

334822



**TRASPLANTE  
DENTAL**

TESIS PROFESIONAL  
PARA OBTENER  
EL TÍTULO DE

**CIRUJANO DENTISTA**

**P R E S E N T A:**

**MARIA ESTHER BARRIOS NÚÑEZ**

**ASESOR DE TESIS DR. JAIME GARCÍA VARGAS**

**MÉXICO, D.F.**

**2004**



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.

**Oscar y Mariela**

**Gracias por todo su amor, comprensión y apoyo.**

**Los amo por que los necesito y los necesito por que los amo.**

**A mis padres**

**Le doy gracias a Ustedes y a Dios por lo que soy.**

**Lucas, Martha y Luquitas**

**La amistad no se conquista, no se impone; se cultiva como una flor; se abona con pequeños detalles de cortesía, de ternura y de lealtad, se riega con las aguas vivas del desinterés y del cariño silencioso.**

**Gracias por estar siempre a mi lado**

**A mis Familiares:**

**Hernández Jiménez  
Mendoza Hernández  
Isabel Zaldivar  
Xolalpa Barrios  
Barrios Neri  
Barrios Galicia  
Barrios Villarruel  
Barrios Martínez  
Labana Mundo  
Mundo Galicia  
Hinojosa Mundo  
Labana Jiménez  
Labana Salinas  
Camacho Mundo  
Ibáñez Mundo**

**La vida es corta  
El arte es largo  
El conocimiento difícil  
La ocasión Fugaz  
El experimento peligroso  
(Hipócrates)**

**A mis amigos**

**Edgar Reyes Castañeda  
Jacqueline Santa Olalla**

**Gracias por su apoyo en la elaboración de esta tesis.**

**Dr. Jaime García Vargas**

**Por todas sus enseñanzas a lo largo de la carrera y el apoyo recibido para esta tesis.**

**Gracias**

**A mis profesores:**

**Dr. José Carlos Martínez Barroso  
Dr. Ernesto Figueroa Riquelme  
Dr. José Alfredo Sánchez Santo  
Dra. Alicia de la Rosa  
Dr. Alejandro Ceballos  
Dr. Miguel Felipe Lee Zamora  
Dr. Alfonso Mario Ruíz Martínez  
Srita. Silvia Espindola Alarcón**

**Dr. Luis Alfonso Ruíz Martínez  
Srita. Luz Elena España (q.e.p.d.)**

***Lo importante no es lo que hicieron de nosotros, sino lo que nosotros hacemos con eso que hicieron de nosotros.***

***Jean Paul Sartre***

## ÍNDICE

<b>INTRODUCCIÓN</b>			1
<b>1</b>	1.1.	Definiciones Trasplante y Reimplante	3
	1.2.	Antecedentes	4
	1.3.	Odontogénesis	9
<b>2</b>	2.1	Complejo Ligamento Periodontal – Hueso alvéolar – Encía - Cemento	15
	2.2	Inflamación	36
	2.3	Regeneración y Reparación	40
	2.4	Clasificación Andreasen	45
<b>3</b>	3.1	Complejo Pulpo – Dentinario	49
	3.2	Cicatrización Pulpar, Dientes Inmaduros Maduros	54
	3.3	Obturación Radicular	57
	3.4	Medios de Conservación, Antibióticos sistémicos y tópicos	60
<b>4</b>	4.1	Regeneración Tisular Guiada	62
	4.2	Regeneración Tisular Ósea	67
	4.3	Injertos óseos	69
	4.4	Inmunología	73
	4.5	Trasplantes con Factores de Crecimiento PRP	81

<b>5</b>	5.1	Clasificación de Trasplante	85
	5.2	Características del Donante y Receptor	88
	5.3	Autotrasplantes de Molares	90
	5.4	Autotrasplantes de Premolares	97
	5.5	Autotrasplantes de Incisivos	102
	5.6	Autotrasplantes de Caninos	107
	5.7	Ventajas y Desventajas de los Trasplantes	111
	5.8	Técnicas Quirúrgicas	112

<b>6</b>	6.1	Reporte Clínico Trasplante IDAP	115
	6.2	Casuística Trasplante IDAP	133
	6.3	Cuadros Comparativos	136

<b>Recomendaciones y Conclusiones</b>	138
---------------------------------------	-----

<b>Bibliografía</b>	139
---------------------	-----

## INTRODUCCIÓN

El trasplante de dientes tiene una historia larga y es tema de controversia en odontología.

Es utilizado cuando se han agotado todos los posibles tratamientos convencionales para salvar una pieza dental.

Sin embargo, numerosas investigaciones realizadas en los últimos veinte años acerca de la etiología y patogenia de la reabsorción radicular, los procesos de cicatrización pulpar, paradontal y la relación con la infección los tornaron predecibles.

Los trasplantes son una alternativa de tratamiento, constituyen un desafío a las diferentes especialidades odontológicas, son recomendados luego de realizar una cuidadosa historia clínica, un minucioso examen radiográfico, ventajas y desventajas, características del donante y del receptor.

Del capítulo I al V, se comprende el marco teórico sobre los trasplantes.

En el capítulo VI, se expone un caso clínico del Instituto para el Desarrollo y Actualización de Profesionales A.C., en la asignatura de Cirugía Bucal del año 2001 a la Fecha.

Al mismo tiempo un cuadro comparativo de tratamientos realizados en la Institución por alumnos.

## **JUSTIFICACIÓN**

Posición ectópica donde es difícil la tracción ortodóntica y/o la exposición quirúrgica es imposible de ejecutar, como alternativas de tratamiento.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Pacientes que presentan alteraciones en sus piezas dentarias (caries, anatomía, tratamientos endodónticos, traumas, prótesis, persistencia de dientes temporales, retenidos e impactados con posición ectópica) alternativas de tratamiento conforme el protocolo del trasplante.

## **HIPÓTESIS**

El trasplante es una alternativa de tratamiento para el paciente, como sustitución de dientes, aún en el fracaso de los mismos.

## **OBJETIVO GENERAL**

El trasplante como alternativa a los tratamientos dentales en pacientes con posición dental ectópica y/o reemplazo de dientes.

## CAPITULO I

### 1.1 DEFINICIÓN TRASPLANTE DENTAL

"Implantación en un alvéolo preparado para ello." (33)

"El trasplante de un diente de un sitio a otro en un mismo individuo, involucra el traspaso de un diente incluido, retenido o erupcionado, a un sitio donde se acaba de realizar una extracción, o hacia un alvéolo creado quirúrgicamente." (R1)

"El diente es extraído de un alvéolo de la misma persona." (4)

"Es la sustitución de un diente perdido por otro". (24)

### DEFINICIÓN DE REIMPLANTE

"Cirugía de reposicionamiento de un diente en un mismo alvéolo". (R1)

"Reposición de un diente eliminado por un traumatismo u otra causa, en su propio alvéolo". (24)

## 1.2 ANTECEDENTES

Uno de los procedimientos más antiguos en la odontología es el trasplante dental.

En el pasado se concentraban principalmente en la extracción de los dientes y el reemplazo de estos con dentaduras postizas, se utilizaron los dientes de animales, hueso, marfil y los dientes de humanos extraídos de personas con enfermedades, pero ninguno de estos era aceptable por la decoloración, mal olor y debilidad en la estructura.

El médico árabe **Albucasis** en el siglo XI, fue uno de los primeros en mencionar un intento de reimplante, recomendaba la ligadura de los dientes flojos e incluso el volver a colocar los dientes caídos y atarlos con alambre para estabilizarlos.

**Ambroise Paré** introduce su técnica en 1561, declarando que los dientes con caries se podían reemplazar con dientes extraídos de otros individuos.

**Pierre Fauchard** en 1746 realiza un trasplante de un individuo a otro, publica la reabsorción radicular.

**John Hunter** de Inglaterra, en el siglo XVIII, fundador de la medicina experimental y cirugía dental, describe en su publicación "The Natural History of Human Teeth" como un diente humano se adhería por los vasos dentro de la cresta de un gallo, en una forma similar a la unión de un diente con encía y alvéolos; describió los fenómenos de reabsorción radicular (**figura 1.1**).



**(Figura 1.1 Cresta de gallo)**

Los trasplantes se volvieron muy famosos durante este siglo, pero con la divulgación de algunos fracasos y el reconocimiento de riesgo de transmisión de enfermedades, como la sífilis, posteriormente cayeron en desuso.

**Widman** (1917-1918) Realiza trasplantes de molares y caninos.

En 1950 empiezan a aparecer en la literatura dental los autotrasplantes gracias a la aceptación y el éxito obtenido del trasplante de riñón, a la fecha siguen vigentes.

**Apfel** (1950) Un tercer molar inferior en desarrollo no erupcionado es considerado buen donante.

**Clarke** (1954) Publicaciones sobre trasplante de molares.

**Schmidt** (1954) Publicaciones sobre investigación de 500 dientes, 388 (77 %) quedaron en la boca a los 5 años, 183 (37 %) a los 12 años.

**Miller** (1956) Tercer molar inferior en desarrollo es considerado buen donador.

**Emmertsen** (1956) Investigación de 92 dientes a los 3 años y medio, tuvo éxito el 52 %.

**Bielas y Cols** ( 1959) De 943 molares, tuvieron éxito a los 5 años 59 %.

**Broadway** (1960) Trasplantes con hueso alveolar en bloque.

**Shulman** (1964) Reacción inmunológica cuerpo extraño.

**Daeb y Cols** (1965) Investigan dientes trasplantados con tratamiento endodóntico.

Obturados 74 % sin resorción de 165 dientes.

Obturación retrograda con amalgama 44 % sin resorción de 55 dientes.

**Grossman** (1968) Realiza publicaciones de trabajos biológicos y estadísticos. De 61 dientes el 77 % fue controlado por 11 años (sin reabsorción) tanto lateral como apical.

**Luke** (1969) Se trasplantaron con hueso alveolar que rodea en bloque.

**Boyne** (1969) Para preservar la membrana periodontal.

**Thoma** (1969) Publica que realizaban trasplantes de una persona a otra, de un soldado al oficial que había perdido un diente en batalla.

**Andreasen** (1970) Formación de bolsas, zona radiolucida, reabsorción después del trasplante, investigaciones hasta la fecha.

**Rifacco** (1970) Mezcla de antibióticos.

**Natiella** (1970) Publicaciones, sobre los trasplantes y su éxito.

**Thonner** (1971) Preservación de la membrana periodontal.

**Dixón** (1971) Modifica la corona de los incisivos trasplantados según convenga al paciente.

**Movaddat** (1971) El diente se trasplanta con el hueso que lo rodea en bloque, preservar la membrana periodontal

**Colletti** (1971) Extirpa la pulpa con tratamiento de endodoncia.

**Reviere** (1971) Reacción cuerpo extraño.

**Winreb** (1971) Hablan sobre histocompatibilidad.

**Sharau** (1971) Inmunología.

**Hertz** (1971) Sumergirlos en soluciones, además, irradiación y autoclave.

**Mikhailova** (1972) Solución fisiológica caliente.

**Fujioka** (1972) La presión de la mordida era la mitad de lo normal.

**Cook** (1972) Reabsorción radicular después de los 2 primeros años, en raíces no formadas completamente.

**Aguilar** (1972) Aumenta la reabsorción de las raíces cuando están completas.

**Janson** (1972) Seguimiento de 10 años.

**Socler** (1972) Conservó dientes formados y tratados endodónticamente en bancos.

**Kristerson** (1972) Cultivo de tejido por 22 semanas y posteriormente, restaurado con pernos y coronas.

**Korol** (1972) Trasplantes de cadáver (bancos), duran 8 a 10 meses.

**Shulman** (1972) Reabsorción radicular, endurece con la aplicación de fluor.

**Deady** (1973) Extracciones dos semanas después del trasplante, conservar el donador en una gasa con sangre del paciente.

**Gomes** (1973) Reabsorción del cemento se realiza en los 2 primeros años del trasplante.

**Lind Horm** (1973) Estudios sobre los efectos de la Endodoncia.

**Reviére** (1973) El tejido periodontal más que la pulpa es responsable del estímulo del antígeno.

**Hansen** (1973) La pulpa ocasiona la reacción inmune.

**Souchay** (1973) Elimina todos los tejidos del donante propiciando una anquilosis.

**Tewari y Chawla** (1974) Investigan en la India 51 molares y 4 premolares, tiempo de trabajo con tratamiento 31 a 51 minutos Después de 5 años 62.1 % no presentaron reabsorción parcialmente, pero buena cicatrización.

**Bolton** (1974) Declaración de trasplante, se ponen firmes a los 4 meses.

**Salmekivi** (1976) Se trasplantaron con el hueso que los rodea para preservar la membrana periodontal.

**A partir de los 80's podemos encontrar mayor información en Journal y en páginas de Internet.**

**1983** Proliferación del tejido pulpar en dientes trasplantados.

**1984** Respuesta del tejido periodontal y cemento en dientes trasplantados.

**1987** Evaluación de 400 dientes trasplantados Dr. Pogrel, utilización de antibioticoterapia.

**1998** Investigaciones de la Universidad de Nigata Japón, a los 3 meses pueden moverse los dientes trasplantados, se ha regenerado periodontalmente.

**1999** Apicectomías en dientes trasplantados resultados.

**2000** Asociación de regeneración tisular guiada con trasplantes.

**2001** Evaluación de injertos y barreras.

**2001** Autotrasplante dental como alternativa de tratamiento en molares permanentes.

**2003** Autotrasplante dental de tercer molar a central

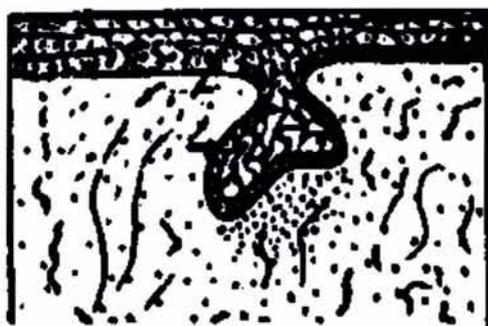
## 1.3 ODONTOGENESIS

El desarrollo dentario es semejante a cualquier otro órgano, es un proceso continuo, se desarrollan en "etapas". Los dientes se forman a partir del ectodermo y mesodermo, el esmalte deriva del ectodermo, todos los otros tejidos derivan del mesénquima derivado del mesodermo.

### Etapa de Yema

El primer signo de desarrollo dentario humano se observa durante la sexta semana de vida embrionaria.

Surgen del epitelio bucal, se observan redondas u ovoides, de esta manera se inicia el desarrollo de gérmenes dentarios y las células continúan proliferando. Las yemas dentales permanentes comienzan a parecer a las 10 semanas, son como invaginaciones de la lámina dental, las yemas para el 2do. y 3er. molar se forman después de nacer (**figura 1.2**).

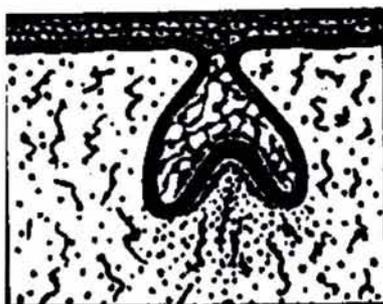


(Figura 1.2 etapa de yema).

### Etapa de Casquete

El crecimiento desigual de la yema da lugar a la formación de casquete, caracterizada por una invaginación poco marcada en la superficie de la yema.

Se origina el órgano dentario, que ha crecido en altura y extensión vertical procedente del ectodermo (**figura 1.3**).



(Figura 1.3 etapa casquete).

### **Papila dentaria**

Es el órgano formador de la dentina y del esbozo de la pulpa, deriva del mesénquima.

### **Saco dental**

Del desarrollo del órgano dentario y la papila dentaria, sobrevienen una condensación marginal que los rodea, se desarrolla gradualmente una capa densa y fibrosa que recibe este nombre.

"El órgano dentario, la papila dentaria y el saco dentario son los tejidos formadores de todo el diente y su ligamento periodontal". (8)

### **Etapa de Campana**

El epitelio profundiza, sus márgenes continúan creciendo, el órgano adquiere forma de campana. La unión de los epitelios en la región de la línea cervical, dará origen a la vaina radicular epitelial de Hertwig.

El desarrollo de las raíces comienza después de la iniciación de formación del esmalte y la dentina. El órgano dental desempeña un papel importante en el desarrollo de las raíces pues forma la vaina radicular epitelial de Hertwig, que modela la forma de las raíces. Consiste en epitelio interno y externo.

**Interno** se conservan bajas y no produce esmalte, forman cementoblastos y producen cemento que se depositan sobre dentina de la raíz.

**Externo** las células se aplanan hasta adquirir forma cuboide, al final de la capa de campana antes de la formación del esmalte y durante su formación

el epitelio externo es en forma de pliegues, proporciona aporte nutricional al esmalte.

Cuando las células inducen la diferenciación con las células del tejido conjuntivo hacia odontoblastos y se encuentra depósito de dentina, la vaina pierde continuidad y su relación con la superficie dental, sus residuos epiteliales de Malassez persisten en el ligamento periodontal.

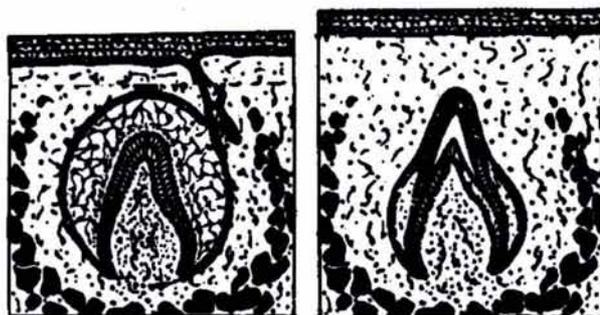
Antes de comenzar la formación radicular, la vaina forma el diafragma epitelial.

La secuencia de proliferación y destrucción de la vaina, explica que no puede verse como una capa continua sobre la superficie de la raíz en desarrollo.

Durante el crecimiento del órgano dentario, la expansión cervical se produce de tal modo que se desarrollan largas prolongaciones.

Si se rompe la continuidad de la vaina, antes de la formación de la dentina, hay un defecto en la pared dentinal de la pulpa, tales defectos se encuentran en piso pulpar, raíz.

A medida que se desarrollan los dientes y se osifican maxilar y mandíbula, se activa la formación del hueso en las células externas, cada diente se rodea del hueso, el diente se sostiene de un alvéolo por el ligamento periodontal, algunas fibras se incluyen en el cemento, otras se fijan en la pared ósea del alvéolo **(figura 1.4)**.

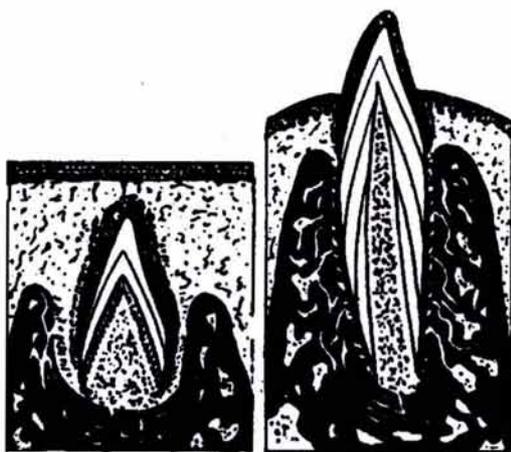


**(Figura 1.4 etapa de campana).**

## Erupción

A medida que se desarrollan se mueven hacia el exterior en forma lenta. Al crecer la raíz, brota la corona gradualmente, la erupción de los dientes deciduos ocurre entre las 6 y 24 meses después del nacimiento.

Los dientes permanentes a medida que crecen, la raíz del diente deciduo correspondiente se absorbe por los osteoblastos, brotan a los 6 años de edad (figura 1.5).



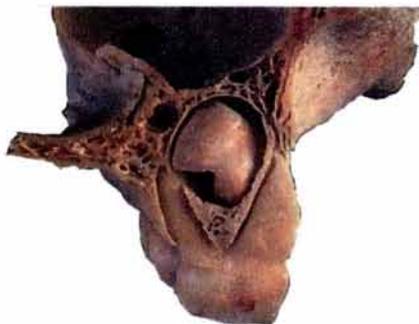
(Figura 1.5 etapa de erupción).

