

531



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**RESPUESTA BIOLÓGICA DE LOS TEJIDOS
PERIRRADICULARES DESPUÉS DEL REIMPLANTE
INTENCIONAL.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

PRESENTA :

287635

MARÍA DE LOURDES VÁZQUEZ DE LA FUENTE

DIRECTORA: C.D. LAURA RIVAS VEGA



México

2001



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

A DIOS

Por los dones que me diste y la
oportunidad de servir en este mundo,
porque si Tú no hubieras estado a mi lado cuando más
te necesitaba todo hubiera sido difícil e imposible.

A MIS PADRES

Como un pequeño homenaje y agradecimiento
a su entrega y amor al conducirme para formarme
y hacer de mí un ser responsable, útil y servicial en la vida.

INDICE

CAPITULO 1

1. INTRODUCCIÓN	1
2. ASPECTOS HISTÓRICOS	2
3. INDICACIONES	4
4. CONTRAINDICACIONES	5
5. TÉCNICA CLÍNICA	5
5.1. Procedimiento	5
5.2 Complicaciones	6
5.3 Cuidado postoperatorio.....	7
5.4 Exámen de seguimiento	7
6. PRONÓSTICO.....	8

CAPITULO 2

1. TEJIDOS DEL DIENTE	
1.1 esmalte	10
1.2 dentina	11
1.3 cemento.....	12
2. TEJIDOS DE SORTE DEL DIENTE	
2.1 ligamento periodontal.....	15
2.2 téjido óseo	17
2.3 lámina densa o hueso alveolar.....	18

CAPITULO 3

RESPUESTA BIOLÓGICA DE LOS TEJIDOS PERIRRADICULARES DESPUÉS DELREIMPLANTE

1. ENCÍA Y COMPLEJO PERIÓSTICO	20
2. COMPLEJO CEMENTO-LIGAMENTO PERIODONTAL-HUESO ALVEOLAR.....	21
3. CICATRIZACIÓN DESPUÉS DE LA REIMPLANTACIÓN	23
3.1 Cicatrización con ligamento periodontal vital.....	24
3.2 Cicatrización con ligamento periodontal desvitalizado.....	28
4. REACCIONES PERIRRADICULARES DESPUÉS DEL REIMPLANTE INTENCIONAL.....	29
4.1 resorción superficial	31
4.2 resorción inflamatoria	33
4.3 resorción de sutitución (anquilosis)	38
4.4 resorción ósea	41

CAPITULO 4

FACTORES QUE INFLUYEN SOBRE EL ÉXITO DEL REIMPLANTE

1.1 Tiempo extraoral.....	44
1.2 Medio de conservación	45
1.3 Manipulación.....	47
CONCLUSIONES	51
BIBLIOGRAFÍA.....	53

CAPITULO 1

RESPUESTA BIOLÓGICA DE LOS TEJIDOS PERIRRADICULARES DESPUÉS DEL REIMPLANTE INTENCIONAL.

1. INTRODUCCIÓN

En estos momentos en los que la Implantología Oral ha alcanzado un auge y una cuotas de popularidad impensables hace sólo 15 años, es bueno recordar que el mejor implante dental sigue siendo el propio diente. En Endodoncia, la reimplantación intencional constituye la última oportunidad, una alternativa rara vez usada, pero potencialmente exitosa para dientes que no pueden ser tratados adecuadamente por procedimientos convencionales o de endodoncia quirúrgica. Otro enfoque de tratamiento, es el autotransplante de premolares y de terceros molares para sustituir dientes insalvables con complicaciones endodónticas, actualmente una alternativa factible.

Se enfatiza la presentación de una descripción detallada de las respuestas de los diferentes sistemas celulares a la reimplantación intencional, un aspecto muy importante a considerar es que la reimplantación y el autotransplante de dientes son las armas más poderosas del arsenal odontológico y, como tales, solo deberán ser usados luego de una cabal consideración de todas las facetas del problema y de las posibilidades de solución. Si se decide aplicarlos, estos procedimientos deben ejecutarse con habilidad profesional y con un debido respeto por el potencial de curación de todos los sistemas celulares involucrados.

Dado que el resultado de la reimplantación intencionada se sitúa muy por debajo del tratamiento endodóntico habitual o quirúrgico, la conclusión de la Cuarta Conferencia Internacional en Endodoncia fue que esta intervención sólo se debe practicar cuando fracasan o son imposibles otras técnicas. La reimplantación intencional sólo se considera como tratamiento de elección cuando la única alternativa es la extracción dental.²⁰

Es preciso que dentistas y pacientes comprendan que el reimplante es una medida temporaria, para evitar una brecha. En raras ocasiones los dientes reimplantados tienen una prolongada "segunda vida". No obstante, la conservación de estos dientes por 5-7 años se puede considerar justificadamente como exitosa.

El grado de pérdida dental se vincula en forma directa con la severidad de la lesión del ligamento periodontal durante la luxación.¹

Recientes investigaciones se centraron en la ferulización, papel del alvéolo, tiempo extraoral, efecto del medio de conservación, hidróxido de calcio, antibióticos orales, pasta para conductos antibióticos/corticosteroidea, antibiótico dentro del conducto, tratamiento del ligamento periodontal, y naturaleza de la resorción

2. ASPECTO HISTÓRICO

El reimplante es una operación común desde hace 10 centurias y fue usado principalmente para odontalgias, Abulcasis es conocido como el primer caso de reimplantación en 1106. El reimplante intencional fue propuesto por Pare en 1561 cuando un diente sano fue extraído en lugar del diente enfermo. En 1712 Pierre Fauchard replantó un diente 15 minutos después de la extracción y las observaciones subsiguientes del paciente revelaron estabilidad del diente y de la cavidad oral.¹¹

En Prusia, en 1756, Philipp Pfaff describió el uso de replantación dental y propuso la resección del diente, seguido por la obturación. En Inglaterra, Thomas Berdmore recomendó la reimplantación en 1768 con ambos dientes inmaduros y dientes completamente formados. John Hunter realizó la reimplantación en 1778, precursor de las reimplantaciones y trasplantes dentales, describió los fenómenos de resorción radicular después del trasplante de dientes en humanos¹⁴. Morrison² practicó la reimplantación en 1862 y reportó en su experiencia personal 300 casos en un periodo de 16 años. En 1876, Rabatz, un dentista en el tribunal de Viena, presentó 10 principios básicos para la realización de trasplantes y reimplante de dientes. Taft recomendó el uso de la reimplantación en 1877, en 1881 Thompson³, Fredel en 1887 y Scheff en 1890.

El reimplante y trasplante han sido practicados por siglos, por razones estéticas con resultados poco satisfactorios, a largo plazo. Se sabe que las tribus de América del Sur anteriores a los incas desarrollaron gran habilidad en estas técnicas, y que la resección de la porción apical de la raíz fue llevada a cabo por ellos (Weinberger, 1948) Los alotrasplantes y los reimplantes fueron muy comunes durante el siglo XVIII y se practicaron, aunque provocaron la muerte de los enfermos receptores debido a la septicemia.⁴

REIMPLANTE INTENCIONAL: La extracción deliberada de un diente para lograr el tratamiento endodóntico, la obturación retrógrada, o ambas, y su pronta re inserción en el mismo alveolo⁵.

3. INDICACIONES para el reimplante intencional:

- Cuando existe dificultad para el acceso al área de tratamiento mediante los métodos quirúrgicos apicales usuales. Por ejemplo, el acceso para las apicectomías y la colocación de obturación retrógradas en los segundos molares inferiores puede ser complicado, si no es que imposible, de hacer a través de las vías quirúrgicas periapicales rutinarias.
- Cuando las regiones de perforaciones en las superficies radiculares pudieran no ser accesibles por su ubicación.⁵
- Cuando por razones anatómicas riesgo de parestesia o inaccesibilidad.⁴
- Cuando hay una obstrucción mecánica del conducto radicular (cuando no es posible extraer un nódulo pulpar, la presencia de un instrumento roto o bien la calcificación total o parcial).¹¹
- Cuando hay una amplia zona de rarefacción o un quiste en un diente posterior, y no es practicable la cirugía.
- Cuando por resorción interna o externa se ha perforado la porción apical de la raíz y la apicectomía sea dificultosa; ²⁰.
- Cuando presente dolor idiopático del mismo diente, que continúa después de un tratamiento endodóntico o cirugía apical en apariencia exitosa
- Cuando no se pueda hacer endodoncia en un diente incapacidad para mantener abierta la boca el tiempo suficiente o cuando el espacio interoclusal sea inadecuado.

4. CONTRAINDICACIÓN para el reimplante intencional:

- Cuando se pueda practicar la cirugía endodóntica con éxito.⁵
- Cuando existe enfermedad periodontal avanzada.¹
- Cuando hay destrucción o ausencia de la tabla ósea vestibular.
- Cuando hay destrucción o ausencia del tabique óseo a la altura de la bifurcación en caso de estar interesados dientes posteriores.
- Probabilidad de fractura de la corona durante la extracción del diente.
- Cuando la corona dental no pueda restaurarse
- Cuando la extracción sea extremadamente traumática, que pudiera lesionar el tejido periodontal o fracturar la tabla cortical
- Cuando el paciente no comprende o no desea afrontar el riesgo de un pronóstico reservado.

De suma importancia es el estado del diente; las raíces divergentes y coronas debilitadas por caries o restauraciones grandes, porque pueden motivar fracturas coronales o radiculares durante la extracción.

5. TÉCNICA CLÍNICA

5.1 Procedimiento

Se requiere de anestesia profunda, posteriormente se coloca sobre la encía una solución de Yodo y se hace la incisión alrededor de la corona, usando, bisturí o el Hollenback antes de la extracción, esto para aminorar el riesgo de laceración gingival durante la extracción. Para la realización de ésta se utilizan fórceps, alternando la presión desde bucal a lingual hasta que pueda ser obtenido un apoyo firme en las raíces y se realice la extracción lo menos atraumática posible, en caso de no ocurrir así y se pretenda la extracción prematura se ejercerá presión en la corona y raíces que tenderán

a causar la fractura del diente en esta etapa, la eliminación quirúrgica de las raíces sería necesaria.

Después de la extracción, es preciso analizar meticulosamente en cuanto a posibles fracturas radiculares, perforaciones, etc. Si hay enfermedad periapical presente, pudiera estar indicado el curetaje de la zona, teniendo cuidado para no alterar las fibras periodontales remanentes en las paredes alveolares.

Se debe sostener el diente con una gasa húmeda (suero fisiológico) Se elimina la porción apical de las raíces con una fresa de fisura de alta velocidad y abundante irrigación con solución salina estéril. Se hacen preparaciones retrógradas con una fresa redonda o de cono invertido para lograr una preparación clase I con socavados retentivos. Luego del enjuague con solución salina, se seca con algodón la cavidad apical y se obtura con el material apropiado, por lo general amalgama. Luego de tallar la restauración al contorno adecuado y enjuagar meticulosamente la raíz, se vuelve a colocar el diente en el alvéolo.

