

24 891

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Handwritten notes:
F. Valdes Pena
Univ. Nacional Autónoma de México
Facultad de Odontología



REIMPLANTE DENTARIO
INVESTIGACION EN PERROS.

T E S I S
Que para obtener el Título de:
CIRUJANO DENTISTA
P r e s e n t a :
JESUS VALDES PENA



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

I N D I C E

	Págs.
INTRODUCCION	
I. HISTOLOGIA DENTAL	
a) Generalidades	1
Erupción Dental	3
Dentinogénesis	11
Cementogénesis	12
b) Composición orgánica e Inorgánica del diente humano.	13
c) <i>Histoquímica de los dientes en desarrollo</i>	23
Dentinogénesis	24
Amelogénesis	25
Cemento	27
Parodonto	31
II. ANATOMIA RADICULAR	37
a) Dientes superiores	37
b) Dientes inferiores	43
III. HISTORIA CLINICA	49
IV. INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES	53
V. TECNICA	
a) Bloqueo	58
b) Extracción	59
c) Curetear, no curetear	62
d) Apicectomía, obturación retrógrada	62
e) Delusión	67
f) Ferulización	69

VI.	PRONOSTICO	72
VII.	ARTICULOS CIENTIFICOS <i>Actualizados en la investigación del Reimplante Dentario.</i>	79
VIII.	INVESTIGACION REALIZADA EN PERROS	109
	CONCLUSIONES	120

REIMPLANTE DENTARIO

INVESTIGACION EN PERROS

INTRODUCCION

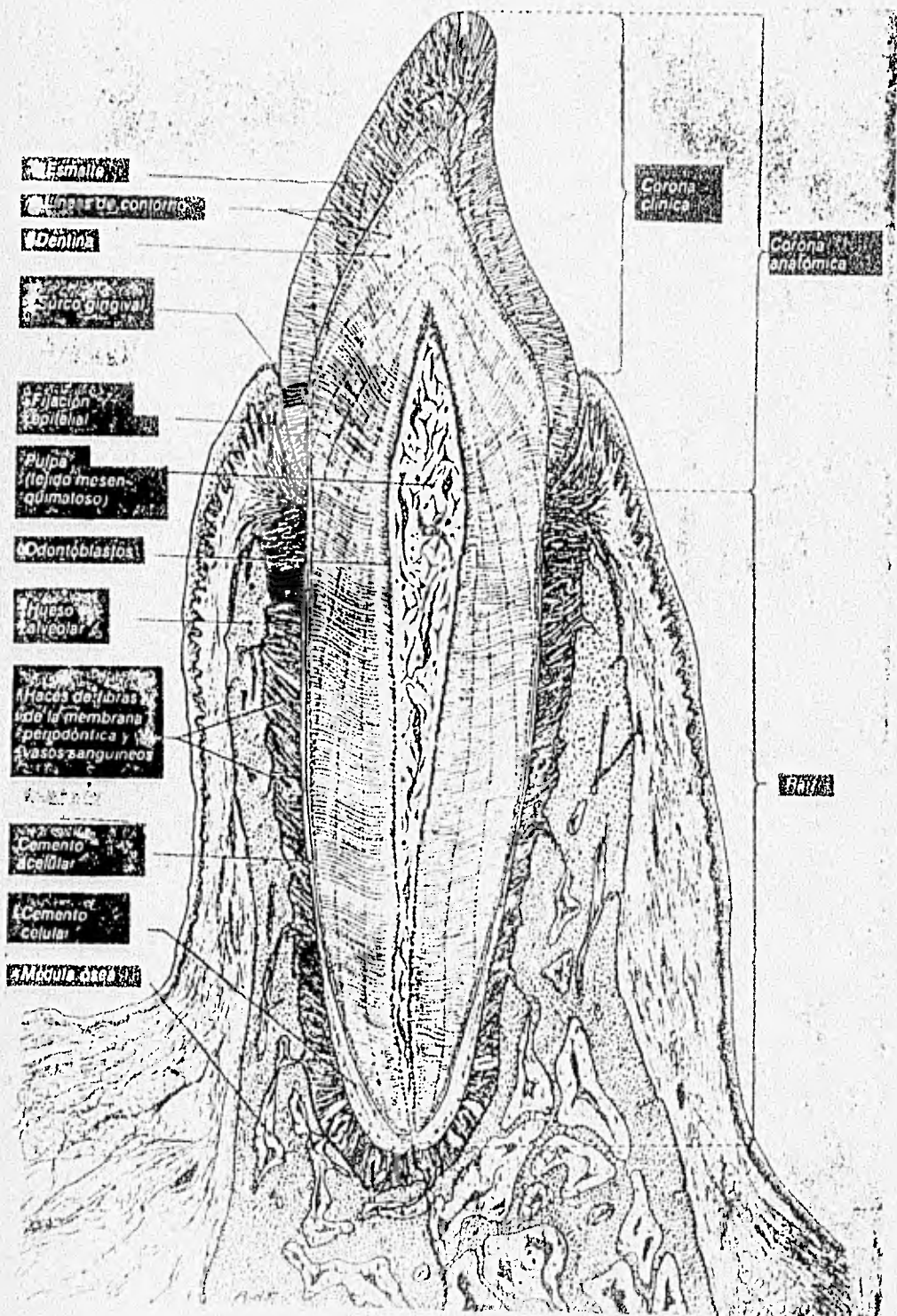
INTRODUCCION

Desde tiempo atrás, una de las principales preocupaciones del Cirujano Dentista, ha sido la manera de evitar la extracción dentaria, la cual se encuentra íntimamente relacionada con el proceso carioso, problemas endodónticos e infección paradental. Por tal motivo el Cirujano Dentista, tiene la obligación de llevar a cabo una serie de experimentos, que con la ayuda de los adelantos científicos tendrá un mayor campo de acción. Por lo tanto, mejores opciones para resolver dicho problema.

Es por tal motivo, que el tema central de esta investigación es la Reimplantación Dentaria, en la cual se obtiene un panorama bastante amplio en cuanto a la conservación del órgano dental tanto estética como funcionalmente.

Por consiguiente es de interés personal, hacer de manifiesto la importancia del Reimplante Dentario, estimular y despertar la inquietud en mis compañeros en cuanto a la búsqueda de nuevas soluciones ante el problema principal del Cirujano Dentista, la extracción dentaria.

I. HISTOLOGIA DENTAL



Esquema de un corte sagital de incisivo central inferior y anexo

I. HISTOLOGÍA DENTAL

Siendo el parodonto la estructura anatómica de trabajo del reimplante dental, es de vital importancia conocer la Histología de éste. Ya que el éxito o fracaso del reimplante dependerá de la regeneración y funcionalidad de las fibras periodontales. Lo cual se encuentra íntimamente relacionado con el cemento. Es por consiguiente que estudiaremos la Histología Dental desde su base más simple hasta la más profunda. De tal forma desde su formación histo-em briológica, composición orgánica e inorgánica hasta su distribución en la cavidad bucal.

Los órganos dentales están dispuestos en dos curvas parabólicas, una en el Ma xilar Superior, otra en el inferior; cada una constituye una arcada dental. La arcada superior es ligeramente mayor que la inferior, por lo tanto, normal mente los dientes superiores quedan algo por delante de los inferiores.

El diente funcional está fijado a un receptáculo óseo de la mandíbula, el al vólo, por un tejido conectivo fibroso denso llamado ligamento periodóntico. La parte del diente que está incluida en el alvéolo es la raíz y la que se en cuentra en la cavidad bucal es la corona.

El centro del diente está constituido de tejido conectivo muy laxo, la pulpa dental, la cual en su parte más dilatada en la porción coronal del diente reci be el nombre de edma pulpar, la parte estrecha de la cavidad que se extiende por la raíz recibe el nombre de canal radicular ó pulpar.

La pulpa está bien inervada y es rica en pequeños vasos sanguíneos. Los lados de la cavidad pulpar, están revestidos de células tubulares conectivas denomi nadas odontoblastos (cuya función es la producción de dentina). El nervio y el riego sanguíneo de un diente entran en la pulpa a través de uno ó más pequeños agujeros que hay en el vértice de la raíz, denominado agujero apical.

La pulpa dental está rodeado por tejido conectivo mineralizado, la dentina. La dentina de la corona está cubierta por una substancia muy dura, el esmalte, me ientras que la raíz está cubierta por un tejido semejante al hueso llamado ce mento.

La unión entre el esmalte de la corona y el cemento de la raíz se llama cuello o cervix del diente. Las elevaciones cónicas irregulares de la superficie trilurante del diente se llaman cúspides. Las superficies en forma de cínceles de los incisivos se llaman rebordes incisivos.

Ahora bien, los dientes inferiores están fijados en un borde óseo que se proyecta hacia arriba desde el cuerpo del maxilar; los superiores en un borde óseo que se proyecta hacia abajo desde el cuerpo del maxilar superior. Estos bordes óseos reciben el nombre de bordes alveolares. En ellos hay alvéolos, uno para la raíz de cada diente.

Los dientes están suspendidos y firmemente adheridos a sus alvéolos por una membrana conectiva denominada membrana periodóntica que está formada principalmente por haces densos de fibras de colágena que se dirigen en varias direcciones desde el hueso de la pared alveolar, hasta el cemento que reviste la raíz.

Tales fibras están dispuestas de manera que al ejercer presión sobre la superficie masticatoria del diente, éste suspendido por ellas, no sufre mayor compresión dentro del alvéolo que se va estrechando y al mismo tiempo, le permite al diente un ligero movimiento dentro de dicho alvéolo.

La mucosa de la boca forma una revestimiento externo para el hueso del borde alveolar; estos revestimientos reciben el nombre de encías.

La parte del tejido de la encía que se extiende coronalmente más allá de la cresta del proceso alveolar, recibe el nombre de borde gingival.

La parte del diente que se extiende en la boca más allá del borde gingival recibe el nombre de corona clínica.

La corona clínica puede ser o no idéntica con la corona anatómica de un diente. Poco después que el diente ha hecho erupción en la boca, el borde gingival está unido al cemento a lo largo de la corona anatómica. A medida que la erupción progresa llega un momento en que la encía queda unida al diente a nivel de su línea cervical, en esta etapa las coronas clínicas y anatómicas son

idénticas. Cuando un borde gingival más tarde se retrae como suele ocurrir en personas de edad avanzada, la encía se une al cemento de manera que la corona clínica es más larga que la corona anatómica.

En el desarrollo del ser humano hay dos tipos de dentición. La primera constituye los dientes del lactante o dientes deciduos. Estos se mudan durante la niñez y son reemplazados por dientes definitivos o dientes permanentes. Los dientes deciduos son 20 en total; 10 para el maxilar superior y 10 para la mandíbula.

Los dientes permanentes son más numerosos, 32 en total. Los maxilares superiores e inferiores poseen cada uno 16 dientes. Los dientes del arco dental no son iguales en tamaño ni en forma. La dentición decidua consiste de un par de incisivos centrales al frente del área, un par de laterales incisivos, un par de caninos, un par de primeros molares y un par de segundos molares. La mitad de un arco se llama cuadrante, cada arco de un adulto lleva 16 dientes, 8 para el cuadrante izquierdo y 8 para el derecho.

Cada cuadrante se compone de un incisivo central, incisivo lateral, un canino, 1er. premolar, 2do. premolar, 1er. molar, 2do. molar, 3er. molar, algunas personas no poseen el 3er. molar y en algunas otras no se presenta fuera del alvéolo y se dice que están impactados.

ERUPCIÓN DE UN DIENTE

Dos capas germinativas participan en la erupción de un diente. El esmalte de un diente proviene del ectodermo. La dentina, el cemento y la pulpa, provienen del mesénquima. El revestimiento de las encías, es un epitelio plano estratificado unido al esmalte alrededor de cada diente, hasta etapa muy adelantada de la vida, cuando se une al cemento que cubre la raíz.

Entre el 7o. y 8o. mes de vida extruterina se encuentran presentes los dientes inferiores y superiores.

Y hacia a los 7 - 11 años los dientes permanentes. Durante los primeros estados de desarrollo los primarios deciduos y permanentes comparten una cresta y un

tejido de hueso dental común, pero más tarde sus movimientos desarrollados son tales que los primordios permanentes quedan situados más profundamente. Con el crecimiento óseo, se separan uno de otro y ocupan criptas separadas. Los primordios en desarrollo de los dientes permanentes, suelen tomar posiciones que son específicas para distintos dientes, por ejm. Los primordios de incisivos y caninos permanentes se forman y permanecen en una posición más hacia la lengua que sus asociados deciduos. Los premolares empiezan hacia la lengua, pero se mueven hacia el centro del arco y acaban por quedar en las bifurcaciones radiculares de los dientes que quedan por encima de ellos.

ERUPCIÓN DE DIENTES PERMANENTES

La remoción del techo de la cripta ósea, es la primera acción que indica que un diente va a hacer erupción. Esto produce la fusión de los tejidos conectivos del alvéolo y cripta, con el crecimiento continuo del diente definitivo, la corona de éste último se introduce a la raíz comprimiendo al tejido blando intermedio. Esto provoca resorción de la raíz. Así a medida que crece el diente permanente, reabsorbe todos los tejidos duros que obstruyen su camino hacia la cavidad bucal. Esto incluye hueso alveolar, cemento y dentina del diente deciduo o en algunos casos se afecta hasta la corona.

La odontoclasia o erosión de tejidos duros del diente, incluye células y lagunas. Las células son citomorfológicamente iguales al osteoclasto (cementoclastos). Las concavidades producidas por resorción se llaman lagunas de Howship.

El o los mecanismos que participan en la erupción de los dientes definitivos son los mismos que los dientes deciduos. Implicando simplemente crecimiento adecuado. Cuando el diente permanente crece y ocupa el arco de su predecesor, estimula la aposición ósea en su base y sus lados. De este modo se forma el alvéolo a partir del fondo. Por lo tanto, la formación del alvéolo y de la raíz, que son procesos de la erupción, ocurren simultáneamente.

En cortes histológicos, cuando el embrión tiene 6 1/2 semanas se observa la lámina dental (epitelial), que crece en el mesénquima, y desde la lámina se desarrollan pequeñas yemas epiteliales denominadas yemas dentales; de cada una se forma un diente deciduo.

LÁMINA DENTAL Y SUS ESTRUCTURAS ADYACENTES

Comienza a formarse entre la 6- 6 1/2 semanas, cuando las células ectodérmicas de la capa basal del Estomodeo anterior, empiezan a dividirse produciendo un engrosamiento prominente. Al continuar la actividad mitótica, el epitelio crece dentro del mesénquima adyacente. Al mismo tiempo progresa la parte posterior del estomodeo. Y en una semana más se han establecido dos bandas anchas y sólidas de epitelio, que son los caninos dentales, en el mesénquima (el superior e inferior respectivamente).

Lámina vertical.

Es otra valva epitelial llamada banda del surco labial o lámina vestibular, - se desarrolla cerca de la lámina dental casi simultánea a ella.

Constituye el vestíbulo de la boca y los labios, mejillas y encías. Siendo así esta lámina, la cual libera dichas estructuras de tejido de estomodeo.

Lámina Externa.

Es continuación de la lámina dental y representa el ala de epitelio que conecta al primordio dental con la lámina dental llamándose lámina externa.

Lámina de continuación.

Es la continuación del crecimiento de la lámina dental y proporcionará los primordios dentales de los dientes definitivos.

Lámina dental propia.

Se denomina así, porque proporcionará los botones dentales para los dientes permanentes que no tienen predecesores deciduos. Estos dientes son los premolares, cuyos botones se producen en el embrión en desarrollo, a los 4 meses los segundos molares, se desarrollan en lactantes de 9 meses y los terceros, molares aproximadamente a los 4 años.

Lámina rudimentaria.

Esta lámina está integrada por restos epiteliales de las diferentes láminas que no se desintegraron y se llaman perlas epiteliales ó glándulas de Serres. Estos acumulos tienen la posibilidad de volverse activos y producir dientes extraordinarios, tumores con aspecto de dientes y revestimientos quísticos.

Y más tarde, la lámina dental dará origen a unas yemas epiteliales similares que se desarrollarán, produciendo dientes permanentes. El desarrollo de los dientes se ha dividido en cinco etapas:

- A. Primordial (botón)
- B. Casquete
- C. Campana
- D. Aposicional.
- E. Erupción.

A. Primordios dentales (botones dentales).

Poco tiempo después del establecimiento de las láminas dentales, se forman los primordios dentales o botones en cada arco. Estos son excrecencias de los extremos de las láminas y están localizados en los lados de la mejilla y del labio de la lámina dental, contribuyendo a la formación de los 20 dientes deciduos de ambos maxilares.

Los botones maxilares inferiores aparecen primero (séptima semana), y los botones maxilares superiores unos días más tarde.

En la octava semana, se han formado todos los primordios de ambas láminas. Las células de los botones tienen dos formas:

- a. las periféricas. Son cilindros bajos.
- b. las internas, células poligonales.

B. Etapa de Desarrollo del Quiquile.

Las células del primordio se multiplican, agrandándose, o sea, la lámina dental crece por la yema dental, que está produciendo el diente deciduo, aumenta de volumen y penetra cada vez más profundamente.

En el mesénquima, donde empieza a adoptar la forma de escudilla invertida. Se necesitan de 2 semanas para que esta estructura se forme, entonces se denomina órgano del esmalte, mientras debajo del mismo el mesénquima que llena la concavidad, se denomina papila dental. Las fuerzas de crecimiento transforman al botón en un cuerpo con aspecto de casquete.

Las células no tienen el mismo tamaño ni forma. Así se perciben 4 áreas.

1. Una capa de células cilíndricas bajas que reviste a la papila dental.
2. Una capa de células cuboides que forman la cubierta interna del casquete.
3. Muchas células polimorfas que forman la protuberancia o centro.
4. Varias capas de células poligonales que quedan por encima de las células de revestimiento de la papila dental.

A medida que el casquete se desarrolla, un aumento de la actividad mitótica local en la superficie inferior, produce una protuberancia temporal a la que se ha dado el nombre de nódulo de Ahearn o nódulo de esmalte.

La división rápida de las células se derrama sobre el área central, formando un rollo llamado cordón de esmalte.

En unos cuantos días, el casquete se agranda y se transforma en una estructura con forma de campana. En esta etapa desaparece el nódulo y el cordón.

C. Etapa de desarrollo de la campana.

El casquete se agranda debido a la actividad mitótica, continúa hasta formar el órgano del esmalte, el cual consta de cuatro capas.

- a. La capa simple de células adyacentes a la papila dental se llama capa de las células internas del esmalte (preameloblastos). Estas células se diferencian rápidamente en células formadoras del esmalte (ameloblastos).
- b. Las células que quedan por encima de éstas, forman la capa de esmalte intermedio.

- c. las células estrelladas fusiformes y otras más que forman el centro o masa del órgano del esmalte, constituyen el retículo estrellado.
- d. la superficie externa está cubierta por las células externas del esmalte.

El extremo más profundo del órgano del esmalte se llama asa cervical, está construida por solo dos capas de células: células internas y externa del esmalte. Las células externas del esmalte son cuboideas, al principio de la etapa de campana, más tarde se vuelven aplanadas. Cuando las células madre del retículo estrellado cambian de forma, los espacios intercelulares están agrandados y llenos de una sustancia mucosa. Esta aparta las células más y más de modo que, el contacto entre procesos alargados de células vecinas se mantienen solo por desmosomas.

Las células son poliformes, se cree que el aumento de volumen de esta campana, proporciona espacio a la corona que está a punto de desarrollarse.

Las células del estrato intermedio tienen varias capas de grosor y son redondas a planas.

Los espacios intercelulares son pequeños y están llenos de microvellosidades.

Las células internas del esmalte son cilíndricas y bajas, por diferenciación se vuelven progresivamente más largas. Las células de la cresta del órgano del esmalte, son las primeras que se diferencian. Las siguen las de los lados y las células del asa cervical. Por lo tanto, las primeras células que producen esmalte son las de la cresta y las últimas, son las del asa cervical. Ya que las primeras células que se vuelven activas tienen un período formador de esmalte más largo, el esmalte más grueso estará en el área incisiva en las cúspides y el más delgado en el cuello del diente o en la base de las cúspides.

D. Etapa de desarrollo aposisiómal.

Esta etapa es el período de producción de esmalte (amelogénico), se observan en el órgano del esmalte varios cambios preparatorios a este período. Las

células externas del esmalte de la cresta se vuelven discontinuas, creando por tanto, aberturas para la entrada de otras células, fibrillas, colágenas y vasos sanguíneos del tejido conectivo del saco dental que las rodea.

La substancia intercelular del retículo estrellado es apartado por los vasos sanguíneos que avanzan, aunque algunas células de esta área persisten y se vuelven a orientar para formar islas (perlas epiteliales), la mayor parte desaparece. El estrato intermedio permanece más o menos igual. Pero los ameloblastos adquieren altura máxima y los organelos se polarizan. Es decir, el núcleo ocupa el tercio de las células cercano al estrato intermedio; el aparato de Golgi y el retículo endoplásmico, ocupan la mayor parte del tercio medio de la célula. Y el tercio que queda frente a la papila, se llena casi por completo de vesículas secretorias grandes. El crecimiento de vasos sanguíneos dentro del espacio ocupado por los componentes del órgano del esmalte, lleva las substancias necesarias para la producción de esmalte más cerca de los ameloblastos. La amelogénesis empieza poco después de que se ha formado la primera dentina.

La producción de substancia intercelular o matriz de esmalte ocurre en tres fases:

Fase 1. La secreción de substancia intercelular, ocurre en los espacios intercelulares laterales en los extremos de los ameloblastos.

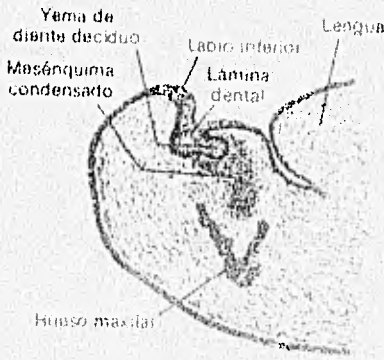
Esto comprime los extremos de la célula que se llaman ahora procesos de Tomes. Tienen aproximadamente 4 m. de largo.

Fase 2. Los ameloblastos y las células que quedan encima de ellas, se mueven hacia atrás. Cuando lo hacen dejan tras de sí depresiones en forma de panal de abeja que llenan con substancia intercelular a medida que regresan.

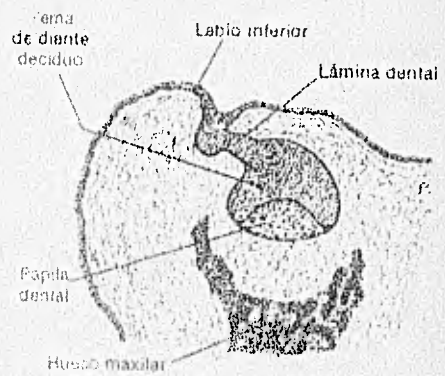
Fase 3. Es la fase inicial de calcificación. Se depositan cristales de apatita como cintas a lo largo de la armazón de fibrillas de substancia intercelular.

Estas tres fases se repiten cada 21 hrs. de modo que se depositan diariamente un aumento de esmalte de 4 m. de grosor.

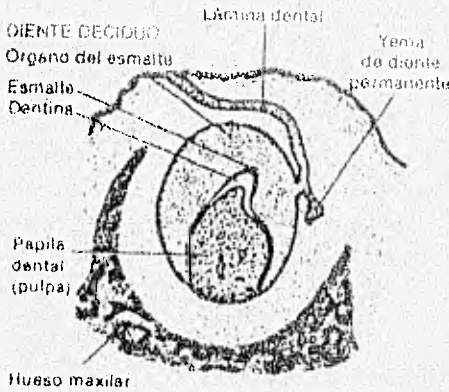
Aparato digestivo



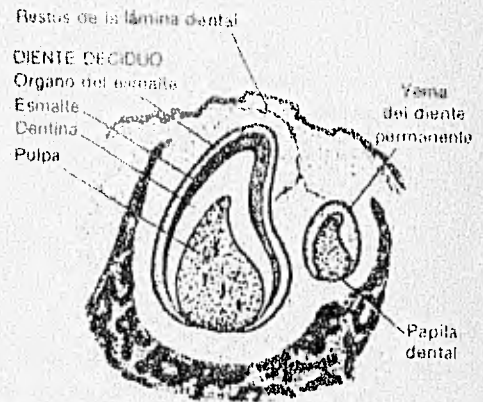
A



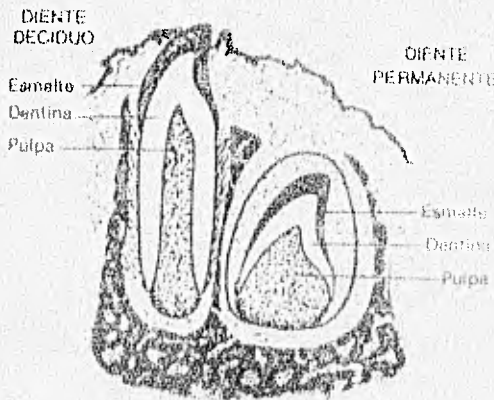
B



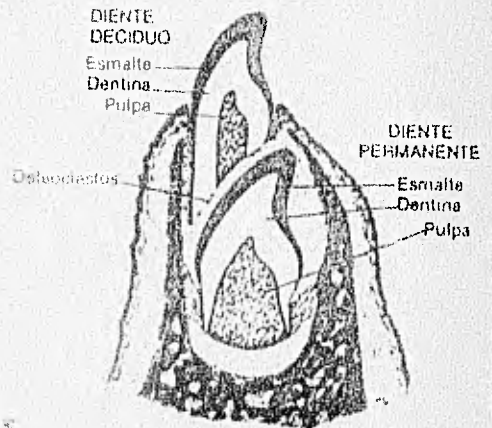
C



D



E



F

Dibujos esquemáticos que muestran el desarrollo y la erupción de un incisivo inferior deciduo y también la forma como se desarrolla el diente permanente y hace erupción para substituir al diente deciduo.

Por lo tanto, cada ameloblasto produce un prisma de esmalte compuesto por agregados de 4 m. de grosor. El número definitivo de estas capas, es igual al número de días de actividad. Los ameloblastos de la cresta de las líneas incisivas y cúspides, pueden producir prismas de cientos de capas. Las células cervicales por otra parte, pueden estar activas sólo unos cuantos días y en consecuencia producir prismas que son muy cortos y consisten sólo de unas cuantas capas.

Después de que se ha producido la cantidad adecuada de esmalte, los ameloblastos completan finalmente la corona depositando una membrana orgánica delgada no mineralizada, la cutícula primaria. Una vez que esta se ha formado, los ameloblastos se cortan y junto con las células residuales del órgano del esmalte constituyen el epitelio residual del esmalte. Esta estructura protege a la corona durante la erupción del diente. Se funde después con el epitelio bucal para formar un manguito epitelial que se fija al cuello del diente, como un cuello adherido. De esta forma, el órgano del esmalte pierde toda conexión con el epitelio bucal, aunque deben persistir algunos restos de la lámina dental que pueden ocasionar quistes en la etapa ulterior de la vida.

Previamente, las células de la lámina dental también habrán producido una segunda yema de células epiteliales sobre la superficie lingual. Esta es la yema a partir de la cual, más tarde, se formará el diente permanente.

E. Formación de la raíz y su papel en la erupción.

Empieza al término de la formación del esmalte, ocasionando así la erupción del diente. El tejido conectivo de la raíz está rodeado por dos tejidos calcificados: dentina y cemento.

Se forma a partir de la vaina epitelial de Hertwig que es la que determina forma, tamaño y número de la raíz. A esta se debe la proliferación de células del órgano del esmalte en forma de tubo, cuya dirección es hacia abajo en el mesénquima cuando esta vaina cruza hacia abajo, establece la forma de la raíz y organiza las células más cercanas del mesénquima que rodea para que se diferencien constituyendo odontoblastos.

sin embargo, aquí no existe el suficiente espacio para que se desarrolle la raíz. Por lo cual, hay que dejar espacio para que la corona sea impulsada a través de la mucosa de la boca y salga. Así, de esta forma, es importante la formación de la raíz para la erupción de la corona. La vaina de la raíz crece hacia abajo por proliferación continua de las células en su borde de forma anular, la parte más vieja de éste hacia la corona. Después de cubierto el fin que perseguía, se separa de la raíz del diente y sus células epiteliales quedan dentro de los límites de la membrana periodontal que rodean al diente (restos epiteliales de Malassez), que con un estímulo adecuado pueden dar origen a quistes dentales en cualquier momento de la vida.