## Estadio Radicular según Andreasen

<b>Estadio (0)</b>	Inicial
<b>Estadio (1)</b>	Un cuarto de su total raíz
<b>Estadio (2)</b>	Con la mitad de su total raíz
<b>Estadio (3)</b>	Tres cuartas partes formación raíz
<b>Estadio (4)</b>	Formación completa (foramen abierto)
<b>Estadio (5)</b>	Foramen semi cerrado
<b>Estadio (6)</b>	Foramen estrechado

### Estadio (0)

En el estadio (0) los tejidos del diente son sensibles al daño, no está indicado el trasplante del órgano, traumatizará el esmalte dando por resultado una hipoplasia del esmalte (**figura 1.6**).

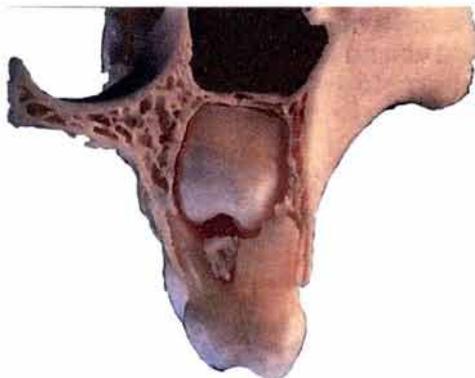


(Figura 1.6 estadio 0).

### Estadio (1)

Hay fibras de colágena en cervical, emanan fibras perpendiculares hacia el cemento recién formado cambian de dirección hacia corona, apical y hacia el germen dentario.

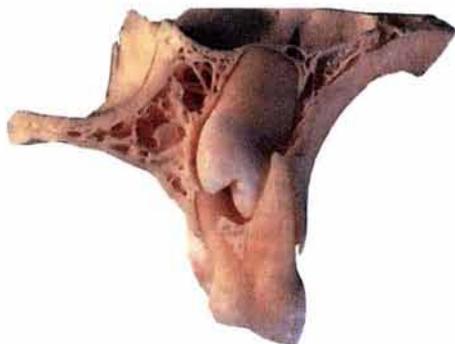
Puede realizarse la extracción con precaución por medio de colgajo por vestibular o lingual (**figura 1.7**).



(Figura 1.7 estadio 1).

### **Estadio (2) - (3)**

El diente en erupción se aproxima a la mucosa alveolar, en apical se ven las fibras que unen al cemento con el hueso, si existe un diente temporal se extrae primero y posteriormente se realiza un colgajo para retirar el diente con elevadores y pinzas (**figura 1.8**).



**(Figura 1.8 estadio 2 - 3).**

### **Estadio (4)- (5) - (6)**

Se observan las fibras hacia el ligamento periodontal, la extracción debe realizarse con movimientos ligeros rotatorios a fin de evitar daños al tejido gingival y a la encía adherida (**figura 1.9**).



**(Figura 1.9 estadios 4,5 -6).**

## CAPITULO II

### 2.1 COMPLEJO; LIGAMENTO PERIODONTAL - HUESO ALVEOLAR - ENCÍA - CEMENTO

La compleja interrelación funcional de los dientes y de sus tejidos de sostén provoca cambios estructurales durante la vida, ya sea por un traumatismo o por la pérdida de su función, por lo que es importante mencionar estas estructuras en el campo de la odontología restaurativa.

Es el tejido conjuntivo que rodea la raíz del diente, se encuentra unido al alvéolo óseo y a la encía por medio de haces de fibras de colágeno.

Recibe varios nombres:

Membrana periodontal, pericemento, periostio dental, membrana alvéolo dental.

La función del ligamento periodontal; es un tejido conectivo especializado que responde a las lesiones quirúrgicas y traumáticas, así como a las agresiones bacterianas.

**Las funciones son:**

#### **Formativa**

Intervienen los cementoblastos, osteoblastos que son esenciales para la elaboración del cemento-hueso, los fibroblastos forman las fibras del ligamento periodontal, el crecimiento del hueso es dado por aposición el remodelado y reparación al sufrir alguna lesión.

#### **Soporte**

Da sostén al diente con los tejidos duros-blandos.

#### **Protectora**

Mediante fibras de tejido conjuntivo, se absorben fuerzas, son esenciales en la movilidad de los dientes.

## Sensitiva y Nutritiva

En el hueso alveolar y cemento se realiza por nervios, vasos sanguíneos y proporciona drenaje linfático.

El ligamento se deriva del saco dentario que envuelve el germen en desarrollo, se observan tres zonas alrededor:

- A. Externa:** Fibras en relación con hueso.
- B. Interna:** Fibras continuas al diente.
- C. Intermedia:** Fibras sin orientación especial, van hacia la interna y externa.

El sistema fibrilar es complejo, forma grupos de fibras de colágeno con diferentes sitios de inserción.

## Fibras principales

Consideradas el elemento más importante del ligamento, dispuestas en haces en forma ondulada, existe una relación estrecha entre las fibras de colágeno y los fibroblastos.

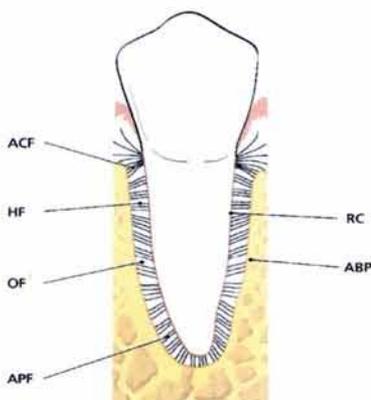
En los extremos de las fibras se insertan al cemento y hueso, por lo que se les denominan fibras de Sharpey o fibras extrínsecas formadas por fibroblastos, forman el sistema fibroso extrínseco.

Cerca del hueso las fibras forman haces mayores que corren hasta el cemento, se encuentran empalmados o entrelazados, unidos químicamente por fibras cortas denominadas plexo intermedio.

**Plexo intermedio:** Formación de nuevas cadenas químicas, es probable que sean mucopolisacáridos entre las fibras alveolares y el plexo intermedio, lo notable del plexo depende de los movimientos de erupción.

Los cementoblastos, cementocitos, son células del tejido conjuntivo, se encuentran en la superficie del cemento son células cuboides, esferas grandes activas en la formación del cemento se forman las fibras colágenas intrínsecas y sustancia fundamental.

Son células predominantes del ligamento periodontal los fibroblastos envuelven los haces de fibras principales (**figura 2.1**).

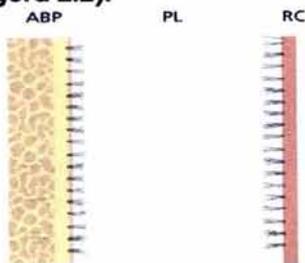


(Figura 2.1 ubicación del ligamento periodontal).

El ligamento periodontal, el hueso alveolar (**ABP**) y el centro radicular (**RC**), el diente está unido al hueso por haces de fibras colágenas se dividen:

- \*Fibras de la cresta alveolar (**ACF**)
- \*Fibras horizontales (**HF**)
- \*Fibras oblicuas (**OF**)
- \*Fibras apicales (**APF**)

Desarrollo de las fibras principales del ligamento periodontal a la izquierda (**ABP**) hueso alveolar, el centro (**LP**) ligamento periodontal y a la derecha el cemento radicular (**RC**) (**figura 2.2**).



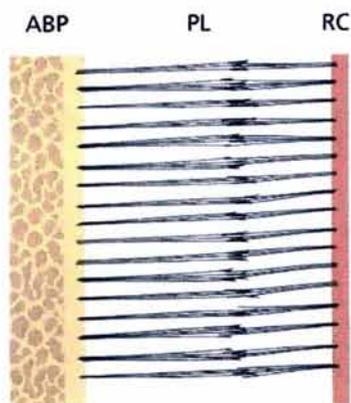
(Figura 2.2 desarrollo de fibras principales).

Inicia con unas fibrillas finas surgen del cemento radicular hacia el ligamento periodontal.

En la superficie del hueso durante esta etapa se encuentran osteoblastos, pero solo se puede ver fibrillas colágenas radiantes.

Estas fibras van hacia el tejido conectivo laxo en la porción media del ligamento periodontal.

Las fibras que se originaron en el cemento aumentan su longitud y espesor, se fusionan en el espacio del ligamento periodontal con las fibras del hueso alveolar **(figura 2.3)**.



**(Figura 2.3 fusión de las fibras).**

A lo largo del periodo funcional del diente el cemento secundario o celular se deposita sobre el primario, ambos se producen por cementoblastos que se encuentran en la superficie de la raíz.

Las células que se incorporan al cemento se les llama cementocitos, estos a su vez se comunican con los cementoblastos de la superficie por medio de prolongaciones citoplasmáticas, en donde los cementocitos permiten el transporte de nutrientes a través del cemento contribuyendo al mantenimiento de la vitalidad de este tejido mineralizado.

El cemento no tiene irrigación sanguínea, nervios, ni periodo alternantes de reabsorción y aposición, pero durante toda la vida aumenta su espesor.

En este periodo intervienen las fibras principales de la superficie radicular que se mineralizan por el depósito de cristales de hidroxapatita, inician dentro de fibras colágenas, posteriormente sobre la superficie fibrosa.

## Vascularización

Son derivados de las arterias alveolares superiores e inferiores, llegando al ligamento periodontal de tres orígenes:

**A) Vasos apicales:** Los vasos sanguíneos de la zona periapical proceden de los vasos que van a la pulpa, entran en el ligamento periodontal por el ápice extendiéndose a la encía lateralmente hacia cemento y hueso.

**B) Vasos que penetran al hueso alveolar,** se conectan en un plexo recibiendo un aporte desde las arterias alveolares y vasos pequeños que entran al hueso alveolar, constituyendo el aporte sanguíneo principal.

**C) Vasos anastomosados de la encía,** se deriva de ramas de vasos profundos de la lámina propia, las venas forman sinuosidades en espacios intersticiales, se vacían durante los movimientos de masticación de los dientes y se vuelven a llenar rápidamente.

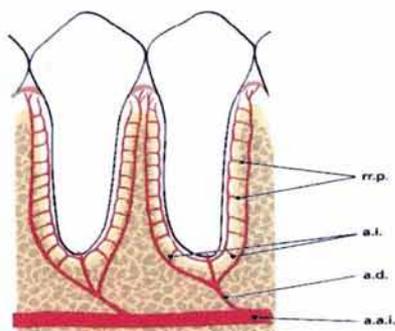
## Vasos sanguíneos

La irrigación sanguínea de los dientes y del ligamento periodontal.

- (a.d.) arteria dentaria, rama de la arteria maxilar y mandíbula
- (a.a.i.) arteria intratabical
- (a.i.) antes que ésta penetre en el alveolo dentario
- (rr.p.) ramas terminales de la arteria intratabical

Las ramas terminales intratabicales penetran en la lámina dura por conductillos en todo los niveles del alvéolo.

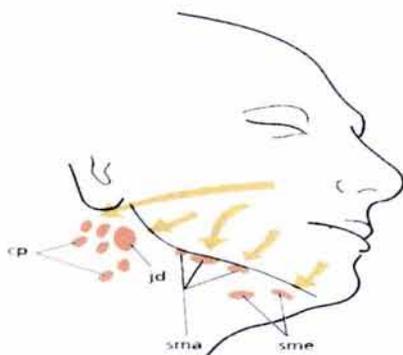
Las diversas arterias irrigan regiones bien definidas de la dentadura, en realidad hay anastomosis entre ellas, por lo que se debe considerar un sistema íntegro de vasos sanguíneos, antes que grupos de arterias (**figura 2.4**).



(Figura 2.4 irrigación sanguínea).

### Sistema Linfático

La red de vasos linfáticos, sigue la distribución de vasos sanguíneos, proporciona drenaje linfático al ligamento periodontal hacia el mismo y al interior del hueso alveolar vecino (**figura 2.5**).



(Figura 2.5 sistema linfático).

Los vasos linfáticos parecen venas provistas de válvulas, la linfa de los tejidos periodontales drena hacia ganglios linfáticos de la cabeza y del cuello.

Los incisivos mandibulares con sus tejidos del ligamento periodontal drenan hacia ganglios submandibulares **(sma)** y hacia ganglios linfáticos submentonianos **(sme)**. Los terceros molares drenan hacia ganglios linfáticos yugulodigástrico **(jd)**.

## **Nervios**

Se inervan por fibras nerviosas sensoriales que transmiten sensaciones: táctiles, presión y dolor por vías del trigémino, los haces pasan al ligamento periodontal desde el área periapical a través del conducto del hueso alveolar.

Los haces nerviosos siguen el trayecto de los vasos sanguíneos, se dividen en fibras mielinizadas independientes que en ocasiones pierden su capa de mielina y finalizan como terminaciones nerviosas libres.

## HUESO ALVEOLAR

"El tejido óseo, es un tipo de tejido conjuntivo formado por células y material intercelular calcificado, matriz ósea." (20)

Las células son:

**A) Los osteoblastos**, revisten la pared o lámina alveolar, los espacios medulares, los conductos de Havers son responsables de la formación del hueso, por lo regular estas células son de forma irregular, cuboides, con un núcleo con numerosos nucleolos de gran tamaño y partículas de cromatina. Productoras de la parte orgánica de la matriz.

**B) Los osteoclastos**, son multinucleados, células móviles grandes, originan la fusión de las células mesenquimatosas del ligamento periodontal, se encuentran en el proceso de resorción ósea, se producen enzimas que disuelven los componentes orgánicos del hueso que producen agentes quelantes capaces de disolver las sales de calcio cuando termina la resorción ósea desaparecen en éstas áreas, se encuentran partes dilatadas de osteoblastos, denominadas lagunas de Howship o de resorción.

**C) Osteocitos**, se sitúan en cavidades o lagunas en el interior de la matriz ósea, la nutrición de ellos depende de los conductillos, permiten el paso de los nutrientes con sus vecinos mediante sus prolongaciones. Cada laguna retiene un osteocito, son planos, tienen una parte de retículo endoplasmático rugoso, complejo de golgi y cromatina, esenciales para la matriz ósea.

Las superficies óseas están cubiertas por el periostio o por el endostio.

### Periostio

Formado por tejido conjuntivo denso, muy fibroso en su parte externa, con mayor células y vasos en su parte interna. Algunas fibras de colágeno de tejido óseo con el periostio forman las fibras Sharpey, las células del periostio son semejantes a los fibroblastos.

## Endostio

Generalmente se forma de una capa de células osteogénicas aplanadas, recubren la cavidad del hueso esponjoso, conducto medular Havers y Volkmann.

### La composición de la matriz ósea:

**1. Parte inorgánica**, en el 50 % del peso de la matriz los iones más importantes son fosfato, calcio, bicarbonato, magnesio, potasio, sodio y citrato en pequeñas cantidades el calcio y fósforo forman cristales semejantes a la hidroxiapatita  $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ , que por su composición se debe llamar apatita.

**2. Parte orgánica**, formada por fibras de colágena en un 95 %; constituidas por colágeno tipo I y sustancia fundamental que constituye proteoglicanos y glucoproteínas (osteocalcina, sialoproteína).

A la parte de los maxilares ya sea superiores e inferiores, que forman y sostienen los dientes se les denomina proceso alveolar o apófisis alveolar.

Su desarrollo en conjunto con la erupción de los dientes y su reabsorción es gradual con la pérdida de éstos.

La función es distribución y reabsorción de fuerzas generadas por la masticación o por otros contactos, son soportadas por trabéculas del hueso esponjoso que a su vez se sostienen de las tablas verticales vestibular y lingual.

Esta apófisis se compone de la pared interna de los alveolos, hueso delgado compacto denominado hueso alveolar propiamente dicho, el cual rodea la raíz del diente y proporciona fijación a las fibras principales del ligamento periodontal.

La parte externa es la que rodea al hueso alveolar, proporciona apoyo al alvéolo, se le denomina hueso alveolar de soporte.

La matriz extracelular se dispone en formas de láminas o capas, según la disposición de éstas, el tejido óseo puede ser cortical (denso o compacto) y

trabecular (esponjoso). La mayoría de los huesos tienen las dos variedades de tejido óseo pero en distinta proporción y cantidad.

### **Hueso cortical o compacto**

El hueso cortical aparece denso y compacto, las láminas se adosan estrechamente, no dejan cavidades.

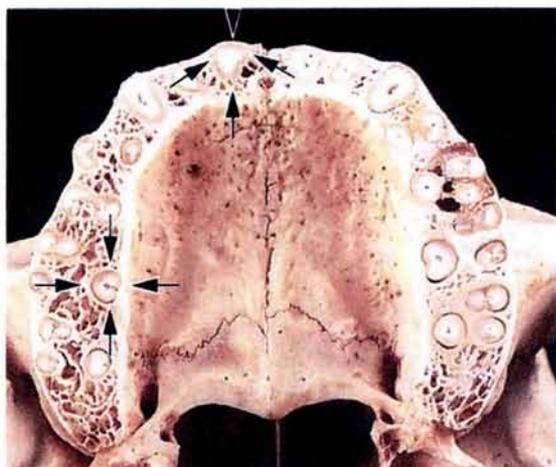
El hueso haversiano es el tipo más complejo del hueso cortical, funciona como contrafuertes, para soportar desafíos funcionales, este sistema se forma entre 4 y 20 anillos concéntricos, su diámetro 200-300 Mm., la longitud 3-5 Mm., cada anillo está poblado de osteocitos.

Los canales de Volkman penetran al hueso cortical de forma oblicua, propiciando los canales vasculares y linfáticos.

La compleja distribución del hueso alrededor del canal vascular se conoce como ostión.

El ostión es un cilindro irregular ramificado compuesto de un canal neurovascular rodeado de capas de hueso laminar.

Los ostiones están orientados sobre el eje largo del hueso y se unen por la unidad estructural del hueso cortical, y a su vez el canal central de ostiones se denomina canal haversiano (**figura 2.6**).



**(Figura 2.6 trabeculado óseo).**

### **Hueso esponjoso o trabeculado.**

Introducido entre el hueso cortical esta el hueso esponjoso.

El hueso trabecular está sujeto a un complejo conjunto de cargas y esfuerzos, más que ser diseñada para soportar la carga, el hueso trabecular ha sido diseñado para responder rápidamente a las necesidades fisiológicas.

## ENCIA

" Es la parte de la mucosa bucal que cubre las apófisis alveolares de los maxilares y rodea al cuello de los dientes" (20)

" Es esa parte de la mucosa masticatoria que recubre la apófisis alveolar y rodea la porción cervical de los dientes" (25)

## CARACTERÍSTICAS MACROSCÓPICAS

Se distinguen dos partes de la encía (**figura 2.7**).

### 1. Encía libre o marginal

Color coral, opaca y de consistencia firme, de 2 a 3 mm

Comprende:

- \* Tejido gingival
- \* Zonas vestibular, lingual y palatina de los dientes
- \* Papilas interdientarias

Se extiende desde el margen gingival libre en sentido apical hasta el surco apical libre, que corresponde a la unión o límite cemento adamantino.



(Figura 2.7 encía libre ).

## 2. Encía adherida o insertada

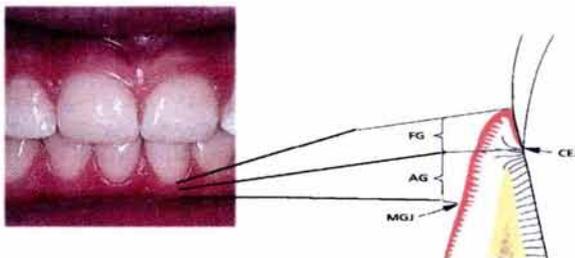
Se extiende en dirección apical hacia la unión mucogingival, se continúa con la mucosa alveolar (**AM**). Tiene una textura firme, rosa coral, punteada con aspecto de cáscara de naranja, firmemente adherida al hueso alveolar y cemento subyacentes por medio de fibras conectivas. La mucosa alveolar, rojo oscuro (**AM**), ubicada apicalmente del límite cemento adamantino, también se une al hueso subyacente, la anchura en la región incisiva 3.5 a 4.5 mm, aumenta con la edad y con la sobre erupción de los dientes (**figura 2.8**).



(Figura 2.8 encía insertada).

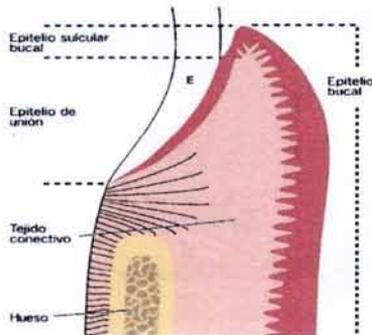
## 3. Encía Interdental

Ocupa el nicho gingival, es el espacio intermedio, situado apicalmente al área de contacto dental, consta de dos papilas, vestibular y lingual y el col. El col, es una depresión que conecta las papilas y se adapta a la forma del área de contacto interproximal (**figura 2.9**).