Si luego de la reimplantación el diente presenta movilidad, se puede lograr estabilizarlo con apósito periodontal, sutura atravesada o mediante la colocación interproximal de resina compuesta fija mediante grabado con ácido. Si se usa la estabilización, es necesario volver a valorar el diente en siete a diez días, y quitar la férula cuando la movilidad sea fisiológica. Se debe tomar una radiografía postoperatoria de inmediato luego del reimplante o a la semana. Es indispensable efectuar evaluaciones endodónticas sistemáticas para descartar signos de resorción radicular, zonas radiolúcidas persistentes, para encontrar datos radiográficos de cicatrización periapical.⁵

5.2 Complicaciones

Incluyen problemas como hemorragia excesiva posterior a la extracción, raíces o coronas rotas o fracturadas durante la extracción, así

como dificultades para reimplantar el diente, luego de la intervención quirúrgica. Es indispensable analizar estos problemas con el paciente antes del tratamiento. En la rara situación en la que se fractura gravemente el diente durante la extracción, el reimplante puede dejar de ser una opción.

Sin embargo, si sólo se rompe una porción de la raíz durante la extracción, la estructura dentaria residual pudiera quedar intacta y considerarse para el reimplante.⁵

5.3 Cuidado postoperatorio

Tras el tratamiento endodóntico-quirúrgico se requieren pocos cuidados postoperatorios. Hay que advertir al paciente que no manipule los tejidos y que debe proteger el colgajo para obtener la curación más rápida posible sin hemorragia ni otras complicaciones. Se puede aplicar una compresa de hielo sobre la cara durante 15-20 min. las primeras horas después de la cirugía para prevenir el edema.

También es aconsejable un régimen con control químico de la placa durante la primera semana, cuando el cepillo dentario es difícil. Dado el conocimiento reciente de que pueden existir bacterias extrarradicularmente, está indicada la terapia antibiótica. Cuando cese el efecto de la anestesia, aparecerá dolor postoperatorio leve o moderado. Los analgésicos no opiáceos, como el acetaminofeno, la aspirina y, sobre todo, el ibuprofeno proporcionan un alivio excelente.¹³

5.4 Examen de seguimiento

El paciente debe ser examinado 2 días después de la cirugía, el día que se retiran los puntos, al cabo de 1,6 y 12 meses y nuevamente según sea necesario.¹³

6. PRONÓSTICO:

El éxito de esta operación parece ser mejor que en las avulsiones accidentales, y esto sin duda se debe al tiempo más corto que el diente se encuentra fuera de la boca y la mínima lesión periodontal.⁴

Se ha reportado que el pronóstico para reimplantes intencionales varía de 52 a 95%, que es similar al pronóstico de éxito comunicado luego de operaciones periapicales. Los elementos que modifican el pronóstico abarcan variables como el tiempo fuera del alvéolo, el tratamiento de las paredes alveolares, radiculares, o ambas, y la facilidad de extracción. Con frecuencia los fracasos son consecuencia de defectos del desarrollo o periodontales persistentes. Una complicación grave luego del reimplante intencional, es la reabsorción radicular externa, aunque no es una situación frecuente. La resorción externa es progresiva, por lo tanto, es una complicación seria y muchas veces intratables; es muy importante la evaluación posterapéutica a largo plazo.⁵

Kingsbury y Wiesenbaugh (1971) reportaron 95% de éxito durante un período de vigilancia y control de tres años.⁴

Emmertsen y Andreasen evaluaron 100 molares intencionalmente replantados, algunos de los cuales fueron seguidos por un lapso tan prolongado como 13 años. En el 67% de los dientes replantados no había signos de reabsorción radicular.¹¹

En una evaluación de 2 años de duración de 117 dientes reimplantados intencionalmente, Deeb comunicó un 67% de éxito⁵. Los fracasos fueron atribuidos a productos tóxicos, traumáticos por exceso de manipulación en la extracción y el raspaje del ligamento periodontal sobre la raíz y la pared alveolar.

Tan sólo unos pocos estudios han sido publicados con documentación adecuada de la curación postoperatoria. En ese contexto es

necesario considerar que los criterios de curación deben incluir tanto la cicatrización periodontal con respecto a la inflamación perirradicular, como la progresiva resorción inflamatoria y sustitutiva. Solamente si el diente reimplantado no muestra ningún signo de estas complicaciones podrá considerarse exitoso el procedimiento.

CRITERIOS PARA DETERMINAR EL ÉXITO DE LA TÉCNICA⁶

El diente reimplantado se considera satisfactorio clínicamente si reúne los siguientes criterios:

1. Existencia de movilidad fisiológica.
2. Presencia de un ligamento periodontal sin reabsorción anquilótica radiográfica.
3. Existencia de un tejido de soporte normal, sin fistula ni inflamación.
4. Ausencia de lesión apical o periodontal.
5. Diente asintomático y funcional.

CAPITULO 2

1. TEJIDOS DEL DIENTE

1.1 ESMALTE⁸

Es la estructura más rica en calcio del cuerpo humano, también la más dura. Contiene 97% de sales de calcio y apenas 3% de materia orgánica. Otra peculiaridad del esmalte es ser un derivado epitelial calcificado, mientras que las otras estructuras del diente derivan del mesodermo. La matriz orgánica no está formada por fibras de colágena. El esmalte maduro sólo puede ser estudiado en preparados obtenidos por desgaste, ya que en los obtenidos por calcificación la matriz orgánica no tiene resistencia para mantenerse y entra en colapso durante los procesos histológicos. Es posible sin embargo, estudiar el esmalte en dientes en formación, en los que se encuentra parcialmente calcificado.

El esmalte está constituido por estructuras alargadas hexagonales, los *prismas del esmalte*, éstos son calcificados, así también como el material cementante que los une. Los prismas tienen un trayecto complicado dentro del esmalte. Partiendo de la dentina, van primero en dirección perpendicular a la superficie del diente; en la región media, se orienta en espiral y finalmente toman de nuevo la misma dirección perpendicular. En las porciones más laterales de la corona, los prismas del esmalte siguen un curso horizontal, es decir, perpendicular al eje mayor del diente.

1.2 DENTINA⁸

Es un tejido calcificado semejante al hueso, aunque más duro por tener mayor cantidad de sales de calcio. Su matriz contiene glucoproteína y colágeno, además de los cristales de hidroxiapatita. La matriz orgánica de la dentina es sintetizada por células semejantes a los osteoblastos, que recibe el nombre de *odontoblastos* y revisten la superficie interna de la dentina, separándola de la cavidad pulpar.

El odontoblasto es una célula polarizada que deposita matriz orgánica únicamente sobre la superficie de la dentina. Cada célula tiene una prolongación citoplasmática que penetra perpendicular en la dentina formando las *fibras de Tomes*. Estas fibras se van haciendo más largas a medida que la capa de la dentina aumenta de espesor. Cada prolongación determina la formación de un canalículo en la matriz de la dentina, los *túbulos de la dentina*. Las fibras de Tomes tienen inicialmente un diámetro de 3 a 4 μm , volviéndose más finas y ramificadas cerca de la unión dentina-esmalte.

La calcificación de la dentina comienza por áreas globulosas que crecen y se fusionan, aunque el proceso muchas veces es imperfecto, resultando áreas de matriz orgánica no calcificada, las *áreas interglobulares*.

La dentina es sensible a estímulos diversos como el calor, frío, ácido y traumatismos. Como sea que el número de fibras nerviosas que penetran en ella es muy pequeño y reducido a 1/3 profundo (pulpar), hay quien admite que la sensibilidad de la dentina se debería más a un mecanismo hidrodinámico del líquido contenido en el canalículo dentario. Según esta teoría, los movimientos de los líquidos estimularían las terminaciones nerviosas localizadas en los canalículos y en torno a los odontoblastos. Cualquiera que sea el estímulo recibido por la dentina, la sensación que se percibe será siempre dolorosa.

Al contrario del hueso, la dentina persiste calcificada por largo tiempo, aun después de la destrucción de los odontoblastos. Esto permite conservar dientes cuya pulpa y odontoblastos hayan sido destruidos por un proceso infeccioso.

La destrucción del esmalte, hecho que ocurre con cierta frecuencia por el propio desgaste del diente, provoca una reacción de los odontoblastos que reinician la síntesis de la dentina; esta nueva dentina presentará una estructura menos regular que la existente en el mismo diente.

1.3 CEMENTO

El cemento forma la interfase entre la dentina radicular y los tejidos conectivos blandos del ligamento periodontal. En una forma altamente especializada de tejido conectivo calcificado que se asemeja estructuralmente al hueso, aunque difiere de éste en varios aspectos funcionales importantes. El cemento carece de inervación, aporte sanguíneo directo y drenaje linfático. Cubre la totalidad de la superficie radicular, y, en ocasiones, parte de la corona de los dientes humanos. El cemento experimenta sólo cambios de remodelación pequeños.

La formación tanto de dentina como de cemento, se efectúa en presencia de la *vaina epitelial radicular de Hertwig*. Esta vaina está formada por un crecimiento epitelial, de varias capas de grosor, a partir de los aspectos apicales del órgano del esmalte. Al proliferar las células de la vaina, se presenta una reducción en el grosor de la porción más coronaria de esta estructura. En zonas en las cuales, sólo persisten una o dos capas de células epiteliales, las células de tejido conectivo sobre el lado pulpar de la vaina se diferencian formando odontoblastos y comienzan a formar predentina.

Cuando la capa de predentina alcanza un grosor de 3 a 5 μm , se cubre con una sustancia a manera de matriz amorfa y subsecuentemente se mineraliza. Al progresar la mineralización, las células epiteliales de la vaina radicular comienzan a separarse entre sí y de la superficie de dentina y a emigrar hacia el tejido conectivo periodontal. Al mismo tiempo la lámina basal que separa las células epiteliales de la dentina en desarrollo, se vuelve difusa y es reemplazada por una capa de fibrillas de colágeno finas, orientadas al azar. Estas fibras se extienden entre las células epiteliales en separación, pero no hacia la dentina en desarrollo.

Esta capa forma el *cementoide* o *pre cemento*. Se acumula una matriz amorfa y se calcifica al mismo tiempo. Al progresar la calcificación, los *cementoblastos* se desplazan de la superficie y suelen no incorporarse. Así la capa primaria de cemento que cubre la raíz recientemente formada suele ser acelular. Sin embargo, tanto los cementoblastos como las células epiteliales de la vaina de Hertwig pueden verse atrapadas, dando lugar al cemento celular. Los cementoblastos difieren de las otras células de tejido conectivo en que están localizadas cerca de la superficie del cemento y se encuentran polarizados ya que extienden sus prolongaciones citoplasmáticas entre las fibrillas colágenas hacia el pre cemento.

El resultado de la cementogénesis es la formación de una delgada capa de material extracelular calcificado a nivel de la interfase de la dentina y de tejido conectivo no calcificado que sirve como sitio de inserción para las fibras colágenas del tejido conectivo periodontal. Las células residuales de la vaina epitelial radicular forman una red dentro del ligamento periodontal. Estos se denominan *restos celulares*.