La vaina radicular se separa de la raíz formada de dentina, ésta hace que los tejidos conectivos mesenquimatosos del saco dental, depositen cemento en la superficie externa de la dentina. Una vez depositado el cemento, incluye las fibras colágena de la membrana periodántica que están formando también las células de esta zona, por lo tanto las fibras de la membrana periodontal quedan firmemente ancladas en el cemento calcificado, el mismo que está unido fuertemente a la dentina de la raíz cuya formación es ininterrumpida -- (desde la corona hasta la raíz).

DIENTE PERMANENTE

Dentinogénesis.

Esta sujeta a los cambios que ocurran en los componentes de la papila dental y son las siguientes fases asociadas con las del esmalte.

Formación del manto de dentina.

Se forma a partir de las fibrillas de Von Korff (fibrillas colágenas). Estas fibrillas se forman en el momento que los fibroblastos (preodontoblastos) - extienden sus prolongaciones hacia los preameloblastos, el área se llena de fibrillas colágenas, que en el momento que alcanzan el área de las fibrillas aperiódicas y a la lámina basal, muchas de las fibrillas ---

Colágenas forman haces que se extienden en forma de abanico y toman posiciones perpendiculares, así formando la matriz para la primera dentina que se forma (la capa superficial de dentina). Tan pronto como el área se llena de colágena, se produce una secreción de sustancia fundamental que oscurece las fibras.

Así la matriz se llama pre-dentina, y con la siguiente actividad (calcificación) se completa la dentina. Por lo tanto, la mineralización implica depósito de - cristales - de apatita hasta constituir un frente de calcificación uniforme. To - dos los componentes se mineralizan, excepto las prolongaciones celulares que quedan aprisionados en tubulos de dentina. La dentina calcificada queda sepa - rado de la superficie del cuerpo celular del odontoblasto por una capa de pre - dentina. Al completarse la producción del manto de dentina, los ameloblastos empiezan a depositar esmalte y se completa, así la diferenciación.

Formación de dentina circumpulpar,

Se produce después de la capa superficial de dentina, difieren ambos, sólo en el tipo de fibrillas que predominan en la matriz. Siendo de la siguiente forma, las fibras de Von Kóff en la capa de dentina superficial u fibras más pequeñas en la dentina circumpulpar producidas por odontoblastos. La calcificación es - similar en ambas. Siendo la dentina más mineralizada, la que rodea las prolon - gaciones celulares de los odontoblastos (o sea la pared del tubulo de dentina).

Cementogénesis.

Es a partir de la introducción de las células mesenquimatosas y fibroblastos. En la abertura producida por la ruptura, ocasionada por la contracción de la ma - triz de la dentina debido a su mineralización, ocasionando que tire de la vaina radicular y la rompa en los sitios de calcificación, estas células revisten y forman una capa cementígena de cementoblastos.

Estas células producen fibras colágenas que se unen formando ángulo con la superficie de dentina o paralelas a ella.

Cuando se produce todo el complemento de fibrillas, se agrega sustancia funda - mental de modo que el resultado final es cementoide o precemento.

Hay introducción también de colágeno desde la membrana periodóntica en forma de largos haces de fibras (fibras de Sharpey).

Los extremos de las fibras de Sharpey se extienden en forma de abanico en el cementoide y se incorporan a la matriz de modo que, cuando se realiza la calcificación quedan fijas en el cemento.

Los haces de fibras de Sharpey, forman los grupos de fibras principales del ligamento periodóntico que sirven para fijar al diente en el alvéolo.

La cementogénesis se divide en 3 fases:

- A. Formación de fibrillas.
- B. Maduración de la matriz por secreción de sustancia fundamental.
- C. Mineralización.

En general, el cemento se clasifica en cemento celular y cemento acelular. El cemento que se encuentra en el segmento superior de la raíz no contiene células, debido a que la producción de la matriz y la mineralización son tan lentos que no permiten que los cementoblastos se regresen (cemento acelular). Más tarde, cuando el diente se aproxima a la cavidad bucal, la matriz se produce y mineraliza en forma tan rápida que los cementoblastos quedan atrapados en la substancia intercelular que se calcifica.

Este cemento es conocido como cemento celular debido a la presencia de cementocitos.

1) COMPOSICIÓN ORGÁNICA E INORGÁNICA DEL DIENTE

La dentición del hombre al igual que la de la mayoría de los mamíferos es heterodonta, esto es, con dos ó más tipos o formas de dientes, ya que tiene una serie incompleta de dientes caducos. Y por tener una serie secundaria permanente, es también hemidifiodonta.

Dentro de sus componentes inorgánicos del diente, después de una serie de investigaciones desde principio de siglo, se acepta la de Lefevre y Holgre en 1957

CUADRO 1.1. COMPOSICION INORGANICA DEL DIENTE, ESMALTE, DENTINA, CEMENTO, CALCULOS Y HUESO.

Sustancia Química	Dientes	Esmalte, peso seco (porcentaje)		Dentina, peso seco	Cemento	Calculos	Hueso Medio
	(Porcentaje)	Sano	Cariado	(Porcentaje)	peso seco (porcentaje)	peso seco (porcentaje)	(porcentaje) exento de grosor seco
Contenido Mineral:		95		70	72	76.4	57.1
H ₂ O	8.98 ± 2.23	2.02 ± 0.04	3.07 ± 0.05	3.57 ± 0.103			
Ca.	35.2 ± 0.76	36.75 ± 0.17	35.95 ± 0.21	28.2 ± 1.2	26.2	26.0 ± 4.2	22.5
P	16.8 ± 0.36	0.54 ± 0.01	17.01 ± 0.06	13.5 ± 2.8	12.2	11.6 ± 3.6	10.3
Mg	0.32 ± 0.25	2.42 ± 0.02	0.40 ± 0.01	8.83 ± 0.083		0.84 ± 0.42	0.26
CO ₂	3.45 ± 0.26	2.09 ± 0.02	1.56 ± 0.03	3.57 ± 0.103		1.92 ± 0.56	3.5
Ca/P	2.10 ± 0.63	2.09 ± 0.02	2.08 ± 0.03	2.05	2.08	1.44 ± 1.74	2.18

Elementos menores de porcentaje o PPM del peso de cenizas

F	90-310	490-580	0.02		0.136 ± 0.005	0.054
Pb	60	93				
Sn	3	24				
Mn	0.4	1	0.19 ± 0.06		2.3 ± 7.1	
Fe	25	52				0.014
Al	32	93				
Sr	94	99		69.8 ± 18.0	34.3 ± 3.2	0.01
Na				0.75 ± 0.21	1.56 ± 0.6	0.52
Cl	0.65 ± 0.3			0.39 ± 0.11	0.9 ± 0.2	0.11
Zn				199 ± 73.1	255 ± 109	
Br				4.0 ± 2.0	12.1 ± 2.8	
W				2.6 ± 1.1	9.11 ± 0.04	
Cu				0.21 ± 0.1	3.9 ± 1.0	0'0025
Au				0.03 ± 0.01	0.07 ± 0.003	
Ag						
Cr						
Si						

que obtuvieron los siguientes resultados (cuadro 1-1). y llegaron a los siguientes conclusiones.

1. Los dientes caducos tienen más humedad y menos residuo inorgánico, Ca y P y aproximadamente el mismo contenido de carbonato que los dientes permanentes.
2. Hay poca diferencia, salvo en el contenido de humedad entre dientes sanos y dientes cariados.
3. La edad no causa cambios en la composición química de los dientes.
4. Hay poca diferencia química entre dientes de pacientes masculino o femenino.
6. La composición de la sustancia del diente es notablemente constante.

COMPONENTES INORGANICOS

Calcio y fósforo.

Se encuentran en mayor proporción en esmalte sano que cariado, al igual que en esmalte de individuos de menos de 30 años.

Estos elementos aumentan ligeramente desde la unión dentina- esmalte hacia la superficie. Se ha observado mediante análisis químicos, que la razón de Ca / P, de esmalte y dentina es intermedia entre la del fosfato octaédrico $Ca_8 H_2 (8O)_6$ y $5 H_2O, 1,72$ y la de hidroxapatita $Ca_{10} (PO_4)_6 (OH)_2, 2,15$. Entre posibles compuestos intermedios figura el fosfato tricédrico hidratado, se han formulado 2 teorías para explicar la serie continua de fosfato cálcico apatítico.

1. La teoría de absorción, según la cual grupos fosfatos deidos son absorbidos en hidroxapatita microcristalino.
2. La teoría de defecto (falta de calcio), la cual propone que en el hidroxapatito iones "Ca" son substituidos por iones de hidrógeno.

En este concepto de la falta de calcio, se ha sugerido que los grupos ortofosfato adyacentes en la red apatítica están enlazados por enlaces de hidrógeno.

En este sistema cristallino dinámico, el magnesio puede sustituir al calcio y el radical fosfato puede ser remplazado hasta cierto grado por carbonato.

Winand. Después de una serie de análisis deriva la fórmula general para la serie del fosfato calcico apatítico. $Ca_{10x} H_x (PO_4)_6 (OH)_{2x}$

Agua.

Constituye del 5 - 12 % del volumen del esmalte humano. Y es probable que también exista agua "enlazada" ya sea asociada con la matriz orgánica o bien como agua de cristalización, al igual que el agua "laxamente enlazada" o agua libre.

El esmalte alterado aumenta 150% de agua en peso, lo que indica que ha habido pérdida de cristales inorgánicos y remplazamiento por H_2O .

El esmalte viejo parece contener menor cantidad de H_2O , que el de individuo de menor de 30 años de edad.

Carbonato.

Su contenido en la superficie del esmalte es de 1,5% y aumenta en la unión dentínea esmalte 2,9. Este tiende a disminuir su contenido externo con la edad, mientras no hay cambios en el seno del esmalte.

Magnesio.

En la composición del esmalte no hay un dato definido con relación al magnesio.

Fluoruro.

Es inhibidor de caries debido a su alta concentración sobre la superficie del esmalte. Esto se debe, a que uno de los grupos hidróxilo de iones de hidroxipatito es reemplazado por un fluoruro por unidad de superficie de células. La velocidad de absorción del fluoruro, es mucho mayor en los dientes aún no erupcio

nados, y las superficies accesibles del diente absorben más fluoruro que las superficies inaccesibles del diente poseruptivamente. La concentración de fluoruro muestra un aumento constante desde la unión dentina esmalte, hasta la pulpa y un poco mayor en dientes permanentes.

La dentina de unión, muestra de 3 a 4 tantos más fluoruro que el esmalte de la unión, y la dentina de la corona cerca de la pulpa, muestra señalado aumento de fluoruro con la edad. El resto no muestra ningún cambio.

La distribución de fluoruro en las raíces es alta, disminuye a un mínimo en las regiones de la raíz media, y aumenta de nuevo cerca de la pulpa hasta un nivel que se iguala con el cemento.

Cloruro.

Es capaz de intercambiarse con el grupo hidróxilo de hidroxiapatito, pero no está fijado en tejidos calcificados. Su concentración disminuye de la superficie a la unión dentina esmalte. Su distribución es similar en el esmalte de dientes erupcionados o no.

Estroncio.

Dentro de la clasificación realizada por Hardwick y Martin en 1967 de los elementos, se establecen que el estroncio es un nutriente esencial, pero cuya acción metabólica no está clara.

Componentes orgánicos.

Citrato.

Su concentración es mayor en la superficie del esmalte que el de la unión dentina esmalte y el seno del esmalte. El citrato que ha sido hallado en todos los tejidos mineralizados puede ser:

1. Un componente de coprecipitación accidental de fosfatos de calcio.
2. Componente de un péptido rico en arginina con contenido de citrato.
3. Un componente en forma de fosfocitrato o de pirofosfocitrato.

Después de realizar pruebas incompletas, se concluye que el citrato puede ser una parte íntima de la estructura mineralizada.

Nitrógeno.

La cantidad de nitrógeno puede usarse como medida de la concentración de la materia orgánica en áreas del diente. Se establece que no hay cambios de concentración con la edad. Claro está que puede haber cambios por razones externas (grietas y huecos), más no internos.

Los dientes de más de 50 años difieren de los más jóvenes:

1. Mayor concentración de "N" en el esmalte de la superficie.
2. Mayor concentración de "N" en unión dentina esmalte.
3. Menor concentración de "N" en el seno del esmalte.

Proteínas.

Su concentración en el diente se establece en el cuadro 1.3. Ahora bien, se ha informado que el esmalte de dientes cariados tiene de 5 a 1 tantos la cantidad de proteína que tiene el esmalte de dientes sanos. Se desconoce si los cambios en la cantidad y composición de la proteína entre dientes sanos y cariados son una de las causas del proceso de desmineralización o si resultan después de formarse la lesión de caries. La lesión puede procurar fácilmente un camino para la entrada de materia proteinacea extraña o para la eliminación de proteína natural, péptidos y aminoácidos o sustancias que contienen estas mitades de la proteína.

Carbohidratos.

Su concentración se establece en el cuadro 1.5. Se sabe que la dentina y el esmalle cariados tienen un contenido de carbohidratos sanos de 10 - 12 tantos. Se desconoce si el aumento de carbohidratos es una causa importante o una consequencia desafortunada del proceso de formación de caries o se cree que durante la calcificación se pierden carbohidratos y existe la posibilidad de que durante la desmineralización ocurra el proceso inverso.

El glucógeno está ampliamente distribuido en el diente en desarrollo y se cree desempeña un papel en la producción de tejido mineralizado.

CUADRO 1-3. COMPOSICION EN AMINOACIDOS DE PROTEINAS Y COLAGENO DEL DIENTE, EN RESTIDUOS,
1 000 RESIDUOS DE AA

AA	COLAGENO DE DENTINA HUMANA	PROTEINA SOLUBLE DE ESMALTE HUMANO	ICTIOCOLA
CiSO ₄ H	0	12	0
Hipso (Híp)	99	0	67
Asp.	46	83	46
The	17	56	18
Ser	33	76	16
Glu	74	148	70
Pro	116	146	131
Gli	329	97	356
Ala	112	56	124
Cis	0	0	-
Val	25	45	19
Met	5.3	27	12
Lleu	24	96	21
Leu	9.3	30	11
Tir	6.4	0	4
Fen	16	51	7
Hilis (Hil)	9.6	3.4	29
Lis	22	27	29
His	4.7	30	5
Arg	52	31	50
Tri	0	-	-

CUADRO 1.5. CONCENTRACION APROXIMADA DE AZUCARES ALDOSOSAS EN EL ESMALTE DENTAL HUMANO

	Galactosa	Glucosa	Manosa	Fricosa	Xelosa	Raminosa	Total de Aldosas
Mg de Azúcar 100g de esmalte	0.83	0.63	0.23	0.04	0.05	Indicios	1.78
Porcentaje total de azúcar <u>AL</u> dosas .	46.3	50.4	15.1	3.2	2.5	-----	100

CUADRO 1.7. COMPARACION DEL CONTENIDO DE LIPIDOS EN DENTINA SANA PREPARADA POR DOS PROCEDIMIENTOS DE EXTRACCION

	I	II
Total de lípidos en peso	50.9	276.6
Esteros de colesterol	2.89	4.14
Colesterol libre	3.42	5.53
Triglicéridos	1.59	1.61
Diglicéridos	0.75	1.15
Monoglicéridos	0.45	0.60
Fosfolípidos	0.45	0.94

PROTEINAS DEL DIENTE

Las proteínas del esmalte varían de acuerdo con el desarrollo de los dientes. Diente inmaduro (diente en desarrollo), diente maduro. Por lo que se toma en cuenta lo siguiente:

1. El contenido total de proteínas.
2. La solubilidad.
3. La composición de aminoácidos.

El contenido total de proteínas del esmalte humano disminuye desde 15-20% aproximadamente (en el diente en desarrollo), hasta alrededor de 0.3 a 0.4 en la madurez.

El contenido proteínico más alto del esmalte de dientes en desarrollo, ha permitido estudios más extensos y revelaron que la proteína del esmalte no era colágeno.

Matriz proteínica de dentina y cemento.

La matriz descalcificada de la dentina está compuesta esencialmente de colágeno. No se ha establecido gran diferencia en la composición de aminoácidos de la dentina, cuando el diente madura. De igual forma el colágeno constituye la mayor porción de la matriz orgánica demineralizada del cemento.

Colágeno.

Propiedades Físico químicas:

Cuantitativamente, el colágeno es la proteína mayor en los dientes y es la proteína que más abunda en el cuerpo, pues representa alrededor de un tercio de la proteína total. Filogenéticamente se considera como una proteína universal.

Funcionalmente, es una proteína estructural que sirve de modo principal como el soporte mecánico primario de los tejidos.

En un diagrama de Rx se observó una configuración de polipéptido único, que se cree consiste de tres cadenas dispuestas linealmente en una hélice. Químicamen

te el colágeno posee rasgos notables. Un tercio de los residuos de aminoácidos son de glicina, mientras los aminoácidos prolina e hidroxiprolina, constituyen una cuarta parte del total. Los colágenos se caracterizan por el bajo contenido de Tirosina y fenilalanina. Morfológicamente (M.E.) el colágeno.

Procedente de tejido mesenquimatoso, está compuesto de fibrillas con una pauta repetida de estriaciones transversales, llamadas el periodo de repetición, de 640 Å.

Otra propiedad del colágeno es su transición a gelatina inducida por el calor, contracción térmica de la fibra insoluble por desnaturalización, esto ocasiona pérdidas de sus propiedades.

Estructura.

En estado natural el colágeno en su mayor parte, es insoluble. Puede obtenerse colágeno natural soluble in vitro bajo ciertas condiciones, llamado tropocolágeno, que consiste de 3 cadenas de polipeptidos, cada una enrollada en una hélice de giro a la izquierda, los cuales se pueden apreciar por separado (C, B, &), cuando se desnaturaliza por calor, urea o tiocionato a tropocolágeno.

Los colágenos muy purificados contienen una cantidad pequeña de carbohidratos identificados como hexosas, enlazadas por covalencia a una cadena de polipeptido. Pruebas recientes indican que el colágeno de dentina, es aún más difícil de solubilizar que el colágeno extraído de tejidos más blandos como piel y tendón. La insolubilidad de colágeno maduro en todo disolvente acuoso u orgánico, que no lo ataque químicamente, se considera indicación de un sistema con muchos enlaces transversales.

Los enlaces transversales se conocen como entre cadenas de polipeptidos, dentro del monómero de colágeno y entre monómeros.

Estos enlaces transversales podrían ser enlaces de hidrógeno, enlaces hidrofóbicos, enlaces electrostáticos o enlaces covalentes.

Recientemente Harada y sus colaboradores informaron acerca de la presencia de una cantidad considerablemente mayor de enlaces de tipo ester en el colágeno de

dentina humana sana, que se hallada en el colágeno de piel de bovino. Se desconoce la naturaleza química específica de los enlaces de ester.

Biosíntesis.

La mayoría de los colágenos son sintetizados por el fibroblasto. Hay pruebas de que ciertos colágenos pueden ser producidos por células de origen epitelial.

Es evidente que los primeros pasos en la síntesis de colágeno son similares a los pasos en la biosíntesis de otras proteínas. Es sintetizado un polipéptido ácido en prolina, por componentes que residen en las fracciones microsomales y solubles de la célula.

El polipéptido se ensambla en agregados de ribosomas (polisoma) por la interacción de:

1. Ácido ribonucleico mensajero (R N A m)
2. RNA soluble o de transferencia (t RNA)
3. Enzimas solubles necesarias para la formación de complejos amino acil-tRNA y para la transferencia de estos complejos a m RNA sobre el polisoma.
4. Puente de energía (sistema generador de trifosfato de adenocina).
5. Mg ++
6. Trifosfato de guanosina.

Las pruebas disponibles sugieren que el peso molecular del polipéptido ensamblado sobre el polisoma es de 100 000, aproximadamente, lo cual es similar al peso molecular de las cadenas α_1 de tropocolágeno.

Finalmente se concluye que se necesitan de más estudios para elucidar el mecanismo de suministro de colágeno al espacio extracelular.

HISTOQUÍMICA DE LOS DIENTES EN DESARROLLO

La sustancia fundamental de la papila dental contiene un mucopolisacárido ácido, como se deduce por su metacromasia con azul de toluidina. Las células de la

papila dental muestran prolongaciones citoplásmicas y están al principio indeferenciadas.

Estas células contienen o están asociadas a un complejo carbohidrato-proteína, como sugiere la reacción positiva con ácido periódico de Schiff (PAS). La actividad enzimática parece apreciable en el denso mesénquima que acompaña a los vasos sanguíneos en desarrollo. La actividad Fosfatasa alcalina es intensa en la papila dental. La papila dental está separada de los ameloblastos en desarrollo, por una estructura fina semejante a una membrana, membrana preformativa, lo cual sugiere la futura unión dentina esmalte. Investigaciones histoquímicas de la membrana preformativa indican que: 1) contiene glucoproteínas; 2) es metacromática con azul de toluidina; 3) es positiva al ácido periódico de Schiff (PAS).

Dentinogénesis.

No se conoce claramente el papel preciso de los odontoblastos en la dentinogénesis. Algunos creen que forman dentina, otros opinan que proveen a su nutrición, ya que los odontoblastos funcionan en la síntesis como indica su complejo de golgi activo y a la apreciable cantidad de RNA citoplasmático. Justamente antes de la formación de dentina, los odontoblastos desarrollan glucoproteína que podría estar relacionada con la sustancia fundamental.

Las fibras de Von Korff corren entre los odontoblastos y se extienden en forma de abanico frente a la membrana preformativa. Estas fibras son precolágenas, y debido a su estrecha relación con los odontoblastos se sugiere que ambos participan en la formación de la matriz dentinal.

Después de una serie de estudios, se establece la premisa de que los odontoblastos funcionan en la formación de protocógeno, el cual cuando es extracelular, forma algunas fibrillas de colágeno de la dentina.

En general se cree que el colágeno o fibrillas reticulares, forman la parte fibrosa de la matriz dentinal. Dentro de los compuestos en la capa odontoblástica en desarrollo y en la pulpa subyacente, figuran los siguientes: glucogeno, mucopolisacaridos, polisacaridos ácidos, fosfatasa alcalina, fosfatasa ácida ácido nucleico, lípidos, grupos sulfhidrilo y disulfuro y ácido ascorbico. La formación de dentina va siempre precedida de aposición predentinal. La predentina apa

rece cerca de la superficie de oclusión del diente en desarrollo, justamente antes de la formación de esmalte, los odontoblastos, una vez columnares muestran recesión hacia la pulpa, dejan prolongaciones citoplasmáticas que corren dentro de conductillos, los tubulos dentinales hacia la unión dentina-esmalte y a veces algo más allá. Así, la formación de dentina consiste primero de la elaboración de una zona de predentina que contiene fibras, una substancia fundamental de mucopolisacáridos y las prolongaciones de odontoblastos vitales o fibrillas dentinales de Tomes, las cuales no se calcifican. A un grosor de 10-20 micras, aproximadamente, comienzan la mineralización de predentina, más cerca de la unión dentina-esmalte, también aparecen gránulos densos de 100 Å aproximadamente, que contienen un mucopolisacárido ácido y podrían representar la primera parte de la matriz que experimenta mineralización. Subsecuentemente aparecen cristallitos minerales en las bandas periódicas a 640 Å de fibras de colágeno. Estas fibras parecen estar revestidas con un mucopolisacárido ácido, similar al de la matriz interfibrilar. La mineralización es de ordinario al principio intertubular, la mineralización de esta matriz va seguida por la formación de dentina peritubular dentro de los túbulos dentinales.

Ahora bien, el proceso de formación de predentina y su mineralización se repiten mientras continúa la formación de dentina. Así, la mineralización ocurre primero en la futura unión esmalte-dentina en el diente en desarrollo y luego en el de dentina predentina, después de formado el primer incremento de dentina. De aquí, que la formación de dentina sea por aposición de zonas incrementicias, cuyo depósito diario sea aproximadamente 16 micras.

Amelogénesis

Se puede considerar que la amelogénesis ocurre en dos fases conspicuas: 1) formación de matriz orgánica y 2) maduración del esmalte. Después de la formación inicial de dentina, células del epitelio dental interno empiezan la formación de esmalte y por eso se designan ameloblastos. A base de diferencias funcionales y citológicas, se pueden reconocer dos clases de ameloblastos. Estas son los ameloblastos altos, que son células sintetizadoras y secretoras destinadas a la elaboración inicial de la matriz de esmalte, y los ameloblastos cortos o postsecretorios, los cuales funcionan en la maduración del esmalte por eliminación de materia orgánica y posiblemente de agua del esmalte. Los ameloblastos altos están asociados con un estrato intermedio, en el cual parece ser intensa la actividad enzimática. La estrecha asociación del estrato intermedio con va

Los sanguíneos y su alto contenido de fosfatasa alcalina, sugieren que esta capa podría servir como barrera para intervenir en el transporte selectivo de ciertas materias a la parte proximal o basal de los ameloblastos, que es la más próxima al estrato intermedio. El papel exacto de la fosfatasa alcalina no es conocido, pero puede estar asociada con mecanismos de transportes biológicos. También se ha sugerido que el estrato intermedio funciona como barrera y que la fosfatasa alcalina desdobla organofosfatos inhibidores. Los ameloblastos altos secretores, contienen cisternas de retículo endoplásmico granular muy organizadas. La demostración de la existencia de una membrana de plasma entre el citoplasma de los ameloblastos secretores y el producto aparente de estas células, apoya la premisa de que es un producto extracelular. Esta interpretación está en contradicción con la opinión tradicional de que la matriz del esmalte, es una transformación del citoplasma apical o prolongación de Tomes y de que los prismas de esmalte son esencialmente una elongación intracelular de los ameloblastos. Ahora se cree que los ameloblastos elaboran matriz del esmalte, la cual se calcifica extracelularmente. La calcificación comienza en la periferia de cada prisma. Durante la maduración, son eliminados materia orgánica y líquido, y en el esmalte en desarrollo entran sales de calcio, al parecer por medio del órgano dental epitelial. La cristalización inorgánica comienza después del depósito inicial de la matriz de esmalte orgánico. Prosigue el crecimiento de cristales de apatito y aparecen subsiguientemente cristales de apatito maduros. En el esmalte maduro, la materia orgánica ha sido reemplazada casi por completo por una matriz calcificada.

CEMENTO

El cemento es un tipo de tejido conectivo calcificado que cubre todas las raíces. Se parece al hueso compacto en sus rasgos físicoquímicos. Tiene su origen en tejido mesodérmico (mesénquima). El mesénquima del saco dental participa en la formación de cemento, ligamento periodontico y hueso alveolar. La presencia o ausencia de células en la matriz, es la base para la clasificación: cemento acelular (sin células) y cemento celular.

Funciones:

Además de servir como componente dental del aparato de fijación, el cemento contribuye en otras actividades necesarias para mantener salud y vitalidad de este tejido. Protege la dentina que queda por debajo de él. Puede preservar la longitud del diente depositando más cemento en la punta de la raíz. La cantidad de cemento que se agrega, suele ser igual a la cantidad de esmalte gastado de las superficies incisiva y cuspídea. El cemento puede estimular la formación de hueso alveolar.

Ayuda a mantener la anchura del ligamento periodontico. Puede sellar agujeros apicales, especialmente si la punta esta necrosada. Puede reparar resquebraja duras horizontales en la raíz. Puede llenar conductos accesorios pequeños. Finalmente, el cemento puede agregarse a la raíz para compensar la erosión del hueso alveolar.

Propiedades físico químicas.

De los tejidos calcificados del cuerpo, el esmalte es el más duro, seguido por dentina, hueso y cemento. El cemento es el más parecido de todos los otros tejidos mineralizados del cuerpo. Químicamente, el cemento es 46 por 100 inorgánico. 22 por 100 orgánico y 32 por 100 agua. Aunque es de color más claro y más transparente que la dentina, el cemento es más oscuro y menos transparente que el esmalte. La permeabilidad del cemento celular es mayor que la del tipo acelular, probablemente debido a que contiene más sustancias y más agua. Los componentes principales de la porción orgánica de la matriz son colágeno, mucopolisacáridos y sustancia fundamental. Los cristales de hidroxapatita constituyen la parte mineral del tejido. Se encuentran calcio, magnesio y fósforo en grandes cantidades, cobre, fluorina, hierro, plomo, potasio, silicón, sodio y zinc se encuen-

tran presentes en cantidades más pequeñas y en forma de vestigios.

Localización

El cemento, excepto en casos raros, forma la cubierta externa de la raíz. Las puntas de raíces envejecidas, pueden estar compuestas exclusivamente por cemento. En este caso el cemento reviste los bordes del agujero apical.

Anchura.

