



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

MANEJO ENDODÓNICO  
DE LA AVULSIÓN DENTARIA.

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N A   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

HILDA ELISA FERNÁNDEZ FLORES

TUTOR: Esp. GUSTAVO FRANCISCO ARGÜELLO REGALADO

ASESORA: Esp. ANA GUADALUPE ONTIVEROS GRANADOS

MÉXICO, D.F.

2012



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## **Agradecimientos:**

Primero que nada, agradezco haber tenido la fortuna de estudiar en la Facultad de Odontología, campus Ciudad Universitaria UNAM, que es mi segunda casa y fuente de mis experiencias más positivas y mejor aún tener el gusto de conocer a personas que han marcado mi carrera profesional y mi vida personal.

En especial al Dr. Arguello, que tengo el gusto de conocerlo desde hace 5 años. Gracias por su confianza, apoyo, por compartir sus conocimientos y ayudarme a la realización de esta tesina, para hacer posible este último proceso de mi licenciatura.

Al Dr. Mauricio Velasco, que ha sido mentor, enseñándome los aspectos profesionales y éticos año con año y que me ha escuchado, brindado ayuda cuando es necesario con lo cual ha marcado en mi un cariño, admiración y respeto.

Gracias a los profesores que formaron parte de mi educación profesional, y han logrado sembrar en mi la pasión por la odontología.

Y no podía faltar ...

A mis hermanas, Ligia, Nelia y Marcela; ustedes son mis guías de vida, gracias por el apoyo, el amor, y su incondicionalidad. Por enseñarme que en la vida se puede lograr lo que se propone, que solo es cosa de mucho trabajo y dedicación.

A mis amigos que en las buenas y en las malas están ahí, y que han aportado en mi carrera profesional desde el apoyo moral hasta creer en mi capacidad clínica como para dejarse realizar tratamientos experimentales.

A todos ustedes gracias.

“Por mi raza hablará el espíritu”

## INDICE

INTRODUCCIÓN	7
OBJETIVO	10
CAPITULO I	
1. ANTECEDENTES	11
1.1 Definición de traumatismo	11
1.2 Etiología e incidencia de los traumatismos	11
1.3 Etiología e incidencia de los traumatismos en México	14
1.4 Etiología e incidencia de la avulsiones	14
CAPITULO II	
2. TRAUMATISMOS DENTALES	16
2.1 Clasificación	16
CAPITULO III	
3. CICATRIZACIÓN DE HERIDAS SUBSECUENTE A LA LESIÓN	
3.1 Definición	21
3.2 Naturaleza de las lesiones traumáticas	21
3.3 Biología de la cicatrización de heridas	22
3.4 Reparación vs. Regeneración	22
3.5 Diferenciación celular	22
3.6 Células progenitoras (células Stem)	23
3.7 Dinámica de la reparación de heridas	23
3.7.1 Fase inflamatoria	23
3.7.2 Fase proliferativa (fibroplasia)	25
3.7.3 Neovascularización/ angiogenesis	28

3.7.4 Epitelialización	29
------------------------	----

#### CAPITULO IV

4. RESPUESTA DE LOS TEJIDOS ORALES AL TRAUMA.	31
4.1 Dientes en desarrollo	31
4.1.1 Folículo dental	32
4.1.2 Órgano formador de esmalte	34
4.1.3 Vaina radicular epitelial de Hertwig	35
4.2 Dientes con raíces desarrolladas	38
4.2.1 Anatomía del periodonto	38
4.2.1.1 Encía	39
4.2.1.2 Periostio	42
4.2.1.3 Complejo LP-Cemento	43
4.2.1.4. Cemento radicular	44
4.2.1.5 Cementoblastos	45
4.2.1.6 Fibroblastos periodontales	46
4.2.1.7 Osteoblastos	46
4.2.1.8 Osteoclastos	47
4.2.1.9 Restos epiteliales de Mallassez	47
4.2.1.10 Ligamento periodontal	48
4.2.1.11 Vascularización del periodonto	52
4.2.1.12 Inervación periodontal	53
4.2.1.13 Mecanismo homeostático del LPD	54
4.2.1.14 Complejo hueso alveolar y médula	56
4.2.2. Complejo dentina-pulpa	59
4.2.2.1 Dentina	59
4.2.2.2 Pulpa	59
4.2.2.2.1 Vascularización pulpar	61
4.2.2.2.2 Nervios pulpaes	61

4.2.3. Mucosa oral y piel	67
---------------------------	----

## CAPITULO V

### 5. REACCIÓN DEL TEJIDO PERIODONTAL Y PULPAR A

#### LA AVULSIÓN 69

5.1 Consecuencias biológicas	69
------------------------------	----

5.2 Reacciones de curación periodontales	69
--	----

5.2.1 Curación con un LP normal	71
---------------------------------	----

5.2.2 Curación con reabsorción superficial (reabsorción relacionada a la reparación)	73
--	----

5.2.3 Curación con anquilosis (reemplazo de la resorción)	75
---	----

5.2.4. Curación con reabsorción inflamatoria (reabsorción relacionada con la infección)	81
---	----

5.2.5 Reacción del ligamento periodontal	84
--	----

5.3 Reacciones pulpares	85
-------------------------	----

## CAPITULO VI

### 6. AVULSIÓN 89

6.1 Diagnóstico	93
-----------------	----

6.1.1 Historia clínica endodóncica	94
------------------------------------	----

6.1.2 Historia Médica	95
-----------------------	----

6.1.3 Examen clínico	96
----------------------	----

## CAPITULO VII

### 7. TRATAMIENTO DE LA AVULSIÓN 99

7.1 Educación al paciente	99
---------------------------	----

7.2 Medios de conservación	105
----------------------------	-----

7.3 Tratamiento clínico de la Avulsión	116
--	-----

7.3.1 Tratamiento radicular antes de 60 minutos	119
---	-----

7.3.1.1 Diente con ápice cerrado	121
----------------------------------	-----

7.3.1.2 Diente con ápice abierto	123
----------------------------------	-----

7.3.2 Tratamiento radicular después de 60 minutos	123
7.3.2.1 Diente con ápice cerrado	123
7.3.2.2 Diente con ápice abierto	125
7.3.3 Uso de medicación intraconducto	127
7.3.4 Revascularización periodontal e inhibición de la resorción radicular	132
7.4 Féculización	138
7.5 Tratamiento farmacológico	141
7.6 Consulta subsecuente	142
7.7 Auxiliares del tratamiento	146
7.7.1 Cone beam	146
7.7.2 Microscopio óperatorio en endodoncia	148
7.7.3 Tratamientos alternos	150
7.7.3.1 Uso de laser terapéutico	150
7.7.3.2 Autotrasplante	154
CAPITULO VIII	
8. CONSECUENCIAS BIOLÓGICAS	161
8.1 Reabsorción radicular	161
CAPITULO IX	
9. PRONÓSTICO DE LA AVULSIÓN	162
CONCLUSIONES	163
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	166

## INTRODUCCIÓN

Cada día que pasa una cantidad significativamente mayor de niños, adolescentes y adultos se ven involucrados en los más diversos accidentes. En momentos de ocio, en caídas de bicicletas, patines, patinetas; en la práctica de deportes; en accidentes motociclisticos y automovilísticos.

En la mayoría de estos accidentes se producen repercusiones craneofaciales que de una u otra forma alcanzan la arcada dentaria, y afectan los dientes y su sistema de soporte o ambos, lo que provoca dolor, alteraciones funcionales o incluso estéticas.

Aunque en nuestro país no haya datos estadísticos actuales sobre la cantidad de estos traumatismos, existen algunos estudios realizados hace 2 décadas que carecieron de seguimiento longitudinal. La frecuencia de dichos traumatismos en la clínica cotidiana evidencia con claridad la necesidad de que el odontólogo y la población general conozca en forma genérica la conducta más adecuada para cada situación, y más aún en una avulsión, que aunque es el traumatismo que se presenta en menor frecuencia, es el más agresivo y que entre más pronto se brinde atención el pronóstico será favorable.

A lo largo de la investigación bibliográfica se profundiza en cada una de las estructuras dentarias y peridentarias en condiciones normales y que son afectadas durante la avulsión, así como en los diferentes tipos y procesos de reparación. Se describen aspectos como: la cicatrización de heridas subsecuente a la lesión, respuesta de los tejidos orales al trauma, reparación y regeneración de los tejidos orales, reacción del tejido periodontal y pulpar al trauma.



La importancia de elaborar un buen diagnóstico del traumatismo radica en la posibilidad que se presenten múltiples fracturas óseas o alguna otra complicación que demande atención médica previa a la atención odontológica. De no ser así, es importante realizar una historia tanto médica como odontológica breve para la pronta atención de la avulsión; una vez terminado el tratamiento de urgencia se realizará la historia clínica con mayor profundidad.

En términos generales, el tratamiento de la avulsión dependerá del tiempo en el que se hace la reimplantación (antes de 60 minutos o después de 60 minutos), y si el diente presenta el ápice abierto o el ápice cerrado, lo que dependerá del uso de los diferentes tipos de medicación intraconducto y mejor aún, conseguir la revascularización pulpar y periodontal con la inhibición de la resorción radicular. Por último, se lleva a cabo el mantenimiento del diente en su posición en el alveolo por medio de las diferentes férulas.

El diente extruido se contamina generalmente, por lo que no hay que pasar por alto recetar un tratamiento farmacológico adecuado al paciente. Así como monitorearlos en consulta subsecuentes.

En la actualidad con la tecnología que se cuenta es posible llevar a cabo un mejor tratamiento, que a partir del diagnóstico apoyado en tomografías digitales como el cone beam, es posible incursionar en 3D, y ya adentrados en el campo operatorio, el uso de microscopio óptico permite observar a detalle todos los procedimientos durante el tratamiento con mayor nitidez y aumento y hasta con diferentes contrastes. El uso de laserterapia es una técnica moderna que reporta mejoría y rapidez respecto a la disminución de la sintomatología y un menor número de complicaciones. En conjunto, estas nuevas herramientas ayudan a mejorar el pronóstico, ya que en la mayoría

de la avulsiones el diente es reabsorbido radicularmente, en estos casos es importante pensar en la idea de un autotrasplante o un implante, para no perder la armonía oclusal.

## **OBJETIVO**

El objetivo de la investigación documental que se presenta a continuación, es informar al lector todos los procesos biológicos por los que pasan tanto el órgano dentario, la pulpa, los tejidos periapicales y periradiculares, durante la avulsión y más allá su pronto tratamiento, y aún mejor, valernos de nuevas herramientas tecnológicas que antes no existían o no estaban a nuestro alcance.

También hacer hincapié en la importancia de la reimplantación de un diente en un tiempo corto (en el lugar del accidente) o en su defecto, de no poder hacerlo, conocer los diferentes medios de trasportación, así como dar a conocer los múltiples tratamientos que existen con base al tiempo, el uso de medicación intraconducto y periodontal y por último hacer del conocimiento las nuevas aplicaciones tecnológicas que antes no existían y que hoy están complementando al tratamiento y por lo tanto elevan el porcentaje de éxito posterior a la avulsión.

## **CAPÍTULO I**

### **1. ANTECEDENTES**

Las lesiones traumáticas de los dientes ocasionan daños en muchas estructuras dentales y periradiculares. Por ello, el tratamiento de las consecuencias de estas lesiones debe ser multifactorial y basarse en el conocimiento de los diferentes patrones de curación de estos tejidos.<sup>1</sup>

#### **1.1 Definición de traumatismo**

Con base su definición etimológica, el término traumatismo se deriva del griego trauma / *tráuma* (el genitivo es traumatoV / *tráumatos*, y a partir de él se forman traumatología y sus derivados), significa "herida". Por lo tanto, traumatismo es la alteración o daño, especialmente anatómico, que se da en el cuerpo humano. El término traumatismo define aquellas lesiones externas e internas provocadas por una violencia exterior (Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas).<sup>1</sup>

Una vez mencionado lo anterior, el traumatismo dental debería describir aquellas lesiones violentas de los tejidos dentarios y peridentarios producidas por agentes externos, excluyendo de este concepto el desgaste por uso, ya sea de tipo fisiológico (atricción) o patológico (abrasión). (SCOTT 1979; SMITH 1984).<sup>1</sup>

#### **1.2 Etiología e incidencia de los traumatismos**

De acuerdo con Bakland (1993), cualquier incidente de impacto repentino que afecte cara o cabeza puede dar como resultado traumatismo a los dientes y a sus estructuras de soporte. La etiología de las lesiones dentales varía considerablemente, aunque la bibliografía revele algunos casos que predomina. Encabezando la lista, con una frecuencia del 16% al 25%, se encuentran las caídas al correr y jugar.<sup>2,3,4</sup>

Los accidentes automovilísticos suelen ser muy destructivos. Un cálculo sugiere que del 20 al 60% de todos los accidentes automovilísticos producen alguna lesión de la región facial. Cuando estas lesiones afectan los dientes, las avulsiones o inclusiones parecen ser más frecuentes que las fracturas dentarias.<sup>2,3,4</sup>

Las actividades deportivas, tanto en equipo como individuales, a menudo producen lesiones dentales. En un estudio, la mitad de todos los accidentes dentales en un distrito escolar estaban relacionados con accidentes en clases de educación física. Mientras que las actividades deportivas producen algunas lesiones, los deportes organizados en equipos infantiles no propician lesiones dentales frecuentes. Existen pocos datos sobre lesiones dentales en deportes entre adultos.<sup>2,3,4</sup>

Los golpes a la cara, ya sea con los puños o con objetos lanzados, afectan con frecuencia los dientes y pueden causar una gran variedad de lesiones, incluyendo fracturas.<sup>2,3,4</sup>

La frecuencia de los traumatismos dentales no ha sido investigada con minuciosidad. Algunos estudios, principalmente realizados en países escandinavos y algunos en Gran Bretaña y Estados Unidos, señalan que hasta el 20% o 25% de la población puede haber padecido lesiones traumáticas de los dientes. Es sorprendente que algunos no se percatan de sus lesiones dentales, y muchos otros elijan no solicitar tratamiento dental.<sup>2,3,4</sup>

La mayoría de las lesiones dentales se presentan durante las primeras dos décadas de la vida. El tiempo más propicio para los accidentes es entre las edades de 8 y 12 años. También se presentan lesiones dentales

frecuentes durante las edades de 1  $\frac{1}{2}$  y 2  $\frac{1}{2}$  años. Esto se debe quizá a que el niño aprende a caminar.<sup>2,3,4</sup>

Como podría esperarse, los niños tienden a sufrir lesiones de los dientes con mayor frecuencia que las niñas; la relación varía entre 2:1 y 3:1. Una excepción es la edad preescolar, durante la cual se aprecia poca diferencia.<sup>11</sup> Los incisivos centrales maxilares, seguidos por los incisivos laterales maxilares y luego los incisivos mandibulares, son los dientes afectados con mayor frecuencia.<sup>2,3</sup>

El tipo de lesión dental debida a traumatismo por impacto depende de diversos factores. Varios estudios señalan que la maloclusión predispone a las lesiones dentales. Entre más grave sea la sobremordida horizontal, mayor oportunidad habrá para el traumatismo dental. Los niños con maloclusión clase II división I de Angle presentan 3 veces más posibilidad de lesiones dentales que aquellos sin maloclusión.<sup>2,3</sup> (Fig. 1 y 2)



Fig.1 Maloclusión clase 2 subdivisión 1.

<http://www.lookfordiagnosis.com/>

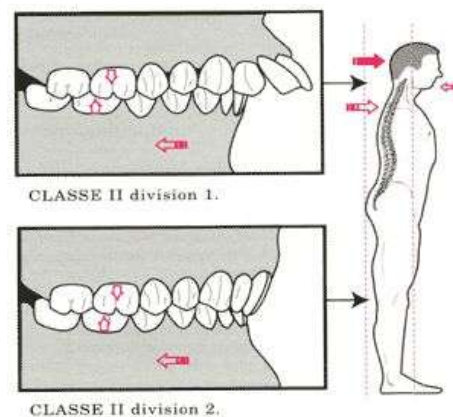


FIG.2. Ejemplificación maloclusión case 2.

[ortopediapaola.blogspot.com](http://ortopediapaola.blogspot.com)

Finalmente, es cada vez más obvio que las lesiones dentales pueden ser el resultado de abuso de los niños (o “síndrome del niño golpeado”). Casi la mitad de los casos notificados de abuso de niños presenta evidencia de

traumatismo bucofaciales. Muchos de estos desafortunados niños presentan lesiones intrabucales, como fracturas en los dientes y maxilares. El número de niños maltratados parece ir en aumento cada año, y los facultativos de la salud, incluyendo los dentistas, deberán estar al tanto de este problema. Es responsabilidad de todos los profesionales informar los casos sospechosos de descuido o abuso de los niños.<sup>2,3</sup>

### **1.3 Etiología e incidencia de los traumatismos en México**

Con respecto a México, no existe un estudio reciente de lesiones traumáticas dentales. En 1992 se publicó un estudio de lesiones traumáticas en la dentición primaria en niños del Hospital Pediátrico en la ciudad de México. Donde fueron estudiados 563 casos, en niños de 6 meses a 7 años, que fueron tratados durante un periodo de Enero de 1981 a Diciembre de 1987. De 563 niños presentaron 963 lesiones dentales traumáticas. La más común fue el trauma en los tejidos blandos, seguido por luxación y avulsión. En mayor medida los hombres presentaban lesiones traumáticas (61.8%), que las mujeres (38.2%). En ambos sexos, los dientes del maxilar recibieron mayor traumatismo que el mandibular. Niños entre 2 y 3 años presentaron el mayor número de lesiones, seguido por los de 4-5 y 6 y 7 años de edad. El mayor número de lesiones se dio durante el invierno (36%), seguido por el verano (25%).<sup>5</sup>

### **1.4 Etiología e incidencia de las avulsiones**

En varios estudios se ha demostrado que la incidencia de la avulsión es relativamente poco frecuente dentro de las lesiones traumáticas, y que van desde 0,5 a 3% de las mismas, en la dentición permanente. Los principales factores etiológicos en la dentición permanente son peleas y lesiones deportivas.<sup>2,3,4</sup>

Por ejemplo, un golpe a la cara durante la etapa de dentición mixta suele provocar con mayor frecuencia avulsión o intrusión de los incisivos primarios que fractura dentaria; al igual que los accidentes automovilísticos están más relacionados con la avulsión de los dientes que otras causas.<sup>2</sup>

Los hallazgos clínicos, mencionan que los incisivos centrales superiores son los dientes más frecuentemente avulsionados, mientras que los dientes mandibulares rara vez se ven afectados. La avulsión de los dientes es más frecuente en niños de 7 a 9 años de edad, cuando los incisivos permanentes están en erupción. A esta edad, el ligamento periodontal y el hueso que rodea a los dientes en erupción es poco estructurado y mineralizado; sólo proporcionan una resistencia mínima a una fuerza extrusiva. Más frecuentemente la avulsión involucra a un solo diente, sin embargo, ocasionalmente se encuentran avulsiones múltiples. Otros tipos de lesiones se asocian a menudo con avulsiones; entre estos, las fracturas de la pared alveolar y lesiones de los labios son las más comunes. El nivel del aparato de inserción de la avulsión dental es esencial al considerar si o no volver a plantar el diente. La presencia de un anillo de cálculo o decoloración de la superficie de la raíz es un buen indicador. También la contaminación de la superficie de la raíz debe ser registrada, ya que esto puede influir en la cicatrización. Las circunstancias relacionadas con el almacenamiento extra-oral de la avulsión dental deben señalarse como tiempo extra-oral y condiciones de almacenamiento, especialmente si el diente ha sido mantenido en seco o en soluciones fisiológicas.<sup>2,3,4</sup>



## CAPITULO II

### 2. TRAUMATISMOS DENTALES

#### 2.1 CLASIFICACIÓN

En la actualidad, ningún sistema de clasificación para lesiones dentales ha recibido aceptación universal. Sin embargo, existen dos clasificaciones que se mencionan repetidamente y que constituyen la base para la mayoría de los sistemas en libros de texto y artículos. Estos son el sistema de Ellis y el sistema de la Organización Mundial de la Salud (OMS), este último con mayor amplitud y aceptación internacional.<sup>2</sup>

En 1978 se describió una clasificación con un código numerado que corresponde a la clasificación internacional de las enfermedades. Se consideran tanto las denticiones primarias como las permanentes.<sup>2</sup>

#### **Clasificación de Ellis (1970) de los traumatismos dentarios:**<sup>6</sup>

- Clase I: Fractura coronaria simple con poca o ninguna afectación dentinaria.
- Clase II: Fractura coronaria extensa con afectación considerable de la dentina, pero sin afectación pulpar.
- Clase III: Fractura coronaria extensa con afectación considerable de la dentina y exposición pulpar.
- Clase IV: Diente traumatizado desvitalizado con pérdida de estructura coronaria o sin ella.
- Clase V: Dientes perdidos como resultado del traumatismo.
- Clase VI : Fractura radicular con pérdida del tejido coronario o sin ella.
- Clase VII: Desplazamiento dentario sin fractura coronaria ni radicular.
- Clase VIII: Fractura coronaria en masa.
- Clase IX: Traumatismos de los dientes primarios.

- **Clasificación clínica de las lesiones traumáticas dentales de la OMS.**

2,6,7,8,9,10

873.60 Fractura del esmalte

873.61 Fractura de la corona con compromiso de esmalte y dentina sin exposición pulpar

873.62 Fractura de la corona con exposición pulpar

873.63 Fractura radicular

873.64 Fractura coronoradicular

873.65 Luxación

873.66 Intrusión o extrusión

873.67 Avulsión

873.69 Otras lesiones tales como tejido blando y laceración

### **Modificación de Andreasen**

Existe una clasificación de los traumatismos realizada por Andreasen que resulta de una modificación de la clasificación propuesta por la OMS en su catalogación internacional de enfermedades aplicada a la Odontología y la Estomatología en 1978.<sup>6,9,10</sup>

Esta clasificación comprende las lesiones de los tejidos duros dentales y de la pulpa del diente (nervio y vasos sanguíneos), así como de los tejidos que rodean al diente, la mucosa y el hueso de sostén.<sup>6,9,10</sup>

Así pues, las lesiones traumáticas se clasifican en:

#### **1. Lesiones de los tejidos duros y la pulpa (Fig. 3)**

A. Fractura incompleta o infracción: es una fisura del esmalte.

- B. Fractura no complicada de la corona: fractura que afecta exclusivamente a esmalte o incluso a dentina pero sin exponer la pulpa.
- C. Fractura complicada de corona: afecta a esmalte y dentina con exposición pulpar.
- D. Fractura no complicada de corona-raíz: afecta a esmalte, dentina y cemento pero sin exponer la pulpa.
- E. Fractura complicada de corona y de raíz: afecta a esmalte, dentina y cemento, y produce exposición pulpar.
- F. Fractura de raíz: afecta al cemento, dentina y pulpa.<sup>9,10</sup>

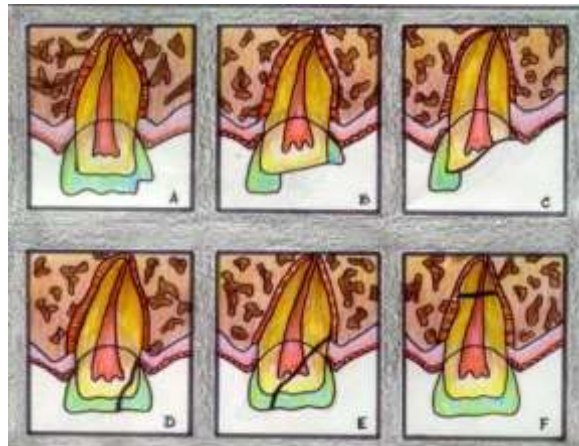


Fig. 3 Lesiones de los tejidos duros y la pulpa

<http://peoplealdia.8k.com/custom.html>

## 2. Lesiones en los tejidos periodontales (Fig. 4)<sup>9,10</sup>

- A. Concusión: lesión de las estructuras que rodean al diente sin movilidad ni desplazamiento del mismo.
- B. Subluxación o aflojamiento: lesión de las estructuras de sostén en las que el diente está flojo.
- C. Luxación intrusiva: desplazamiento del diente en el hueso alveolar.
- D. Luxación extrusiva: desplazamiento parcial del diente en el alvéolo.
- E. Luxación lateral: desplazamiento del diente en dirección lateral dentro de su alvéolo. Suele acompañarse de fractura alveolar.<sup>9,10</sup>

F. Avulsión: salida del diente fuera de su alvéolo. <sup>9,10</sup>

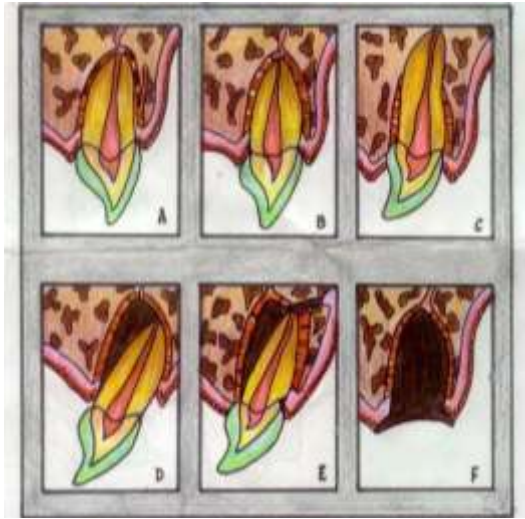


FIG.4. Lesiones en los tejidos periodontales  
<http://peoplealdia.8k.com/custom.html>

3. Lesiones en la encía o en mucosa bucal (Fig. 5) <sup>9,10</sup>

- a) Laceración: herida producida por desgarramiento.
- b) Contusión: hemorragia submucosa sin desgarramiento.
- c) Abrasión: herida superficial por desgarramiento de la mucosa. <sup>9,10</sup>

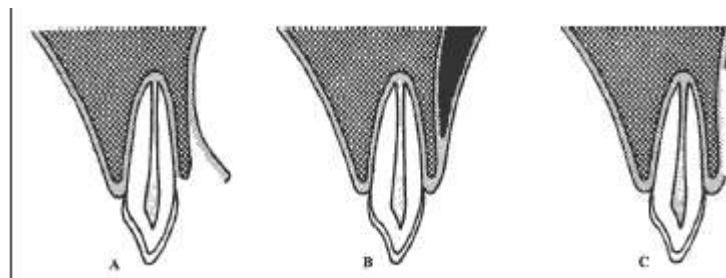


Fig. 5. Lesiones en la encía o en mucosa bucal

[http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0120-33472008000200006&lng=en](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-33472008000200006&lng=en).

4. Lesiones del hueso de sostén (Fig. 6) <sup>9,10</sup>

- a) Conminución de la cavidad alveolar: con frecuencia se presenta junto a una luxación lateral o intrusiva.
- b) Fractura de la pared alveolar: se fractura una de las paredes del alvéolo donde se aloja el diente.

- c) Fractura del proceso alveolar.
- d) Fractura del maxilar superior o de mandíbula. (Fig. 6. D, E, F)<sup>9,10</sup>

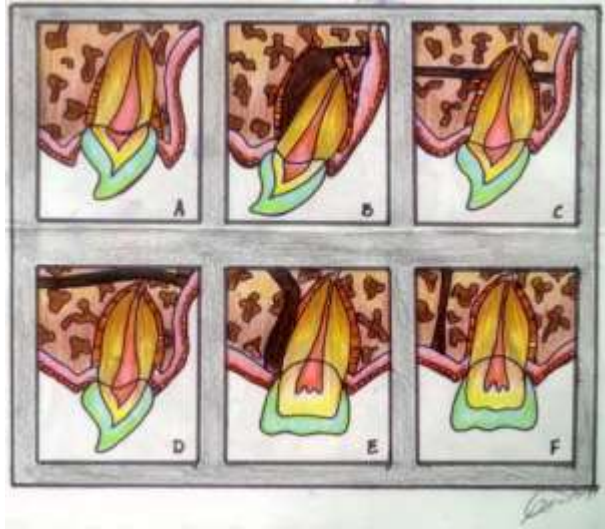


Fig.6. Lesión de hueso de sostén  
<http://peoplealdia.8k.com/custom.html>

## CAPITULO III

### 3. CICATRIZACIÓN DE HERIDAS SUBSECUENTE A LA LESIÓN

#### 3.1 Definición

Las lesiones dentales traumáticas generalmente implican procesos de cicatrización de heridas en el periodonto, la pulpa y a veces en el tejido blando asociado. El resultado de esto determina el resultado de cicatrización final. La respuesta general de los tejidos blandos y mineralizados a las lesiones quirúrgicas y traumáticas es un proceso sensible, donde incluso los menores cambios en el procedimiento de tratamiento pueden tener un impacto en el ritmo y la calidad de la cicatrización.<sup>9</sup>

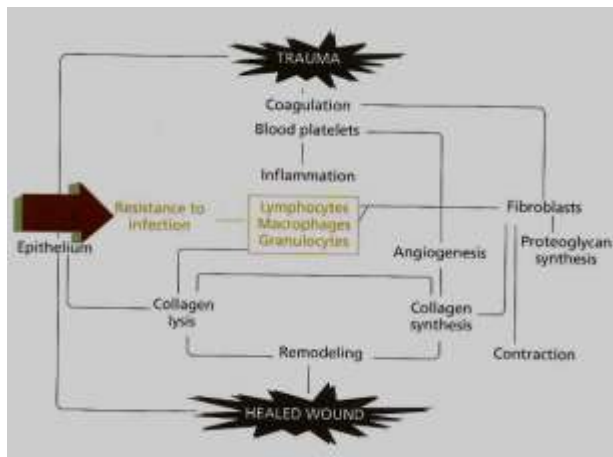


Fig. 7. Diagrama de Flujo de Hunt modificado para la cicatrización de heridas.<sup>(1)</sup>

Para poder diseñar procedimientos de tratamiento adecuados para una dentición traumatizada, es necesario considerar los elementos celulares y humorales en los procesos de cicatrización de heridas.<sup>9</sup>

#### 3.2 Naturaleza de las lesiones traumáticas

Cuando una lesión interrumpe los tejidos, una secuencia de eventos es iniciada con el fin de sanar el tejido dañado. Estos eventos después de la lesión son: control del sangrado; establecimiento de una línea de defensa

contra la infección; eliminación de elementos necróticos, bacterias o cuerpos extraños del sitio de la herida; cerrar la brecha de la herida con nuevo tejido conectivo o epitelio; y finalmente, modificar el tejido cicatrizal primario a un tejido más adecuado funcionalmente.<sup>9</sup>

### **3.3 Biología de la cicatrización de heridas**

La cicatrización de heridas es un proceso dinámico e interactivo que involucra células y matriz extracelular, y es dependiente de factores internos y externos.<sup>9</sup>

### **3.4 Reparación vs. Regeneración**

La meta del proceso de cicatrización de heridas es restaurar la continuidad entre los bordes de la herida y restablecer la función de los tejidos.<sup>9</sup>

El término regeneración debe ser empleado para procesos biológicos mediante los cuales, la estructura y función de los tejidos afectados son restauradas completamente, mientras que reparación o formación de cicatriz es un proceso biológico por el que la continuidad del tejido interrumpido o perdido es recuperado por nuevo tejido, el cual no restaura la estructura ni la función.<sup>9</sup>

### **3.5 Diferenciación celular**

La diferenciación celular es un proceso mediante el cual una célula embrionaria no funcional, madura y cambia a una célula específica de un tejido, realizando una o más funciones características de esa población

celular. Ejemplo de esto son las células mesenquimatosas paravasculares en el ligamento periodontal y en la pulpa, y las células basales del epitelio.<sup>9</sup>

### **3.6 Células progenitoras (células Stem)**

Entre las variadas poblaciones celulares en los tejidos orales u otros, una pequeña fracción son células progenitoras. Estas son células autoperpetuantes, no especializadas, las cuales constituyen la fuente de nuevas células de diferenciación durante el recambio tisular normal y en la curación después de lesiones.<sup>9</sup>

### **3.7 Dinámica de la reparación de heridas**

Clásicamente, los eventos que se llevan a cabo después de la herida pueden ser divididos en tres fases, llamadas fase de inflamación, de proliferación y de remodelado. Pero se debe recordar que la curación es un proceso continuo, donde el comienzo y el fin de cada fase no pueden ser claramente determinados y las fases coinciden parcialmente.<sup>9</sup>

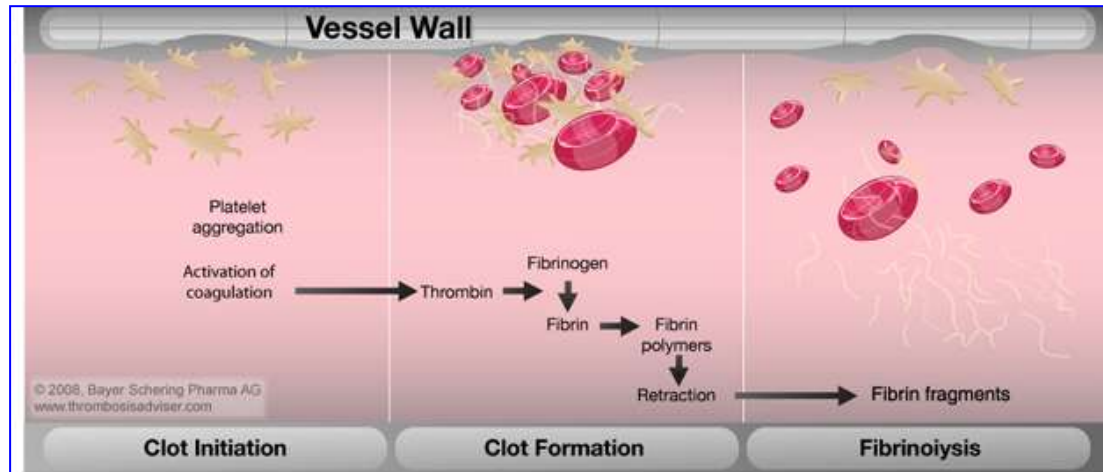
#### **3.7.1 Fase inflamatoria**

Sigue a la vasoconstricción y la vasodilatación inicial en el área de la lesión. Esto soporta la migración de las células inflamatorias hacia el área de la herida.<sup>9</sup>