La formación de cemento no cesa cuando termina la formación radicular, ni cuando el diente hace erupción; en realidad, la aposición puede continuar en forma intermitente a través de toda la vida.

Composición y propiedades: La composición química del cemento es similar a la del hueso, aunque existen diferencias importantes. De los tejidos conectivos mineralizados en condiciones normales, el cemento contiene la menor cantidad de sales inorgánicas. De la totalidad del peso seco, las sales inorgánicas constituyen el 70% del hueso, pero sólo el 46% del cemento.

Las sales inorgánicas existen en forma de cristales de hidroxiapatita. La matriz está formada de fibras colágenas, que al parecer no difieren de las que se encuentran en otros tejidos, así como de un material amorfo y denso con granulaciones finas de revestimiento interfibrilar, que parece ser el único producto de los cementoblastos. Sasso y Paynter y Purdy, han proporcionado datos que indican que esta sustancia de revestimiento está formada por proteoglucanos así como mucopolisacáridos ácidos y neutros.

Fisiología: El cemento desempeña tres funciones principales: inserta las fibras del ligamento periodontal a la superficie radicular, ayuda a controlar la anchura del espacio del ligamento periodontal y sirve como medio a través del cual se repara el daño a la superficie radicular. La deposición de cemento continúa, al menos en forma intermitente a través de toda la vida. En dientes humanos normales, el grosor del cemento aumenta más o menos en forma lineal con el aumento de la edad, pero en dientes con enfermedad periodontal, este aumento o incremento cesa. El grosor promedio del cemento a los 20 años de edad es de 95 μm ; a los 60 años de edad aproximadamente de 215 μm . El grosor varía de un lugar sobre la superficie radicular a otro.

La deposición continua de cemento se considera indispensable para el desplazamiento mesial normal y la erupción compensatoria de los dientes, ya que permite la reorientación de las fibras del ligamento periodontal y conserva la inserción de las fibras durante el movimiento dentario.

La principal diferencia funcional entre el hueso y el cemento es que el segundo no experimenta resorción y remodelación fisiológica extensa, Kerr ha observado que el cemento se reabsorbe menos que el hueso, y otros han afirmado lo contrario, otros grupos han afirmado que la resorción del cemento no se presenta bajo condiciones normales en grandes cantidades.⁷

2. TEJIDOS DE SOPORTE DEL DIENTE

Fig. Aspecto bucolingual del periodonto: cresta, proceso alveolar y unidad dentoalveolar (cemento, ligamento periodontal y hueso). Las fibras del ligamento se dividen en cuatro grupos: cresta alveolar, horizontal, oblicua y apical.
esquema tomado del libro Genco Robert J., Periodoncia 1993



2.1 LIGAMENTO PERIODONTAL.

El ectomesénquima condensado que rodea al órgano del esmalte y la papila dental forma el saco dentario, que origina el ligamento periodontal.

Los restos epiteliales de Malassez son uno de los componentes normales del ligamento periodontal lateral y apical. Este nombre de restos puede confundir, porque se ha demostrado que se trata de una red tridimensional interconectada de células epiteliales. En muchas lesiones periapicales no hay epitelio y por ello se presume que ha sido destruido.

Está formado por un tejido conjuntivo denso con características especiales, que une el cemento dentario al hueso alveolar, permitiendo, no obstante, leves movimientos del diente dentro de los alveolos. Las fibras de colágena de la membrana periodontal están orientadas de modo que

transformen las presiones ejercidas durante la masticación en tracciones. Esta orientación de las fibras es importante, puesto que evita que se ejerzan fuertes presiones durante la masticación en tracción. Esta orientación de las fibras es importante, puesto que evita que se ejerzan fuertes presiones directamente sobre el tejido óseo, lo que provocaría su resorción.

Se observa la disposición clásica de las fibras del ligamento periodontal. Esta consiste en fibras gingivales circulares, gingivodentales, periostodentales y transeptales. En el ligamento periodontal se reconocen fibras horizontales, oblicuas y apicales.

La colágena del ligamento periodontal tiene características de un tejido inmaduro, presentando elevado metabolismo de renovación de sus proteínas y gran cantidad de colágena soluble. Los espacios entre las fibras contienen glucoproteínas. Todo este sistema actúa como un cojín amortiguador de las presiones ejercidas sobre el diente. Debido a esta tasa alta de renovación de colágena en el ligamento periodontal, cualquier proceso que afecte la síntesis proteica o de la colágena, tal como deficiencia proteica o de vitamina C, puede ocasionarla atrofia de este ligamento.⁸

Composición: La colágena representa alrededor de 50% del peso seco en todo el ligamento periodontal, en dientes erupcionados por completo, alrededor de 90% de la colágena del ligamento es insoluble.

Cerca de la parte media del ligamento periodontal cruzan canales de tejido conectivo laxo, el cual contiene vasos sanguíneos y linfáticos, así como haces nerviosos. La mayor parte de los vasos sanguíneos del ligamento periodontal surgen a partir de la médula ósea del hueso de soporte, a través de perforaciones laterales del hueso alveolar y hacia algunas prolongaciones de los vasos periapicales, configurando así una red anastomótica complicada. Estos vasos están provistos por su propio sistema nervioso simpático. Los linfáticos forman un patrón complejo.¹⁶

2.2 TEJIDO ÓSEO

Es un tipo especializado de tejido conectivo constituido por:

- 1) matriz extracelular mineralizada en su mayor parte;
- 2) células propias del tejido óseo como son los osteocitos, osteoblastos y osteoclastos.

Matriz ósea.

El componente orgánico de la matriz se halla integrado por *colágeno tipo I* (85-90%) y una pequeña proporción de otras proteínas (10-15%): proteoglicanos, proteínas implicadas en la adhesión celular (trombospondina, osteonectina, sialoproteína ósea), osteocalcina y factores de crecimiento. En el hueso maduro las fibras colagenasas se disponen en láminas paralelas (hueso laminar), mientras que en el hueso embrionario o inmaduro las fibras se disponen de manera desordenada (hueso plexiforme) En el esqueleto adulto normal el hueso plexiforme prácticamente ha desaparecido, pero puede formarse de nuevo si se acelera la producción de matriz (callos de fracturas, tumores óseos) El componente inorgánico de la matriz ósea mineralizada está constituido en su mayor parte por fosfato cálcico en forma de cristales de *hidroxiapatita*. Cuando la matriz ósea no presenta depósitos de sales minerales se denomina *osteóide*. La matriz ósea es la responsable de las extraordinarias propiedades biomecánicas del hueso. Las fibras colágenas le proporcionan flexibilidad y resistencia a la tensión, mientras que las sales minerales le confieren dureza, rigidez y resistencia a la compresión.

Células óseas.

Los *osteoblastos* son células de forma cúbica, citoplasma basófilo y ricas en fosfatasa alcalina. Se disponen sobre las superficies óseas formando grupos compactos de una sola capa. Los osteoblastos sintetizan el componente orgánico de la matriz ósea y controlan el depósito de las sales

minerales. Cuando estas células quedan rodeadas por la matriz que han sintetizado, adquieren forma estrellada y reciben el nombre de *osteocitos*. Los osteoblastos se originan a partir de células de linaje fibroblástico (preosteoblastos) Los *osteoclastos* son células multinucleadas, de citoplasma acidófilo y ricas en anhidrasa carbónica y fosfatasa ácida resistente al tartrato. Se disponen sobre la superficie ósea de manera aislada o en grupo poco numerosos. Son de mayor tamaño que los osteoblastos y su membrana, en el área de contacto con el hueso, se halla fruncida. Los osteoclastos reabsorben el hueso en dos fases. Primero eliminan el mineral bombeando hacia el hueso iones H^+ generados por la anhidrasa carbónica de su citoplasma y luego dirigen la matriz orgánica mediante colagenasas ácidas. Los osteoclastos se originan a partir de células del linaje monocito-macrófago (preosteoclastos)⁹

Las raíces de los dientes se encuentran incrustadas en los *procesos alveolares* del maxilar y la mandíbula. Estos procesos son estructuras dependientes de los dientes. Su morfología es una función de la posición y la forma de los dientes. El hueso alveolar fija el diente y sus tejidos blandos de revestimiento y elimina las fuerzas generadas por el contacto intermitente de los dientes, masticación, deglución y fonación

2.3 LÁMINA DENSA O HUESO ALVEOLAR

Es la porción de hueso que está en contacto inmediato con el ligamento periodontal. Está formada por tejido óseo de tipo inmaduro, en el cual las fibras de colágena no están dispuestas en formaciones laminares típicas. Varias fibras de colágena del ligamento periodontal forman haces que penetran en el hueso y en el cemento, insertándose en estas estructuras.⁸

Uno de los problemas que ha plagado la odontología por muchos años son la resorción postextracción de hueso alveolar. Como ya se sabe el hueso alveolar está en un estado constante de movimiento. El hueso no está estático, y el reemplazo de hueso viejo por nuevo es un proceso normal fisiológico

Los estudios y la experiencia clínica han mostrado que esa resorción es seguida por la formación de hueso. Si este proceso de resorción es seguido por el reemplazo de hueso, y la altura y anchura del hueso se mantienen, entonces esto puede tener un gran éxito también. El hueso llena gradualmente el espacio ocupado por la raíz; así, el nivel del hueso, puede ser retenido por el uso de la raíz como una forma de andamio.⁹

CAPITULO 3

RESPUESTA BIOLÓGICA DE LOS TEJIDOS PERIRRADICULARES DESPUÉS DEL REIMPLANTE INTENCIONAL

1. ENCÍA Y COMPLEJO PERIÓSTICO

La función de la encía libre es la de sellar, mantener y defender el área crítica en la cual el diente atraviesa su lecho de tejido conectivo y penetra en la cavidad bucal. El *epitelio de unión* representa el sellado entre el periodonto y la cavidad bucal, mientras que el *epitelio del surco* enfrenta al diente sin entrar en contacto directo con él. El *sistema fibrilar* de la encía es muy complejo y está formado por grupos de fibras colágenas con diferentes tipos de inserción. El *periostio* recubre el proceso alveolar y cumple importantes funciones en el crecimiento del hueso por aposición, en el remodelado y la reparación ósea luego de sufrir lesiones. Además, en él se anclan los tendones y es portador de vasos sanguíneos y linfáticos de nervios.

