de erupción de los dientes, al igual que en las malnutriciones.

- Desarrollo sexual o gonadal precoz. En este caso, se acelera el desarrollo dentario; al llegar antes la madurez esquelética, existe mayor posibilidad de apiñamiento porque la mandíbula deja de crecer precozmente.
- Iatrogenia hormonal. Trastornos secundarios de hipomineralización debidos a corticosteroides.

11.2.2.2.3. Condiciones raras

- Disostosis o displasia cleidocraneal
Es una afección congénita rara de transmisión dominante o recesiva o por mutación, en la cual se detectan:
 - Ensanchamiento craneal a expensas de los huesos frontales y parietales, con fontanelas muy amplias que tardan años en cerrar. Se produce así un aumento del diámetro transversal del cráneo.
 - Atrofia ligera del macizo facial superior y exoftalmos. Ausencia de neumatización de la apófisis mastoides. Hipoplasia de los senos paranasales. La base nasal es ancha y con el dorso deprimido.
 - Anomalías dentarias múltiples, como retraso de ambas denticiones y ausencias e inclusiones dentarias, a veces múltiples. Pueden existir anodoncia falsa con formación de quistes foliculares, malformaciones del esmalte y del cemento y más frecuentemente dientes supernumerarios (figura 11.13).
 - Hipoplasia o aplasia de ambas clavículas. Estrechez de hombros y aproximación de los mismos hacia delante.
 - Espina bífida y malformaciones en las extremidades.
- Oxicefalia o “steeple head”
Se caracteriza por un cráneo en forma de pirámide. Las anomalías dentarias son las mismas que en el caso anterior.
- Progeria de Gilford o vejez prematura
Es una forma de infantilismo marcada por una estatura reducida, ausencia de vello pubiano y facial, cabello gris, apariencia facial de viejo y piel arrugada. El desarrollo de la cara es menor respecto al del cráneo y persisten unas proporciones muy parecidas a las de la infancia. La falta de espacio en unos maxilares pequeños y poco desarrollados provoca que los dientes hagan erupción en cualquier posición e incluso que queden incluidos.



Figura 11.14. (A) Fisura bilateral del labio y maxilar superiores. (B) Labio leporino unilateral.

- Acondroplasia
Enfermedad hereditaria congénita que se produce por alteraciones en el desarrollo cartilaginoso, con enanismo. Las alteraciones dentarias son comunes.
- Labio, maxilar y paladar hendido
Deformidad manifestada por un fallo congénito que provoca la fisura de la línea media del paladar y las zonas laterales del labio superior (labio leporino unilateral o bilateral) y del maxilar superior (figura 11.14). Una tercera parte de los niños afectados de fisura labio-alveolo-palatina tienen antecedentes familiares. Es una de las malformaciones más frecuentes; se presenta en uno de cada 700 nacidos vivos.
- Síndrome de Crouzon
Es un trastorno hereditario autosómico dominante; sin embargo, en algunas ocasiones es recesivo y en un 30% de los casos es espontáneo. Su etiología es desconocida y sus características más destacadas son sinostosis craneal prematura, hipoplasia del maxilar superior y exoftalmos.
La craneostenosis se inicia durante el primer año y precisa tratamiento quirúrgico precoz a fin de evitar graves secuelas (figura 11.15).
En el tercio medio facial, distinguimos hipoplasia del maxilar superior, hipertelorismo, estrabismo divergente, nistagmus y alteración del nervio óptico.
En el tercio inferior de la cara, observamos pseudoprogatismo mandibular, paladar estrecho y ojival, diastemas y alteraciones de la morfología dentaria. También encontramos otras alteraciones como deficien-



Figura 11.15. Radiografía craneofacial que nos muestra los efectos de la craneostenosis y la hipoplasia del maxilar superior características del Síndrome de Crozon.

cia mental, epilepsia, sordera de conducción, subluxación de la cabeza del radio, etc.