Los cementoblastos están activos durante toda la vida del diente. La cementogénesis es una actividad que dura toda la vida, particularmente si la raíz está bien fijada mediante un ligamento periodóntico sano. Ya que la actividad cementógena, ocurre más rápidamente en la punta de la raíz; el cemento tiende a ser más grueso ahí, el grosor del cemento en la punta de la raíz puede ser de más de 700 μ .

El cemento de las bifurcaciones puede incluso ser más grueso. El cemento cerca de la corona, se vuelve progresivamente más delgado y en la unión de esmalte y cemento puede tener un grosor de menos de 10 μ . Los dientes retenidos o impactados, los que no hacen erupción para asumir posiciones funcionales en la cavidad bucal, tiene solo una capa muy delgada de cemento en sus raíces.

El cemento no posee su propio aporte sanguíneo sino que depende de los conductos vasculares en el ligamento periodóntico. Con la edad y en ciertos estados patológicos el cemento envejecido tiende a perder su vitalidad.

El cemento en forma distinta al hueso es incapaz de rejuvenecerse mediante autolisis (cementoclasia) y reconstrucción (cementogénesis), sino que el nuevo cemento, que es el más vital, se deposita sobre el tejido envejecido.

Cementogénesis.

La cementogénesis consiste en la formación de una capa cementoide no calcificada y su transformación subsiguiente en cemento calcificado. El proceso sugiere analogía con la formación de dentina y de hueso.

La formación de dentina en la raíz está influida por la vaina epitelial de Hertwig, la cual durante un tiempo separa la dentina de la raíz - del saco dental circundante. A medida que degenera la vaina epitelial, se observan células de la zona interna del saco dental, cerca de la superficie de la raíz. Estas células se diferencian en células cuboideas, (los cementoblastos, - los cuales elaboran tejido cementoide) La formación de cemento va siempre precedida del depósito de una fina capa de tejido cementoide.

Las fibras argirófilas del saco dental sirven al parecer, como fuentes de caldage no para la formación de las fibrillas de colágeno de la sustancia cementoide; mucopolisacáridos de tejido conectivo son transformados en la sustancia fundamental, la incorporación de fosfato de calcio y el depósito de cristales de apatito a lo largo de las fibrillas de colágeno.

Fibras del ligamento periodontal corren por el cemento y en hueso alveolar, en donde reciben el nombre de fibras de Sharpey. Cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar forman el suspensorio para un diente.

Es interesante que las células de la zona periférica del saco dental se diferencian para convertirse en osteoblastos del periostio del alvéolo.

Erosión y reparación del cemento.

La erosión del cemento (cementoclasia) no se presenta como proceso normal, como lo hace la osteoclasia en el hueso. La cementoclasia es una consecuencia de estímulos extremadamente rudos y persistente. Bajo tales ataques, puede destruirse no sólo el cemento sino también la dentina. El mecanismo que participa en la resorción de la matriz, parece ser idéntico al de la erosión ósea. La superficie erosionada del cemento está festoneada por concavidades: lagunas de Howship, en las que pueden encontrarse o no cementoclastos. Los cementoclastos son células grandes multinucleadas, como los osteoclastos. Al cesar los estímulos, se detiene la erosión del cemento, desaparecen los cementoclastos, reaparecen los cementoblastos y empieza el depósito de matriz. El límite de la resorción se marca mediante una línea de color azul intenso, conocida como línea de resorción. Su curso es irregular debido a la superficie erosionada festoneada. El cemento recientemente depositado puede consistir de laminillas acelulares, lamini

llas celulares, o ambas, ya que el tipo producido dependerá de la velocidad con que ocurre la reparación. Cementogénesis rápida y lenta son representadas por cemento celular y acelular, respectivamente.

Entre los factores que estimulan la erosión del cemento están: traumatismo excesivo causal ó por fallas en la oclusión, presiones excesivas durante tratamiento ortodónticos y enfermedades (quistes, infecciones, tumores). Los dientes permanentes que hacen erupción provocaban la erosión del diente deciduo.

PARODONTO

Se define al parodonto como los tejidos de revestimiento del diente y esta formado por cuatro elementos:

- A. Encía
- B. Ligamento parodontal.
- C. Cemento
- D. Proceso Alveolar.

A. Encía es la parte de la mucosa bucal, que cubre los procesos alveolares de la mandíbula y maxilares y rodea el cuello de las piezas dentarias.

La encía se divide en:

1. Encía marginal. Es la parte de la encía que rodea a los dientes y que va del borde libre hasta el surco de la encía, y su forma es terminación en filo de cuchillo.
2. Encía insertada. Es aquella que va desde el surco gingival hasta la unión de la encía alveolar, es la de resistencia más firme y sigue la forma del proceso alveolar, que está dado por la forma de las raíces.
3. Encía alveolar. Es la encía que va desde la unión de la encía insertada a todo el vestíbulo de la boca, es la más roja porque es la más vascularizada y carece de queratina, es la más laxa y móvil.

B. Ligamento Parodontal. Es un tejido conectivo denso, que une al diente con el hueso alveolar. Su función principal es mantener al diente en el alvéolo y mantener la relación fisiológica entre el cemento y el hueso. El ligamento parodontal está formado por haces de fibras, células de tejido conectivo, restos epiteliales, vasos sanguíneos, linfáticos y nervios.

Los elementos más importantes son las fibras principales o colágenas que están dispuestas y que tienen un recorrido ondular.

Las partes de las fibras principales que están insertadas en el cemento y en hueso reciben el nombre de fibras de Sharpey.

La distribución de las fibras principales del ligamento parodontal fueron originalmente dadas por el Dr. Black, la cual modificó Weski y Mayer de la forma siguiente: Le llamaron primero fibras transeptales, después tenemos las fibras alveolares, que se subdividen en fibras de la cresta alveolar, (y se insertan en el cemento de los dientes vecinos). Otras fibras principales son: los horizontales, las oblicuas y las apicales.

1. Fibras transeptales. Van interproximalmente sobre la cresta alveolar y se insertan en el cemento de los dientes vecinos. Estas fibras se encuentran siempre, aún cuando hay casos de marcada destrucción del proceso alveolar.
2. Fibras alveolares: grupo de la cresta alveolar, se extiende oblicuamente desde el cemento, inmediatamente debajo de la inserción epitelial hasta la cresta alveolar. La función de este grupo es contrarrestar el empuje coronario de las fibras más apicales y así ayudar a retener los movimientos laterales del diente.
3. Grupo Horizontal: estas fibras se extienden en ángulo recto, al eje mayor del diente desde el cemento hasta el hueso alveolar y su función es igual a la de las fibras alveolares.
4. Grupo oblicuo: se encuentran desde el cemento del diente en dirección coronaria oblicuamente hacia el hueso, este grupo es el más numeroso de las fibras y soporta las fuerzas masticatorias.
5. Grupo apical: va en forma radial del cemento del diente al hueso alveolar, pero únicamente al fondo del alvéolo.

Las fibras oblicuas son el grupo más importante, porque son las más numerosas y porque son las encargadas de cambiar la presión en tensión. La función de las fibras oblicuas es muy importante por que si en el diente hay una presión habrá una absorción ósea, y entonces éstas se encargan de cambiar esa tensión que se refleja (la aposición ósea). También se encuentran otros tipos de fibras, como son: las fibras elásticas y las fibras de oxitalan, éstas son muy importantes, en el tercio apical se insertan en el hueso o en el cemento, pero nunca en ambas estructuras: su función se describe.

El ligamento parodontal también consta de fibras consecutivas no tan regularmente dispuestas, que están situadas entre las fibras principales y constituyen el tejido conectivo intersticial del ligamento parodontal. En este

Según Provenza :

APARATO DE FIJACION DEL DIENTE.

Nombre	Curso.	función
Gingivales	Cemento a encía y periostio alveolar	Sostén gingival rodea el <u>cue</u> llo del diente.
Tranceptales	Cemento a cemento (dientes adyacentes)	Sostén gingival interproximal teniendo dientes adyacentes <u>juntos</u> .
Alveolares	Cemento a Alvéolo	Sostiene al diente en el <u>al</u> - <u>véolo</u> , aplica fuerzas <u>latera</u> - <u>les</u> .
Cresta alveolar. Horizontales	Cemento a cresta. Tercio superior de <u>ce</u> mento.	Evita movimiento lateral del diente.
Oblicuas	Cemento a dos tercios centrales.	Fija y suspende el diente en el alvéolo, resiste presiones superficiales del diente.
Apicales	Cemento de punta de la raíz (<u>ápex</u>) a <u>fon</u> do de la cripta.	Evita que el diente se ladee.
Interradiculares.	Cemento a cresta del tabique interradicular	Ayuda a resistir inclinación y torsión.

tejido se encuentran los vasos sanguíneos, linfáticos y nervios.

Los elementos celulares del ligamento parodontal son: fibroblastos, osteoblastos, macrófagos y los restos epiteliales de Malassez.

Los osteoblastos se encuentran adyacentes al hueso alveolar, están situados entre las inserciones de las fibras, mientras los cementoblastos se encuentran en igual posición con respecto al cemento. Los haces de fibras periodontales son muy finos, están constituidos por fibras, cada una de éstas en su ultraestructura se compone de numerosas fibrillas de colágeno de 50 a 80 m.m. de diámetro, tienen una longitud indefinida y en su estructura molecular dichas fibrillas muestran moléculas de colágeno, las cuales están entrelazadas por cadenas polipépticas que a su vez se encuentran unidas por aminoácidos.

La irritación sanguínea del ligamento parodontal tiene tres orígenes que son:

1. Vasos apicales.
2. Vasos provenientes del proceso alveolar
3. Vasos gingivales.

Los vasos apicales atraviesan la mucosa parodontal, desde el ápice hasta la encía, dando frecuentes ramas colaterales hacia el cemento y el hueso.

En el hueso intra-alveolar, la arteria intra-alveolar emite pequeñas ramas que serían las arterias alveolares perforantes y desde allí llegan a la membrana parodontal, pasando a los canales alveolares.

La arteria intra-alveolar emerge de la cresta del hueso alveolar en forma de capilares perforantes, cuyas asas terminales llegan hasta el epitelio, extendiéndose hasta la papila conectiva.

FUNCIONES DEL LIGAMENTO PARODONTAL

1. Función física.
2. Función formática.

3. Función nutritiva.

4. Función sensorial.

1. Función física.

a. Transmisión de las fuerzas masticatorias al hueso.

b. Unión del diente al hueso.

c. Mantenimiento de los tejidos gingivales en su correcta relación con los dientes.

d. Disminución del impacto de las fuerzas externas al hueso.

e. Protección de vasos y nervios con tejidos blandos, para evitar que sean lastimados por fuerzas mecánicas.

2. Función formativa.

Los cementoblastos y los osteoblastos tienden a la formación de hueso y cemento.

3. Función nutritiva.

Consiste en el aporte de sustancias nutritivas a los otros tejidos por los vasos sanguíneos y linfáticos.

4. Función sensorial.

La inervación del ligamento parodontal provee un sentido propioceptivo que localiza los estímulos externos de los dientes individuales.

D. Hueso alveolar. El hueso alveolar propiamente dicho, pared interna del alvéolo, también se le denomina lámina dura, debido a su aspecto radiográfico - que nos da una imagen de línea radiopaca, tiene numerosas perforaciones para la entrada y salida de vasos sanguíneos y nervios.

La forma de la cresta alveolar, en condiciones normales, depende del contorno del esmalte y de la unión cemento esmalte, del grado de la erupción del diente, de la relación mesiodistal de los dientes proximales y de la anchura bucolingual del diente.

El hueso alveolar, es un tejido transitorio que se adapta a las demás funciones del diente, está formado para sostener al diente. Después de la extrac-

ción, tiene tendencia a reducirse como ocurre en la apófisis alveolar, de este hecho resulta la afirmación tan frecuente de que los dientes con patología parodontal, deben ser extraídos y no tratados para conservar el hueso y proteger las arcadas necesarias al sostenimiento de una prótesis total.

II. ANATOMIA RADICULAR

II. ANATOMÍA RADICULAR

Debido a la íntima relación existente entre la intervención propia del reimplante dentario con la morfología radicular, tanto externa como interna, es de fundamental importancia el conocimiento de ésta última. Ya que se aplica a partir de la extracción, pasando por la obturación hasta la misma reimplantación dentaria.

Es por tal motivo, a modo de evitar equivocaciones y por lo tanto fracasos, que estudiaremos a fondo dicha anatomía radicular de cada uno de los diferentes órganos dentales.

a) INCISIVOS CENTRALES Y LATERALES SUPERIORES.

La raíz del incisivo central es, por lo general, de forma cónica, y se inclina un tanto hacia la porción distal del eje longitudinal del diente; por lo común, es una y media a dos veces más larga que la longitud de su corona. Sus caras mesial y distal convergen hacia la lingual, adelgazando el diámetro mesio lingual de la cara lingual, de acuerdo con la morfología de la corona. La cara lingual es generalmente recta en dirección mesiodistal y cervicoapical. Las caras mesial y distal tienen también pequeñas rugosidades en su longitud.

La cara labial es más ancha que la lingual y describe un arco mayor, pero en la región del cuello se nota con frecuencia un área aplanada. La raíz es un poco más estrecha en su circunferencia al nivel de la línea cervical, en el punto de unión con la corona, donde forma un pequeño borde, y continúa estrecha en el cuello, ensanchándose ligeramente en el cuerpo de la misma. En su porción apical, se disminuye repentinamente hasta llegar a formar un ápice - bastante obtuso. En el extremo apical hay un pequeño agujero apical, por el que los vasos sanguíneos y linfáticos y los nervios comunican con sus respetivos aparatos circulatorio y nervioso. A veces hay agujeros adicionales.

La raíz del incisivo lateral superior tiene características semejantes a la del incisivo central superior. Desde luego, es proporcionalmente más pequeña, en proporción con su corona.

Generalmente se considera que, de todos los dientes, los incisivos centrales y laterales superiores son los más fáciles de tratar debido a la anatomía poco complicada de su conducto radicular. En la mayor parte de estos incisivos el conducto radicular es recto y la forma de la sección transversal es muy parecida a la forma de la corona y de la raíz.

La presencia de curvatura en los 5 mm. apicales es común en el incisivo lateral y menos frecuente en el incisivo central. Esto obliga, generalmente, a utilizar limas más pequeñas para la curvatura apical que para el resto del conducto.

En vista de que estos dientes están sometidos a más traumatismos que los dientes de otras regiones de la boca, la presencia de cámaras pulpares calcificadas es bastante común y origina a menudo complicaciones durante el tratamiento.

En los incisivos central superiores encontramos un solo conducto radicular, que se continúa directamente con la cámara pulpar. Con frecuencia es recto y cónico y va estrechándose a medida que se acerca al extremo apical; en algunas ocasiones, el ápice radicular se desvía y el conducto acompaña la desviación de la raíz para terminar lateralmente. También pueden observarse conductos laterales y ramificaciones apicales.

Un corte transversal en la mitad de la raíz suele mostrar una sección aproximadamente circular. Aunque la búsqueda de la accesibilidad en estos conductos no ofrece mayores dificultades, en algunas ocasiones, la edad avanzada del paciente, las caries de evolución lenta, el desgaste coronario y las sobrecargas de oclusión, provocan un marcado estrechamiento de la luz del conducto.

Con las mismas características anatómicas, pero en tamaño proporcionalmente más reducido, se presenta el conducto del incisivo lateral. En este diente la desviación del ápice radicular hacia distal es más frecuente, por lo cual el conducto suele terminar lateralmente.

CANINO SUPERIOR

La raíz del canino es la más larga de todos los dientes de la arcada. En su contorno es muy parecida a la del incisivo central, pero más grande. Sus caras mesial y distal convergen hacia la lingual, que es más angosta, y ambas superfi--cies están estriadas en su longitud y son convexas en dirección mesiodistal. Por lo tanto, la cara labial tiene un diámetro mesiodistal mayor que la lingual y describe un arco mayor. El diámetro de la raíz es menor en el cuello, se au--menta en el cuerpo y se disminuye rápidamente hasta formar un largo ápice, el cual es irregular y, en casos extremos, llega a estar en ángulo recto con el -eje longitudinal de la raíz. Estas irregularidades del extremo de la raíz se -deben a falta de espacio, dentro de los huesos maxilares, para desarrollarse -normalmente. Por lo tanto, el desarrollo de las raíces sigue la línea de menor -resistencia.

Por lo general, la anatomía del conducto radicular del canino superior imita la forma de la sección transversal de la corona y raíz. Aquí también se encuentra un hombro lingual que puede impedir la limpieza del conducto en lingual. Por lo general, el conducto es ancho en sentido vestibulolingual y moderadamente estre--cho en sentido mediodistal. El conducto del canino es el más largo de los con--ductos en la arcada dental y puede medir más de 30 mm. de longitud.

La presencia de curvatura apical es muy frecuente en este diente y puede ser en--gañosa ya que suele inclinarse hacia vestibular dando lugar a mediciones inco--rrrectas.

Los caninos superiores tienen también un conducto radicular único, pero bastan--te más largo que el de los incisivos; en la porción coronaria de la raíz se -presenta achatado mesiodistalmente, pero al alcanzar el ápice va tomando una -forma cónica semejante al conducto de los incisivos. En condiciones normales su -amplitud permite abordarlo con facilidad, aunque la excesiva extensión de la -raíz, la más larga de todas, dificulta a veces una correcta preparación quirúr--gica.

PRIMER PREMOLAR SUPERIOR

El primer premolar superior tiene dos raíces delgadas bastante redondas, una -labial y otra lingual, que se unen para formar un cuello común al unirse con la -corona. La raíz bucal es, por lo general, ligeramente más grande que la lingual -en todas sus direcciones.

Con frecuencia se encuentran las raíces fusionadas en una porción de su cuerpo en distintos tamaños, llegando en casos extremos hasta el grado de que los tér cios apicales son la única evidencia de que había dos raíces separadas, y en otros casos, más raros todavía, las raíces están completamente separadas, y en otro casos, más raros todavía, las raíces están completamente fusionadas, dando la apariencia de una sola raíz. El primer premolar superior puede tener también una sola raíz o, a veces, tres: dos bucales y una lingual.

Este suele presentar dos conductos radiculares perfectamente separados y más o menos cónicos; el conducto palatino es generalmente más amplio y accesible. Con frecuencia los conductos de premolares superiores se fusionan a distante altura de la raíz o luego de comenzar fusionados se dividen, complicando el acceso a los ápices radiculares. Puede presentar también un solo conducto o tres, como consecuencia de bifurcación de la raíz vestibular.

SEGUNDO PREMOLAR SUPERIOR

El segundo premolar superior tiene una sola raíz, que es algo más larga que las raíces del primero. Esto altera las proporciones entre la longitud de la corona y la longitud de las raíces del segundo, en comparación con la corona y la de la raíz del primer premolar.

Este diente puede tener dos raíces, o una raíz y dos canales radiculares. La ma yor parte de éstos son de raíz única (85 a 90 por 100) y sólo unos cuantos poseen un conducto radicular único (73 a 81 por 100). El conducto radicular es ancho en sentido vestibulolingual y moderadamente estrecho en sentido mediodistal, por tanto, el acceso es parecido al del primer premolar superior. En el centro del conducto puede haber un puente de dentina que crea entonces dos con ductos radiculares, generalmente, con un agujero apical común. En estos casos el tratamiento se hace como si hubiera dos conductos separados; a veces, estos dos conductos presentan dos agujeros apicales perfectamente separados. También puede encontrarse segundos premolares con dos raíces y, muchos más raramente, puede aparecer un segundo premolar con tres raíces.

Aunque en los segundos premolares superiores el conducto radicular es frecuentemente único, pueden encontrarse sin embargo, como en los primeros, todas las va riantes de bifurcación y fusión a distinta altura de la raíz.

La compleja anatomía radicular de los premolares superiores, por la variabilidad en el número y disposición de los conductos radiculares, las ramificaciones apicales y los conductos laterales, crea serios problemas a la cirugía radicular.

PRIMER MOLAR SUPERIOR.

El primero molar superior tiene tres raíces: dos bucales (una mesiobucal y otra distobucal) y una lingual. Vulgarmente se dice que estas raíces están montadas en el maxilar, pues las dos raíces bucales se encuentran en la cara bucal del maxilar. Las tres raíces se unen en un cuello común antes de unirse con la corona al nivel de la línea cervical. La raíz lingual es la mayor; tiene forma cónica y su ápice es redondeado. Sus caras lingual y bucal son ligeramente aplastadas, y la lingual presenta con frecuencia una depresión en dirección cervicoapical. Las dos raíces bucales son, por lo común, más pequeñas y un tanto más cortas que la lingual. De las dos, la mesiobucal es mayor; casi plana en su dirección mesiodistal y algo más delgado. Esto se debe a la pronunciada inclinación de la cara bucal de la raíz al correr del cuello al extremo apical. Generalmente, toda la raíz se inclina mesialmente en relación con su eje mesiodistal, pero a veces se inclina hacia distal en su región apical. La raíz restante, la distobucal, es la más pequeña, generalmente cónica y delgada. Cada raíz tiene su propio agujero apical, por el que la pulpa comunica con el aparato circulatorio general.

Las tres raíces suelen estar muy separadas, pero esta separación desaparece casi por completo al unirse en la base común o cuello. En la separación hay un ligero surco que corre por el cuello hasta la línea cervical. En su cara mesial, la raíz distobucal parece montarse ligeramente sobre la lingual y se forma una ligera fisura que continúa la inclinación de la cara lingual de la raíz mesiobucal por el cuello hasta la línea cervical. En la cara distal, la raíz distobucal parece montarse también ligeramente sobre la raíz lingual, y también aquí hay un ligero surco que corre por el cuello hasta la línea cervical. La raíz lingual es, generalmente, una vez y media más larga que la corona, pero las raíces bucales son más cortas.

El conducto palatino es el más grande y se encuentra fácilmente, aunque puede presentar sorpresas que son visibles en las radiografías. A menudo el tercio apical de la raíz se encorva hacia vestibular, pero debido al ángulo radiográ-

fico aparece como recto. Como el conducto palatino es más grande, el dentista tiende a utilizar limas también más grandes, y que en este caso, debido a la poca flexibilidad de los instrumentos grandes, es fácil crear una perforación apical en forma de rendija. A veces, la raíz palatina tiene dos conductos radiculares. El conducto radicular distovestibular es generalmente recto y cilíndrico y no suele presentar problemas.

En cambio, la raíz mesiovestibular presenta muchas variaciones debido a su anatomía complicada. Así, el conducto mesiovestibular puede ser recto y circular, puede ser un conducto único muy ancho, puede tener dos orificios separados de la cámara pulpar con conductos uniéndose en forma de (V), antes de terminar en un agujero único, o bien puede permanecer como dos conductos radiculares separados terminado en dos agujeros apicales también separados. A veces estos dientes pueden presentar hasta cuatro raíces distintas.

SEGUNDO MOLAR SUPERIOR

El número, el nombre y colocación de las raíces son semejantes. Sin embargo, son menos divergentes que las del primer molar superior.

Las dos raíces bucales están muy juntas. También es más frecuente la fusión entre cualquiera de las dos raíces, o las tres. Las raíces son un poco más largas en relación con la longitud de la corona.

Típicamente, el segundo molar superior posee tres raíces, pero pueden encontrarse segundos molares con dos raíces, una raíz y hasta cuatro raíces.

Generalmente, la forma de la corona puede dar una idea de la forma de la cámara pulpar. La cámara pulpar es más estrecha y un poco más alargada, encontrándose a menudo el conducto distovestibular más cercano al conducto mesiovestibular que en el primer molar superior.

En los molares superiores abundan las ramificaciones apicales y las bifurcaciones parciales de los conductos dentro de la misma raíz. La anatomía radicular suele ser tan compleja que resulta prácticamente imposible la extirpación de todos los restos pulpares.

b) DIENTES INFERIORES

INCISIVOS CENTRALES Y LATERALES INFERIORES

La raíz única del central inferior es muy delgada en dirección mesiodistal, y es más delgada lingual que labialmente debido a que sus caras proximales, siguiendo la forma de las superficies proximales de la corona, convergen una hacia la otra al correr de la cara labial a la lingual. Las caras labial y lingual de la raíz son convexas desde la línea cervical hasta el ápice. Las convexidades de las caras labial y lingual forman una elipse. El extremo es redondeado y está perforado por el agujero apical.

La raíz puede tener dos canales pulpares, y puede bifurcarse parcial o totalmente. La mayor parte de los incisivos inferiores son de raíz única con conducto medular largo y estrecho. Lo que en las radiografías parece ser un conducto muy estrecho mesiodistalmente es, a menudo, un conducto muy ancho en sentido vestibulolingual. Así pues, el acceso debe ser lo suficientemente largo para poder realizar un desbridamiento completo de este conducto de forma engañosa, pero, al mismo tiempo, debe ser lo suficientemente estrecho para no debilitar demasiado el diente.

A menudo hay un puente de dentina en la cámara pulpar que la divide en dos conductos, siendo necesario, en este caso, tratar por separado los dos conductos. Generalmente ambos conductos se unen y terminan en un agujero apical común, aunque en algunos casos quedan como conductos separados. Ocasionalmente los incisivos inferiores presentan raíces separadas.

Como en los incisivos superiores, aquí también se encuentra a menudo un hombro lingual; en este caso, el peligro es que el hombro suele tapar el segundo conducto que se halla justo debajo de él.

En el incisivo lateral la raíz es igualmente parecida en su aspecto a la del central, pero proporcionalmente mayor. La convexidad que va del cuello al ápice, en la cara labial, es continua y se une con la convexidad cervicoincisal de la cara labial de la corona, describiendo así un arco continuo que, junto con la convexidad de la cara lingual, si se continuará hasta la cara incisal formaría una elipse angosta.

CANINO INFERIOR

Al igual que el canino superior, la raíz es larga, pero, por lo demás muy semejante a la de los incisivos inferiores. Su cara mesial es recta y se continúa con la cara mesial de la corona. Su cara labial es convexa en dirección mesiodistal y apicocervical, y su convexidad forma un arco continuo con la convexidad cervicoincisal de la cara labial de la corona. Las superficies mesial y distal suelen tener rugosidades en toda su longitud.

A veces la raíz se bifurca para formar dos raíces: una labial y otra lingual. La raíz puede contener dos canales pulpaes, aunque no esté bifurcada.

Presenta un conducto pulpar moderadamente estrecho en sentido mediodistal pero que puede ser muy ancho en sentido vestibulolingual. A veces, existe un hombro lingual que debe ser eliminado para lograr acceso hasta la pared lingual del conducto radicular. En sección transversal, la porción lingual del conducto es casi una rendija en comparación con la porción vestibular más ancha. Su raíz, lo mismo que la del canino superior, es más larga que la de los incisivos. Pueden existir, en algunos casos, hasta dos conductos completamente separados, aunque por lo general la bifurcación se produce en la mitad apical de la raíz.

PRIMER PREMOLAR INFERIOR

La raíz del primer premolar inferior tiene la forma característica de los dientes inferiores.

Salvo por su tamaño, es semejante a la raíz del canino inferior. Sus caras mesial y distal convergen hacia la lingual, disminuyendo considerablemente el diámetro mediodistal de esta última. La cara lingual es bastante recta a lo largo, y convexa mesiodistalmente. Su convexidad apicocervical se continúa en la convexidad cervicoclusal de la cara bucal de la corona, formando un arco más o menos continuo. Esto es característico de los dientes anteriores inferiores, lo mismo que de los premolares inferiores. La raíz termina en un vértice obtuso. Tanto la cara mesial como la distal tiene una fisura profunda en toda su extensión.

La raíz puede bifurcarse en extensión variable, desde el ápice hasta el cuello. Las dos raíces parciales o completas son la bucal y la lingual.

En muy raras ocasiones, el primero premolar inferior tiene tres raíces: dos bucales y una lingual. Esto resulta un tanto curioso en las raíces de un diente inferior, pues más bien sería de esperar que hubiera dos raíces mesiales y una distal o dos raíces distales y una mesial, debido a la tendencia general en los dientes inferiores multirradiculares a que las raíces no se monten sobre el hueso maxilar, como sucede en los dientes superiores.

A veces, el amplio conducto radicular bifurca para formar dos conductos diferentes; según varios estudios esto ocurre en el 15 a 24 por 100 de los casos. Generalmente, el acceso a uno de los conductos es recto, en tanto que el otro suele ser de acceso difícil. En la mayoría de los casos se puede penetrar directamente en el conducto vestibular, pero el conducto lingual se bifurca en forma brusca, casi a ángulo recto. Esta disposición anatómica recuerda la letra "h", el conducto vestibular sería la porción vertical de la letra h, desprendiéndose a mitad de este conducto el conducto lingual para formar un ángulo recto con el conducto vestibular recto.