El levantamiento de colgajos implica la lesión del periostio y del hueso subyacente, lo que produce una resorción inicial de la superficie ósea. Sin embargo, esto es seguido ulteriormente por el depósito de hueso que tiende a reparar la pérdida inicial. En ese caso el potencial osteogénico del colgajo se torna esencial. En estos términos, en individuos jóvenes existe un considerable potencial, por lo cual el perfil óseo a menudo resulta totalmente reparado, mientras que en adultos esta capacidad es restringida o está ausente.¹⁴

2. COMPLEJO CEMENTO-LIGAMENTO PERIODONTAL-HUESO ALVEOLAR ¹⁴

El ligamento periodontal es un tejido conectivo especializado que responde específicamente a las lesiones quirúrgicas y traumáticas así como también a las agresiones bacterianas. La principal función del ligamento periodontal son las fibras principales ubicadas más cervicalmente (fibras de Sharpey), que se insertan en el cemento y en el hueso. Los *cementoblastos* forman la matriz orgánica del cemento (es decir las fibras colágenas intrínsecas y la sustancia fundamental), mientras que las fibras extrínsecas (es decir, las fibras de Sharpey) están formadas por fibroblastos del ligamento periodontal. Si los cementoblastos resultan incorporados en el frente de la mineralización se forma el cemento celular. El depósito de cemento parece ocurrir rítmicamente durante toda la vida, a razón de aproximadamente 3 μm por año.

Los *fibroblastos periodontales* son las células predominantes en el ligamento periodontal. Están ubicados paralelamente a las fibras de Sharpey y envuelven los haces de fibras principales. Por medio de múltiples contactos conforman una red celular. Esta intrincada relación entre los fibroblastos y las fibras de Sharpey posiblemente sea de importancia para el rápido remodelado del ligamento periodontal y para la pronta cicatrización después de la lesión. Las *células mesenquimáticas indiferenciadas (células progenitoras)* se hallan en torno de los vasos y desempeñan un papel importante en la curación de heridas del ligamento periodontal.

La gran mayoría de las fibras colágenas del ligamento periodontal están dispuestas en haces fibrosos distinguibles, las llamadas fibras principales (fibras de Sharpey) En su recorrido desde el cemento hasta el hueso alveolar, la mayoría de las fibras principales atraviesan todo el espacio periodontal, a pesar de que por lo común se ramifican y se unen a fibras

adyacentes creando una arquitectura escaleriforme en el ligamento periodontal. Toda vez que se modifican las demandas funcionales se producen los ajustes correspondientes de la arquitectura del ligamento periodontal, con lo cual cambian la orientación, la cantidad y el patrón de inserción.

Los *osteoclastos* revisten la pared o lámina alveolar, los espacios medulares y los conductos de Havers y son responsables de la formación de nuevo hueso. Participan junto con los osteoclastos en el remodelado de los huesos.

La irrigación sanguínea del ligamento periodontal proviene de rama de las arterias dentarias superiores o inferiores. Antes de que esas arterias penetren en el foramen apical emiten ramas para la parte apical del ligamento periodontal y el hueso interdental. En su recorrido hacia la cresta alveolar emiten múltiples ramos para la porción media del ligamento periodontal, las que perforan la pared alveolar y forman un plexo que rodea la superficie radicular. Hacia cervical se forman anastomosis con los vasos gingivales. En general, la *inervación* del periodonto sigue las mismas vías que la irrigación sanguínea.

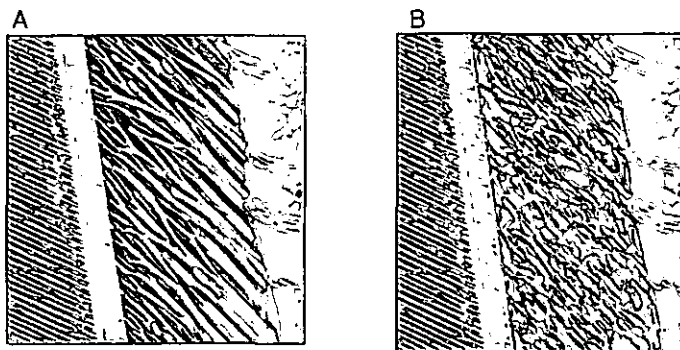


Fig. Anatomía del ligamento periodontal

A. Las fibras de Sharpey nacen como pequeños haces en el cemento y luego se unen entre sí para asegurar una configuración escaleriforme en la porción cervical y penetrar en la pared alveolar como haces más gruesos.

B. Las células del ligamento periodontal forman una densa red en torno de las fibras de Sharpey. (Figuras tomadas del libro ANDREASEN, J. O.: *Reimplantación y trasplante en odontología: atlas color*, 1992)

3. CICATRIZACIÓN DESPUÉS DE LA REIMPLANTACIÓN.

Durante el reimplante intencional o autotransplante puede observarse la *contusión* del ligamento periodontal. En estas ubicaciones, la necrosis celular resultante genera procesos de cicatrización de heridas por cuyo intermedio del ligamento periodontal necrótico es eliminado por macrófagos; a veces se produce también la remoción de cemento por actividad osteoclástica. Esta última llevará entonces a la resorción superficial o inflamatoria, dependiendo del estado pulpar, la edad del paciente y el estado de desarrollo radicular. Cuando resultan traumatizadas grandes áreas de ligamento periodontal se inicia una cicatrización de heridas competitiva entre células derivadas de la médula ósea destinadas a formar hueso y células derivadas del ligamento periodontal, que están programadas para formar fibras del ligamento periodontal y cemento. El resultado de esta competición puede ser una anquilosis transitoria o permanente ¹⁴

Mientras la resorción superficial es una secuela previsible y manejable a la replantación intencional, todos los esfuerzos se deben gastar para prevenir la resorción inflamatoria, que en cambio disminuirá la extensión, de resorción por sustitución. Esto es hecho principalmente protegiendo la integridad de las fibras del ligamento periodontal y células y previniendo el daño traumático al proteger el cemento. Esto implica aminorar el trauma de la extracción, previniendo el raspado y denudación del ligamento periodontal o cemento, mantener un ambiente húmedo y fisiológicamente compatible alrededor del ligamento periodontal durante períodos extraorales, reducir el tiempo extraoral, disminuir el trauma en la reimplantación, eliminar el trauma masticatorio, minimizar el tiempo de uso de la férula rígida. El fracaso tendrá como resultado una respuesta agresiva de resorción inflamatoria con oportunidad mínima para la recuperación ¹⁰

La población celular del ligamento periodontal parece ser bastante resistente a la infección. Así, cuando ésta ha sido eliminada, el ligamento periodontal por lo común retorna a la normalidad.

Por último, debemos mencionar que una raíz cubierta por ligamento periodontal vital tiene cierto potencial inductor de la formación de hueso.¹⁴

3.1 Cicatrización con ligamento periodontal vivo

Los acontecimientos histológicos ulteriores a la reimplantación de dientes cuando se han hecho esfuerzos para preservar un ligamento periodontal vivo, aunque son muy variables dependiendo de las condiciones en las que se haya realizado el tratamiento (tiempo, traumatismo del ligamento, cemento) La lesión quirúrgica más común del hueso alveolar es la herida por extracción. Se han descrito los siguientes acontecimientos *que se superponen*, basándose en la observación de biopsias de la cicatrización de heridas por extracción en dientes humanos.¹⁴

a la 24 horas: Las fibras ligamentarias rotas están separadas por un coágulo de sangre. La línea separación generalmente está situada hacia el centro del ligamento periodontal.

El ligamento periodontal coronal y la región de fibras transeptales mostraron desorganización severa que se pudo comparar con el tejido normal correspondientes. Estas regiones fueron caracterizadas por marcada acelularidad con la excepción de algunas células dispersas que permanecieron con núcleos picnoticos, y con las acumulaciones de leucocitos (PMNS) y fibrina. El epitelio del surco esta zona del tejido conectivo desordenado era también discontinuo, o adquiriendo indistinta morfología celular. El epitelio correspondiente y las regiones del tejido conectivo del especimen control mostraron celularidad y orientación normales. La evaluación de la continuidad de las fibras revelaron una interrupción clara de apical a coronal que extendió del área de supracrestal

en el ligamento de periodontal.²² La correlación de las observaciones histológicas indicaron que los linfocitos PMNs y la fibrina se habían acumulado dentro y alrededor del espacio entre las fibras rotas del tejido de conectivo.

Estadio I. Una vez que ha cesado la hemorragia se forma un coágulo consistente en eritrocitos y leucocitos en igual proporción que en la sangre circulante, atrapados en una malla de fibrina precipitada.

Recientemente ha sido estudiada en monos la reacción al *seccionamiento* del ligamento periodontal. Los resultados aportaron que después de la luxación por lo general se produce una rotura de las fibras del ligamento periodontal hacia el centro de él o bien cerca de la pared alveolar o de la superficie radicular

de 3-4 días: muchas áreas del ligamento periodontal muestran hialinización con desaparición de células en la cara cementaria y alveolar. Estas áreas representan las zonas de compresión durante la extracción. No se halla sangre circulante en los vasos de la cara cementaria del ligamento periodontal en este período.

Estadio II. Se forma *tejido de granulación* a lo largo de las paredes alveolares de 1-3 días después de la operación, caracterizada por la proliferación de células epiteliales, capilares y abundantes leucocitos. En el transcurso de una semana casi siempre el tejido de granulación ya ha reemplazado al coágulo.

Una semana después de la reubicación del diente ocurre la unión de las fibras principales en áreas aisladas

después de 1 semana: Aunque dos fibras de colágenas gingivales generalmente se hallan unidas, sólo unas pocas áreas situadas en la parte

infraósea del ligamento periodontal muestran fibras principales reparadas. La circulación se nota en los vasos sanguíneos de la cara cementaria y alveolar del ligamento periodontal. Puede observarse *reabsorción superficial* y *reabsorción inflamatoria*.

Estadio III. En la periferia comienza la formación de *tejido conectivo*, que en el lapso de tres semanas sustituye al tejido de granulación inicial.

Siete días después de la reimplantación se forma un nuevo epitelio de unión. En el tejido conectivo, las fibras colágenas gingivales y transeptales desgarradas por lo común también se unen en este tiempo.

al cabo de 2 semana: En la mayor parte de las áreas no es reconocible la línea de separación en el ligamento periodontal. Las fibras periodontales principales que se extienden desde la superficie del cemento hasta la superficie alveolar son comunes. Pueden verse ahora zonas de anquilosis.

Después de 2 semanas se observan más fibras principales cicatrizadas y las propiedades mecánicas del ligamento periodontal lesionado están restauradas hasta el 50-60% aproximadamente respecto del ligamento periodontal no lesionado¹⁴.

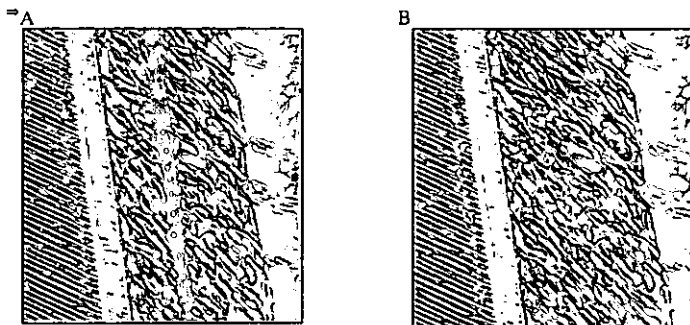


Fig. Respuesta del LP a la lesión quirúrgica o traumática en la porción central del ligamento
La laceración del LP (A) es reparada con nuevas fibras de Sharpey dos semanas más tarde (B) (figuras tomadas del libro ANDREASEN, J. O.: Reimplantación y trasplante en odontología; atlas color, 1992)

2 meses después: la disposición de las fibras principales aparece normal tanto en orientación como en cantidad.