11.3. POSIBILIDADES TERAPÉUTICAS ANTE UNA INCLUSIÓN DENTARIA. ESTUDIOS PREOPERATORIOS

El enfoque del tratamiento de las inclusiones dentarias es independiente del hecho de que se trate de una retención primaria o una impactación ósea. Por el contrario, el tratamiento de la impactación no ósea es diferente del de la retención secundaria.

11.3.1. POSIBILIDADES TERAPÉUTICAS ANTE UNA INCLUSIÓN DENTARIA

11.3.1.1. Abstención

Podemos decidir no aplicar ningún tratamiento; ello comporta siempre el control clínico y radiográfico periódico del paciente.

Podemos decidir adoptar esta conducta expectante:

- Por existir una contraindicación general a efectuar una intervención quirúrgica.
- Porque la manipulación de dicho diente incluido pueda acarrear complicaciones como por ejemplo la pérdida de otros dientes sanos.
- Cuando estemos ante un diente totalmente incluido en el maxilar, con un mínimo de 2 mm de hueso en todo su perímetro. Algunos autores lo denominan inclusión muda por el reducido porcentaje de pa-

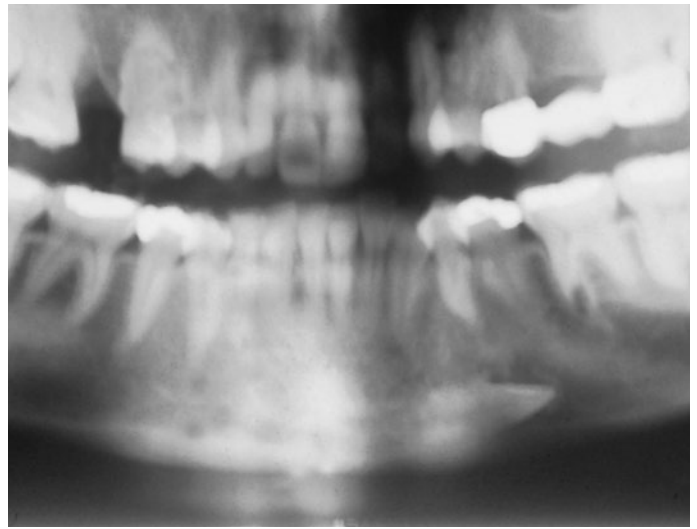


Figura 11.16. Canino inferior en inclusión intraósea profunda (inclusión muda).



Figura 11.17. Quiste folicular del 4.5. Está indicada la exéresis del quiste y la extracción del segundo premolar inferior derecho.

tología que produce. Podríamos considerar así un canino inferior totalmente incluido en el hueso en la zona mentoniana sin lesionar otros dientes (figura 11.16).

No obstante, la abstención terapéutica casi siempre significa esperar un mejor momento para entrar en acción, momento que coincide habitualmente con la aparición de complicaciones.

11.3.1.2. Extracción

Nos decidiremos por la extracción del diente incluido cuando:

- Es imposible situar el diente en la arcada de forma que haga sus funciones de forma correcta.
- Exista patología asociada a la inclusión como algias, procesos infecciosos, patología quística, etc., que no puede tratarse de forma conservadora (figura 11.17).
- El diente incluido produzca lesiones a los dientes vecinos como rizolisis, necrosis pulpar, etc.
- Debamos colocar una prótesis fija o removible y debajo de ella, se encuentre un diente incluido. Si no efectuamos la exodoncia, puede fracasar toda la rehabilitación protésica (figura 11.18). Si colocamos una prótesis completa en un maxilar edéntulo, debemos asegurarnos de que no hay dientes incluidos que puedan hacer fracasar la prótesis.



Figura 11.18. Prótesis fija construida sobre un pilar (2.4) que presenta un diente incluido en su zona apical. Actualmente existe un quiste folicular del 2.3 que hace fracasar la rehabilitación protésica.