(Figura 2.9 (FG) encía libre, (AG) encía adherida, (MGJ) límite mucogingival, (CEJ) unión cemento adamantino).

## ANATOMÍA MICROSCÓPICA



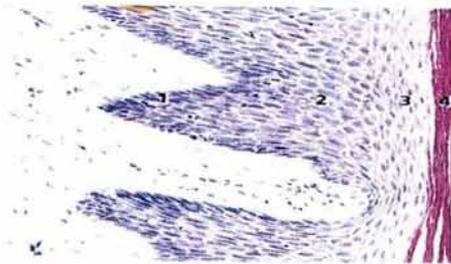
(Figura 2.10 epitelios bucales).

Existen tres áreas del epitelio: epitelio bucal, epitelio sulcular y de unión (**figura 2.10**).

### Epitelio bucal

Cubre la cresta, la superficie externa del margen gingival y la encía insertada. Es un epitelio bucal escamoso estratificado queratinizado o paraqueratinizado, que según el grado de diferenciación de las células productoras de queratina se dividen en (**figura 2.11**):

1. Capa basal
2. Capa espino celular
3. Capa celular granular
4. Capa celular queratinizada



(Figura 2.11 capas celulares).

Además de las células productoras de queratina el epitelio bucal tiene tres tipos de células:

**1.- Los melanocitos**, son células de pigmentación.

**2.- Las células Langerhans**, desempeñan un papel de defensa en la mucosa reaccionan con los antígenos que están en proceso de penetrar, se inicia una reacción inmune.

**3.- Células inespecíficas**, no tienen las mismas características estructurales de las anteriores células.

El epitelio bucal se une a la capa basal, que consta de una lámina lúcida y una densa, la lámina lucida se compone de glucoproteínas, hemidesmosomas, lámina densa está compuesta de polisacáridos y fibras colágenas (reticulares), es permeable a los fluidos, actúa como una barrera ante las partículas.

### **Epitelio Subcular**

El epitelio subcular, cubre el surco gingival, corresponde a la capa espino celular, consta de 10-20 capas de células poliédricas relativamente grandes, dotadas de prolongaciones citoplasmáticas, aparecen intervalos regulares y las células dan un aspecto de espinas.

Es importante ya que actúa como una membrana semipermeable a través de la cual los productos bacterianos dañinos pasan a la encía y los fluidos tisulares.

Desde la capa basal hasta la superficie epitelial existe una diferenciación continua entre estas.

### **Epitelio de Unión**

Epitelio de unión, consiste en una banda a modo de collar de epitelio escamoso estratificado.

Consta de 3 ó 4 capas de espesor en los primeros años de vida, consiste en una lámina basal (membrana basal). La adherencia epitelial se refiere a la unión de las células epiteliales con las superficies dentales, el epitelio de unión se considera una estructura en constante renovación, con actividad mitótica en todas las capas celulares.

El surco gingival se forma cuando el diente surge en la cavidad bucal, es un espacio en forma de V, poco profundo entre el diente y la encía, que rodea la punta de la corona recién erupcionada.

El tejido que predomina en la encía ligamento periodontal es conectivo, sus componentes son:

Fibras de colágeno	(60%)
Fibroblastos	(5%)
Vasos, nervios y matriz	(35%)

## CÉLULAS

1. **Fibroblastos**
2. **Mastocitos**
3. **Macrófagos**
4. **Granulocitos-neutrófilos**
5. **Linfocitos**
6. **Plasmocitos**

**1. Fibroblastos**, produce varios tipos de fibras, también interviene en la síntesis. Secretan fibras de colágeno, mucoproteínas y glucosa-aminoglucanos, en la renovación de las mismas y de otros componentes químicos, también son importantes para la degradación.

**2. Mastocitos**, responsable de la producción de los componentes de la matriz, produce además sustancias vasoactivas que pueden afectar la función del sistema microvascular y control del flujo sanguíneo.

**3. Macrófago**, tiene funciones fagocíticas y sintéticas dentro del tejido, sobre todo aumentan en el tejido inflamado.

**4. Granulocitos**, neutrofilos, también se llaman leucocitos polimorfonucleares, son consideradas células inflamatorias.

**5. Linfocitos**, núcleo esférico, con cromatina, con un estrecho borde de citoplasma, en este hay lisosomas.

**6. Plasmocitos**, contiene un núcleo con cromatina, el citoplasma contiene mitocondrias y un aparato de Golgi.

Las fibras del tejido conectivo son producidas por los fibroblastos, se dividen en:

- A) Fibras de colágena**
- B) Fibras de reticulina**
- C) Fibras oxitalámicas**
- D) Fibras elásticas**

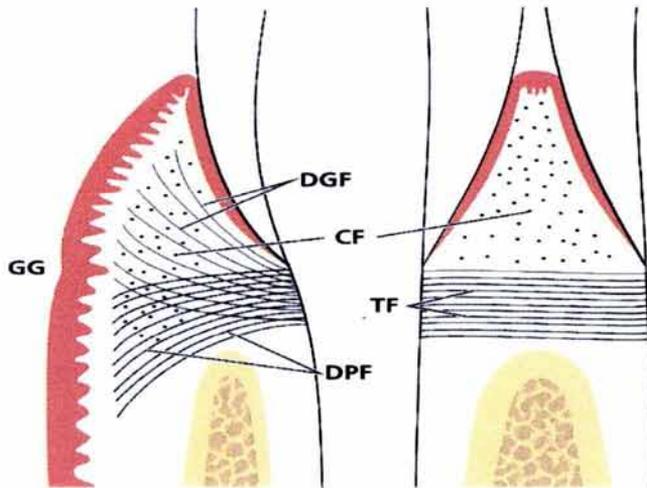
**A)** Predominan en el ligamento periodontal, son haces de fibrillas, alineadas, forman bandas cruzadas, cuando estas fibras maduran, se forman cadenas cruzadas de tropocolágeno (es la unidad menor de colágena) debido a la edad.

**B)** Las fibras tienen propiedades de tinción, también se encuentran alrededor de los vasos sanguíneos.

**C)** Presentes en la encía y ligamento periodontal, solo se pueden observar estas fibras por medio de microscopio, no ha sido encontrada su función.

**D)** Estas fibras sólo se localizan en la encía y ligamento periodontal en asociación con los vasos sanguíneos, hay numerosas en la mucosa alveolar.

Muchas de las fibras de colágena se encuentran distribuidas irregularmente o aleatoriamente, la mayoría forma grupos de haces de acuerdo a su inserción, las de la encía (**figura 2.12**).



(Figura 2.12 fibras de colágena).

\***Fibras circulares (CF)**, haces de fibras dentro de la encía libre, rodean al diente como anillo.

\***Fibras dentogingivales (DGF)**, se incluyen en el cemento de la parte supra alveolar de la raíz, en forma de abanico hacia las superficies facial, lingual e interproximal.

\***Fibras dentoperiosticas (DPF)**, incluidas en la misma porción del cemento que las dentogingivales pero siguen su curso apical sobre la cresta ósea vestibular, y lingual, terminando en la encía adherida, en estos encontramos al **surco gingival libre (GG)**.

\***Fibras transeptales (TF)**, se dirigen hacia el cemento supra alveolar de los dientes continuos.

### Vascularización, Linfáticos y Nervios

Hay tres fuentes de vascularización:

### **1. Arteriolas suprapariosteas**

En la superficie vestibular y lingual del hueso alveolar pasan hacia el ligamento periodontal.

### **2. Vasos del Ligamento Periodontal**

Se extienden en la encía, se anastomosan con capilares en la zona del surco.

### **3. Vasos sanguíneos del hueso alveolar**

Arteriolas que emergen de la cresta del tabique interdental, extendiéndose hacia la cresta ósea para anastomosis con vasos del ligamento periodontal.

El drenaje linfático, se realiza en las papilas, hacia la red colectora externa del periostio de la apófisis alveolar (premolares-molares tanto superiores como inferiores) hacia los ganglios linfáticos regionales-submandibulares.

La inervación gingival, deriva de fibras que nacen del nervio del ligamento periodontal y de los nervios labial, bucal y palatino, principalmente del nervio trigémino.

La encía labial de los incisivos, caninos y premolares por el nervio infraorbitario, los molares superiores por el nervio dental superior posterior.

La encía palatina por el palatino mayor, excepto los incisivos que se inervan por el esfenopalatino, la encía igual por el nervio sublingual.

La encía vestibular de incisivos y caninos por el nervio mentoniano, la de los molares zona vestibular por el bucinador, aunque debemos recordar que todos los dientes inferiores son inervados por el dentario inferior.

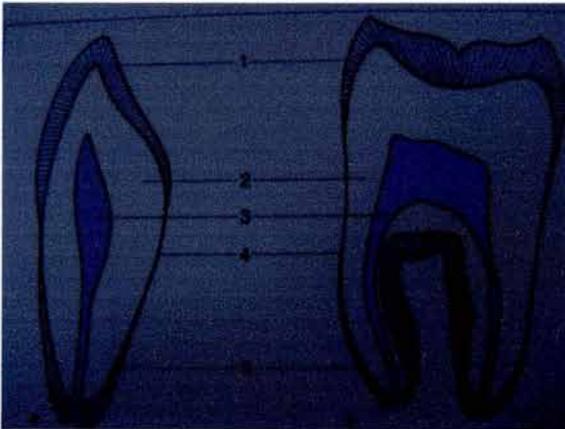
## CEMENTO

La composición del cemento es alrededor del 45 % sustancias inorgánicas, fosfato de calcio y el 55 % orgánico, colágena y mucopolisacáridos.

El cemento se divide en dos tipos (**figura 2.13**).

**Cemento acelular o primario**, casi siempre presente en tercio coronario de la raíz, no tiene células o lagunas se compone de lámelas que corren paralelas en dirección de la raíz.

**Cemento secundario o acelular**, cubre los 2 tercios apicales de la raíz, junto con las bifurcaciones de los dientes con raíces múltiples, contienen células y lagunas.



(Figura 2.13, composición 1 Esmalte, 2 Dentina, 3 Pulpa, 4 Cemento acelular, 5 Cemento celular).

Ambos tipos de cementos, tienen fibras de colágeno de la membrana periodontal, la presencia de lámelas indican que el cemento se forma intermitentemente, se forma por células llamadas cementoblastos semejan a los odontoblastos, que se encuentran en la membrana periodontal y en una capa delgada precemento no calcificado.

La formación del cemento es durante toda la vida y su promedio en grosor en dientes de una sola raíz es de 0.075 a 0.215 Mm. entre los 11 y 76 años. El incremento es mayor en la región apical (0.189 a 0.585 Mm.).

En los dientes en función activa oclusalmente el cemento se deposita en forma densa y compacta, en los dientes no activos, el cemento es más difuso y son pocas las fibras, el cemento no permeable, de color amarillo claro, no tiene brillo, su tono es más oscuro que el esmalte.

La función del cemento es proporcionar fijación a las fibras de ligamento periodontal, a medida que se mueve el diente desde la erupción, los grupos de fibras se desprenden del cemento y se degeneran, pero continuamente se forman nuevas fibras para sustituirlas y se hace una nueva fijación a la capa de cemento secundario.

La segunda función es proteger la raíz de un diente cuando se aplica una fuerza anormal, o depende de la dentina o de la pulpa por su nutrición, continua funcionando aún si la pulpa muere, esta es una razón para que el diente se retenga, por que sus membranas periodontales están insertadas en el cemento todavía vital.

La interrelación funcional de los dientes y de sus tejidos que los sostienen provoca cambios durante la vida, entre los traumatismos y la pérdida de función existen ciertas etapas:

La pérdida de función del ligamento periodontal se vuelve más delgada debido a la disminución del uso del diente.

Se pierden las disposiciones de las fibras principales y el ligamento periodontal se transforma en membrana con las fibras de colágena irregularmente.

El cemento se vuelve más grueso, el hueso alveolar carece de fibras de Sharpey.

Es importante considerar que los tejidos sustentadores de un diente que no ha funcionado en cierto tiempo, se necesita graduar paulatinamente las cargas de soporte de una restauración, para no provocar resorción alveolar y que el ligamento periodontal se alargue y se afloje.

## **2.2 INFLAMACIÓN**

Se considera que la inflamación es una lucha constante entre el organismo para sobrevivir que posee la capacidad de adaptarse al adversario, vencerlo o destruirlo.

La función consiste en movilizar todas las defensas del cuerpo y llevarlas al campo de batalla con el fin de eliminar el daño.

Los cambios tisulares que se producen en la inflamación sirven a los siguientes fines:

1. Llevar a la zona ciertas células fagocíticas (leucocitos, polimorfonucleares, macrófagos, histocitos) que digieren bacterias, células muertas y desechos.
2. Transporte de anticuerpos al sitio.
3. Neutralizar y diluir el factor irritante (edema).
4. Limitar la inflamación (mediante la formación de fibrina, fibrosis con tejido de granulación).
5. Iniciar la reparación.

La respuesta inflamatoria se subdivide en cuatro tipos, esto no significa que estas sean distintas, pueden presentarse aisladamente o combinadas, todo depende de la intensidad de la lesión ó del factor irritante.

### **I. Inflamación aguda**

Se desarrolla con los siguientes acontecimientos:

- A.** Constricción arteriolar seguida por dilatación, en cuanto ocurre la lesión.
- B.** Aumento de la corriente sanguínea a través de arteriolas, capilares y vénulas.

- C. Dilatación, permeabilidad de vénulas y capilares, muestran poros o espacios entre las células vecinas, en este proceso primero las vénulas y luego los capilares aumentan de tamaño de los poros hasta cinco veces de lo normal, en consecuencia a este cambio se deriva el paso de agua, cristaloides, y proteínas seis o siete veces mayor que lo normal ( de las proteínas la albúmina es la primera en pasar, seguida de globulina y fibrinógeno), la presencia de una cantidad anormal de líquido en tejidos se llama edema.
- D. Exudación de líquido o edema, el líquido del edema en una inflamación posee un peso específico y un contenido de proteínas, tal líquido se denomina exudado, cuando el peso específico y contenido de proteínas son bajos, se llama trasudado.
- E. Retardo o estancamiento de la corriente sanguínea, los elementos celulares de la sangre se desplazan en el centro del corriente sanguíneo, el plasma lo hace en la periferia, al disminuir la velocidad de la corriente los elementos celulares se mueven a lo largo de los vasos endoteliales (se llama pavimentación o marginación periférica).
- F. Paso de glóbulos blancos a través de la pared vascular, las células, los leucocitos, abandonan entonces el vaso sanguíneo, entran en los tejidos circundantes y se mueven hacia el lugar de la lesión, por lo que se llama quimiotaxis.

La inflamación aguda se caracteriza por edema (leucocitos polimorfonucleares). Se distinguen por tumor (a causa del edema), rubor, calor (debido a hiperemia) y dolor.

Cuando es vencido o eliminado el agente irritante, se resuelve el proceso inflamatorio, esto implica el drenaje paulatino al líquido edematoso del lugar por medio de vasos linfáticos a las venas.

Se ha observado que sea cual fuere la lesión, los tejidos reaccionan de una manera similar ya sea por un traumatismo o por forma bacteriana, de tal forma que libera sustancias químicas llamadas mediadores químicos, provocando o desencadenando un proceso inflamatorio, algunos son:

Sustancia H, semejante a la histamina, leucotaxina (produce permeabilidad), exudina, necrosina, piresina, factores de crecimiento contribuye a la reparación.

## **II. Inflamación subaguda, crónica y granulomatosa crónica**

La inflamación es poca intensa, prolongada y proliferativa, la inflamación crónica sobreviene cuando el irritante es de poca virulencia, si la resistencia del huésped es buena o cuando la inflamación aguda ha entrado en las últimas fases reparativas.

Hay linfocitos y plasmocitos, la inflamación aguda desaparece en días, la crónica en meses o años.

Un proceso inflamatorio que presenta características tanto agudas como crónicas, se denomina inflamación subaguda y puede perdurar semanas o meses.

Los componentes celulares de la inflamación incluyen:

- A) Leucocitos polimorfonucleares**, la duración de la vida de un leucocito es de tan solo 7 horas fagocita y lisis de menos bacterias, tiene ph de no más de 3, tiene proteínas fagocítica y leucinas.
  
- B) Leucocitos polimorfonucleares**, se observa en pacientes de hipersensibilidad (alergia), infección parasitaria, sus gránulos poseen peroxidasa.
  
- C) Linfocitos**, su función es desconocida, se cree que tiene heparina e histamina.

- D) Plasmocitos**, los linfocitos se ven ante todo en inflamación crónica, su función es transportar y liberar anticuerpos.
- E) Monocitos**, se observa en la inflamación crónica, transportan y producen anticuerpos.
- F) Macrófagos**, son observados en todas las inflamaciones, pero presentan procesos granulomatosos crónicos, su función fagocita y liberación de enzimas, ph menor.

## 2.3 REGENERACIÓN Y REPARACIÓN

El organismo tiene una capacidad de restituir su forma, la capacidad de regeneración y reparación varía, depende de la especie, tejido, edad, nutrición, irritantes, estímulos locales, irrigación sanguínea y movilidad de tejidos.

### Regeneración

"Si un tejido lesionado es reemplazado por células similares o idénticas a las destruidas se habla de regeneración." (24)

La regeneración fisiológica se refiere al reemplazo de células, tales como células de la sangre, epitelio y hueso.

En la cavidad bucal como en otras partes del cuerpo la regeneración varía, se ha calculado que el epitelio oral se restaura de cuatro a seis días; en el dorso de la lengua su potencial es más rápido, le siguen las mejillas, paladar; las encías son más lentas en su regeneración.

El tejido conectivo óseo de los maxilares, la pulpa, odontoblastos, cementoblastos poseen capacidad regenerativa, las heridas de la mucosa oral curan rápidamente.

### Reparación

"Es un término global que incluye la regeneración de los procesos mediante los cuales el tejido es reemplazado por células disímiles, un ejemplo de reparación es la cura de heridas." (24)

Se consideran cinco las heridas bucales:

#### I. Heridas de bordes, suturados o próximos

(Reparación primaria o cura por primera intención).

Cuando superficies incididas se encuentran próximas se suturan, la herida cura sin cicatriz.

**1er. Paso** Formación de coágulo, que mantiene juntas las partes. La zona se presenta edematosa, con leucocitos y macrófagos, los desechos tisulares son disueltos por enzimas proteolíticas de leucocitos y células muertas. Aparecen fibras de colágena entre los fibroblastos.

**2do. Paso** 3 a 4 días, el coágulo se reemplaza por tejido vasos sanguíneos, fibroblasto, tejido de granulación.

**3er. Paso** El epitelio crece sobre la herida.

## **II. Heridas no suturadas**

Se van llenando desde la base reparación secundaria o cura por segunda intención.

La respuesta inflamatoria y la proliferación fibroblástica y endotelial son abundantes en tejido de granulación, rojo, granuloso que sangra con facilidad.

Al llenarse la herida de tejido de granulación, el epitelio crece por encima de sustrato vascularizado hasta cicatrizar.

## **III. Heridas causadas por la extracción dental.**

### **Estadio I**

Inmediatamente de la extracción hay una hemorragia que da origen al coágulo (eritrocitos, leucocitos) en la misma proporción. Se le conoce como organización de un coágulo.

### **Estadio II**

Con una inflamación aguda y la organización del coágulo, simultáneamente se lleva a cabo la eliminación de desechos (macrófagos, osteoblastos, neutrofilos).

Se forma tejido de granulación a lo largo de las paredes alveolares 1-3 días después de la intervención, en el cual proliferan células epiteliales, capilares, leucocitos.

En el paso de una semana el tejido de granulación reemplaza al coágulo.

El componente inflamatorio disminuye y aumentan las fibras de colágena.

### **Estadio III**

En los bordes de la herida se comienza a formar tejido conectivo, que al transcurrir tres semanas sustituye al tejido de granulación.

### **Estadio IV**

Después de una semana aproximadamente 15 días en el alvéolo se forma tejido osteoide y hueso inmaduro, se inicia el desarrollo de hueso.