Estadio IV. Después de una semana puede observar el *desarrollo de hueso* en la base del alvéolo. Los principales contribuyentes a la cicatrización alveolar parecen ser el hueso esponjoso y la médula ósea; en tanto, el ligamento periodontal restante desempeña aparentemente tan sólo un papel insignificante. Después de 6 semanas el alvéolo está ocupado por completo por hueso inmaduro. Dentro de los siguientes 2-3 meses este hueso habrá madurado y formado trabéculas. Luego de 3-4 meses la maduración se habrá completado.

Grossman y Chacker¹¹ en un estudio histológico sobre dientes replantados en monos, observaron tres grupos de fibras del ligamento periodontal en 7 de los 8 dientes. Las fibras periodontales eran densas y estaban distribuidas ordenadamente y las fibras gingivales se habían restablecido. Las laceraciones del cemento y los daños causados al hueso de la cresta alveolar por la extracción, habían reparado. El ligamento periodontal reinsertado completamente, tanto del lado del cemento como del hueso alveolar y presentaba una distribución vascular normal. Después de 8 semanas, el ligamento periodontal lesionado no puede distinguirse histológicamente en un ligamento periodontal incólume. En los cortes de cuatro meses, el aspecto general de la inserción era casi indistinguible del que ofrecían los dientes de control.

En un estudio a corto plazo de dientes intencionalmente reimplantados, Hurts¹⁷ observó gruesas fibrillas que corrían paralelas a los dientes y "fibras menores orientadas horizontalmente en la región transeptal".

3.2 Cicatrización con ligamento periodontal desvitalizado

Esto ocurre típicamente después de una desecación significativa o luego de la eliminación intencional del ligamento periodontal. Los procesos de curación llevan a una inserción gingival de aspecto normal por cervical, mientras que la curación intraalveolar consiste en una amplia anquilosis. También puede verse reabsorción inflamatoria, dependiendo ello del estado endodóntico del diente¹⁴

4. REACCIONES PERIRRADICULARES EN EL REIMPLANTE INTENCIONAL

La resorción radicular está dada por una actividad no deseada e incontrolable de células clásticas del diente (odontoclastos). Mientras osteoclastos y osteocitos¹⁸, macrófagos, y monocitos han sido reportados que intervienen en la resorción de hueso. Andreasen¹⁹ ha indicado que la resorción que ocurre en los tejidos duros de la cavidad oral se puede ver como una expresión de las tres funciones principales de las células clásticas. Una función de *conservación* es observada cuándo las células de formación y resorción interactúan mutuamente modificando la estructura de los maxilares. Generalmente las estructuras de la raíz son protegidas de la actividad osteoclástica cuando ocurre en este proceso. El osteoclasto presenta también una función de *defensa* contra la infección que puede ocurrir con canales infectados de raíz o hueso necrótico, teniendo como resultado la eliminación de los tejidos calcificados infectados. Finalmente, el osteoclasto toma parte en la función de *reparación* en la cual la remodelación y curación ocurren durante procedimientos ortodónticos o la transitoria lesión del periodonto posterior al trauma. Ya sean o no que las células clásticas sean estimuladas, con la siguiente resorción radicular, parece ser determinado por factores dentro de las fibras y células del ligamento periodontal. Melcher ha presentado la evidencia de que este tejido conectivo fibroso juega un papel importante en la regulación y control de la osteogénesis. Por lo tanto, cuando el ligamento periodontal está intacto, la raíz se puede proteger de una respuesta contundente de la actividad osteoblástica u osteoclástica comúnmente encontrada en la resorción inflamatoria y por sustitución. Andreasen ha identificado la existencia de una capa esencial estrecha de células de ligamento periodontal inmediatamente adyacente a la superficie de la raíz. Aunque la especificidad del tipo de la

célula sea desconocida, tiene un potencial de reparación que se evidencia en la formación de fibras nuevas de cemento y periodonto posterior a la eliminación de sitios pequeños de anquilosis. Esto es común en el fenómeno de resorción superficial. Lo que parece ser el factor determinante para la iniciación de la actividad osteoclástica (odontoclastos) y la respuesta regenerativa es la pérdida de la viabilidad de la capa de células que recubre la raíz y la fuente de repoblación de células del área dañada. Si las células óseas predominan, un alto potencial de resorción existirá. Si la repoblación de las células es principalmente del ligamento periodontal, la actividad de resorción será mínima. Si la herida inicial es profunda, la curación será dada por las células óseas causando resorción de reemplazo o anquilosis. Este proceso es pasajero o permanente (progresivo) dependiendo del tamaño inicial de la lesión. Durante el trauma dental, dentro del reimplante intencional se pueden clasificar según la variedad de las secuelas en tres: a saber surgen, resorción superficial, resorción inflamatoria, y resorción de reemplazo.¹⁰

Andreasen clasificó¹⁴ así los 3 tipos de reacción periodontal que ocurren después del reimplante.

1. Resorción superficial (curación con ligamento periodontal normal)
2. Resorción inflamatoria
3. Resorción por sustitución (anquilosis)
4. Resorción ósea

En un diente puede verse radiográficamente más de uno de estos tipos.

4.1 RESORCIÓN SUPERFICIAL.

Este tipo de resorción es resultado de pequeñas lesiones de la capa más interna del ligamento periodontal y posiblemente también del cemento, lo cual genera un ataque osteoclástico superficial sobre la raíz dentaria. La cicatrización se produce desde el ligamento periodontal vital adyacente, con lo cual la cavidad de la resorción inicial es reparada más o menos completamente con nuevo cemento.

La resorción superficial puede ser demostrada histológicamente ya una semana después de la reimplantación. La lesión de células del ligamento periodontal a lo largo de la superficie radicular puede deberse al trauma de la extracción, a la eliminación física o la desecación del ligamento periodontal. La resorción radicular en principio no está relacionada con el contenido del conducto radicular, en tanto la cavidad de resorción no haya penetrado el cemento.

Las cavidades de la resorción superficial por lo común no pueden verse radiográficamente debido a su reducido tamaño. No obstante, en raras circunstancias se observa inicialmente como cavidades poco profundas que afectan a la vez la raíz y a la lámina dura del hueso adyacente. Más adelante se produce la reparación, por medio de la cual se establece un espacio periodontal normal generalmente siguiendo el perfil general del defecto.¹⁴

Un hallazgo característico que usualmente torna posible distinguir entre resorción superficial y resorción inflamatoria es la naturaleza menos profunda de la afección radicular y ósea en la resorción superficial, en comparación con la resorción inflamatoria. Otra característica distintiva es, la naturaleza autolimitante del proceso de resorción. Es importante recordar que los sitios de resorción superficial se tornan estacionarios y pueden ser vistos muchos años después de la reimplantación. Más importante aun es que ese proceso de resorción no requiere tratamiento.

Cuando hay curación con ligamento periodontal normal el reimplante tuvo éxito. Desde el punto de vista clínico el diente es asintomático y estable, y la encía no presenta inflamación. De acuerdo con Andreasen, "pequeñas áreas de la superficie radicular pueden mostrar lagunas de resorción superficial reparadas por cemento. Esta situación es autolimitada y muestra reparación espontánea". En las radiografías no se observa reabsorción.¹



Fig. 4.1A Reabsorción superficial generada por lesión quirúrgica o traumática de la porción cementaria del ligamento
La lesión ha creado un compartimento tisular relativamente.
(figuras tomadas del libro ANDREASEN, J. O.: Reimplantación y trasplante en odontología: atlas color, 1992)

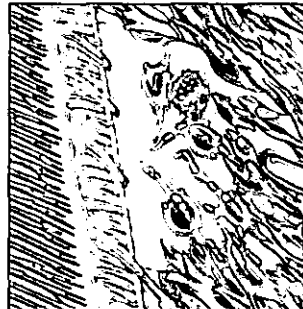


Fig. 4.1B Crecimiento de tejido nuevo hacia el interior del compartimento
El sitio lesionado es repoblado por nuevo tejido conectivo
(figuras tomadas del libro ANDREASEN, J. O.: Reimplantación y trasplante en odontología: atlas color, 1992)



Fig. 4.1C Ataque reabsorbente
La superficie dañada es dañada por osteoclastos (figuras tomadas del libro ANDREASEN, J. O.: Reimplantación y trasplante en odontología: atlas color, 1992)



Fig. 4.1D Reparación del ligamento periodontal
En las lagunas producto de la reabsorción se deposita nuevo cemento, con inserción de fibras del ligamento periodontal.
(figuras tomadas del libro ANDREASEN, J. O.: Reimplantación y trasplante en odontología: atlas color, 1992)

4.2 RESORCIÓN INFLAMATORIA

La resorción inflamatoria es el resultado de la lesión de la capa más interna del ligamento periodontal y posiblemente también del cemento, provocándose un profundo ataque osteoclástico a la superficie radicular que expone los túbulos dentinarios. Cuando estos túbulos o conductillos se comunican con bacterias de origen pulpar produce una activación continuada del proceso de resorción. Si el estímulo bacteriano es débil o si se hace un tratamiento endodóntico es posible la curación; de lo contrario, la reabsorción continuará hasta que el tejido de granulación haya penetrado en el conducto radicular. La reabsorción inflamatoria puede ser demostrada *histológicamente* una semana después de la reimplantación. El desarrollo de una resorción radicular inflamatoria depende de por lo menos cuatro condiciones. La primera de ellas es que haya una lesión del ligamento periodontal que produzca resorción. La segunda condición y tercera consisten en que el proceso inicial de resorción exponga túbulos dentinarios y en que esos conductillos se comuniquen con tejido pulpar necrótico o con un infiltrado leucocitario que albergue bacterias. Finalmente, entra también en consideración el factor edad o maduración. Por esta razón es que la resorción radicular inflamatoria es más frecuente en dientes reimplantados inmaduros, o maduros pero jóvenes que en dientes maduros de más edad. La resorción inflamatoria puede ser causada también por un proceso inflamatorio originado de fuentes diferentes que el tejido pulpar infectado. Así, por ejemplo, la reabsorción inflamatoria cervical se vincula a veces con una inflamación periodontal marginal.

La reabsorción inflamatoria se ve radiográficamente como cavidades en forma de bol situadas sobre la superficie radicular o en el hueso adyacente ya a las 2-3 semanas posteriores a la reimplantación; Por lo común, ellas son visibles primeramente en los tercios cervical o medio de la raíz.