Estos procesos toman lugar en el coágulo de sangre colocado en la cavidad de la herida. Cuando la protrombina cambia a trombina, degradando la molécula fibrinógena a fibrina, el coágulo se convierte en un coágulo de fibrina, el cual luego se transforma en la costra de heridas abiertas. No obstante, la actividad fibrinolítica también está presente en la etapa inicial de



la curación. A partir del plasminógeno se produce plasmina, la cual dirige la fibrina llevando a la remoción del trombo. La fibrina tiene su efecto principal cuando la angiogénesis inicia y comienza la restauración de la estructura



vascular.<sup>9</sup>

Fig. 8. Fase inflamatoria. La lesión de un vaso sanguíneo desencadena la secuencia siguiente. De izquierda a derecha. A. El vaso se contrae para reducir el flujo sanguíneo. B. Las plaquetas circulantes se adhieren a la pared del vaso en el lugar del traumatismo. C. La activación y agregación de las plaquetas, junto con una intrincada serie de reacciones <sup>enzimáticas</sup> en las que intervienen proteínas de la coagulación, produce fibrina, que forma un tapón hemostático estable. [expertoentrombosis.com.mx](http://expertoentrombosis.com.mx)

Neutrófilos, linfocitos y macrófagos son las primeras células en arribar al sitio de la lesión. Su papel principal es proteger contra la amenaza de infección, así como también la limpieza del sitio de la herida de los restos de la matriz celular y cuerpos extraños. Los macrófagos aparecen para dirigir la acción concertada del equipo de células de la herida.<sup>9</sup>

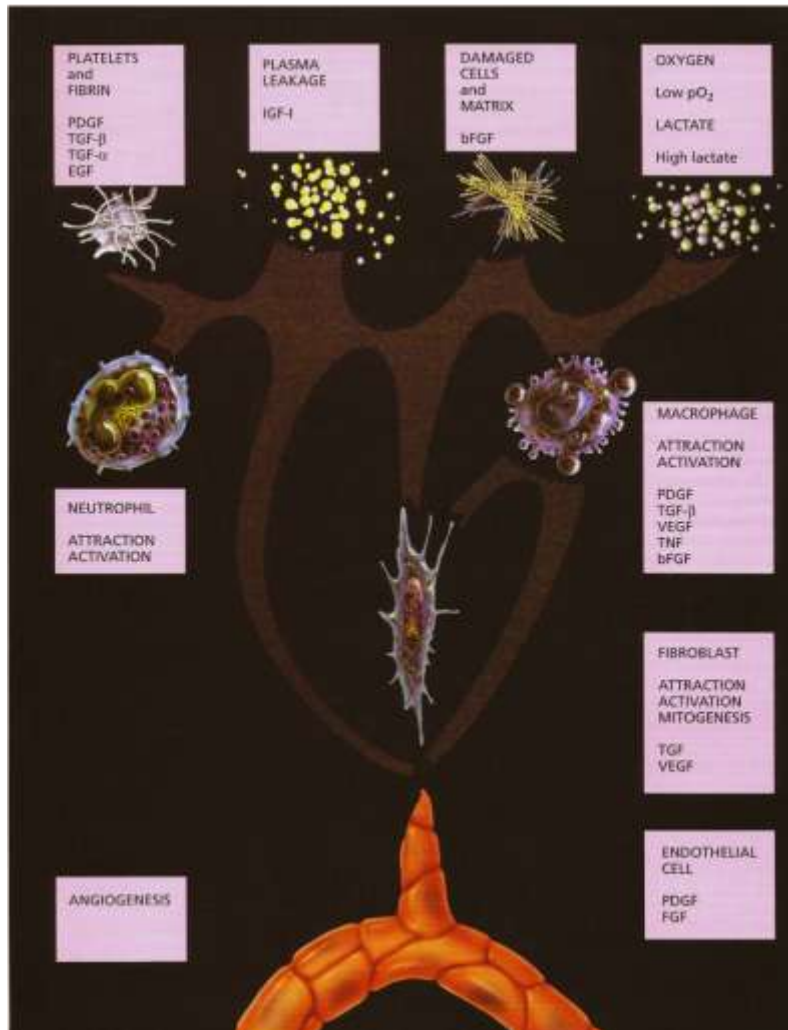


Fig. 9. Componentes celulares y mediadores en el módulo de curación de heridas. Señales para la curación de heridas son liberadas fibrina, plaquetas, filtración plasmática, células lesionadas y matriz. Además, una tensión de oxígeno baja y una concentración de lactato alta en la lesión, constituyen un estímulo importante en la curación. <sup>(9)</sup>

### 3.7.2 Fase proliferativa (fibroplasia)

Esta es llamada la fase de fibroplasia o fase de regeneración y es una continuación de la fase inflamatoria, caracterizada por la proliferación y migración de fibroblastos y por la producción de tejido conectivo. Inicia alrededor del segundo día después del trauma y continúa por 2 ó 3 semanas después del mismo en el caso de una herida cerrada. <sup>9</sup>

En respuesta a quimioatrayentes creados en la fase inflamatoria, los fibroblastos invaden el área de la herida y se inicia la fase de proliferación.

La invasión de fibroblastos comienza al segundo día después de la lesión y para el día 4 son el tipo celular principal en la cicatrización normal. Los fibroblastos son responsables de remplazar la matriz de fibrina (coágulo) por un nuevo estroma rico en colágeno, llamado a menudo tejido de granulación.<sup>9</sup>

Además, los fibroblastos también producen y liberan proteoglicanos y glicosaminoglicanos (GAG), los cuales son importantes componentes de la matriz extracelular del tejido de granulación. La restauración vascular utiliza el nuevo tejido como andamio y numerosos nuevos capilares dotan el nuevo estroma con una apariencia granular (angiogénesis). Los macrófagos brindan una continua fuente de factores de crecimiento necesarios para estimular la fibroplasia y la angiogénesis.<sup>9</sup>

Las moléculas estructurales de la matriz extracelular recién formada, denominada matriz provisional, producen un soporte o conducto para la migración celular. Estas moléculas incluyen fibrina, fibronectina y ácido hialurónico. La fibronectina y los receptores apropiados de integrina unen la fibronectina, fibrina o ambos en fibroblastos, pareciendo limitar el ritmo de formación del tejido de granulación.<sup>9</sup>

Estimulados por factores de crecimiento y otras señales, los fibroblastos y células endoteliales se dividen y causan que una red capilar se mueva al sitio de la herida, la cual es caracterizada por daño isquémico al tejido o por un coágulo.<sup>9</sup>

A nivel celular el oxígeno es un nutriente esencial para el metabolismo celular, especialmente en la producción de energía. Esta energía es suministrada por la enzima adenosin trifosfato (ATP), la cual es el almacén más importante de energía a nivel molecular/enzimático, siendo sintetizada en la mitocondria por fosforilación oxidativa. Esta reacción es oxígeno dependiente.<sup>9</sup>

La oxidasa NADPH-ligada es la enzima responsable por el estallido respiratorio que ocurre en los leucocitos. Durante la fase inflamatoria del proceso de cicatrización, la oxidasa NADPH-ligada produce grandes cantidades de oxidantes mediante el consumo de abundante oxígeno. La exitosa curación de heridas puede llevarse a cabo solo ante la presencia de la enzima, debido a que los oxidantes son requeridos para prevenir la infección de la herida.<sup>9</sup>

No solo los fagocitos, sino casi todas las células en el medio de la herida, están equipadas con una enzima para convertir el O<sub>2</sub> a especies reactivas de oxígeno (ERO), incluyendo especies oxidativas tales como radicales libres y peróxido de hidrógeno (H<sub>2</sub> O<sub>2</sub>). Estas ERO actúan como mensajeros celulares para promover varios procesos importantes que soportan la cicatrización. Por lo tanto, el O<sub>2</sub> tiene un papel en la cicatrización que va más allá de su función como nutriente y antibiótico. Dados los factores de crecimiento, tales como el factor de crecimiento derivado de plaquetas (FCDP), estos requieren ERO para su acción sobre las células.<sup>9</sup>

Simultáneamente, las células basales en el epitelio se dividen y mueven al sitio de la lesión, cerrando así el defecto. Junto con la revascularización se forma nuevo colágeno el cual, tras 3-5 días, da más fuerza a la herida. El alto ritmo de producción de colágeno continúa por 10-12 días, resultando en un fortalecimiento de la herida. En este punto el tejido es dominado por capilares y colágeno inmaduro.<sup>9</sup>

Los fibroblastos son responsables de la síntesis, deposición y remodelación de la matriz extracelular, la cual a su vez puede tener una influencia sobre las actividades de los fibroblastos. Durante los movimientos celulares hacia el coágulo de fibrina o la matriz extracelular fuertemente unida, parece requerirse de un sistema proteolítico activo que pueda abrir un sendero para la migración celular.<sup>1</sup> Las enzimas derivadas de fibroblastos

(colágeno, gelatinasa A, etc.) y la plasmina sérica, son candidatos potenciales para esta labor.<sup>9</sup>

Después de la migración fibroblástica hacia la cavidad de la herida, la matriz extracelular provisional es remplazada gradualmente con matriz colágena. Una vez que se ha depositado abundante matriz colágena en la herida, los fibroblastos dejan de producir colágeno y el tejido de granulación rico en éste es remplazado por una cicatriz relativamente acelular. Las células en la herida atraviesan apoptosis (muerte celular) iniciada por señales desconocidas, pero al hacer esto el fibroblasto muere sin iniciar una respuesta inflamatoria. La desregulación de estos procesos ocurre en desórdenes fibróticos como la formación de queloides, morfea y esclerodermia. La síntesis y secreción de colágeno requiere hidroxidación de residuos de prolina y lisina. Suficiente flujo sanguíneo que reparta una cantidad adecuada de oxígeno, es crucial para este proceso.<sup>9</sup>

La producción/deposición de colágeno y el desarrollo de fuerza de la herida, están directamente correlacionados a la presión parcial PO<sub>2</sub> del tejido (Pt O<sub>2</sub>). La síntesis de colágeno, el entrecruzamiento y la fuerza resultante de la herida, dependen de la función normal de enzimas específicas. La función de estas enzimas está directamente relacionada con la cantidad de oxígeno presente.<sup>9</sup>

Recientemente se ha demostrado que el oxígeno también puede iniciar la diferenciación de fibroblastos a miofibroblastos, células responsables de la contracción de la herida.<sup>9</sup>

### **3.7.3 Neovascularización/ Angiogenesis**

Al inicio del proceso de curación no existe suministro vascular al área lesionada pero el estímulo para angiogénesis está presente: factor de crecimiento liberado por macrófagos especializados baja cantidad de oxígeno

y lactato elevado. La angiogénesis, empieza el día después de la lesión. La angiogénesis es complicada involucrando células endoteliales y células epidérmicas activadas.<sup>9</sup>

Enzimas proteolíticas degradan la membrana base del endotelio, permitiendo que las células endoteliales de los alrededores del área de la herida proliferen, migren y formen nuevos vasos. El establecimiento de nuevos vasos sanguíneos ocurre a través de la anastomosis o brote de vénulas intactas y los brotes se encuentran en bucles. La presencia de bucles capilares dentro de la matriz provisional brinda al tejido una apariencia roja granular. Una vez que herida es llenada con nuevo tejido de granulación, la angiogénesis se detiene y muchos de los vasos sanguíneos se desintegran como resultado de la apoptosis. La angiogénesis es dependiente de la matriz extracelular (MEC).<sup>9</sup>

#### **3.7.4 Epitelialización**

La reepitelialización de las heridas ocurre dentro de las primeras horas de la lesión. Si partes de la capa dérmica están intactas, las células epidérmicas de los apéndices de la piel tales como los folículos capilares remueven rápidamente la sangre coagulada y el estroma dañado, y cubren el espacio de la herida. Esto resulta en una epitelialización rápida. Si la dermis esta totalmente destruida la epitelialización solo se lleva a cabo desde los bordes de la herida y puede continuar por un tiempo considerable dependiendo de la magnitud de la misma.<sup>9</sup>

Durante la epitelilización las células son sometidas a considerables alteraciones fenotípicas, incluyendo la retracción de tonofilamentos intracelulares, la disolución de la mayoría de los desmosomas intracelulares y la formación de filamentos actinicos citoplasmáticos periféricos los cuales

permiten el movimiento celular. Además, las células no se adhieren entre sí, ni a la membrana basal. Esto permite la migración de las células disecando la herida y separando la cicatriz del tejido viable. La expresión de integrina de las células epidérmicas migratorias parece determinar el sendero de la disección. La migración de células epidérmicas entre la dermis colágena y la cicatriz de fibrina requiere la degradación de la matriz extracelular. Esto se logra a través de la producción de proteinazas y activación de plasmina por medio de activadores producidos por células epidérmicas. En heridas quirúrgicas insicionales bien adaptadas no complicadas, las primeras capas de células epidérmicas se mueven sobre la línea de incisión uno a dos días después de suturar. Al mismo tiempo, las células epidérmicas del margen de la herida en heridas abiertas comienzan a proliferar por detrás las células activamente migratorias. El estímulo para la migración y proliferación de las células epidérmicas es desconocido pero la ausencia de células vecinas en el margen de la herida (efecto de borde libre) la liberación local de factores de crecimiento y el aumento de los receptores de factores de crecimiento, pueden ser una sugerencia.<sup>9</sup>

Durante la migración dérmica del margen de la herida, una membrana basal reaparece en forma de cierre y se forman hemidesmosomas y fibrillas anclajes de colágeno tipo VII. Células epidérmicas firmemente ancladas a la membrana base y a la dermis subyacente se revierten al fenotipo normal.<sup>9</sup>

La producción de tejido epitelial es dependiente principalmente del grado de hidratación de oxígeno. Mientras que un ambiente húmedo en la herida aumenta el ritmo de epitelialización por un factor de 2-3, el crecimiento óptimo de células epiteliales se encuentra bajo una concentración de oxígeno del 10 al 50%.<sup>9</sup>

## CAPITULO IV

### 4. RESPUESTA DE LOS TEJIDOS ORALES AL TRAUMA

#### 4.1 Dientes en desarrollo

Una lesión puede ser definida como una interrupción en la continuidad de los tejidos y la curación como el restablecimiento de esa continuidad. El resultado de este proceso puede ser tanto la *reparación tisular*, donde la continuidad es restaurada pero el tejido curado difiere en anatomía y función, o la *regeneración tisular*, donde tanto la anatomía como la función son restauradas.<sup>9</sup>

La curación de la mayoría de las heridas en humanos, sean causadas por trauma o por cirugía, incluye la reparación con tejido cicatrizal más o menos fibroso, lo que subsecuentemente lleva a un problema en la función del órgano particular afectado.<sup>9</sup>

En la región oral, las heridas de piel y a menor grado las de la mucosa oral son reparadas con la formación de cicatrices.<sup>9</sup>

El primer prerrequisito para la regeneración tisular es que una población celular específica del tejido esté presente después de la lesión (p. ej., células progenitoras de la pulpa o del LPD).<sup>9</sup>

Otro prerrequisito para la regeneración es que existan condiciones que sean conductivas para la migración de células específicas del tejido hacia el sitio de la herida.<sup>9</sup>

Un tercer factor que puede determinar la reparación o regeneración tisular en heridas orales es la presencia de cuerpos extraños contaminantes y/o bacterias. La inflamación relacionada a una herida contaminada lleva a la reparación en vez de regeneración.<sup>9</sup>



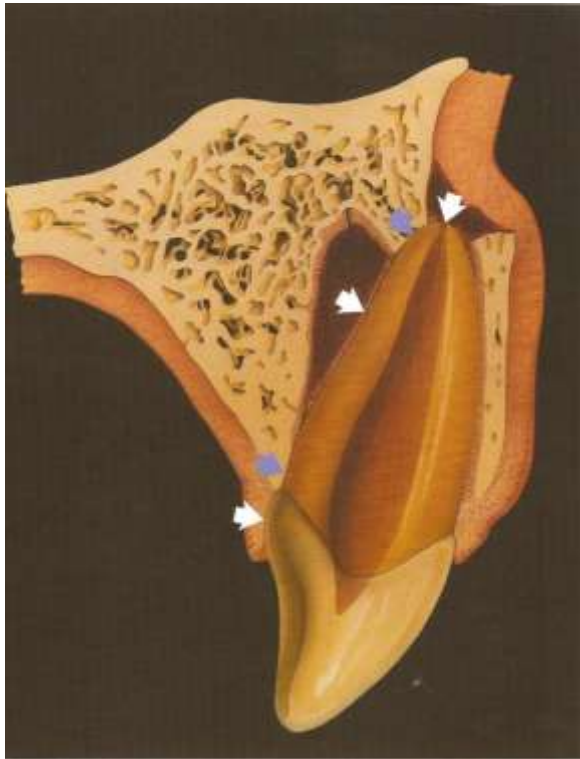


Fig. 10. Zonas de lesión tras la luxación dental. Una luxación lateral implica trauma a múltiples sistemas celulares en el periodonto y en la pulpa, ya que la ruptura (flechas blancas), la compresión (flechas azules), o la isquemia, dañan estos compartimentos celulares. El resultado de estos procesos de curación depende enteramente de la capacidad de curación de los diferentes sistemas celulares involucrados.<sup>(9)</sup>

#### 4.1.1. Folículo dental

El folículo dental (saco dental) tradicionalmente ha sido considerado el órgano formador del periodonto, la capa más interna (folículo dental propiamente dicho, el cual está en contacto con el germen dentario) da pie al desarrollo de todos los componentes del periodonto, es la capa más interna del tejido conectivo que separa el germen dentario de su nicho. El tejido periférico remanente por lo tanto sería designado como el mesénquima perifolicular.<sup>9</sup>

Se han hecho responsables a una cantidad de eventos de la erupción dental, incluyendo el crecimiento radicular, la formación de dentina, el crecimiento de la pulpa y cambios en el folículo dental y el ligamento periodontal.<sup>9</sup>

Consecuentemente, pueden anticiparse severas alteraciones en la erupción dental si hay daño al folículo debido a trauma o infección.<sup>9</sup>

### Respuesta al trauma folículo dental

Se ha demostrado que cuando partes más grandes del folículo dental son eliminadas, se forma una anquilosis entre la superficie dental y la cripta y la erupción se detiene.<sup>9</sup>

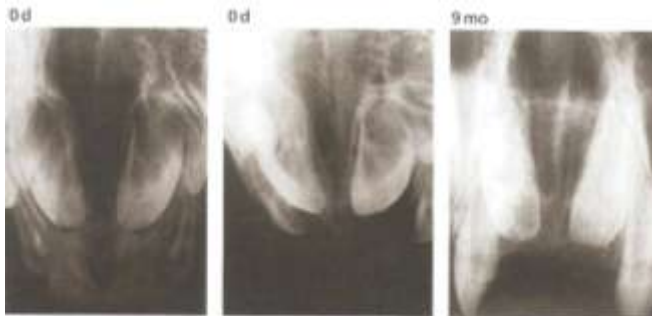
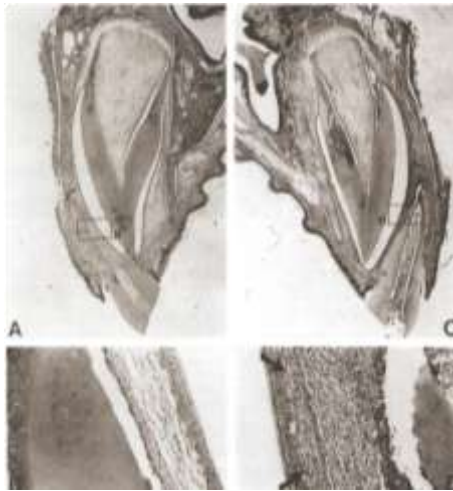


Fig. 11. Replantación de gérmenes dentales maxilares de mono con folículos lesionados. Radiografías pre y postoperatorias, y la condición después de 9 meses. No ha ocurrido la erupción. Vista de bajo poder de ambos incisivos centrales. Note la carencia de erupción a pesar de una formación radicular casi total. Además, note los sitios de anquilosis que afectan las coronas de ambos dientes (flechas).<sup>(9)</sup>



### Respuesta a la infección del folículo dental

En monos, se ha demostrado que los folículos de gérmenes dentales de incisivos permanentes son resistentes a una infección periapical crónica de corta duración (ej. Una exposición de 6 meses).<sup>9</sup>



**Fig.12. cambios foliculares tras la necrosis pulpar de un incisivo central temporal de mono.**

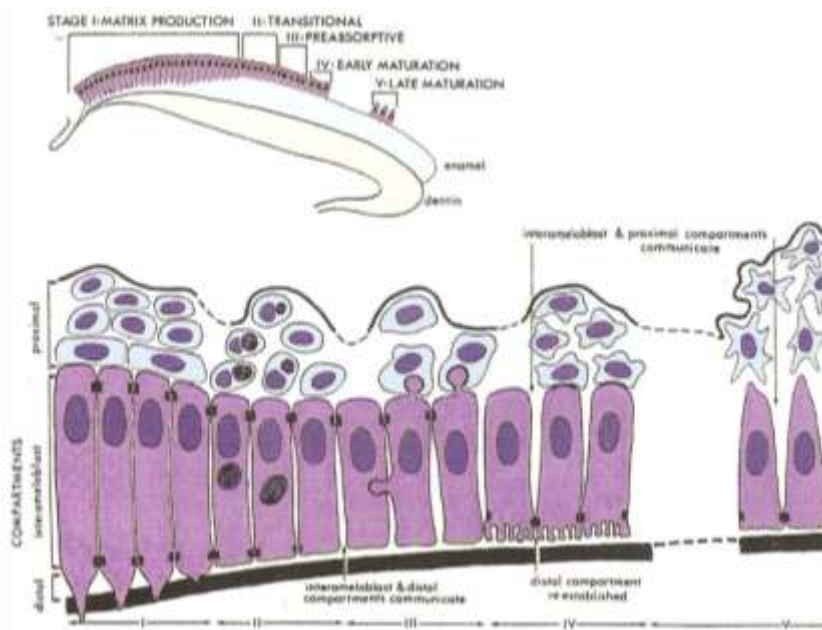
Fases tardías del desarrollo dental de los gérmenes permanentes. Vista debajo poder del diente de control (A) y del diente experimental (C). X7.

**Cambios en el folículo.**

B. Epitelio del esmalte reducido normal en diente de control. En el diente experimental (D) hay algo de inflamación periapical intensa, demarcada del epitelio reducido del esmalte por una capa delgada de tejido fibroso (flechas). X75. <sup>(9)</sup>

**4.1.2 Órgano formador de esmalte**

La etapa usual a la que las lesiones dentales interfieren con la odontogénesis de la dentición permanente es al inicio de la mineralización de la porción incisal de la corona. En esta etapa del desarrollo, el órgano formador de esmalte consiste del bucle cervical colocado apicalmente al sitio de formación activa de esmalte y dentina. Coronalmente, el epitelio adamantino está dividido en el epitelio adamantino interno y externo con un estrato intermedio y un retículo estrellado entre ellos. <sup>9</sup>



**Fig. 13. Cambios en el compartimiento epitelial del esmalte, relacionados a la producción de la matriz de esmalte. <sup>(9)</sup>**

### 4.1.3 Vaina radicular epitelial de Hertwig

La vaina radicular epitelial de Hertwig (VREH) es una funda continua de células epiteliales la cual separa la pulpa del folículo dental. Consiste de una capa interna de células cuboides y una capa externa de células más aplanadas. (Fig. 14)<sup>9</sup>

La VREH encierra completamente la papila dental excepto por una apertura en su base, el *foramen apical primario*, a través del cual la pulpa recibe su suministro neurovascular. La formación radicular es determinada por la actividad de la VREH y el crecimiento radicular es dependiente de la proliferación continua del epitelio.<sup>9</sup>

El grosor del foramen apical primario, así como del número de vasos que lo penetran, parece ser relativamente constante hasta que la longitud final de la raíz ha sido alcanzada. Así, en una luxación, replantación o trasplante, las posibilidades de una revascularización a través del foramen apical primario deberían ser teóricamente las mismas a lo largo de las etapas iniciales del desarrollo de la raíz, hasta que inicie la constricción apical.<sup>9</sup>

El papel que juega la VREH en la *formación de cemento y dentina*.

La diferenciación odontoblástica tiene lugar adyacentemente al aspecto basal de la VREH, tras lo cual se deposita la primera matriz de dentina (*dentina de manto*). En este momento, la capa más interna de células en la vaina radicular secreta un material que se combina con la dentina de manto para formar la llamada *capa intermedia de cemento*. Esta capa contiene proteína de matriz de esmalte y luego se torna hipercalcificada. Se ha encontrado que es una barrera efectiva contra la penetración de elementos nocivos colocados en el canal radicular al ligamento periodontal

por vía de los túbulos dentinarios y posiblemente también para toxinas por bacterias dentro del canal radicular.<sup>9</sup>

Después de la inducción de odontoblastos y la formación de cemento intermedio, la vaina radicular se degenera y las células epiteliales migran de la superficie radicular para formar los restos epiteliales de Mallassez (Fig. 15). Al mismo tiempo, las células del ligamento periodontal migran hacia la superficie radicular y se convierten en cementoblastos. Estas células entonces sintetizan colágeno y otros constituyentes orgánicos del cemento.<sup>9</sup>



Fig. 14. Vaina radicular epitelial de Hertwig. La vaina radicular consiste de 2 a 3 capas de células epiteliales.<sup>(9)</sup>



Fig. 15. Isla epitelial de Mallassez.<sup>(9)</sup>

### Respuesta al trauma de la vaina radicular de Hertwig

Durante la replantación, la vaina radicular puede ser lesionada durante la avulsión, durante el almacenamiento extraoral o durante el procedimiento de reposicionamiento. Después de tal lesión, el crecimiento radicular subsiguiente será detenido parcial o totalmente; y hueso y tejido derivado de LPD de la case del alveolo pueden invadir el canal radicular para formar hueso intrarradicular, el cual es separado de la pared del canal por un *ligamento periodontal interno*. Una invasión ósea hacia la pulpa de dientes inmaduros similar es encontrada cuando la vaina radicular epitelial es

reseca *in situ*, o cuando la vaina radicular es lesionada químicamente, como con los procedimientos de desvitalización que emplean formaldehído.<sup>9</sup>

### Respuesta a la infección de la vaina radicular de Hertwig

La vaina radicular epitelial de Hertwig es bastante resistente a la inflamación en conexión con la necrosis pulpar parcial.<sup>9</sup>

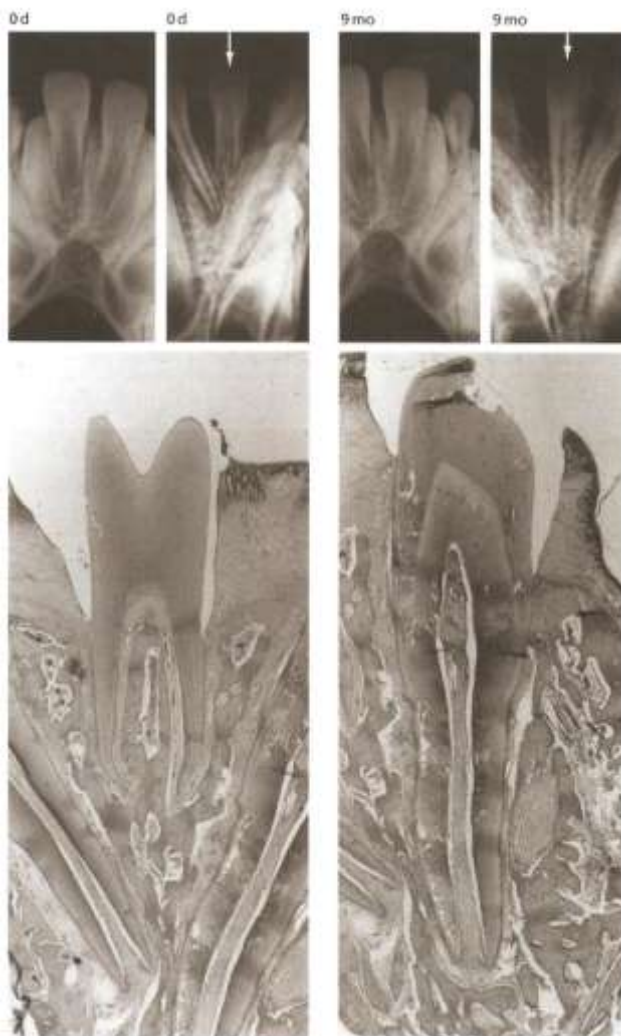


Fig. 16 Efecto del trauma a la VREH sobre el crecimiento radicular. Izquierda: el incisivo central derecho permanente en un mono fue extraído y se traumatizó la VREH presionando el ápice contra la pared alveolar antes de reposicionar. El incisivo central izquierdo fue extraído y reposicionado como control. Derecha: condición 9 meses después de la cirugía en un mono. El desarrollo de la raíz se ha detenido y el hueso ha penetrado el conducto radicular en el incisivo central derecho. El incisivo central izquierdo muestra desarrollo radicular normal.<sup>(9)</sup>



## 4.2 Dientes con raíces desarrolladas

### 4.2.1 Anatomía del periodonto

Periodonto (gr. peri «alrededor de»; odous «diente»), lecho dental, un sistema funcional que comprende los siguientes tejidos: la encía, el ligamento periodontal, el cemento radicular y el hueso alveolar.<sup>12</sup>

El hueso alveolar consiste en dos componentes: el hueso alveolar propiamente dicho y el proceso alveolar. El hueso alveolar propiamente dicho se continúa con el proceso alveolar y forma la delgada placa ósea situada inmediatamente por fuera del ligamento periodontal (Figura 17). Tres de los tejidos del periodonto: el cemento, el ligamento periodontal y el hueso alveolar propiamente dicho, están formados por células contenidas en el folículo dental de la pieza en desarrollo. El cuarto componente tisular del periodonto, es decir, la encía, no deriva del folículo dental.<sup>9</sup>

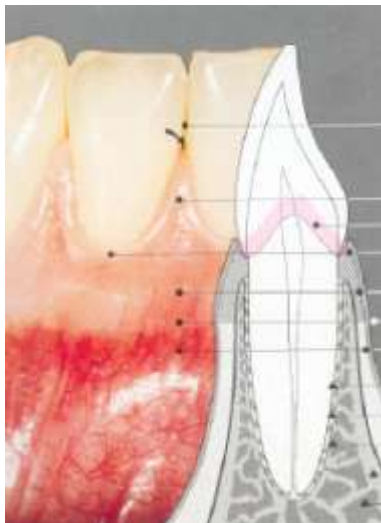


FIGURA 17 Anatomía del periodonto.<sup>12</sup>

Cresta de la papila interproximal

Papila interdental vestibular

Epitelio de unión

Encía libre

Encía insertada

Línea o unión mucogingival

Mucosa alveolar

Cemento radicular

Ligamento periodontal

Lámina cribiforme = hueso alveolar

Hueso compacto

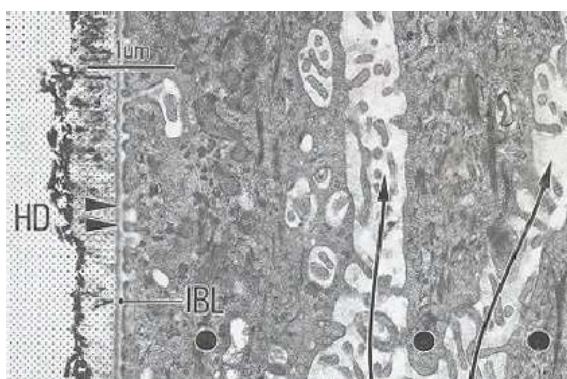
Hueso esponjoso<sup>(10)</sup>

#### 4.2.1.1 Encía

La encía es definida desde un punto de vista anatómico como *libre o adherida*. La encía *libre* comprende el tejido gingival vestibular y oral, así como también la papila interdental. Clínicamente, el borde apical de la encía libre está usualmente circunscrito por el surco gingival libre.<sup>9</sup>

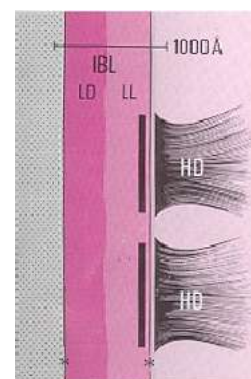
La encía *adherida* es circunscrita coronalmente por la ranura gingival libre y apicalmente por la unión mucogingival. La encía adherida está unida firmemente al periostio por fibras colágenas y es resistente a la elevación.<sup>1, 4</sup>

La *mucosa alveolar* bordea a la encía adherida y está unida débilmente al periostio, ofreciendo así mínima resistencia a la formación de un hematoma subperióstico. La función de la encía *libre* es sellar, mantener y defender el área crítica donde el diente penetra su lecho de tejido conjuntivo y entra la cavidad oral. El epitelio gingival inmediatamente adyacente al diente y el *epitelio conjuntivo* están diseñados para sellar el periodonto de la cavidad oral. Los hemidesmosomas son formados por el epitelio adyacente a la lámina lúcida, y estos crean una interfase con el esmalte análoga a la que crea con el tejido conectivo subepitelial.<sup>9</sup>