- El diente incluido presenta malformaciones coronarias o radiculares (figura 11.19).
- Existe una discrepancia óseo-dentaria y para corregirla es preciso realizar extracciones.
- Oposición del paciente a someterse a un tratamiento para colocar el diente en la arcada.
- Fracaso del tratamiento ortodóncico-quirúrgico.
- En el caso de un molar permanente incluido, cuando el molar distal a él puede alcanzar una posición aceptable en la arcada.

En caso de conservar el diente temporal, intentaremos determinar el pronóstico de supervivencia de dicho diente y explicaremos al paciente las posibilidades terapéuticas ante la eventual pérdida del mismo.

Entre la abstención terapéutica y la extracción dentaria, somos partidarios de la exodoncia. De esta forma efectuamos la profilaxis de la patología que tarde o temprano producen los dientes incluidos. No obstante, podemos defender la abstención ante inclusiones mudas, siempre y cuando se efectúen controles periódicos, clínicos cada 6-8 meses y radiológicos cada 1-2 años para prevenir complicaciones como la formación de quistes foliculares o la migración del diente incluido.

11.3.1.3. Colocar el diente en la arcada

Todos los dientes incluidos con valor estético y funcional deben colocarse en la arcada, siempre que esto no exija maniobras peligrosas para los dientes vecinos y tengamos o podamos obtener el espacio adecuado para ubicarlo.

Para colocar el diente incluido en la arcada, pueden efectuarse distintas técnicas:

- Alveolotomía conductora.
- Alveolectomía conductora.
- Trasplante dentario.
- Métodos ortodóncico-quirúrgicos: 1) Fenestración dentaria y tratamiento ortodóncico y 2) Fenestración, reubicación y tratamiento ortodóncico.

En el caso de impactación ósea en la que el diente todavía tiene fuerza eruptiva y está en la dirección correcta de erupción, podemos esperar la erupción del diente después de eliminar quirúrgicamente el obstáculo (diente supernumerario, quiste, etc.) y de conseguir si fuese necesario el espacio en la arcada dentaria mediante tratamiento ortodóncico. Debido a la posibilidad de que se precise una segunda intervención quirúrgica, este tratamiento sólo estará indicado cuando ade-

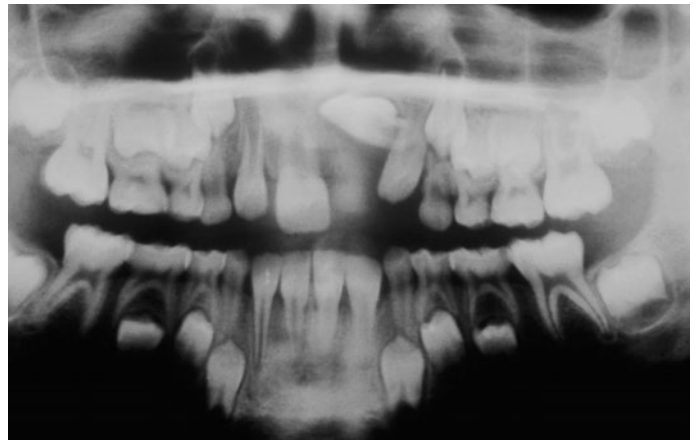


Figura 11.19. Diente incluido 2.1 que presenta una grave malformación coronodentaria.

más la fenestración y el tratamiento ortodóncico posterior presenten dificultades (impactación ósea profunda, inclusión cerca de los ápices de los dientes adyacentes, etc.).

A la hora de decidir la opción terapéutica ante un diente incluido, debemos tener en cuenta:

- Valor estético y funcional del diente.
- Edad del paciente y estado de desarrollo de la dentición.
- Causa de la inclusión.
- Diente o dientes afectados.
- Situación del diente incluido.
- Oclusión y espacio disponible en la arcada dentaria o posibilidad de obtenerlo.
- Si existe patología asociada, ya sea local, regional o general.
- La opinión del paciente y de sus familiares.
- Medios económicos del paciente.
- Psicología del paciente.
- Experiencia clínica del profesional.
- Complejidad del tratamiento.