En el transcurso de 6 semanas posteriores a la intervención el alvéolo se encuentra ocupado por hueso inmaduro.

**De 2-3 meses** hueso maduro más trabeculado.

**De 3-4 meses** se completa la formación ósea.

## **IV. Cicatrización por trasplante (figura 2.14).**

**4 días:** El coágulo sanguíneo que rodea al diente se organiza para formar tejido de granulación

**7 días:** Las fibras gingivales se unen a la encía.

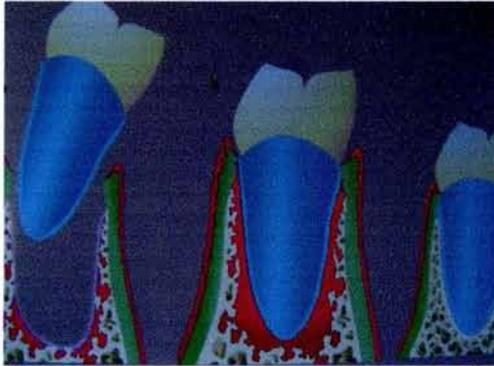
**3-4 semanas:** Se han formado un nuevo alvéolo "fibras Sharpey"



(Figura 2.14 proceso de cicatrización por trasplante).

## V. Cicatrización por reimplante (figura 2.15).

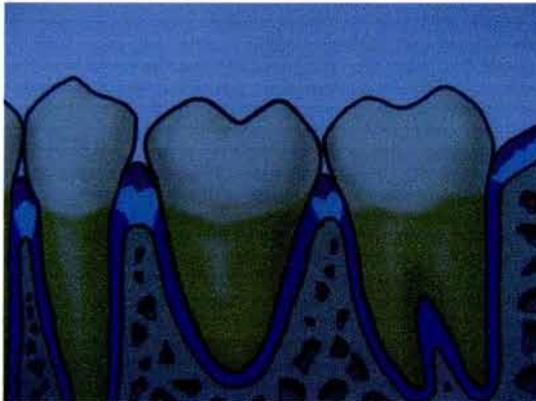
- 24 horas:** Las fibras del ligamento periodontal se encuentran separadas por un coágulo, hacia el centro de ligamento periodontal.
- 3-4 días:** No se encuentra sangre circundante en los vasos del ligamento periodontal en este lapso.
- 1 semana:** En la porción intraósea del ligamento periodontal se encuentran fibras reparadas de colágena. Se observa reabsorción inflamatoria y superficial.
- 2 semanas:** No se observa separación entre el ligamento periodontal, las fibras periodontales desde el cemento hasta el alvéolo son comunes. (Puede formarse una anquilosis).
- 2 meses:** Las fibras se observan normales tanto en cantidad como en orientación.



(Figura 2.15 etapas de cicatrización por reimplante).

## VI. Cicatrización con el ligamento periodontal (figura 2.16).

- 1 semana:** Se unen algunas fibras principales.
- 2 semanas:** Unión de mas fibras del ligamento periodontal cicatrizadas y restauradas de un 50 % a 60 %.
- 8 semanas:** Completa cicatrización.



(Figura 2.16 cicatrización del ligamento periodontal).

## 2.4 CLASIFICACIÓN ANDREASEN REABSORCIONES

### Reabsorción superficial

En esta reabsorción podemos observar las lesiones internas del ligamento periodontal y del cemento, generando un ataque de los osteoclastos hacia la raíz del diente (**figura 2.17**).



(Figura 2.17 la lesión atacada por osteoclastos).

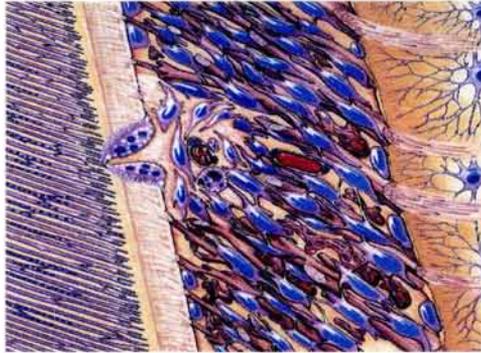
La cicatrización se inicia desde el ligamento periodontal y es reparada más o menos con nuevo cemento, histológicamente se ha estudiado que en una semana posterior al reimplante se puede demostrar la reabsorción superficial, pero radiográficamente no podemos verla (**figura 2.18**).



(Figura 2.18 nuevo cemento con inserción del ligamento periodontal).

## Reabsorción Inflamatoria

Es el resultado de la capa interna del ligamento periodontal u cemento provocando un ataque de los osteoclastos a túbulos dentinarios, éstas al tener contacto con bacterias de origen pulpar producen la reabsorción inflamatoria, si se realiza un tratamiento endodóntico es posible la curación, si no se realiza el tejido de granulación continúa hasta penetrar al conducto radicular (**figura 2.19**).



(Figura 2.19 los osteoclastos atacan la superficie cementaria del ligamento).

Puede aparecer en una semana, más en dientes jóvenes, maduros o inmaduros radiográficamente se ve en forma de bol entre la superficie radicular (**figura 2.20**).

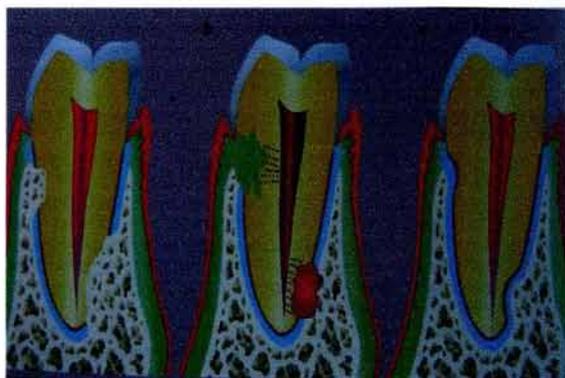


(Figura 2.20 avance de la reabsorción, presencia de bacterias).

## Reabsorción Sustitutiva (Anquilosis)

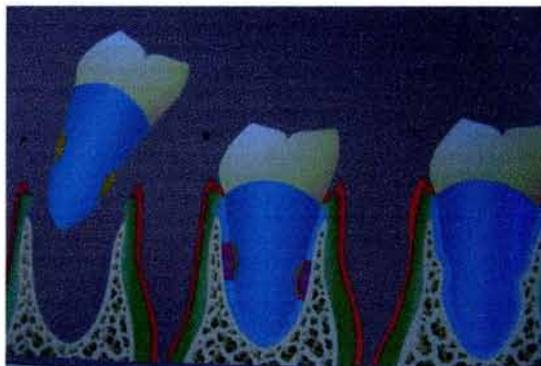
Su origen es el resultado de la lesión de la capa interna del ligamento periodontal y del cemento, su cicatrización es a partir del hueso adyacente formando una anquilosis.

Se inicia un ciclo de remodelación ósea, la raíz se transforma en hueso, en niños es más frecuente que en adultos. **(figura 2.21).**



**(Figura 2.21 etapas de la anquilosis).**

A las dos semanas la podemos observar en forma obliterada todo el espacio del ligamento periodontal **(figura 2.22).**



**(Figura 2.22 proceso de anquilosis).**

Hay dos clasificaciones de reabsorción de sustitución:

Permanente:

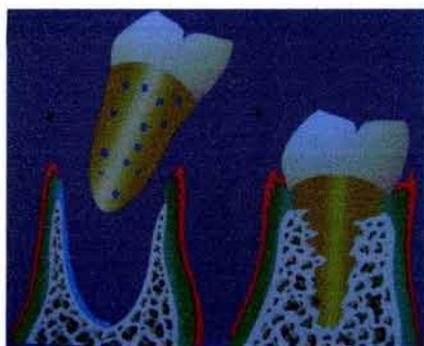
Transitoria:

Reabsorbe gradualmente toda la raíz.

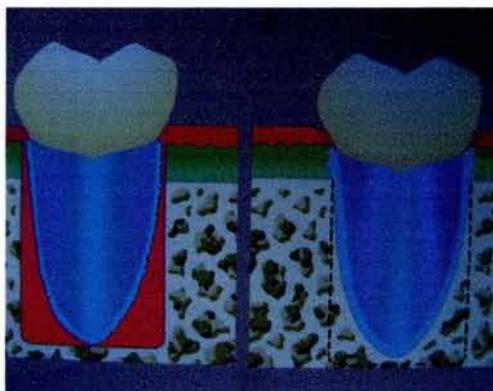
Una anquilosis ya establecida, va desapareciendo transitoriamente.

### Reabsorción Ósea

La reabsorción osteoclástica se inicia en la pared alveolar, posteriormente se detiene más adelante en donde es ocupada por hueso neoformado y por las fibras principales quedando ancladas a la pared alveolar (**figura 2.23**) y (**figura 2.24**).



(Figura 2.24 remodelación ósea).



(Figura 2.25 hueso neoformado).

## CAPÍTULO III

### 3.1 COMPLEJO PULPO-DENTINARIO

La pulpa es un tejido conectivo laxo especializado que responde a lesiones, al igual que a las agresiones bacterianas.

Existe un proverbio que dice: "La pulpa vive para la dentina y la dentina vive gracias a la pulpa." (13)

Se consideran a la dentina como parte de la pulpa pero parcialmente calcificada.

#### **FUNCIÓN:**

##### **Formadora**

La pulpa es de origen mesodérmico tiene elementos celulares y fibrosos. La función primaria de la pulpa es la producción de dentina.

##### **Nutritiva**

Proporciona nutrición a la dentina, por los odontoblastos, sus elementos nutricionales se encuentran en el líquido tisular.

##### **Sensorial**

Contienen fibras motoras y sensitivas.

Las sensitivas tienen a su cargo la sensibilidad de la pulpa, la dentina conduce el dolor, la parte motora es proporcionada por las fibras viscerales, que terminan en los vasos pulpaes.

##### **Defensiva**

Está protegida contra lesiones externas, siempre que esté rodeada por una pared de dentina.

La irritación a la pulpa puede ser de tipo mecánico, térmico o bacteriano, puede desencadenar la defensa.

## **Anatomía Pulpar**

Formada por la cámara pulpar coronal y canales radiculares, forma continuidad con tejidos periapicales a través del agujero apical.

Al erupcionar el diente la cámara pulpar es grande se hace más pequeña conforme la edad avanza, la formación de la dentina progresa rápidamente en el piso de la cámara pulpar.

Dicha cámara puede estrecharse, cambiar su forma y tamaño, volverse irregular por la formación de dentina reparadora.

### **Agujero apical**

Hay variaciones en forma, tamaño y localización, la pulpa es un tejido conjuntivo laxo, formado por células, fibroblastos y una sustancia intercelular, a su vez tiene fibras y sustancia fundamental, los odontoblastos constituyen parte de la pulpa dentaria y se encargan de su nutrición.

Las células predominantes en la pulpa son los fibroblastos, la sustancia fundamental de la dentina es segregada por los odontoblastos, mientras que el colágeno dentinario es segregado por los fibroblastos.

### **Vascularización**

La irrigación es abundante, los vasos sanguíneos de la pulpa dentaria entra por el agujero apical, consiste en múltiples arterias y venas de paredes delgadas, se forma una red de capilares bien desarrollada en relación con los odontoblastos.

### **Nervios de la pulpa**

Continúan por el recorrido de los vasos sanguíneos.

## **Nervios amielínicos**

Son responsables de vasoconstricción, vasodilatación y de la actividad odontoblástica.

## **Nervios mielínicos.**

Responsables de los estímulos dolorosos, cuando hay un aumento de las fibras mielínicas con la madurez dentaria, disminuye el umbral de estímulos pulpares.

## **Dentina**

Es un tejido mineralizado, la dentina interviene en trastornos pulpares y en la terapéutica endodóntica.

La composición química es parecida a otras estructuras como cemento y hueso 65 % material inorgánico; 35 % orgánico.

Orgánico: fibrillas colágenas y sustancia fundamental de mucopolisacáridos.  
Inorgánico: hidroxapatita.

### **Estructura de la dentina:**

- \*Odontoblastos y prolongaciones odontoblásticas
- \*Canalículos dentinarios
- \*Dentina peritubular
- \*Dentina intertubular
- \*Dentina del manto

Los túbulos dentinarios se ramifican en una o más ramas, la dentina que los recubre se denomina dentina peritubular, mientras que la dentina situada entre los túbulos es conocida como dentina intertubular.

La dentina interglobular designa la matriz orgánica que permanece no mineralizada ya que los glóbulos de mineralización no se fusionan.

## **Patología Pulpar**

Cuando la pulpa dentinaria recibe una lesión, reacciona cada una de sus funciones nutricia, sensorial, defensiva y formadora de dentina se va adaptando a medida de la necesidad reacciona favorable o desfavorablemente.

### **Se clasifican:**

Enfermedades pulpares:

- A) Inflamatorias o pulpitis
- B) Necrosis o muerte

### **Necrosis Pulpar**

El término necrosis se emplea cuando la pulpa está muerta en forma rápida y aséptica.

### **Necrobiosis**

Cuando se produce lentamente la muerte como resultado de un proceso degenerativo o atrófico, existen microorganismos.

En ambas pueden faltar síntomas a la inspección clínica, se observan cambios:

- \*Coloración oscura
- \*Pérdida de translucidez
- \*Opaco
- \*Con movilidad
- \*Radiográficamente, se observa un engrosamiento en ligamento periodontal
- \*No hay respuestas al frío ni al calor
- \*Dolor a la masticación y percusión

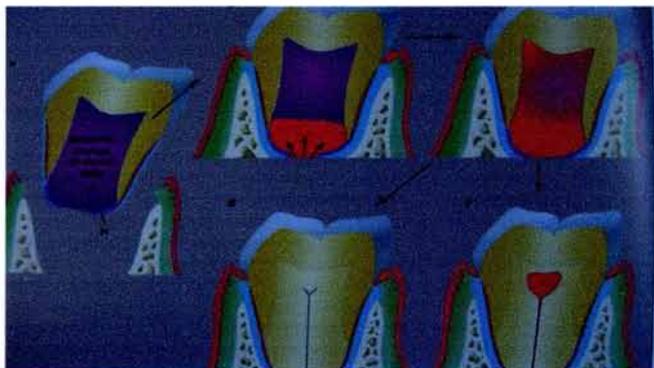
El objetivo de la endodoncia por consiguiente es eliminar todos los gérmenes que pueden estar en la cámara pulpar y en los conductos radiculares.

En la esterilización del diente debe considerarse de suma importancia la obturación de los conductos.

Por lo que es importante recordar algunos microorganismos: estreptococos, estafilococo albus, epidermis, dorado, otros gérmenes tales como lactobacilos, Bacillus, Baullus subtilis, Clostridium, Neisseria, Escherichia coli, los hongos son muy poco frecuentes.

## 3.2 CICATRIZACIÓN PULPAR DIENTES INMADUROS-MADUROS

En el trasplante el tejido pulpar se desgarra a nivel del foramen apical, se seccionan los vasos sanguíneos. La cicatrización comienza apicalmente por el crecimiento hacia el interior del tejido conectivo vascularizado (**figura 3.1**).



(Figura 3.1 formación radicular diente inmaduro).

La revascularización depende del estadio radicular, en el caso de ápice abierto siempre será exitoso y a la inversa para los ápices estrechos.

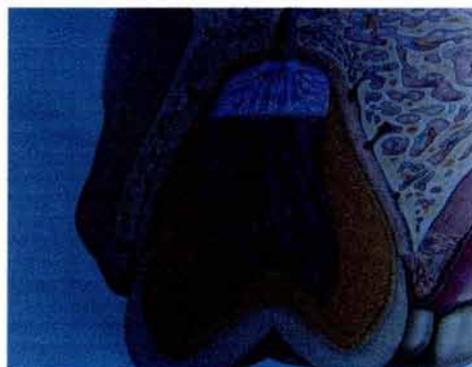
Otro factor que influye en la cicatrización es un proceso infeccioso causado por bacterias que logran entrar al tejido pulpar.

### Proceso de cicatrización dientes inmaduros

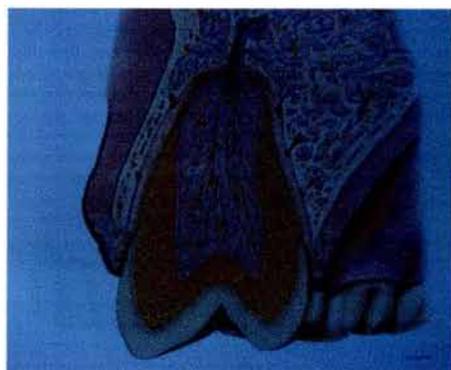
- |                      |  |
|----------------------|--|
| <b>3° día:</b>       | Se encuentran modificaciones en la pulpa con evidencia de necrosis.  |
| <b>4° día:</b>       | Da inicio el proceso de revascularización por el foramen apical, el tejido dañado se sustituyen células mesenquimatosas y capilares ( <b>figura 3.2</b> ). |
| <b>4 a 5 semanas</b> | La revascularización está concluida. ( <b>figura 3.3</b> ).  |

El proceso de cicatrización lleva a la formación de células a lo largo de la pared dentinaria, se inicia con la formación de tejido duro por los conductillos, en ocasiones (osteodentina).

Algunas investigaciones de Andreasen hacen mención que en animales y humanos fueron encontradas fibras nerviosas en regeneración y funcionales entre uno y dos meses posteriores al tratamiento.



**(Figura 3.2 principios de revascularización).**



**(Figura 3.3 revascularización concluida).**

## Dientes maduros

La pulpa se necrosa, pero en algunos casos se ha encontrado que hay una revascularización completa de la pulpa, por lo que se obliteran con tejido duro celular (osteodentina o cemento) (**Figura 3.4**)



(Figura 3.4 revascularización limitada por apical).

## Factores que influyen en la cicatrización (Figura 3.5)

1. Lesiones extensas al folículo dental
2. Lesiones al ligamento periodontal durante la extracción
3. Conservación del diente en medios no fisiológicos
4. Tratamiento endodóntico
5. Elección apropiada del tratamiento de obturación de conductos
6. La ferulización del trasplante (da origen a una anquilosis)
7. El papel de los antibióticos sistémicos y tópicos
8. Nutrientes
9. Entrada de bacterias



(Figura 3.5 no hay revascularización).

### 3.3 OBTURACIÓN RADICULAR

Numerosas investigaciones sobre trasplantes y reimplantes demuestran que realmente no se conoce el momento óptimo para iniciar el tratamiento endodóntico.

Se considera que inicialmente se tiene que esperar a la cicatrización del ligamento periódental dañado apicalmente, evitando el paso de medicamentos citotóxicos, por el foramen apical. Dicha cicatrización corresponde entre 1 ó 2 semanas, no podemos olvidar la reabsorción inicial que está en contacto por tejido pulpar necrótico.

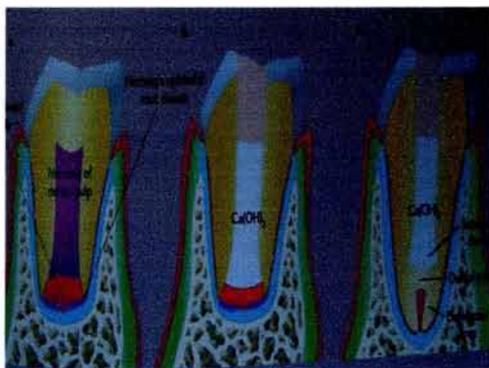
Entre el 7º y 10º día después de la inserción dental se consideran óptimas para realizar un tratamiento endodóntico, es el momento en el que se ha comprobado que existe un compromiso entre los dos periodos.

Si se realiza en temprana etapa se corre el riesgo de no haber revascularización y fomentar una anquilosis, es tiempo de ferulizar el diente una vez iniciado el tratamiento, al finalizarlo se recomienda retirar la férula.

En el tratamiento endodóntico se debe valorar en primera instancia, la edad del paciente, el estadio radicular, características anatómicas dentales, ya que la terapéutica endodóntica será distinta según el caso a tratar.

#### **Dientes inmaduros**

Es importante hacer incapie sobre la odontogénesis, ya que recordemos que posteriormente a la erupción dental permanente, los ápices son inmaduros y le falta todavía de 3 a 4 años para terminar su formación apical. En dientes jóvenes con ápice inmaduro, la terapéutica indicada es la apicoformación por medio de un estímulo o conducción de pastas alcalinas como el Hidróxido de Calcio (**Figura 3.6**).