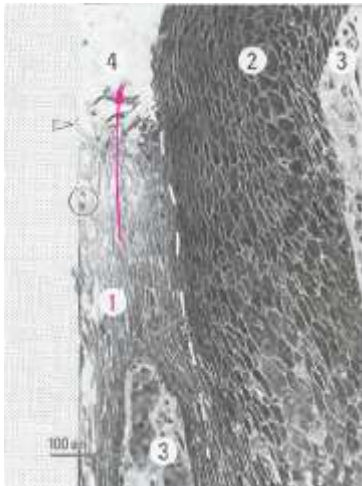
**FIG. 18 Lámina basal interna y hemidesmosomas**

Cada célula del epitelio de unión situada en la superficie del diente forma hemidesmosomas (HD) con cuya ayuda se adhiere a la lámina basal interna (IBL) y sobre la que se une a la superficie del diente. Las flechas largas indican los espacios intercelulares entre tres células del epitelio de unión.<sup>(12)</sup>



La lámina basal interna se compone de dos capas: lámina lúcida (LL) y la lámina densa (LD).<sup>(12)</sup>





1. Epitelio de unión
2. Epitelio oral del sulcus
3. Tejido conjuntivo
4. Sulcus gingival

Figura 19a. Las células en forma de huso de epitelio de unión (1) están orientadas de forma paralela a la superficie del diente. Por el suelo del sulcus (4) (100 ' 150  $\mu$ m) son eliminadas las células procedentes del estrato basal de epitelio de unión de 1,5 – 2 mm de longitud.<sup>(12)</sup>

El *epitelio sulcular* encara al diente sin estar en contacto directo con él. Este epitelio es más grueso que el epitelio conjuntivo y tiene abundantes plexos interpapilares.<sup>9</sup>

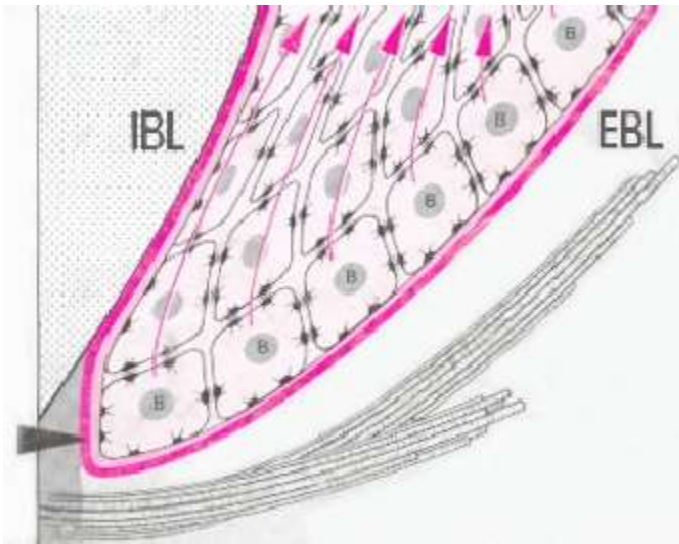


FIG. 19b Porción más apical del epitelio de unión.<sup>(12)</sup>

El epitelio de unión termina en el límite cementoamantina. Las células basales cuboides (B) emigran hacia el sulcus (flechas rojas) y cuando alcanza la superficie del diente, forma el mecanismo de adherencia mencionado anteriormente. Inmediatamente debajo del epitelio de unión están situadas las primeras fibras dentogingivales

El *sistema fibrilar* de la encía es complejo, comprendiendo grupos de fibras de colágeno con diferentes sitios de inserción.<sup>9</sup>

Las *fibras dentogingivales*, las *fibras dentoperiósticas*, las *fibras transeptales* y las *fibras circulares*. Estas fibras son responsables por el muy rápido cierre inicial de una herida de extracción, así como también la rápida adaptación de la encía alrededor de dientes luxados o replantados. Finalmente,

las *fibras alveologingivales* emanan desde la parte superior de la cresta alveolar y se esparcen hacia la encía adherida.<sup>9</sup>

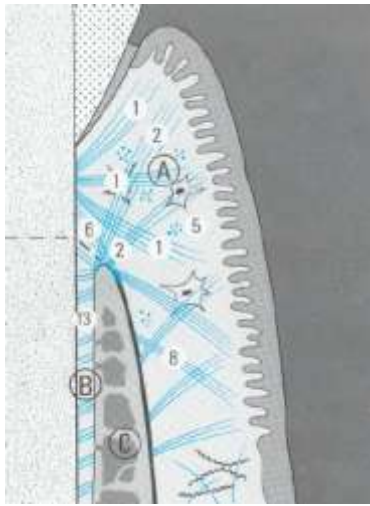
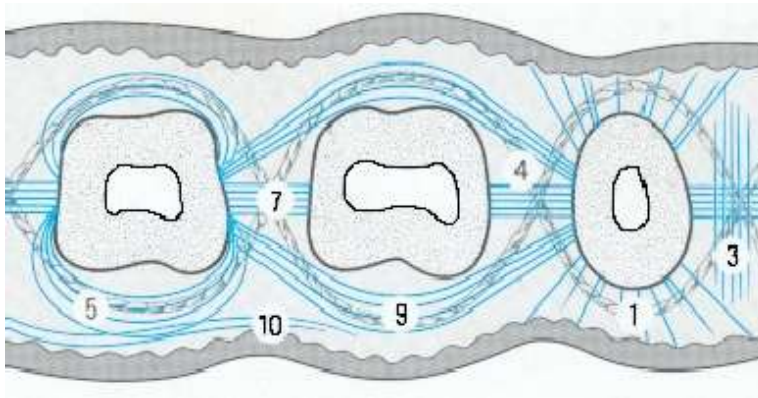


FIG. 20a

A. Fibras gingivales

B. Fibras del Periodonto

C. Hueso alveolar<sup>(12)</sup>FIG. 20b Trayecto de los haces de fibras gingivales.<sup>(10)</sup>

1. Dentogingival- Coronal- Horizontal- Apical

2. Alveologingival

3. Interpapilar

4. Transgingival

5. Circular – Semicircular

6. Dentoperiostal

7. Transeptal

8. Periostioingival

9. Intercircular

10. Intergingival<sup>(12)</sup>

Las funciones de las fibras gingivales son: (Fig. 20)

1. Dentogingival.- provee soporte gingival.
2. Alveolo gingival.- inserción de la gingival al hueso.
3. Interpapilar.- provee soporte a la gingival interdental.
4. Transgingival.- asegura alineación de los dientes en la arcada.
5. Circular.- mantiene el contorno y posición del margen gingival libre.
6. Dentoperiostal.
7. Transeptal.- mantiene la relación de dientes adyacentes, protege el hueso interproximal.

8. Periostio gingival.- inserción de la gingival al hueso.
9. Intercircular.- estabiliza los dientes en la arcada.
10. Intergingival.- provee soporte y contorno de la encía insertada.

El suministro sanguíneo de la encía se origina de tres fuentes: el LPD, el hueso crestal y los vasos sanguíneos supraperiostícos. Esto asegura la supervivencia de la encía marginal incluso tras una severa laceración o contusión.<sup>9</sup>

#### 4.2.1.2 Periostio

El periostio cumple una importante función en el crecimiento aposicional, remodelado y en la reparación ósea después de una lesión. Además, éste ancla músculos y soporta los vasos sanguíneos, linfáticos y nervios.<sup>1, 14</sup>

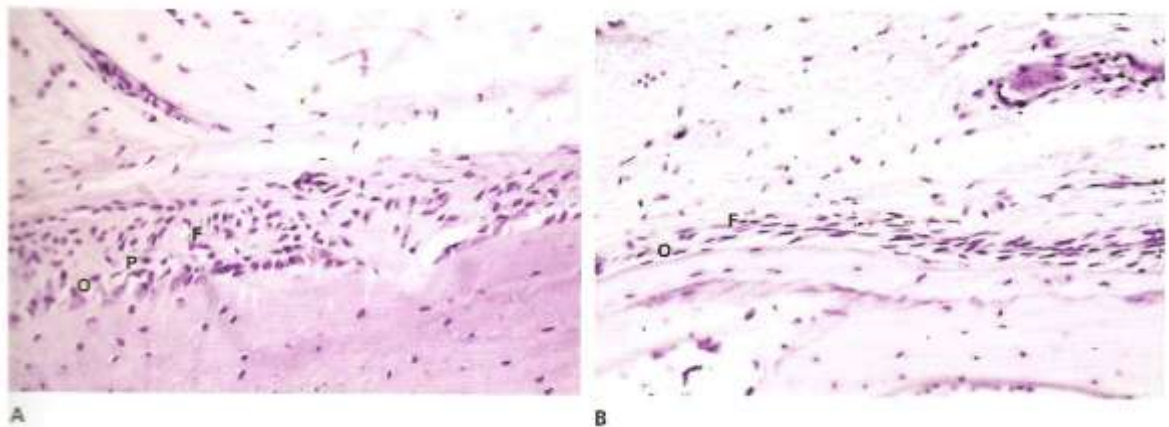


Fig. 21. Diferencias en el periostio relacionadas con la edad. A. Periostio, célula alveolar en mono joven (desarrollo radicular de incisivos permanentes incompletos). O= osteoblastos, P= células precursoras F= fibroblastos. X75. B. Periostio en un mono viejo. Note la diferencia en la configuración del periostio. X75.<sup>9</sup>

#### Respuesta al trauma del periostio

La adhesión gingival es desgarrada frecuentemente durante avulsiones. En un estudio el epitelio conjuntivo mostró aumento en el marcado autorradiográfico de las células tan pronto como a las 24 horas, y alcanzó un máximo después de 3 días. Después de 7 días, un nuevo epitelio conjuntivo se había formado. En el

tejido conectivo, las fibras de colágeno transeptal y gingival rotas estaban unidas en la mayoría de los casos después de 1 semana.<sup>9</sup>

El desplazamiento de la encía adherida o de la mucosa alveolar involucra lesiones al periostio y al hueso subyacente. Primero, la placa de hueso cortical pierde una porción importante de su suministro vascular. Segundo, la cobertura celular del hueso brindada por la capa más interna de periostio es eliminada parcial o totalmente. Estos dos eventos desencadenan una reabsorción inicial de la superficie ósea la cual, sin embargo, es luego seguida por deposición ósea para reparar la pérdida inicial.<sup>1</sup>

Un factor importante relacionado a la curación es el potencial osteogénico del periostio, el cual es influenciado fuertemente por la edad. (Fig. 21)<sup>9</sup>

### **Respuesta a la infección del periostio**

Las heridas incisionales del surco gingival a la cresta alveolar llevan a crecimiento epitelial a través de la mayor parte del área supracrestal cuando la inflamación gingival fue inducida.<sup>9</sup>

El uso de antibióticos (tetraciclina) en ratas después de lesiones a tejidos pulpar, gingival y radicular, demostró promover el reanclaje gingival y periodontal.<sup>9</sup>

Si una infección odontogénica se esparce de la médula ósea a la capa perióstica y ningún absceso es formado entre el periostio y el hueso cortical, el suministro sanguíneo al hueso cortical inmediatamente subyacente puede verse comprometido. Entonces el hueso cortical puede pasar a necrosis isquémica, resultando en una reabsorción de socavado.<sup>9</sup>

#### **4.2.1.3 Complejo ligamento periodontal-cemento**

El borde anatómico para el LPD son las fibras principales localizadas más cervicalmente (fibras de Sharpey que se insertan tanto en cemento como en hueso alveolar).<sup>9</sup>

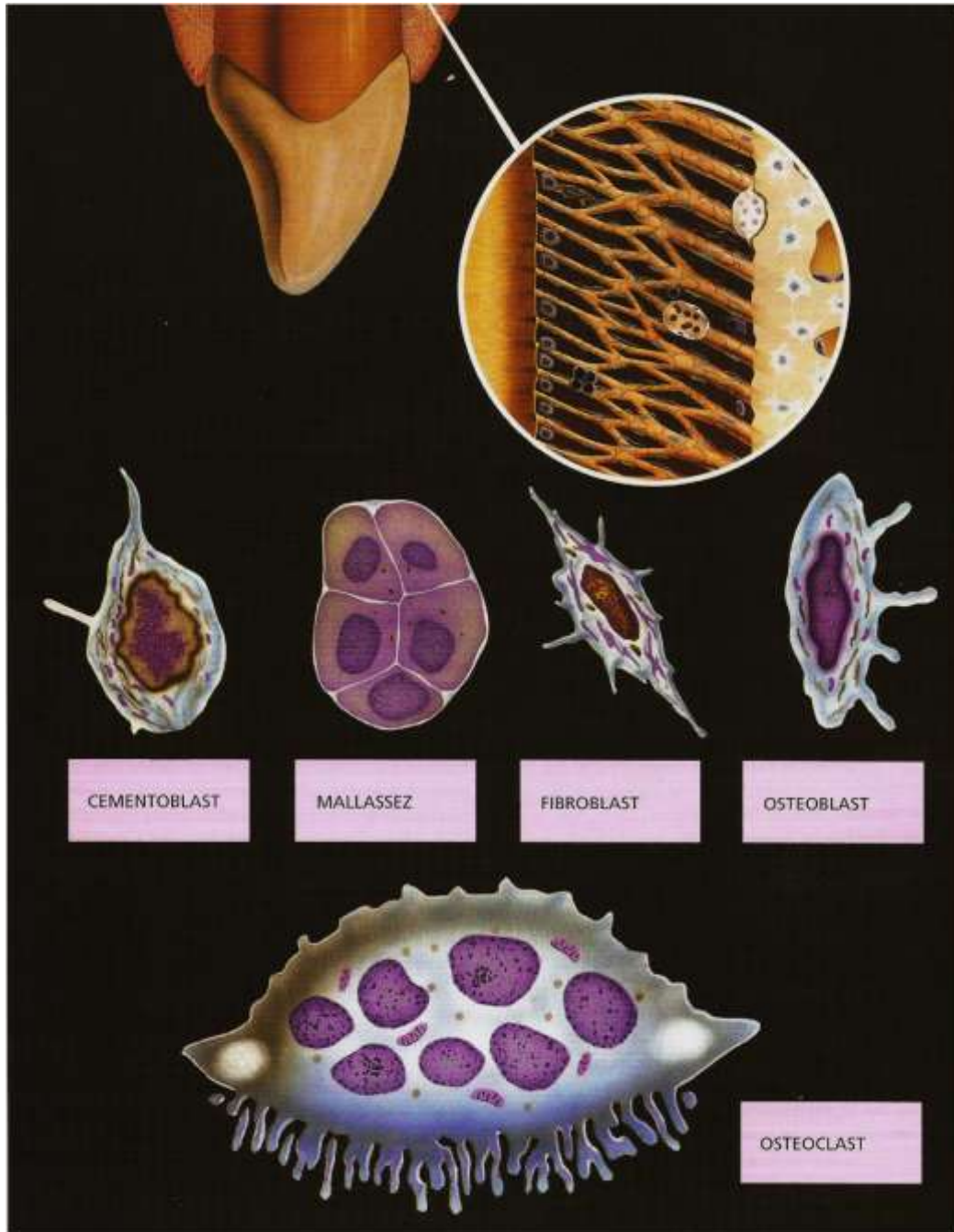


Fig.22. Anatomía del ligamento periodontal. Fibras de Sharpey, cementoblastos, isla epitelial de Mallasez, fibroblastos, osteoblastos, osteoclastos. <sup>(9)</sup>

#### 4.2.1.4 Cemento radicular

El cemento es un tejido calcificado especializado que recubre las superficies radiculares y, a veces, pequeñas porciones de las coronas dentarias.



Tiene muchos rasgos en común con el tejido óseo; pero 1) no posee vasos sanguíneos ni linfáticos; 2) no tiene inervación, y 3) no experimenta reabsorción y remodelado fisiológicos, pero se caracteriza por un depósito continuo durante toda la vida. El cemento cumple distintas funciones. Brinda inserción radicular a las fibras del ligamento periodontal y contribuye al proceso de reparación tras las lesiones a la superficie radicular. Se reconocen dos tipos de cemento:

1) cemento primario o acelular que se forma en conjunción con la formación radicular y erupción dentaria; (Figura 23a).

2) cemento secundario o celular que se forma después de la erupción dentaria y en respuesta a las exigencias funcionales. Se encuentra en el tercio apical y en parte de la zona de la furcación (Figura 23b). Suelen observarse pequeñas lagunas en el cemento de hasta 80  $\mu\text{m}$  de profundidad (que constituyen recovecos para las bacterias durante la formación de las bolsas).<sup>9</sup>



FIG. 23a Cemento radicular (CR) primario o acelular, que está en contacto con la dentina radicular.<sup>(12)</sup>



FIG. 23b Cemento secundario o celular, se deposita sobre el cemento primario durante todo el periodo funcional del diente.<sup>(12)</sup>

#### 4.2.1.5 Cementoblastos

Se dice que estas células son activas o están en reposo de acuerdo a la cantidad relativa de citoplasma. Los cementoblastos producen la matriz orgánica del cemento, mientras que las fibras extrínsecas son formadas por fibroblastos del LPD. La deposición de cemento parece ocurrir rítmicamente a lo largo de la vida, a una velocidad de aproximadamente 3 $\mu\text{m}$  por año.<sup>9</sup>

#### **4.2.1.6 Fibroblastos Periodontales**

En secciones paralelas a las fibras de Sharpey, los fibroblastos aparecen como células ahusadas con contacto ocasional con otros fibroblastos. En secciones transversas, sin embargo, son vistos como células estrelladas cuyos procesos envuelven los principales haces de fibras periodontales y se conectan con muchos otros fibroblastos para formar una red celular.<sup>9</sup>

Los fibroblastos son responsables por la formación, mantenimiento y remodelado de las fibras de LPD y su sustancia fundamental asociada. Esta función es manifestada por una síntesis de colágeno muy rápida y por la degradación (recambio), ocurriendo principalmente en la zona media del LPD. Además, el recambio del colágeno es considerablemente más rápido en el colágeno del LPD que en el de la encía, pulpa u otros tejidos conectivos del cuerpo.<sup>9</sup>

Los fibroblastos son responsables para la síntesis y el mantenimiento de otras fibras, tales como la elastina y el oxitalán.<sup>9</sup>

#### **4.2.1.7 Osteoblastos**

Los osteoblastos son ligeramente mayores en tamaño que los cementoblastos y tienen un núcleo circular u ovoide, el cual usualmente está localizado excéntricamente. El citoplasma es abundante y muy basófilo durante la osteogenesis (Fig. 22). Como los cementoblastos, los osteoblastos son hallados de manera activa o de reposo, como se reveló por menos citoplasma en la forma de reposo.<sup>9</sup>

#### **4.2.1.8 Osteoclastos**

Los osteoclastos son células multinucleadas grandes que se originan de la sangre, se localizan cerca de la superficie del hueso o en las Lagunas de Howship.<sup>9,10</sup>

Tienen una zona clara y un borde rugosos en cepillo su ciclo celular es de alrededor de dos semanas y desaparecen por apoptosis.<sup>9,10</sup>

Son células responsables de la destrucción de las partes orgánica e inorgánica de la fracción mineralizada del hueso. Son activas en la renovación fisiológica del hueso como en los de su pérdida patológica. Tiene un importante rol en la respuesta inflamatoria a la infección como se ven en la resorción de hueso necrosado en la osteomilitis y en la resorción inflamatoria del diente con necrosis pulpar, infección o ambas.<sup>9,10</sup>

La resorción es una necrosis parcial o completa de la membrana periodontal; incursiona debido a que los osteoclastos participan en la resorción de los tejidos como la raíz o el hueso.<sup>9,10</sup>

Los osteoclastos tienen dos roles primarios: el remodelado fisiológico del hueso y la defensa del cuerpo.<sup>9,10</sup>

En dientes con pulpas necróticas, cuando el cemento es reabsorbido por osteoclastos en el área donde el ligamento esta perdido o necrosado, los túbulos dentinarios se exponen. El material necrótico y las bacterias de la cavidad pulpar alcanza la superficie de la raíz totalmente y la respuesta inflamatoria ocurre. La resorción radicular avanza por los osteoclastos, los cuales emergen como el proceso inflamatorio avanza.<sup>9,10</sup>

#### **4.2.1.9 Restos epiteliales de Mallassez**

Una red de células epiteliales es hallada en el LPD posicionada cerca de la superficie radicular. Estas células se originan de la descomposición



sucesiva de la vaina radicular epitelial de Hertwig durante la formación radicular.<sup>9,10</sup>

Estas células representan una parte importante del sistema de defensa del LPD contra bacterias invasoras del canal radicular. La invasión bacteriana de los canales, tanto principal como lateral, lleva a la proliferación y adherencia de las células epiteliales a las aperturas del canal radicular en el LPD para formar una barrera epitelial contra los invasores.<sup>9,10</sup>

#### 4.2.1.10 Ligamento periodontal

El ligamento periodontal (LPD) está situado entre la superficie radicular y el hueso alveolar y se compone de fibras de tejido conjuntivo, células, vasos, nervios y sustancia fundamental. El elemento básico de los haces fibrosos son las fibrillas de colágeno de 40-70 nm de grosor, que se disponen de forma paralela, formando fibras de colágeno. A su vez, la reunión de numerosas de estas fibras origina los haces fibrosos de colágeno (fibras de Sharpey), que se insertan, por una parte, en el hueso alveolar y, por otra, en el cemento radicular (Figura 24).<sup>12</sup>

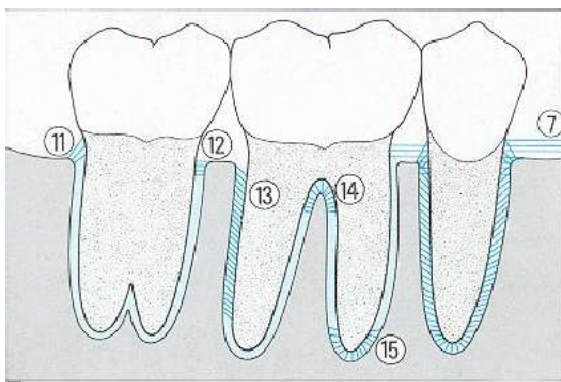


FIG. 24 Trayecto de los haces fibrosos periodontales.<sup>(12)</sup>  
 11. Crestal  
 12. Horizontales  
 13. Oblicuo  
 14. Interradicular  
 15. Apical

El espacio del ligamento periodontal tiene forma de reloj de arena y es más angosto hacia la mitad de la raíz. El ancho del ligamento periodontal es de aproximadamente 0,25 mm + 50%. La presencia de un ligamento periodontal es esencial para la movilidad de los dientes. La movilidad

dentaria está determinada en gran medida por el ancho, altura y calidad del ligamento periodontal.<sup>12</sup>

### **Fibras del ligamento periodontal**

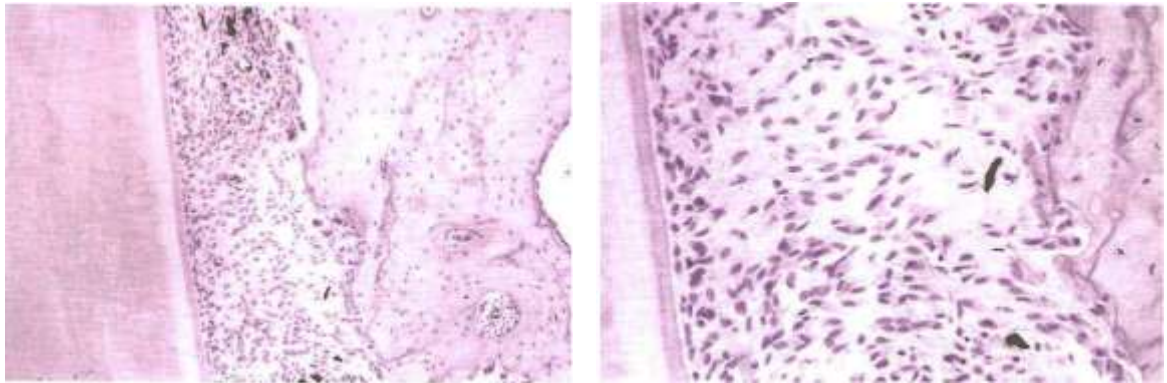
La vasta mayoría de las fibras colágenas en el LPD están dispuestas en haces, las llamadas fibras principales (fibras de Sharpey). Estas fibras están incrustadas tanto en cemento como en hueso. La mayoría de las fibras principales llenan todo el espacio del LPD, aunque usualmente se ramifican y unen a fibras adyacentes para crear una arquitectura escalonada en el LPD. Las fibras principales que se extienden desde el cemento al hueso pueden ser calcificadas de acuerdo a su dirección y localización en fibras horizontales, oblicuas y apicales. En la encía, las fibras supraalveolares (gingivales) pueden ser clasificadas en fibras dentogingivales, dentoperiósticas, interdenciales y circulares.<sup>9</sup>

La función principal del LPD es soportar el diente en su alveolo durante la función. Cuando las demandas funcionales son cambiadas, se llevan a cabo ajustes correspondientes en la arquitectura del LPD de manera que la orientación, cantidad y el patrón de inserción de las fibras principales, se alteran.<sup>9</sup>

### **Ruptura del ligamento periodontal**

En monos, parece que la ruptura de las fibras después de la extrusión o extracción ocurre generalmente a medias entre el hueso alveolar y la superficie radicular. No obstante, la ruptura también puede ser vista cerca al hueso alveolar o a la superficie radicular. Después de 4 días la parte cervical y la apical del LPD se revasculariza. Después de 1 semana, la ruptura en el ligamento periodontal es ocupada por fibroblastos proliferantes y vasos sanguíneos.<sup>9</sup>

En áreas aisladas, la unión de las fibras principales ya ha sucedido (Fig. 25). Después de 2 semanas, un número substancial de fibras principales se han curado. En ese momento, las propiedades mecánicas del LPD lesionado son de alrededor del 50-60% de las del LPD no dañado. Con periodos de observación más largos, se puede ver un mayor número de fibras principales curadas. Después de 8 semanas, el LPD lesionado no puede ser distinguido histológicamente del control no lesionado. Si se pierde el hueso alveolar y existen un LPD intacto cubriendo la raíz, experimentos animales han mostrado que el LPD inducirá la formación de nuevo hueso. En el autotrasplante de dientes en humanos se ha notado el mismo fenómeno.<sup>9</sup>



A

Fig. 25. Curación del LPD lesionado A. Curación del LPD después de la reimplantación de un incisivo permanente de un mono. Este mono fue perfundido con tinta inda al momento de ser sacrificado, 1 semana después de la reimplantación x25. B. El LPD esta muy celular y ha perdido su típico arreglo paralelo de los fibroblastos. En unos pocos sitios se ven fibras de Sharpey unidas x100.<sup>(9)</sup>

### Lesiones por contusión

Durante la intrusión, la luxación lateral o la avulsión con replantación subsecuente, la contusión del ligamento periodontal es una ocurrencia común. La cicatrización de heridas es iniciada subsecuentemente cuando se retira tejido dañado por macrófagos u osteoclastos. Durante eventos, no solo se retiran remanentes de tejido de LPD necrótico, sino también hueso y cemento. Lo último puede llevar sea a una reabsorción superficial o inflamatoria (reabsorción relacionada con una reparación o infección),

dependiendo de la edad del paciente, etapa de desarrollo de la raíz, y el estado de la pulpa. Cuando grandes áreas de LPD son traumatizadas, inician procesos competitivos de curación de heridas entre células de Stem derivadas de médula ósea destinadas a formar hueso y células derivadas del LPD, las cuales son programadas para formar fibras y cemento resultando en reabsorción por reemplazo (reabsorción de anquilosis).<sup>9</sup>

### **Respuesta a la infección**

El progreso de la infección gingival o propagada del canal radicular a través del foramen apical, canales accesorios o túbulos dentinarios, son las rutas más comunes de infección para el LPD.<sup>9</sup>

La inflamación periapical moderada o intensa ha demostrado llevar a una degradación de las fibras de LPD y a la reabsorción del ápice radicular y el hueso, resultando en una expansión del espacio del LPD o en una rarefacción periapical. Esta respuesta de reabsorción ha demostrado estar relacionada a la presencia de bacterias y sus toxinas en el canal radicular.<sup>9</sup>

El estímulo para la actividad osteoclástica que afecta la superficie radicular y el hueso alveolar parece ser una combinación de una influencia directa de bacterias y de sus toxinas, y una influencia indirecta de los osteoclastos en respuesta a los cambios inflamatorios.<sup>9</sup>

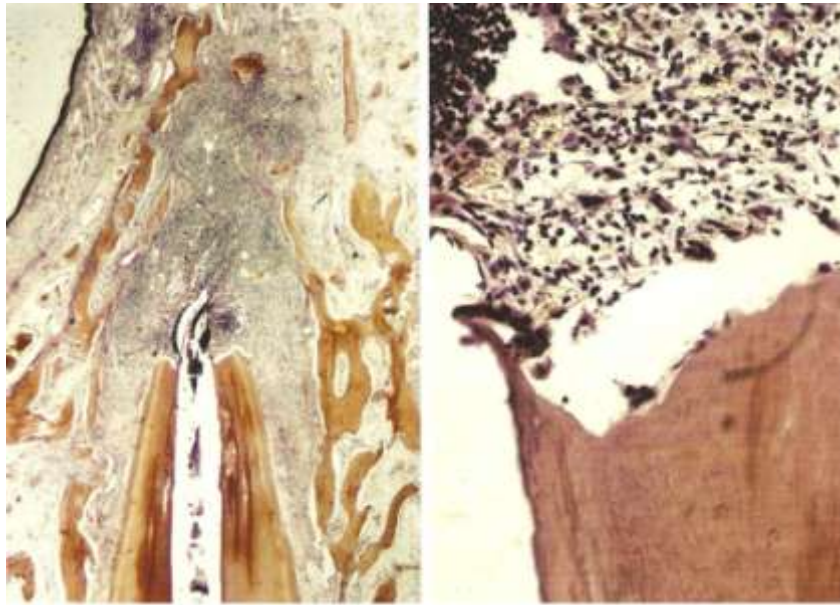


Fig.26. Inflamación periapical y reabsorción radicular apical subsecuente a necrosis pulpar en un incisivo permanente replantado en mono. X10 y X100. <sup>(9)</sup>

La cicatrización del LPD después de la reabsorción radicular inicial o de la lesión quirúrgica a la superficie radicular es influenciada por un número de factores como la edad, tamaño de la lesión, estímulos funcionales, pero generalmente lleva a la cicatrización con nueva formación de cemento y nueva inserción de fibras.<sup>9</sup>

#### 4.2.1.11 Vascularización del periodonto

Los tejidos periodontales, en especial el ligamento periodontal, tienen una rica vascularización, incluso en presencia de patología, lo que se debe no sólo al elevado grado de metabolismo del tejido celular y fibroso, sino también a la función mecánica del periodonto: las sobrecargas oclusales no sólo actúan sobre el aparato fibroso del ligamento periodontal y la apófisis alveolar, sino también sobre el líquido hístico provocando sus desplazamientos dentro de la hendidura periodontal (distribución hidráulica de la presión, amortiguación). Los vasos más importantes que llegan hasta la apófisis alveolar y periodonto son:<sup>12</sup>

- Las arterias alveolares posteriores y anterior, las arterias infraorbitarias y las arterias palatinas el maxilar
- Las arterias mandibulares, las arterias sublinguales, las arterias mentonianas, las arterias linguales y las arterias vestibulares en la mandíbula. (Figura 27). Los vasos linfáticos y los nervios siguen básicamente el trayecto de los vasos sanguíneos.