Cuando las cavidades de reabsorción inflamatoria están situadas por vestibular o por lingual se las ve como formaciones radiolúcidas circulares dentro de la masa radicular.¹⁴

Se observo que este tipo de reabsorción se vincula con el tipo con el tipo de medio de conservación y con el tiempo pasado fuera del alvéolo. De esta manera, la conservación en seco lleva a una amplia resorción inflamatoria mientras que hasta una prolongada conservación de suero fisiológico o en saliva genera tan sólo un moderado aumento en la extensión de la reabsorción inflamatoria

Es adecuado describir a la resorción inflamatoria como un arma de doble filo. En uno de ellos puede haber rápidamente disolución de la estructura de la raíz y, en el otro, esta reacción progresiva es pasible de ser tratada. En las radiografías puede verse resorción radicular y radiolucides del hueso. Desde el punto de vista histológico la lesión demuestra "áreas de resorción en forma de cuenco que abarca cemento y dentina. En el ligamento periodontal se encuentra intensa reacción inflamatoria con presencia de linfocitos, plasmocitos y leucocitos polimorfonucleares en un tejido de granulación. A medida que avanza el proceso el diente adquiere movilidad, salvo que se instituya un tratamiento definido. La resorción puede suceder con velocidad asombrosa.¹

De acuerdo con Andreasen la resorción inflamatoria depende de cuatro condiciones:

1. Lesión del ligamento periodontal
2. Exposición de túbulos dentinarios
3. Comunicación de los túbulos expuestos con pulpa necrótica o una leucocítica y con bacterias.

4. Presencia de un factor de maduración (más frecuente en dientes inmaduros que en los maduros).

La resorción inflamatoria también puede ser generada por un proceso inflamatorio originado en la encía marginal.

La resorción inflamatoria es el mecanismo para eliminar del cuerpo tejido calcificado infectado. Los osteoclastos - que actúan como macrófagos especializados- participan en el proceso de curación para reparar dientes y huesos traumatizados.

El tratamiento endodóntico evita de manera efectiva la resorción inflamatoria si la pulpa necrótica se elimina antes de que se inicie una infección bacteriana. Una vez comenzada la resorción inflamatoria resulta difícil eliminarla si el tratamiento se posterga más de 3 semanas después del reimplante. Cuando ya existe infección bacteriana en los túbulos dentarios, erradicarla es de lo más difícil.

La administración sistémica de antibióticos, en la primera semana ulterior al reimplante, demostró que impide la invasión bacteriana la pulpa necrótica. Una investigación reciente demostró que la resorción inflamatoria no ocurre después de la antibioticoterapia. Se encontró que la capa de cemento queda básicamente intacta. La administración de antibióticos suprimió la resorción inicial del cemento, posiblemente por evitarla infección en el tejido periodontal traumatizado y necrótico, a la vez que inhibe el ingreso de bacterias desde la membrana periodontal hacia la pulpa. La administración sistémica de antibióticos, 3 semanas después del reimplante, no ejerció ningún efecto; aunque la aplicación local dentro del conducto radicular mostró que detiene la resorción inflamatoria. En consecuencia la administración sistémica debe instituirse de inmediato después del reimplante, antes de que haya comenzado la infección de la pulpa. En consideración a esta investigación, *en la actualidad se recomienda instituir una antibioticoterapia sistémica en forma inmediata después del reimplante.*¹

Muestra una radiolucidez entre diente y hueso. Histológicamente, hay una resorción en forma de cuenca en el cemento y dentina, con inflamación en el ligamento periodontal. Ambos tipos de resorción pueden ocurrir juntas. Resorción inflamatoria de hueso ocurrió alrededor del área cervical de doce raíces. Este pareció ser semejante a la resorción vertical del hueso en la enfermedad periodontal, aunque no hubiera comunicación con el ambiente oral. Además, siete de estas raíces demostraron radiográficamente la evidencia de resorción de cemento y dentina. Sin embargo, es probable que todas raíces que muestren resorción cervical de hueso tienen también resorción cervical de la raíz, pero no son discernibles en las radiografías. Los futuros estudios histológicos deben proporcionar la respuesta. Estos hallazgos son semejantes a los de Loe y Waerhaug, que tuvieron la evidencia histológica de resorción cervical en total de los casos de dientes replantados sin ligamentos periodontal, en monos y perros. Puesto que todas raíces no se replantaron dentro de 10 minutos, es probablemente que el ligamento de periodontal secó en algunos casos. Esto podría actuar como una fuente de irritación y justificar la resorción inicial de cervical. Sin embargo, la resorción continúa apicalmente.

La porción apical de las raíces replantadas no han mostrado radiográficamente tanta resorción. Sólo una raíz presenta resorción inflamatoria y esto era radiográficamente evidente 3 semanas postoperatoriamente. Cuando esta raíz se extrajo a causa del desarrollo de una fístula, ningún hueso de labial se observó en las adyacentes dos raíces. En la extracción, estas raíces se encontraron con una severa anquilosis. Aunque sólo tres raíces muestren radiográficamente la evidencia de resorción por sutitución, la incidencia histológica es probable sea más alto. A pesar de algunos hallazgos adversos, algunos de las raíces son aparentemente funcionales. Aunque ningún hueso cubra las raíces, la

resorción es un proceso muy lento y la de altura y anchura del alveolo esta siendo mantenida.

En la resorción inflamatoria, los acontecimientos iniciales de resorción son idénticos a la resorción superficial; sin embargo, si la resorción alcanza los túbulos dentinarios, que dirige a una infección, pulpa necrótica, el proceso de resorción se aumentará



Fig. 4.2A Reabsorción inflamatoria generada por lesión quirúrgica o traumática de la parte cementaria del ligamento
La lesión ha creado un compartimento úsular cercano a la superficie radicular. (figuras tomadas del libro ANDREASEN, J. O.: Reimplantación y transplante en odontología; atlas color. 1992)



Fig. 4.2B Crecimiento de tejido nuevo
El lugar de la lesión es repoblado por tejido conectivo nuevo. (Figuras tomadas del libro ANDREASEN, J. O.: Reimplantación y transplante en odontología; atlas color. 1992)



Fig. 4.2C Ataque reabsorbente
Los osteoclastos atacan la superficie radicular dañada, con lo cual quedan expuestos túbulos dentinarios. Estos túbulos pueden albergar bacterias o llegar a bacterias alojadas en el conducto radicular



Fig. 4.2D Avance de la reabsorción radicular
La presencia de bacterias estimula actividad osteoclastica adicional y asimismo una intensa respuesta inflamatoria (figuras tomadas del libro ANDREASEN, J. O.: Reimplantación y transplante en odontología; atlas color. 1992)

4.3 RESORCIÓN POR SUSTITUCIÓN (anquilosis)

La resorción sustitutiva es el resultado de la extensiva lesión de la capa más interna del ligamento periodontal y posiblemente también del cemento. La cicatrización se produce entonces a partir del hueso adyacente, con lo cual se forma una anquilosis. A causa de ciclo normal de remodelación ósea, el diente se convierte en parte integrante de ese asunto y la raíz es transformada gradualmente en hueso a igual ritmo que en otras partes del cuerpo. Este remodelado es prominente sobre todo en niños y disminuye significativamente en adultos.

La anquilosis puede ser demostrada histológicamente dos semanas después de la reimplantación. La patogenia de la resorción sustitutiva se manifiesta en dos formas: mediante *resorción sustitutiva permanente*, que reabsorbe gradualmente toda la raíz, o bien por *resorción sustitutiva transitoria*, en la que una anquilosis ya establecida desaparece ulteriormente. La forma permanente es generada siempre que se elimine por entero el ligamento periodontal antes de la reimplantación. La resorción sustitutiva transitoria se relaciona con áreas de lesiones menores en la superficie radicular. En estos casos, en un principio se forma una anquilosis que después es reabsorbida por áreas adyacentes de tejido periodontal normal.

En el estadio *inicial* la anquilosis se verá radiográficamente como una obliteración del espacio para el ligamento periodontal. La sustitución de la sustancia radicular por hueso es un hallazgo tardío.¹⁴

Ya con 5 minutos de conservación en seco se manifiestan los primeros signos de anquilosis y después de 20 minutos de conservación en seco la anquilosis afectará a casi todos los dientes con formación radicular completa reimplantados. Si los dientes se conservan en medio húmedo (es decir, saliva o suero fisiológico) la conservación prolongada tiene sólo un

efecto moderado sobre la cicatrización del ligamento periodontal. También la conservación prolongada en medios no fisiológicos, como el agua corriente, lleva a una amplia anquilosis.

Otro factor que se sabe lleva a la anquilosis es la fractura de una pared o apófisis alveolar adyacente al sitio de reimplantación. Es esas circunstancias, los procesos de reparación iniciados en el hueso alveolar aparentemente invaden la superficie radicular del diente reimplantado.

Finalmente los procedimientos de obturación radicular extraalveolar han sido asociados con una alta frecuencia de reabsorción sustitutiva.

El diente es reabsorbido y en su lugar se deposita hueso alveolar. Este fenómeno progresivo se encuentra con más frecuencia después del reimplante. Cuando hay resorción, ésta por lo general comienza dentro del primer año posterior al reimplante. En la actualidad no existe tratamiento conocido que pueda detener el proceso, que por suerte ocurre a ritmo lento. El diente permanente estable en el arco hasta que queda poca estructura remanente; La extracción está indicada cuando para retener la corona sólo queda la adherencia epitelial. Debe analizarse la posibilidad de restauración con implante óseo integrado de un solo diente.¹

En dientes anquilosados son infructuosos los intentos de movimientos ortodónticos. La adaptación o encastre tipo llave y cerradura del hueso respecto del diente resiste todo esfuerzo por obtener realineación.

La anquilosis alveolodentaria brinda un aparente éxito a corto plazo con sorprendente fijación del diente en el alvéolo. Pero al cabo de algunos años este éxito se transforma en irremediable fracaso. El hueso depositado sobre la raíz, en su constante renovación, reabsorbe el cemento y la dentina, reemplazándolos por nuevo hueso. Lentamente la raíz desaparece y la

corona cae o se fractura al perder su sostén (Biolcati et al. , 1943-4; Erausquin, 1994; Maisto, 1945).¹²



Fig. 4.3A Reabsorción por sustitución (anquilosis)
 generada por una lesión quirúrgica o traumática a la
 parte cementaria del ligamento
 La lesión ha creado un gran compartimiento tisular cercano
 a la superficie radicular.



Fig. 4.3B Crecimiento del tejido nuevo
 El sitio lesionado ha sido repoblado por tejido conectivo nuevo,
 obtenido posiblemente de la médula ósea o de la porción alveolar
 del LP. (Figuras tomadas del libro ANDREASEN, J. O.:
Reimplantación y trasplante en odontología: atlas color.)