(Figura 3.6 apicoformación tratamiento con hidróxido de calcio).

### Dientes maduros

El tratamiento a realizar después de un reimplante ó trasplante difiere del tratamiento convencional debido a la caries del diente. Primeramente los síntomas clínicos varían, no hay dolor, por lo que no será necesario anestésiar.

### Objetivos de las pastas utilizadas en los trasplantes:

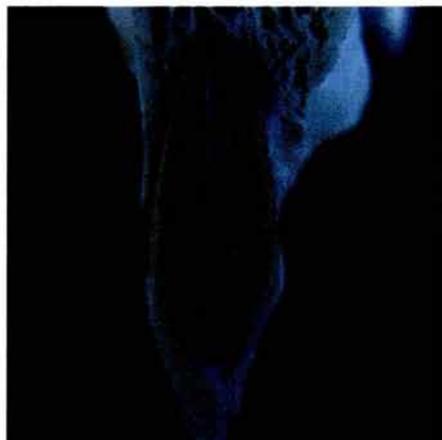
1. Acción antiséptica dentro del conducto en la zona patológica
2. Estimulación a la cicatrización, tanto apicalmente como en los tejidos conjuntivos
3. Capacidad de reabsorber cuerpos extraños

La pasta de Sealapex actualmente se ha comprobado que logra un mejor sellado, que libera hidróxido de calcio, que es una resina polimérica, que no contiene eugenol, ligeramente histo-irritante, su Ph es menor de 9 (figura 3.7).

Tiene numerosas aplicaciones:

1. Control del exudado
2. Obturación de grandes lesiones periapicales
3. Es bactericida
4. En reabsorciones periapicales

5. En reabsorciones externas debido a traumas, luxaciones, reimplantes o trasplantes
6. En reabsorciones internas cerca del ápice
7. En reabsorciones mixtas
8. En perforaciones
9. En tratamiento de fracturas
10. Como tratamiento de ápices inmaduros



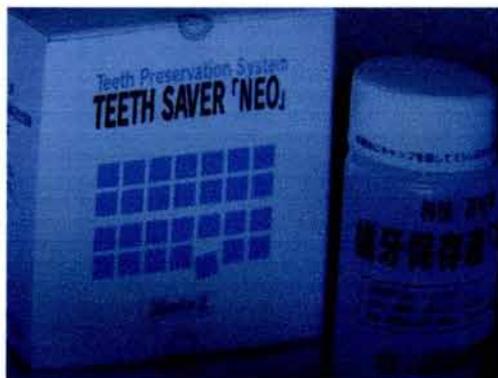
**(Figura 3.7 obturación con gutapercha y sealapex).**

### 3.4 MEDIOS DE CONSERVACIÓN, ANTIBIÓTICOS SISTÉMICOS Y TÓPICOS

A lo largo de numerosas investigaciones sobre reimplantación y trasplante dental han llegado a concluir:

#### Medios de conservación

- \* Saliva
- \* Leche
- \* Solución fisiológica y sustancia comercial (**figura 3.8**)
- \* Agua corriente
- \* Concentraciones de electrolitos
- \* RPMI-1460 (10% suero bovino fetal inactivado por calentamiento y esleritizado por filtración mas antibióticos)
- \* Conservados en bancos de trasplante en tubos sellados a 146° C en un contenedor de nitrógeno líquido
- \* Sangre



(Figura 3.8 sistema de preservación dental, elaboración en japon).

#### Antibióticos sistémicos y tópicos

Estudios experimentales mostraron que los antibióticos sistémicos reducen reabsorción radicular, pero en el caso de una reabsorción inflamatoria no

reduce este proceso la utilización de antibióticos, hasta el momento no se ha llegado a establecer el tipo óptimo, su posología, ni la duración del tratamiento.

- \*Penicilinas
- \*Tetraciclinas
- \*Doxiciclina

El uso de drogas tópicas han demostrado una significativa revascularización, cicatrización del ligamento periodontal, de la pulpa y la reducción de la anquilosis.

- \*Doxiciclina
- \*Tetraciclina
- \*Fluoruro de sodio al 2.4 %

## CAPÍTULO IV

### 4.1 REGENERACIÓN TISULAR GUIADA

Regeneración, "reconstrucción de la parte perdida o lesionada de forma que la arquitectura y la función de los tejidos perdidos o lesionados quedan completamente restaurados" (25).

La regeneración del aparato de sostén periodontal, consiste en la reconstrucción de cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar.

"La Regeneración Tisular Guiada, implica la colocación de una barrera que cubre el defecto periodontal del tejido gingival (epitelio y tejido conectivo), para evitar el contacto con la superficie radicular durante la cicatrización".(R3)

"La exclusión de las células epiteliales y conectivas gingivales del área de cicatrización mediante una barrera física puede guiar a las células del ligamento periodontal para que habiten la superficie radicular es conocida como Regeneración Tisular Guiada. (25)

El principio de la Regeneración Tisular Guiada, fue desarrollado en base a estudios experimentales con animales sobre la regeneración periodontal. Se enfocan a los principios biológicos de la Regeneración Tisular Guiada mas que a la utilización de barreras empleadas.

#### **Los materiales de las membranas son:**

(Millipore filtros)

(Politetrafluoruroetileno expandido)

Estos materiales tienen el criterio de seguridad y eficacia para ambas barreras biodegradables y no degradables.

#### **Seguridad**

Materiales usados deben ser biocompatibles, no tóxicos, no antigénicos.

## **Eficacia**

Deben tener un diseño específico para cada aplicación clínica.

## **Su función**

Estabilización y mantenimiento a largo plazo del tejido regenerado.

## **Membranas no reabsorbibles o no degradables.**

La 1ª membrana fue hecha de teflón para plomería, seguida y diseñada para Regeneración Tisular Guiada fue la politetrafluoroetileno expandido.

La membrana tiene dos partes contiguas, un borde coronal o collar, una parte abierta permitiendo que el tejido conectivo crezca adentro, diseñada para prevenir la migración apical del epitelio, evitando la cicatrización (**figura 4.1**).



**(Figura 4.1 membrana no reabsorbible).**

La complicación será la exposición de la barrera y/o la formación de bolsa con depósitos bacterianos.

Por no ser reabsorbibles se procederá a realizar un segundo procedimiento quirúrgico, para remover la membrana.

### Ejemplos:

<b>PTFE</b>	Politetrafluoroetileno expandido (fiore-tex)
<b>PTFE</b>	Con refuerzo de titanio
<b>NPTET</b>	Politetrafluoroetileno expandido de alta densidad con puros nanométricos (Teflón)
<b>Micromallas</b>	membranas de titanio, vanadio, etc.

### Materiales biodegradables

Éstas membranas son las más usada en la Regeneración Tisular Guiada, colágena, ácido poliglicólico, ácido poliláctico o copolímeros de estos materiales.

### Colágena

La colágena de las membranas pueden ser de varios tipos; por lo general la más utilizada es de tipo I y puede tener orígenes (bovino- porcino- tendón-dermis). Se debe considerar que estas membranas pueden inducir una respuesta inmunológica e inflamatoria.

Se reabsorben a las 8 semanas, tienen una plantilla conformadora para su corte.

### Membranas en el mercado:

**BioMend** (15 x 20 mm), (20 x 30 mm), (30 x 40 mm).  
Colágena tipo I fuente: Tendón.

**Bioguide** (16 x 22 mm), (25 x 25 mm).  
Fuente: Dermis- porcino, colágeno tipo I, III

**Periogen**  
Fuente: Dermis bovino, colágeno tipo I y III

### **Ácido poligláctico y ácido poliláctico**

La desintegración de la barrera fue de 5 a 6 semanas.

Su nombre comercial es: Guidor, Viocryl, Atrisorb, Resolut, Epi-Guide.

### **Sulfato Cálcico mezclado con P.R.G.F.**

(Bone- Mousse tipo I)

### **Fosfato tricálcico mezclado con P.R.G.F.**

(Bone- Mousse tipo II)

Histológicamente la terapia de Regeneración Tisular Guiada da como resultado regeneración periodontal con nuevo cemento, ligamento periodontal y hueso.

Las membranas reabsorbibles y no reabsorbibles dan como resultado una ganancia de la inserción clínica, en la furcación así como una reducción de bolsas periodontales.

#### **Las membranas reabsorbibles:**

- A) Reduce la profundidad de la bolsa
- B) Produce una ganancia en la inserción clínica
- C) Baja incidencia patológica
- D) Biocompatibilidad

Algunos microorganismos se pueden adherir y colonizar las membranas expuestas asociándose a procesos infecciosos y originando rechazo de biomateriales (**figura 4.2**).



**(Figura 4.2 colocación de membrana reabsorbible).**

El uso de antibióticos sistémicos postoperatorios y de enjuagues bucales como la clorhexidina, pueden ayudar a obtener mejores resultados en Regeneración Tisular Guiada.

## 4.2 REGENERACIÓN TISULAR ÓSEA

" Dahlin, a finales de los 80's, utiliza la Regeneración Tisular Guiada con el mismo concepto de las membranas en defectos óseos propiciados por extracciones, traumas o lesiones, a este concepto se le llama Regeneración Ósea Guiada (ROG) o (GBR)" (32)

Existen tres mecanismos de acción en la Regeneración Ósea: osteogénesis, osteoinducción y osteoconducción.

" **Osteogénesis:** Proceso de formación y desarrollo de hueso nuevo, se produce cuando osteoblastos visibles y osteoblasto precursores son trasplantados con el material injertado al lugar de los defectos." Ejemplo: Hueso autólogo. (32)

" **Osteoinducción:** Los materiales osteoinductivos se utilizan para la Regeneración Ósea del hueso, crece o se expande por donde no había liberación de proteínas inductivas morfogenéticas óseas (BMPs), matriz ósea desmineralizada (DMB)." (32)

" **Osteoconducción:** Proporciona la estructura o matriz física apropiada por la aposición de hueso nuevo" (32)

El proceso de reparación ósea, se produce a partir de células osteoprogenitoras, la reabsorción será lenta (dependiendo del bio-material y del lecho receptor) ejemplo: fibrina autóloga, hidroxapatita, sulfato de calcio, fosfato tricálcico, fibrina liofilizada, cristales cerámicos, hueso desmineralizado. **(figura 4.3) y (figura 4.4)**

El hueso autólogo es el único que posee los tres mecanismos, osteogénesis, osteoinducción y osteoconducción.

## Indicaciones de la Regeneración Ósea Guiada.

- A) Fracturas radiculares
- B) Tratamiento endodental
- C) Enfermedad paradontal avanzada
- D) Después de una extracción
- E) El alvéolo debe estar libre de patologías
- F) Aumento de reborde
- G) Apicectomias

Es importante elegir una membrana adecuada a las características del defecto y a cada individuo para lograr la Regeneración Ósea Guiada.



**(Figura 4.3 defecto óseo)**



**(Figura 4.4 injerto óseo)**

## 4.3 INJERTOS ÓSEOS

" Son materiales de relleno que tienen en común su tolerancia con el organismo es decir son biocompatibles, sirven como soporte al coágulo y a la diferenciación celular". (32)

### Antecedentes:

1668	Van Meekren	Trasplante de hueso de un perro a un humano en el cráneo con éxito.
XVIII	Hunter	Experimentos reabsorción y remodelación de injertos óseos.
1809	Merren	1er. Injerto óseo autólogo.
1878	Macewen	Trasplante de hueso alogénico en humanos.
1889	Sen	Técnica reconstructiva basada en la utilización de xenoinjertos óseos.
1931	Huggings	Descubre la inducción y formación de hueso.
Actualmente	Urist, Ray, Holloway	Aplican hueso desmineralizado liberando proteína (BMP).

### Clasificación:

#### **Autoinjerto**

Injerto que se realiza de una zona a otra zona del mismo individuo.

Se obtiene:

- \*Cresta iliaca**
- \*Rama ascendente**
- \*Sínfisis mentoniana**
- \*Tuberosidad maxilar**

### **Ventajas**

Hueso propio del paciente  
Ausencia de rechazo  
Recuperación en defectos óseos

### **Desventajas**

Anestesia general  
Cirugía en 2ª. Zona  
Recuperación postoperatoria larga

### **Aloinjerto**

Se realiza de un individuo a otro individuo de la misma especie, se obtiene de bancos de hueso.

### **Ventajas**

Aceptabilidad biológica  
Capacidad de combinación con otro injerto

### **Desventajas**

Costo

Nombres comerciales.

- \*Músculos Keletal**
- \*DemBone**
- \*Hueso laminado**

- 1 cc (420-850 mic)**
- 1 cc (500-1000 mic)**
- 10 x 10 (20-100 mic)**

Estos injertos conllevan antigenicidad para suprimir esta reacción, se utiliza congelamiento, los métodos de esterilización son irradiados en cátodos o en cobalto, y esterilización química con óxido de etileno y betapropiolactona.

Este injerto da por resultado la regeneración completa con cemento, ligamento periodontal, y hueso en un 80 % del defecto.

### **Xenoinjerto**

Se realiza entre individuos de distinta especie, se reabsorbe lentamente, integrándose en el proceso natural de remodelación.

Debido a su similitud al hueso humano Bio-Oss, se compone de cristales de apatita, así se facilita el proceso natural de remodelación ósea. **(Figura 4.5).**

#### **Ventajas**

Aceptabilidad biológica  
Mínimas secuelas postoperatorias  
Mayor aceptabilidad por el paciente

Nombre comercial

#### **Desventajas**

Costo

#### **Bio-Oss y Osteograf**

**Aloplásticos:** Material sintético  
-No reabsorbible  
-Absorbible-Hidroxiapatita osteogen



**(Figura 4.5 hueso bovino).**

Se han realizado diversas investigaciones para buscar un sustituto óseo que tenga las características de:

- \*Biocompatibilidad
- \*Facilidad de uso
- \*Resistencia a la infección
- \*Fácil almacenamiento
- \*Resistencia a la resorción

La atención se dirige a los cerámicos de fosfato de calcio, los dos de uso más frecuente; fosfato tricálcico (FTC) y la hidroxiapatita de calcio. Las dos son frágiles, resistentes al impacto y a la tracción.

El interés por la hidroxiapatita como sustituto del hueso empieza en los 70's, se sintetizó una forma hidroxiapatita pura, muy densa, no porosa, se comprobó ser osteoconductor, no infeccioso, biocompatible y de fácil uso.

Actualmente se le considera un sustituto de hueso.

## CERÁMICOS

<b>Biactiva</b>	=	Bioglass, Ceravital (óxido, HA, cerámica de vidrio, aluminio de calcio, fosfato tricálcico)
<b>Biodegradable</b>	=	Alcap (Sales a base de calcio, sodio, aluminio de calcio, fosfato tricálcico)

## 4.4 INMUNOLOGÍA

Los métodos para trasplantar tejidos, presentan problemas quirúrgicos y técnicos, no comprenden como regla complicaciones inmunológicas, sin embargo, se debe poner atención al rechazo.

El alcance más amplio de los trasplantes de órganos, es el resultado de técnicas quirúrgicas mejoradas, avances en la vigilancia y administración de medidas anestésicas y cuidados postoperatorios, así como la administración de fármacos **ciclosporina A** y anticuerpo monoclonal **Murino, OKT3**.

Se han desarrollado dos situaciones:

1. Introducción de tecnología de anticuerpos monoclonales, originando marcadores monoclonales para subgrupos de células T.
2. Descubrimiento de factores de crecimiento Interleucinas 1,2,3,4, etc., e interferones alfa, beta, gama, entre otros.

Un factor de interleucina 2 (IL-2), permitió la clonación de células T.

Estos avances favorecieron a los antígenos de mayor histocompatibilidad (MHC) y de los receptores antigénicos para células T, abriendo las puertas a la biología molecular de la activación linfocítica. El descubrimiento de la **Ciclosporina y OKT3** como sustancias inmunosupresores contribuyen al progreso de los trasplantes.

Los injertos de tejidos se clasifican sobre la base donador y el receptor.

El DNA de una célula contiene loci genéticos que se identifican por la inmunogenicidad, estos loci se llaman loci de histocompatibilidad y sus productos se llaman antígenos de histocompatibilidad, o agente invasor. Estos antígenos se localizan en la superficie de la célula y se pueden comportar como moléculas extrañas, las respuestas inmunes a los antígenos del donador por parte del receptor son de tipo humoral, celular o ambas.

Debido a las características de los antígenos de histocompatibilidad, un trasplante de un padre a un hijo se comporta como cualquier otro.

El huésped rechaza el material injertado manifestando una reacción tisular inmunológicamente específica llamada respuesta inmune. El proceso inmune se inicia por la exposición del huésped humano a las bacterias, virus o parásitos invasores.

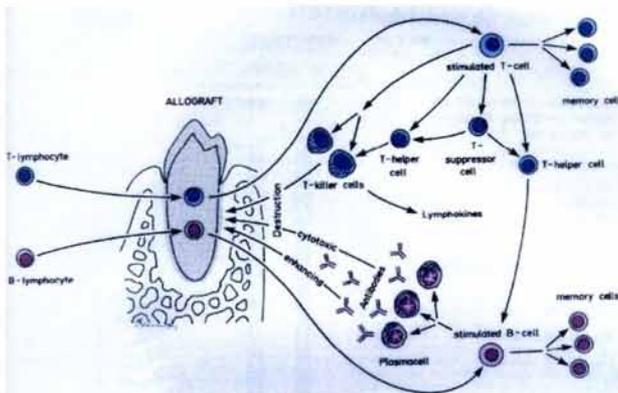
La proteína específica desarrollada por el organismo en respuesta al antígeno se llama anticuerpo o cuerpo inmune, que se encuentra disponible para combinarse con el antígeno, en caso de que se invadiera.

### Inmunidad Tisular e inmunidad humoral.

La célula implicada en la producción de anticuerpos es el plasmocito, aunque también son producidos por los grandes linfocitos y células reticulares.

Las células liberan anticuerpos formando líquidos orgánicos circulatorios, llamados inmunidad humoral, que dura tanto tiempo como persiste el anticuerpo específico en el líquido orgánico.

Otras células del huésped también reaccionan pero de forma violenta contra los antígenos, dando lugar a la llamada inmunidad tisular que actúa a nivel celular y esta puede durar indefinidamente (**figura 4.6**).



(Figura 4.6 reacciones inmunológicas que conducen al rechazo).

## **COMPLEJO DE HISTOCOMPATIBILIDAD MAYOR**

En complejo de histocompatibilidad mayor (MHC) se localizan los genes en el brazo corto del cromosoma seis humano, codifica antígenos que establecen una identidad inmunológica individual.

El sistema inmunológico de un individuo con un grupo de antígenos MHC reconoce como extraño el tejido de un sujeto con un grupo diferente de antígenos provocando un rechazo.

Los MCH son glucoproteínas de la membrana celular que pueden dividirse en dos clases:

### **Clase I**

En células enucleadas compuestas de una cadena pesada 45 kilodalton, unidas covalentemente a una beta- 2 microglobulinas, esta última no está codificada por el MCH, son los antígenos clásicos del trasplante y sirven como blanco primario de las células citotóxicas, HLA-A, B Y C.

### **Clase II**

Se limita a macrófagos, células B endoteliales y T activas, son heterodímeros, se componen de una cadena alfa (MW 29 a 34 kd) asociándose de manera covalente a una cadena beta (MW 25 a 28 kd).

Conocidos como HLA-DR, DQ y DP sirven como blancos primarios para los linfocitos T ayudantes.

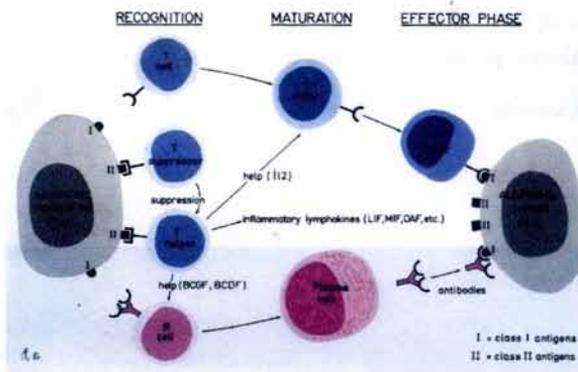
Cada individuo posee dos grupos de genes codificadores de antígenos HLA es decir dos haplotipos.

El padre comparte un haplotipo con uno de sus hijos, los hermanos tienen un 50 % de probabilidades de compartir un haplotipo y un 25 % de ninguno o ambos.