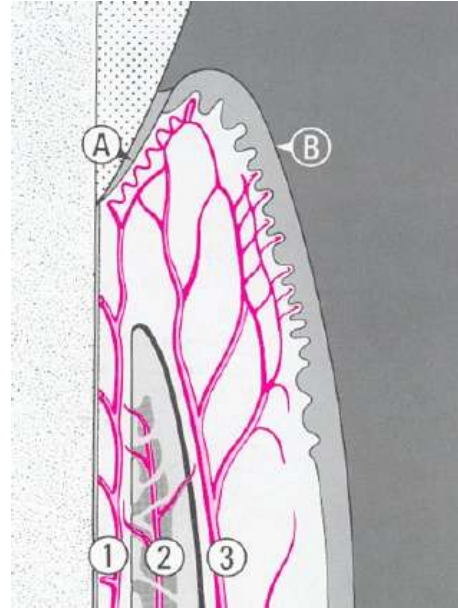


FIG. 27. Vías de vascularización. 1. Periodontales 2. Alveolares 3. Supraperióstica mucogingivales. <sup>(9)</sup>

#### 4.2.1.12 Inervación periodontal

El LPD tiene receptores para dolor, tacto, presión y propiocepción, que pertenecen al sistema nervioso somático. Nervios autonómicos también están presentes los cuales inervan los vasos sanguíneos. Recientemente se ha encontrado que las fibras sensoriales promueven la reabsorción radicular después de lesiones pulpo-periodontales.<sup>9</sup>

#### 4.2.1.13 Mecanismo homeostático del LPD

El LPD parece existir a lo largo de la vida con mínimas variaciones en grosor. Esta dimensión es controlada principalmente por la edad y la función pero también es afectado por patologías.<sup>9</sup>

La homeostasis contra la reabsorción en el espacio del ligamento periodontal siempre ha sido un enigma. Previamente, se ha hipotetizado que las células periodontales y las células pulpares actúan como barreras que previene la reabsorción de la raíces, inhibiendo que las células de reabsorción ganen acceso al cemento y dentina. Aparentemente estas



células en las superficies radiculares normalmente dan protección contra una invasión de células osteogénicas. Nuevas señales moleculares han sido identificadas recientemente en varios tipos de células tales como las células del LPD, odontoblastos, osteoblastos y cementoblastos, lo que puede explicar el fenómeno homeostático.<sup>9</sup>

Diferentes tipos de células, incluyendo preosteoblastos, expresan moléculas de señal activas en una membrana unida (LRANK) y una forma soluble (LRANKs). Las moléculas LRANK (ligando del receptor activador del factor nuclear kappa-B) son ligandos con capacidad de activar las células progenitoras de osteoclastos mononucleares con receptores (RANK) adheridos a sus superficies. Si estas dos moléculas –el ligando y el receptor– se encuentran, las células progenitoras de osteoclastos se vuelven diferenciadas y se unen a otras células progenitoras para formar osteoclastos, las cuales pueden potencialmente atacar la superficie radicular o el canal radicular.<sup>9</sup>

Una tercera molécula llamada osteoprotegerina (OPG) es una molécula soluble, que es capaz de unirse cubrir tanto las moléculas LRANK en células adyacentes; el LRANKs y el OPG son capaces de dar protección a la superficie radicular.(Fig. 28)<sup>9</sup>

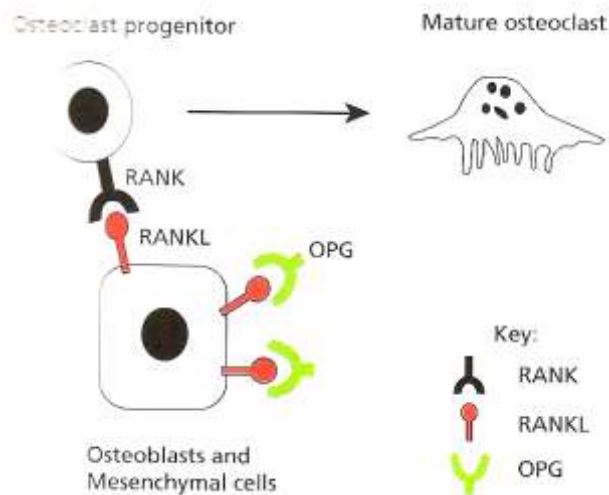


Fig.28 Sistema RANK, LRANK y OPG, monitoreando actividad osteoclástica

Cuando la vía de señalización OPG/RANK/LRANK está en acción, es capaz de proteger contra o activar la actividad osteoclástica, y recientes estudios sugieren que esto es una posible explicación para la acción protectora de las células cobertoras de tejidos duros (odontoblastos, cementoblastos y células del LPD). Además la relación OPG/LRANK puede ser sobre o subregulada por los factores de crecimiento, hormonas y factores inflamatorios, lo que puede explicar una cantidad de fenómenos de reabsorción como la osteoporosis y la reabsorción inflamatoria de raíces o huesos.(Fig. 29)<sup>9</sup>

La experiencia con la homeostasis es soportada con esta nueva evidencia molecular. Los nuevos conocimientos sobre el sistema OPG/RANK/LRANK parecen explicar los aspectos centrales de la erupción dental y la muda de dientes primarios, progresión de la anquilosis, movimiento ortodóntico de los dientes, periodontitis, periimplantitis y artritis reumatoide.<sup>9</sup>

En conclusión las observaciones en el sistema OPG/RANK/LRANK en el LPD parecen estar en concordancia y soportar la hipótesis previa de que las células del LPD actúan como barrera para prevenir la reabsorción de las raíces mediante la inhibición de células de reabsorción.<sup>9</sup>

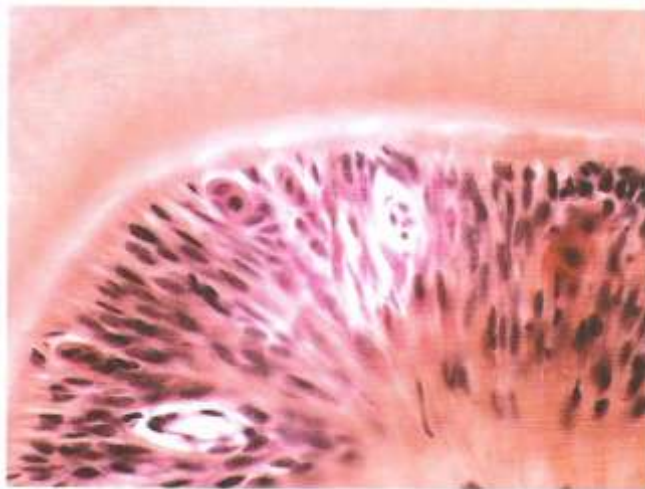


Fig. 29 Superficie radicular intrarradicular de un premolar de rata donde la migración de los osteoclastos está detenida en el LPD.<sup>(9)</sup>



#### 4.2.1.14 Complejo hueso alveolar y médula

El proceso alveolar puede ser definido como la región soportadora de dientes de la mandíbula o del maxilar. Consta con tres componentes: (1) el *hueso alveolar propiamente dicho*, consistente de una placa delgada de hueso que brinda anclaje para sea el folículo dental o para las fibras principales del LPD, (2) las *placas de hueso cortical* las cuales forman las placas interna y externa del proceso alveolar, y (3) el *hueso trabecular o médula ósea* los cuales ocupan el área entre las placas de hueso cortical y el hueso alveolar propiamente dicho (Fig 30a).<sup>9</sup>

La función primaria del proceso alveolar es proteger y soportar la dentición. Más específicamente, el hueso alveolar propiamente dicho protege los dientes en desarrollo y luego brinda un anclaje para las fibras del LPD. Aparte de esta función hematopoyética, la médula ósea juega un papel importante en la osteogénesis. De esta manera, las células del estroma de la médula ósea pueden manifestar actividad osteogénica cuando son estimuladas por trauma. Además, la médula ósea juega un papel importante en la defensa contra la infección (Fig. 30 b, c, d).<sup>9</sup>

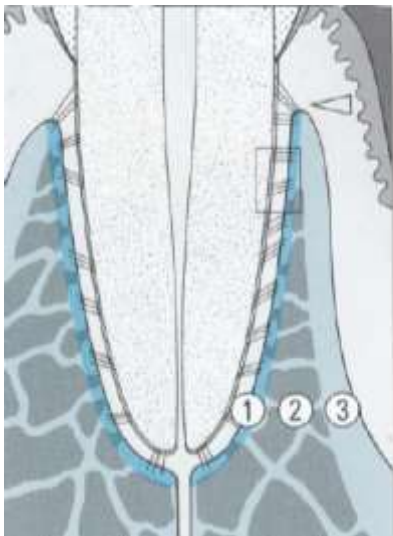


FIG. 30a  
 1. Hueso alveolar  
 Sinónimo anatómico  
 •Pared alveolar  
 •Lamina cribiforme  
 Sinónimo radiológico  
 •Lámina dura  
 2. Hueso esponjoso  
 3. Hueso compacto <sup>(12)</sup>

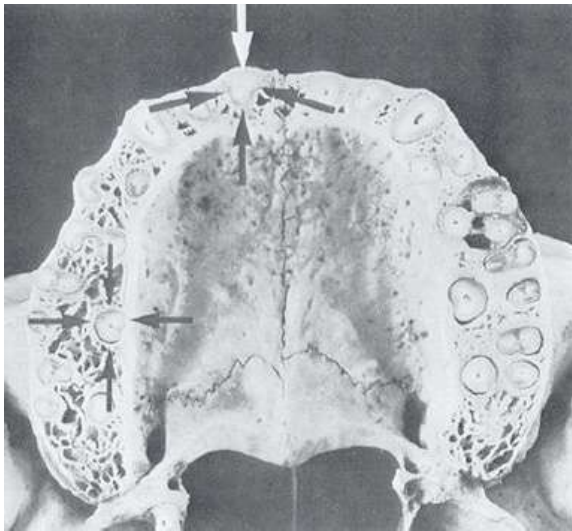


FIG. 30b Corte transversal de la apófisis alveolar superior a nivel de la mitad de las raíces dentarias. Note que el hueso que rodea las superficies radiculares es considerablemente más grueso en palatino que en vestibular. Las paredes de los alvéolos están tapizadas por hueso compacto (flechas) que por proximal se conecta principalmente con hueso esponjoso.<sup>(12)</sup>

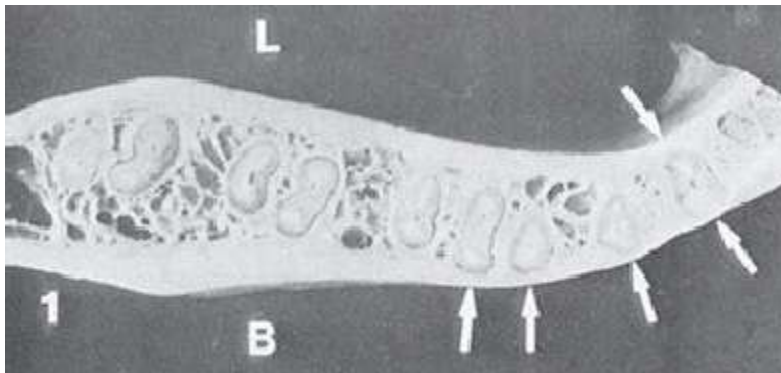
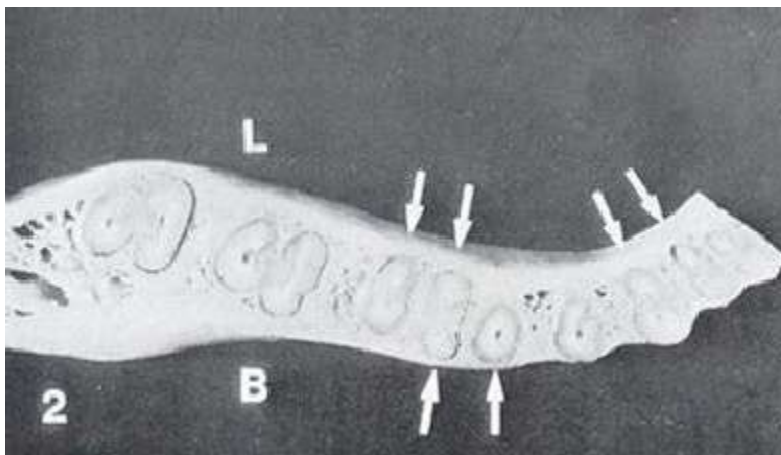


FIG.30c Cortes transversales de la apófisis alveolar inferior al nivel de los tercios radiculares coronario (1) y apical<sup>(12)</sup>



(2). El hueso compacto que tapiza las paredes de los alvéolos suele continuarse con el hueso compacto o cortical ósea por lingual (L) y vestibular (B) (flechas). Note cómo el hueso por vestibular y lingual de la apófisis alveolar varía de espesor de una a otra región. En las regiones incisiva y premolar, La lámina ósea cortical vestibular es considerablemente más delgada que por lingual. En la región molar, el hueso es más grueso por vestibular que por lingual.<sup>(12)</sup>

### **Evidencia histológica de cicatrización del alveolo**

Las siguientes etapas han sido encontradas histológicamente, basándose en biopsias de la cicatrización de heridas de extracción normales.<sup>9</sup>

Etapa I. Un coágulo es formado una vez que la hemostasia ha sido establecida. Este consiste de eritrocitos y leucocitos en el mismo grado que en la sangre circulante, atrapados en una malla de fibrina precipitada.<sup>9</sup>

Etapa II. Tejido de granulación es formado a lo largo de las paredes del alveolo 2-3 días después de la operación y se caracteriza por células endoteliales proliferativas, capilares y muchos leucocitos. Los fibroblastos del ligamento periodontal parecen inmigrar hacia el coágulo y diferenciarse a osteoblastos. A los 7 días, tejido de granulación generalmente ha remplazado el coágulo.<sup>9</sup>

Etapa III. La formación de tejido conectivo inicia periféricamente y dentro de los primeros 20 días después de la operación, remplaza el tejido de granulación. Este tejido conectivo recién formado comprende células, colágeno y fibras reticulares, dispersados en una sustancia fundamental metacromática.<sup>9</sup>

Etapa IV. El desarrollo óseo inicia 7 días después de la operación. Este inicia periféricamente, en la base del alveolo. Los contribuidores principales de la curación alveolar parecen ser el hueso esponjoso y la médula ósea, mientras que el LPD remanente aparentemente juega un papel insignificante. A los 38 días, el alveolo está casi completamente ocupado por hueso inmaduro. Dentro de los 2-3 meses, este hueso madura y forma trabéculas; después de 3-4 meses la maduración se completa.<sup>9</sup>

Etapa V. La reparación epitelial inicia a cerrar la herida 4 días después de la extracción y generalmente se completa después de 24 horas.<sup>9</sup>

La curación del alveolo ha demostrado estar significativamente influenciada por la edad del individuo.<sup>9</sup>

## **4.2.2 Complejo Dentina-Pulpa**

Las funciones del complejo dentina-pulpa son múltiples. Después de que se logra el desarrollo dental, el órgano pulpa-dentina es capaz de reservar una estructura rígida y vital con flexibilidad que resiste el reto de fuerzas mecánicas repetidas. Al mismo tiempo mantiene, una sensibilidad neural importante, y preserva la habilidad de producir dentina reparadora ante estímulos nocivos, como el trauma, la atrición, la abrasión, el progreso de caries y la reparación.<sup>9</sup>

### **4.2.2.1 Dentina**

La dentina consiste de una matriz organizada mineralizada denominada por un esqueleto colágeno entramado trasversado por túbulos dentinarios. La dentina contiene numerosos polipéptidos y moléculas señalizadoras colocadas en una matriz mineralizada. La exposición y liberación de estos factores por un trauma directo al diente o un proceso de reabsorción radicular penetrando la dentina puede tener un potencial efecto de influenciar la actividad de una cantidad de células (cementoblastos, fibroblastos periodontales y osteoblastos).<sup>9</sup>

### **4.2.2.2 Pulpa**

La pulpa es un tejido conectivo laxo altamente especializado (Fig. 31). Las células predominantes en la pulpa son los fibroblastos, los cuales aparecen como células ahusadas o estrelladas con núcleos ovalados y están dispersados uniformemente por la pulpa, excepto en la capa

subodontoblastica. Las células mesenquimatosas indiferenciadas están localizadas paravascularmente, y pueden ser reconocidas por su forma atrofiada o redondeada y por sus pocos y cortos procesos. Estas células tienen un papel importante en la reparación pulpar, y probablemente incluyen pericitos residentes y migratorios.<sup>9</sup>

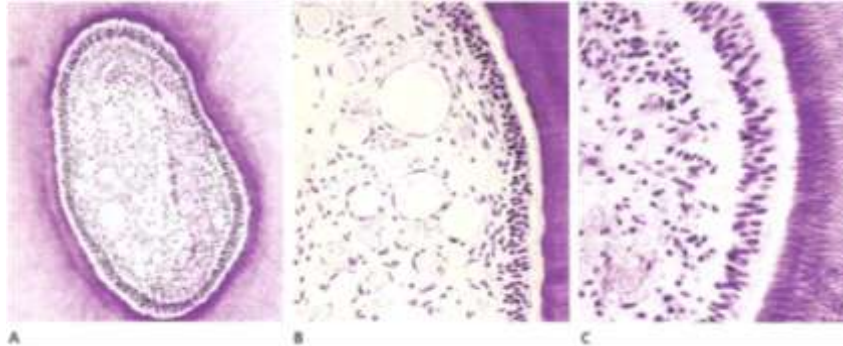


Fig. 31. Anatomía de la pulpa A. Sección horizontal de la pulpa de un incisivo maxilar permanente de mono. El desarrollo radicular está completado. Note la distribución de los vasos y nervios más grandes. B y C. la capa de odontoblastos y la zona subodontoblástica acelular. X40 y X100.<sup>(9)</sup>

Los odontoblastos son células elongadas subyacentes a la dentina. Tienen un núcleo polarizado y procesos que se extienden hasta cierto punto dentro de los túbulos dentinarios. Su apariencia varía del aspecto coronal al apical de la pulpa, siendo columnares coronalmente y aplanadas en la pared de la furca y apicalmente. Además, su apariencia también está relacionada a su etapa funcional como preodontoblastos, secretores transicionales o envejecidos.<sup>9</sup>

En la corona, una capa libre de células (capa subodontoblástica, o zona de Weil) existe que contiene una red de terminaciones nerviosas y vasos.<sup>9</sup>

Las actividades celulares de los odontoblastos son la secreción de la matriz orgánica de predentina y el control de calcio y transferencia de iones de fosfato, también pueden liberar proteinasas y degradar matrices orgánicas. La producción promedio de dentina humana primaria parece ser

de 3 um por día durante la formación y erupción dental. Cuando la erupción se completa, la formación de dentina disminuye en la cámara pulpa. En la raíz la producción continua sin cambios hasta que la formación de la raíz este completa, momento en el cual la producción de la dentina disminuye a una extensión no medible en un periodo de 3 semanas.<sup>9</sup>

#### 4.2.2.2.1 Vascularización pulpar

El suministro vascular a la pulpa dental humana inmadura consiste de múltiples arteriolas de paredes delgadas, vénulas y venas que pasan por el foramen apical. En el diente maduro los vasos también pueden penetrar el diente por canales laterales. Las arteriolas y vénulas corren paralelamente a las paredes de los canales hasta los cuernos pulpares. En la vía dan ramas para formar un denso plexo capilar periférico en la capa subodontoblástica unos pocos bucles son hallados en los odontoblastos (Fig. 32).<sup>9</sup>

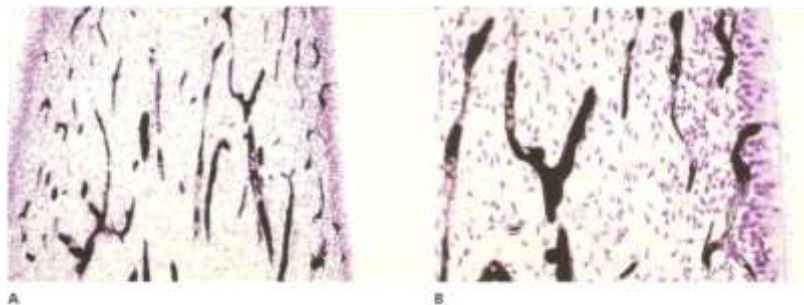


Fig. 32 Patrón vascular en la pulpa de un incisivo permanente de mono revelado por perfusión de tinta india. B. Note la densa red de capilares junto a la capa odontoblastica.X100. <sup>(9)</sup>

La cantidad de vasos que penetran el foramen apical parece hasta cierto grado estar relacionado a la madurez del diente.<sup>9</sup>

#### 4.2.2.2.2 Nervios pulpares

Los nervios pulpares generalmente siguen el curso de los vasos sanguíneos (Fig. 31). Las fibras nerviosas penetran la pulpa en múltiples haces que contienen axones tanto mielinizados como no mielinizados.

Ambos tipos terminan como terminaciones nerviosas libres. Estas terminaciones son receptores que responden a variados estímulos externos, cambios ambientales, o mediadores inflamatorios. Estos responden como nociceptores a fuerzas mecánicas y cambios térmicos. La cantidad de fibras mielinizadas aumentan con la madurez dental y, al mismo tiempo, el umbral para la estimulación electrométrica de la pulpa es menor.<sup>9</sup>

La inervación del borde entre la dentina-pulpa es extensa. Una densa red de finos filamentos nerviosos, conocidos como el plexo de Raschow, es formado cerca de los odontoblastos. Una cantidad de terminaciones nerviosas también penetran la capa de odontoblástica muchas de ellas se extienden a los túbulos dentales. Una parte de los axones también termina en las partes más profundas de la pulpa y pueden tener un papel importante en la regulación simpática de la respuesta del flujo sanguíneo al trauma así como también en la regulación de la inflamación y la reparación. Los nervios simpáticos no mielinizados del sistema nervioso autónomo son asociados con el vasocontrol, y los impulsos simpáticos llevan a la constricción de las arteriolas.<sup>9</sup>

#### **Reparación o regeneración debido a heridas de luxación o avulsión y replantación.**

Varios estudios clínicos han demostrado que una pulpa puede sanar después de lesiones en las que se divide completamente el suministro neurovascular. Las heridas de luxación generalmente implican una división total o completa del suministro neurovascular. La isquemia resultante afecta a todas las células de la pulpa. Los procesos de curación inician apicalmente, se mueven coronalmente y son altamente dependientes del tamaño de la interfase pulpoperiodontal (Fig. 33). El resultado de la división de la pulpa será una revascularización pulpar total o el desarrollo de una necrosis pulpar parcial o total, generalmente determinada por la presencia o ausencia de



bacterias en la zona de la lesión. La revascularización de la pulpa parece haber iniciado después de 4 días. En algunos casos de revascularización exitosa, una capa de odontoblastos intacta será encontrada con una continuidad aparente de los procesos odontoblasticos. (Fig. 34 y 35) Las alteraciones vasculares y la infiltración de células inflamatorias son activadas para eliminar las moléculas irritantes.<sup>9</sup>

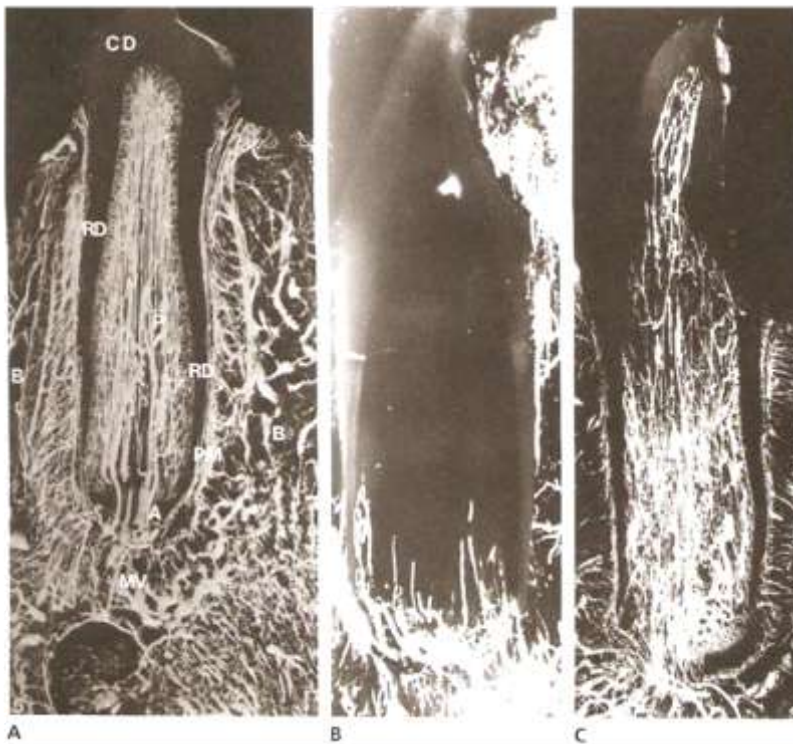


Fig. 33. Crecimiento de vasos en la pulpa después de la replantación inmediata de un diente inmaduro en un perro, demostrado por una técnica microangiográfica. A. Diente de control. B. Después de 4 días, la revascularización ha iniciado en la porción apical de la pulpa. C. Después de 3 semanas, la revascularización esta completa.<sup>(9)</sup>

Las interacciones de las moléculas de adhesión entre los leucocitos sanguíneos y el endotelio permite la trans migración de células inflamatorias desde adentro hacia afuera de la pared del vaso. El fracaso en resolver la inflamación después de la herida lleva a heridas crónicas no cicatrizantes, y el tejido pulpar responde similarmente con ausencia de curación de los tejidos duros. El mecanismo mediante el cual la inflamación puede inhibir la reparación tisular y potencialmente influenciar la actividad genética necesaria para el reclutamiento de células de Stem sigue sin ser elucidado.<sup>9</sup>



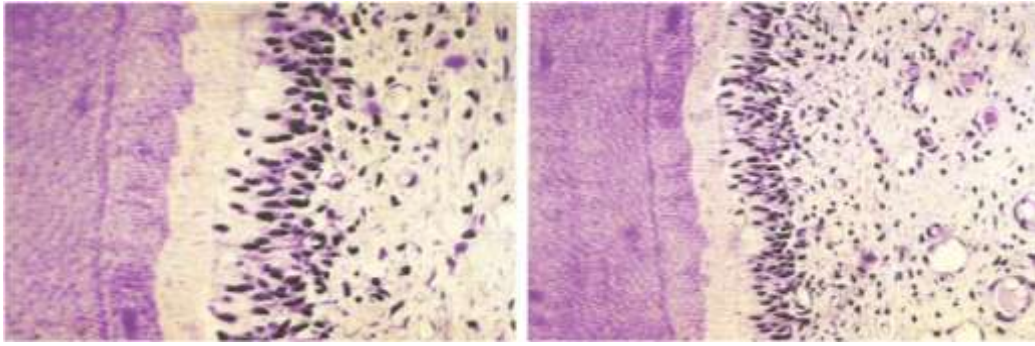


Fig. 34 Continuación de formación de dentina en incisivos superiores replantados en un mono. Observación 8 semanas. Note la continuación de la dentinogénesis después de la replantación. Solo un leve daño en la dirección de los túbulos dentinales indica el momento de la replantación. Una producción diaria de aproximadamente 2  $\mu$ m de dentina se formó durante el periodo de observación. X50 y X25 <sup>(9)</sup>



Fig. 35 Anastomosis borde a borde. A. Microangiografía de tercer incisivo mandibular de un perro, 4 días después de la observación. Se ven pocos vasos pequeños en la región apical (A) de la pulpa (P). B. Microangiografía de primer premolar maxilar replantado, 4 días después de la operación. Algunos vasos delgados son visibles en la región apical de la pulpa, pero, adicionalmente, se ven pocos vasos grandes que llegan hasta la pulpa coronalmente. <sup>(9)</sup>

En el caso de una invasión de células progenitoras derivadas del LPD hacia el canal radicular, se formara tejido conectivo en asociación con deposición de cemento a lo largo de las paredes de los canales radiculares. Dependiente de un foramen apical patente, el hueso puede invadir el canal radicular acompañado por la inserción de fibras de Sharpey.<sup>9</sup>

El carácter de la respuesta de curación pulpar variar de acuerdo al origen de las células progenitoras involucradas. Por lo tanto, en el caso de células progenitoras derivadas del LPD se formara tejido del LPD con deposición asociada de cemento radicular a lo largo de las paredes del canal radicular. Además, si hay un foramen apical patente progenitores de células

de Stem periodontales pueden invadir el canal radicular, acompañados por la formación de hueso e inserción de fibras de Sharpey.<sup>9</sup>

La fuente de las células endoteliales repopulantes es variable. En la mayoría de los casos la osteodentina, el hueso, o tejido cementoide es formado en las paredes del canal como respuesta a la lesión pulpar. La razón de estas variantes respuestas aun no ha sido clarificada.<sup>9</sup>

La formación de dentina después de la revascularización generalmente es muy extensa puede llevar a la obliteración total del canal pulpar. En incisivos de monos replantados o trasplantados observados por 9 meses, se encontró que la producción de dentina diaria promedio es de 4  $\mu\text{m}$  (Fig. 36). La explicación para esta acelerada producción de dentina es posiblemente una pérdida de control nervioso autonómico y/o sensorial del tejido pulpar.<sup>9</sup>

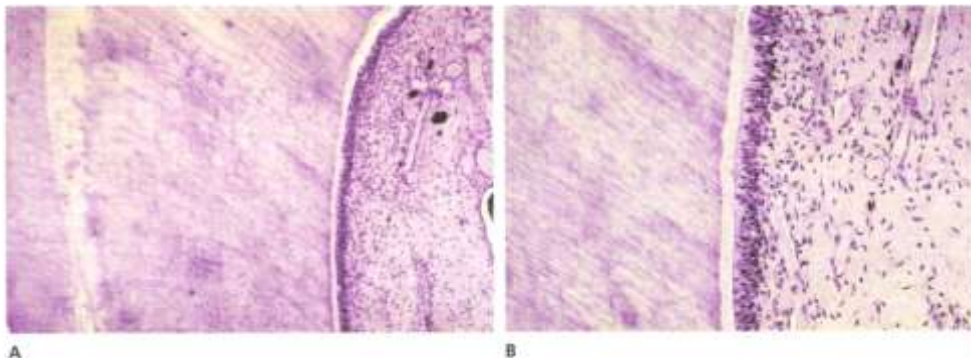


Fig. 36. Rápida dentinogénesis después de la revascularización pulpar. A. Extensa producción de dentina después de la autotrasplatación de un incisivo maxilar permanente en un mono. Periodo de observación: 9 meses. X10. B. Una capa de odontoblastos intacta es vista formando dentina tubular. La dentina formada inmediatamente después de la trasplatación es acelular. La producción promedio de dentina después de la trasplatación es 4 $\mu\text{m}$  diarios. X40.<sup>(9)</sup>

### Respuesta a la infección

Si las bacterias penetran la pulpa a través de los túbulos dentinarios donde la vascularidad pulpar es comprometida la curación pulpar no tendrá lugar. Esto probablemente se deberá a reacciones defensivas desiguales y/o una pérdida de la presión hidrostática de la pulpa que presenta una poderosa

barrera a la invasión bacteriana a través de los túbulos dentales. Una ruta alternativa es a través del foramen apical por un LPD dañado (Fig. 37).<sup>9</sup>

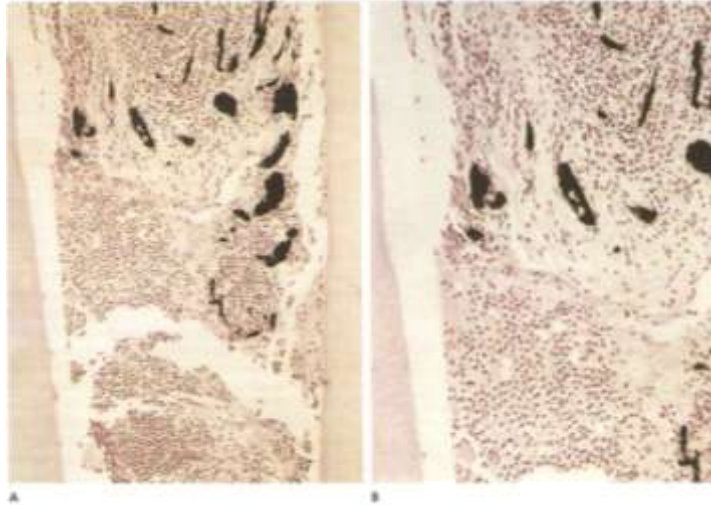


Fig. 37. Infección en la pulpa ha causado detención de la revascularización pulpar. El estado de un incisivo permanente replantado en un mono. A. Vista de bajo poder. Hay autólisis e infección de la parte coronal de la pulpa. X40 B. Una zona leucocitaria separando la pulpa infectada de la porción revascularizada. X100.<sup>(9)</sup>

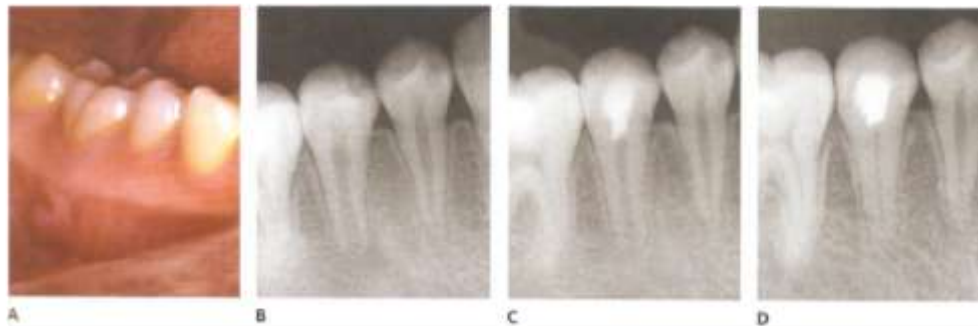


Fig. 38. Revascularización de un premolar inmaduro con periodontitis apical. A. B. Condición preoperatoria mostrando una fistula y una radiolucidez apical. C. El canal radicular fue abierto y la parte superficial se limpio. El diente se dejó abierto. En las vistas siguientes la parte superior del conducto radicular se irrigó con hipoclorito de sodio al 5% y peróxido de hidrógeno al 3%. Agentes antimicrobianos (metronidazol y ciprofloxacino) fueron colocados dentro del canal radicular. El conducto no fue limpiado mecánicamente durante el periodo de tratamiento. (B). Durante la quinta vista, se confirmó la existencia de tejido vital aproximadamente 5 mm apical al orificio del canal por inspección visual. Una radiografía tomada 5 meses después de la obturación definitiva de la cavidad de acceso reveló las primeras de cierre apical. Un leve aumento en el grosor de las paredes del conducto radicular también pudo observarse (C). 30 meses después del tratamiento inicial se confirmó el cierre completo del ápice y el ensanchamiento de las paredes del conducto debido a la disminución del espacio pulpar.<sup>(9)</sup>

La respuesta pupar a la infección difiere de la respuesta general a la infección por el carácter de órgano final del tejido pulpar, implicando limitaciones en la respuesta inflamatoria inicial a la infección y un acceso restringido del sistema de defensa a sitios privilegiados para las bacterias

tales como los túbulos dentinales los canales laterales, y las inclusiones vasculares en la dentina. Estas obstrucciones anatómicas generalmente imposibilitan la eliminación total de los microbios. El mejor compromiso generalmente es la creación de una barrera contra microorganismos sea por tejido de granulación, duro como la dentina secundaria o cemento, o proliferación de epitelio.<sup>9</sup>

Se puede encontrar una respuesta específica durante la revascularización de una pulpa isquémica si las bacterias han invadido los túbulos dentinarios. La reabsorción puede ocurrir entonces en relación con los túbulos dentinarios infectados.<sup>9</sup>

Un factor que detiene el proceso de revascularización es la infección mediante la cual las bacterias ganan acceso a la parte isquémica de la pulpa. Hasta ahora esto ha sido considerado como un paso definitivo que previene el avance del proceso de revascularización. A final de 1960 y 1970 se hicieron intentos para examinar si la remoción de una pulpa isquémica la esterilización del canal pulpar y la inserción o provocación de un coagulo sanguíneo en el canal radicular resultaría en la revascularización pulpar, pero estos intentos aparentemente no fueron exitosos debido a la contaminación del canal radicular con bacterias. En un estudio posterior se demostró que la extirpación de pulpas de extremos apicales de la raíz abierta de incisivos de perros y la subsecuente autotrasplante a otro alveolo en 3 de cada 4 dientes resultaba en una revascularización casi total.<sup>9</sup>

#### **4.2.3 Mucosa Oral y Piel**

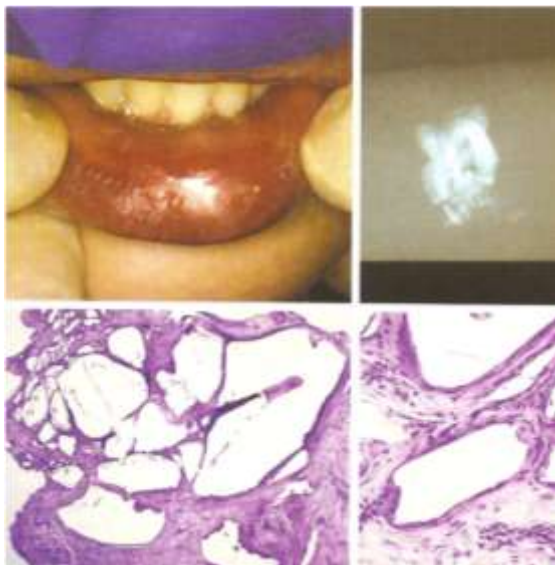
Los labios comprenden una compleja unidad de tejido conectivo altamente vascularizado, musculatura, glándulas salivales, y folículos de cabello.<sup>9</sup>

### Respuesta a la lesión de la mucosa oral y piel

Entre las 4 y 24 horas de la lesión, las células epiteliales inician su migración desde a capa basal de células periféricamente hasta la base del coagulo. Así, un delgado cubrimiento epitelial es capaz de cerrar una herida simple en 24 hrs.<sup>9</sup>

En el tejido conectivo, se inician una cantidad de procesos de curación de heridas. Así, tras 2 días, puede observarse una proliferación de endotelio. Un modulo de curación de heridas es creado mediante el cual macrófagos, fibroblastos, y capilares, originados de vénulas existentes, invaden la zona de la lesión. Este proceso cerrara la herida joven y maduro tejido conectivo en un plazo de 5-10 días (Fig. 39).<sup>9</sup>

En general, los procesos de curación de heridas son facilitados por un buen suministro vascular, como es visto en los labios; hecho que puede explicar la relativamente infrecuente ocurrencia de serias complicaciones como la necrosis tisular en esta región.<sup>9</sup>



**Fig. 39. Complicaciones de curación tras una lesión labial penetrante.**

Cicatrización de un labio inferior debido a la persistencia de cuerpos extraños. El paciente ha sufrido una lesión penetrante del labio hace 6 meses. Induración es palpable en el labio inferior y la exanimación radiográfica revela cuerpos extraños.