SEGUNDO PREMOLAR INFERIOR

Los premolares inferiores presentan conductos semejantes a los de los caninos, pero con tendencia a la bifurcación en el segundo. Esta división del conducto a distinta altura de la raíz dificulta la técnica quirúrgica, y a veces una de las bifurcaciones resulta inaccesible a la instrumentación. Como en los dientes anteriores, la cámara palpar se continúa insensiblemente con el conducto, por lo cual clínicamente no puede diferenciarse la pulpa coronaria de la radicular.

La anatomía del conducto radicular es casi idéntica a la del primer premolar con sus múltiples variaciones, segundos y terceros conductos y coronas inclinadas hacia lingual. Por fortuna estas variaciones son menos frecuentes que en el primer premolar inferior.

PRIMER MOLAR INFERIOR

Este diente tiene dos raíces, situadas transversalmente en relación con la mandíbula, que reciben el nombre de raíces mesial y distal y se unen en un cuello común antes de fusionarse con la corona. La raíz mesial es más ancha bucolingualmente que la distal, pero es muy delgada y aplanada mesiodistalmente. Su cara mesial presenta, por lo general, una depresión en su eje longitudinal, y sus máx-

genes bucal y lingual convergen para formar un ápice bastante redondeado. La raíz distal es más fuerte, más cónica, y termina también en un ápice redondeado. Es algo más corta que la mesial, su raíz mesial es, por lo común, recta, mientras que la distal se inclina un poco hacia la cara distal. La separación entre las dos raíces es considerable. En la región de la bifurcación, con frecuencia hay un surco que corre por el cuello hasta la línea cervical.

Tienen generalmente tres conductos radiculares bien delimitados. Su raíz mesial presenta dos conductos, aunque con alguna frecuencia se observan todas las variantes de fusión y bifurcación conocidas; también puede existir en esta raíz un solo conducto en lugar de dos. La raíz distal se presenta con un conducto único, aunque también puede tener dos, como en la raíz mesial.

El conducto distal es generalmente amplio, fácil de localizar y abordable a la instrumentación, mientras que los conductos mesiales más estrechos y con anastomosis son menos accesibles.

SEGUNDO MOLAR INFERIOR.

El segundo molar inferior tiene dos raíces con tres conductos radiculares como el primer molar, pero presenta más variaciones que este último. Los conductos mesiales suelen unirse más a menudo en el segundo molar y la raíz distal presenta generalmente sólo un conducto. En algunos casos se encuentran sólo dos conductos. Por consiguiente, cada conducto está en el centro de su respectiva raíz y el conducto mesial es más grande que habitualmente. Segundos molares con raíz única y uno o dos conductos radiculares son más raros. La variación es abundante en el número y disposición de sus conductos. Aunque se encuentran con frecuencia tres conductos, con las mismas características del primer molar, pueden observarse también dos conductos menos diferenciados o fusionados a distinta altura de la raíz; la fusión llega en ocasiones a ser completa, quedando un solo conducto amplio.

A continuación se describen características generales de la cámara pulpar, de cada uno de los órganos dentales.

La cámara pulpar del incisivo central superior es amplia en sentido mesiodistal, con sus cuernos pulpares bien delimitados en el diente joven. A nivel del cuello dentario sufre un estrechamiento y luego se continúa gradualmente con el conduc

to radicular. La cámara pulpar del incisivo lateral, con las mismas características, es proporcionalmente más pequeña.

El canino superior presenta su cámara pulpar estrechada en sentido mesiodistal. Por el contrario, en un corte vestibulolingual aparece con la forma típica de un triángulo, con una punta dirigida hacia el borde ocutante. La preparación de cavidades proximales es menos riesgosa en estos dientes que en los incisivos laterales, en los cuales la menor cantidad de tejido duro y la mayor amplitud mesiodistal de la cámara pulpar favorecen su perforación extemporánea.

Los premolares superiores tienen una cámara pulpar amplia en sentido vestibulolingual, con marcado achataamiento mesiodistal. Los cuernos pulpares están bien limitados y el vestibular es generalmente más largo que el lingual. En el primer premolar, esta cámara suele estar ubicada mesialmente con respecto al diámetro mesiodistal de la corona. En el segundo premolar, la cámara pulpar sufre, con frecuencia variaciones en su forma y tamaño, según la topografía de los conductos radiculares.

El primer molar superior presenta una cámara pulpar amplia en sentido vestibulolingual y bastante estrecha en sentido mesiodistal. Los cuernos pulpares suelen presentarse poco definidos, siendo los vestibulares más largos que los linguales. El mesiovestibular es el primero que generalmente aparece al hacer la apertura de la cámara que, con frecuencia, se encuentra ubicada mesialmente respecto del diámetro mesiodistal de la corona. En el piso de la cámara pueden verse claramente las entradas de los tres conductos principales. La correspondiente al conducto lingual es generalmente circular y en forma de embudo. La del conducto distal, bastante más pequeña, es también circular y nace directamente del piso de la cámara, mientras que el orificio correspondiente a la entrada del conducto mesial suele estar marcadamente estrechado en sentido mesiodistal y a veces presenta dos entradas y bifurcaciones del conducto en la raíz.

En el segundo molar, las características de la cámara pulpar son semejantes a las del primero, pero en no pocos casos la fusión parcial o completa de las raíces vestibulares hace variar la anatomía del piso de la cámara. Estas variaciones se presentan aún con mayor frecuencia en el tercer molar.

Los incisivos inferiores, contrariamente a lo que ocurre en los superiores, tienen su cámara pulpar achatada en sentido mesiodistal. Esta cámara se continúa gradualmente con el conducto radicular, sin poder establecerse clínicamente un límite preciso.

La cámara pulpar del canino inferior se caracteriza por su marcada amplitud vestibulolingual, semejante a la del canino superior. Igual que en los incisivos inferiores, se presenta estrechada mesiodistalmente y en continuidad con el conducto radicular.

Los premolares inferiores presentan su cámara pulpar con características semejantes a las del canino inferior, aunque puede esbozarse, especialmente en el segundo premolar, la limitación de los cuernos pulpares vestibular y lingual.

El primer molar inferior presenta su cámara pulpar bien limitada, con sus paredes vestibular y lingual frecuentemente paralelas. En el piso de la misma se distinguen claramente los orificios de entrada de los conductos radiculares. El correspondiente al conducto distal, cuando éste es único, se presenta por lo general en forma de embudo y achatado mesiodistalmente. Los orificios que corresponden a los conductos mesiales suelen estar marcadamente achatados en sentido mesiodistal y ubicados en una misma línea. Frecuentemente son difíciles de visualizar debido a la formación de dentina en la pared mesial de la cámara.

Las cámaras pulpares del segundo y tercer molar inferior, con las mismas características del primero, sufren las variaciones propias de la distinta conformación radicular.

III. HISTORIA CLINICA

III. HISTORIA CLINICA

Es el reconocimiento general y local (bucal) del paciente, con el objeto de conocer las condiciones generales en que se encuentra y así establecer lo positivo o negativo de su equilibrio funcional externo o interno para hacernos un juicio en cuanto al pronóstico del tratamiento en cuestión.

Para lograr el cirujano dentista el objetivo de la historia clínica se basa en los siguientes puntos:

- A. Interrogatorio
- B. Inspección (visual- manual)
- C. Palpación.
- D. Percusión.
- E. Auscultación.
- F. Métodos auxiliares de gabinete
 - 1. Laboratorio
 - 2. Rayos X

A. En el interrogatorio deberemos valorar el estado fisiológico del paciente, su estado social del cual deduciremos el modo de vida, alimentación, hábitos e investigaremos sus antecedentes patológicos y no patológicos tanto personales como hereditarios del mismo, haciendo hincapié en aquellas enfermedades que podrían afectar el tratamiento, las cuales pueden ser:

A. Enfermedades Cardio Respiratorias.

Si el paciente reporta una alteración cardiaca debemos de ser precavidos, en cuanto excesiva manipulación en los lugares que pudieran presentarse infectados, ya que no podemos descartar la posibilidad de descartar una endocarditis bacteriana sub-aguda, en pacientes con este tipo de padecimiento se recomienda anestésico sin vaso constrictor.

B. Enfermedades de la Sangre.

Si el paciente presenta alguna enfermedad de la sangre como hemofilia, se presentará el problema de la coagulación de la sangre, y por tanto, no se regenerará el tejido gingival ni las fibras de soporte, otra enfermedad

sería la leucemia donde se presentaría una baja considerable de defensas en el organismo.

Enfermedades de tipo Endocrino Diabetes Mellitus. Es una enfermedad que se debe tomar en consideración antes de hacer un reimplante, dado que la utilización insuficiente de la glucosa causada por hipoinsulinismo interviene en la génesis de las lesiones periodontales, frecuentemente registradas y mal definidas. Otro factor importante es que, este tipo de paciente presenta una disminución en la capacidad para la síntesis de colágena lo que retrasa la cicatrización, que aunada con una frecuente xerostomía presente, favorece la acumulación y retención de alimentos (restos), placa y cálculos, lo que induce a un foco de infección, por la proliferación excesiva de microorganismos bucales o de los surcos que producen o agravan la inflamación gingival. Dentro del interrogatorio, es de igual importancia el investigar si presenta algún tipo de alergia, sea a alimentos, medio ambiente o medicamentos, enfatizando a lo que respecta a los anestésicos.

B. Inspección. En cuanto a la inspección (bucal) de primer instancia será visual y ayudada con instrumental (1 x 4), nos daremos cuenta de la posición del órgano dental a tratar en la cavidad bucal, evaluando así un juicio prematuro de su pronóstico, en base a si hay espacio o no dentro del arco dental y la relación con los demás órganos dentales (vecinos y antagonistas, etc.).

C. Palpación.

Por medio de ésta captaremos la posibilidad de algún abultamiento óseo o bien, la presencia de alguna bolsa paradontal (exudado purulento).

De igual forma se realizará un reconocimiento general de la anatomía externa o interna de la cavidad bucal.

D. Percusión. Nos indicará en principio, la vitalidad del órgano dental, donde por medio de una percusión vertical nos haremos un juicio prematuro en cuanto al estado apical de la pieza, si la percusión es horizontal será en relación al parodonto.

- E. Auscultación. Esta será principalmente extrabucal y como medio básico para corroborar el interrogatorio (se usará estetoscopio, baumanómetro, etc)
- F. En cuanto a los métodos auxiliares de gabinete, en lo que se refiere al laboratorio, la esencia de éste será el conocer el tiempo de protombina, previniendo con ésto la presencia de una hemorragia.

En base a que, si es o presenta antecedentes diabéticos, deberán realizarse pruebas de glucosa, si el paciente presenta problemas sanguíneos deberá al igual que el diabético estar controlado médicamente.

Estudios radiográficos: Siempre antes de iniciar un reimplante será necesario contar con un buen estudio radiográfico periapical que nos corrobore el diagnóstico y justifique el procedimiento a tratar.

La serie radiográfica es muy importante porque nos dará la forma, tamaño y dirección de la raíz, es decir, que si la forma de la raíz es cónica, lo debemos de tomar en cuenta al momento de planear la técnica que emplearemos para fijar dicho diente, porque si se utiliza alambre para fijarlo y aplicamos gran fuerza, podremos expulsar un tiempo determinado el diente.

El tamaño de la raíz también es importante, porque si el diente presenta raíz pequeña, no tendrá la suficiente retención ni resistencia contra las fuerzas de masticación. Sobre la dirección de la o las raíces, es aconsejable tomar un par de radiografías extras (mesio radial y disto radial), ya que pudiera existir alguna duda sobre la curvatura de la raíz (hacia palatino o hacia vestibular), porque esta curvatura puede ocultarse en una radiografía orto radial.

Por último, también podremos observar en la serie radiográfica la existencia de algún proceso infeccioso vecino al diente por reimplantar que pudiera sensibilizar a los tejidos de soporte. Observaremos también el estado del hueso circundante y las relaciones del alvéolo con las cavidades vecinas, ya que podrían impedir la realización del reimplante dentario.

El estudio radiográfico no sólo nos asistirá antes de la intervención si no también en el transcurso de la misma. Por lo que hemos dividido en tres fases que son:

1. Fase preoperatoria.
2. Fase transoperatoria.
3. Fase posoperatoria.

Fase Preoperatoria. Nos servirá para formar un diagnóstico de presunción para observar el estado local y general de la región por intervenir, examinándola para eliminar cualquier duda que pudiera disminuir la posibilidad del éxito.

Fase Transoperatoria. Una vez realizada la extracción dentaria será conveniente tomar una radiografía para seguridad, ya que aunque ésta se realizó cuidadosamente, se pudiera ocasionar una fractura de alguna de las tablas del hueso y por medio de esta radiografía, localizaremos el sitio donde ocurrió la fractura de la endodencia.

Fase Posoperatoria. Esta integrada en varias sesiones, la primera radiografía se tomará inmediatamente después de haber fijado el diente, para detectar si existe pérdida del espacio que corresponde a la membrana paradontal, posteriormente se tomará otra a los 15 días y otra al mes. Y así sucesivamente se tomará una cada mes como control, de esta forma se observará la evolución que vaya teniendo el diente reimplantado.

IV: INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

IV. INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

1. La reimplantación está especialmente indicada en los casos de expulsión dentaria por traumatismos. Puede realizarse también en los casos donde estén contraindicados o hayan fracasado los distintos tratamientos exclusivos del conducto, apicectomía, radectomía u obturación externa de una perforación radicular, es decir, en los casos en que está señalada la extracción del diente afectado.
2. En términos generales diremos que está indicado efectuar un reimplante dental cuando se han agotado todos los recursos endodónticos.

A continuación mencionaremos la principal y tal vez única indicación, que sería: cuando no se puede actuar quirúrgicamente por la proximidad a zonas anatómicamente delicadas como por ejm. senos maxilares, agujero mentoniano, canal mandibular, etc.

Esto quiere decir que la lesión de la pieza nos indique la extracción, sin haber más remedio que el reimplante.

Las siguientes indicaciones se pueden considerar relativas en cuanto al criterio individual.

- I. Estado general del paciente. Lo cual será beneficioso en caso de alguna complicación en la que tengamos que usar algún medicamento, el cual dependerá del caso.
- II. Edad del paciente. Esto es en base a las estadísticas, las cuales establecen que los resultados de los reimplantes son más favorables en personas jóvenes.
- III. Receptibilidad del paciente. El paciente debe de conocer las posibilidades de fracaso, por lo que debe estar preparado psicológicamente para comprender la situación.

- IV. Estado local satisfactorio. Debe existir clínica y radiográficamente suficiente hueso alveolar, capaz de seguir sosteniendo el órgano dentario; número y forma de las raíces es importante, la ausencia de procesos patológicos, fundamentalmente, los destructivos óseos que nos darían un pronóstico desfavorable. Un proceso infeccioso fistulado no constituye una contraindicación, siempre y cuando, la destrucción del hueso sea mínima, además, la fistula producida puede evacuar en ocasiones el contenido patológico o bien dar salida al aire comprimido en el interior del alvéolo al momento de reubicar al diente.
- V. Mantener el espacio. Consideramos esta indicación muy importante ya que, en los dientes temporales se efectúa la resorción radicular similar a la normal, y facilita la erupción del diente permanente, evitando el uso de mantenedores de espacio o aparatos ortodónticos.
- Cuando son dientes permanentes de personas jóvenes, presenta la enorme ventaja de orientar la buena erupción de los dientes adyacentes y de mantenerlos en una correcta posición.
- En personas adultas el reimplante tiene la ventaja de posponer la prótesis.
- VI. Soporte de prótesis. El reimplante nos proporciona un mayor tiempo de uso de la prótesis ya que, por diversas causas nos hemos visto en la necesidad de extraer piezas dentarias que son soporte de un aparato.
- VII. Como medio hemostático. En pacientes hemofílicos y ya que esta técnica evita el sangrado después de una extracción dentaria.
- VIII. En dientes con caries tan extensa que abarque las paredes de la raíz.
- IX. Cuando un diente es extraído por equivocación.

- X. Cuando no se puede efectuar instrumentación biomecánica por estar el conducto calcificado y exista lesión periapical.
- XI. Cuando se produce una perforación con el periodonto, ya sea por mala instrumentación, caries avanzada o resorción interna o externa, y todo esto no se puede solucionar por los medios normales.
- XII. Cuando el paciente este incapacitado para abrir la boca por algún trauma, trismus, etc.
- XIII. Cuando encontramos un instrumento fracturado dentro del conducto y es imposible por medios endodónticos concluir nuestro tratamiento, existiendo lesión periapical; dentro de este caso, también tenemos el de tratamientos como pívotes, prótesis, que tampoco podamos desalojar.
- XIV. Cuando se ha formado un escalón por la instrumentación y es importante terminar biomecánicamente.
- XV. Se practica también en periodoncia, cuando la migración avanzada de un diente hace peligrar su estabilidad.
- XVI. Si la raíz del diente con luxación total o parcial no fue fracturada por el traumatismo, se intentará el reimplante del diente.
- XVII. Los molares despulpados en bocas tan pequeñas que la manipulación con los dedos es imposible en las suturas posteriores, por lo que son ejemplos de candidatos a la extracción y la reimplantación intencional.

También se han encontrado dientes despulpados con tantas perforaciones o aberraciones laterales del conducto, que la reparación in situ era imposible. Si la extracción es la única salida para estos casos, cabe preguntar que tenemos que perder si inten

tamos la reimplantación.

CONTRAINDICACIONES.

Las contraindicaciones de un reimplante dentario, son todos aquellos factores que por alguna causa impiden realizarlo y como consecuencia cuando se efectúan, disminuyen las posibilidades de éxito en el tratamiento.

En la actualidad con los avances odontológicos y médicos, las contraindicaciones han ido disminuyendo considerablemente y solo han quedado aquellas que son antagonistas a las indicaciones, agregando a éstas las siguientes:

1. Paciente con algunas discrasias sanguíneas.
2. Paciente con alteraciones mentales. Debido a la falta de cooperación, por no entender el procedimiento del tratamiento.
3. Procesos infecciosos en estado agudo. Es una contraindicación temporal ya que tratado el proceso agudo se puede intentar el reimplante.
4. Procesos paradontales infecciosos severos.
5. En órganos dentarios con cementosis y dislaceraciones avanzadas, porque al momento de extraerlos pueden sufrir fracturas óseas o dentarias.
6. Cuando la corona está destruida y al momento de la extracción, los restos de ésta se fracturan quedando sin corona el diente.
7. En dehiscencia y fenestración.
8. Estado general del paciente. Un paciente con enfermedades crónicas no controladas. No constituye un campo propicio para el tratamiento.

tamiento. Entre las principales enfermedades están las siguientes:

- A. En pacientes con estados diabéticos, ya que se produce una proliferación de gérmenes y consecutivamente los riesgos de pérdida por infección; por otra parte, tenemos también que los mismos tejidos tienden a rechazar proteíneas extrañas, ya que éstos se encuentran demasiado friables. Además los diabéticos tienen estados de afta que al parodontio y una consiguiente movilidad dentaria, por lo tanto, el diabético no es considerado como candidato para efectuar un reimplante dentario.
- B. Enfermos con linfomas, donde no está definido de donde procede el tumor primario, y donde se corre el riesgo de desencadenar un foco secundario a nivel bucal, por lo tanto, sería un fracaso.
- C. En pacientes epilépticos, o sea, pacientes que están siendo tratados con dilantín sódico, hasta que ésta no termine dicho tratamiento por la hipertrofia gingival que produce.
- D. En pacientes con defensa baja en la titulación de albúmina globulina, ya que cuando la relación albúmina globulina está alterada, se deberá buscar si existe una infección o un ataque severo al estado general, siendo así, se procederá a corregir la causa etiológica, pudiéndose efectuar la reimplantación programada una vez restablecida la persona, por ejemplo tenemos pacientes con padecimientos de anemia, raquitismo, avitaminosis, etc.

Es recomendable que la intervención la practiquen dos profesionales, uno hará la exodoncia y el curetaje alveolar, el otro realizará el tratamiento endodóntico. Por supuesto una sola puede hacerlo todo.

V. TECNICA

V. TÉCNICA

A. BLOQUEO

Este se efectuará según la ubicación de la pieza a tratar, siendo de primera elección un anestésico con vasoconstrictor (si es tolerado por el paciente).

La vasoconstricción producida en las arterias y arteriolas, parece ser debida en parte, a la liberación local de serotonina y a otros vasoconstrictores liberados por las plaquetas que se adhieren a la pared en el área lesionada.

Este tipo de anestésico (vasoconstrictor) por ser hemostático-local temporal, en caso de sangrado capilar nos ayudará retardando la formación del coágulo, facilitando la maniobra de reimplantación.

La vasoconstricción está controlada en su mayor parte por el centro vasomotor del bulbo raquídeo e influido además, en grado mínimo por la actividad especial refleja.

Dos tipos de drogas vasoconstrictoras son de utilidad en las soluciones bloqueadoras.

1. Aminas que actúan sobre los receptores adrenérgicos.
 - a) Aminas alifáticas.
 - b) Aminas aromáticas (epinefrina, norepinefrina).
2. Polipeptidos que actúan sobre el músculo liso de los vasos y capilares.
 - a) Vaso presión, octapresín.
 - b) Angiotensín.

Una vez seleccionado el anestésico se procede a la inducción, la cual se llevará a cabo con la técnica anestésica que mejor domine el operador. Tomando como base por parte del operador, que la realice con seguridad, localización exacta de la punción y sobre todo su aplicación lo más lento posible, disminuyendo de tal forma la posibilidad de alguna complicación.

2. Se procede a levantar el colgajo, legando el periostio hasta nivel de cresta alveolar, evitando tocar fibras de inserción dentogingivales.
3. Se efectúa la extracción cuidando de que el colgajo venga perfectamente adherido al diente extraído.
4. A nivel de molares y para facilitar la maniobra de la extracción, con el fin de dar espacio al bocado del forceps y no lastimar nuestra inserción dentogingival, practicaremos una pequeña osteotomía a nivel de cresta alveolar.
5. Cuando se proceda a la reimplantación, se tendrá cuidado de adosar los labios de la herida perfectamente bien por medio de sutura ó apósito quirúrgico.

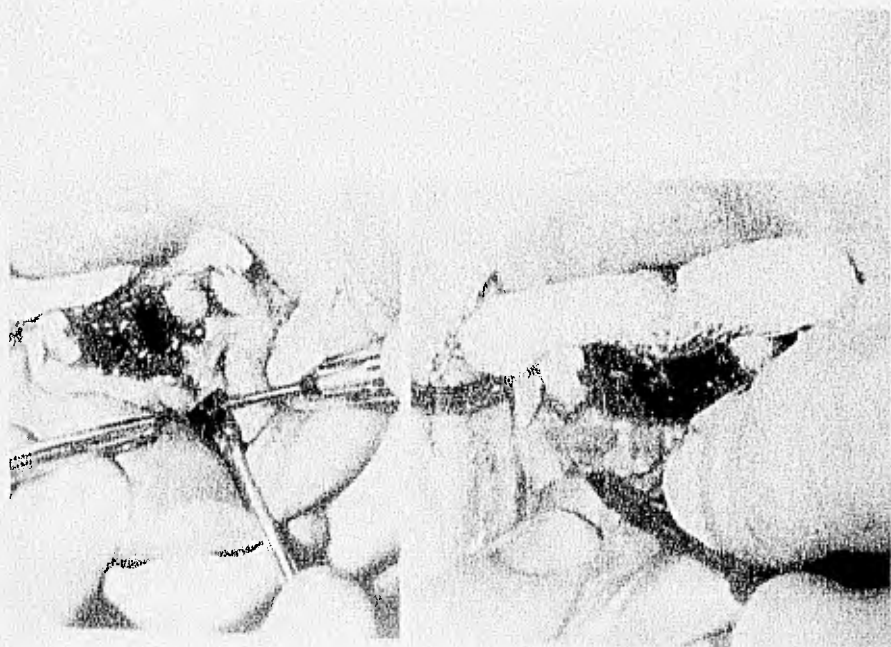
Este tipo de técnica, se usa sólo para dientes con el borde libre perfectamente insertado en todas las caras ó sea dientes sin problemas paradontales,

También es recomendable que el tiempo operacional no exceda de una hora para anular cualquier posibilidad de necrosis del tejido.

A nivel de molares la técnica varía un poco, ya que después de haber efectuado el segundo paso, vamos a practicar una pequeña osteotomía a nivel de cresta, con el fin de dar espacio a el bocado del forceps, facilitando así, la maniobra de la extracción. Un punto básico después de ser extraído el diente, es que debe ser colocado y permanecer en un medio húmedo a lo largo del tratamiento extrabucal, de tal modo el diente será colocado en una gasa esteril, la cual contendrá suero fisiológico, solución salina isotónica esteril, etc. ya que este tipo de soluciones tienen una composición semejante a la del suero sanguíneo, presentando de ésta manera los iones de cloro y sodio necesarios para llevar a cabo el intercambio nutricional, durante el tiempo que dura la manipulación del diente fuera del álveolo.



A. PREPARACION DE LA CROWN DEL DENTADO
 B. PREPARACION DE LA CROWN DEL DENTADO
 C. PREPARACION DE LA CROWN DEL DENTADO
 D. PREPARACION DE LA CROWN DEL DENTADO
 E. PREPARACION DE LA CROWN DEL DENTADO



F. PREPARACION DE LA CROWN DEL DENTADO
 G. PREPARACION DE LA CROWN DEL DENTADO
 H. PREPARACION DE LA CROWN DEL DENTADO

C. CURETEAR, NO CURETEAR.

Este punto se manejará de acuerdo con el criterio y experiencia personal del cirujano dentista.

De acuerdo a la técnica de colgajo debe efectuarse el raspado radicular, obteniéndose una superficie lisa, evitando así, una respuesta inflamatoria del tejido. Crea un medio más sano, se reduce la hiperemia, el edema y favorece la cicatrización tisular.

Maury Massler dice: " Que la controversia de curetear, ha sido resuelta claramente mediante los estudios histológicos controlados, realizados en animales. El lado del diente que ha sido raspado y denudado de las fibras periodontales residuales, suele mostrar dentina denudada donde el cemento también ha sido retirado". En este lado se observan grandes zonas progresivas de resorción radicular cuando se las compara con el lado del diente que no ha sido raspado (fig. 1).

Así las cosas, la advertencia al clínico de no raspar la raíz, pero sí lavarla minuciosamente, aunque con cuidado, es apoyada por datos experimentales sorprendentes, aunque el diente haya estado horas en la tierra.

D. APICECTOMIA, OBTURACION RETROGRADA.

Apicectomia. Es el procedimiento quirúrgico consistente en la extirpación de la porción apical del diente.

Indicada en los casos de raíces incompletamente calcificadas, lesiones periapicales o en conductos infectados inaccesibles.

Los motivos por lo que se efectúa son:

1. Para permitir la reinsertión correcta del diente en su posición original, ya que se ha demostrado que la reparación se retrasa y se presenta gran resorción de remodelación si la raíz no es colocada en su posición original.