Las reacciones dirigidas al rechazo se deben a la barrera inmunológica por medio del organismo receptor buscando separar los tejidos "propios" que poseen antígenos del tipo del propio tejido o de histocompatibilidad (H-), de los tejidos no propios.

Por lo que el trasplante de un donante no compatibilizado en cuanto a los antígenos H- del receptor puede desencadenar células inmunocompetentes al receptor rechazándolo tanto celular como humoral.

Estas situaciones llevan a la destrucción del trasplante **(figura 4.7)**.



**(Figura 4.7 reacciones inmunológicas al trasplante).**

Debido a que los dientes también tienen antígenos de trasplante, producen una reacción de hipersensibilidad retardada, pero el rechazo se presenta más lentamente, aunque algunos estudios han demostrado que antigénicamente son débiles, no lo son cuando son comparados con otros tejidos.

Se considera a la pulpa y al ligamento periodontal como la principal fuente de antigenicidad, las estructuras calcificadas producen inmunidad dando el rechazo.

El rechazo representa el efecto acumulado de dos actividades:

**1. Aferente:** reconocimiento del antígeno como extraño, presentación de célula T ayudante; incremento de la expansión de antígenos I y II, esto es causado por el Interferón gamma (IFN), aumentando la susceptibilidad del organismo blanco.

**2. Enferente:** Sensibilidad retardada producidas por células T ayudantes, función del T citotóxicas, anticuerpos ( lisis mediada por complemento ) y citotóxico de celular dependiente de anticuerpos (CCDA), activación de macrófagos y destrucción de células asesinas (NK).

## **SUSTANCIAS INMUNOSUPRESORAS**

Las indicaciones actuales para inmunosupresión son trasplantes orgánicos, reacción de enfermedades hemolíticas Rh en nonatos y trastornos auto inmunitarios.

Para trasplantar un tejido se necesita suprimir la respuesta inmunitario normal en el receptor a fin de evitar el rechazo del tejido donado.

En orden histórico: **corticoesteroides, azatioprina globulina antilinfocítica (GAL), ciclosporina A, OKT3.**

**Los esteroides (Prednisona);** han sido el apoyo principal de la inmunosupresión aunque son asociados a morbilidad; (sepsis, necrosis, etc.) los efectos para eliminar sus efectos suelen ser infructuosos, además de su efecto potente antiinflamatorio, disminuyen la producción de macrófagos y células T.

**Azatioprina;** derivado del imidazol 6-(mercaptopurina), análoga de la base púrica hipoxantina, inhiben la síntesis de RNA, los linfocitos T parecen ser un blanco preferente, afecta también a las células B, en la médula ósea, causa leucopenia.

**La globulina antilinfocítica (GAL)**, es preparado en animales (caballo, conejo, cabras) por medio de una inyección de células esplénicas humanas (timocitos o linfoblastos).

Afecta a las células B y T, puede causar leucopenia y trombocitopenia.

**Ciclosporina A (CIA)**, derivado micótico, hidrofóbico, su estructura contiene 11 aminoácidos. La CIA inhibe el crecimiento de parásitos (incluidos esquistosomas y malaria) tienen mayor inmunidad celular.

La célula T es el blanco, aunque han encontrado efectos en la B, este fármaco pasa por alto o permite la regeneración de células T supresoras, situación que a la larga resulta falta de respuesta en especies diferentes al ser humano.

Se ha utilizado en trasplantes de ser humano de riñón, corazón, hígado, páncreas; no se metaboliza en el hígado y su efecto colateral es nefrotoxicidad y hepatotoxicidad.

En fecha reciente se ha aplicado la tecnología monoclonal (hibridoma) a los arcadores de célula T, se desarrollaron numerosos anticuerpos marinos monoclonales el más importante es OKT<sub>3</sub>, Se enlaza con una subunidad proteica 20 Kd (CD<sub>3</sub>), la cual se compone del receptor antigénico para célula T:

El anticuerpo mencionado inactiva a las células T mediante un proceso de modulación y evita que se reactiven; impide la reexpresión del marcador CD<sub>3</sub>.

**El OKT<sub>3</sub>**, se utiliza para prevenir el rechazo de trasplante de corazón, riñón, hígado y páncreas, se asocia con una elevada incidencia de infecciones virales, en especial citomegalovirus.

1° Otras características inmunológicas son las pruebas de histocompatibilidad cruzada.

- 1) ABC
- 2) HLA-A
- 3) Transfusiones sanguíneas pretrasplante

- 4) Falta de formación de anticuerpos citotóxicos de células T, entrecruzamiento de células T

2° Andreasen. "Administró corticoesteroides en alta dosis a 32 receptores dentarios en los primeros meses postoperatorios, mostrando supervivencia de 16 años, otro estudio mostró al no utilizar sustancias inmunosupresoras una supervivencia de 6-8 años, es importante valorar los efectos colaterales de éstas sustancias.

## **INFECCIONES**

La hipersensibilidad microbiana puede ser un factor en la patología del tejido dental, en especial el paradontal, en donde la placa (microorganismos) se encuentran en contacto con el huésped.

La **IgE** se encuentra en las encías humanas, pueden ser una respuesta a los antígenos bacterianos y puede intervenir en las reacciones alérgicas del tejido.

Los microorganismos del área gingival pueden cubrirse con **IgE**, dando una reacción de hipersensibilidad localizada cuando las bacterias se cubren a los leucocitos en el saco paradontal, esto produce la liberación de mediadores de inflamación en las estructuras paradontales.

La acumulación de leucocitos puede participar en la defensa del tejido, pero también lo puede hacer en la destrucción de tejido.

## **MÉTODOS UTILIZADOS PARA LAS RESPUESTAS INMUNES**

### **1° Intenta modificar los mecanismos inmunes del huésped**

Este método se ha utilizado para cirugía bucal

- \* Dosis bajas ó altas de antígenos
- \* Empleo de radiación
- \* Sustancias inmunosupresoras

## **2º Modificación de Propiedades antigénicas**

Este método se ha utilizado para cirugía bucal

- \* No estimulación de defensas inmunes del huésped
- \* Radiación
- \* Congelación
- \* Deseccación (tiende a disminuir antigenidad-hueso)

## **3º Atenuar las Propiedades antigénicas**

Este es un método experimental

Almacenamiento del órgano trasplantado en un huésped inmediato

## 4.5 TRASPLANTE FACTORES DE CRECIMIENTO PRP

Investigaciones recientes han demostrado como influyen los factores de crecimiento, la importancia de conocer su función, su localización y donde se fabrican para poder aplicarlos.

Las células diferenciadas deben tener una proporción adecuada y una posición correspondiente; hay proteínas que son enviadas de una célula a otra y transmiten una señal, migración, diferenciación, activación, etc., en el tejido óseo existen proteínas de señalización, son importantes en la remodelación y reparación ósea.

Científicamente nombran factores de crecimiento (**GFs, growth factors**), también se conocen como factores de diferenciación y de crecimiento (**GDFs, growth differentiation factors**).

Al mismo tiempo encontramos a una familia de proteínas implicadas en la señalización celular del tejido óseo " proteínas morfogenéticas (**BMPs**). Se observó que estas sustancias inducían a la formación ósea.

Cada factor tiene una o varias actividades y acciones específicas, una vez liberados de la célula que los fabrica interactúan con un receptor, son conocidos como factores multifuncionales.

Algunos factores de crecimiento se encuentran en el tejido óseo.

<b>PDGF</b>	Factor derivado de plaquetas (platelet derived growth factor)
<b>VEGF</b>	Factor vascular endotelial (vascular endothelial growth factor)
<b>TGF-B</b>	Factor transformado tipo B (transformed growth factor)
<b>AFGF y bFGF</b>	Factor fibroblástico ácido y básico (acidic and basic fibroblastic growth factor)
<b>IGF-I y IGF-II</b>	Factor inulinico tipo I y II (insulin like growth factor)
<b>EGF</b>	Factor epidérmico (epidermal growth factor)

Investigaciones de los últimos años han demostrado como los factores promueven la regeneración e influyen en la re-epitelización, la mayoría se almacenan en la matriz ósea en forma insoluble y se convierten en solubles cuando se activa.

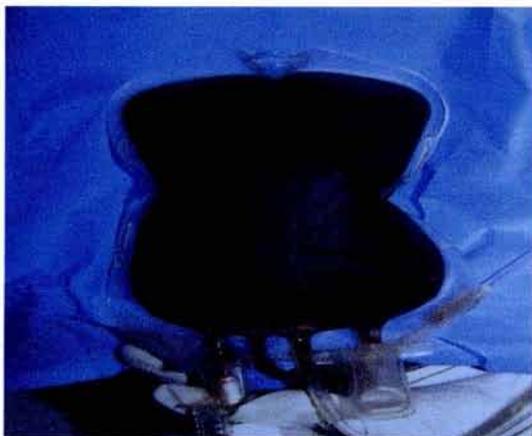
Los avances en estas proteínas (**Gfs y BMPs**), su estructura, mecanismos de acción van paralelos a la biotecnología.

Estos factores los aplican en la clínica por medio de un procedimiento, de obtención de plasma rico en factores de crecimiento (**P.R.G.F.**); aplicándolo obtenemos mayores factores de crecimiento **Gfs + PRGF** se elevan las concentraciones en la herida (**figura 4.8**), (**figura 4.9**), (**figura 4.10**) y (**figura 4.11**).

## PROCEDIMIENTO



(Figura 4.8 proceso de centrifugado)



**(Figura 4.9 sangre del paciente)**



**(Figura 4.10 plasma, injerto óseo )**



(Figura 4.11 mezcla de sustancias plasma e injerto)

#### **Factores de crecimiento derivado de las plaquetas PDGF**

\*Se le denomina así porque fue encontrado por vez primera en las plaquetas aunque también lo producen células como macrófagos y células endoteliales.

Es una proteína que se almacena en los gránulos alfa de las plaquetas y se libera cuando las plaquetas se agregan y se inicia la cascada de la coagulación.

Las células de tejido conectivo de dicha región responden a este factor de crecimiento iniciando un proceso de replicación.

## CAPÍTULO V

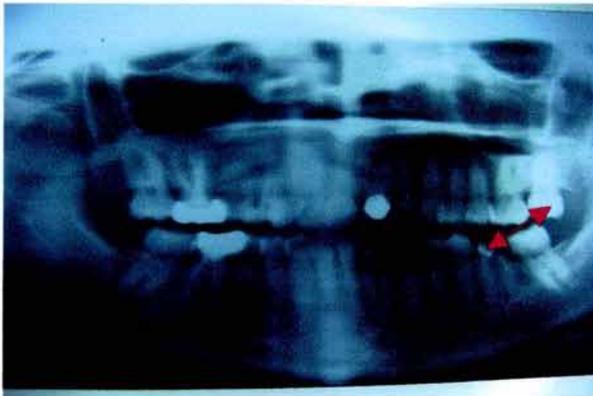
### 5.1 CLASIFICACIÓN DE TRASPLANTE

#### Autoinjertos (autogénos, autólogos, autogénicos)

"El trasplante de dientes de una parte de la boca a otra ha sido realizado ampliamente durante muchos años, se ha trasplantado todo tipo de dientes, el más común es de un tercer molar a un primer molar."  
(4)

Debemos considerar que el trasplante no se limita a situaciones en las que un tipo específico de diente reemplace a otro de la misma clase.

Los dientes superiores pueden ser trasplantados a la mandíbula y los inferiores a superiores (**figura 5.1**).



(Figura 5.1 diagnostico radiográfico trasplante dental).

Muchos autores han evaluado el éxito de estos trasplantes tomando en consideración:

1. Falta de seguimiento del paciente
2. Variantes en los pacientes y técnica
3. Publicaciones de seguimientos

El éxito lo demuestran estudios clínicos tanto radiográficamente como histológicamente.

### **Aloinjertos**

"Son trasplantes de un individuo a otro de la misma especie." (4)

Se llegó a pensar que este tipo de trasplante era un órgano privilegiado, que podía ser trasplantado de un individuo a otro sin iniciar la respuesta inmunológica usual de cuerpo extraño.

Esto creó un éxito a corto plazo y un fracaso a largo tiempo.

Los aloinjertos tienen una buena oportunidad de supervivencia, si el donante y el receptor tienen histocompatibilidad, hay que ver primero entre familiares. **(figuras 5.2 y 5.3).**



**(Figura 5.2 donante).**



**(Figura 5.3 receptor).**

En estos trasplantes el tejido periodontal mas que la pulpa es el responsable de la reacción de antígeno por lo que se lecomienda

eliminar este tejido, para que se lleve a cabo una anquilosis, por su alta antigenicidad.

Para eliminar la reacción de antígeno anticuerpo se han utilizado diversas sustancias químicas, autoclave y la radiación.

Se han realizado estos trasplantes de bancos de cadáver con éxito.

### **Isoinjertos**

Se pueden realizar entre mellizos idénticos, han tenido éxito debido a su alta histocompatibilidad (**figuras 5.4 y 5.5**).



**(Figura 5.4 donante)**



**(Figura 5.5 receptor).**

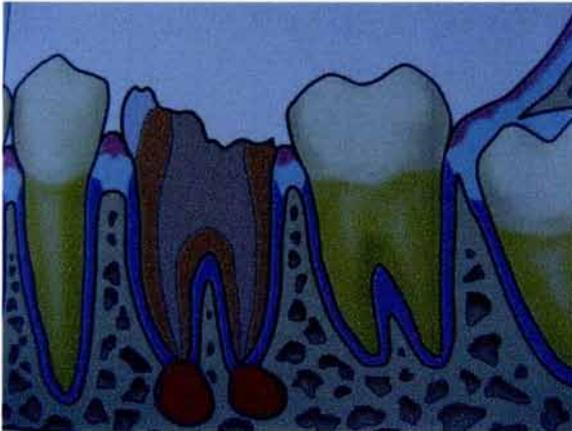
### **Xenoinjertos**

Se han llevado a cabo de una especie a otra, en humanos no se han realizado investigaciones por lo que no hay reportes clínicos.

## 5.2 CARACTERÍSTICAS DEL DONANTE Y RECEPTOR

### Donante

- Valorar la edad del paciente
- Estadio radicular
- \* Ausente de patologías (**figura 5.6**).
- \* Libre de caries
- \* Fuera de oclusión
- \* Anatomía dental, número de raíces, longitud de la raíz, ancho mesio distal de la corona. Si las raíces son muy largas puede causar un trauma al ligamento periódental y si son muy cortas una bolsa paradontal.
- \* Salud dental y sistémica del paciente



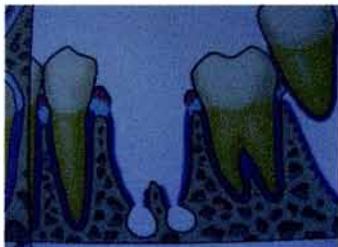
(Figura 5.6 preferentemente sin patologías).

## Receptor

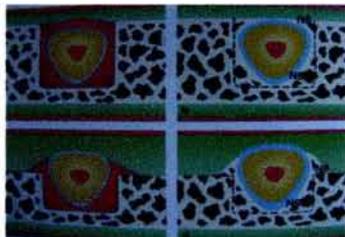
- \* El alvéolo receptor debe ser lo suficientemente hondo y ancho para recibir al diente donado **(figura 5.7)**.

Las tablas interna y externa deben tratar de dejarlas intactamente con un espesor mínimo de 0.5 mm , debe quedar un espacio entre el diente y alvéolo, para evitar anquilosis. **(figura 5.8)**.

- \* Que el alvéolo se encuentre fresco, primordialmente el día de la extracción.
- \* Preservación de la membrana periodontal.
- \* Libre de infecciones.
- Salud de los tejidos periodontales.



**(Figura 5.7 valoración del sitio receptor).**



**(Figura 5.8 espacio en el alvéolo y el sitio receptor).**

## 5.3 AUTOTRASPLANTE DE MOLARES

### INDICACIONES

El trasplante de molares es un reemplazo por lo regular del primer molar debido a diversas complicaciones:

- a) Caries extensas (**figura 5.9**).



- b) Complicaciones por la caries (**figura 5.10**).



- c) Patologías periapicales (**figura 5.11**).



d) Agenesia (**figura 5.12**).



e) Fracturas (**figura 5.13**).



f) Dientes retenidos (**figura 5.14**).



En todo tratamiento a realizar es importante contar con un plan de tratamiento a seguir:

- 1º Examen radiográfico, revela las dimensiones del donante, del sitio receptor, por medio de radiografías panorámica, ortorradiaral, axial.
- 2º Exámen Clínico.

## **Análisis del sitio receptor**

Se determina en la boca del paciente, se mide la dimensión mesiodistal y vestibulolingual de la corona existente. **(figura 5.15).**



**(Figura 5.15 se mide la corona con un vernier).**

Se calcula la dimensión del alvéolo restando el espesor de la mucosa aproximadamente 2mm, si mide 14mm y restamos el espesor dará por resultado 12mm.

Valorar el estado paradental de los tejidos, considerar alguna patología. Contemplar las estructuras anatómicas involucradas; dentario, agujero mentoniano, seno maxilar, etc.,.

## **Análisis del donante o diente a trasplantar**

Los dientes de terceros molares no tienen características anatómicas determinadas, por lo común se encuentran semierupcionados o sin erupcionar, el estadio radicular, la edad cronológica del paciente, preferentemente sin caries.

Dimensión aproximada de la corona mesiodistal por medio de radiografía periapical y/o panorámica **(figuras 5.16- 5.17)**.



**(Figura 5.16 radiografía apical)**

**(Figura 5.17 radiografía anorámica).**

### **Procedimiento quirúrgico**

**Asepsia y Antisepsia (figura 5.18).**



**(Figura 5.18 instalaciones IDAP).**

- 1° Preparación del sitio de recepción del trasplante, extracción del molar.

- 2° En el caso de que las raíces sean divergentes separarlas, procurar no utilizar elevadores para no dañar el alvéolo, tablas externas, e internas.
- 3° Eliminar el tejido de granulación en caso de existir **(figura 5.19)**.



- 4° Lavar con solución fisiológica el nicho.
- 5° Eliminar el tabique interdental con una fresa.
- 6° Colocar una gasa húmeda en el sitio receptor a fin de que no se contamine.
- 7° Extracción del trasplante atraumáticamente con el fin de no lesionar el folículo **(figura 5.20)**.



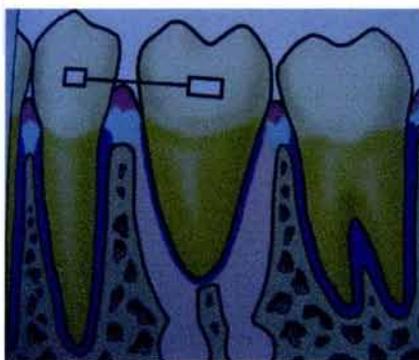
**(Figura 5.20 trasplante extraído).**

- 8° Colocación del trasplante en su nicho, procurando que no quede justamente en el alvéolo, fuera de oclusión a fin de evitar una anquilosis (**figuras 5.21 y figura 5.22**).



(Figura 5.21 reducción coronal). (Figura 5.22 trasplante).

- 9° Se sutura desde vestibular hasta lingual atravesando la superficie oclusal, considerar la posibilidad de ferulizarlo con grabado ácido o con alambre si el injerto pudiera salirse del alvéolo (**Figuras 5.23 y 5.24**).



(Figura 5.23 trasplante con sutura)

(Figura 5.24 férula ácido grabado)

- 10° Seguimiento, (reabsorción superficial, inflamatoria, sustitutiva, ósea)

### **Consideraciones de los molares trasplantados**

- a) Tratamientos de ortodoncia
- b) Reducción de la superficie coronal (tratar de no transmitirle dolor a la pulpa durante la reducción coronal)
- c) Cicatrización del ligamento paradontal
- d) Cicatrización pulpar
- e) Obliteración de conductos
- f) Realizar apicectomias en dientes maduros para favorecer a una revascularización
- g) Determinar (reabsorción superficial, inflamatoria, sustitutiva, ósea) para continuar con el tratamiento idóneo al caso.
- h) Observar radiográficamente el desarrollo radicular posterior a la intervención desde los 4 meses hasta el tercer año.

El pronóstico de este trasplante es a largo plazo aproximadamente cinco años, con la raíz incompleta un 90% y con la raíz completa un 80%.