#### Tejido eliminado

El tejido indurado fue retirado y la exanimación histológica mostro que consistía en tejido fibroso y múltiples cuerpos extraños, probablemente fragmentos de esmalte y dentina. X10 y X40.<sup>(9)</sup>



## **CAPITULO V**

### **5. REACCIÓN DEL TEJIDO PERIODONTAL Y PULPAR A LA AVULSIÓN**

#### **5.1 Consecuencias Biológicas**

Al producirse la avulsión, el sistema de fijación del diente (ligamento periodontal y cemento) se lesiona; y esto se traduce en pérdida de precemento, cementoblastos y restos epiteliales de Mallases. Esta pérdida trae como consecuencia la exposición de la superficie radicular, siendo esta un factor quimiotáctico para las células clásticas (macrófagos y osteoclastos) capaces de remover el ligamento y el cemento afectado.<sup>9</sup>

Adicionalmente hay rompimiento del paquete vasculonervioso, por lo que la pulpa se necrosa, sobre todo cuando se trata de dientes con ápices maduros, ya que en el caso de los dientes con ápice inmaduro se describe que es posible el fenómeno de revascularización posterior al reimplante.<sup>9</sup>

La reparación del diente avulsionado es efectiva una vez que se revasculariza el ligamento periodontal seccionado, a través del empalme de las fibras de Sharpey, formación de una nueva inserción gingival y finalmente la revascularización y reinervación de la pulpa.<sup>9</sup>

Debido a estas características, tras el reimplante, los fenómenos biológicos que ocurren tanto en la pulpa como en el ligamento periodontal son importantes, y son los que van a decidir la conservación o la pérdida del diente avulsionado.<sup>9</sup>

#### **5.2 Reacciones de curación periodontales**

La secuencia siguiente de curación en las estructuras periodontales se ha demostrado después de la reimplantación inmediata experimental en perros, monos y seres humanos.<sup>9</sup>

Inmediatamente después de la reimplantación, un coágulo se encuentra entre las dos partes del ligamento periodontal cortado (Fig.41A). La línea de separación está situada más a menudo en medio del ligamento periodontal, aunque la separación puede producirse en la inserción de fibras de Sharpey en el cemento de hueso alveolar (Fig. 41 B).<sup>9</sup>

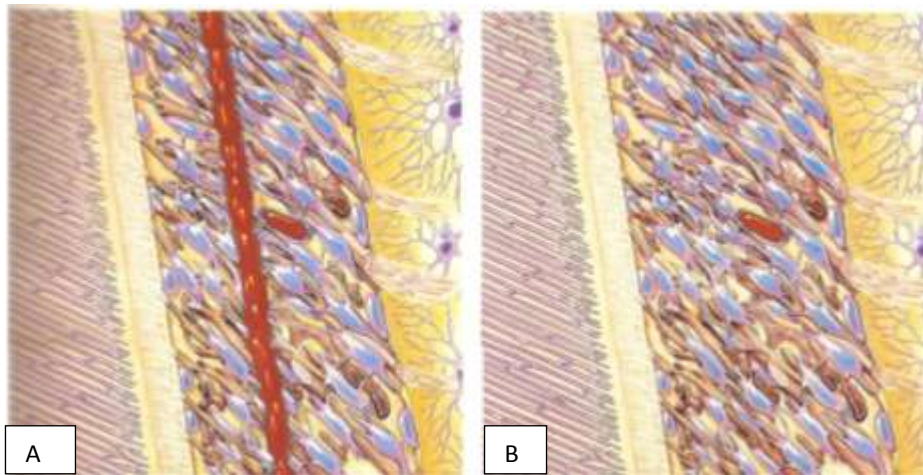


Fig. 40. Respuesta del LP a la lesión quirúrgica o traumática en la porción central del ligamento. La laceración del LP (A) es reparada con nuevas fibras de Sharpey dos semanas más tarde (B).<sup>(11)</sup>

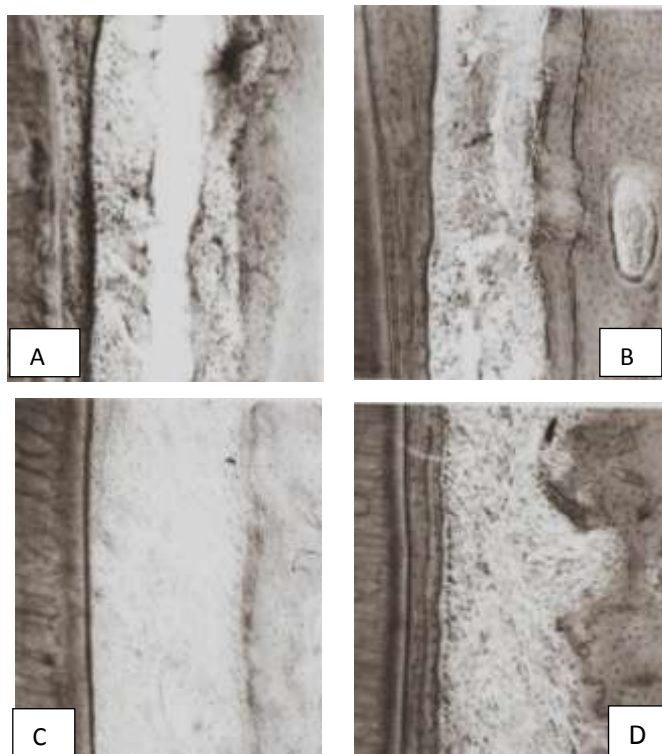


Fig. 41. Secuencia de curación de las estructuras periodontales después de la reimplantación en un diente experimental en perros. Condición inmediatamente después del reimplante. La línea de separación está situada en medio del ligamento periodontal. x75. B Tres días más tarde la proliferación de las células del tejido conectivo invaden el coágulo del ligamento periodontal cortado. x75. C Dos semanas más tarde, nuevas de fibras colágena han cubierto el espacio del periodontal. X75. D Condiciones normales periodontales 8 meses después de la reimplantación. x75.<sup>(9)</sup>

La proliferación de las células endoteliales del tejido conectivo ocurre pronto y, después de 3 a 4 días, la brecha en el ligamento periodontal es borrada por el tejido conectivo joven. Después de 1 semana, el epitelio se vuelve a unir en la unión cemento-esmalte. Esto es de importancia clínica, ya que muchos implican un riesgo reducido de infecciones gingivales y / o riesgo reducido de la invasión bacteriana ya sea de la raíz o del ligamento periodontal a través de la bolsa gingival. Las fibras gingivales colágeno se agrupan generalmente de manera longitudinal, mientras que las fibras infraóseas están unidas sólo en pocas áreas en este momento. El primer ataque es de osteoclastos superficiales y se pueden observar a lo largo de la superficie de la raíz.<sup>9</sup>

Después de dos semanas, la línea de división en el ligamento periodontal es reparada y las fibras de colágeno se extienden desde la superficie del cemento en el hueso alveolar (Fig.41 C). La actividad de resorción puede ahora reorganizarse a lo largo de la superficie de la raíz.<sup>9</sup>

El examen histológico de los dientes replantados en humanos y animales ha revelado cuatro diferentes modalidades de sanación en el ligamento periodontal.<sup>9</sup>

### **5.2.1 Curación con un ligamento periodontal normal**

Histológicamente, este se caracteriza por la completa regeneración del ligamento periodontal, que por lo general toma alrededor de 4 semanas para completar la inervación (Fig. 42). Este tipo de curación sólo se producirá si las capas de células más internas a lo largo de la superficie de la raíz son vitales.<sup>9,10</sup>



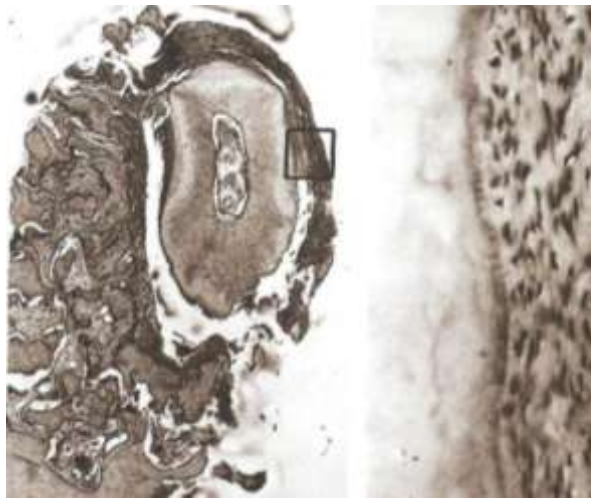


Fig. 42. Cicatrización normal del ligamento periodontal tras la replantación de un incisivo lateral izquierdo.<sup>(9)</sup>

Radiográficamente, hay un espacio normal en el ligamento periodontal sin signos de reabsorción de la raíz (Fig. 43).<sup>9,10</sup>

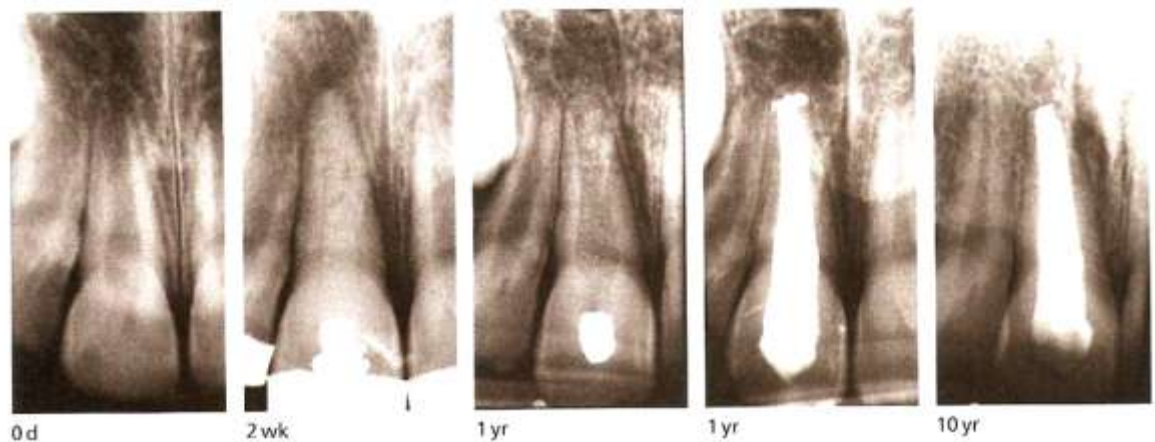
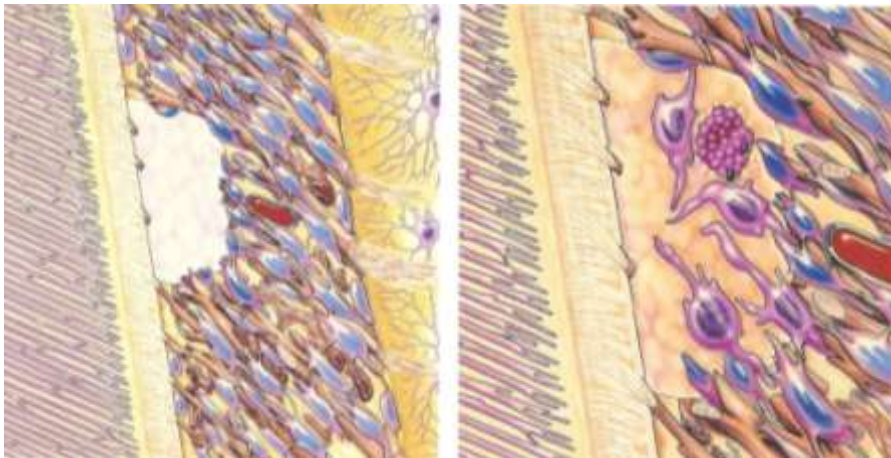


Fig. 43. Cicatrización del ligamento periodontal después de la reimplantación de un incisivo central derecho.<sup>9</sup>

Clínicamente, el diente se encuentra en una posición ideal con movilidad normal y el tono de la percusión puede ser normal. Este tipo de curación probablemente nunca tendría lugar en condiciones clínicas, como resultado de una lesión mínima que genera un trauma en la capa más interna del ligamento periodontal, lo que causaría reabsorción en la superficie.<sup>9,10</sup>

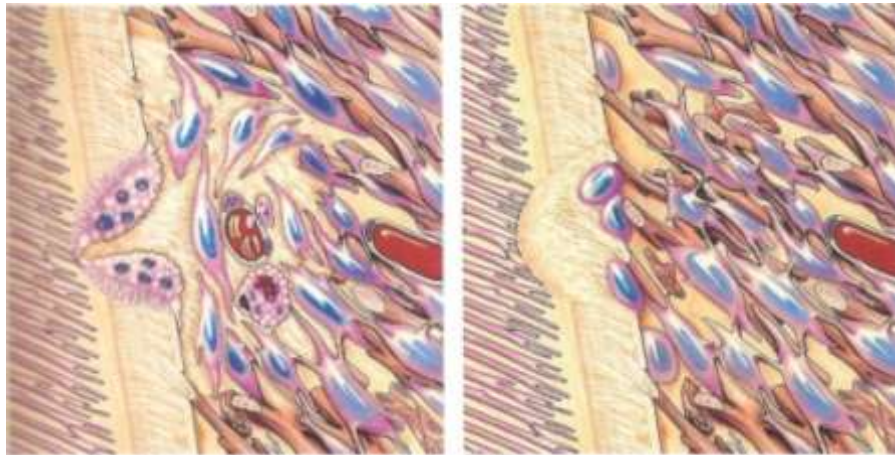
**5.2.2 Curación con reabsorción superficial (reabsorción relacionada a la reparación).**

Histológicamente, este tipo de curación se caracteriza por áreas localizadas a lo largo de la superficie de la raíz que muestran lagunas superficiales de resorción, reparadas por cemento nuevo. Esta condición se llama reabsorción superficial, presumiblemente representando áreas localizadas de daños en el ligamento periodontal o el cemento que han sido sanadas por el ligamento periodontal derivados de las células. En contraste con otros tipos de reabsorción, la superficie de resorción no es progresiva y muestra reparación con cemento nuevo (Fig. 44 y 45). La mayoría de las lagunas de resorción son cavidades superficiales, sin embargo, se produce la cicatrización, pero sin la restauración del contorno original de la raíz. Cabe señalar que las lagunas de resorción con morfología y localización similar se ha observado sobre las superficies radiculares no traumatizadas con una frecuencia tan alta como 90% de todos los dientes examinados.<sup>9,10</sup>



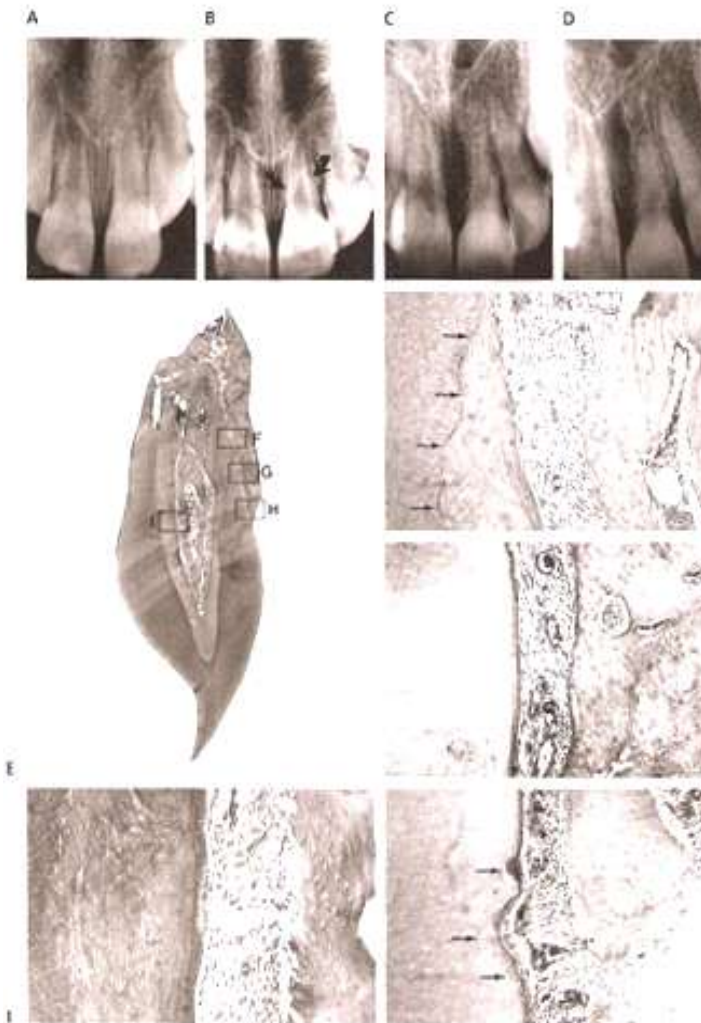
**Fig. 44A. Reabsorción superficial generada por lesión quirúrgica o traumática de la porción cementaria del ligamento.** La lesión ha creado un compartimento tisular relativamente pequeño cerca de la superficie radicular.<sup>(11)</sup>

**Fig. 44B. Crecimiento de tejido nuevo hacia el interior del compartimento.** El sitio lesionado es repoblado por nuevo tejido conectivo.<sup>(11)</sup>



**Fig. 44C. Ataque reabsorbente**  
La superficie radicular dañada es atacada por osteoclastos. <sup>(11)</sup>

**Fig. 44D. Reparación del LP**  
En las lagunas de la reabsorción se deposita nuevo cemento, con inserción de fibras del LP. <sup>(1)</sup>



**Fig. 45.**  
La cicatrización normal del ligamento periodontal y reabsorción de la superficie marcada después de la replantación un incisivo central izquierdo. Extra-alveolar período de 95 minutos. A. Inmediatamente después de la reimplantación. B. Cinco meses más tarde. Resorción de la superficie de la raíz es evidente (flechas). C y D. Condición 2 y 4 años después. No hay progresión de la superficie de reabsorción mientras que en el canal pulpar se ha llegado a obliterarse. Por razones de ortodoncia el diente se extrajo después. E. Vista a poco aumento del incisivo seccionado. X4. F. Defecto grande de reabsorción, superficie reparada con cemento nuevo (flechas). El ligamento periodontal es normalmente estructurada. X75. G. Zona sin reabsorción. X75. H. Superficies de menor importancia las áreas de resorción reparan con cemento. X75. I. La formación de hueso en la parte central de la pulpa. Un ligamento periodontal interna se conecta con la estructura de este tejido duro depositado sobre las paredes del canal. X75. <sup>(9)</sup>

Debido a su pequeño tamaño, las resorciones superficiales generalmente no se describen radiográficamente. Sin embargo, con angulación ideal del eje central a veces es posible reconocer pequeñas excavaciones de la superficie de la raíz con un espacio del ligamento periodontal adyacente de anchura normal (Fig. 46).<sup>9</sup>



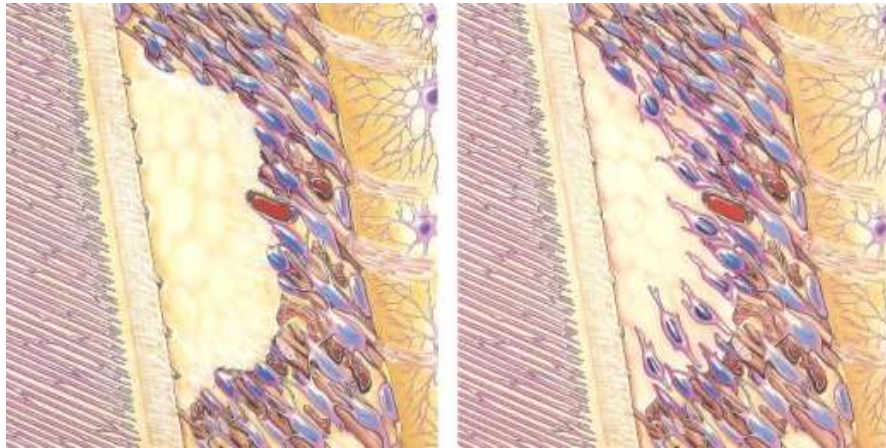
Fig. 46 Reabsorción superficial de un incisivo central derecho replantado. Note apariencia superficial en la raíz y el escaso compromiso de la lámina dura. La reabsorción es estacionaria durante todo el periodo de observación.<sup>9</sup>

Clínicamente, el diente se encuentra en una posición normal y puede ser provocado un tono de percusión normal.<sup>9</sup>

### 5.2.3 Curación con anquilosis (reemplazo de la resorción)

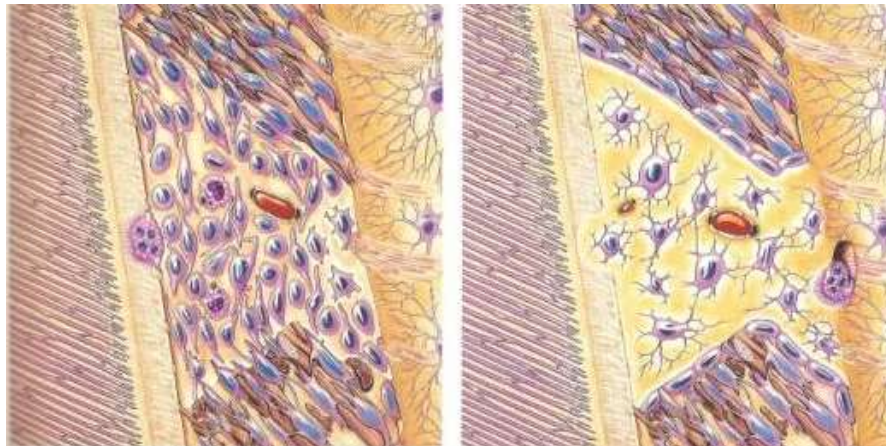
Histológicamente, la anquilosis representa una fusión del hueso alveolar y la raíz (Fig.47), se puede demostrar en 2 semanas después de la reimplantación. La etiología de la reabsorción de sustitución parece ser que se refiere a la ausencia del ligamento periodontal que cubre la superficie de la raíz. El reemplazo de resorción se desarrolla en dos direcciones diferentes, dependiendo de la extensión del ligamento periodontal que cubre la superficie de la raíz: ya sea el reemplazamiento progresivo de resorción, que se reabsorbe gradualmente toda la raíz, o reabsorción de sustitución transitoria, en cual una anquilosis una vez establecida después desaparece. (Fig. 48).<sup>9</sup>





**FIG. 47A. Reabsorción sustitutiva (anquilosis generada por una lesión quirúrgica o traumática a la parte cementaria del ligamento.** La lesión ha creado un gran compartimiento tisular cercano a la superficie radicular

**Fig.47B. Crecimiento de tejido nuevo.** El sitio lesionado ha sido repoblado por tejido conectivo nuevo, obtenido posiblemente de la medula ósea o de la porción alveolar del LP.<sup>9</sup>



**FIG. 47C. Ataque reabsorbente.** La superficie radicular puede ser atacada por osteoclastos.

**Fig. 47D. Formación de una anquilosis.** El tejido cicatrizal puentea al ligamento periodontal con hueso inmaduro.<sup>9</sup>



FIGURA 48 A  
La movilidad y la reabsorción de reemplazo permanente. Valores de movilidad indicó que una anquilosis se estableció 4 semanas después de la reimplantación (flecha inferior). Reemplazo de la resorción fue la primera demostrable radiográficamente 6 semanas después del reimplante. (flecha superior).<sup>(9)</sup>

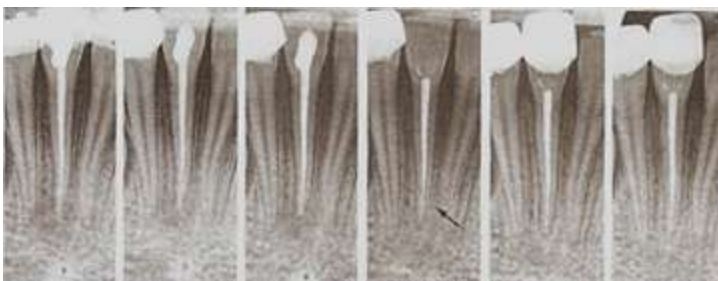
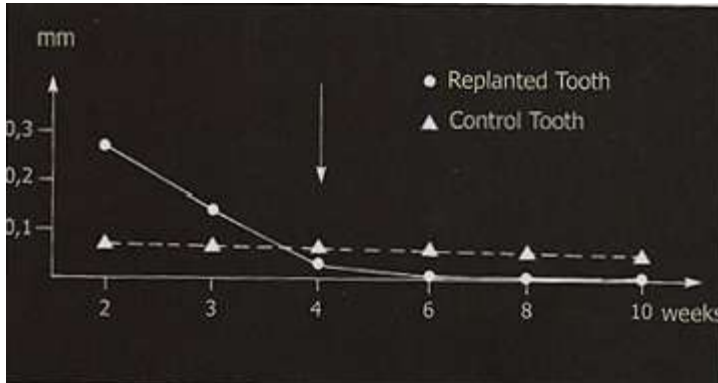
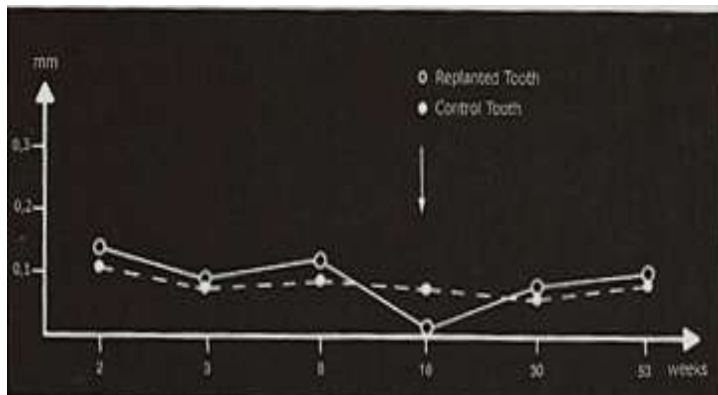


FIGURA 48 B  
Reabsorción de sustitución transitoria. Pruebas de Movilidad indicó una anquilosis 16 semanas después de la reimplantación. Anquilosis también demostrable radiológicamente (flecha). Un espacio periodontal normal fue restaurado en los controles posteriores.<sup>(9)</sup>



La sustitución progresiva de la reabsorción siempre se sucede cuando todo el ligamento periodontal se extirpa antes de la reimplantación o después de un exhaustivo secado del diente después de la reimplantación. Se supone

que células adyacentes de médula ósea, tienen el potencial osteogénico y en consecuencia se forma una anquilosis.<sup>9</sup>

La reabsorción de sustitución transitoria se relaciona posiblemente con áreas de daños menores en la superficie de la raíz. Esta teoría es apoyada por la investigación experimental en el que se estudió el efecto de secado limitado o remoción limitada del ligamento periodontal en la cicatrización periodontal después del reimplante.<sup>9</sup>

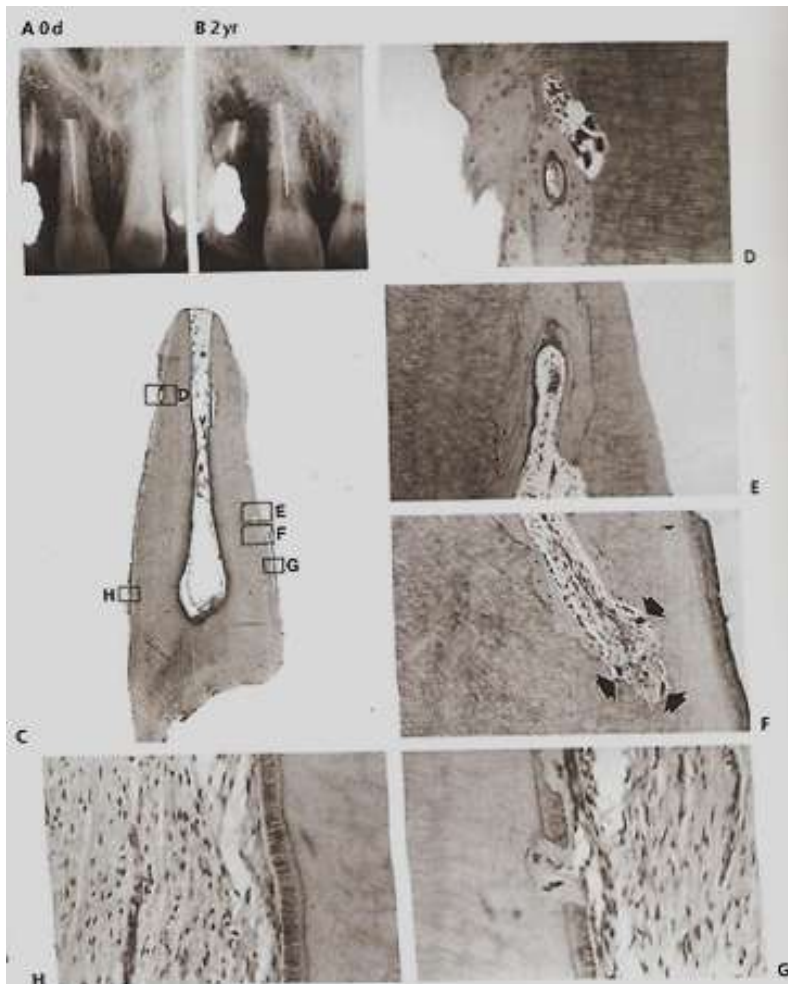


Fig. 49. Anquilosis (reemplazo resorción) después de la reimplantación de un incisivo central derecho. A. Radiografía tomada inmediatamente después del reimplante. B. Condiciones en el momento de la extracción de 2 años después de la lesión. C. Vista a poco aumento del incisivo seccionado. D. Unión ósea entre la superficie de la raíz y el hueso alveolar circundante. Obsérvese la resorción de las lagunas con osteoclastos. x75. E. F. y reabsorción de reemplazo con la aposición de hueso y la resorción activa (flechas). x75. G. Superficie resorción reparar con cemento celular. x195. H. Zona con ligamento periodontal normal. x195.<sup>(9)</sup>

Como se observa en la figura 49 se demuestra una fase inicial de reabsorción de sustitución. La raíz anquilosada se convierte en parte de él sistema normal de remodelación ósea y es reemplazado gradualmente por hueso. Después de algún tiempo, poco de la sustancia dental permanece. En esta etapa, los procesos de reabsorción por lo general se intensifican



a lo largo de la superficie del canal de la raíz, un fenómeno conocido como la resorción de túnel (Fig. 50).<sup>9</sup>

Radiográficamente la anquilosis se caracteriza por la desaparición del espacio periodontal normal y la sustitución continua de la sustancia raíz con el hueso. (Fig. 51).<sup>9</sup>

La reabsorción de sustitución puede observarse por primera vez radiográficamente 2 meses después del reimplante, sin embargo, en la mayoría de los casos 6 meses o 1 año tiene que transcurrir (Fig. 52). La mayoría de los casos pueden ser diagnosticados dentro de 2 años, pero se ha encontrado que hasta un año puede transcurrir antes de que el diagnóstico radiográfico se pueda hacer (Fig. 53). Este problema de diagnóstico de la anquilosis también se ha comprobado en estudios experimentales, donde los hallazgos histológicos fueron comparados con la radiografía.<sup>9</sup>

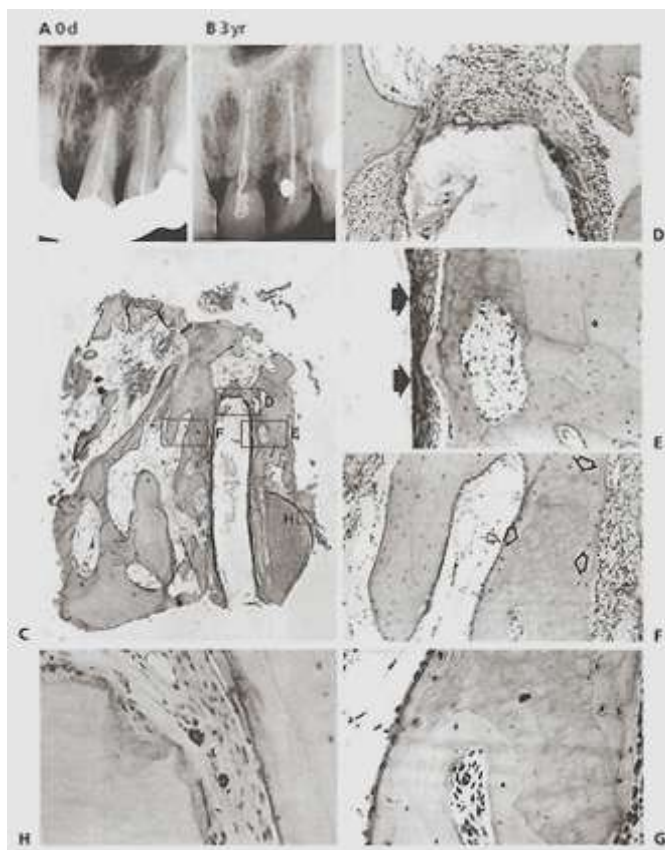


FIGURA 50.