Fig. 4.3C Ataque reabsorbente
 La superficie radicular puede ser atacada por osteoclastos.
 (Figuras tomadas del libro ANDREASEN, J. O.:
Reimplantación y trasplante en odontología: atlas color.) 1992)

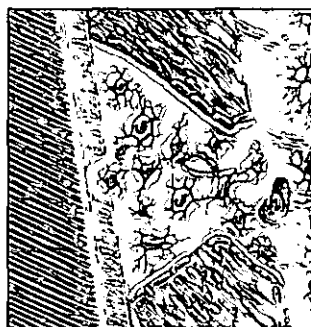


Fig. 4.3D Formación de una anquilosis
 El tejido cicatrizal puentea el ligamento periodontal con hueso
 inmaduro. (figuras tomadas del libro ANDREASEN, J. O.:
Reimplantación y trasplante en odontología: atlas color.) 1992)

Estudios en los tejidos periodontales. A menos que sean reimplantados inmediatamente, los dientes reimplantados en general tienden a ser rechazados con el paso del tiempo. Las raíces comienzan a reabsorberse

extensivamente y la estructura dentaria reabsorbida es reemplazada por hueso. La anquilosis dentaria y ósea subsiguiente, lleva a la (infraoclusión)²¹

Los estudios de Sorg, de Løe y Waerhang, de Andreasen y Hjorting-Hansen y de Sherman, parecen indicar que el mantenimiento de la vitalidad del ligamento periodontal es de importancia crítica en la retención exitosa de los dientes reimplantados.^{4,1}

La aposición de cemento y la readherencia del ligamento periodontal ha ocurrido en 16 reimplantes. La resorción radicular fue evidente en 11 dientes.

Los exámenes histológicos revelaron que la anquilosis se produjo dentro de los 30 días y no fue alcanzada una nueva adherencia.¹

4.4 RESORCIÓN ÓSEA

Si se produce una lesión en el compartimento tisular próximo a la superficie radicular, un nuevo tejido conectivo habrá de repoblar la zona dañada. Durante ese proceso usualmente se produce reabsorción osteoclástica en sitios de la pared alveolar.

No obstante, esta reabsorción se detiene más adelante, y la cavidad provocada por la reabsorción es ocupada por hueso neoformado. Al mismo tiempo nuevas fibras principales quedan ancladas en la pared alveolar.¹⁴



Fig. 4.4A Respuesta del ligamento periodontal a una lesión quirúrgica o traumática en la porción alveolar del ligamento. Una lesión ha traumatizado el compartimento tisular adyacente a la superficie ósea. (figuras tomadas del libro ANDREASEN, J. O.: Reimplantación y trasplante en odontología; atlas color, 1992)



Fig. 4.4B Crecimiento del tejido nuevo. Un tejido conectivo nuevo rellena el área traumatizada. (figuras tomadas del libro ANDREASEN, J. O.: Reimplantación y trasplante en odontología; atlas color, 1992)



Fig. 4.4C Ataque reabsorbente. La superficie ósea dañada es reabsorbida por osteoclastos. (figuras tomadas del libro ANDREASEN, J. O.: Reimplantación y trasplante en odontología; atlas color, 1992)

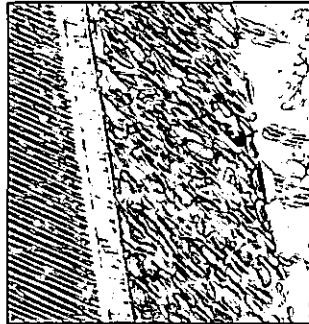


Fig. 4.4D Regeneración plena del ligamento periodontal. La arquitectura y la función del ligamento periodontal han sido restablecidas. (figuras tomadas del libro ANDREASEN, J. O.: Reimplantación y trasplante en odontología; atlas color, 1992)

CAPITULO 4

1. FACTORES QUE INFLUYEN SOBRE EL ÉXITO DEL REIMPLANTE INTENCIONAL

A pesar de que hay informes de dientes reimplantados que permanecieron funcionales más de 40 años, la mayoría de ellos se pierden en última instancia, por resorción radicular progresiva o por problemas vinculados con anquilosis en el niño en crecimiento. Pese a que por lo general se produce reinserción, alrededor de 75% a 85% de todos los dientes reimplantados se ven afectados por resorción radicular progresiva. La tasa de resorción radicular se relaciona con la edad y progresa más rápido en jóvenes que en pacientes mayores. Un diente reimplantado -con ligamento periodontal necrótico- en un niño pequeño, por lo común será reabsorbido en un plazo de 3 a 7 años, mientras que en un paciente mayor el mismo diente puede permanecer funcional por décadas o por toda la vida.

Muchas veces el pronóstico para un diente avulsionado se ve amenazado por mal manejo de la situación. Esto no debe sorprender, si se piensa en las numerosas técnicas y filosofías en conflicto expuestas en la literatura. Las técnicas actuales enseñadas por diversas disciplinas odontológicas difieren entre sí. Muchos de los estándares antes aceptados para el tratamiento de dientes avulsionados se basaban en el empirismo más que en la investigación científica; Numerosos principios aplicados al tratamiento de las fracturas óseas fueron adoptados en forma errónea para manejar dientes avulsionados. Aunque queda mucho por descubrir, la aplicación de investigaciones recientes mejoró en forma drástica el

pronóstico, con periodos de retención más prolongados de los dientes reimplantados.

Massler (1974) ha dividido a las teorías en dos grupos: aquellos operadores precavidos y con temor, y aquellos con un enfoque positivo.

El primer grupo considera que la raíz de un diente extraído debe ser manejado cuidadosamente con una torunda humedecida con una solución salina. La superficie radicular y las fibras periodontales insertadas y el cemento deben ser preservadas y protegidos de los cáusticos. El diente puede ser reimplantado de inmediato, y el conducto radicular obturado sólo si el diente ha estado fuera de la boca por un período mayor de 12 horas. La resección del extremo de la raíz puede ser necesaria para que el diente se asiente en su posición original. Una vez en posición se impide al movimiento con una férula como el empaque periodontal. Los antibióticos no se consideran valiosos en estos enfermos.

Los teóricos con un enfoque "positivo" raspan la superficie radicular para retirar los residuos, fibras radiculares muertas y cemento y desinfectan la superficie radicular. El reimplante se retarda 3 a 10 días de tal manera que los tejidos traumatizados en el alvéolo tengan oportunidad de recuperarse. Al diente se le hace apicectomía fuera de la boca, y se le coloca una obturación radicular retrógrada. Entonces se reimplanta hasta que se siente una resistencia y no se fuerza al empujarlo dentro del alvéolo. Se feruliza herméticamente y siempre se prescribe antibióticos.

En total, los resultados obtenidos por los exponentes de la "vía de precaución" parecen ser de mayor éxito.⁴

1.1 Tiempo extraoral. En acuerdo general en cuanto más corto sea el tiempo extraoral mejor será el pronóstico de conservación del diente reimplantado. Entre los factores asociados con la resorción radicular, la

duración del tiempo extraoral parece ser el más crucial. El medio de conservación durante el período extraoral también demostró ser fundamental para el pronóstico⁴; Se menciona que el tiempo transcurrido fuera de la boca sea lo más corto posible (5 a 10 min.)¹³

Una investigación clínica y radiográfica bien documentada de observación de 2 años o más, mostró que el 90% de los dientes reimplantados menos de 30 minutos después de la avulsión no mostraban resorción radicular discernible, mientras que el 95% de los que lo fueron después de 2 horas presentaban resorción radicular. Estos hallazgos clínicos fueron avalados con experimentos en animales. La importancia del tiempo extraoral fue resumido por Grossman y Ship, quienes señalaron que el éxito disminuye en relación inversa con el tiempo en que el diente estuvo fuera de la boca; Cuanto mayor es el tiempo extraoral, menor el éxito.

1.2 Medio de conservación. Durante la obturación del o de los conductos se debe mantener viable el ligamento periodontal humedeciendo el diente frecuentemente en solución salina estéril, a la que se ha añadido una dosis pequeña de antibiótico¹⁰, cuando el reimplante se demora el diente debe ser guardado en un medio fisiológico, para que no sean dañadas adicionalmente las células periodontales. Bajo ninguna circunstancia puede permitirse que se seque el diente, porque eso acelera la necrosis celular, se menciona que el diente se debe retirar del suero durante períodos muy cortos para sellar una cavidad retrógrada, una perforación radicular, incluso durante este tiempo, los tejidos blandos de la superficie radicular se mantienen húmedos.¹³

La leche mostró ser mejor que la saliva como medio para conservar el diente avulsionado, porque tiene mucho menos bacterias, por su osmolalidad fisiológica y por su composición.

Según pudo demostrarse, los fibroblastos del ligamento periodontal puede sobrevivir 60 minutos de conservación sin medio de cultivo, si se los mantiene una atmósfera húmeda. El tiempo crítico aproximado para la conservación en seco es de 30 minutos; después se produce daño irreversible en las células del ligamento periodontal, situación que lleva a un marcado aumento de la resorción radicular después del reimplante. El reimplante después de una conservación en seco durante 60 minutos dio por resultado resorción inflamatoria en toda la superficie radicular en un plazo de 8 semanas.

Andreasen y Hjorting-Hansen (1966), en un estudio retrospectivo demostraron que la reimplantación durante los 30 minutos después de la avulsión dio las mejores oportunidades para evitar la resorción.

Söder y col. demostraron, usando técnicas de cultivo de tejidos, que después de 2 horas de permanencia extraoral en seco las células del ligamento periodontal no muestran viabilidad. Con el paso del tiempo, la cantidad de células viables declina con rapidez.

Shulman sumergió dientes extraídos de monos en una solución de fosfato acidulado de fluoruro de sodio, a pH 5.5 durante 20 minutos a fin de prolongar la supervivencia de los mismos. Este procedimiento se funda en la suposición de que el fluoruro unido al cemento podría inhibir la actividad celular osteoclástica por interferencia con las enzimas. Este procedimiento de inmersión únicamente es utilizable cuando el ligamento periodontal ha perdido su vitalidad y no debe recurrirse a él cuando el diente sólo ha estado fuera de la boca 30 minutos o menos, ya que podría desvitalizar las células del ligamento periodontal e impedir la normal re inserción del diente.

La inmersión de dientes en una solución de fluoruro de sodio al 2% no retarda la resorción y en realidad puede elevar la incidencia de resorción de reemplazo ¹⁰

1.3 Manipulación (técnica quirúrgica). La resorción se va a manifestar en las superficies de la raíz en donde se halla recibido mayor trauma al ser removido el diente, pues allí el ligamento periodontal es forzado contra el proceso alveolar, lo que daña a los cementoblastos. La resorción se produce en las superficies de la raíz que están directamente debajo de áreas con deterioro cementoblástico.

Se postula que el ligamento periodontal y el cemento contienen una potente colagenasa inhibidora, que probablemente representa un factor contra la invasión de hueso.

Pudo demostrarse que incluso después de desvitalizadas todas las fibras periodontales, un diente reimplantado con el tejido periodontal todavía adherido se reabsorbe en forma más lenta que otro reimplantado con sus raíces desnudas. Por esa causa, con independencia del tiempo extraoral transcurrido, no se debe remover el ligamento periodontal ni tratarlo con sustancias cáusticas.

En un estudio sobre reimplante intencional de más de 1 000 dientes, Deeb encontró que el mayor grado de resorción fue causado por¹⁰:

- Uso de peróxido e hipoclorito de sodio para irrigar conductos
- Trauma por manipulación excesiva
- Curetaje del ligamento periodontal y la pared alveolar.