Andreasen a comprobado en numerosas investigaciones que los trasplantes con estadios muy tempranos o muy tardíos del desarrollo radicular, daba por resultado la pérdida del injerto.

## 5.4 AUTOTRASPLANTE DE PREMOLARES

### INDICACIONES

- a) Posición ectópica de premolares (**figura 5.26**).



- b) Aplasia de premolares permanentes (**figura 5.27**).



- c) Ausencia de 2os. Premolares (**figura 5.28**).



d) Ausencia congénita (**figura 5.29**).



e) Pérdida accidental (**figura 5.30**).



f) Dientes retenidos (**figura 5.31**).



## PLAN DE TRATAMIENTO

### Asepsia y Antisepsia

1º Determinar el tipo de indicación

### **En agenesia o aplasia el tratamiento será:**

- a) Radiográficamente valorar el donador, axial, ortorradial, panorámica.
- b) Valorar el espacio mesiodistal de la corona con un compás del sitio receptor.
- c) Medición de la apófisis vestibulo lingual, considerando las características de los trasplantes de molares, si mide 15mm se resta 2mm del espesor de la mucosa bucal por lo que nos da 13mm, las tablas del alvéolo no se tocan y debemos restar 1mm más.
- d) Contemplar el estadio radicular del trasplante.
- e) Se llevará a cabo a partir de este punto el seguimiento quirúrgico convencional de un trasplante.

### **ECTOPIA**

- a) Determinar si el autotrasplante es el tratamiento más indicado para ese diente.
- b) Valorar el tratamiento de ortodoncia a realizarse previo a la intervención quirúrgica.
- c) Análisis radiográfico, para determinar la posición del diente panorámica, ortorradial, apical.
- d) Evaluación del sitio receptor.
- e) Verificar el estadio radicular
- f) A partir de este punto se continua con el seguimiento quirúrgico convencional de los trasplantes.

### **TRAUMATISMO**

Es importante determinar en primera instancia el tipo de traumatismo, las complicaciones con un examen clínico y radiográfico.

Considerar los anteriores puntos de los procedimientos; espacio mesiodistal, vestibulo lingual, estadio radicular, características del donante para concluir con el protocolo quirúrgico convencional de los trasplantes de premolares.

## **PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO PREMOLARES**

- A. Autotrasplante de premolar superior a inferior
- B. Extracción del diente temporal
- C. Preparación del sitio receptor con fresa, ensanchando el alvéolo
- D. Lavar el alvéolo con solución fisiológica y colocar una gasa húmeda con la misma solución, para evitar contaminación
- E. Extracción del donador, tratando de no utilizar elevadores, si el trasplante aún no ha erupcionado se hace un colgajo amplio y se procede a realizar osteotomía
- F. Inspección del injerto, (verificar que no tenga alguna lesión, defecto, el estadio radicular, si la pulpa apical se encuentra intacta)
- G. Lavar el injerto con solución fisiológica y colocarlo en el alvéolo fuera de oclusión, puede quedar ferulizado por medio de la sutura
- H. Seguimiento
  - Pruebas de sensibilidad a los 6 meses
  - Movimientos ortodonticos a partir del tercer mes
  - Determinar el tipo de restauración indicada para cada caso. En raíces completas realizar tratamiento de conductos a las cuatro semanas, necrosis pulpar, obliteración de conductos

- Cicatrización del ligamento periodontal de un mes a dos. Control radiográfico, seguimiento desde el día del trasplante (reabsorción superficial, inflamatoria, sustitutiva, ósea)
- I. En el uso de las férulas se debe determinar las características de cada trasplante.
- Sutura en forma de 8
  - Con resina/grabado ácido y alambre
  - Con alambre 0,2mm por oclusal en caso de desplazarse

## **PRONOSTICO**

Dependerá del estadio radicular que se lleve a cabo después del trasplante, será a largo plazo de 10 a 20.

## 5.5 AUTOTRASPLANTE DE INCISIVOS

### INDICACIONES

- A. Patologías de la región anterior
- B. Quistes foliculares
- C. Fracturas
- D. Reabsorciones radiculares y cervicales
- E. Aplasia, traumatismo
- F. Dientes retenidos (**figura 5.32**)

### Planificación del tratamiento

- Evaluación Clínica (valorar características del sitio receptor y del trasplante)



(Figura 5.32 caninos retenidos afección del 21 radicularmente).

- Radiografías de diagnóstico (apical, ortorradial, panorámica)
- Determinar el tipo de indicación

## Procedimiento dientes retenidos

1. Administración de antibióticos
2. Extracción del diente donador, por medio de colgajos, osteotomía, tratando de no dañarlo (**figura 5.33**).



(Figura 5.33 extracciones de los canino y del central 21).

3. Preparación del nicho quirúrgico
4. Colocación del injerto fuera de oclusión (**figura 5.34**).



**(Figura 5.34 trasplante en el nicho).**

5. Ferulización con la sutura **(figura 5.35).**



**(Figura 5.35 trasplante ferulizado con la sutura).**

6. Seguimiento pos operatorio, (reabsorción superficial, inflamatoria, sustitutiva, ósea) **(figura 5.36).**



**(Figura 5.36 retiro de sutura a los dos semanas).**

## **Protocolo Agenesia**

1. Medicación de antibióticos
2. Preparación del alvéolo, con fresas e irrigación con solución fisiológica
3. Extracción del diente donante (evitar el traumatismo)
4. Colocación del trasplante fuera de oclusión, se puede ferulizar con la misma sutura
5. Seguimiento pos operatorio, (reabsorción superficial, inflamatoria, sustitutiva, ósea)
6. Se puede alterar la anatomía coronaria del trasplante a partir del tercer mes con resina/grabado ácido posteriores a la intervención

## **Procedimiento quirúrgico de fracturas, traumatismos, caries, reabsorción radicular.**

1. Administración de antibióticos preoperatorios (una hora antes del procedimiento y cuatro días posteriores)
2. Valorar la edad del paciente, el estadio radicular, el tipo de tratamiento endodóntico, selección del sellador para la obturación parcial o definitiva según el caso a tratar, apicoformación.
3. Extracción del diente donador observando que no exista otra fractura.
4. Se trasplanta el diente donador y se feruliza con resina/grabado ácido
5. Seguimiento, (reabsorción superficial, inflamatoria, sustitutiva, ósea)

El pronóstico dental es de cinco años.

## 5.6 AUTOTRASPLANTE DE CANINOS

### INDICACIÓN

Posición ectópica, en donde no se puede realizar tratamiento de ortodoncia.

Consideraciones clínicas

Es el último diente en erupcionar, por lo que puede encontrar obstáculos al intentarlo.

- Falta de espacio de la región anterior
- Orientación ectópica del germen dentario (**figura 5.37**)
- Es más frecuente en niñas retención unilateral
- Mayor incidencia de retención en el paladar, que vestibularmente



(Figura 5.37 canino ectópico 23).

## **Planificación del tratamiento**

### **Asepsia y Antisepsia**

- 1º Características clínicas (dimensión de la corona y de la raíz)
- 2º En caso de haber erupcionado el canino contralateral se deberá considerar:
  - a) Ancho de la corona
  - b) Dimensión vestibulo lingual
  - c) Dimensión mesiodistal
  - d) Espacio corono apical por medio de una radiografía periapical

### **3º Análisis de la región receptora**

- 4º Análisis de las estructuras anatómicas comprometidas (cavidad nasal, tablas óseas, raíces de otros dientes)

### **5º Valoración de retenciones en el maxilar por medio de técnicas radiográficas:**

- Radiografía panorámica
- Radiografía ortorradial
- Radiografía de la Ley del Objeto bucal (ortorradial, mesial y distal), esta técnica nos proporciona el tipo de abordaje quirúrgico, ya sea por paladar o por vestibular según sea la desviación)

### **Procedimiento quirúrgico**

- A. Canino retenido por paladar
- B. Levantamiento de colgajo
- C. Osteotomía
- D. Extracción del donador

- E. Verificar que no tenga lesiones
- F. Extracción del diente temporal en el caso de que exista
- G. Preparación del alvéolo
- H. Colocación del injerto en el alvéolo previamente lavado en solución fisiológica, colocación del hueso en la porción externa del trasplante o tabla externa que previamente fue retirado durante la osteotomía.
- I. Colocación de suturas, férulas según sea el caso

#### **J. Seguimiento**

- 1.- Radiográfico
- 2.- Valoración estadio radicular
- 3.- Pruebas de sensibilidad (cicatrización pulpar)
- 4.- Cicatrización del ligamento periodontal
- 5.- Obliteración de conductos
- 6.- Tratamientos endodónticos
- 7.- (Reabsorción superficial, inflamatoria, sustitutiva, ósea)
- 8.- Pronóstico a largo plazo cinco años aproximadamente

#### **Trasplante canino retenido inferior**

- a. Levantamiento del colgajo
- b. Abultamiento sobre la superficie del hueso alveolar indica en donde se encuentra la corona
- c. Osteotomía con escoplos o fresas
- d. Retiro del trasplante
- e. Preparación del alvéolo
- f. Trasplatación y colocación de hueso retirado anteriormente durante la osteotomía en la tabla externa
- g. Colocación de suturas

**El seguimiento** posoperatorio será el mismo que en los caninos retenidos superiores.

Existen casos especiales en los que la falta de espacio en el sitio receptor influyen considerablemente para poder llevar a cabo los procedimientos descritos con anterioridad, por lo que se recomienda:

- A. Primeramente llevar a cabo un tratamiento de ortodoncia previo a la intervención quirúrgica.
- B. En caso de no realizar en tratamiento de ortodoncia se debe rotar el canino a mesial, se ha observado mayor estética, semejante a la semi erupción.
- C. Reducción del espacio coronal del trasplante con fresas y con irrigación (solución salina), tanto mesial como distal.
- D. Desviación del ápice radicular, se procede a realizar apicectomía.

Andreasen, hace referencia a las investigaciones sobre pacientes menores de 25 años existe una revascularización, en pacientes de mayor edad deberán ser tratados endodónticamente.

Posteriormente se continúa con el procedimiento quirúrgico descrito con anterioridad y el seguimiento posoperatorio.

La supervivencia de este trasplante es de un 86% a un 100%.

## **5.7 VENTAJAS Y DESVENTAJAS DE LOS TRASPLANTES**

### **VENTAJAS**

**Mantenedor de espacio**

**Reemplazo fisiológico**

**Reemplazo protésico**

**Estadio radicular**

**Edad del paciente**

**Bajo costo**

**Revascularización pulpar y paradontal**

**Pronóstico 5 a 10 años**

### **DESVENTAJAS**

**Rechazo del trasplante**

**Anquilosis**

**Presencia de patologías**

**Reabsorción radicular**

**Edad del paciente**

**Pronóstico de 5 a 10 años**

## 5.8 TÉCNICAS QUIRÚRGICAS

El éxito de la cirugía aséptica requiere de la esterilización preoperatoria del material quirúrgico, las precauciones contra las infecciones durante el acto operatorio, y las medidas para proteger la herida contra la infección hasta que haya cicatrizado.

El acto quirúrgico es un conjunto de tareas y recursos técnicos que realiza un grupo de personas con un propósito fundamental y práctico.

### ASEPSIA

"Ausencia aséptica en la cual se esterilizan no solo los instrumentos, ropa, manos del cirujano, sino también la totalidad del quirófano, incluye aire, que debe quedar libre de gérmenes vivos, o carentes de gérmenes infecciosos" (27)

### ANTISEPSIA

" Métodos para combatir o prevenir los padecimientos infecciosos, destruyendo los microbios que los causan." (27)

" Es un conjunto de métodos destinados a prevenir y combatir la infección, destruyendo los microorganismos existentes con la superficie o en el interior de las cosas o los seres vivos." (29)

### ASEPSIA QUIRÚRGICA

"Es un conjunto de acciones diseñadas para evitar la infección de la herida durante la intervención quirúrgica, existe ausencia total de gérmenes." (17)

Comprende al paciente, cirujano, ayudante, instrumentista, mobiliario, y el lugar donde se va a realizar la intervención.

## **ASEPSIA DEL PACIENTE**

La cavidad bucal no se encuentra estéril, sin embargo debe evitarse la contaminación antes de la intervención quirúrgica.

- 1º Limpieza dental - tartrectomía de dos a tres días antes de la cirugía.
- 2º Limpieza de la boca minuciosa, cepillado y enjuagues con colutorios antiséptico clorhexidina al 2%.
- 3º En caso de que el paciente entre a quirófano debe colocarse ropa adecuada, bata, pijama, botas y gorro.
- 4º Asepsia de la zona cutánea facial con agentes líquidos, limpiar la piel, eliminar maquillaje, pintura labial, etc. Con una gasa impregnada con povidona yodada sujetándola en un extremo con una pinza se realiza la limpieza facial en un solo sentido de manera externa de la zona a intervenir.  
Los pacientes masculinos deben rasurarse antes de la limpieza de la piel.
- 5º Retirarse todos los objetos metálicos que lleva el paciente (pendientes, brazaletes, aretes, etc).

## **ASEPSIA DEL CIRUJANO Y SUS AYUDANTES**

El cirujano y el instrumentista preparan el material y los medios para la intervención.

El circulante reunirá los bultos y el equipo el cual está envuelto en paquetes previamente esterilizados en autoclave, se vestirán con gorro, cubreboca, pijama, bata, botas, realizando el lavado quirúrgico de las manos con soluciones (hexaclorofeno), agentes químicos jabonosos por 10 a 15 min.

La entrada al quirófano se conservarán los brazos y las manos por arriba de la altura de la cintura, secar las manos y brazos con una toalla estéril iniciando por las manos, muñeca, antebrazos y por último los codos.

El instrumentista y el circulante trabajarán de manera conjunta antes de la operación y durante la misma.

El instrumentista sólo manejará material estéril y en ello será ayudado por el circulante.

El circulante abrirá los paquetes esterilizados sin tocar el interior ni el contenido, solo tocará el exterior.

El cirujano se lavará las manos, se colocará la bata estéril y los guantes.

## CAPITULO VI

### 6.1 REPORTE CLÍNICO IDAP

En la asignatura de Cirugía Bucal en el Instituto para el Desarrollo y Actualización de Profesionales A.C., en el año 2001 realice trasplantes de dientes molares, incisivos y canino retenido superior 13, con posición ectópica, en donde no se podía reubicar con tratamiento de ortodoncia.

Paciente de 13 años de edad, sexo femenino, sin antecedentes patológicos ni sistémicos (**figura 6.1**).

En su examen dental giroversión de 11 y 21, persistencia del 53 (**figura 6.3**), sin caries, paradontalmente sana con buena higiene dental, durante la exploración clínica de la cavidad bucal por medio de la palpación de la zona vestibular del diente 13, presentando aumento de volumen en la tabla externa. (**figura 6.2**).



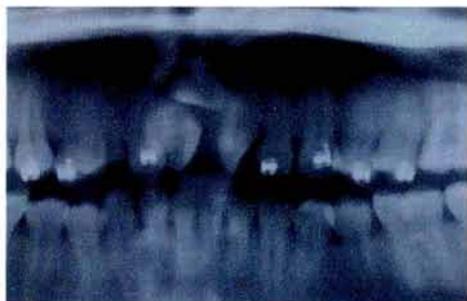
(Figura 6.1 paciente 13 años) (Figura 6.2 fotografía clínica paciente)



(Figura 6.3 fotografía clínica persistencia del 53)

### **Análisis Radiográfico**

Radiografía panorámica y oclusal (figuras 6.4 y 6.5)



(Figura 6.4 panorámica)



(Figura 6.5 oclusal)

### **Análisis del sitio receptor**

**Análisis del donador**, no se puede confiar en el diagnóstico radiográfico ya que existe distorsión de imagen en los dientes retenidos.

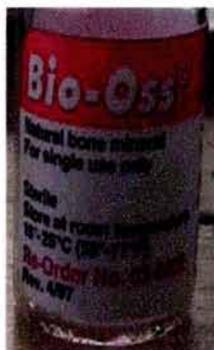
El análisis se realizó ancho mesio - distal de la corona del diente colateral del canino 23 ya erupcionado.

### PLAN DE TRATAMIENTO

1. Exodoncia del 53
2. Trasplante del 13
3. Reposición del 11
4. Preparación del sitio receptor
5. Colocación de injerto óseo
6. Tratamiento de ortodoncia



(Figura 6.6 instalaciones IDAP).



(Figura 6.7 injerto óseo).

### PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO

- 1ª Principios básicos de cirugía, asepsia y antisepsia.
- 2ª Infiltración del anestésico (figura 6.8)



(Figura 6.8 anestésico).

- 3º Incisión de Newman o trapezoidal, levantamiento del colgajo desde mucosa hasta el periostio con una legra o periostotomo.
- 4º Ubicación y extracción, la ubicación de la corona del canino retenido se localiza con un abultamiento del hueso por vestibular, se realiza la osteotomía, eliminando el hueso que lo rodea. La extracción del canino se inicia con el mismo periostotomo solamente a manera de descubrirlo.
- 5º Se extrae el diente 53 en primera instancia.
- 6º Posteriormente se extrae con un fórceps el diente 11 y el 13 evitando dañarlos y se colocan en solución fisiológica el 13, reposición del 11 (**figuras 6.9 y figura 6.10**)



(Figura 6.9 extracción del canino). y (Figura 6.10 extracciones 53,11 y 13)



(Figura 6.11 preparación sitio receptor). (Figura 6.12 sitios receptores).

- 7.º Preparación del nicho quirúrgico ó sitio receptor, con una fresa de baja velocidad 703, se agranda el alvéolo irrigando constantemente con solución fisiológica, se elimina la tabla externa (figuras 6.11 y 6.12)

- 8.º Adaptación del trasplante dentro de su nuevo alvéolo, que no tenga zonas de presión sobre la raíz (**figura 6.13**)



(**Figura 6.13 adaptación del trasplante y central**).

- 9ª Inclínación del canino hacia mesial.

- 10ª Colocación del injerto óseo, se sutura el colgajo iniciando por las descargas del colgajo, hasta afrontarlo. Es importante considerar que el éxito de los trasplantes no solo se debe al procedimiento quirúrgico sino a la forma de suturar (**figuras 6.14, 6.15, 6.16 y 6.17**).



(**Figura 6.14 injerto óseo bovino**). (**Figura 6.15 preparación del injerto**).



(Figura 6.16 colocación del injerto). (Figura 6.17 colocación de suturas)

- 11<sup>º</sup> Indicaciones posoperatorias, antibiótico, analgésico, antiinflamatorio, dieta, terapia física, colutorio.

## Seguimiento

### 1<sup>º</sup> SEMANA

### REVISIÓN

Reabsorción superficial, al 7<sup>º</sup> días fibras gingivales se unieron a la encía, se inicia la cicatrización del ligamento periodontal, adentro y afuera.

### 2<sup>º</sup> SEMANA

### RETIRO DE PUNTOS

Asintomático, buena cicatrización (figura 6.18)



**(Figura 6.18 retiro de suturas).**

**3° SEMANA**

**CONTROL RADIOGRÁFICO**

Asintomático, no presenta ninguna manifestación, ni zona radiolúcida de los dientes tratados **(figura 6.19)**



**(Figura 6.19 radiografía del trasplante y de la reposición).**

**4° SEMANA**

**SE INICIA TRATAMIENTO  
ORTODONCIA**

**5° SEMANA**

**PRUEBAS DE SENSIBILIDAD**  
No hay manifestaciones a  
las pruebas de calor ni de  
frío. **(figuras 6.20 y 6.21)**



**(Figura 6.20 gutapercha caliente se coloca en el canino).**



**(Figura 6.21 solución fría se coloca en el canino).**

**2 MESES**

**CONTROL RADIOGRÁFICO**

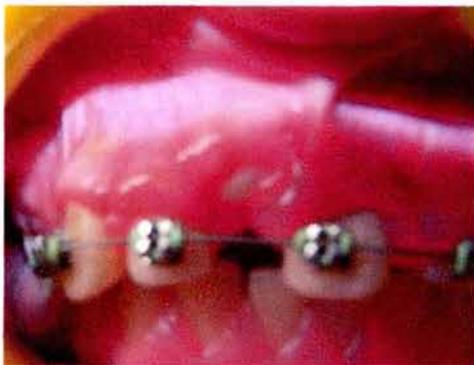
Se localiza zona radiolucida apicalmente en el diente 13 trasplantado.