Avance de la anquilosis (reemplazo resorción) después del reimplante de arriba a la izquierda incisivos centrales y laterales. A. Radiografía inmediatamente después del reimplante. B. Condición en el momento de la retirada del incisivo central 3 años después de la reimplantación. C. vista a poco aumento del incisivo seccionado. x12. Parte D. Parte apical del conducto radicular rodeado por el hueso y el tejido conectivo. x30. E. Canales Haversianos bajo remodelación. Las paredes consisten en la dentina y el hueso. Obsérvese el túnel reabsorción lo largo del canal radicular (flechas). x30. Fragmento de la dentina F. incorporado en el hueso (flechas). x30. G. Mayor aumento de F. x195. H. Zona con cemento normal y tejido periodontal incluyendo restos epiteliales de Mallassez. x195.<sup>(9)</sup>

Clínicamente, el diente anquilosado es inmóvil y en los niños con frecuencia se encuentra en infraposición. El tono de percusión es alto, diferenciándose claramente de dientes adyacentes no lesionados. El ensayo de percusión a menudo puede revelar reabsorción de remplazo en sus fases iniciales antes de que pueda ser diagnosticada radiográficamente.<sup>9</sup>

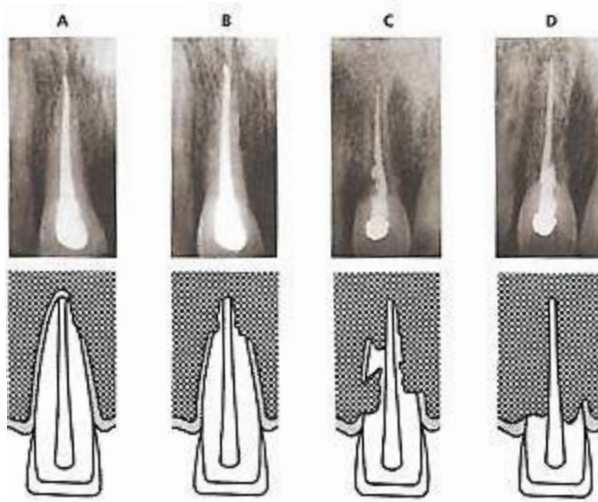


FIGURA 51.

Esquema y aspecto radiográfico de la reabsorción de remplazo.<sup>(1)</sup>

Los casos de reabsorción de sustitución transitoria a veces pueden ser demostrados radiográficamente como áreas pequeñas donde el espacio del ligamento periodontal ha desaparecido (Fig. 52).<sup>9</sup>

La mayoría de las veces este tipo de anquilosis se demuestra por su tono de percusión de alta. La desaparición de la anquilosis, siempre ocurre dentro del primer año, es seguida por el regreso de un tono de percusión normal.<sup>9</sup>



FIGURA 52. Progresión de sustitución tras absorción de túneles a lo largo de la reabsorción inflamatoria del relleno radicular.<sup>(9)</sup>



Fig. 53. Aparición tardía de la anquilosis. La reabsorción se sospecha de actividad después de 3 y 5 años y se manifiesta después de 10 años. <sup>(9)</sup>

### 5.2.4 Curación con reabsorción inflamatoria (reabsorción relacionada con la infección).



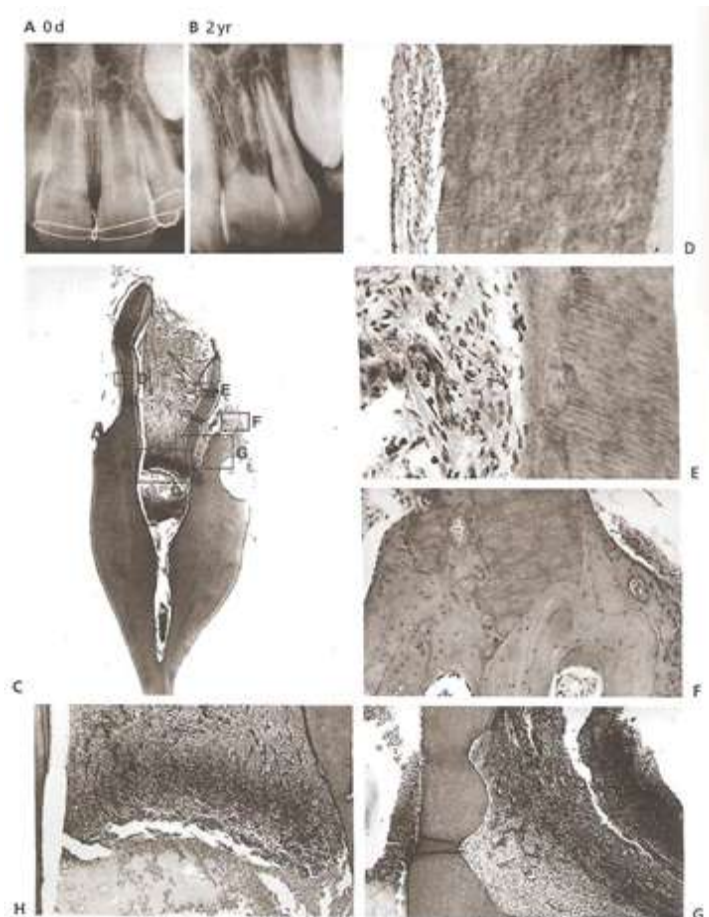
FIGURA 54

Reabsorción inflamatoria después de la reimplantación de un incisivo central derecho. A. Radiografía tomada inmediatamente después del reimplante. B. Condición en el momento de la salida 3 meses más tarde. C. Vista de la energía baja del incisivo seccionado. La pulpa muestra necrosis completa con autólisis. Una intensa reacción inflamatoria se observa alrededor de la mitad apical de la raíz. X7. D. Tejido de granulación en relación de la superficie de reabsorción radicular. X30. E. Área con reabsorción activa. X195. F. superficie de reabsorción en parte reparado con cemento nuevo. X195. G. Tejido necrótico pulpar. X30. <sup>(9)</sup>

Histológicamente, la reabsorción inflamatoria se caracteriza por cavidades de resorción en forma cóncava en el cemento y dentina asociados con cambios inflamatorios en el tejido periodontal adyacente

(Fig. 54). La reacción inflamatoria en el periodonto se compone de tejido de granulación con numerosos linfocitos, células plasmáticas y leucocitos polimorfonucleares. Junto a estas áreas, la superficie de la raíz sufre reabsorción intensa con numerosas lagunas Howship y osteoclastos.<sup>9</sup>

La patogénesis de la reabsorción inflamatoria puede ser descrita como sigue. Lesiones menores en el ligamento periodontal y / o el cemento debido a un traumatismo o la contaminación con bacterias e inducir pequeñas cavidades de resorción en la superficie de la raíz,



presumiblemente en la misma manera que en una resorción de la superficie. Si estas cavidades de resorción exponen los túbulos dentinarios y el canal de la raíz contiene tejido necrótico infectado, las toxinas de estas áreas penetran a lo largo de los túbulos dentinarios a los tejidos periodontales laterales y provocan una respuesta inflamatoria.

FIGURA 55. Sustitución y reabsorción inflamatoria después de la reimplantación de un incisivo central izquierdo. A. Radiografía tomada inmediatamente después del reimplante. B. Condición en el momento de extracción 2 años más tarde. C. Vista a poco aumento del incisivo seccionado. Obsérvese la necrosis pulpar parcial y reabsorción radicular. x5. D. Detenido reabsorción radicular externa. x195. E. Tejido duro acelular (presumiblemente cemento) depositada sobre las paredes del canal. x195. F. Área de reemplazo con reabsorción. x75. G. Zona con reabsorción inflamatoria activa. x30. H. Zona fronteriza entre el tejido pulpar vital y necrótico. x30.<sup>(9)</sup>



Esto a su vez intensificará el proceso de reabsorción que avanza hacia el conducto radicular. El proceso de resorción puede progresar muy rápidamente, es decir, dentro de unos pocos meses toda la raíz puede ser reabsorbida.<sup>9</sup>



FIGURA 56. Reabsorción inflamatoria después de la reimplantación de un incisivo central derecho. Obsérvese la excavación natural del proceso de reabsorción de la raíz y una reabsorción marcada correspondiente a lámina dura.<sup>(9)</sup>

La reabsorción inflamatoria es especialmente frecuente y agresiva después del reimplante en pacientes de 6 a 10 años de edad. La explicación de esto es probablemente una combinación del ancho túbulos dentinarios y / o una cubierta protectora delgada de cemento. En los grupos de mayor edad, el proceso de reabsorción sigue un curso más prolongado. (Fig. 55). Cabe señalar que los dientes reimplantados pueden sembrar la resorción simultánea inflamatoria y sustitución. Por otra parte, si al proceso de reabsorción se le permite avanzar e involucra grandes áreas de la superficie de la raíz, el reemplazo de la resorción puede transformarse en una reabsorción inflamatoria ha puede ser detenido por tratamiento endodóncico.<sup>9,10</sup>

Radiográficamente, la reabsorción inflamatoria se caracteriza por cavidades radiolúcidas en forma cóncava a lo largo de la superficie de la raíz

con las excavaciones correspondientes en el hueso adyacente (Fig. 55). El primer signo radiográfico de reabsorción inflamatoria puede ser demostrado como a las 2 semanas después del reimplante y generalmente se reconoce por primera vez en el tercio cervical de la raíz. Como en el caso de anquilosis, este tipo de resorción es generalmente evidente dentro de los primeros 2 años después de la reimplantación.<sup>9,10</sup>

Clínicamente, el diente reimplantado está suelto y se extruye. Además, el diente es sensible a la percusión y el tono es opaco (en comparación con anquilosis).<sup>9,10</sup>

### **5.2.5 Reacción del ligamento periodontal**

Inmediatamente después del reimplante, se forma un coagulo entre las dos zonas del ligamento periodontal; (a nivel del cemento y en el hueso alveolar). Una semana después del trauma se restablece la inserción gingival, incluyendo el empalme de las fibras gingivales rotas. Dos semanas después, la herida está cicatrizada y las fibras de colágeno se extienden desde el cemento hasta el hueso, por lo que el periodonto recupera aproximadamente dos terceras partes de su resistencia original.<sup>9</sup>

En este momento se pueden observar a nivel histológico células con actividad clástica que reabsorben el tejido dañado a lo largo de la superficie radicular, los cuales incluyen cemento y dentina. Cuando los daños sobre la superficie radicular son menores, la ruptura de las fibras periodontales son reparadas, sin evidencias histológicas que puedan ser reconocidas. Pero cuando las cavidades reabsortivas son pequeñas, los cementoblastos vecinos recolonizan las zonas denudadas y depositan cemento sobre el cual se forman nuevas fibras periodontales, y es a este proceso lo que se le conoce como *reabsorción superficial*. (Figura 57A) Si las cavidades reabsortivas son mayores, puede que no sean cubiertas completamente por

cementoblastos, por lo que el hueso alveolar se pone en contacto con el cemento, y por un proceso de remodelación fisiológica del hueso, la dentina y el cemento pueden ser reemplazados consecutivamente por hueso, lo que se conoce como *reabsorción por reemplazo/anquilosis*. (Figura 57B).<sup>9,10</sup>

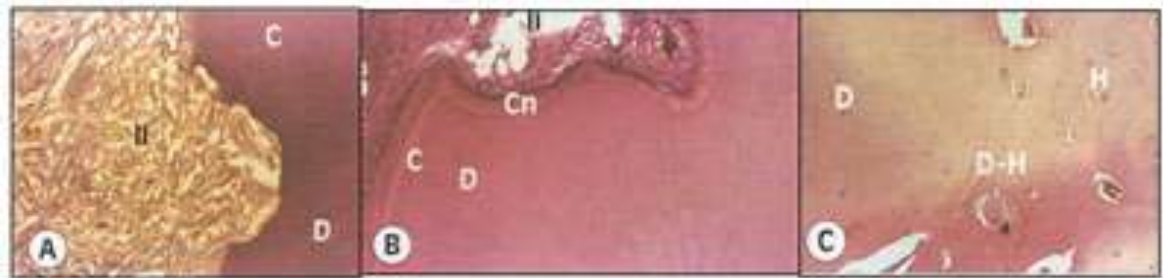


Fig. 57A, Reabsorción Radicular Superficial, Fig. B, Reabsorción por reemplazo/anquilosis, Fig. C Reabsorción Inflamatoria.<sup>13</sup>

Si adicionalmente se establece una infección de tipo endodóntico y esta no es tratada en el momento adecuado, las toxinas de las bacterias pueden atravesar los túbulos dentinarios y llegar a la superficie radicular, generando un proceso osteoclástico conocido como *reabsorción inflamatoria*, (Figura 57C) que puede llegar a perforar el conducto radicular.<sup>9,10,13</sup>

### 5.3 Reacciones pulpares

Los estudios sobre las reacciones de células han sido realizados principalmente en animales tales como gatos y monos. Los estudios experimentales han descrito distintas respuestas pulpo-dentinarias las cuales pueden ocurrir después de la reimplantación inmediata, y se clasifican de la siguiente manera (Fig. 58).<sup>9,10,13</sup>

1. Regular tubular dentina reparativa.
2. Irregular dentina reparativa con la disminución de estructuras tubulares.



3. Irregular, dentina reparativa con células encapsulado (osteodentina).
4. Hueso inmaduro Irregular.
5. Regular hueso o cemento laminosa.
6. La reabsorción interna.
7. Necrosis pulpar

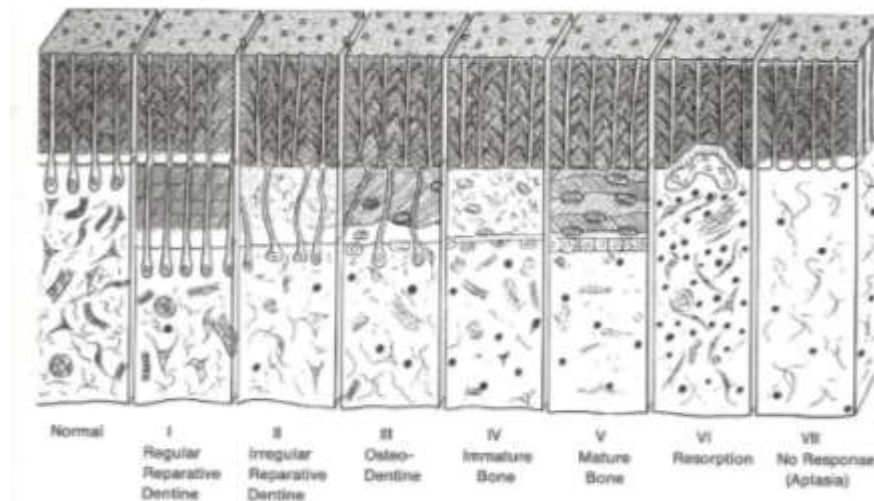


Fig. 58. Dibujo esquemático ilustrando las variadas reacciones pulpares después de la replantación experimental de incisivos en perros.<sup>9,10</sup>

Es incierto si todas estas reacciones se encuentran en los seres humanos, sin embargo, las reacciones pulpares observadas en pacientes humanos después del reimplante intencional parecen apoyar al menos parte de esta clasificación.<sup>9,10, 13</sup>

Varios estudios exhaustivos de las reacciones de pulpa extraídas y replantados inmediatamente premolares permanentes en pacientes humanos se han publicado.<sup>9,10, 13</sup>

Amplios cambios pulpares se han observado a los 3 días después de la reimplantación. El daño más grave se observa por lo general en la parte coronal de la pulpa. Los signos de curación se observaron dentro de 2 semanas después de la reimplantación. El tejido dañado pulpa coronal fue

gradualmente reemplazado por la proliferación de las células mesenquimales y capilares. En la zona de la frontera entre el tejido vital y necrótico, en algunos casos se encuentran presentes neutrófilos y células redondas.<sup>9,10,13</sup>

En la mayoría de los casos con períodos largos de observación, se encontró una cicatrización más avanzada. Este proceso de curación condujo a la formación de una capa de células de nuevo a lo largo de la pared de dentina en las regiones donde los odontoblastos habían sido destruidos. Las células mesenquimales a lo largo de la pared dentinal por lo general no tienen procesos se extienden dentro de los túbulos dentinarios. Nueva formación de tejido duro a lo largo de las paredes dentinales se observó después de 17 días, pero en la mayoría de los casos la formación de matriz empezó algo más tarde. En las etapas iniciales de la curación, un tejido se formó sin túbulos dentinarios pero con inclusiones celulares ocasionales. Poco a poco las células a lo largo de las paredes dentinales comenzaron a mostrar similitudes con odontoblastos y con procesos citoplásmicos dentro de la matriz recién formada. Esto aparentemente se correspondía con el grado de diferenciación indica la destrucción total primaria de los odontoblastos originales, condiciones totalmente normales nunca fueron encontrados.<sup>9,10,13</sup>

Se encontró un grave daño en la pulpa primaria más frecuentemente en los dientes con formación radicular completa que en aquellos con un ápice abierto, donde la reparación pulpar parecía también ser más rápido. Mitosis se observaron en las bandas de las células de Schwann 14 días después de la reimplantación. La regeneración de las fibras nerviosas se observaron después de 1 mes de dientes con formación irregular de tejido duro en la cámara pulpar, haces de fibras nerviosas pasan entre las trabéculas de capa dura de odontoblastos irregulares. Sin embargo, ni el número ni el calibre de las fibras nerviosas alcanzaron niveles normales. En

estudios de microangiografía el proceso de revascularización después de la reimplantación en dientes de los perros, se demostró que el crecimiento interno de nuevos vasos se observaron en el medio apical de la pulpa y, después de 30 días, en toda la pulpa.<sup>9,10, 13</sup>

En dientes con ápice cerrado no es posible la revascularización, pudiendo ello ocurrir solo en los dientes con ápice abierto (más de 1 mm de diámetro apical). De manera que este proceso se produce de la siguiente manera: entre el tercer y cuarto día después del reimplante se aprecian grandes lesiones pulpaes, sobre todo en la pulpa coronal (necrosis, desorganización de la capa de odontoblastos). A las dos semanas el tejido afectado en la parte coronal es reemplazado gradualmente por células proliferativas del mesénquima y por nuevos capilares, conduciendo a la formación de una capa de nuevas células similares a los odontoblastos a lo largo de la pared dentinal, en las zonas donde anteriormente se encontraban los odontoblastos que fueron destruidos. Al mes se pueden observar fibras nerviosas regeneradas y vasos sanguíneos neoformados a lo largo de toda la pulpa. Lo que indica que la pulpa de un incisivo en un paciente joven puede revascularizarse en un lapso de 30 a 40 días.<sup>9,10, 13</sup>

Si no es posible la revascularización, se produce la necrosis e infección de la pulpa, en un periodo de dos a tres semanas. Como se mencionó anteriormente, si la infección endodóntica se elimina mediante el tratamiento endodóntico, se detiene la actividad osteoclástica y se produce la reparación con nuevo cemento y fibras de Sharpey.<sup>9,10, 13</sup>

En conclusión luego de un trauma la pulpa puede presentar tres tipos o modalidades de respuesta:

- El tejido pulpar puede sobrevivir.
- El tejido pulpar se puede obliterar.
- El tejido pulpar se puede necrosar.<sup>9,10, 13</sup>

## CAPITULO VI

### 2. AVULSION

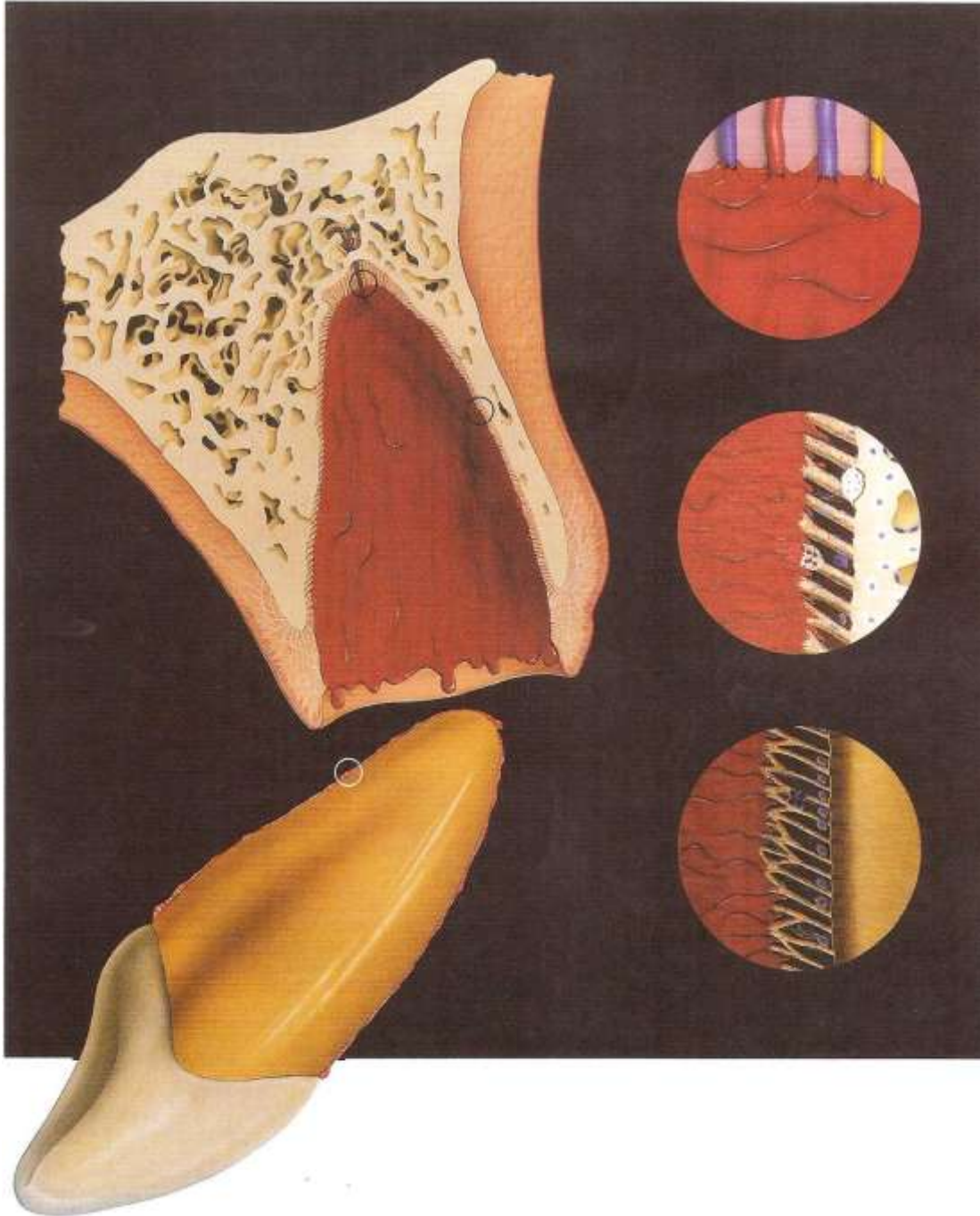


Fig. 59. Mecanismo de avulsión Los impactos frontales llevan a avulsión con daños subsecuentes a la pulpa y el ligamento periodontal; el tiempo extraoral y el ambiente determinan la fe de LPD y la pula después de la reimplantación<sup>(9)</sup>

La avulsión se caracteriza por el completo desplazamiento de diente de su alveolo, provocando la ruptura total del paquete vasculonervioso apical y de las fibras del ligamento periodontal, además de la lesión sobre la capa cementoblastica. La interrupción del suministro sanguíneo resulta en necrosis, una vez que la revascularización de la pulpa en toda su extensión es un fenómeno posible, pero poco probable. Por lo tanto, este tipo de cicatrización solo se debe esperar en dientes inmaduros, cuyo reimplante se produjo en condiciones ideales en el periodo extraoral.<sup>9,10.</sup>

En un diente con avulsión, el ligamento periodontal se rompe, una parte de las fibras permanece adherida a las paredes alveolares y otra parte va hacia la superficie radicular. La parte que permanece en el alveolo se mantiene viable sin ningún tratamiento adicional, porque se nutre con el hueso alveolar adyacente. En cambio, las fibras que permanecen en la superficie radicular solo se mantienen viables en periodos extraorales mínimos o en condiciones de almacenaje adecuadas. La cicatrización del ligamento periodontal depende de que se mantenga la vitalidad de estas fibras remanentes en la superficie radicular.<sup>9,10</sup>

La pérdida de la integridad del ligamento resulta en la rápida ontogénesis en el alveolo, lo que favorece la ocurrencia de reabsorciones radiculares externas.<sup>9,10</sup>

Se comprueba que el reimplante inmediato representa la mejor opción de tratamiento después de avulsiones traumáticas, principalmente cuando se considera la edad más acometida.<sup>9,10</sup>

Medios especiales de almacenaje tales como HBBS, Medio de Eagle, Viaspan y Conditioned Medium, son ideales para mantener o para revitalizar las células del ligamento y, por eso, deberían estas disponibles en locales donde los accidentes generalmente se producen. La utilización de saliva

como medio de almacenaje, colocando el diente avulsionado debajo de la lengua o en el vestíbulo bucal del propio paciente o de los padres, es contraindicado en función del peligro de que el niño pueda deglutirlo y también por el peligro de infección cruzada.<sup>9,10</sup>

Además, la presencia de microorganismos y su baja osmolaridad afectan la viabilidad de las células del ligamento periodontal disminuyendo su actividad clonogénica. (Aunque esto se discutirá más adelante, véase pág. 104).

### **Indicaciones y planificación del tratamiento**

La avulsión de dientes anteriores es un acontecimiento bastante frecuente en niños. El éxito de una reimplantación dentaria depende en mucho de la oportunidad y la forma en que se efectúe ese procedimiento. Esto ha sido objeto de numerosos artículos de revisión y de comunicaciones de casos de reimplantación de dientes inmaduros y maduros. Se describirán a continuación procedimientos para el tratamiento de dientes avulsionados los cuales se basan principalmente en los resultados de la experimentación en animales y la investigación clínica.<sup>9,10</sup>

Han sido publicados casos de reimplantación de incisivos temporarios. No obstante, el riesgo de lesionar el diente de remplazo permanente es tan grande, por el procedimiento mismo de la reimplantación o por una ulterior necrosis pulpar del temporario reimplantado, que este procedimiento no debería ser realizado.<sup>9,10</sup>

### **Examen del diente avulsionado**

Se examinara el área apical por la posibilidad de fracturas en alguna parte del diente. Deberá comprobarse la presencia de un ápice intacto. Pero, la existencia de una fractura no constituye contraindicación para la

reimplantación. En esos casos, se considera como reimplantación el fragmento coronario reimplantado y la intervención endodóntica limitada a esa parte del diente.<sup>9,10.</sup>

Es necesario registrar el nivel del aparato de inserción en la raíz. La presencia de un anillo de cálculo o de coloración es por lo general un buen indicador. En dientes con formación radicular incompleta debe notarse la integridad del tercio apical de la pulpa. Con la avulsión puede producirse seccionamiento de la pulpa a este nivel, lo cual implica que el muñón pulpar apical y la vaina epitelial radicular de Hertwig quedaron en el alveolo situación que puede complicar la cicatrización. Por último se examina el diente por la posible pérdida de contaminación macroscópica.<sup>9,10</sup>

El procedimiento terapéutico para dientes avulsionados comienza inmediatamente después de la avulsión, cuando el paciente, sus familiares u otras personas pueden hacer varias cosas para minimizar la consecuencias para tal evento traumático.<sup>9,10</sup>

Cuando el paciente llega al consultorio el siguiente problema es la reimplantación:

¿Cuándo hacerlo? y ¿Cómo?

La reimplantación es en sí misma un procedimiento relativamente sencillo sin embargo, ciertos procedimientos son esenciales para minimizar lesiones sobre el ligamento periodontal y la pulpa, incluyendo la adecuada limpieza del diente y del alveolo y la reimplantación atraumática. En la mayor parte de los casos ello implica que la reimplantación la efectúe un odontólogo experimentado aun a expensas de un periodo extraoral mas prolongado con la condición de que el diente avulsionado sea conservado en un medio adecuado hasta su reimplantación.<sup>2.</sup>



Si hubiese sido conservado en seco o en la cavidad oral, al llegar al centro de tratamiento se le trasfiere inmediatamente a suero fisiológico en ese medio pueden transcurrir varias horas antes de que se pueda demostrar algún efecto significativo sobre la cicatrización pulpar o periodontal.<sup>2</sup>

### **6.1 Diagnóstico**

El examen de los pacientes con lesiones dentales debe de hacerse lo más pronto posible después del incidente traumático. Sin embargo, algunos estudios revelan que dichos pacientes no buscan tratamiento dental de inmediato, en particular si la lesión se considera menor.<sup>2</sup>

El examen consiste en elaborar la historia clínica del paciente así como examen clínico y radiográfico. Todos los aspectos son importantes y debe seguirse un procedimiento cuidadoso paso a paso para coleccionar la información y poder establecer un diagnóstico preciso y un plan de tratamiento racional. Los datos deberán de ser registrados cuidadosamente para protegerse contra responsabilidades legales o de aseguradoras, entre otros motivos.<sup>2</sup>

En general, la historia clínica y el examen se hacen antes de cualquier tratamiento, una excepción se hace en dientes exfoliados en el que el tiempo es de gran importancia. Un buen pronóstico depende de la acción inmediata. Deberán darse instrucciones iniciales por teléfono sobre el reimplante de emergencia al paciente o a sus padres, antes de llevar al paciente al consultorio. Una vez que se haya presentado la atención de urgencia el dentista debe de intentar terminar la historia clínica y el examen radiográfico habitual.<sup>2</sup>

### 6.1.1 Historia Clínica Endodóncica

Incluye padecimiento principal, historia del padecimiento actual (lesión) y los datos pertinentes de la historia medica.<sup>2</sup>

- PADECIMIENTO PRINCIPAL

Suele registrarse con las mismas palabras del paciente, aunque en ocasiones puede emplearse terminología dental. Puede incluir varios síntomas subjetivos.<sup>2</sup>

- HISTORIA DE ENFERMEDAD ACTUAL.

En orden cronológico deben de recabarse informes sobre el accidente y su efecto sobre el paciente. Así mismo, es necesario interrogar al paciente respecto a lesiones anteriores que hayan afectado la misma zona. La información puede recabarse haciendo preguntas como la siguiente:

¿Cuándo y Dónde sucedió el accidente? Debe registrarse el tiempo, así como debe anotarse el sitio donde sucedió.

Cómo sucedió la lesión. ¿Ha recibido usted tratamiento en algún otro sitio antes de venir usted aquí?<sup>2</sup>

El tratamiento previo afecta tanto el plan de tratamiento como el pronóstico. Si el diente fue exfoliado. ¿Se reimplanto de inmediato, o cuánto tiempo después del accidente? ¿Fue lavado? ¿Ha padecido usted lesiones similares anteriormente? Las lesiones repetidas a los dientes afectaran las pulpas y su capacidad para recuperarse de un traumatismo.<sup>2</sup>

¿Ha notado usted otro síntoma desde la lesión? Los signos y síntomas que deben buscarse son mareos, vómitos, cefaleas intensas,

convulsiones o ataques, visión borrosa, pérdida de la conciencia, pérdida del olfato, gusto, oído, visión o equilibrio, o sangrado por nariz y oídos.<sup>2</sup>

Una respuesta positiva a cualquiera de las preguntas anteriores, señala la necesidad de buscar una evaluación médica de urgencia.<sup>2</sup>

¿Qué problemas específicos ha tenido usted con sus dientes?