Todos estos procedimientos son perjudiciales para las estructuras periodontales y deben ser evitados

Loe y Waerhaug (1961) demostraron que la anquilosis y la pronunciada resorción radicular ocurría en los dientes en los que el ligamento periodontal fue extirpado; y que la resorción mínima sin anquilosis se presentó en los dientes en los que el ligamento periodontal se dejó intacto, en un estudio realizado por Hammer et al.¹¹ se removió el ligamento periodontal y el cemento de la superficie distal en 22 dientes replantados intencionalmente, en mandriles, sin alterar esos tejidos en la superficie

superficie mesial; En la superficie distal se produjo una reabsorción generalizada de la raíz, en tanto que en la mesial sólo se observó una reabsorción focal limitada. Como las superficies mesiales "conservaron una sólida inserción periodontal" los dientes se mantuvieron firmes. Esto confirma observaciones anteriores acerca de la necesidad de conservar el ligamento periodontal en estado viable, de los dientes reimplantados intencionalmente.

Después del reimplante se forma un coágulo sobre el ligamento periodontal desgarrado. Muy pronto comienza la curación de este último con la proliferación de las células de tejido conectivo. La continuidad del ligamento periodontal y del tejido conectivo situado sobre la cresta se reestablece a la semana. A las dos semanas se extienden nuevas fibras colágenas desde el cemento hasta el hueso alveolar. La curación periodontal se completa en 2 a 4 semanas, según se observó histológicamente y con pruebas de movilidad. La resorción superficial de la raíz fue reconocida primero a la semana y se tornó prominente a las 2 semanas.

La extracción atraumática debe incluir lo siguiente. Los tejidos gingivales y la porción cervical del ligamento periodontal se inciden. La preservación de la encía adherida impedirá el crecimiento descendente del epitelio a lo largo de la superficie del diente. Por último, el diente se extrae utilizando pinzas con ligeros movimientos rotatorios.

PRINCIPIOS FUNDAMENTALES

La *inserción gingival* aparece completa 1 semana después de la reimplantación.

La cicatrización del *ligamento periodontal* comienza después de 1 semana y se encuentra avanzada a las 2 semanas de la reimplantación.

La *resorción superficial* puede desarrollarse una semana después de la reimplantación y posteriormente muestra una reparación con cemento neoformado. Este tipo de resorción está relacionado con la lesión de la capa más interna del ligamento periodontal sobre la superficie radicular.

La *resorción inflamatoria* puede desarrollarse una semana después de la reimplantación y sigue un curso progresivo a menos que se haga tratamiento endodóntico. Este tipo de resorción está vinculado con el daño asociado a la capa más interna del ligamento periodontal sobre la superficie radicular y con la presencia de tejido pulpar necrótico infectado.

La *resorción sustitutiva* (anquilosis) puede desarrollarse dos semanas después de la reimplantación y luego aparece en dos formas diferentes de acuerdo con la magnitud del daño 1) Resorción sustitutiva transitoria, en la cual desaparece una anquilosis previamente establecida y 2) resorción sustitutiva permanente, que reabsorbe en forma gradual toda la raíz. La resorción sustitutiva se relaciona con lesiones extensas a las capas más interna del ligamento periodontal situado sobre la raíz.

Es esencial conocer no sólo la capacidad de curación de cada tipo de célula sino también la de los diferentes compartimentos tisulares.¹⁴

Tabla . Tipos y características de resorción radicular siguientes a una reimplantación intencional

Resorción superficial	Resorción inflamatoria	Resorción por reemplazo (anquilosis)
Dada por proliferación de células del ligamento periodontal	Tejido inflamatorio de granulación	Presencia de células clásticas y blásticas
Presencia de células clásticas y blásticas	Predominio de células clásticas	Tejido óseo dentro de defectos
Resorción de cavidades superficiales	Pérdida rápida de tejido	Transitorio o permanente(progresivo)
Reparación temprana de cemento	Influenciado por:	Influenciado por:
Nuevas fibras periodontales de fijación	<ul style="list-style-type: none"> • daño de fibras del ligamento periodontal • remoción de fibras del ligamento periodontal • desecación de fibras del ligamento periodontal • presencia de necrosis/inflamación pulpar • infección bacteriana • periodontitis marginal • trauma en la extracción por fórceps • daño a la superficie radicular • incremento de presión en el tejido • fractura radicular • reorganización del suministro vascular • uso de antibióticos • periodo de tiempo extraoral • ferulización 	<ul style="list-style-type: none"> • remoción de ligamento periodontal vital • contundente respuesta ósea • tamaño de las cavidades iniciales de anquilosis • los estímulos funcionales durante la curación • ferulización
Común en la región apical		

Tabla. Resultados a largo plazo de la reimplantación intencional de dientes

	Período de observación, años(media)	Edad de los pacientes, años (media)	Cantidades de dientes	Supervivencia del diente%	Curación del LP %	Curación periapical %	curación exitosa %
Bielas y col., 1959	1-6 (3,3)		610				59
Deeb y col., 1965 *	5		55		44		
**	5		165		74		
Emmertsen y	1-13 (4,3)	14-58 (30,1)	100	80	69	50	39
Andreasen, 1966							
Grossman, 1966	2-11 (5,6)	10-50 (27,5)	45	80			62
Grossman, 1980	2-19 (6,5)				77		
Raasch, 1984	0,7 (0,7)	11-53 (27,0)	18	83	83	78	56

* Obturación radicular retrógrada con amalgama

** Obturación radicular ortógrada

CONCLUSIONES

Globalmente, el reimplante intencional es una alternativa muy valiosa del tratamiento endodóntico conservador. Es muy útil sobre todo en casos problemáticos, como los mencionados.

Si los aspectos técnicos del tratamiento están bien controlados, cabe esperar el reestablecimiento de un ligamento periodontal normal dando así un éxito al tratamiento.

La presencia de vitalidad del ligamento periodontal situado sobre el diente reimplantado intencionalmente son decisivas para la cicatrización periodontal. De allí que la eliminación del ligamento periodontal lleve a una extensa reabsorción. Además, la conservación de dientes en medios no fisiológicos o a la lesión del ligamento periodontal en el procedimiento de extracción también puede dañar o matar a las células periodontales, dando asimismo como resultado el fenómeno de reabsorción.

Como los medios de conservación difieren considerablemente, sobre todo en cuanto a concentración de electrolitos, podemos suponer que la elección del medio de conservación puede influir sobre el desarrollo de diferentes tipos de reabsorción radicular, porque se ha encontrado una firme relación entre conservación en seco y conservación en medios fisiológicos.

Es importante tomar en cuenta que las ferulizaciones rígidas no mejoran la cicatrización periodontal después de la reimplantación, sino que en realidad dan por resultado un aumento en los sitios de anquilosis; aunque todavía no se cuenta con claras explicaciones para estos hallazgos. Sin embargo una posible explicación sería que los movimientos que se producen durante el período de cicatrización pueden prevenir o bien eliminar pequeños sitios de anquilosis.

Hasta el momento se sabe muy poco acerca de los antibióticos en la cicatrización periodontal, en estudios mencionados con anterioridad muestran que los antibióticos sistémicos administrados junto con la reimplanatación reducen significativamente la magnitud de reabsorción radicular¹⁵, y cuando son aplicados tópicamente reducen la frecuencia de anquilosis. Sin embargo, aún no se ha establecido el tipo óptimo de antibiótico, ni la duración del tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ **COHEN/ BURNS.** Endodoncia. Los caminos de la pulpa.
5a. edición. Ed. Panamericana.
- ² **MORRISON WH.** Experience in the re-implantation of teeth.
Dent Cosmos 1881; 23:75-79.
- ³ **MORRISON WH.** Experience in the re-implantation of teeth.
Dent Cosmos 1881; 23:561-571.
- ⁴ **HARTY F.J.** Endodoncia en la práctica clínica.
segunda edición, Ed. El manual moderno S.A. de C.V.1984
- ⁵ **WALTON RICHARD E.:** Endodoncia: Principios y Práctica Clínica.
Editorial Interamericana. Mc Graw-Hill, 1991
- ⁶ **FRANK, ALFRED L., SIMON JAMES H.S.:** Endodontología clínica y quirúrgica
Ed. Labor, S.A., 1a. edición , 1988
- ⁷ **SAUL SCHLUGER, D.D.S.:** Enfermedad periodontal: fenómenos básicos, manejo clínico e interrelaciones oclusales y restauradoras. CIA. Editorial continental, S.A. de C.V..tercera impresión, 1984, México.
- ⁸ **JUNQUEIRA L.C.,CANEIRO,J.:** Histología básica
3ª edición, Salvat Editores, S.A., 1987.
- ⁹ **PARDO MINDÁN F.J.:** Anatomía Patológica
Editorial Mosby,1997. p.p 1160.
- ¹⁰ **GUTMANN JAMES L, HARRISON JOHN W.:** Surgical Endodontics
Ishiyaku EuroAmerica, Inc., St. Louis. Kokyo, 1994.
- ¹¹ **GROSSMAN LOUIS I.** Endodoncia
cuarta edición , editorial Mundi , Argentina 1981.
- ¹² **MAISTRO OSCAR A.:** Endodoncia
cuarta edición , Ed. Mundi S.A.I.C. y F., Buenos Aires, Argentina, 1984
- ¹³ **TRONSTAD LEIF:** Endodoncia clínica.
Masson/Salvat Odontología, 1993
- ¹⁴ **ANDREASEN, J. O.:** Reimplantación y transplante en odontología: atlas color.
Ed. Médica Panamericana S.A, 1992, Buenos Aires-Argentina.
- ¹⁵ **HAMMARSTRÖM L, BLOMLÖF L, FEIGLIN B, Anderson L, Lindskog S.**

Replantation of teeth and antibiotic treatment. *Endod Dent Traumatol* 1986; 1: 13-16.

¹⁶ **GENCO, GOLDMAN, COHEN:** Periodoncia
Ed. Interamericana McGraw-Hill, 1993, México, D.F.

¹⁷ **HURTS R.V.:** *J. Dent. Res.*, 51:1183. 1972

¹⁸ **HAMMARSTRÖM L, LINDSKÖG S.** General morphological aspect of resorption of teeth and alveolar bone. *Int Endod J* 1985; 18:93-108

¹⁹ **ANDREASEN JO.** External root resorption: its implication in dental traumatology, paedodontics, periodontic, orthodontics and endodontics. *Int Endod J* 1985; 18:109-118

²⁰ **FRANKLIN S. WEINE.** Terapéutica en endodoncia.
segunda edición, Salvat editores, S.A. , 1991

²¹ **SELTZER SAMUEL.:** Endodoncia: consideraciones biológicas en los procedimientos endodónticos. Ed. Mundi, Argentina 1979

²² **MICHEL P. PROYE AND ALAN M. POLSON.** *Repair in different zones of the periodontium after tooth reimplantation*, 53(6): 379-389 ,1982.