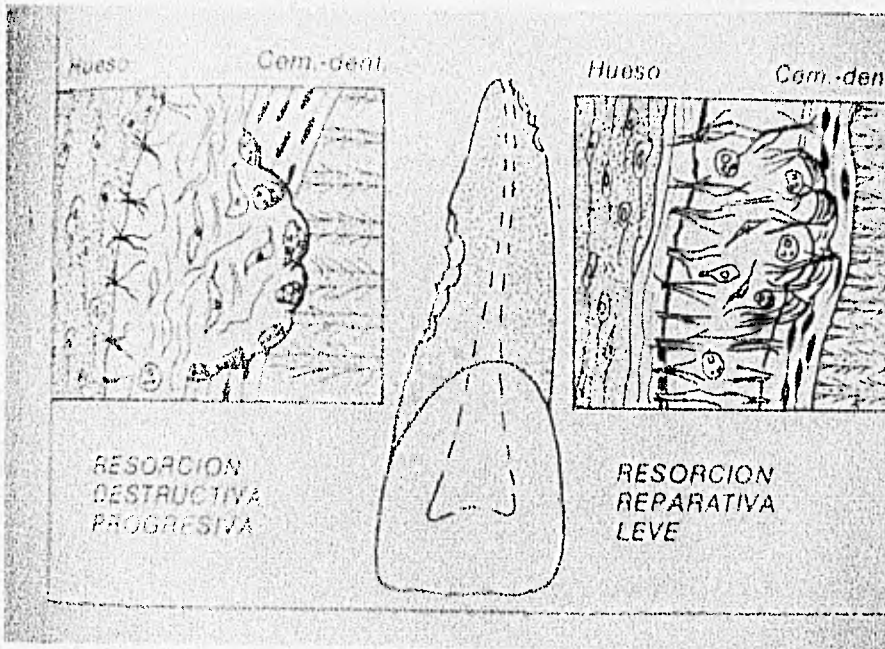


Fig. 1
 CON SASANO PALICULAR SIN SASANO PALICULAR

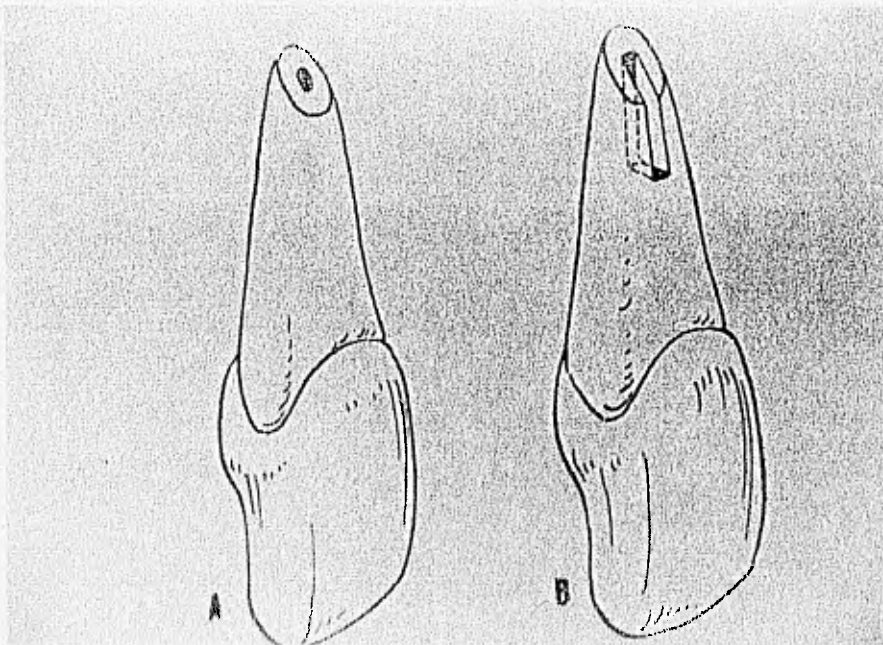


Fig. 2
 CON SASANO PALICULAR SIN SASANO PALICULAR

2. Si la pulpa es vital, servirá para exponerla a través de un agujero mayor, para obtener la revascularización de los tejidos periapicales. Este concepto se deriva del hecho de que, los dientes inmaduros con agujero apical amplio se recuperan mejor que los dientes maduros.

Por lo tanto, si un diente se resiste a la reimplantación en su sitio original, aún después de haber sido limpiado el alveolo, suele ser aconsejable llevar a cabo la apicectomía para permitir su reinserción adecuada.

En lo particular, la razón por la cual nos vamos a inclinar a efectuar apicectomía en un reimplante, es que muchas veces al llevar la pieza a su alvéolo y depositarla gentilmente en él, la sangre y los líquidos tisulares que se encuentran depositados en el fondo del alvéolo van a impedir que éste llegue a su normal ubicación por la presión existente, y es cuando vamos a retirar 2 mm. del ápice para dar espacio, y a la vez presenta menos dificultad para depositarlo.

3. Existe también otro sistema para solucionar este problema sin necesi-
dad de apicectomía, y es hacer una técnica de colgajo fabricando una ventana a nivel del tercio apical, para que por ahí se desalojen todos los líquidos y presión. Esta técnica establece que la ventana no se realice en posteriores.

Si se comenta esta técnica con colegas que se dediquen a la oclusión, opinarán que es la más recomendable puesto que se mantiene íntegra la longitud de nuestro diente y así mismo la relación equilibrada de fuer-
za y soporte.

Obturación Retrograda.

Para la obturación del conducto radicular, es necesario la preparación del mismo para recibir al material de obturación. La preparación incluye el ensanchamiento del conducto a un tamaño que permita la introducción libre del material obturado (generalmente amalgama sin zinc), en cualquier porción del conducto sin obstrucción alguna. La instrumentación sugiere

además, que todos los restos hayan sido eliminados y hayan desaparecido irregularidades tales como los nodulos, fisuras o constricciones. Terminada la instrumentación y teniendo el conducto radicular en esencia una forma de cono, con el vértice justo en el orificio del foramen apical y la base en la entrada del conducto, se efectuará la obturación de éste.

En este caso (de reimplantación), la apicectomía se hará después de obturado el conducto y se realizará una obturación retrograda, por lo que evitaremos en parte la reabsorción nodular durante el proceso curativo.

Los materiales de obturación pueden ser de dos tipos:

- a) Material sólido (gutapercha, puntas de plata, cromo cobalto, molibdeno).
- b) Cementos, pasta, plásticos.

Siendo por excelencia los primeros:

Gutapercha

Tiene varias ventajas como que son radiopacos, lo cual nos ayudará muchísimo para poder determinar la posición exacta de nuestra punta dentro del conducto; además ofrece algunas otras ventajas sobre otros materiales, como su fácil adaptación al conducto, ya que debido a su elasticidad nos permite condensarlo tanto lateral como verticalmente dentro del conducto, logrando así, un estupendo sellado. Es en general tolerado por los tejidos.

El único inconveniente de la gutapercha es la falta de rigidez. La gutapercha se reblandece con el calor o bien con el cloroformo, gilol o el eucaliptol la disuelven.

Conos de plata.

Los conos de plata tiene el gran inconveniente de que carecen de la elasticidad y adherencia de las gutaperchas, por lo tanto, con este tipo de material no podemos condensarlo en ninguna dirección. lo cual nos exige que halla un perfecto ajuste dentro del conducto, ayudado del cemento sellador. Sin embargo, los conos de plata nos dan la ventaja de ser altamente radiopacos, lo que

nos permite controlar perfectamente ante los rayos X su posición exacta, además, su rigidez nos facilita la penetración aún en conductos sumamente estrechos. Se presume que la plata utilizada en obturación de conductos radiculares tiene gran poder bactericida, este poder se origina de su acción oligodinámica, lo que quiere decir que los iones de plata en contacto con el agua ejercen este poder, en la práctica esto lo descartamos, ya que ni el conducto ni la punta de plata están en contacto con el agua. Es conveniente el uso de las puntas de plata por la función de soporte que va a ejercer, una vez que la raíz se reabsorbe.

La obturación retrograda.

Se complementa con la apicectomía, ya que en base a esto se hará en el extremo apical una pequeña cavidad, en la cual se alojara el material de obturación el cual será amalgama de plata sin zinc, por lo siguiente: está comprobado que cuando la amalgama contiene zinc es contaminada con humedad, tiene lugar una expansión de gran magnitud, que por lo común comienza a los 3 o 5 días posteriormente a la obturación, esta expansión se debe a la reacción del agua y el zinc con la liberación de gas hidrógeno. Al igual provocaría un retraso en su endurecimiento. El carbonato de zinc ocasionaría la precipitación de los tejidos y retardaría el proceso de cicatrización, provocaría reacciones dolorosas a distancia.

El fin principal del sellado retrogrado, es obtener un sellado intencional (al no poder efectuarse el cierre fisiológico por la apicectomía), que impide la penetración de dentina infectada al estar descubierto el conducto en el momento de efectuarse el corte de la raíz. Ahora bien, todo el procedimiento biomecánico que se realice a partir de la extracción hasta la obturación retrograda, se lleva a cabo manteniendo el órgano dental en un medio húmedo, evitando al máximo cualquier traumatismo. Ya concluido el sellado retrogrado, se procede a colocar en posición correcta al órgano dental dentro de su alveolo. Se procede a levantar la torunda de gasa que cubre la extracción (o bien se suspenderá la labor del ayudante en cuanto al curetaje del alveolo), se extrae con cuidado el coágulo (si se formo), con una cucharilla cortante y se vacía el tejido de granulación que haya quedado en el alveolo, provocando con eso una franca hemorragia; en esta sangre fresca es cuando se reimplanta el diente.

La reimplantación dentaria propiamente dicha, se debe realizar con el mismo forceps con que se realizó la extracción, con movimientos inversos a la misma, presionando hasta que ocupe el sitio que le corresponde, posteriormente se verifica la articulación.

OCCLUSION

Este paso es muy importante puesto que, ya que conservamos la pieza en su lugar, debemos devolverle su función masticatoria, pero hay que hacerlo en el momento preciso para no ocasionar ningún trauma.

Algunos autores aconsejan sacar a la pieza de oclusión mientras se encuentre ferulizada, y otros el dejarla en oclusión.

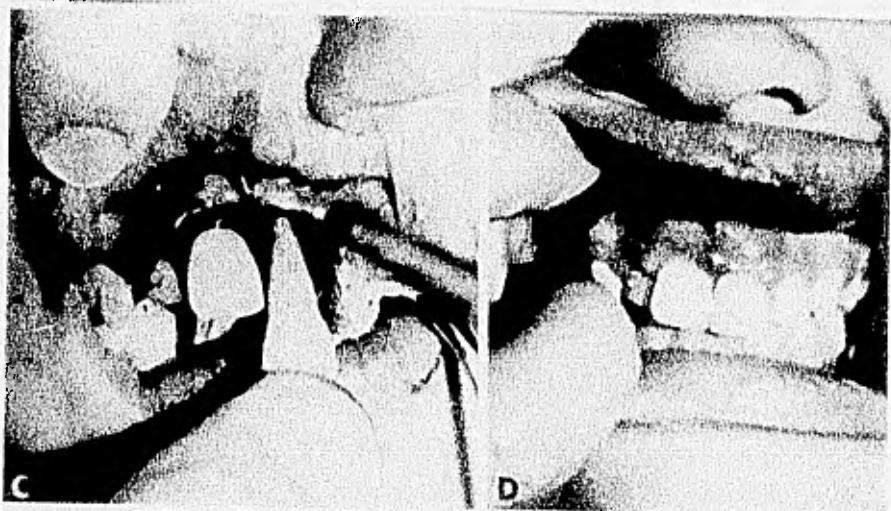
El sacar a la pieza de oclusión nos ayudará a evitar en parte el dolor al paciente que resulta ser bastante intenso, y se logrará una mayor fijación de la pieza en su alvéolo aparentemente, pues bajo estudios en dientes con falta de uso, se ha observado que la resistencia de los tejidos al esfuerzo oclusal puede verse disminuida por degeneración asociada con atrofia por desuso o hipofunción de las estructuras periodontales.

Existe tendencia en los fibroblastos jóvenes a presentarse paralelos a la superficie radicular, mientras que las fibras de las piezas por reimplantar son jóvenes, éstas van a ser paralelas y no funcionales.

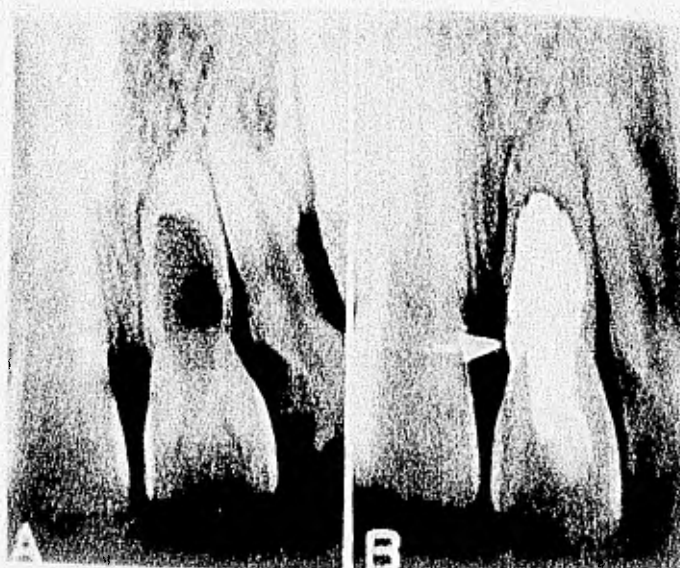
En la atrofia por desuso de corta duración, existe marcada actividad osteoblástica sobre el lado de la membrana periodontal del hueso alveolar, así como cierta actividad cementoblástica.

En la hipofunción, el soporte óseo de los dientes tiene trabéculas más delgadas y en menor número que en la función normal.

Al dejar a la pieza en oclusión, inmediatamente a la intervención provocará dolor, pero al tener estímulos durante la masticación, las fibras nuevas se irán formando y colocando a la raíz de una forma funcional.



C) REIMPLANTACION PROTRAYENDO MUCHA
 DE COLOCACION DEL DIENTE FUERA DE OCLUSION...
 PARA SER FERTILIZADO



REABSORCIÓN CEMENTODENTINARIA, ENEMIGO No. 1
 DEL REIMPLANTE DENTARIO

La oclusión que debemos dar a la pieza reimplantada, deberá evitar la movilidad que puede ser ocasionada por la resorción radicular causada por el trauma por oclusión. La oclusión traumática puede reducir el margen de un reborde alveolar delgado, disminuyendo por lo tanto, el soporte periodontal del diente, lo cual ocasiona una relación desfavorable entre las porciones supra y subcrestal del diente y un aumento en el apalancamiento de las fuerzas oclusales. Sin embargo, el hueso nuevo se formará, generalmente, sobre el lado externo del reborde alveolar, evitando así, una disminución real del nivel del hueso.

La importancia de la oclusión traumática en el reimplante dentario, está dada por la inflamación gingival y la migración hacia abajo de la reinsertión epitelial que aunque no está completamente conocida, se ha sugerido que a la extensión de la inflamación gingival puede seguir un cambio alterado en presencia de oclusión traumática.

La resorción radicular, con acortamiento permanente y disminución de la capacidad funcional, puede ser resultado del trauma por oclusión. La oclusión traumática y la resorción pueden ocasionar anquilosis de los dientes.

F. FERULIZACION

La férula es un aparato destinado a inmovilizar o estabilizar una parte lesionada o enferma como en el caso de reimplante, puesto que se afecta a las fibras paradontales, por lo tanto es un auxiliar útil en dicho tratamiento. Las finalidades de la férula son las siguientes:

1. Proteger al diente que se encuentra móvil contra lesión paradontal, al estabilizarlo en una relación oclusal favorable.
2. Distribuir las fuerzas oclusales para que el diente debilitado por la pérdida del soporte periodontal no se mueva.
3. Prevenir la migración patológica.
4. Estabilizar los contactos proximales y prevenir el empaquetamiento de los alimentos.
5. Mejorar la función masticatoria.

6. Eliminar molestias y dolor.

La férula fundamentalmente, es un catalizador funcional y no un simple aparato para fijar el diente flojo. Al estabilizar el diente flojo, mantiene relaciones satisfactorias entre las fuerzas oclusales y el periodonto, logrando así una distribución de las fuerzas oclusales, reduce además la posibilidad de aparición de fuerzas oclusales nocivas para la neoformación de las fibras paradontales. Las fuerzas oclusales que se ejercen sobre una férula, son compartidas por todos los dientes que abarca dicha férula, incluso si la fuerza se aplica en una sola parte de la férula. Debido a esto, el diente reimplantado obtiene beneficio del soporte que le proporcionan los dientes mesial y distalmente colocados a éste, con periodonto íntacto. Por otra parte, la inclusión de la pieza debilitada en una férula, no la libera del todo de la carga de las fuerzas oclusales excesivas.

Normas para la confección de férulas que tendremos que tomar en consideración para el tratamiento que estamos realizando:

1. Los dientes incluidos con el reimplantado en la férula, deberá ser suficientemente firme.
2. La férula no deberá irritar la encía, carrillos, lengua o labios. No deberá retener alimentos y deberá proteger la encía contra la impactación de éstos.
3. Convencer al paciente de la importancia de mantener la férula minuciosamente limpia. La placa dentaria y los residuos alimenticios, causarán alteración de los tejidos periodontales y atentan contra los beneficios de la férula.

Clasificación de férulas:

Las férulas se clasifican en temporales y permanentes.

Las férulas que se necesitarán en el reimplante intencional, son las temporales, usándolas durante un tiempo limitado para ayudar a la curación, limitando la movilidad de los tejidos.

Las ferulas pueden ser fijas o removibles y se clasifican según el tipo de estructura como: ferulas externas, que abarcan las superficies externas de los dientes, o ferulas internas que reemplazan parte de la estructura dentaria.

La movilidad dentaria excesiva produce el movimiento de los tejidos periodontales y altera y retarda la cicatrización. Por último, los tejidos cicatrizan, pero el ligamento periodontal tiene un ancho normal y los dientes quedan móviles.

Ahora bien, las ferulas las podemos construir con acrílico, ligadura de alambre, bandas de ortodoncia, etc.

La importancia de retirar la ferula a tiempo es :

A veces, se plantea la interrogante respecto al posible efecto nocivo de la restricción del movimiento dentario mediante la ferulización. La reducción del movimiento fisiológico de dientes puede terminar en atrofia del periodonto.

Postoperatorio:

Terminada la intervención daremos las indicaciones necesarias al paciente, como es un buen cepillado, una dieta blanda, así como la administración de analgésicos, anti-inflamatorios, antibióticos y drogas formadoras de hueso, para lograr una completa rehabilitación de la zona.

Durante la vida de la pieza reimplantada, es necesario llevar un control radiológico periódico.

VI. PRONOSTICO

VI. PRONOSTICO

El pronóstico de la reimplantación dentaria se debe de contemplar según la técnica empleada (conservadora, positiva). Posteriormente haremos hincapié en aquellos factores que sean causa principal de su fracaso, de igual forma de aquellos que sirvan para aumentar las posibilidades de éxito.

Técnica Conservadora.

- No raspar la superficie radicular.
- Lavar suavemente con agua fría.
- Conservar las fibras periodontales adheridas y el cemento como la base para reinsertión.
- Reimplantar inmediatamente mientras los tejidos aún son viables.
- Obturar el conducto radicular únicamente si el diente ha estado fuera de la boca más de 12 horas. La pulpa puede sobrevivir si es reimplantada oportunamente.
- Evitar cáusticos, ya que éstos coagulan las células y las fibras.
- Reimplantar el diente en su posición original.
- Recortar la punta de la raíz si resulta necesario (en dientes maduros). Estos también pueden promover la revascularización pulpar.
- Utilizar una férula no demasiado ajustada.
- Cubrir con apósito periodontal para evitar la formación de bolsas.
- Los antibióticos por vía general son de valor nulo. Reservarlos para ocasiones más importantes.
- Sumergir en fluoruro de sodio (1 a 2 por 100 reducirá la gravedad y extensión de la resorción radicular.

Técnica Positiva.

- Raspar la superficie radicular para eliminar detritus, fibras muertas y cemento.
- Retrasar la reimplantación hasta que los tejidos desgarrados en el alvéolo se recuperen del traumatismo (3 a 10 días).

- Hacer obturación del conducto radicular por vía retrograda en todo caso, ya que la pulpa está condenada a morir (100 por 100).
- Desinfectar completamente la superficie radicular para reducir la contaminación.
- Reimplantar el diente en el alvéolo hasta que encuentre resistencia. La extrusión leve no es importante.
- Utilizar una férula apretada.
No es necesario.
- Siempre prescribir antibióticos por vía general.
- Sumergir en fluoruro de sodio (1 a 2 por 100) reducirá la gravedad y extensión de la resorción radicular.

El pronóstico de esta intervención desde los orígenes de su aplicación hasta el momento actual, estuvieron siempre regidas por dos factores fundamentales que suelen conducir a su fracaso:

- A. La infección, que puede ocasionar el fracaso inmediato a corto plazo.
- B. La anquilosis alvéolo dentaria y posterior reabsorción radicular, que casi sistemáticamente provoca el fracaso a distancia.

La infección puede ser controlada actualmente en un elevado número de casos con el advenimiento de nuevos antisépticos y antibióticos. Además, una técnica operatoria realizada con pulcritud y asepsia, tanto en el orden quirúrgico como en la preparación y obturación de los conductos radiculares, disminuye sensiblemente las posibilidades de complicaciones posoperatorias.

En la reabsorción, la mayoría de los autores basan el éxito en cuanto a fijación se refiere, a no tocar el ligamento en el alvéolo ni tampoco las terminaciones adheridas a la raíz; argumentan que cuanto más íntegro está el ligamento menos problemas de anquilosis y como consecuencia menos reabsorción. La anquilosis es una complicación a distancia, cuya gravedad está en relación directa con la cantidad de periodonto destruido. En los reimplantes mediatos, la destrucción total del periodonto provoca, en el mejor de los casos, una anquilosis que brinda un aparente éxito a corto plazo, con sorprendente fijación del diente en su alvéolo. Pero al cabo de algunos años, este éxito se transforma en fracaso. El hueso depositado sobre la raíz en su constante renovación, reabsorbe el cemento y la dentina, reemplazándolas por nuevo hueso.

Lentamente la raíz desaparece y la corona cae o se fractura al perder su sostén.

La anquilosis se observa frecuentemente en reimplantes tardíos; se presenta en zonas de células muertas de cemento, y especialmente si se emplean cáusticos y se se retrasa la reimplantación.

Maisto dice que la reabsorción cemento dentinario externa, es una actividad corriente del periodonto como medio de defensa o de reacción ante la presencia de diversos estímulos.

Las complicaciones de origen pulpar, los tratamientos endodónticos, los traumatismos sobre cargas oclusales, la presión ejercida por los quistes o por los dientes retenidos y la reimplantación dentaria, son factores etiológicos conocidos, que permiten realizar con mucha frecuencia un diagnóstico correcto de la lesión.

Además, la reabsorción radicular de los dientes temporales, es un proceso fisiológico que implica una actividad periodóntica semejante en su mecanismo, a la de las reabsorciones patológicas.

Finalmente, se producen reabsorciones cemento dentinarias externas, especialmente en las caras laterales de la raíz, que no obedecen a ningún factor etiológico conocido. Estas reabsorciones, llamadas ideopáticas, aparecen indistintamente en dientes con vitalidad pulpar o con tratamiento endodóntico.

En algunas ocasiones llegan a seccionar la raíz y reemplazan, en ausencias de infecciones, los tejidos dentarios por nuevo hueso, con pérdida de la pieza dentaria. Es indudable que, dentro del campo de la endodoncia, interesan especialmente las reabsorciones del extremo radicular que se producen a expensas del periodonto apical, las provocadas por un traumatismo a distancia, o una reimplantación y las que de alguna manera, podrían ser consecuencia de un tratamiento endodóntico.

Agregamos ahora que la reabsorción cemento dentinaria externa como complicación de la caries penetrante depende también, en forma apreciable, de las relaciones de comunicación existentes entre el periodonto y el conducto radicu

lar infectado a través del extremo apical.

El tejido conectivo periapical reabsorbe hueso con mayor facilidad que cemento, por esta razón, ante la primera invasión toximicrobiana originada en el conducto, el periodonto apical inflamado reemplaza el hueso alveolar por tejido de granulación con fines defensivos. Más lentamente, la cara interna del periodonto reabsorberá el cemento apical.

Si el conducto se comunica con el periodonto por un solo foramen, el tejido de granulación tratará de organizarse y controlar la infección, por su parte, el cemento apical puede no resultar afectado por procesos de reabsorción y encontrarse libre de bacterias.

En algunos casos, debido a la disposición y resistencia de los tejidos periapicales, es posible que la acción de los gérmenes del conducto se localice en una zona alejada del foramen apical y origine un granuloma visible radiográficamente sobre el ápice de un diente vecino.

Cuando la pulpa radicular termina en forma delta, o cuando el conducto se desvía bruscamente en el ápice y desemboca en varios forámenes a un costado de la raíz, la acción toxoinfecciosa alcanza el periodonto en una extensión mayor, a distintas alturas del extremo apical. En estos casos, no solo la reabsorción radicular es más probable sino que también, luego de reabsorbido el cemento, pueden establecerse en la dentina expuesta verdaderos nichos microbianos, que entorpecen la reparación periapical y apical posterior al tratamiento endodóntico.

En todas estas circunstancias la mayor o menor reabsorción radicular dependerá también de la patogenicidad, cantidad de virulencia de los gérmenes presentes, y de la distinta reacción individual ante factores irritantes de acción semejante.

Además, como dice que las reabsorciones radiculares sin sintomatología clínica que las delate, pueden al cabo de algunos años, terminar irremediablemente y sin dolor con un diente traumatizado.

Concluyendo la reabsorción cemento dentinaria externa, como trastorno a distancia de un traumatismo, es una complicación grave que compromete la permanencia del diente en su alvéolo.

Lamentablemente, aunque se la diagnostique en su iniciación, por lo general no puede ser detenida en su evolución destructora.

Ahora bien, en caso particular de ser un trastorno producido a distancia del traumatismo y que puede pasar inadvertida, su evolución resulta a la de los casos de reimplantes dentarios en el que el periodonto, estimulado por una agresión desusada, parece considerar la raíz como un cuerpo extraño y tiende a eliminarla, invadiéndola en uno o varios lugares simultáneamente.

En un plazo a veces breve, el periodonto se comunica a través de la dentina con la pulpa o el conducto, y en el caso de existir infección en este último, el proceso de reabsorción se acelera.

Axhausen y Hammer, efectuaron investigaciones acerca de la cicatrización del diente en su alvéolo, empezaron por considerar que el cierre epitelial del parodonto en el diente, cuando la enca ya ha sido despegada del mismo, no se puede nunca restablecer, ya que la inserción primitiva epitelial es en la cútícula del esmalte; y esta cútícula y la inserción epitelial con la enca no son susceptibles a la restauración.

La inserción epitelial tiene que buscar más bien su fijación más abajo del esmalte, es decir, en el cemento.

El epitelio adquiere una conexión firme incluso con un sustrato mesodérmico necrótico; si el epitelio no tuviese esta facultad de proliferar adhiriéndose sobre el material necrosado, tampoco se produciría ningún cierre gingival orgánico en los dientes reimplantados que son cuerpos extraños; estos dientes serían eliminados por el proceso expulsivo de envolvimiento por el epitelio, pero gracias al cierre epitelial que es firme se evita la expulsión del diente reimplantado.

Pichter dice que si un diente se separa de su alvéolo durante un breve período y respetando su vitalidad celular, en una forma en que su cemento y periodonto

no pierdan su vitalidad; hay posibilidad que tales estructuras reciban después de la reimplantación un nuevo suministro nutritivo a expensas de los tejidos alveolares, y con ello se realiza una unión por primera intención,

Las células reimplantadas conservan su vida parcialmente y las que mueren son absorbidas y sustituidas por células vivas, formadas a expensas de los tejidos circundantes.

Guralnick indica que los factores responsables de un fracaso en la fijación adecuada, son el espacio de tiempo que el diente está fuera de la boca, la contaminación secundaria, la disección y daño de la superficie radicular y de la pulpa. Sin embargo, dice que los fracasos son porque la mayoría de los dientes por reimplantar han sido tratados con anterioridad, pero todo depende de la manipulación de la superficie radicular, o bien, de la obturación en sí. Entonces todo depende del grado de daño ocasionado a la raíz, que será favorable o desfavorable para la fijación del diente.

A través de las diferentes investigaciones que se han realizado, se ha comprobado la benéfica influencia de flúor en el reimplante.

Fluorización.

El hecho de este paso, es sumergir nuestra pieza dentaria en una solución de fluoruro de sodio al dos por 100, en una etapa inmediata anterior a nuestra reimplantación, es comprensible recordando el mecanismo de unión, entre las fibras de soporte de las piezas dentarias; la cual se lleva a cabo en el rafe medio o zona de contacto entre las fibras cementarias y las que parten tanto de la encla como de nuestro hueso alveolar y que todos conocemos como los puentes de hidrógeno; la cual es una unión interatómica secundaria que se lleva a cabo por el hidrógeno y otro elemento electronegativo, por lo tanto, el flúor, el elemento más electronegativo que se conoce, es fácil comprender el mecanismo de acción de la solución de flúor sobre las terminaciones de las fibras cementarias que se conservan aún en la pieza dentaria, para que al momento de la reabsorción, la reactivación de los puentes de hidrógeno sea más pronta, y de esta manera se pueda retardar aún más la atrofia de el ligamento de soporte.

Varios autores nos reportan retraso de la anquilosis y de la reabsorción radicular de la pieza reimplantada practicando este paso en la técnica.

Desgraciadamente no podemos garantizar el 100% de éxito al realizar un reimplante y como en la mayoría de los tratamientos odontológicos, existen diversas reacciones dependiendo de la capacidad del organismo, por lo que solo nos resta esperar un tiempo considerable para conocer el verdadero resultado.

El conocimiento consciente de lo que es un reimplante, los procedimientos a seguir, dicha técnica y los materiales utilizados, dan una mayor posibilidad de éxito en un lapso mayor de tiempo en la conservación del diente reimplantado.