Dolor, movilidad e interferencia oclusal son los síntomas que se manifiestan con mayor frecuencia. El dolor ¿Es espontáneo o provocado? ¿Por calor, frío, masticación, tacto? ¿Es continuo o se presenta en episodios? Cuando se presenta, ¿es duradero o de corta duración? Además, debe preguntarse al paciente sobre cualquier síntoma derivado de los tejidos blandos adyacentes tales como lengua, labios, carrillos, encía y mucosa alveolar.<sup>2</sup>

### **6.1.2 Historia Médica**

Hacer hincapié en algunos aspectos de vital importancia en los casos traumáticos, tales como:

1. Reacciones alérgicas a medicamentos
2. Trastornos como sangrado, diabetes y epilepsia. Los pacientes que padecen epilepsia de gran mal pueden presentar dientes fracturados o dañados que fueron lesionados durante ataques.
3. Medicamentos actuales.
4. Estado de inmunización contra el tétanos. Para heridas contaminadas debe administrarse una dosis de refuerzo si han pasado más de 5 años desde la última.<sup>2</sup>

### 6.1.3 Examen clínico

Después de obtener las historias dental y médica, el siguiente paso será el examen clínico. La historia de la lesión ayudara a determinar la amplitud del examen clínico y radiográfico.<sup>2</sup>

Una técnica cuidadosa y sistemática para el examen reducirá la posibilidad de pasar por alto detalles importantes.<sup>2</sup>

- Tejidos blandos

No es raro que fragmentos de dientes se encuentren en los labios. Todas las áreas de tejidos blandos lesionadas deberán observarse y deberán examinarse y palpase con cuidado los labios, carrillos y lengua adyacentes a cualquier diente fracturado.<sup>2</sup>

- Huesos faciales.

El maxilar y la mandíbula deberán ser examinados visualmente y por palpación en busca de distorsiones, mala alineación e indicaciones de fracturas.<sup>2</sup>

- Dientes.

Debe recordarse hacer el examen de los dientes de la arcada opuesta. Estos también pueden haber sido afectados en cierto grado.<sup>2</sup>

- Daño a los tejidos dentales duros.

Las infracciones de la corona o las grietas del esmalte pueden detectarse cambiando el rayo de luz de lado a lado, iluminando a través de la corona con fibra óptica o utilizando soluciones reveladoras. Si se ha perdido estructura dentaria deberá registrarse la extensión de la pérdida: Así mismo, deberá indicarse la localización exacta. Las fotografías pueden ser de gran valor. Debe verificarse si hay un cambio de coloración en corona o cambios en su traslucidez a la luz de fibra óptica. Ambos fenómenos pueden indicar cambios pulpares.<sup>2</sup>

- Movilidad

Deben examinarse los dientes en busca de movilidad en todas las direcciones, incluyendo la axial. Si los dientes adyacentes se mueven junto con el diente que se examina, deberá sospecharse de una fractura alveolar.<sup>2</sup>

- Desplazamiento

Se anota cualquier desplazamiento del diente, incluyendo pérdida total de las arcadas dentarias (avulsión). El desplazamiento puede ser intrusivo, extrusivo, lateral (labial o lingual), o avulsión completa.<sup>2</sup>

- Lesión del ligamento periodontal o el alveolo

La presencia y extensión de las lesiones del ligamento periodontal y el alveolo de soporte pueden valorarse mediante la percusión dentaria. Deberán incluirse todos los dientes sospechosos de lesionarse y varios dientes adyacentes. Los resultados pueden registrarse como 'reacción normal', 'poco sensible', o muy sensible a la percusión.<sup>2</sup>

En caso de traumatismos por impacto y fracturas o desplazamiento, la prueba de la percusión es muy importante. En algunos dientes al parecer no dañados el paquete neurovascular que penetra por el conducto apical puede haber sido dañado, y existe la posibilidad de degeneración pulpar posterior. Tales dientes pueden ser sensibles a la percusión.<sup>2</sup>

- Traumatismo pulpar

Con frecuencia el tratamiento inicial es 'ningún tratamiento'. Las pulpas pueden degenerarse y hacerse necróticas meses o años después del traumatismo original, por lo que la reevaluación periódica parece ser importante en el tratamiento de las lesiones dentales.

Existen varios métodos para valorar las pulpas traumatizadas. Se ha demostrado que la prueba pulpar eléctrica (PPE) es confiable para determinar el estado pulpar o sea la diferenciación entre pulpas vitales y necróticas.<sup>2</sup>

El cambio de coloración –en especial un color grisáceo- que afecta a los dientes permanentes suele indicar necrosis pulpar, mientras que un tono amarillento significa que se ha presentado calcificación extensa.<sup>2</sup>

- Examen radiográfico

El examen radiográfico es indispensable para el diagnóstico y tratamiento de los traumatismos dentales. La detección de desplazamientos, fracturas radiculares, y fracturas de los maxilares puede hacerse por examen radiográfico. La radiografía extrabucal, esta indicada en el caso de fracturas maxilares o cuando se sospeche de traumatismos a los dientes permanentes por la intrusión de dientes primarios. La evaluación radiográfica de los tejidos blandos es necesaria cuando existe la posibilidad de que fragmentos dentarios o cuerpos extraños hayan sido desplazados hacia los labios. La radiografía deberá colocarse entre el labio y el maxilar. Se recomienda una exposición corta con kilovoltaje mínimo.<sup>2</sup>

## **CAPITULO VII**

### **7. TRATAMIENTO**

#### **7.1 Educación al Paciente**

Como anteriormente he mencionado el manejo inmediato de un traumatismo dentario (TD) influye de manera determinante en el éxito a largo plazo de su tratamiento, sobre todo cuando se trata de avulsiones. Debido a que los traumatismos dentarios se presentan con más frecuencia en una población de edad pre-escolar y escolar, la educación adecuada acerca de la conducta correcta e inmediata a seguir frente a estas emergencias (antes de remitirlas al profesional odontólogo) recaerá principalmente en los padres de familia, quienes son generalmente las personas más cercanas a los niños. El tratamiento de traumatismos dentarios, deberá por supuesto ser conocido por el odontólogo cualquiera sea su nivel o especialidad, ya que estamos hablando de proporcionar atención inmediata a una emergencia.<sup>14</sup>

La prevención de traumatismos dentarios, su manejo en situaciones de emergencia, la difusión de su información, y otros aspectos relacionados son, a pesar de su importancia en salud pública, todavía descuidados en muchos países. Esto es preocupante, ya que los traumatismos dentarios son el segundo motivo de consulta odontológica de emergencia más frecuente después de la caries.<sup>14</sup>

Países como Australia, Inglaterra y Estados Unidos, conscientes de la importancia del manejo inmediato de un TD, han implementado importantes campañas de información al respecto.<sup>14</sup>

En México, sin embargo, los programas de salud oral no han contemplado este aspecto tan importante para la salud integral del paciente. La mayoría de los estudios realizados anteriormente sobre traumatismos



dentarios han estado enfocados sobre todo a reportar porcentajes y casos. Es por esto que antes de implementar y llevar a cabo cualquier campaña de información o prevención sobre éste u otro tema, tendremos primero que saber cuánto conoce la población al respecto. Esto nos brindará la información necesaria para orientarnos sobre la manera en que deberemos aplicar estas campañas informativas<sup>14</sup>.

Los traumatismos dentarios generalmente van acompañados de lesiones en los tejidos blandos con mucha hemorragia e inflamación (debido a la gran vascularización de los labios) que a primera vista pueden impresionar al familiar o conocido del niño que ha sufrido el accidente. Desde este momento la persona encargada deberá saber qué hacer; primero tendrá que evaluar el estado de conciencia del niño hablándole y haciéndole preguntas, también deberá inspeccionar si ha sufrido algún traumatismo craneal o revisar signos parecidos que así lo indiquen, tal como la hemorragia auditiva. En una situación de inconsciencia o de trauma craneal severo se deberá acudir de inmediato a un centro hospitalario antes que al odontólogo. Sin embargo, si el niño está consciente y no ha sufrido traumatismos craneales, se podrá con más tranquilidad explorar la zona bucal limpiando primero con un paño suave y agua limpia. Una vez realizado esto se podrá observar con más claridad la extensión de los daños en tejidos blandos; si éstos han sido leves, simplemente limpiar y desinfectar la zona bastará. Luego se pasará a inspeccionar los daños intrabucales, esto es por ejemplo: ver si se produjo movilidad o pérdida dental; en este último caso (avulsión) y si se tratase de un incisivo permanente, se deberá buscar el diente perdido, enjuagarlo con agua limpia sin raspar la raíz y en el mejor de los casos reimplantarlo, de no ser así se lo colocará en una solución adecuada (leche) para acudir de inmediato a la consulta odontológica pertinente. Un manejo inmediato de cualquier traumatismo dentario redundará siempre en un pronóstico positivo a largo plazo del tratamiento<sup>14</sup>.

De los diversos tipos de traumatismos dentales, sólo algunos requieren de una participación activa del paciente (si es adulto), o de la persona encargada del paciente (familiar del niño accidentado) para que su solución sea más positiva<sup>14</sup>.

A pesar de que la avulsión es uno de los traumatismos dentales menos frecuentes (8.9% en México, según el Instituto Nacional de Pediatría), la avulsión es el tipo de traumatismo cuyo pronóstico es más sensible al tiempo ya la calidad de manejo<sup>14</sup>.

La avulsión por trauma de incisivos permanentes es predominante en niños de entre 7 y 10 años de vida, ya que a esta edad la hiperactividad física es su característica importante. A edades mayores, son los deportes y los accidentes de causa multifactorial los factores que favorecen a que se presente un TD<sup>14</sup>.

El tratamiento de elección para un diente permanente avulsionado será su inmediata reimplantación en el alvéolo antes que se pierda la viabilidad celular del periodonto<sup>14</sup>.

Se considera que las células de la membrana periodontal no pueden sobrevivir más de 18 minutos en una condición de ambiente seco, muriendo la mitad a los 30 minutos y la mayoría a los 120 minutos. Si el padre o encargado del niño no es capaz de reimplantar el diente, deberá inmediatamente sumergirlo en un medio de conservación adecuado que sea lo suficientemente útil para preservar la viabilidad celular hasta que el odontólogo lo reimplante. Si se lleva a cabo la reimplantación del diente dentro de las primeras 6 horas que fue conservado en leche, es muy poco probable que exista riesgo de anquilosis. Esto siempre y cuando la colocación en leche hubiese sido inmediata<sup>14</sup>.

Se han estudiado medios de conservación más sofisticados y específicos que usualmente habían sido utilizados para transportación de órganos donados o para cultivos celulares. Estos medios de conservación (solución salina de Hank, Viaspan, que en Norteamérica pueden encontrarse bajo nombres comerciales como “Save-A-Tooth”) permiten una permanencia extra alveolar del diente avulsionado de hasta 24 horas sin daño celular. Sin embargo, su poca distribución y costo elevado hacen que todavía sean productos de difícil acceso para poblaciones como la nuestra<sup>14</sup>.

En un estudio realizado a padres de familia (o encargados) que acudieron con sus hijos para atención odontológica a la Clínica de Odontopediatría de la DEPEI-UNAM durante la gestión académica 2001; la muestra fue de 100 personas. Donde dicho estudio concluyó que en general el nivel de información que tenía esta población sobre el tema fue bajo, y los porcentajes de respuestas incorrectas elevados. En principio la mayoría de encuestados nunca había recibido una orientación al respecto aun considerando su nivel de educación (lo que nos puede indicar que en las escuelas no se da ninguna información al respecto). El porcentaje de personas que tuvieron alguna experiencia de traumatismo dentario (36%). Si bien para cualquier traumatismo dento-facial (en el que no haya habido inconsciencia o complicación traumática cerebral), se debe acudir de inmediato al odontólogo, antes de ello, se aconseja lavar heridas y evaluar la situación del traumatismo; sin embargo, sólo un reducido porcentaje de nuestros encuestados (17%) realizaría primero esta operación (Cuadro I)<sup>14</sup>.

<b>Cuadro I.</b> Distribución de la población según la respuesta a la pregunta “¿A quién acudirían primero después del accidente?”. Padres de familia de pacientes atendidos en la Clínica de Odontopediatría, DEPeIO, 2001.	
“A quién acudiría”	Frecuencia
Dentista general	63
Odontopediatra	3
Pediatra	7
Hospital o centro de salud	10
Posgrado UNAM	3
No sabe/ NR	4
Total	100

**Cuadro I.** Distribución de la población según la respuesta a la pregunta “¿A quién acudirían primero después del accidente?”<sup>14</sup>.

Fue elevado el número de personas que no recuperarían un diente avulsionado (46%). La mayoría de las personas que recuperaría el diente lo llevaría al odontólogo, sin embargo esta respuesta estaba sesgada ya que los hijos de las personas entrevistadas se encuentran recibiendo atención dental en esta clínica<sup>14</sup>.

<b>Cuadro II.</b> Distribución de la población encuestada según la respuesta a la pregunta de si “¿se preocuparían por recuperar un diente avulsionado?”. Padres de familia de pacientes atendidos en la Clínica de Odontopediatría, DEPeIO, 2001.	
“Se preocuparía por recuperar un diente avulsionado”	Frecuencia
Trataría de encontrar el diente	49
No me preocuparía por el diente, sólo por el accidente	46
No sabe	5
Total	100

**Cuadro II.** Distribución de la población encuestada según la respuesta a la pregunta de si “¿se preocuparían por recuperar un diente avulsionado?”<sup>14</sup>.

<b>Cuadro III.</b> Distribución de la población estudiada según la respuesta a la pregunta de “¿Qué harían con el diente recuperado?”. Padres de familia de pacientes atendidos en la Clínica de Odontopediatría, DEPeIO, 2001.		
Qué harían con el diente recuperado	Frecuencia	Porcentaje
Reimplantarlo personalmente	2	4.1
Llevarlo al odontólogo	44	89.8
NS/NR	3	6.1
Total	49	100

**Cuadro III.** Distribución de la población estudiada según la respuesta a la pregunta de “¿Qué harían con el diente recuperado?”<sup>14</sup>.

Uno de los aspectos más críticos en el manejo de un diente avulsionado, es el medio en que será transportado, la mayoría contestó incorrectamente al respecto, ya que eligieron un medio seco (bolsa o papel) para transportar al diente. Este medio de transporte es el más negativo para la integridad de las células periodontales<sup>14</sup>.

<b>Cuadro IX.</b> Distribución de la población encuestada según la respuesta a la pregunta de “¿Cómo transportaría un diente avulsionado?”. Padres de familia de pacientes atendidos en la Clínica de Odontopediatría, DEPeIO, 2001.		
Cómo transportaría un diente avulsionado	Frecuencia	Porcentaje
En bolsa o envuelto en papel	25	56.8
En agua	11	25
En leche	8	18.2
Total	44	100

**Cuadro IX.** Distribución de la población encuestada según la respuesta a la pregunta de “¿Cómo transportaría un diente avulsionado?”<sup>14</sup>.

Los resultados de este estudio reflejan la falta de información que tienen los padres de los pacientes que son atendidos en la clínica de Odontopediatría de esta división, sobre qué hacer en situaciones de traumatismos dentarios<sup>14</sup>.

## **7.2 Medios de conservación**

Estudios recientes concuerdan en que la clave para evitar la anquilosis y reabsorción por remplazo es el mantenimiento de la vitalidad de las células del ligamento periodontal, y por lo tanto, es más importante el medio de almacenamiento para mantener las células vitales que el tiempo extraoral. Si el reimplante inmediato no es posible, el adulto responsable del niño deberá poner rápidamente el diente avulsionado en un medio adecuado hasta la consulta de urgencia<sup>15, 16</sup>.

El medio de almacenamiento ideal debe tener las siguientes características<sup>15, 16</sup>

- Ser capaz de preservar la vitalidad, capacidad clonogénica y de adherencia de las células dañadas del ligamento periodontal para facilitar la recolonización de la superficie radicular y así prevenir una futura reabsorción.
- Tener un pH balanceado ya que existe crecimiento celular en un pH entre 7.2 a 7.4, pero pueden sobrevivir en un pH entre 6.6 y 7.8.
- Osmolaridad fisiológica, ya que el crecimiento celular es óptimo en un rango de 290 - 330 mOsm/Kg.
- En su composición debe tener elementos que nutran las células del ligamento periodontal.
- Ser líquidos estériles, pues la contaminación bacteriana está relacionada con la reabsorción inflamatoria.

- Mantenerse a una temperatura apropiada para favorecer el óptimo crecimiento celular y la supervivencia. Se ha visto que la reducción de la temperatura del medio tiene un efecto positivo en el mantenimiento de la viabilidad de las células del ligamento periodontal.
- Debe estar disponible en el lugar del accidente o ser de fácil acceso.
- Debe ser un medio isotónico, ya que la permeabilidad de las células es alta y, por lo tanto, en una solución hipotónica las células se hinchan y rompen, mientras que en una solución hipertónica ellas se contraen por el movimiento del agua fuera de la célula.

Los medios de almacenamiento que se han propuesto son los siguientes:

### **Agua**

Su osmolaridad varía de 3 a 16 mOsm/kg y su pH es de 7.4. Es el medio de transporte menos adecuado, pues al ser hipotónica desencadena lisis celular. Si el almacenamiento en agua es de más de 20 minutos provoca grandes reabsorciones radiculares<sup>15</sup>.

### **Saliva**

La saliva no es muy idónea, tanto por su baja osmolaridad (60-80mOsm/kg) y pH de 6.3, como por contener gran cantidad de bacterias. Sin embargo, la saliva está disponible en todo momento y puede ser usada como un medio de almacenamiento inmediato hasta que se pueda obtener un mejor medio. Estudios realizados para evaluar si la saliva puede ser un medio potencial para almacenar dientes avulsionados, han demostrado que en períodos menores a 30 minutos la saliva es un medio aceptable, pero la



presencia de microorganismos y su baja osmolaridad afectan la viabilidad de las células del ligamento periodontal cuando se almacenan los dientes por períodos prolongados<sup>15</sup>.

Aunque las células almacenadas en saliva han mostrado la peor habilidad de mantener su capacidad clonogénica, a los 30 minutos de almacenaje aún se encuentran algunas células capaces de reparar el ligamento periodontal, por lo que es mejor almacenar el diente en la saliva del paciente que dejarlo seco en el lugar del accidente. Por lo tanto, se sugiere que si un diente no puede ser reimplantado inmediatamente, la transferencia de éste, de saliva a otro medio, puede mantener altos niveles celulares con capacidad clonogénica hasta por 60 minutos<sup>15</sup>.

La saliva se puede recolectar en un recipiente hasta que se consiga un mejor medio. No se recomienda almacenar el diente avulsionado en la cavidad oral del paciente traumatizado por riesgo a aspiración<sup>15</sup>.

### **Suero fisiológico**

Tiene una osmolaridad de 280 mOsm /Kg y un pH de 7.0, es estéril, por lo que es un medio de conservación aceptable a corto plazo. Se recomienda su uso como medio de almacenamiento cuando el tiempo extraoral no excede las dos horas<sup>15</sup>.

### **Solución balanceada de Hank' s (HBSS)**

Es un medio de cultivo estándar usado para la conservación celular. No es tóxica, tiene un pH balanceado (7.2), su osmolaridad oscila entre 270 a 320 mOsm/Kg y es capaz de mantener la morfología celular por más de 72

horas. Se ha demostrado que la inmersión en ella del diente avulsionado evita la reabsorción radicular en un alto porcentaje (91%)<sup>15</sup>.

HBSS puede reemplazar los metabolitos celulares agotados del ligamento periodontal, reducir la anquilosis y contribuir al desbridamiento de células necróticas, cuerpos extraños y bacterias que se pueden encontrar en el diente avulsionado. Además ha mostrado tener la habilidad de preservar la viabilidad, mitogenicidad y capacidad clonogénica de las células tras 24 horas de almacenamiento<sup>15</sup>.

Una desventaja de HBSS es que no es fácil de conseguir en muchas localizaciones donde probablemente ocurran las avulsiones dentales. Por ello, se ha desarrollado un sistema de preservación usando HBSS, comercializado como "Salve un Diente" (Save a Tooth Inc.) en cual consiste en un pequeño contenedor con una malla interna para colocar el diente avulsionado y así minimizar el daño mecánico a las células del ligamento periodontal durante el transporte. Desafortunadamente, no se ha realizado su difusión porque es poco disponible en farmacias, además es costoso y tiene una caducidad de 2 años<sup>15</sup>.

### **Viaspan**

Tiene una osmolaridad de 320 mOsm/Kg y un pH de 7.4 Se utiliza como medio de transporte para el trasplante de órganos. Se ha demostrado que Viaspan es uno de los medios de almacenamiento más efectivos por preservar la viabilidad, mitogenicidad y capacidad clonogénica de los fibroblastos del ligamento periodontal por períodos prolongados de tiempo (37.6% de fibroblastos vitales después de 168 minutos de almacenaje). Sin embargo, no es un medio práctico por ser muy costoso y no estar disponible para el público<sup>15</sup>.

## Leche

La leche ha demostrado ser un buen medio de almacenamiento por tener un pH fisiológicamente compatible (6.4 - 6.8) y osmolaridad de 250 mOsm/Kg. Además, la presencia de nutrientes y factores de crecimiento en su composición, podrían explicar por qué mantiene viables a las células del ligamento periodontal en un alto rango cuando se compara con otros medios con osmolaridad y pH similares. Estudios han demostrado que la leche mantiene la viabilidad del 80% de fibroblastos después de 4 horas de almacenamiento. Existe evidencia de que la leche con un bajo contenido de grasa puede ser más apropiada en mantener la viabilidad celular que la leche con un mayor contenido de grasa. Otra ventaja de la leche es su fácil disponibilidad, tomando en cuenta las condiciones en que se produce el traumatismo y porque es un líquido estéril debido a su proceso de pasteurización. Sin embargo, la leche pasteurizada es de corta vida y requiere refrigeración. Por este motivo, se ha investigado la eficacia de la leche de larga vida útil (ultra high temperatura, UHT) como medio de almacenamiento ya que tiene las mismas ventajas de la leche pasteurizada regular, pero tiene larga vida y no requiere condiciones de almacenamiento especiales (capacidad de almacenamiento de hasta 6 meses sin la necesidad de refrigeración) y puede estar disponible en colegios, gimnasios y en campos deportivos donde las avulsiones ocurren con más frecuencia<sup>15, 16</sup>.

También se ha investigado la leche de fórmula como medio de almacenamiento, la cual ha mostrado ser significativamente mejor que la leche pasteurizada. Esto puede deberse a que posee factores nutricionales adicionales y se perfila como un mejor medio porque no requiere un almacenaje especial y tiene una larga vida útil de 18 meses, siendo un medio más efectivo para dientes avulsionados por al menos 4 horas. En cuanto a la temperatura, algunos autores aconsejan conservar el diente avulsionado en

leche a temperatura ambiente (20°C) y otros proponen leche fría (4°C) para mantener la capacidad clonogénica celular.<sup>15, 16</sup>

Los estudios concuerdan en que la leche es un medio adecuado de almacenamiento por conservar la vitalidad celular durante 3 a 6 horas (tiempo suficiente para que el paciente llegue a la consulta) y estar disponible en el lugar del accidente. Si la leche no estuviera disponible, una combinación de un breve almacenaje en saliva con el subsiguiente almacenaje en leche es mejor que almacenado sólo en saliva.<sup>15, 16</sup>

### **Gatorade**

Un potencial medio de transporte que se encuentra comúnmente en los eventos de deporte es el líquido de rehidratación oral Gatorade. De acuerdo al Laboratorio de Fisiología del Ejercicio en el Instituto de Ciencia de los Deportes, Gatorade tiene un pH de 3 y osmolaridad oscilando de 280 a 360 mOsm/Kg.<sup>7</sup> Sigalas y col. encontraron que Gatorade preservó significativamente más células cuando fue usado con hielo que a temperatura ambiente, y fue mejor que el agua de caño. Por lo tanto, concluyen en que Gatorade con hielo podría servir como un medio de almacenaje rápido para dientes avulsionados en caso de que un medio más aceptado no se encuentre disponible<sup>15</sup>.

Sin embargo, Harkacz y col. encontraron que Gatorade tuvo un efecto perjudicial sobre las células del ligamento periodontal, mostrando resultados similares al grupo de control negativo (agua de caño).

Se ha encontrado que las células del ligamento periodontal expuestas por una hora a Gatorade mostraron más muerte celular por apoptosis que el resto de medios comparados (leche, HBSS, solución de lentes de contacto),

tanto a temperatura ambiente como en hielo. Esto se puede deber a su bajo pH que no conduce a un crecimiento o supervivencia celular, además de que se ha demostrado que su osmolaridad es mayor a la reportada en el Laboratorio de Fisiología del Ejercicio en el Instituto de Ciencia de los Deportes (407 mOsmL) por lo tanto se considera un medio hipertónico y esto puede causar que las células se encojan al perder agua cuando se ven expuestas a Gatorade, cambio que tiene que ver con el proceso de apoptosis celular<sup>15</sup>.

Por lo tanto, los estudios son contradictorios pues unos concluyen en que Gatorade no mantiene la vitalidad celular y otros refieren que si es refrigerado podría servir para períodos cortos de almacenaje de dientes avulsionados<sup>15</sup>.

### **Solución de lentes de contacto**

De acuerdo a la Asociación de Optometría Americana (2002), casi 25 millones de americanos usan lentes de contacto de los cuales el 10% son menores de 16 años, por lo que se ha propuesto el uso de las soluciones de lentes de contacto para preservar dientes avulsionados ya que están disponibles en colegios y campos atléticos, donde ocurre la mayoría de injurias<sup>15</sup>.

Las soluciones de lentes de contacto contienen agentes antimicrobianos y antifúngicos para reducir la posibilidad de contaminación de los lentes almacenados y así evitar la irritación ocular<sup>15</sup>.

Al-Nazhan y col. encontraron que las soluciones de lentes de contacto se pueden usar como medios de almacenamiento ya que mantuvieron viables a los fibroblastos del ligamento periodontal, los cuales mostraron una morfología normal en los períodos de estudio<sup>15</sup>.

Sigalas y col. encontraron que una solución de multipropósito preservó significativamente más células viables que el agua corriente, tanto en hielo como a temperatura ambiente, y significativamente más células que Gatorade a temperatura ambiente. Por tanto, llegan a la conclusión de que las soluciones de lentes de contacto en hielo se podrían utilizar como medios de almacén temporal para dientes avulsionados, cuando no está disponible un medio más aceptable<sup>15</sup>.

Sin embargo, Huang y col, encontraron que las soluciones de lentes de contacto tuvieron un pobre resultado cuando se compararon con leche. Reportaron muy pocas células saludables después de 4 horas<sup>15</sup>.

Además, Chamorro y col. encontraron un alto nivel de apoptosis celular en el grupo que fue sumergido a una solución de lentes de contacto cuando se le comparó con HBSS y leche con bajo contenido de grasa, tanto a temperatura ambiente como en medio helado. Esto podría deberse a los preservantes que contienen las soluciones de lentes de contacto, los cuales podrían inducir a la muerte celular por necrosis. Por lo tanto, concluyen en que no es recomendable el uso de estas soluciones como medios temporales en el almacenamiento de dientes avulsionados<sup>15</sup>.

### **Propóleo**

Es una sustancia hecha por abejas (*Apis mellifera* L) usada en la construcción y mantenimiento de sus colmenas. Posee una serie de actividades biológicas: antiinflamatorias, antibacterianas, antioxidantes, antifúngicas, antivirales y de regeneración tisular, por lo cual viene siendo estudiado en el campo de la medicina y la cosmética. Diversos estudios han

demostrado que las preparaciones basadas en propóleo son capaces de acelerar procesos reparativos de heridas en diversos tipos de tejidos.<sup>15</sup>

Debido a sus características, el propóleo ha sido estudiado como medio de almacenamiento. Martin y Pileggi evaluaron la viabilidad de las células del ligamento periodontal cuando fueron almacenadas en propóleo a dos concentraciones (50 y 100%) demostrando que fue eficiente en preservar la viabilidad de las células y que fue más efectivo que HBSS, leche y suero<sup>15</sup>.

Ozan y col. encontraron que el propóleo no sólo mantuvo vivas a las células del ligamento periodontal sino que también mostró habilidades antimicrobianas, antiinflamatorias y antioxidantes<sup>15</sup>.

Sin embargo, debido a que el propóleo no se encuentra disponible, tanto la leche como el HBSS siguen siendo la primera opción.<sup>15</sup>

Mori y col. demostraron que el propóleo es altamente eficiente en el mantenimiento de dientes avulsionados por 6 horas ya que hubo una alta preservación de cemento y de la superficie radicular<sup>15</sup>.

Basados en los resultados favorables de diferentes estudios, el propóleo puede ser recomendado como un medio de almacenamiento adecuado para dientes avulsionados ya que no solo mantiene vivas a las células del ligamento periodontal sino también por sus habilidades antimicrobianas, antiinflamatorias y antioxidantes<sup>15</sup>.

Sin embargo, se necesitan futuros estudios para determinar su fórmula estándar para el uso terapéutico<sup>15</sup>.



### **Agua de coco**

El agua de coco es una bebida natural, biológica y empaquetada herméticamente en el coco un medio higiénico sin contaminación. Es estéril y rica en aminoácidos, proteínas, vitaminas y minerales. Además es muy bien tolerada por el cuerpo, ayuda a reemplazar fluidos, electrolitos (potasio, calcio, magnesio) y azúcares perdidos por el cuerpo durante el ejercicio pesado<sup>15, 16</sup>.

Este fluido isotónico está disponible en su forma natural directamente del coco o en envases de larga vida y botellas plásticas principalmente en países tropicales, pero está incrementando su disponibilidad en diversas localizaciones geográficas en todo el mundo.<sup>15, 16</sup>

Por esta razón y, basados en sus propiedades, se han realizado estudios para determinar si esta bebida isotónica podría ser un medio de almacenamiento viable para transportar dientes avulsionados.<sup>15, 16</sup>

Gopikrishna y col. mostraron que el agua de coco fue el mejor medio que pudo mantener viables a las células, seguido del propóleo, el HBSS y la leche. Esto puede deberse a los nutrientes presentes en el agua de coco como proteínas, aminoácidos, vitaminas y minerales, además de presentar azúcares primarios como glucosa y fructosa que son responsables de su alta osmolaridad(372 mOsm/L).<sup>15, 16</sup>

Sin embargo, Moreira-Neto y col. Encontraron que el agua de coco sola mostró baja capacidad para mantener viables a las células del ligamento periodontal y esto puede deberse a que tiene un pH ácido de 4.110 cual es dañino para el metabolismo celular. Durante la neutralización del pH, la osmolaridad del agua de coco se incrementó y eso pudo contribuir al

mantenimiento de la viabilidad de los fibroblastos. Por lo tanto, si neutralizamos el pH se puede lograr la capacidad de mantener viables a las células. Sin embargo, su indicación como medio para dientes avulsionados no es factible bajo condiciones clínicas por su dificultad para neutralizar el pH.<sup>15, 16</sup>

### **Albúmina del huevo**

Debido a que algunos medios de almacenamiento estudiados no se encuentran disponibles en el lugar del accidente, se ha visto la necesidad de probar con otras opciones de mayor acceso.<sup>15</sup>

Se ha propuesto a la albúmina de huevo como medio de almacenamiento, ya que por su alto contenido de proteínas, vitaminas, agua y la ausencia de contaminación microbiana así como su fácil acceso, parece ser una buena opción.<sup>15</sup>

Se ha medido la habilidad de la albúmina de huevo para preservar fibroblastos humanos en diferentes medios, encontrando resultados similares cuando se le comparó con la leche bovina.<sup>15</sup>

Esto puede ser debido a su osmolaridad de 251- 298 mOsm, por lo que se concluye en que la albúmina del huevo es un medio favorable por más de 10 horas y debería ser considerado por estar disponible en el lugar del accidente<sup>15</sup>.

En resumen, debido al carácter accidental de la avulsión y por la inaccesibilidad de otros medios de conservación, el mejor es la leche, preferiblemente desnatada, al contener menos cantidad de lípidos. Respecto a la temperatura de transporte los estudios no son concordantes; mientras unos autores mantienen que a temperatura ambiente (20 grados) no hay

problema, otros aconsejan que esté fría (4 grados) para mantener la capacidad clonogénica celular (balance proliferativo de las células progenitoras del ligamento periodontal)<sup>15</sup>.