Ligamento periodontal ensanchado, no hay sintomatología ni dolor  
**(figura 6.22)**



**(Figura 6.22 radiografía de la zona ligamento ensanchado).**

Erupción parcial del 11  
**(figura 6.23)**, buena higiene dental, sin problemas paradontales.



**(Figura 6.23 erupción parcial del 11).**

Tratamiento de endodoncia, colocando hidróxido de calcio puro en el conducto para evitar la reabsorción radicular por 8 semanas, obturación del conducto.

#### **6 MESES**

#### **CONTROL RADIOGRÁFICO**

Intervención quirúrgica del diente 13, apicectomía, previamente obturado con Sealapex y gutapercha (**figura 6.24**)



**(Figura 6.24 cirugía apicectomia).**

En la intervención encontramos que el injerto óseo (Bio-oss) se había integrado totalmente

Se inicia la apicectomia levantamos colgajo amplio con fresa de bola baja velocidad se procede a realizar la osteotomía del apice . Se curetea y se lava con solución fisiológica.

**(figura 6.25).** Se vuelve a colocar injerto en la zona de la intervención **(figura 6.26)**



**(Figura 6.25 lavado quirúrgico).**



**(Figura 6.26 colocación del injerto).**



**(Figura 6.27 afrontamiento de colgajos por medio de suturas).**

En el afrontamiento de colgajos se sutura con seda 3-0, las indicaciones del posoperatorio se realizaron por escrito al mismo tiempo se recomendó un

antiinflamatorio,  
analgésico por tres días y  
terapia física con hielos por  
intervalos de treinta  
minutos tres veces al día, a  
las dos semanas se  
retiraron puntos de sutura,  
sin ninguna complicación  
**(figura 6.27)**

**1 AÑO**



**CONTROL RADIOGRÁFICO**

Asintomático, erupción  
del 11 completamente, la  
zona radio lucida va  
desapareciendo, no hay  
reabsorción ni apical ni  
lateral, no presenta  
movilidad, existe espacio  
entre el ligamento  
periodontal y el diente  
trasplantado **(figura 6.28)**

**(Figura 6.28 radiografía periapical sin patologías)**

**2 AÑOS**

**SEGUIMIENTO**

Los dientes 11 y 13  
asintomáticos, con  
tratamiento de  
ortodoncia avanzado.  
**(figura 6.29)**



**(Figura 6.29 paciente con tratamiento avanzado de ortodoncia)**

Crecimiento gingival de  
la zona anterior superior e  
inferior, no hay  
alteraciones patológicas  
**(figura 6.30)**



**(Figura 6.30 gingivoplastia de la zona anterior)**

Se realiza gingivoplastia de las zonas y se le recomienda técnica de cepillado, con revisiones periódicas cada tres meses para controlar su higiene bucal.

### **3 AÑOS**

**CONTROL RADIOGRÁFICO**  
Los dientes 11 y 13 asintomáticos, no presenta radiográficamente alteraciones patológicas en el trasplante ni en el reimplante. En la radiografía podemos observar el trabeculado óseo, el ligamento periodontal no se encuentra obliterado sino

existe una separación  
entre ambos **(figura 6.31)**



**(Figura 6.31 radiografía periapical marzo del 2004)**



**(Figura 6.32 fotografía clínica marzo, 2004)**

Clínicamente las encías se encuentran ligeramente inflamadas ya que la paciente no coopera con su cepillado. **(figura 6.32)**

## **6.2 CASUÍSTICA TRASPLANTES IDAP**

### **METODOLOGÍA**

Se realizó un estudio de 14 trasplantes dentales 6 reposiciones dentales que consultaron de pacientes entre enero 2001 a febrero 2004 en el Instituto para el Desarrollo y Actualización de Profesionales A.C.

### **SELECCIÓN DE LOS PACIENTES**

La edad mínima de los trasplantes fue de 13 años y de 10 años para las reposiciones sin límite de edad, los pacientes no presentaron ningún compromiso sistémico.

### **DIENTE DONANTE**

Se consideró un diente en posición ectópica que se encontraba retenido, terceros molares retenidos sin complicación quirúrgica, dimensiones de la corona (mesiodistal y vestibulolingual) similar al sitio receptor.

### **SITIO RECEPTOR**

Alvéolo de dientes cuya extracción estaba indicada por patologías que impedían una recuperación por medios endodónticos y protésicos, también alvéolos sin infección aguda, pudiendo existir lesión apical crónica, la cual se cureteaba en el momento de la exodoncia.

### **PROCEDIMIENTO**

Se utilizó una técnica estandarizada en la cual primero se realizaba exodoncia en el sitio receptor y luego la exodoncia del diente donante el cual se conservaba en su alvéolo o en solución fisiológica mientras se realizaba las modificaciones al sitio receptor. En la mayoría de los casos se modificó el alvéolo existente o la formación de nuevo alvéolo,

eliminando tabique interradicular y realizando fresado de las tablas para crear espacio, se dejó el diente donador en infra oclusión, en algunos casos se utilizó injerto óseo. La fijación se realizó con sutura en forma de 8 por un espacio de 15 días.

En el posoperatorio se prescribió terapia antibiótica, analgésica, antiinflamatoria, enjuagues orales con clorhexidina 0,2%, medidas de higiene oral, dieta blanda y terapia local.

## **EVALUACIÓN**

Se realizaron controles a los 8 días, 1 semana, 3 semanas, 6 meses, un año, dos años y tres años.

Se evaluó clínicamente cambio de color de la corona, presencia de dolor, movilidad, estado del periodonto, exámen radiológico, longitud radicular, espacio del ligamento periodontal, reabsorción radicular externa e interna, obliteración de la cámara pulpar, presencia de patologías periapicales.

Consideramos exitoso un diente autotrasplantado o reposicionado cuando presentaba función (oclusión, mantenedor de espacio, masticación, pilar protésico), y estética adecuada.

Si un diente presentaba patologías periodontales o endodóntica solucionables, se consideraba exitoso.

## **RESULTADOS**

Se realizaron 14 trasplantes y 6 reposiciones con un total 20 procedimientos en el periodo comprendido entre enero del 2001 a la fecha de los 20 pacientes 8 fueron mujeres, 7 hombres con edades de los pacientes de 10 años e indefinidamente.

Los dientes más comúnmente trasplantados corresponden a terceros molares seguido de incisivos; el sitio de recepción más común es el de

los primeros molares inferiores seguido de los segundos molares inferiores.

Solo un autotrasplante no tuvo éxito a los tres meses de haberse realizado el trasplante.

De acuerdo a los resultados obtenidos en el estudio y el seguimiento de los 14 trasplantes y de las 6 reposiciones, compartimos la tesis de que los cambios de color clínicamente no son indicadores para evaluar la supervivencia de los trasplantes, pero sí la movilidad.

Los tres primeros meses son los más importantes para la supervivencia de los 14 trasplantes en donde la estadista presentó 5 hombres y 9 mujeres de los cuales uno fracaso y se perdió al mes de realizarse la cirugía.

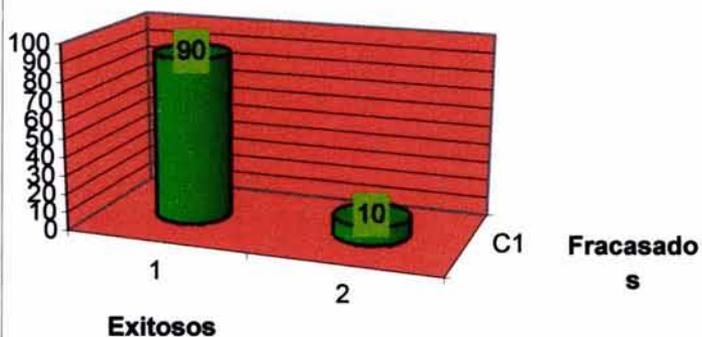
Dadas las características del trasplante se realizaron 5 endodoncias durante el acto quirúrgico, uno a los tres meses, los restantes no han recibido tratamiento endodóntico hasta la fecha, no sean encontrado ninguna patología, ni reabsorciones, el espacio del ligamento periodontal radiográficamente se observa adecuadamente.

Las reposiciones son un éxito sin patologías hasta este momento por lo que se pronostican a largo tiempo.

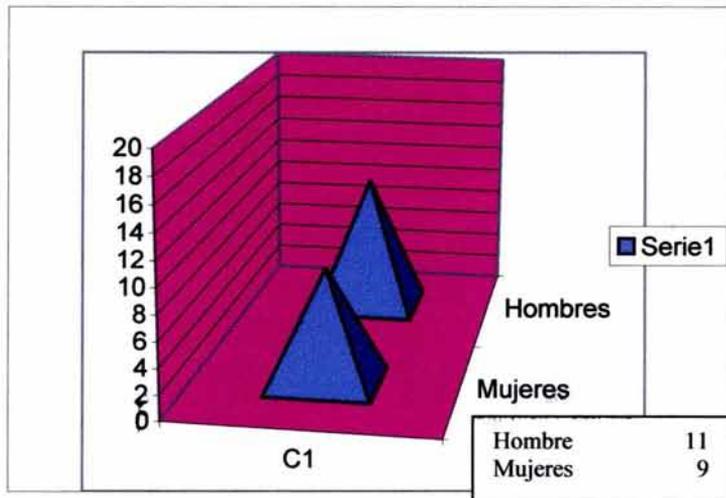
### 6.3 CUADROS COMPARATIVOS

EDAD	EXPEDIENTE	TRATAMIENTO	AÑO	PRONOSTICO
45	803	22 al 23	2004	5 años
27	018/2003	38 al 46	2003	5 años
26	954	48 al 47	2002	Fracasado
32	814	48 al 47	2002	5 años
21	883	48 al 46	2002	5 años
26	2116	48 al 46	2002	5 años
29	58	Reposición 12,22	2002	5 años
11	1723	Reposición, 21	2002	5 años
27	1570	Reposición.38	2002	5 años
38	489	38 al 36	2002	5 años
41	012/345	38 al 36	2002	5 años
24	345	38 al 36	2001	5 años
20	1135	38 al 36	2001	5 años
21	011/56	13 al 11	2001	5 años
10	009/586	Reposición 11	2001	5 años
13	125	Reposición 11	2001	5 años
		Trasplante 13	2001	5 años
24	453	Trasplante 38 al 36	2001	5 años
18	1760	Trasplante 48 al 46	2001	5 años

### Comparativo pacientes



	1	2
■ Serie1	90	10



Hombre	11
Mujeres	9

## **RECOMENDACIONES Y CONCLUSIONES**

### **Recomendaciones**

- 1. El cirujano dedicado a la trasplantación dental debe tener conocimiento sobre parodoncia, endodoncia, odontopediatría, ortodoncia, oclusión y cirugía bucal.**
- 2. Análisis del diente donante y sitio receptor, determinar un plan de tratamiento acorde a cada paciente.**
- 3. Planificar el protocolo quirúrgico.**
- 4. Darle el seguimiento posoperatorio.**

### **Conclusiones**

- 1. Los trasplantes son tratamientos predecibles.**
- 2. Es importante determinar el estadio radicular para poder determinar el tratamiento a seguir.**
- 3. Establecer los parámetros de cicatrización de los trasplantes, ligamento periodontal y pulpar.**
- 4. Su función es mantenedor de espacio, reemplazo fisiológico y protésico.**
- 5. El pronóstico se determina a mediano plazo.**
- 6. Limitantes de los trasplantes.**
- 7. Cuidados posoperatorios e higiene bucal de los pacientes.**

## BIBLIOGRAFÍA

- 1.- **Autotrasplantation of Teeth**  
Mitsuhiro Tsukiboshi, DDS  
Jens Andreasen  
Quintessence, 2001
- 2.- **Care of the patient in Surgery including Techniques**  
Alexander Burley  
4a. Edic., 1967  
Edit. Mosby Company
3. **Cirugía Bucal**  
Cosme Gay Escoda  
Edit. Ergon/ España 2003 Vol 1
- 4.- **Cirugía Bucal y Maxilar Pediátrica**  
Bruce Sanders  
Edit Mundi, 1989  
Paginas 172 a 188
- 5.- **Cirugía Bucal y Maxilofacial**  
Daniel M. Laskin  
Edit. Panamericana, 1987  
Paginas 125 - 146
- 6.- **Cirugía Bucal y Maxilofacial en Niños**  
Leonard B. Kaban  
Mc. Graw – Hill, 1992  
Paginas 90–115
- 7.- **Cirugía Bucal Práctica**  
Daniel Waite  
Edit. Continental, 1972  
Paginas 55 – 95

- 8.- Cirugía Bucomaxilofacial**  
Gustav O. Kruger  
Panamericana  
5º Edicc.  
Paginas 268–288
- 9.- Cirugía Oral Menor**  
Karl R. Koerner  
Espaxs, Barcelona España 1995  
Edit. Panamericana  
Paginas. 121 – 141
- 10.- Cirugía Periodontal**  
Atlas Clínico  
Naoshi Sato, DDS  
Edit. Quintessence, 2002  
Paginas 165 - 301
- 11.- Cirugía, Técnica y Procedimientos**  
Paul F. Nora  
3ª Edición, Interamericana, 1993  
Páginas 1457 – 1507
- 12.- Embriología Básica**  
Moore– Persaud  
Interamericana 4º Edicc.  
Paginas 323 – 328
- 13.- Endodoncia**  
Ángel Lasala  
Salvat, 3ª Edicc.  
Paginas 490 – 493
- 14.- Fisiología y Bioquímica Bucal**  
G. Neil Jenkins  
Edit. Limusa

- 15.- Histología y Embriología Bucales**  
Orban  
Prensa Médica Mexicana  
Paginas 18 – 38 / 172 – 174
- 16.- Introducción a la Técnica Quirúrgica**  
Alfonso Sánchez Silva  
Edit. Francisco Mendez, 1983
- 17.- Instrumentación Quirúrgica Principios y Práctica**  
Joanna R. Fuller  
2ª. Edicc. Edit. Panamericana, 1988  
Paginas 17 – 126
- 18.- Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica**  
Goodman & Gilman  
9ª Edición Vol. I-II  
Interamericana
- 19.- Manual Práctico de Endodoncia**  
John I de Ingle  
Interamericana Tomo 4  
Paginas 768 –771
- 20.- Manual de Periodontología Clínica**  
Volumen 4  
Fermín Carranza  
Interamericana
- 21.- Microbiología y Enfermedades de la Boca**  
George W. Burnett  
Edit. Limusa  
Paginas 249 – 275

- 22.- Odontología Pediátrica**  
S. B. Finn  
Interamericana 4ª Edición  
Paginas 40 – 62
- 23.- Oseointegración y Rehabilitación Oclusal**  
Marban/Sumiya Hobo  
Quintessence, 1997  
Paginas 87 – 104
- 24.- Patología Bucal**  
S. N. B Haskar  
C. Guillermo Aries Centeno, 1975  
Paginas 71 – 85
- 25.- Periodontología Clínica e Implantología Odontológica**  
Jan Lindhe  
Panamericana, Julio 2000
- 26.- Reimplantación y Trasplante en Odontología**  
J. O. Andreasen  
Panamericana  
Páginas 11 – 302
- 27.- Técnica Quirúrgica**  
Federico Christmann  
Edit. Ateneo 1987  
Paginas. 11 – 32
- 28.- Terapéutica Odontológica Aceptada**  
39º Edicción Edit. Panamericana  
American Dental Association

- 29.- Tissue Engineering**  
Samuel E. Lynch, DMD  
Quintessence, 1999
- 30.- Trasplante de Órganos Vascularizados**  
George W. Burke  
David E. R. Satherland  
Páginas 147-157, 1994  
Interamericana
- 31.- Tratado de Pediatría**  
Manuel Cruz Hernández  
8a. Edición Vol. 1, Ergon, 2001  
Paginas 293 - 309
- 32.- Un Nuevo Enfoque en la Regeneración Ósea**  
Eduardo Anitua Aldecoa  
España
- 33.- Dr. Jaime García Vargas**  
Maxilofacial, IDAP  
Profesor IDAP

## BIBLIOGRAFÍA REVISTAS

- R1 RBO Revista Brasileña de Odontología**  
Autotrasplante dental como alternativa de Tratamiento  
por pérdida de molares permanentes  
Associação Brasileira de Odontología Rio de Janeiro
- R2 Especialistas do Brasil e Exterior**  
Cobertura de Congresos 20°  
Reabsorcion dental. Canat Rec 2001 Dec1; 264(4):387-96)
- R3 Asociación Dental Mexicana**  
Vol. LVII, No. 4  
Julio-Agosto 2000 Paginas 147 – 153
- R4 Asociación Dental Mexicana**  
Vol. LVII (5) 2000  
Paginas . 165 – 174
- R5 Asociación Dental Mexicana**  
Vol. LVI, No. 1  
Enero-febrero 1999  
pp. 34-43
- R6 Osteodent (Folleto)**  
Bio – Oss Perio-System Bio-Gide
- R7 Osteohealth Co**  
Bio-Oss/BioGide  
Shirley, N.Y. 11967 (1-800-874-2334)
- R8 Emdogain Gel**  
Biora, Inc.  
4 Is North La Salle. Street  
Suite GIS  
Chicago Illinois 60610

## INTERNET

1. [http://www.dentalaccar.com/esnoticias/c.clinicos/art03autotrasden  
tal](http://www.dentalaccar.com/esnoticias/c.clinicos/art03autotrasden<br/>tal)
2. <http://.gbsystems.com/trabajo/resp.180.htm>
3. <http://.gbsystems.com/new/93.htm>
4. <http://www3.rincondelvago.com/apuntes/buscador.php>
5. <http://www.aeed.es/>
6. <http://www.come.org/revista/anterior/03-8/actualidad.thml>
7. <http://infrmed.std.cu/revista/est/vol37-1-00/est02100.htm>
8. <http://informed.std.cu/revistas/est/vol37-1-00/est02100.pdf>
9. <http://www.medigraphic.com/pdfs/adm/old-1999/od99id.pdf>
10. <http://chami.vdeg.edu.co/publicaciones/8.vol13-2-2000.html>
11. [www.biora.com](http://www.biora.com)
12. [http://www.500m.com/usuarios/universodontologico/clinicas/clinic  
os.htm](http://www.500m.com/usuarios/universodontologico/clinicas/clinic<br/>os.htm)
13. <http://www.diariocambio.com/27062002/ciudad/charoo1.htm>
14. [www.geocitos.com/odontoph/1transplante.htm](http://www.geocitos.com/odontoph/1transplante.htm)
15. [www.iztacala.UNAM.mx/~rrivas/cirugia3htm/](http://www.iztacala.UNAM.mx/~rrivas/cirugia3htm/)
16. [gbsystems.com/papers/endo/index.htm](http://gbsystems.com/papers/endo/index.htm)
17. [accocrmbarzuna@mail.telcom.net](mailto:accocrmbarzuna@mail.telcom.net)

## **THE INTERNATIONAL JOURNAL OF PERIODONTICS & RESTORATIVE DENTISTRY**

**Vol. 71 - No. 5**

Junio 2000, paginas 1015 – 1021

**Vol. 20 – No. 2**

Abril 2000, paginas 127 – 140

**Vol. 20 – No. 2**

Abril 2000, paginas 117 – 125

**Vol. 71 - No. 3**

Junio 2000, paginas 904 - 910

**Vol. 71 – No. 5**

Mayo 2000, paginas 775 - 782

**Vol. 71 – No. 6**

Junio 2000, paginas 1015 - 1021

**Vol. 20 - No. 2**

Abril 2000, paginas 127 - 140

**Vol. 21 - No. 2**

Abril 2001, paginas 161 - 181

**Vol. 21 - No. 2**

Abril 2001, paginas 127 - 148

**Vol. 72 – No. 1**

Abril 2001, paginas 470 - 510

**Vol. 22 – No. 4**

Agosto 2002, paginas 323 – 397

**Vol. 22 – No. 5**

Octubre 2002, paginas 493 - 500

**Vol. 22 – No. 6**

December 2002, paginas 547 – 556

## **JOURNAL ORAL MAXILLOFACIAL SURG**

**VOL. 41**  
Paginas 738 – 742, 1983

**VOL. 42**  
Paginas 441 – 446, 1984

**VOL. 43**  
Paginas 8 – 13, 1985

**VOL. 45**  
Paginas 205 – 211, 1987

**VOL. 56**  
Paginas 1451 – 1456, 1998

**VOL. 57**  
Paginas 240 – 244, 1999