Por lo tanto, todo dentista deseando el éxito en los casos de reimplante a pesar de que la reabsorción radicular sea el problema número uno, podrá disminuir la aparición de ésta si toma en cuenta los siguientes puntos:

1. El suero fisiológico será usado tanto en la irrigación de conductos como para mantener el diente húmedo durante la labor extra alveolar, así como la irrigación alveolar.
2. Se evitarán los antisépticos y cáusticos dañinos a la vitalidad del periodonto y del cemento.
3. La reabsorción comenzará donde el periodonto haya sido legrado, bien sea en la raíz, o en el alvéolo. Por lo que hay que evitar el uso de éste.
4. La manipulación excesiva de la raíz, durante la conductoterapia lesionará el periodonto, provocará reabsorción.
5. El periodonto deberá quedar en buenas condiciones o se iniciará la reabsorción radicular.
6. Referente a la anquilosis se debe de cuidar principalmente el no lesionar el hueso alveolar.

Un factor que debe ser antepuesto a los anteriores, es que se debe de tomar en cuenta como posibilidad de rechazo (a pesar de la naturaleza autógena de la reimplantación), la reacción de autoinmunidad (propia del organismo).

VII. ARTICULO CIENTIFICO

VII. ARTICULO CIENTIFICO

EL EFECTO DE LA EXTIRPACION PULPAR O EL TRATAMIENTO DEL CONDUCTO RADICULAR EN LA CICATRIZACION PERIODONTAL, DESPUES DE LA REIMPLANTACION DE INCISIVOS PERMANENTES EN MONOS.

El efecto de la extirpación pulpar con relleno de la raíz con gutapercha en la cicatrización periodontal, fue examinada en monos Vervet.

Como un control, dientes con pulpa preservada fueron reimplantados. Los animales fueron matados ocho semanas después de la reimplantación. Y los dientes fueron examinados histológicamente.

Los dientes reimplantados cuya raíz fue rellena de gutapercha, mostraron significativamente, más desplazamiento de la reabsorción (Ankylosis), y la reabsorción de la superficie a menor reabsorción inflamatoria, comparada con dientes reimplantados con pulpas extirpadas y no extirpadas. La extirpación de la pulpa no cambio, el grado de los 3 tipos de reabsorción radicular comparada con dientes con pulpa no extirpada.

Se ha concluido que la terapia endodóntica antes de la reimplantación incrementa el reemplazo de la reabsorción de la superficie. Así pues, la reimplantación debe ser hecha inmediatamente, y la terapia del canal de la raíz pospuesta.

La práctica del tratamiento del canal de la raíz en dientes avulsionados antes de la reimplantación, han sido apoyados en recientes libros de texto que discuten traumatología dental. Los censos en un reciente trabajo sobre las bases biológicas de la moderna práctica (endodóntica), afirman esta práctica. La validez de este tratamiento es de cualquier modo cuestionable, pues estos tratamientos incrementarían el período extra-alveolar, el cual se sabe incrementa la reabsorción de la raíz. Además, el manejo del diente durante el procedimiento endodóntico extra-alveolar, puede dañar los residuos del ligamento periodontal que cubren la raíz, así incrementando la posibilidad de Ankylosis. De cualquier modo, debe de haber ventajas al eliminar o reducir los efectos del tejido de la pulpa necrótica en la cicatrización periodontal. Varios estudios experimentales han sido hechos para evaluar el efecto del tratamiento del canal de la raíz en la cicatrización periodontal, sin embargo, los resultados de estos estudios son

contradictorios e inconclusos.

En los estudios de Knight y otros, 14 incisivos laterales de la mandíbula fueron reimplantados en perros después de un período seco extra-alveolar de tres horas.

La cantidad de anquilosis fue igual en dientes rellenos con gutapercha y dientes sin tratamiento endodóntico. De cualquier modo este resultado no es inesperado cuando se usa un prolongado período extra-alveolar seco; presumiblemente, ninguna célula puede sobrevivir después de un período tan extenso.

En los estudios reportados por Rothschild y otros, 16 incisivos maxilares fueron reimplantados en cuatro perros después de un período extra-alveolar de treinta minutos, en una solución salina. Después de los 30 días hubo una pequeña diferencia entre las cantidades de anquilosis en los dientes tratados y no tratados endodónticamente.

Ninguna evaluación histométrica fue realizada, y las conclusiones fueron basadas en pequeños períodos de observación de los pocos dientes reimplantados.

En el estudio reportado por Barbakow y otros, incisivos maxilares centrales fueron reimplantados en monos Vervet, después de un período extra-alveolar que oscilaba de 30 segundos a 30 minutos. Los dientes fueron mantenidos húmedos con solución Ringer's y entablillados por cuatro semanas. Con períodos de observación arriba de ocho semanas, no es posible encontrar una reabsorción significativa en la reabsorción de la raíz o anquilosis entre dientes no tratados y dientes rellenos con gutapercha. De cualquier modo, se sabe que entablillándolos se incrementa significativamente la cantidad de anquilosis, este factor puede haber cubierto un efecto eventual del tratamiento endodóntico en la cicatrización periodontal.

En un estudio reportado por Nasjletti y otros, incisivos centrales del maxilar con y sin tratamiento endodóntico, fueron reimplantados en monos Macaco de la India.

Ninguna diferencia significativa fue notada en el grado o cantidad de la reparación periodontal, después de tres meses de la reimplantación. Ningún registro

cuantitativo de la reabsorción de la raíz fue realizado.

En periodos de observación posteriores, los cambios inflamatorios periapicales fueron vistos en dientes reimplantados sin tratamiento endodóntico.

Woehrle, reporto un experimento en perros, en que incisivos mandibulares fueron reimplantados, y también posteriormente los conductos fueron rellenos con gutapercha, después de la extirpación pulpar o sin tratamiento endodóntico. Los dos grupos en contraste con el grupo de las raíces rellenas, frecuentemente mostraron inflamación periapical. La influencia de varios de los tratamientos sobre la actividad de la reabsorción de la raíz no fueron mencionados.

Resultados en los libros de texto y los estudios experimentales descubren opiniones y evidencias conflictivas sobre el efecto del tratamiento endodóntico, antes de la reimplantación.

Alguna de las evidencias conflictivas, pudo ser relacionada con las variaciones del periodo extra-alveolar; las condiciones de almacenaje, o en el tipo de dientes usados. Para estimar el efecto del tratamiento endodóntico en la cicatrización periodontal después de la reimplantación, variaciones en periodos extra-alveolares y condiciones de almacenamiento deben, por eso, ser incluidos en los experimentos. Más adelante, no puede ser excluido que el tipo de dientes usados en el experimento, incisivos laterales o centrales, maxilares o mandibulares pudieron ser relacionados con la cantidad de reabsorción radicular después de la reimplantación, consecuentemente, este factor debe ser controlado.

Extirpación de la pulpa extra-alveolar, dejando el conducto radicular vacío puede ser una alternativa para el relleno de la raíz extra-alveolar.

Posibles efectos dañinos del material usado para el relleno radicular, en el ligamento periodontal, pudieron ser eliminados. Simultáneamente, la influencia dañina del tejido de la pulpa necrótica en la cicatrización periodontal pudo ser reducida.

El propósito del presente estudio fue para comparar los efectos de la extirpación extra-alveolar de la pulpa y el relleno del canal radicular de la pulpa, usando gutapercha y el sellador Kerr en la cicatrización periodontal,

y para los efectos en la cicatrización periodontal de los factores endodónticos antes mencionados y los cambios de duración de los periodos extra-alveolares (eso es 18 o 120 minutos), condiciones de almacenaje (almacenaje seco o solución salina); y el tipo de diente para ser reimplantado (incisivo central lateral, maxilar o mandibular).

MATERIALES Y METODOS

18 monos Vervet fueron usados pesando de 1.4 a 2.7 Kg. sacrificando a los animales y removiendo sus riñones, fueron parte del proceso de la producción de la vacuna poliomeélica inactivada. Radiografías intraorales fueron usadas para seleccionar solo aquellos monos que habían completado la formación de la raíz de incisivos maxilares y mandibulares y en caninos primarios en la última etapa de su cambio, o los caninos permanentes en una temprana etapa de erupción.

De acuerdo con la clasificación de Morrees y otros, estos grupos corresponden a la sexta etapa (la distancia de la raíz completada con forman apical medianamente cerrados), y la séptima etapa (formación apical cerrada).

Los monos fueron anestesiados con Pheneyclidene (Sernylan) 2.5 mg/Kg. del peso del cuerpo, complementado con Pentobarbital sódico (Mebumal), en dosis de 30 mg/Kg. de peso del cuerpo. Los dientes fueron sacados con forceps usando movimientos rotatorios para incisivos maxilares. Incisivos mandibulares fueron luxados distalmente con un elevador, especialmente diseñado y luego sacados con forceps usando movimientos rotatorios. El tiempo (en segundos), necesario para sacar los dientes fue registrado (periodo de luxación) como un indicador de trauma del procedimiento de extracción.

El diseño del experimento incluía los siguiente:

Tipo de diente. Los dientes experimentales fueron incisivos laterales y centrales permanentes de los maxilares e incisivos laterales mandibulares.

Técnica endodóntica:

Extirpación de la pulpa. El diente fue sostenido por la corona con forceps y la superficie de la raíz fue mantenida húmeda con un flujo de solución salina. La corona fue abierta labialmente con un disco y la pulpa extirpada con un ti

ranervios. Tiempo después, el canal fue limpiado con una lima No. 1 para incisivos mandibulares laterales y limas del No. 5 y 6 para incisivos maxilares (giro micro-mega). Las limas fueron operadas con contrángulo de pieza de mano especial (giromatic Micro-mega). El canal fue limpiado con solución salina; la abertura de entrada en la corona fue luego cerrada con cemento de carboxilato (Durelon).

Durante el procedimiento completo los dientes fueron mantenidos húmedos con solución salina normal.

Relleno del conducto radicular: en estos dientes la extirpación pulpar y la limpieza del canal fueron realizadas. Después que el canal de la raíz fue secado con puntas de papel, el canal radicular fue obturado con puntas de gutapercha y sellador de conductos Kern; la técnica usada fue de condensación lateral. Durante todo el procedimiento los dientes fueron mantenidos húmedos con solución salina normal.

Almacenaje medio: todos los dientes en el grupo de 18 minutos fueron mantenidos húmedos con solución salina precluyendo del tratamiento endodóntico. En el grupo de 120 minutos, todos los dientes fueron mantenidos húmedos con solución salina normal durante los primeros 18 minutos. El período restante (102 minutos) los dientes fueron secados a la temperatura del cuarto (21.8 C, SDI 5.12, y humedad relativa 47.3 %. SDI 8.14 %) en una charola de metal. Los demás dientes fueron almacenados a temperatura del cuarto en solución salina.

Todos los dientes fueron casualmente designados a diferentes grupos experimentales, y luego fueron reimplantados en el alvéolo con forceps y presión del dedo. Ningún esfuerzo fue hecho para remover la sangre coagulada, existente en el alvéolo antes de la replantación, y ningún proceso de división fue ejecutado. Después de estos procedimientos, se les fue permitido a los animales volver a sus actividades normales, y fueron mantenidos bajo una dieta basada en polvos (dieta estándar para monos, Statens Seruminstitut, Copenhagen) suplementados con pan blanco y plátanos.

Los monos fueron muertos ocho semanas después que los dientes fueron reimplantados. La posición anterior en la mandíbula y el maxilar conteniendo los incisivos laterales y centrales fue removida. Las secciones de tejido fueron coloca

dos en 10% de formalina neutral desmineralizada, en 10% de solución de EDIA, en pH de 6,9. Después de una doble infiltración en parafina, los pedazos de tejido fueron seccionados perpendicularmente al eje longitudinal de los incisivos, a un espesor de 5 μ m. En cada nivel de sección, una sección fue pigmentada con hematoxilina-eosina.

Un microscopio de proyección (Reichert Visopan) fue usado para el estudio histométrico. Secciones fueron proyectadas en una pantalla de 200 mm en forma de disco a una amplificación de $\times 130$ o $\times 520$. Todas las secciones fueron evaluadas ciegamente en relación con los factores clínicos examinados. Una cruz, formada por dos líneas perpendicularmente intersectadas, fue puesto sobre la sección proyectada de la cruz de la raíz y orientada de acuerdo con el eje labio lingual del diente.

En la intersección entre las líneas y la superficie de la raíz, correspondiendo a los ejes mesiodistal y labiolingual del diente, los cambios en el periodonto fueron notados, esto es, los cuatro puntos medidos usados para cada diente.

Los cambios periodontales fueron clasificados de la siguiente manera: periodonto normal; inflamación en los ligamentos periodontales sin reabsorción de la raíz; reabsorción inflamatoria de la superficie, reabsorción de la superficie, reemplazamiento de la reabsorción (anquilosis), bajo crecimiento de la bolsa epitelial (registrado donde habla proliferado, debajo de la unión cemento-esmalte).

Un promedio de 15 secciones fueron examinadas para cada diente. Un índice patológico fue calculado para cada diente, como los siguientes: el número de puntos por medir que mostraban un cierto tipo de cambio periodontal fue dividido por el número total de puntos de medir por cada diente $\times 100$; por lo tanto, un índice patológico de .32 de valor para reemplazo de la reabsorción, indica que el 32 % de los puntos de medir mostraron reemplazo de la reabsorción.

La posición de la pulpa fue registrada en cada nivel seccionado. En este contexto, cuatro zonas consecutivas fueron registradas del foramen apical a la porción coronal de la pulpa: pulpa con una aparición normal de células de tejido conectivo y sin inflamación; pulpa con una aparición normal de tejido y células inflamatorias, zona de leucocitos sin estroma de tejido conectivo.

El tejido pulpar con evidencia de necrosis. El tejido de pulpa vital fue definido como la longitud combinada en micras de zonas uno y dos del foramen apical y

fué calculado de una serie de secciones. Más dientes con pulpas extirpadas mostraron algunos crecimientos hacia dentro de tejido en los conductos radiculares, lo antes mencionado fué también hecho para estos dientes. Una examinación histobacterológica, fué hecha de la siguiente manera: en cada nivel de sección, una sección fué teñida con Hematoxilina eosina, y una sección alternada fué teñida para bacteria con una tinción modificada de gram. La relación entre la presencia de bacterias en las secciones y reabsorción radicular, fué examinada de la siguiente manera: en secciones teñidas con gram, bacterias en el tejido pulpar y en el canal radicular fueron examinados, adyacentes a los tubulos dentinarios, a la superficie o reabsorción inflamatoria en las cavidades de la superficie del conducto. Además, la presencia de bacterias en tubulos dentinarios fué registrada en relación a la inflamación y reabsorción superficial de cavidades. Estos procedimientos de registro incluyeron todos los tubulos dentinarios en relación a una reabsorción específica de cavidades.

La gran invasión de bacterias de los conductos radiculares dentro de los tubulos dentinarios fué medida en micras, usando un ocular cuadrículado y una amplificación, de x 400. En todos los dientes examinados, un número de secciones de una reabsorción inflamatoria específica fué aprovechable; las dos secciones, representando la más profunda penetración de la cavidad de reabsorción hacia el conducto radicular, fueron seleccionados para registro. Las secciones donde la reabsorción inflamatoria, había perforado el canal pulpar, fueron excluidos del análisis histobacteriológico. Además, secciones fueron usadas solamente si los planos seccionados eran paralelos a la dirección general de los tubulos dentinarios. La área de invasión bacteriana de tubulos dentinarios a una cavidad de reabsorción fué registrada usando un ocular cuadrículado (dividido en 100 cuadros) y una amplificación x 400. El número de cuadros (midiendo 900 micras 2), que fueron proyectados sobre tubulos invadidos, fueron por lo tanto contados en cada sección. Áreas de control para estos registros fueron definidos como una área de dentina y cemento de igual grosor, procediendo en una dirección en sentido de las manecillas del reloj, próximas de la zona de registro para reabsorción radicular. En esta zona de control, los mismos registros fueron hechos para la presencia y penetración de bacterias en tubulos dentinarios, también para la área de tubulos invadidos. La presencia de bacterias fué también registrada en el ligamento periodontal adyacente a la zona del sitio de la reabsorción. Este registro fué también hecho en el ligamento periodontal en la zona de control.

En los análisis estadísticos, un examen casual para dos pruebas independientes fueron usadas, y 5 % fueron considerados como la probabilidad de valor crítico.

RESULTADOS

Según estadísticas establecidas de los resultados histométricos en los diferentes grupos experimentales del periodonto y cicatrización pulpar, las estadísticas muestran un análisis de un intergrupo con frecuencias de inflamación de la superficie y reemplazamiento de la reabsorción.

Tipo de diente:

Cuando la frecuencia de diferentes tipos de reabsorción radicular fue comparada en grupos de 18 minutos, entre diferentes tipos de dientes con una pulpa en su posición relativa, había una generalidad no significativa entre los diferentes tipos de dientes examinados. La única diferencia fue encontrada en el relleno de la raíz con gutapercha (grupos 5, 8), en la cual los grupos formados muestran una frecuencia muy alta de la superficie reabsorbida. De cualquier modo, esta diferencia tenía un límite significativo ($P = .050$).

Periodo extraalveolar y almacenaje.

Las estadísticas indican que el reemplazamiento de la reabsorción fue significativamente incrementada en un grupo de 120 minutos, comparados con el de 18 minutos, grupo maxilar de incisivo central, prestando de su posición relativa de la pulpa.

El mismo incremento fue encontrado en la reabsorción radicular inflamatoria en grupos con pulpas no extirpadas o pulpas extirpadas ($P = .008$ y $P = .004$).

La reabsorción de la superficie era menos frecuente en el grupo de 120 minutos comparada con el grupo de 18 minutos, en ambos dientes llenados con gutapercha. Y los dientes con pulpas no extirpadas ($P = .005$ y $P = .020$).

Así como todos los dientes en los dos grupos fueron mantenidos húmedos con solución salina por 18 minutos, la diferencia entre los grupos fue causada por los 102 minutos adicionales de secado en almacenaje.

Conductos obturados con gutapercha contra pulpas no extirpadas.

Las estadísticas parecen indicar que los tres tipos de reabsorción radicular, fue encontrada en los dos grupos tratados con la misma frecuencia.

Cuando cada tipo de diente con un periodo de almacenaje fue analizado por separado, la única diferencia significativa para el remplazamiento de la reabsorción, llegó a ser más frecuente en el grupo de 18 minutos, que fueron obturados con gutapercha en el incisivo lateral del maxilar ($P=,001$).

Cuando los datos histológicos fueron combinados para el grupo completo de incisivos de 18 minutos, obturados con gutapercha. Los dientes obturados demostraron un significativo incremento en las cantidades de remplazamiento de la reabsorción, comparado con el grupo de pulpas no extirpadas ($P=,004$).

A este respecto, la reabsorción inflamatoria radicular, la única diferencia significativa fue en el grupo de 120 minutos de los incisivos centrales maxilares, en los cuales, los dientes obturados con gutapercha mostraron una disminución significativa en la cavidad de reabsorción inflamatoria, comparada con el grupo de pulpas no extirpadas ($P=,002$).

Los valores combinados del grupo de 18 minutos, mostró que la reabsorción inflamatoria, llegó a ser más prominente en el grupo de pulpas no extirpadas, comparadas con el grupo de gutapercha ($P=,003$).

Los análisis de intergrupos no mostraron ninguna diferencia significativa entre las diferencias de reabsorción superficial en el tratamiento de varios grupos.

Los valores combinados de los grupos de 18 minutos, mostraron que el grupo de pulpas no extirpadas, tuvo una frecuencia más baja de reabsorción de la superficie ($P=,0028$).

Conductos obturados con gutapercha contra extirpación de pulpa.

Con respecto al remplazamiento de la reabsorción, los dientes obturados con gutapercha, mostraron significativamente más reemplazamiento de la reabsorción - en ambos grupos de 18 minutos y 120 minutos de los incisivos centrales maxilares ($P=,0018$ y $P=,001$). También los valores combinados para los grupos de 18 minutos, mostraron un incremento significativo en las cantidades de reemplaza

miento de la reabsorción en los grupos obturados con gutapercha con los grupos de extirpación pulpar ($P=,02$).

La extirpación pulpar encabeza un incremento significativo en las cantidades de reabsorción inflamatoria, comparados con dientes obturados con gutapercha en todos los grupos, cuando el tipo de diente y periodo de almacenaje fueron idéntico. También los valores combinados para el grupo de 18 minutos, mostró un incremento significativo de reabsorción inflamatoria en los grupos de extirpación ($P=,01$).

La reabsorción de la superficie fue encontrada generalmente, con la misma frecuencia en los dos grupos tratados. Sin embargo, los dientes obturados con gutapercha, mostraron significativamente más reabsorción de la superficie en los grupos de 18 minutos que utilizaron incisivos laterales mandibulares, comparados con el grupo de pulpa extirpada ($P=,043$). Los valores combinados para el grupo de 18 minutos mostró un incremento significativo de la reabsorción de la superficie obturada con gutapercha, comparados con el grupo de pulpa extirpada ($P=,01$).

Pulpa extirpada contra pulpa no extirpada.

Las estadísticas muestran una no significativa diferencia en las secuencias de los 3 tipos de reabsorción radicular entre los dos grupos tratados después de cada tipo de diente y periodo de almacenaje, fueron analizados.

La misma aplicación cuando los valores para la reabsorción radicular para el grupo completo de 18 minutos, fueron combinados.

El promedio de tejido pulpa vital, fue ligeramente grande o mayor en dientes con pulpas no extirpadas, comparados con extirpación pulpar, por lo tanto, esas diferencias no fueron significativas.

Localización de reemplazamiento de la reabsorción sobre la superficie radicular. La alta frecuencia de reemplazamiento de la reabsorción, relacionada a los conductos obturados con gutapercha, pudo ser atribuida al daño de la superficie de la raíz, como resultado del procedimiento de obturación de la raíz o los materiales utilizados para la obturación o ambos. De este modo, la longitud apico coronal de los sitios de desplazamiento de la reabsorción en los dientes individuales, incluyendo sus relaciones al foramen apical, fueron analizados de una serie

500 secciones. Los desplazamientos de la reabsorción son encontrados más cerca del ápice en los dientes obturados que en los dientes con pulpas no extirpadas ($P = .005$). Porque los pocos dientes con pulpas extirpadas mostraron desplazamiento de la reabsorción, estos grupos no fueron incluidos en los análisis estadísticos.

Valuación histobacteriológica.

La presencia de bacterias, fue registrada en todas las secciones con pulpas extirpadas o no extirpadas. Los dientes con pulpas extirpadas tuvieron una zona angosta de tejido pulpar neurótico remnente que fue encontrado a lo largo de las paredes del canal en muchas áreas. Un estudio previo, fue demostrado que las cavidades de reabsorción inflamatoria en la superficie de las raíces, estuvieron siempre conectados con los tubulos dentinarios con tejido pulpar necrótico en el conducto radicular o en una zona de pus.

Además, bacterias fueron siempre vistas en el canal pulpar, al igual que en los tubulos dentinarios conectados al área de reabsorción inflamatoria sobre la superficie del conducto radicular. En el corriente estudio un análisis similar fue hecho en los grupos con pulpa extirpada de 18 minutos y en los grupos de pulpas no extirpada.

Los grupos con pulpa extirpada tuvieron 11 cavidades de reabsorción inflamatoria, que fueron examinados donde los tubulos dentinarios se conectaban al área de reabsorción y el canal pulpar corría paralelo al plano seccionado. En todos los casos, el tejido necrótico remnente que contenía bacterias fue encontrado en las paredes del canal en relación a la cavidad de reabsorción. Además, todos los casos, mostraron invasión de tubulos dentinarios con bacterias. Una comparación estadística entre los grupos, con pulpa extirpada y pulpa no extirpada, mostró una no significativa diferencia de invasión dentinaria de los tubulos dentinarios, o invasión dentinaria entre los dos grupos.

DISCUSION

Gutpercha, sellados de conductos Kerr incrementó la frecuencia de superficie y desplazamiento de la reabsorción, comparando con las pulpas extirpadas y no extirpadas. Además, el desplazamiento de la reabsorción fue localizado más cer-

ca del área apical en los dientes obturados con gutapercha, que en los no extirpados. Esto pudo indicar que el procedimiento de obturación radicular o los materiales o ambos, pudieron injuriar al ligamento periodontal en la zona apical. Posiblemente el uso de eugenol y sellador de Kerr, pudo dañar el ligamento periodontal. Este daño había sido corroborado en experimentos, en los cuales los conductos radiculares obturados con óxido de zinc-eugenol, producían necrosis del cemento y del ligamento periodontal y una pequeña área de anquilosis en la zona apical. En almacenamiento seco, una gran diferencia en anquilosis fue encontrada entre dientes obturados con gutapercha y dientes con pulpas extirpadas y no extirpadas, una explicación pudo ser que los conductos obturados con gutapercha pudieron disminuir la reabsorción inflamatoria casi completamente, puesto que la reabsorción inflamatoria pudo llegar a ser extensa, en grupos con pulpa extirpada y no extirpada. Estos resultados están de acuerdo con un previo estudio, en el cual la reabsorción inflamatoria en dientes con un largo período seco extra-alveolar, tendió a disminuir el desplazamiento de la reabsorción. La extirpación pulpar fue intentada en este estudio con el propósito de disminuir la reabsorción inflamatoria. La misma actividad de reabsorción inflamatoria fue encontrada en los grupos con pulpa no extirpada, comparada con aquellos con tejido pulpar extirpado.

La explicación para este fenómeno, es que una pequeña cantidad de tejido infectado remanente, permanecía a lo largo de la pared del conducto radicular después de la extirpación pulpar. Estos residuos, juntos con la zona de leucocitos, son aparentemente suficientes para iniciar un proceso de reabsorción inflamatoria.

Un interesante resultado fue que la longitud de tejido pulpar con pulpa extirpada y no extirpada, indicando que algún crecimiento hacia adentro de tejido periodontal pudo ocurrir en el conducto radicular vacío. La extensión del crecimiento hacia adentro parecía ser similar a los resultados reportado después de la extirpación del tejido pulpar en dientes no reimplantados.

Desde un punto de vista clínico, el presente experimento sugería que ninguna extirpación pulpar o tratamiento de conductos con gutapercha pudo ser realizado antes de la reimplantación. Primero, ambos procedimientos, en todas las instancias, prolongaba el período extra-alveolar, el cual pudo estimular la reabsorción radicular. Además la reabsorción inflamatoria, evidentemente, pudo ser controlada por la extirpación pulpar. Si el procedimiento endodóntico es exten

dido al tratamiento de conducto radicular con gutapercha y selladores de Kerr, el desplazamiento de la reabsorción (anquilosis) y reabsorción de la superficie, pudo ser iniciada.

Sobre las bases de estos resultados, parecía que la reimplantación inmediata y la obturación de conductos posterior, es el tratamiento indicado para dientes avulsionados. Pudo ser discutido que este procedimiento probablemente, incremento la extensión de reabsorción inflamatoria; sin embargo, evidencias clínicas indican que tipos de reabsorción pueden ser tratados exitosamente en ambos casos, por extirpación pulpar subsecuente y obturación de conductos radiculares con Hidróxido de calcio.

Por consiguiente, este tipo de reabsorción no debía ser un elemento decisivo en la elección del tratamiento endodóntico antes y después de la reimplantación.

En conclusión, el presente estudio ha demostrado que:

El conducto obturado con gutapercha y sellador de Kerr, pudo provocar más desplazamiento de la reabsorción (anquilosis) y reabsorción de la superficie y menos reabsorción inflamatoria, comparada con dientes reimplantados con pulpa no extirpada y extirpada.

La localización de los sitios del desplazamiento de la reabsorción cerca del foramen apical en el grupo de dientes obturados con gutapercha, indica que el procedimiento de obturación y el mismo material de obturación, injuriaron el ligamento periodontal en la zona apical.

La extirpación pulpar extraoral, no cambió la extensión de la reabsorción de la raíz, comparado con dientes con pulpas no extirpadas. La alta frecuencia de reabsorción radicular inflamatoria en ambos grupos, pudo estar relacionada al tejido pulpar infectado necrótico o tejido remanente en el conducto radicular.

Se puede concluir que la terapia endodóntica antes de la reimplantación, incrementa el desplazamiento de la reabsorción (anquilosis) y reabsorción de la superficie. La reimplantación por consiguiente, debe ser hecha inmediatamente y la terapia de conductos radiculares, realizada posteriormente.