11.3.2. POSIBILIDADES TERAPÉUTICAS ANTE UNA IMPACTACIÓN NO ÓSEA

La impactación no ósea suele afectar sobre todo a los molares y en particular, a los segundos molares inferiores. Cuando la posición anormal del tercer molar es el obstáculo a la correcta erupción del segundo molar, puede solucionarse el problema con la extracción de dicho cordal y el seguimiento de la erupción del segundo molar (figura 11.20). Sin embargo esta maniobra no siempre es suficiente. Es posible realizar la movilización quirúrgica del molar impactado pero el tratamiento de elección suele ser su movilización ortodóncica normalmente con la extracción del tercer molar adyacente. El momento más adecuado para el tratamiento de estas impactaciones es cuando ya están formadas dos terceras partes de la raíz; con las raíces completamente formadas, las posibilidades de éxito decrecen (figura 11.21). Se han descrito numerosos resortes ortodóncicos para corregir la impactación no ósea, aplicada sobre todo al segundo molar inferior. Todos ellos tratan primero de distalizar el molar impactado y posteriormente de enderezarlo. Cuando el ápice del segundo molar está completamente formado o fracasa el tratamiento conservador, otras opciones posibles serían la extracción del diente afectado para permitir la erupción del tercer molar o el trasplante del tercer molar en el alvéolo del diente extraído.

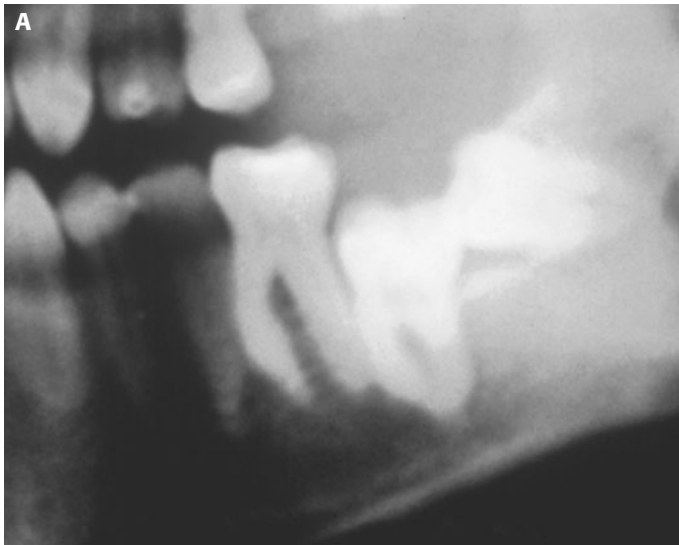


Figura 11.20. (A) Impactación del segundo molar inferior izquierdo por la posición anormal del tercer molar. (B) Impactación de los segundos molares inferiores sin relación con la posición de los terceros molares

11.3.3. POSIBILIDADES TERAPÉUTICAS ANTE UNA RETENCIÓN SECUNDARIA

En los casos de retención secundaria, el tratamiento depende de la edad del paciente, del diente afectado, del alcance de la infraoclusión y de la maloclusión. La erupción espontánea puede ocurrir pero es extremadamente rara. La mayoría de dientes permanentes con retención secundaria presentan áreas de anquilosis y alteraciones del ligamento periodontal por lo cual no se puede mover estos dientes con ortodoncia. Está descrita la luxación quirúrgica pero sus resultados son cuestionables. En pacientes jóvenes, se recomienda la extracción del molar, con tratamiento protésico u ortodóncico posterior si es necesario cerrar el espacio creado. Cuando la infraoclusión es ligera y relativamente estable, en pacientes adolescentes adoptaremos una postura expectante, mientras que en pacientes adultos, podemos reconstruir protésicamente el molar afectado. Independientemente de la edad, los molares en infraoclusión severa deben exodonciarse. Hay que tener presente que debemos controlar los pacientes regularmente ya que en pacientes que han presentado dientes retenidos es relativamente frecuente que aparezcan nuevas retenciones.