REIMPLANTACION EXPERIMENTAL DE CONDUCTOS RADICULARES OBTURADOS Y DIENTES NO TRATADOS (ENDODONTICAMENTE) EN MONOS VERVET

Incisivos centrales de el maxilar con y sin conductos radiculares obturados fueron reimplantados en 32 monos Vervet. Los curativos del ligamento periodontal fueron estudiados histológicamente en intervalos de más de 8 semanas. Reabsorción y anquilosis de las raíces de los dientes, tanto solos como en combinación, fueron vistos en todos los monos cuando el tejido pulpar no fué removido, el absceso periapical fué inevitable. Esto indica la necesidad para remover anticipadamente el tejido pulpar y colocación de una obturación en el conducto radicular como parte de el procedimiento de reimplantación.

Tanto la reimplantación de dientes traumáticamente avulsionados o extraídos intencionalmente de su alvéolo original y la autotransplantación de dientes - fracturados para una posición más funcional en la boca, son relativamente procedimientos comunes en Odontología y en Cirugía maxilofacial. 2000 casos de reimplantación de dientes fueron reportados. El éxito de la reimplantación de un diente, depende de la reinsertión de las fibras del tejido conectivo entre la raíz del diente y el hueso alveolar para obtener un ligamento paradental funcional. Para esto, se ha llevado a cabo la viabilidad de las fibras del tejido adherente a la superficie de la raíz extraída, debe ser conservada hasta que el diente sea reimplantado. Esto ha sido claramente visto en estudios experimentales en perros, primates y en estudios clínicos en el hombre. Si el tejido de el ligamento periodontal adherente a la raíz necrosada no presenta regeneración y reinsertión de fibras al hueso, resulta así anquilosis del diente.

La anquilosis es progresiva y predispone a la reabsorción de la raíz. Este tipo de reabsorción es llamada relocalización de la reabsorción y conduce a la pérdida del diente reimplantado en unos pocos años.

Un segundo factor importante que afecta a los dientes reimplantados o transplantados, es el desgarro de el avastecimiento de la sangre al tejido pulpar, que produce necrosis pulpar. Las toxinas de la pulpa necrótica producen inflamación en el parodonto, conduciendo a un tipo inflamatorio de reabsorción de la raíz de el diente reimplantado. Así pues, la extirpación de el tejido pulpar y la obliteración de el conducto radicular con un material de obturación puede

reducir este problema y permitir un resultado más satisfactorio.

El propósito de los corrientes estudios, fué para determinar la adaptabilidad del Mono Vervet como un modelo experimental para estudios de la reimplantación de dientes, y para fijar los efectos de la temprana extirpación pulpar y colocación de obturación en el conducto radicular en un tiempo corto de so brevivencia de dientes reimplantados en monos Vervet.

MÉTODOS Y MATERIALES

32 Monos Vervet adultos fueron obtenidos por la fundación de investigaciones de Poliomeilitis de Sur Africa. Ellos fueron inmovilizados con Phencyclidine Hydrochloride intramuscular, 2 mg./Kg. de peso del cuerpo y anestesiados con pentobarbital de sodio por vía intravenosa. Antes de la extirpación del dien te y otros procedimientos operatorios, canaladuras superficiales fueron cor tadas en las superficies mesial y distal de los incisivos de el maxilar para facilitar la labor del ensanchador.

Los animales de experimentación fueron divididos en 2 grupos de 16 monos.

GRUPO I

La cámara pulpar del incisivo central del maxilar, fué abierta desde el aspec to lingual en cada uno de los 16 monos, y los dientes extraídos usando forceps. Los dientes extraídos fueron guardados en solución húmeda de Ringer's contenién do Penicilina G (Sodio 200 mg/ml) y estreptomycin (Sulfato mg/ml). Sus pul pas fueron removidas y los conductos radiculares fueron limpiados y ensancha dos, usando una preparación de peróxido de ethylenediamine tetraacetic acetate-urea, junto con el 5% de Hipoclorito de Sodio. Después de que los conductos ra diculares fueron obturados con gutapercha y con óxido de zinc-eugenol mezclado, los accesos de las cavidades fueron sellados y el diente reimplantado en su al véolo original. El tiempo desde la extracción a la reimplantación fué de 9 a 30 minutos, el tiempo promedio fué de 15 minutos.

Grupo 2

16 incisivos centrales fueron extraídos en este grupo sin previa abertura de cámara pulpar. Así, las pulpas fueron dejadas intactas en los conductos radiculares, excepto en el ápice donde se encuentra la ruptura de los componentes neurovasculares.

En 8 monos (grupo 2 A), los dientes extraídos se guardaron húmedos en la solución de antibiótico Ringer's por 15 minutos y después se reimplantaron. En los restantes 8 monos (Grupo 2 B), los dientes extraídos, fueron reimplantados 30 segundos después de la extracción.

Todos los dientes reimplantados fueron inmovilizados con alambre interdental en forma de ocho, de acero inoxidable colocados dentro de ranuras previamente preparadas.

A cada mono le fué dado en el postoperatorio, una inyección intramuscular de penicilina de acción prolongada y mantenidos en una dieta suave de pan y fruta para minimizar el trauma masticatorio del diente reimplantado.

Los monos fueron inmovilizados en intervalos semanales y el diente reimplantado, examinado clínicamente. El alambre fué removido después de 4 semanas de inmovilización.

En cada uno de los grupos, la corona de los dientes fué removida inmediatamente, después de que los animales habían sido muertos por la producción de vacuna de polio. De esta manera, 4 animales del grupo 1 y 2 de cada uno de los grupos 2 A y 2 B fueron matados 1, 2, 4 y 8 semanas postoperatoriamente.

La corona de los dientes fueron colocados en 10% de solución salina neutral y subsecuentemente, bloques conteniendo el diente reimplantado, fueron sometidos a un largo período de fijación fresca descalcificada y encajado en parafina. Las secciones longitudinales en 7 mm., fueron teñidas con hematoxilina y eosina. Las secciones fueron después examinados y los patrones de curación, colocados en diferentes intervalos de tiempo, usando el siguiente criterio: la reimplantación del epitelio gingival a la superficie de la raíz y la reparación de las fibras periodontales rasgadas; reabsorción de el cemento o dentina o ambos; anquilosis de la superficie de la raíz al hueso alveolar; y la reacción de los -

tejidos al ápice.

RESULTADOS

Durante el período de 8 semanas de estudio todas las reimplantaciones aparecieron clínicamente exitosas. Ningún diente se perdió y todos los dientes estuvieron estables en sus alvéolos alrededor de la 2da. semana postoperatoria. En algunos se encontró gingivitis marginal causada por la acumulación de placa en el alambre, ninguna otra inflamación obvia fue vista que pudiera ser relacionada con el procedimiento operatorio.

Ninguna diferencia histológica fue encontrada entre los Grupos 1 A, 2B en el período de investigación de 8 semanas. Así pues, se decidió a juntar a los 16 monos en un solo grupo.

1a. SEMANA

Para finales de la 1era. semana la reinsertión epitelial en la unión cemento - esmalte no ocurrió en ninguno de los dientes.

Más lejos del ápice en el ligamento periodontal un plano de hendidura producida por la extracción que fue evidente, sin embargo, en muchas áreas esto ha sido llenado por tejido de granulación. No hubo reabsorción del hueso alveolar o superficie de la raíz, ni cuando había anquilosis entre el diente y el hueso alveolar. Tejido de granulación circundaba los ápices de todos los dientes.

En el grupo 2, la pulpa había degenerado y había una zona de neutrófilos entre la pulpa necrótica y el tejido de granulación en el ápice.

2a. SEMANA

El enlace epitelial a las superficies de las raíces, fue restablecido en la unión cemento y el plano de hendidura en el ligamento periodontal, no fue una gran evidencia en ninguno de los grupos, indicando que la curación de las fibras periodontales rasgadas estaban en progreso.

En este paso, la reabsorción superficial en la raíz de el diente, primero llegó a ser evidente y fue más notable en los ápices de los dientes donde no había conducto radicular obturado. Esta reabsorción fue caracterizada por un superficial hoyo, el cual varía en tamaño y fue ocupado por células multinucleadas. Esto principalmente sin situarse en el cemento, pero ocasionalmente dentro de la dentina.

Osteogénesis también se presentó en el ligamento periodontal, pero la anquilosis no estaba todavía establecida. Esta reabsorción fue caracterizada por lagunas superficiales con gran variedad de dimensiones y fueron ocupadas por células multinucleadas.

El área alrededor de los ápices de los conductos radiculares no obturados, mostraron diferentes grados de inflamación crónica, adyacente a la pulpa necrótica.

4a. SEMANA

La aplicación epitelial fue bien establecida en ambos grupos. En más o menos el 20% de los dientes, hubo un incremento hacia abajo de este epitelio, a lo largo del cemento que había sido traumatizado por los forceps durante la extracción.

En el ligamento periodontal, las fibras opuestamente intactas han restablecido su orientación funcional normal. En contraste, estas fibras opuestas a las cavidades de reabsorción en las superficies de las raíces, fueron arregladas sin ton ni son. La reabsorción de las cavidades extendidas más profundamente en el cemento y la dentina, y fueron más numerosas que en los especímenes de 2 semanas.

El ligamento contenía nodos de hueso compacto que se extendían desde la pared alveolar, hasta la raíz del cemento y la dentina. La cantidad de hueso anquilosado apareció similarmente en los 2 grupos experimentales.

Las fibras del tejido conectivo fueron paralelas a la superficie de la raíz

alrededor de los ápices de los conductos radiculares obturados. En los conductos radiculares, no obturados todavía, existía bastante inflamación en los ápices. La cantidad de reabsorción apical fue similar en los 2 grupos.

8a. SEMANA

La aplicación epitelial estuvo en contacto con la mayoría de los animales, sin embargo, este epitelio estuvo ulcerado en diferentes circunstancias coronales en un área de notable reabsorción con la dentina. Una inflamación aguda de células infiltradas fue observada en el tejido conectivo adyacente a estas úlceras.

La anquilosis estuvo presente, en todos los especímenes entre el alvéolo de los dientes y la superficie de la raíz. Esto nuevamente formó hueso, reemplazando mucho de el ligamento periodontal. Como en la 4a. semana, los remanentes de las fibras de el ligamento periodontal fueron arreglados cada uno en ángulos correctos a la superficie radicular o en su orientación funcional oblicua normal.

En el grupo 1, los conos de gutapercha se extendieron abajo del ápice por la reabsorción del cemento y dentina apical. Estos conos fueron circundados por una delgada cápsula de tejido fibroso. En contraste, los dientes del 2o. grupo tuvieron abscesos bien establecidos.

En ninguna de las especies a ningún intervalo de tiempo, hubo reabsorción de hueso vista en relación a los restos de Malassez.

DISCUSION

Los resultados histológicos en este estudio, demostraron que para propósitos prácticos, que solo la diferencia entre el conducto radicular obturado y el conducto radicular no obturado, los dientes tuvieron la presencia de absceso apical en el último grupo. Durante el período de 8 semanas de esta investigación, estos abscesos permanecieron histológicamente en el ápice de los dien-

tes y no hubo evidencia clínica de su presencia. Porque ninguno de los dientes se perdió, el corto tiempo de sobrevivencia del diente reimplantado no fue afectado por estos abscesos. Sin embargo, es probable a través de un largo período de observación la infección apical nos hubiera conducido a la pérdida de estos dientes.

No fue posible distinguir ninguna diferencia significativa en el reapego epitelial, reabsorción y anquilosis entre ninguno de los grupos. La presencia de el absceso apical, es suficiente justificación para la remoción rutinaria de la pulpa del conducto radicular obturado. El hecho de que los dientes no fueron perdidos en el período de 2 meses, nos llevaría a sostener las observaciones de Anderson, Sharav, Massler y Andreasen que el conducto radicular obturado no necesita ser sacado inmediatamente, pero podría seguramente ser practicada en 2 semanas de reimplantación.

La reeplicación de la gingiva visto en nuestro estudio, es similar a aquel reporte en perros y monos. Similarmente la reabsorción vista fue comparada con la descrita en otros estudios.

Diferencias que sin embargo, fueron encontradas en la cantidad de anquilosis presente. En nuestros estudios, la anquilosis vista fue similar en los estudios descritos por Knight, Gans y Calandra, Rothschild, G. Goodman y Blakey y algunos otros estudios de Andreasen.

Esto fue, en contraste o en contraposición a la carencia de anquilosis vista por Loe y Waerhaug y la mínima cantidad recogida en las investigaciones de Anderson, Sharav y Massler y Nasjleti y asociados.

Las diferencias encontradas entre estos estudios, no pueden ser explicadas en las bases de especies diferentes como los resultados que entre perros y monos fueron similares.

Posibles factores involucrados en la producción de grandes cantidades de anquilosis vistos en nuestros estudios comparados con aquellos estudios de Anderson, puede ser nuestro más largo período de entablillado y el factor que nuestros animales fueron acerca de 2 o más años de edad que los usados por Andreasen.

Considerable variación fue vista en la orientación funcional de la regeneración de las fibras periodontales. La orientación mínima que nosotros notamos, es similar a aquella reportada por Knight, Gans y Calandra, Rothschild, Goodman, Blakey y Loe y Waerhaug, pero menor que la observada por Anderson, Sharav, y Massler y Andreasen.

En los casos que no encontramos ningún absceso apical alrededor de los dientes con conductos radiculares obturados semejantes a los que fueron reportados por Knight, Gans y Calandra, que supuestamente esto se causo por la incompleta remoción de tejido pulpar.

La observación de que no ocurrió la reabsorción contraria a los restos de Malassez, es similar a aquella de Loe y Waerhaug. La razón para esto es oscura.

CONCLUSION

La observación clínica e histológica, indica que el mono vervet es un modelo adecuado para experimentar estudios de reimplantación de dientes. Los hechos determinados en estas 8 semanas de investigación, que la reimplantación sin la remoción de la pulpa nos da inevitables resultados en la severa inflamación periapical que aparece.

La temprana remoción del tejido pulpar y la colocación de obturación en el conducto radicular puede estar asociado a un mejor pronóstico.

SUMARIO

Los incisivos centrales del maxilar con y sin conductos radiculares obturados, fueron reimplantados en 32 monos vervet. La curación del ligamento periodontal de estos dientes, fueron estudiados histológicamente a intervalos de más de 8 semanas. La reabsorción y anquilosis de las raíces de los dientes tanto solos como en combinación, fueron vistos en todos los monos. Cuando el tejido pulpar no fue removido, inevitablemente se presento absceso periapical. Esto indica la necesidad de la temprana remoción del tejido pulpar y la colocación de obturación en el conducto radicular como parte del procedimiento de reimplantación.

ARTICULO CIENTIFICO

CAMBIOS EN DIENTES CON MOVILIDAD DESPUES DE LA REIMPLANTACION

Incisivos centrales en el maxilar fueron reimplantados en 10 monos Vervet después de un tiempo extraalveolar de 2 horas, durante el cual, los dientes fueron mantenidos húmedos con una solución salina. Tirocalcitonina intramuscular fué administrada al grupo experimental, pero no al grupo de control, para evaluar los efectos de la tirocalcitonina en anquilosis posoperatoria, la cual fué esperada a ocurrir después de un tiempo extraalveolar de 2 horas.

La movilidad preoperatoria fué notada en todos los dientes que fueron proyectados para la reimplantación, por una técnica conocida como periodontometría.

Los cuadros posoperatorios en la movilidad fueron similarmente registrados en intervalos semanales por 8 semanas. La tirocalcitonina no altero la movilidad de los dientes después de la reimplantación, al compararlos a los dientes reimplantados en el grupo de control.

Reimplantación es el acto de sustitución de uno o más dientes dentro de su alvéolo original, después de una avulsión accidental o extracción de los dientes. El procedimiento tiene probabilidades siendo practicado en una forma o en otra, tan largo como el hombre haya sufrido la pérdida accidental de los dientes. Es posible, que los dientes fueron los primeros órganos que han sido transplanta-dos.

El pronóstico después de la reimplantación de dientes, esta grandemente influenciado por 2 factores, especialmente el acceso a la enfermedad y progresión de reabsorción y anquilosis. Andreasen y Hjorting, y otros investigadores tienen descritas varias formas de reabsorción de la raíz que puede ocurrir después de la reimplantación de dientes, uno de los cuales es el reemplazo reabsorción - (anquilosis). La reabsorción, la cual puede ser vista radiográficamente, resultada en la limitación de movilidad normal de los dientes. Su presencia ha sido confirmada en investigaciones histológicas.

En una examinación histológica adicional con el uso del microscopio de luz, la periodontometría puede ser usada para demostrar la reabsorción. La periodonto

metría fue descubierta por Muhlemann, quien estudio el movimiento periodontal de dientes en monos. Subsecuentemente, Muhlemann describió la aplicación clínica de la periodontometría en el hombre como un medio auxiliar de diagnóstico de la enfermedad periodontal. Más recientemente, Andreasen documento que la periodontometría puede ser usada para determinar la condición de curación periodontal en casos de reimplantación de dientes humanos, después de una avulsión accidental. Por lo tanto, el análisis de curación periodontal por periodontometría en animales de experimentación quienes sufrieron reimplantación de dientes, no han sido previamente documentados, no obstante, preliminarmente determinados los hechos de cambios en la movilidad de dientes, fueron reportados en monos Vervet, que se administró tirocalcitonina después de la reimplantación del diente.

En el estudio, dientes fueron reimplantados después de un tiempo extralveolar de 30 y 60 minutos. La movilidad del diente reimplantado fue grandemente reducida, pero ahí no fue significativa la diferencia entre los 2 grupos. La tirocalcitonina fue administrada porque Aliapoulis y otros reportaron que la adición de la hormona reduce la reabsorción del hueso en cultivo de tejidos, que ha sido inducida por la hormona tiroidea. En adición, Foster documento, que la tirocalcitonina reduce la actividad osteoclástica y de este modo reduce la reabsorción del hueso. En la investigación corriente, una extensión de trabajos previos fueron emprendidos a examinar los cambios en la movilidad que podrian ocurrir después de la reimplantación, con un tiempo extralveolar de 2 horas en monos Vervet, administrando tirocalcitonina.

Un tiempo extra alveolar de dos horas, fue decidido porque había sido demostrado que el reemplazamiento de reabsorción o anquilosis, más probablemente desarrolla, cuando el tiempo extra alveolar era extendido más allá de 60 minutos.

MATERIALES Y METODOS.

10 monos Vervet, 6 hembras y 4 machos, en los cuales los 2dos. molares permanentes han erupcionado, fueron inmovilizados con penicilina hidrocoloide (Sernylan 0.2 mg/kg. de peso del cuerpo), y anestesiado con pentobarbital sódico intravenoso.

La movilidad preoperatoria del incisivo central del maxilar fue determinada con el uso del periodontómetro de Muhlemann modificado, en la boca del mono Vervet.

Un premolde bandeja que ha sido hecho con acrílico de curado rápido, fue anexado a el periodontómetro. La bandeja de acrílico fue modelada conforme al paladar duro y a los molares y premolares del maxilar en un cráneo seco de un mono. Durante la periodontometría, la bandeja de acrílico fue cementada encima de los dientes posteriores del maxilar, con un cemento de carboxilato (Durelon). Esto produce una forma estable de retención del periodontómetro, para minimizar los movimientos del instrumento, al mismo tiempo que fue determinada la movilidad de los dientes del experimento. Después el cemento de carboxilato polimerizó, el indicador de la brújula fue puesto en un ángulo correcto a el punto medio de la superficie bucal del incisivo central del maxilar. Una fuerza de 100 gr. fue aplicada durante 2 o 3 segundos por una fuerza media, aproximadamente de 1 mm. encima de el borde incisal en la línea media de la superficie bucal y palatina de los dientes. La deflección de los dientes fue notada y 3 sucesivas lecturas fueron hechas con la fuerza ampliada por la superficie bucal y después por la superficie palatina. En cada lectura, la fuerza medida fue removida por la superficie del diente y el diente fue rebajado para compensar la posición de reposo. Fue notado, por lo tanto, en la infinita mayoría de las lecturas que la medida de la brújula no retorno a la posición inicial. De este modo, se decidió leer todos los cambios subsecuentes de los cambios de la movilidad, para la posición que asumió el diente después de la fuerza, había sido removido. La estabilidad usualmente ocurrida en 5 seg. después de la fuerza fue removido del diente.

Antes de la extracción del diente en la superficie mesial y distal, se cortaron canaladuras en todos los incisivos del maxilar, para facilitar el entablillado, después de la reimplantación. Las cámaras pulpaes de los 2 incisivos centrales fueron abiertas por la cara palatina, después de los cuales estos 2 dientes fueron extraídos en cada uno de los animales de experimentación, con el uso del forcep convencional para extracción. El tiempo que se llevó cada extracción fue apuntado. El diente extraído fue mantenido húmedo en una solución fisiológica salina, durante 2 horas y después reimplantado. Durante las 2 horas de tiempo extra-alveolar, el tratamiento endodóntico fue completado sobre el diente extraído y se tuvo gran cuidado para evitar un daño químico o mecánico a los remanentes periodontales sobre la superficie de la raíz.

Los conductos radiculares fueron obturados con conos de gutapercha y una mezcla de óxido de zinc y eugenol (pasta Gross man's), usando la técnica de condensación lateral. El exceso de conos y pasta, se empujaron hasta el fondo del ápice, fueron cuidadosamente bien ajustados emparejados los ápices, cortando con una ho-

ja caliente. Los accesos de las cavidades fueron cerrados con cemento de fosfato y el diente fue reimplantado dentro de su alvéolo original, lavando para sacar los coágulos de sangre que están en el alvéolo. Todos los dientes fueron ferulizados con hilo metálico interdental No. 4, entrelazando multifilamentos de acero perfectamente limpios.

Cada mono se le administró una inyección intramuscular de acción prolongada, Penicilina (Compropen V), y finalmente, el peso de cada mono fue anotado. Los monos fueron alimentados con dieta blanda a base de frutas y pan, cortados para minimizar el trauma masticatorio a el diente reimplantado. Se mantuvo ferulizado por dos semanas. En este período los monos fueron clasificados en 2 grupos de 5 monos cada uno. En el grupo de control no se administró medicación. A los 5 monos del grupo de experimentación, se les administró diariamente inyecciones intramusculares de 20 Medical Research Council (MCR) y unidades de tirocalcitonina entre 6 y 8 P.M. Cada uno de los 10 monos fueron inmovilizados en intervalos semanales con Phencyclidine hidrocloide y la movilidad del diente reimplantado fue registrada como previamente se describió. Las pruebas de sangre venosa fueron llevadas a las venas femorales de los monos de experimentación y para un mono de control en el mismo tiempo. El suero de calcio, el suero de fosfato y el suero de fosfatasa alcalina, fueron determinados con el uso de una técnica fotométrica (Boeghringer Mannheim). Las pruebas de sangre fueron llevadas 12 horas después de que la tirocalcitonina fue administrada.

Cuando las dimensiones de movilidad y venacupuntura fueron completadas en las 8 semanas postoperatorias, los monos fueron matados y sus cabezas fueron fijadas con el uso de la técnica de Perfusión de Retief y Austin, para examinación histológica. Finalmente, post-muerte, se tomaron radiografías de los dientes reimplantados y fueron llevados a fijación bloques premaxilares que habían sido removidos de las cabezas de los monos.

Todos los datos fueron registrados en una computadora, perforando tarjetas y analizados por una computadora IBM 370/158, con el uso del Paquete Estadístico para las Ciencias Sociales.

RESULTADOS

En esta investigación fueron planeados la reimplantación de 20 dientes, 10 en

en el grupo de control y 10 en el grupo experimental. Tres dientes en el grupo experimental, no pudieron ser evaluados íntegramente en el período de 8 semanas. Uno de estos 3 dientes fueron fracturados durante la extracción y otro mono murió, después de 15 semanas postoperatorias. En una investigación postmorte sobre estos monos, no se descubrió enfermedad orgánica obvia, pero la lengua fue mal macerada, posiblemente indicando alguna condición convulsiva, semejante al tetano, antes de la muerte.

Los 10 dientes en el grupo de control y los 7 dientes en el grupo experimental todos fueron clínicamente firmes, y el circundando gingival fue aliviado sin presentar signos obvios de anormalidad clínica. Durante el experimento todos los monos mostraron pérdida de peso, lo cual no fue estadísticamente significativo.

Un análisis de variación mostró la diferencia estadísticamente significativa en todos los períodos, excepto 5 semanas $P. 001$. Los niveles de suero de fosfato, fueron ligeramente más altos en los monos experimentales en comparación con el grupo de control. Los niveles de suero de fosfatasa alcalina después de 3 semanas posoperatorias, fueron grandemente levantados en los 5 monos experimentales. Esto fue en contraste al suero de fosfatasa alcalina de los monos de control, el cual permaneció constante.

Los cambios en la movilidad, después la resistencia de bucal y palatino y los valores combinados.

La dirección general de las gráficas, mostraron que después hubo una disminución de la movilidad en una semana, ahí hubo una substancial disminución en la movilidad. En este caso, por la 3era. o 4a. semana, el valor de la movilidad fue referida, pero la disminución en cantidad de movilidad continuó hasta la terminación del experimento.

Cuando la fuerza o carga fue aplicada a la superficie bucal de los dientes de control y experimental la movilidad inicial media de todos los dientes en cada grupo fue 0.012 y 0.013 mm., respectivamente.

La movilidad máxima obtenida fue de 0.027 y 0.028 mm. en la primera y segunda semana respectivamente, por los grupos de control y experimentación

La disminución de la movilidad iguala a los valores entre la 1era. y 2da. semana, pero por la 8a. semana tenía disminución a 0.006 mm y 0.002 mm, en los grupos de control y experimental.

Cuando la fuerza o carga fue aplicada a las superficies palatinas, la movilidad inicial media fue de 0.079 mm y 0.078 mm., por los grupos de control y experimental.

Este aumento a 0.102 mm y 0.153 mm para los 2 grupos, después de 8 semanas, disminuyó a 0.007 mm y 0.005 mm, respectivamente, para los grupos de control y experimental.

La movilidad total de cada diente fue deducida combinando el desplazamiento producido, cuando la fuerza fue aplicada por ambas superficies bucal y palatina. La movilidad media inicial total para los grupos de control y experimental fue 0.071 mm y 0.087 mm respectivamente, en la cual fue obtenida la máxima capacidad de 0.137 mm por 0.173 mm en la primera semana. Entre la 2da. y 3era. semana los niveles basales iniciales fueron obtenidos, pero la movilidad disminuyó de esta manera por la 8a. semana, los valores obtenidos fueron 0.013 mm y 0.007 mm por los grupos de control y experimental respectivamente.

El porcentaje dio cambios relativos a los niveles medios preoperatorios, fueron seleccionados en lugar de los valores reales, porque la variación individual considerada por una clasificación amplia de los niveles de movilidad preoperatorias.

Además no fue posible controlar ambas, la fuerza o el trauma descargado sobre la raíz y el alvéolo durante la extracción producida, antes de la reimplantación. Las pruebas de estudio fueron usadas para determinar alguna estadística significativa sin obtener los resultados verdaderos.

En la carga bucal, la movilidad aumento aproximadamente 140.0 % en ambos grupos, pero disminuyó 46.4 % en el grupo de control y 80.4 % en el grupo experimental después de 8 semanas. Esta diferencia fue tan favorable como la diferencia en las dos semanas anteriores, fue estadísticamente significativa en el 5% del nivel. Esto indica que la tirocalcitonina puede permitir una gran disminución en el cambio de movilidad. Cuando la carga fue aplicada a la superficie palatina,

la movilidad en la primera semana mostró un 97.7 % y 481.6% aumento en los grupos de control y experimental respectivamente. Esto disminuyó a 88.3 y 71.3 % bajo la base para los dos grupos respectivamente, los cuales no fueron estadísticamente significantes.

Gráficamente se indicó el porcentaje para el total de la carga bucal y palatina y se mostró un aumento en la movilidad de 103 % y 233 % para los grupos de control y experimental, respectivamente. Esta disminuyó por 81.0 % y 80.4%, respectivamente, no presentó una estadística significativa después de 8 semanas.

DISCUSION

En este estudio, una significativa disminución en los niveles de suero de calcio de los animales experimentados fue observado, lo que consideramos como indicativo de la actividad de tirocalcitonina. Los diferentes cambios en la fosfatasa alcalina, son probablemente relacionados a la curación del alvéolo después de la extracción del diente y a la reabsorción de los dientes. Los extraordinarios niveles de suero de calcio y suero de fosfato notados en 5 semanas parecen inexplicables.

La técnica de Muhlemann, la movilidad de los dientes pareció ser un buen método de evaluación del grado de reparación, después de la reimplantación de dientes en el mono Vervet. La retención del periodontómetro en el paladar duro y dientes posteriores, proporcionan particularmente una situación estable para la determinación exacta de la colocación de los dientes, cuando la carga de 100 gm. fue aplicada a los dientes bajo observación.

Fue observado que, cuando la carga fue removida de la superficie de los dientes, el indicador de la brújula podría no retornar a sus niveles iniciales de reposo.

Esto podría ser atribuido a la incapacidad de estrechamiento y compresión del ligamento parodontal a retornar a su posición original de reposo inmediatamente, o a alguna fricción inherente de la medida de él o a ambos. Además, las tres movilidades registradas fueron primero anotadas cuando la carga fue aplicada desde una superficie y vuelto a anotar otra vez cuando la carga fue aplicada tres tiempos desde la superficie opuesta. Esta técnica no fue la misma como la defendida por Muhlemann, quien altero su registro entre la superficie opuesta del

dientes.

Aplicando una carga de 100 gm. a esos dientes, los valores obtenidos fueron sin los límites de la movilidad inicial como los descritos por Muhlemann. Esta movilidad se menciona ser ese movimiento, admitido a ocurrir por virtud de la elasticidad o comprensibilidad del ligamento periodontal solamente. Las grandes cargas como 100 gm. causan alguna distorsión de la pared alveolar; esta movilidad ha sido determinada movilidad secundaria. Los hechos determinados de esta investigación, mostraron que la remoción es un alto grado, cuando la carga fue aplicada desde la superficie bucal.

No está claro porque la diferencia de movilidad existe. Posibles razones pueden ser, que haya algunas diferencias microanatómicas entre bucal y palatino o componentes de la membrana periodontal. Además la densidad palatina de la capa horizontal de hueso puede ofrecer gran resistencia a la remoción, comparada con la lámina del hueso bucal. Sobre la otra mano, después de la aplicación del periodontómetro, después a la superficie bucal de un diente, la presión del instrumento sobre la corona, puede desplazar el diente a la cara palatina de su posición de reposo.

Por disminución de los niveles de hueso de calcio con tirocalcitonina, esto fue esperado a la interferencia con anquilosis, el cual fue esperado se desarrollará en la reimplantación, realizado con un tiempo extra alveolar de dos horas, puede haber actividad osteoclástica siendo inhibida; de este modo disminuye el grado de reabsorción de la raíz.

La cantidad de movilidad del diente reimplantado en ambos grupos aproximadamente después, debajo de los niveles basales preoperatorios de movilidad entre la 1era. y 4a. semana preoperatoria. La movilidad disminuida fue progresiva, hasta la terminación del experimento. Esta limitación de movilidad, es indicativo de anquilosis, pero histológicamente es requerido para su confirmación.

Andreasen, por uso de el mismo método de periodontometría en casos de reimplantación de dientes en hombre, fue también capaz de detectar un rápido medicamento de la membrana periodontal y fundamentar que los valores normales de movilidad fueron obtenidos, 3 semanas después de la reimplantación.

Los resultados de los estudios corrientes dirigidos a indicar que 20 MCR unidades de tirocalcitonina administrada una vez diariamente a monos Vervet, no influyó en el comienzo de anquilosis o modificó la progresión de anquilosis, pero esto puede ser confirmado histológicamente. Evidentemente mostro que, aunque la tirocalcitonina dirigió disminución más amplia, la movilidad de los dientes reimplantados después de la 6a. semana, comparados con los dientes reimplantados en los monos que no se administró tirocalcitonina.

El factor de que uno de los 5 monos que se le administro tirocalcitonina murió, indicando la precaución para poder ser ejercitado antes de la administración de un medicamento semejante.

Además, los monos Vervet pueden ser usados como un modelo excelente para estudios de reimplantación.

Esto es, porque la regulación del tiempo de curación de la membrana periodontal antes del comienzo de la anquilosis en el mono Vervet, es similar a la que describió Andreasen en estudios clínicos de humanos.

En el futuro, esto es planeado histológicamente cuantitativamente en la posreimplantación y relata la cantidad de anquilosis en el corriente descubrimiento de la movilidad disminuida.

CONCLUSIONES

La administración de inyecciones intramusculares de tirocalcitonina a monos Vervet después de la reimplantación no altero la movilidad, comparada con los dientes en el grupo de control.

Cambios en la movilidad indicativo de anquilosis, fueron evidentes 3 o 4 semanas después de la reimplantación en ambos grupos de control y experimental, medido por Periodontometría.

VIII: INVESTIGACION REALIZADA EN PERROS

VIII. INVESTIGACIÓN REALIZADA EN PERROS

Esta investigación científica se efectuó con el fin de encontrar nuevos materiales o métodos que ayuden o estimulen la regeneración de las fibras periodontales. Ya que de ellas dependerá directa o indirectamente el éxito o fracaso del Reimplante Dentario.

Esta investigación consta de tres fases:

- a). La investigación propiamente dicha con sus respectivas variantes.
- b). Estudios histológicos comparativos.
- c). Resultados-conclusiones.

El perro que sirvió para los fines citados, era de raza pastor alemán cruzado con colí. Se trabajó en su maxilar inferior utilizando cuatro de los seis incisivos anteriores que posee éste. Se utilizaron los siguientes materiales y métodos.

MATERIALES:

- a). Mesa de operación.
- b). Mesa de instrumentación.
 1. Hidróxido de calcio.
 2. Fluor acidulado al 10%.
 3. Hielo (congelador).
 4. Alambre para ferulizar.
 5. Anestésico general (pentobarbital sódico).
 6. Jeringa hipodérmica.
 7. Guantes, cubreboca, gorro, bata.
- c). Instrumentos de odontología.
 1. Espejo, excavador, explorador, pinzas de extracción.
 2. Elevadores rectos.
 3. Elevadores de bandera.

4. Forceps.

5. Rx.

d). Instrumentos endodónticos.

1. Instrumentación.

a. Fresas (bola, péstalo)

b. Teráneros.

c. Ensanchadores.

d. Limas.

2. Obturación.

a. Obturadores de amalgama.

1. Porta amalgama

2. Condensador de amalgama (cuádruple)

3. Recortador de amalgama.

2. Amalgama sin zinc.

MÉTODOS.

1. Anestesia.

a. La anestesia fue de carácter general, por lo que no ingirió alimentos ni bebió previamente a la intervención, se verificó su peso (25 kg), para saber que cantidad de anestesia se le administraba 12 cm³.

b. El anestésico empleado fue el Pentobarbital Sódico, cuyo nombre comercial es Anestésal.

c. Técnica.

Primero se llevó a cabo la visibilidad y asepsia de la zona en la cual se realizó la punción. Posteriormente se llevó una aguja estéril, la cual se introdujo por vía peritoneal depositando lentamente el anestésico.

2. Extracción.

Elegido el instrumento indicado para la mandíbula, se procedió a efectuar una debilitación periférica ligera, seguida de pequeños movimientos circulares exgo-
lísticos, a base de intercalar elevador, forcép, con el fin de luxar poco a po-

co las fibras periodontales, hasta realizar la extracción propiamente dicha,

Aquí el problema que se presentó fue el riesgo continuo de la fractura radicular, debido a la propia anatomía dental del perro. Ya que presenta una raíz su-
mamente larga y delgada, que al momento de llevar a cabo los movimientos exfo-
lativos se postaba propensa a la fractura.

Una vez realizada la extracción se procedió a la esencia de la investigación.

3. Se realizaron cuatro extracciones. Cada una de las cuales fue llevada a difi-
ferente variante, resultante de una minuciosa elección, en relación al bene-
ficio que proporcionará a la regeneración y funcionalidad de las fibras pe-
riodontales y al mismo organismo, el cual no ha manifestado inestabilidad a
los materiales elegidos que son:

- a. El primer órgano dental se utilizó a modo de testigo.
- b. El segundo se introdujo en solución de hidróxido de calcio.
- c. El tercero en fluor acidulado al 10%.
- d. El cuarto se colocó en hielo (congelador).

a. El órgano dental que se emplea a modo de testigo, fue con la finali-
dad de hacer estudios comparativos (histológicos) en relación a los
otros tres órganos dentales. Este diente fue extraído y se deposi-
to en una gasa embebida en suero fisiológico durante 15 minutos.

Pasado este tiempo se procedió a efectuar la apicectomía y el sellado
retrogrado, posteriormente se llevó a su alvéolo, en el cual la form-
ción del coágulo se evitó. Así en ese medio ambiente de sangre franca
y fluida se llevó a cabo el Reimplante propiamente dicho.

b. El segundo diente extraído se colocó en una solución de hidróxido de
calcio. Por lo siguiente: como se sabe el hidróxido de calcio tiene un
pH de 13, de ahí su empleo en Odontología ya que en caso específico se
utiliza en recubrimientos directos e indirectos. Pues este pH alcalino

produce una pequeña necrosis sobre la superficie de la cámara pulpar, en la que se localizan células mesenquimatosas indiferenciadas, las cuales en el momento de producirse dicha necrosis (esta actúa como estimulante de las células mesenquimatosas indiferenciadas), se diferencian en odontoblastos (formadores de dentina secundaria).

De tal modo, dado el efecto que ejerce el hidróxido de calcio en dientes aún dentro de su alvéolo, se cree que de resultados positivos en dientes fuera de él, procurando la reparación en las fibras periodontales.

En base a lo anterior se realizó la extracción e inmediatamente se colocó en un recipiente que contenía solución de hidróxido de calcio. Así permaneció sumergido durante 15 min. Posteriormente se realizó la apicectomía y el sellado retrogrado. Seguido de este diente se introdujo en su alvéolo, el cual había recibido un ligero curetaje constante con la finalidad de evitar la formación del coágulo, quedando concluida la intervención.

- c. El tercer diente extraído se colocó en fluor acidulado al 10%. En razón a que siendo un factor básico la reinsertación de las fibras periodontales, este elemento (fluor), es altamente electronegativo, por lo tanto, favorece a la formación de los puentes de hidrógeno, que es la base de la unión interatómica de las fibras periodontales (la cual parte del raíz medio hacia el alvéolo).

En base a lo anterior, se espera la regeneración y función de las fibras a menor tiempo. Por lo cual, el diente se depositó después de su extracción en un recipiente conteniendo fluor, ahí permaneció sumergido durante 15 minutos. Pasados éstos, se procedió con el tratamiento. Se efectuó la apicectomía y el sellado retrogrado e inmediatamente se realizó el replante en él (habiendo evitado la formación del coágulo en el alvéolo).

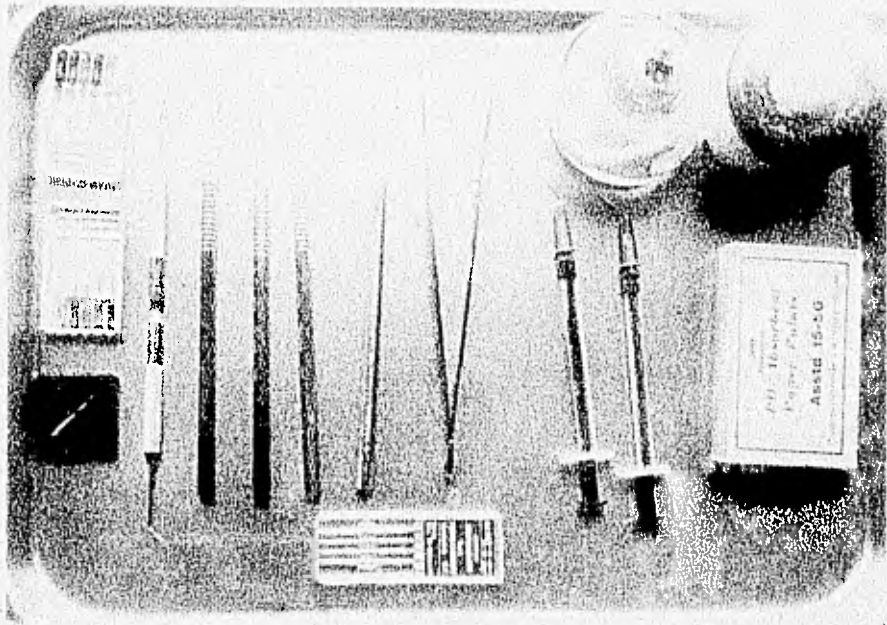
- d. El cuarto diente extraído se maneja en base a la temperatura. Pues una vez extraído el diente se colocó en hielo (congelador) con la finalidad de inhibir el proceso degenerativo propio del tejido existente sobre

la superficie radicular o sea impedir su desmetabolización, ya que es te se encuentra fuera de su medio ambiente natural. Así permaneció en hielo durante 15 mín., después de los cuales se retiró de éste y se prosiguió con la intervención. Se efectuó la apicectomía y el sellado retrogrado, se evitó la formación de coágulo en el alvéolo. Inmediata mente a lo anterior se realizó el reimplante propiamente dicho.

En busca de nuevas variantes no se efectuó tratamiento de conductos a los cuatro órganos extraídos. De igual manera en sentido conservador no se cureteó la superficie radicular. Se llevó a cabo una ferulización tomando como postes de soporte a los dos caninos, cuidando que el alam bre no lesionara ninguna estructura bucal. Terminada la ferulización - se llevó a los dientes reimplantados fuera de oclusión a modo de evi tar dolor, menor reabsorción radicular y aposición ósea.

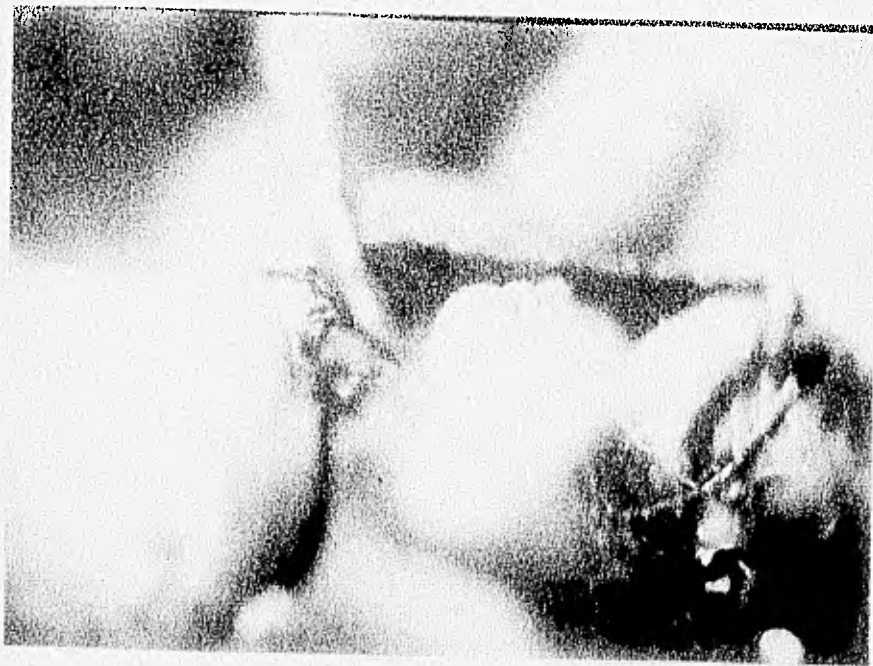
Concluida la primera fase de la investigación, se prosiguió a la recu peración del perro, al cual a modo de evitar dolor se le aplicaron - analgésicos y antiinflamatorios. Se le mantuvo vivo durante tres meses, pasados éstos, se le sacrificó mediante dosis letal de anestésico.

Se efectuaron cortes seccionados de la mandíbula, los cuales se encuen tran en estudios histológicos, en vías de esperar resultados positivos.

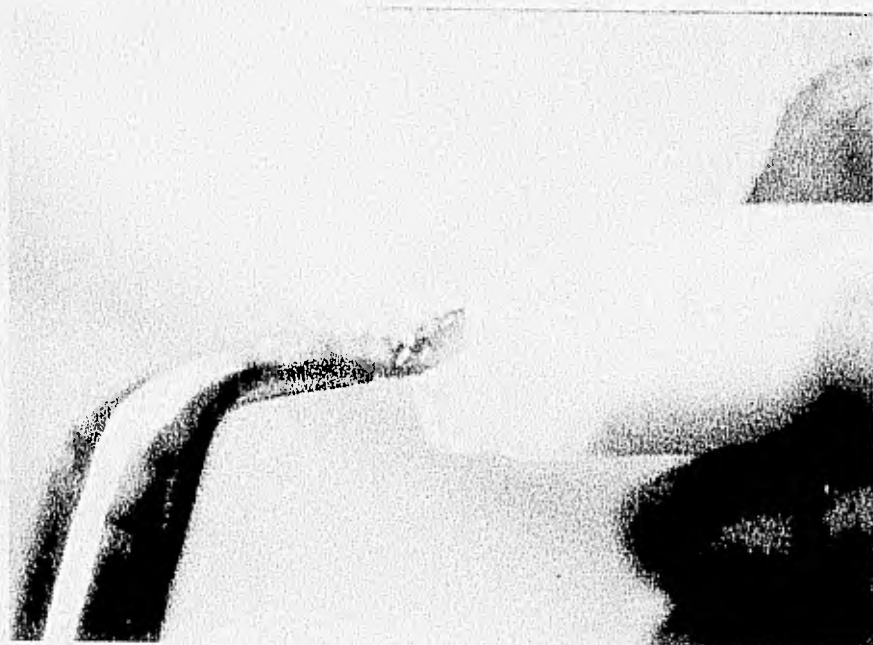




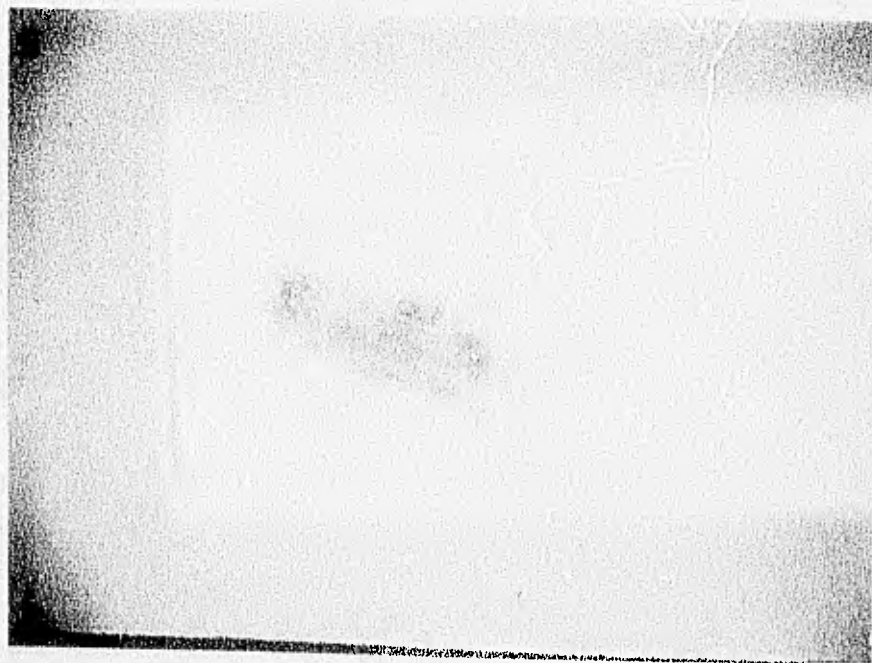
37. EXTRACCIÓN DE DIENTES IMPACTADOS EN LA CAVIDAD



38. EXTRACCIÓN DE DIENTES IMPACTADOS EN LA CAVIDAD



5. ORGANO DENTAL INTRODUCIDO EN SOLUCION DE HIDROXIDO DE CALCIO DURANTE 15'.



6. ORGANO DENTAL COLOCADO EN HIELO DURANTE 15'.



21. APPLICAZIONE DEL CERVICALE PERMANENTE



22. APPLICAZIONE DEL CERVICALE PERMANENTE ALLA LINEA D'ARCO

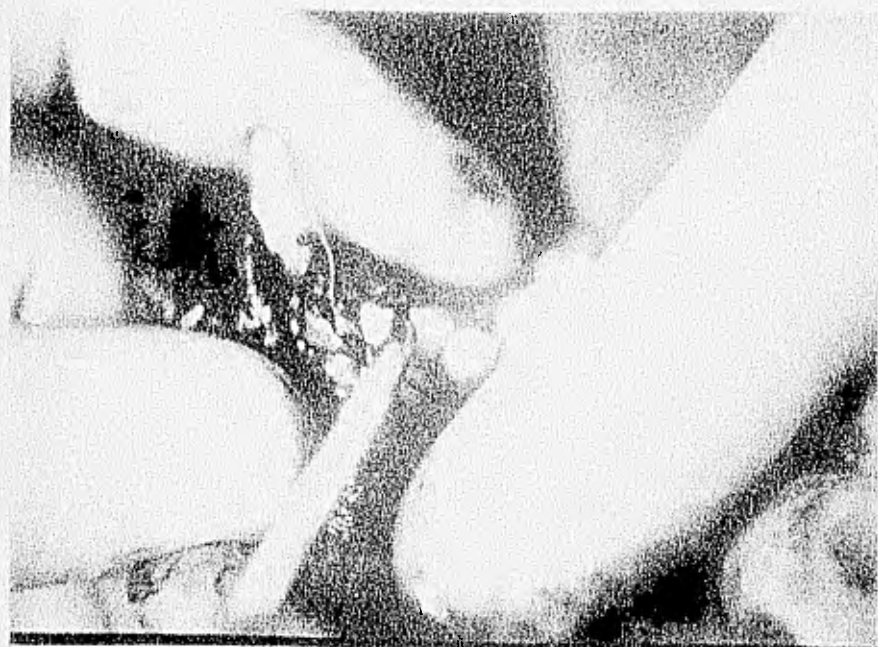
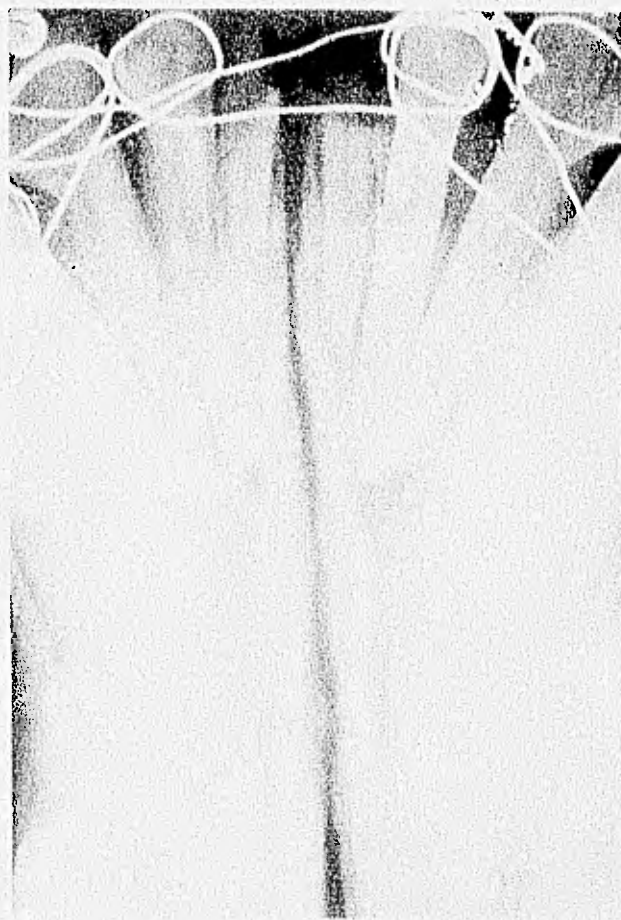


Fig. 1. *REMBIANIACTON CRASSIMORPHI* (KLEPA).



10. RA DE LOS DIENTES FERTILIZADOS Y FUERA
DE OCUSION.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

Habiendo sido el tema de investigación la Reimplantación Dentaria, se estableció que el fin principal de la Histología es el conocimiento de las propiedades de regeneración y funcionalidad de las fibras periodontales de las cuales depende el éxito o fracaso del Reimplante Dentario. Al igual, el conocimiento de la Anatomía Radicular nos marco la pauta para llevar a cabo una extracción lo más atraumática posible, una correcta instrumentación y obturación. Así con el conocimiento previo de la dirección y posición de las raíces, y la morfología interna del alvéolo, efectuamos sin presión alguna y riesgo de fractura la Reimplantación Dentaria propiamente dicha.

Con el conocimiento de lo anterior se estableció que su indicación de primera instancia sería, una relación a la proximidad a alguna zona anatómica. Y cuya -contraindicación básica será un severo problema parodontal o bien algún tipo de patología a nivel sistémico.

En cuanto a la técnica, se llego a las siguientes conclusiones:

- a) El anestésico de primera elección será aquel que contenga vaso-constrictor.
- b). La extracción que sea lo más atraumática posible, respetando al máximo la adherencia epitelial. Colocar el diente extraído un suero fisiológico.
- c) En cuanto al curetaje, no lo llevaremos a cabo, ya que reduce las posibilidades de regeneración de las fibras debido al traumatismo, al cual es sometido la porción radicular.
- d). La apicectomía la llevaremos a cabo a fin de evitar la presión interna que forman los fluidos y gases en el momento de reincorporar al diente en su alvéolo, aunque existe también la técnica de apertura (ventana) a nivel del tercio apical, indicada solo en dientes anteriores. La obturación retrograda la efectuamos a modo de obtener el sellado fisiológico, el cual se habla -pérdido en el momento de hacer la apicectomía.
- e) La ferulización la realizaremos tomando en cuenta lo siguiente:
 1. Que inmovilice y proteja al diente (que se encuentra móvil), contra la lesión parodontal.
 2. Que distribuya las fuerzas oclusales.

3. Que prevenga la migración patológica.
 4. Que establezca los contactos proximales para evitar el empaquetamiento de alimentos.
 5. Que los dientes incluidos en la férula junto con el reimplantado, estén suficientemente firmes y a la vez hay que darles una ligera movilidad.
 6. Que la férula no irrite la encía, carrillos, lengua o labios.
 7. Deberemos hacer conciencia en el paciente de la importancia de mantener la férula minuciosamente limpia.
- f. En cuanto a la oclusión llevaremos a los dientes reimplantados fuera de ésta, retardando así, el proceso de reabsorción radicular y disminuyendo, por lo tanto el dolor.

Finalizando diremos que, una vez establecido lo anterior, tenemos que reconocer y afrontar el obstáculo principal ante el cual se enfrenta el operador, que es el Sistema Inmunológico del ser humano, para el cual el hombre tiene escasas defensas. Por lo que se deduce, que de él dependerá en sí, el éxito o fracaso del Reimplante Dentario. Por lo cual hay que seguir experimentando e investigando para hacer más lucido este campo a la ciencia y obtener de tal modo una satisfacción personal. Reconociendo que el fracaso de los Reimplantes es debido a una pérdida de fibras con la siguiente formación de hueso. Produciendo anquilosis y posteriormente absorción radicular.

BIBLIOGRAFIA

ANATOMIA DENTAL

Moses Diamond

Ed. Mundi. Impreso en México, 1971

Pág. 487

BIOQUIMICA DENTAL

Eugene P. Lazzari

Ed. Interamericana, S.A. Impreso en México, 1era. edición

Pág. 203

ENDODONCIA

Maisto Oscar

Ed. Mundi, Impreso en Argentina, 1967

Pág. 355

ENDODONCIA

Seymour Oliet, Dr.

Ed. Interamericana, S.A. Impreso en México, 1era. edición 1974

Pág. 231-524

ENDODONCIA

Ingle John de, Edgerton Beveridge

Nueva Ed. Interamericana, 1979 , 1era.edición.

Pág. 780

ENDODONCIA

Hassel H.J.

Ed. Interamericana, S.A. 1era. edición, 1980

Pág. 491- 769

HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA ODONTOLÓGICAS

Provenza, Vincent

Nueva Editorial Interamericana, 1era. edición 1974

Pág. 272

OCCLUSION

Ramfjord Sigurd, Ash Mayor, Jr.

Ed. Interamericana, S.A. 2da. edición

Pág. 400

ORTODONCIA

Graber T.M.

Ed. Interamericana, 1974 3a. ed.

PERIODONTOLOGIA CLINICA

Glickman Irving

Ed. Interamericana, 1974

Pág. 999

SCIENTIFIC ARTICLES

Changes in Tooth Mobility after Experimental Replantation
Journal Endodontic, Mayo 1980

*"Experimental replantation of root-canal-filled and untreated teeth in the
vervet monkey"*
Journal Endodontic, Agosto 1980

"The effect of pulp extirpation or root canal treatment on periodontal hea_
ling after replantation of permanente incisors in monkeys"
Journal Endodontic, Abril, 1981

TRATADO DE HISTOLOGIA

Ham Arthur W.

Ed. Interamericana, S.A.

7a. edición

Pág. 935