11.3.4. ESTUDIOS PREOPERATORIOS

Para poder decidir adecuadamente el tratamiento, debemos llegar a un diagnóstico correcto que se basará en la anamnesis, el examen clínico y el examen radiológico.

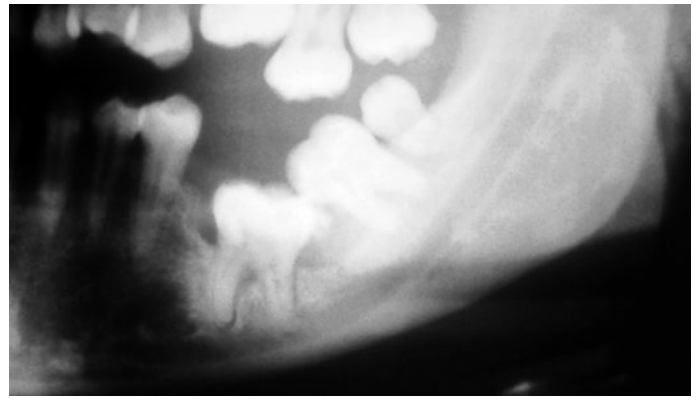


Figura 11.21. Impactación del primer molar inferior izquierdo por la presencia de un gancho en la raíz distal.

11.3.4.1. Anamnesis

Deberá ser muy cuidadosa y detallada; gracias a ella, podremos detectar las posibles causas de la inclusión dentaria: hereditarias, patología endocrina, etc. Debemos obtener la máxima información posible que nos pueda ser útil para establecer un diagnóstico correcto.

11.3.4.2. Examen clínico

Realizaremos un minucioso examen local, regional y general. El primer signo es la falta de exfoliación del diente temporal y de erupción del diente definitivo a la edad correspondiente. La palpación también es muy importante, sobre todo en el caso de los caninos superiores. Aquellos caninos que son palpables en una posición normal suelen tener un buen pronóstico de erupción.

La angulación de los dientes vecinos puede proporcionarnos datos acerca de la localización del diente incluido. En el caso de agenesia o microdoncia de los incisivos laterales superiores, debemos estar alerta sobre la posibilidad de inclusión de los caninos. En algunos casos, un examen clínico exhaustivo nos servirá para poder diagnosticar un síndrome complejo.

11.3.4.3. Examen radiológico

La anamnesis y la exploración clínica se completarán con el estudio radiológico que aportará datos de interés como la posición del diente incluido, las relaciones de éste con los demás dientes o con otras estructuras anatómicas como el seno maxilar o el conducto dentario inferior, la existencia de patología asociada como la presencia de un obstáculo dentario (diente supernumerario) o tumoral (odontoma) y otros muchos datos que iremos estudiando en capítulos sucesivos.

El estudio radiográfico mínimo que debe efectuarse siempre consiste en la ortopantomografía y en las radiografías intrabucal (periapicales u oclusales) de la zona que nos interese observar con más detalle. Una radiografía periapical única proporciona al clínico una visión bidimensional de la dentición que permite situar el canino respecto a los dientes vecinos en las direcciones mesiodistal y coronopical. Para evaluar la posición vestibulopalatina, tomaremos una segunda radiografía periapical obtenida mediante la técnica de Clark o la ley del objeto vestibular.

En casos especiales, pueden ser necesarias otras proyecciones radiográficas como la nasomentopla (Waters) para estudiar la posible afectación del seno maxilar o las tomografías de una zona determinada para obtener imágenes más detalladas. Sólo en casos excepcionales, puede estar indicado realizar pruebas más complejas como una tomografía computadorizada (TC).