### **7.3 Tratamiento clínico de la Avulsión**

#### **Consideraciones generales sobre el tratamiento**

El tratamiento de urgencia de la avulsión es el reimplante, pero el porcentaje de éxito a largo plazo varía entre el 4 y el 70%, ya que va a depender de las condiciones clínicas específicas de cada caso en particular.<sup>9,10,14</sup>

El objetivo del tratamiento es evitar o disminuir los efectos de las dos grandes complicaciones, las del ligamento periodontal y la pulpa. Las alteraciones celulares del ligamento periodontal no se pueden evitar; sin embargo se pueden agravar según el tiempo y condiciones en que el diente esté fuera de la boca (deshidratación), pues en medio seco el fibroblasto no vive más de una hora. Si se consideran seguras las complicaciones (por las condiciones que presenta el diente), hay que instaurar medidas que frenen el proceso de reabsorción.<sup>9,10,14</sup>

En los dientes inmaduros es posible la revascularización. En dientes con ápice cerrado la necrosis es inevitable, por lo que las medidas terapéuticas deben ir encaminadas a eliminar la infección del conducto radicular.<sup>9,10,14</sup>

En resumen, los factores clínicos a tener en cuenta son:

- 1) tiempo que lleva el diente fuera de la boca (período extraoral)
- 2) estado del ligamento periodontal (medio de conservación)
- 3) grado de desarrollo radicular (Fig. 59)

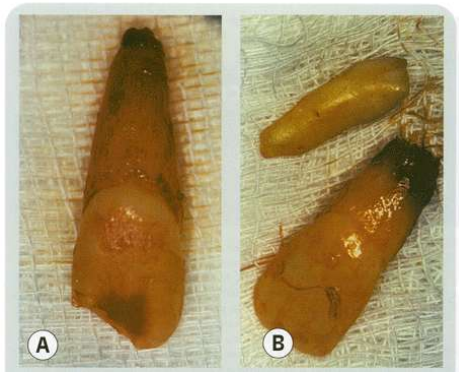


Fig. 60 Patrón de diagnóstico. A) La conservación del ligamento periodontal es uno de los factores más importantes para conseguir la curación. Los requerimientos básicos son que el diente permanezca fuera del alveolo el menor tiempo posible y que la conservación extraalveolar sea en un medio fisiológico. B) La revascularización de la pulpa es posible en dientes con ápice abierto, mientras que en dientes con ápice cerrado no es viable.<sup>14</sup>

### Tratamiento en el lugar del accidente

#### Reimplante inmediato

Para obtener las mayores probabilidades de éxito es preciso que los fibroblastos se encuentren en el mejor estado, pues al no estar irrigados pierden rápidamente metabolitos.<sup>9,10,14</sup>

Por tanto, el factor que más repercute en el éxito es la rapidez en realizar el reimplante. Hay que procurar hacerlo en los primeros cinco a veinte minutos. Si nos consultan telefónicamente es preciso indicar a la persona que atienda al niño que si el diente está limpio debe reimplantarlo de la forma más suave, sosteniéndolo por la corona. Si está algo sucio, hay que lavarlo con agua o suero fisiológico y a continuación colocarlo en el alvéolo. Es prioritario atender al paciente en nuestra clínica con carácter de urgencia.<sup>9,10,14</sup>

Si el reimplante inmediato no es posible, el diente avulsionado deberá ponerse rápidamente en un medio adecuado hasta que pueda realizarse en la clínica dental.<sup>9,10,14</sup>

### **Tratamiento de la superficie de la raíz**

Cuando el paciente llega con el diente fuera del alveolo, el profesional debe acondicionarlo inmediatamente en un medio que, además de mantener la vitalidad de las células del ligamento periodontal, sea capaz de reponer los nutrientes celulares perdidos. Este almacenaje debe durar solamente el tiempo necesario para la preparación del paciente. Hay que examinar la superficie de la raíz para verificar si hay fracturas radiculares, partículas de suciedad o fragmentos óseos adheridos. El diente debe enjuagarse con un chorro de solución salina hasta su completa limpieza. Aunque cualquier procedimiento que implique en la manipulación de la superficie radicular sea contraindicado, si el enjuague no fue eficaz, se debe utilizar cuidadosamente una gasa humedecida en solución salina. Los fragmentos óseos deben retirarse con un instrumento tipo holemback. Cuando el reimplante es tardío, tentativas de tratamiento de la superficie radicular se han realizado con soluciones fluoretadas, enzimas y ácidos. Esta maniobra tiene por finalidad remover restos de ligamento periodontal necrótico y modificar la superficie radicular haciéndola más resistente a la reabsorción y facilitando la adhesión de las fibras colágenas. Aunque la asociación de fluoruros y antibióticos haya presentado los mejores resultados, las investigaciones actuales no son conclusivas. Por este motivo no se recomienda este procedimiento porque son necesarios estudios adicionales para fundamentar su empleo en clínica. En esos casos, se recomienda apenas la limpieza con gasa humedecida en suero fisiológico para remover las fibras del ligamento periodontal que están necrosadas.<sup>9,10,14</sup>

### **7.3.1 Tratamiento radicular antes de 60 minutos**

#### **Reimplante inmediato**

Para obtener las mayores probabilidades de éxito es preciso que los fibroblastos se encuentren en el mejor estado, pues al no estar irrigados pierden rápidamente metabolitos<sup>14</sup>.

Por tanto, el factor que más repercute en el éxito es la rapidez en realizar el reimplante. Hay que procurar hacerlo en los primeros cinco a veinte minutos. Si nos consultan telefónicamente es preciso indicar a la persona que atiende al niño que si el diente está limpio debe reimplantarlo de la forma más suave, sosteniéndolo por la corona. Si está algo sucio, hay que lavarlo con agua o suero fisiológico y a continuación colocarlo en el alvéolo. Es prioritario atender al paciente en nuestra clínica con carácter de urgencia.

Si el reimplante inmediato no es posible, el diente avulsionado deberá ponerse rápidamente en un medio adecuado hasta que pueda realizarse en la clínica dental<sup>14</sup>.

#### **Tratamiento inicial en la clínica dental**

Incluso si el diente ha permanecido desde el accidente en un medio fisiológico (solución salina o leche), algunos autores recomiendan que en la clínica, y antes de reimplantarlo, éste se introduzca en solución de Hank durante treinta minutos o más, para que los fibroblastos recuperen los metabolitos perdidos. Lo cierto es que mientras se programa el tratamiento (historia clínica, radiografías, anestesia), el diente debe estar en el mejor medio<sup>14</sup>.

#### **Exploración**

El odontólogo debe investigar si la lesión dental puede ser consecuencia de

una más seria o dar lugar a un problema grave (por ejemplo bronco aspiración). Ante la duda, hay que derivar al niño a un centro hospitalario<sup>14</sup>.

Si el diente se reimplantó en el lugar del accidente, no se extraerá. Sólo se limpiará el área afectada con suero fisiológico o clorhexidina, se suturarán las laceraciones gingivales -especialmente en el área cervical- y se ferulizará<sup>14</sup>.

Si no ha sido reimplantado, y mientras se mantiene en solución, se palparán las paredes óseas para descartar fracturas. Con suero fisiológico, se lavará el alvéolo hasta que se desprenda el coágulo, o bien se aspirará éste suavemente. Una vez limpio lo inspeccionaremos por si existe una fractura de la pared alveolar<sup>14</sup>.

Una norma general para reimplantar cualquier diente es que el alvéolo no se debe tocar. Parece que el ambiente en su interior puede cambiar con el tiempo, afectando al pronóstico del reimplante. Los cambios aún no se han identificado, por lo que no es posible definir los procedimientos para solucionarlo<sup>14</sup>.

Si el diente no encaja, o bien se extrae suavemente para ver la causa (un coágulo que lo impida), o si hay fractura, se introducirá cuidadosamente un instrumento romo en el interior del alvéolo para separar la pared. Igualmente, no se cureteará el alvéolo ni se levantará un colgajo, a menos que algún fragmento óseo impida repetidamente el reimplante. Tampoco debe hacerse una apicectomía si no ajusta completamente; hay que buscar la causa.<sup>14</sup>



**Preparación del diente.**

Para evitar lesionar aún más el ligamento periodontal, el diente debe ser manipulado por la corona, debe estar continuamente húmedo y no se debe raspar la raíz. Sólo si la superficie parece contaminada hay que limpiarla con suero fisiológico y si quedan restos persistentes, eliminarlos con unas pinzas<sup>14</sup>.

**Período extraoral en seco, corto (inferior a una hora).**

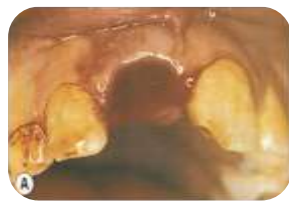
Si el tiempo extraoral en seco es menor de sesenta minutos (límite para la vitalidad celular) hay que diferenciar dos posibilidades, según sea el grado de desarrollo radicular.<sup>14</sup>

**7.3.1.1. Diente con ápice cerrado**

En dientes maduros no existe la posibilidad de revascularización, pero si el período extraoral en seco ha sido inferior a una hora (bien porque se reimplantó o se mantuvo en medio adecuado de conservación), las probabilidades de curación periodontal son aceptables<sup>14</sup>.

La pauta a seguir sería:

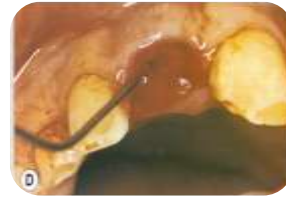
1. Comprobar que no existe obstáculo para el reimplante.
2. Limpieza de la superficie radicular con suero fisiológico, o mejor con solución de Hank.
3. Introducir Emdogain en el alvéolo y aplicarlo sobre la superficie radicular.
4. Reimplantar. Es importante que la presión que se ejerza sea muy suave, pues si es fuerte podría aplastar las células del ligamento periodontal y aumentaría la posibilidad de anquilosis.
5. Radiografía de control.
6. Ferulizar



A) Niño de diez años que sufrió una avulsión del diente 11.



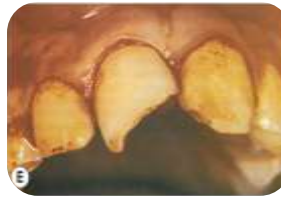
B) Imagen radiológica donde no se observan fracturas óseas concomitantes.



D) Una vez irrigado el alveolo para desprender el coagulo, se introdujo en el Emdogain.



C) Diente conservado en solución de Hank mientras se anestesiaba y se preparaba el alveolo.



E) Con suave presión digital se reimplanto el diente.



G) Se ferulizó el diente con una férula de Protemp previo grabado acido de la corona y se mantuvo como máximo diez días.



H) Extirpación de la pulpa. Después de desinfectar la corona se realizo la apertura cameral y se extirpo la pulpa introduciendo un tiranervios.



I) El conducto se relleno con hidróxido de calcio más Ledermix.



J) Pasados los ocho meses, y la estar la lámina ósea externa intacta, se procedió a la obturación definitiva.



K) Control a los cuatro años, donde se observa una leve decoloración grisácea debida a Ledermix.



L) Imagen radiográfica donde no se observan signos de reabsorción radicular ni anquilosis

Fig. 61. Reimplante de un diente con formación radicular completa y periodo extraoral inferior a una hora <sup>14</sup>.

### **7.3.1.2 Diente con ápice abierto.**

Cuando el ápice está abierto, es posible la revascularización y el cierre apical. Se ha visto que la capacidad de revascularización puede aumentarse mediante procedimientos de acondicionamiento antes del reimplante. Estudios realizados por Cvek, corroborados posteriormente, han demostrado que los dientes inmaduros introducidos en una solución de doxiciclina (1 mg/20 ml) muestran una mayor tasa de revascularización que los que no han sido así tratados. Con ello se explica que la posibilidad dependa, sobre todo, de la ausencia de contaminación apical (microabscesos en la interfase pulpa-ligamento periodontal). La doxiciclina al inhibir el crecimiento bacteriano, elimina así el principal obstáculo para que se produzca la revascularización. Por ello, los dientes inmaduros con período extraoral menor de una hora no deben ser reimplantados inmediatamente; deben ser introducidos durante cinco minutos en una solución de 1 mgr de doxiciclina en 20 ml de solución de Hank (o suero fisiológico) y a continuación, tras introducir Emdogain en el alvéolo, reimplantarlos con el mayor cuidado posible<sup>14</sup>.

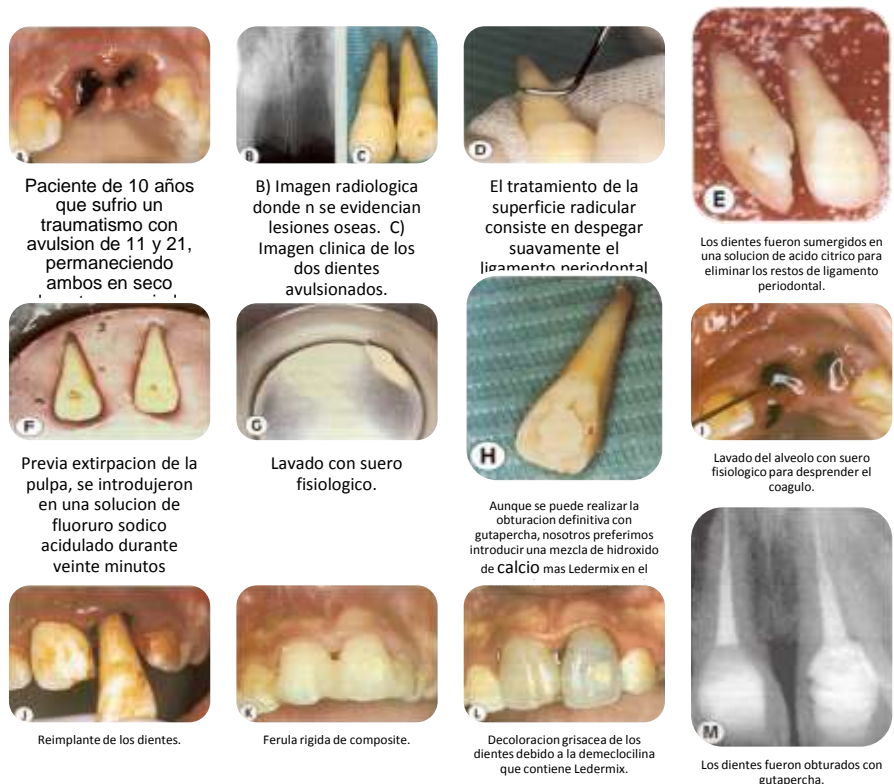
### **7.3.2 Tratamiento radicular después de 60 minutos.**

Cuando el diente está en un medio seco más de sesenta minutos, se produce la necrosis celular, por lo que introducirlo en una solución conservante carece de función. En estos casos, el diente debe prepararse para que sea lo más resistente a la reabsorción por sustitución ósea, con un protocolo a base de ácido cítrico y fluoruro de estaño o fluoruro de sodio<sup>14</sup>.

#### **7.3.2.1 Diente con ápice cerrado.**

El procedimiento a seguir con estos dientes, es el siguiente:

1. Limpieza suave del ligamento periodontal con un instrumento no cortante.
2. Introducir el diente en ácido cítrico (o ácido ortofosfórico) durante cinco minutos para eliminar los restos fibrosos.
3. Limpieza con suero fisiológico de los residuos del ácido.
4. Extirpar la pulpa e introducir el diente en fluoruro de estaño al 2% durante cinco minutos, o fluoruro sódico (2,2% y pH 5,5) durante veinte minutos.
5. Tratamiento endodóncico extraoral con gutapercha.
6. Bañar la raíz y el alvéolo con Emdogain.
7. Reimplantar.



N) Posteriormente se blanquearon con una mezcla de peroxico de carbamida.

Fig. 62. REIMPLANTE CON FORMACION RADICULAR COMPLETA Y PERIODO EXTRAORAL SUPERIOR A UNA HORA. EL OBJETIVO DE ESTE TRATAMIENTO ES RETRASAR AL MAXIMO LA APARICION DE ANQUILOSIS<sup>14</sup>.

Los estudios con Emdogain utilizado en dientes con período extraoral largo, también han demostrado que no sólo hace la raíz más resistente a la reabsorción, sino que estimula la posibilidad de la formación de un nuevo ligamento periodontal desde el alvéolo. Los biofosfonatos (medicamentos que inhiben la actividad osteoclástica y se utilizan en el tratamiento de la osteoporosis o la enfermedad de Paget), aplicados sobre la superficie radicular antes del reimplante, parecen tener los mismos efectos que el fluoruro de estaño en el retardo de la reabsorción de la raíz, habiéndose comprobado sus efectos *in vitro* y en modelos de experimentación animal<sup>13</sup>.

### 7.3.2.2 Diente con ápice abierto.

Aunque las contraindicaciones del reimplante dentario están descritas desde hace tiempo (tabla 5), surge la controversia de si reimplantar o no un diente inmaduro con período extraoral mayor de una hora. Aunque para algunos autores no es aconsejable, pues el diente acaba perdiéndose por infraoclusión, sin embargo otros son partidarios de reimplantarlo, porque la altura y anchura del hueso alveolar se puede mantener, dejando para cuando termine el crecimiento facial otras medidas terapéuticas (por ejemplo un implante).

<b>Contraindicaciones para el reimplante de un diente. <i>Modificado de Andreasen JO. (2000)</i></b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• El diente presenta caries extensa o profunda</li> <li>• Enfermedad periodontal muy avanzada</li> <li>• Grandes conminuciones o fracturas alveolares múltiples</li> <li>• Patología sistémica grave (endocarditis)</li> <li>• ¿Mucho tiempo en seco y diente inmaduro?</li> </ul>

Tabla 5. Contraindicaciones del reimplante<sup>14</sup>.



Fig. 63. Tardía replantación de un paciente joven. (a, b) Vista preoperatoria, Niño de 8 años de edad. Vista inicial aproximadamente una hora después del trauma. (c) Inmediatamente después de la replantación. (d y e) Dos meses después. (f) Seis meses después. Reabsorción del conducto (anquilosis) está en progreso. Un año después. (h) Dos años después. La mayor parte de la raíz es reabsorbida. (j) Dos años y 6 meses después. (k y l) Cinco años después. El área es cerrada por exfoliación natural y la replantación del diente con la migración del diente.



Nosotros somos partidarios de esta segunda opción, porque al menos podemos conservar el diente en la arcada de uno a dos años. El protocolo es el mismo, realizando el tratamiento endodóncico (apexificación) en ese momento<sup>14</sup>.

### 7.3.3 Uso de medicación intraconducto

La avulsión dental por trauma merece una gran atención en la odontología debido a sus implicaciones tanto estética como funcional. Como anteriormente se ha mencionado el procedimiento ideal es la reposición en el alveolo, seguido de la ferulización y la observación cuidadosa de revascularización en los casos con desarrollo radicular incompleto o en dientes maduros el tratamiento endodóncico, de modo de evitar la pérdida de estos dientes.<sup>17</sup>

Cuando un diente inmaduro con ápices abiertos se avulsión a todos los esfuerzos se deberían adoptar para promover la revascularización a diferencia que cuando el ápice está cerrado o casi cerrado (<1 mm), la revascularización es muy poco probable y el tratamiento de conducto radicular es lo recomendado<sup>17</sup>.

- **Hidróxido de Calcio Pasta**

El hidróxido de calcio es el fármaco más utilizado en el tratamiento intraconductos (Fig. 64) porque tiene el mayor número de propiedades deseables para tal fin, en particular dos importantes propiedades enzimáticas:

Inhibe las enzimas bacterianas, produciendo un efecto antimicrobiano, y activa a las enzimas de los tejidos como la fosfatasa alcalina, para la producción de un efecto mineralizante(Fig. 65).<sup>17,18</sup>.



Tiene efecto quelante y el salvizol causa un cierto grado de irritación tisular. Fue introducido por Hermann en 1920, como medicamento intraconducto, la cual es una suspensión gruesa de polvo de  $\text{Ca(OH)}_2$  en agua estéril o solución salina, el alto pH de la pasta es responsable del efecto destructivo sobre las membranas celulares bacterianas de las proteínas estructuradas. Pocas bacterias pueden sobrevivir en este pH de aproximadamente 12.5, además también puede ayudar directa o indirectamente en la disolución de tejido pulpar necrótico. Es importante tener en cuenta algunos factores relacionados con el uso de Hidróxido de Calcio como medicación intraconducto, principalmente referente a los vehículos y sus asociaciones con ciertas sustancias, así como la duración de la terapia. La adición de sustancias diferentes a la pasta pretende la mejora de algunas de sus propiedades, tales como la acción antimicrobiana, la tasa de disociación de iones, y propiedades fisicoquímicas, como crear condiciones favorables para su uso clínico. Estrela et al. investigó el efecto del vehículo sobre las propiedades antimicrobianas de las pastas y el hidróxido de calcio; llegó a la conclusión de que los vehículos juegan un papel de apoyo en el proceso de dar las características químicas, tales como la disociación y la difusión, así como permitir un llenado adecuado de los canales. Estos factores son decisivos para el potencial antimicrobiano y la cicatrización del tejido. Basado en estas propiedades químicas, el razonamiento científico indica el uso de vehículos hidrosolubles (por ejemplo, agua destilada y se solución salina)<sup>17,18</sup>.

La eficacia intracanal es muy bien aceptada, pero la duración de la terapia del hidróxido de calcio también es importante. La alcalinización dentina depende de la penetración de iones hidroxilo en los túbulos de dentina, puede ser retrasado por la resistencia física producida por el contenido de estas estructuras y por la neutralización inicial de los iones por la capacidad taponadora dentina. Algunos estudios han demostraron que el

aumento de pH en la dentina después del tratamiento es de 2-4 semanas para alcanzar el máximo de profundidad en esta. La importancia de los cambios de apósito se ha confirmado histológicamente por Holland et al. por la gran probabilidad de sufrir alteraciones en el tercio apical de la raíz, debido a la neutralización de su pH a causa del contacto con fluidos del tejido o su reacción química con tejido de dióxido de carbono o incluso su reabsorción<sup>17,18</sup>.

En cuanto a la duración de la terapia del hidróxido de calcio antes de la obturación definitiva, Andreasen y Andreasen recomiendan que el primer cambio de apósito se realice 1 mes después de la reimplantación y después de 3 o 4 meses, si es necesario. Trope et al. Reportaron evidencia que el tratamiento hidróxido de calcio a corto y largo plazo resultó en similares patrones de curación cuando el tratamiento endodóntico se inicia 14 días después del reimplante de dientes. En general, antes de la obturación definitiva debe haber evidencia clínica y radiográfica de que las secuelas de la reimplantación están bajo control y que la persistencia de hidróxido de calcio puede ser un factor agravante, lo que podría estar causando debilitamiento de la estructura dental y fugas en los márgenes coronales de la restauración provisional.<sup>17,18</sup>

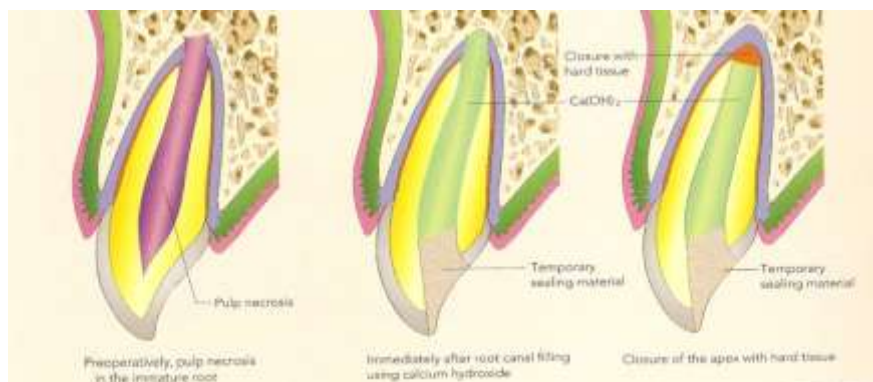


Fig. 64  
Apexificación

A pesar de sus excelentes propiedades biológicas, el hidróxido de calcio tiene algunas desventajas tales como la duración del tratamiento a largo plazo, la necesidad de cambios, y el debilitamiento de la estructura dental después de una terapia prolongada.<sup>17,18</sup>

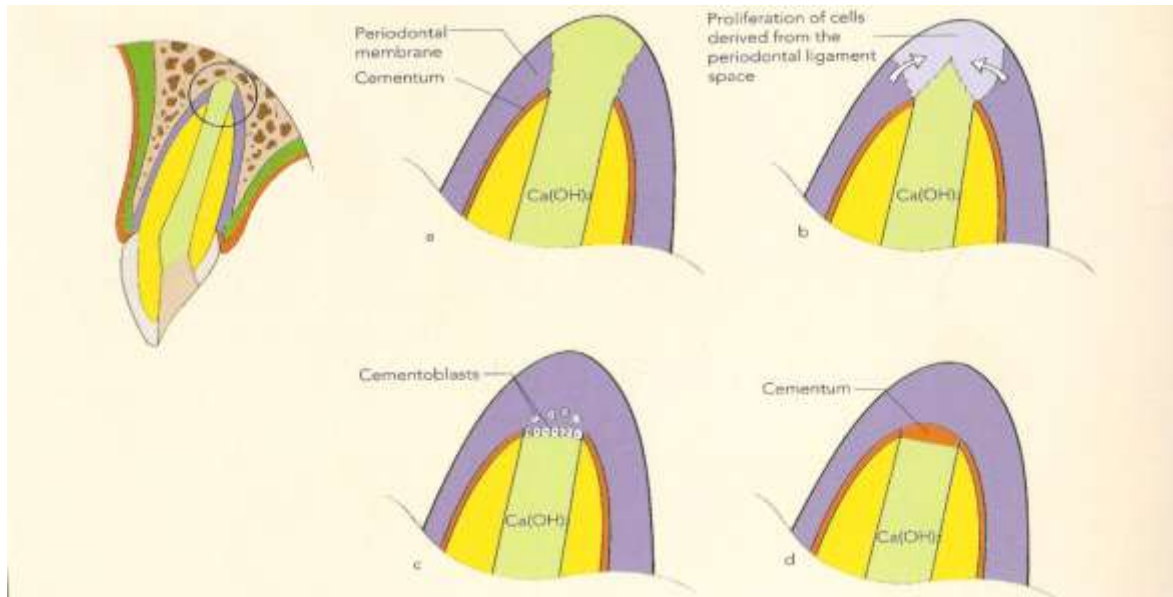


Fig. 65 Mecanismo de apéxificación. (a) Inmediatamente después del tratamiento. Hidróxido de calcio es extruido fuera del ápice, lo que causa degeneración o necrosis de la membrana periodontal y tejido óseo. Obsérvese el depósito de calcio cerca la línea de la capa de necrosis y la curación de los tejidos. (b) Aproximadamente 1 mes después. La capa necrótica y el depósito de calcio son disipados. Observe las fibras inmaduras y el tejido de la membrana periodontal con abundantes vasos sanguíneos proliferación de células alrededor del ápice. (c) Aproximadamente 2 meses después. Las células diferenciadas de la membrana periodontal (cementoblastos), comienza una aposición de tejido duro (cemento). (d) Tres a seis meses. El ápice está cerrado por la deposición de tejido duro y rodeado de los tejidos de la membrana periodontal.

### • La calcitonina

La calcitonina es una hormona sintetizada por la glándula tiroides que se ha demostrado un potente inhibidor de las células clásticas y se ha indicado para el tratamiento de la raíz externa reabsorciones. La influencia de esta hormona como tratamiento intraconducto después del reimplante del diente se ha investigado, y se ha observado una disminución en resorción radicular inflamatoria y un mejor control de las secuelas de los traumatismos dentales, incluso en los casos de incertidumbre pronóstico. En un estudio experimental en perros, Caldart ha evaluado histométricamente la

reimplantación retrasada en los dientes con canales obturados con gutapercha y óxido de zinc y sellador a base de eugenol o lleno con los siguientes medicamentos: Hidróxido de Calcio pasta, Calcitonina, y Hidróxido de Calcio/calcitonina. Después de 30 días, la obturación definitiva se llevó a cabo con gutapercha. La pasta Hidróxido de Calcio/calcitonina fue más eficaz en el control de la resorción radicular inflamatoria que el uso de estos medicamentos por sí solos. Hubo un control más eficaz por el uso de calcitonina en la reabsorción por reemplazamiento, mientras que los otros medicamentos tenían una eficacia similar en el control de este evento. Moro et al. evaluaron inmediatamente los dientes replantados de los perros que fueron medicados con Hidróxido de Calcio pasta asociado o no con calcitonina y obturados con Sealapex sellador. Los autores concluyeron que la obturación del conducto radicular con Sealapex sin la colocación de medicación intracanal produjo resultados similares a los obtenidos con premedicación. La asociación de la calcitonina con el Hidróxido de Calcio como un medicamento intraconducto para los dientes replantados se ha recomendado en los últimos años, principalmente debido a la capacidad reconocida de la reducción de la actividad osteoclástica, lo que interfiere en la proliferación, motilidad, y la vitalidad de estas células, y la reducción de la tasa de reabsorción. Sin embargo, esta asociación no ha proporcionado mejores resultados que el uso de Hidroxiido de Calcio solo<sup>17</sup>.

- **Antibióticos**

El uso de antibiótico como puntos de medicamentos intracanal a una nueva dirección en la reimplantación del diente, ya que contaminación bacteriana es uno de los factores responsables para el inicio y / o la persistencia de procesos de resorción inflamatoria en la raíz. Rifocin se ha utilizado en un intento para eliminar las bacterias persistentes que inducen la ocurrencia de la resorción radicular inflamatoria. Resultados han indicado

una acción superior de este antibiótico en comparación con la solución salina. Sin embargo, las pequeñas áreas de resorción se forman a pesar de la utilización de este medicamento<sup>17</sup>.

- **Los corticosteroides.**

Pocos estudios han abordado el efecto de los corticosteroides en el patrón de cicatrización periodontal de los dientes replantados. Kirakosova et al. investigaron el efecto de potente de los corticosteroides intraconductos (0,05 clobetasol% y 0,05% fluocinonide) en la cicatrización periodontal de dientes replantados en la avulsión dental y se evaluó la absorción sistémica de estos corticosteroides. Llegaron a la conclusión la curación es significativamente más favorable que los dientes llenos gutapercha y el sellador Roth (óxido de cinc-eugenol), en mayor potencia con el corticosteroide (clobetasol) mostro una curación más significativamente que el la (fluocinonida), y ningún cambio sistémico en la concentración de corticoesteroide en sangre después de su uso intraconducto<sup>17</sup>.

- **Antibiótico / corticosteroide asociación**

El uso de antibiótico solo como un medicamento intracanal no ha presentado una eficacia mucho en el control de los reabsorción inflamatoria, lo que demuestra la existencia de un factor adicional que es responsable de la persistencia de la inflamación. Los corticosteroides se conocen para suprimir la inflamación, una propiedad que, en los casos de reabsorción radicular progresiva, podría reducir temporalmente el estímulo inflamatorio de la resorción para permitir la cicatrización.<sup>17,19</sup>

Varios estudios han demostrado que Ledermix pasta intraconducto, un corticosteroide/tetraciclina soluble en agua, es un eficaz antibacteriano y

antiinflamatorio medicamento que se ha demostrado para promover favorable cicatrización periodontal e inhibe la reabsorción radicular inflamatoria externa después de la avulsión experimental y reimplantación en un modelo animal de trauma dental.<sup>17,18</sup>

Según Pierce y Lindskog, el tratamiento de endodoncia con pasta de antibiótico y corticoide es superior a la utilización de antibióticos y Hidróxido de Calcio solo al evitar la reabsorción radicular inflamatoria. Estos autores concluyen que Ledermix pasta (1% triamcinolona asociado con un 3% tetraciclina) es un medicamento eficaz para su uso en el tratamiento de la reabsorción de la raíz progresiva en dientes heridos traumáticamente<sup>16</sup>. Además, la ausencia de efectos locales o sistémicos adversos es eficaz en la reducción del dolor postoperatorio. Thong et al. encontraron que en el grupo de corticosteroides/antibiótico la resorción fue el más baja, y significativamente el ligamento periodontal fue más normal que en el grupo de Hidróxido de Calcio y grupos de control. Ledermix se utiliza como un apósito intracanal antes de la reimplantación y ha demostrado áreas más pequeñas de resorción y una reparación periodontal más favorable en comparación con los tratados con Hidróxido de Calcio pasta. Sin embargo, la desventaja es que la tetraciclina que contiene la pasta de Ledermix causa la decoloración no deseada de dientes inmaduros y maduros. Tales efectos se pueden minimizar si la colocación de la pasta se limita a por debajo de la margen gingival. Chen et al. evaluaron la influencia individual de triamcinolona y demeclociclina en la resorción radicular externa después de un tiempo extraoral en seco de 60 min. Los dientes tratados con Ledermix pasta, triamcinolona, y demeclociclina tenían significativamente mayor curación favorable que los obturados con gutapercha y replantados después de 60 minutos. Los autores concluyeron que el corticosteroide y la tetraciclina, como agentes anti-inflamatorios y antirresortivo, cesan o minimizan la reacción inflamatoria incluyendo la resorción mediada por las

células clásticas, lo que promovió más la curación que el grupo de control, que no recibió medicamentos intraconducto, por lo que las lesiones traumáticas severas donde se pronostican una gran área de inflamación de la superficie del ligamento periodontal, la eliminación la pulpa y la colocación intraconducto de los corticosteroides debe convertirse en un protocolo estándar. Aunque, sin duda, CH sigue siendo el medicamento de elección cuando la formación de tejido duro es necesaria, hay considerable evidencia experimental y clínica para apoyar el uso temprano de pasta Ledermix como la inicial medicación intracanal. El uso de un medicamento con propiedades anti-inflamatorias y antibacterianas que potencialmente bloquea la actividad de las células clásticas, como Ledermix pasta, puede ser beneficioso en la curación inicial de la fase después del reimplante del diente avulsionado.<sup>17,19</sup>

- **Los bifosfonatos**

Los bisfosfonatos también se han sugerido como medicamentos intraconducto basados en la teoría de que el hueso y la raíz tienen procesos similares de resorción porque estos tejidos comparten algunas características morfológicas, enzimáticas; características y funciones celulares que conducen a la dentina, cemento, y la resorción ósea. Las comparaciones de nitrato de galio, solución acetazolamida, y la solución de alendronato a Hidróxido de Calcio como intraconducto para casos de reimplantación tardía del diente muestran que todos los medicamentos tienen una acción similar, en reducir pero no prevenir completamente la aparición de la resorción. En una evaluación morfométrica del efecto de la solución acetazolamida como un agente terapéutico intracanal en dientes de rata replantados, ninguna raíz se observó resorción después de 60 días, confirmando la eficacia de la sustancia, tal como un inhibidor de la resorción. Sustancias que actúan como inhibidores de reabsorción pueden ser una alternativa para los casos de fracaso del reimplante del diente. Sin embargo, los mecanismos de acción de



estas sustancias todavía están poco claros y más estudios son necesarios. Además, el alto coste de estos productos es un factor negativo y hace impracticable su uso a diario en la práctica dental<sup>17</sup>.

#### **7.3.4 Revascularización periodontal e inhibición de la resorción radicular**

##### **Emdogain**

El Emdogain promueve la proliferación de LPD. Las moléculas de la matriz del esmalte son inductivas para la formación de cemento acelular en superficies traumatizadas de la raíz. Se piensa que el grupo de células progenitoras para repoblar la superficie radicular son las células vitales remanentes en la superficie radicular, células indiferenciadas de la médula y células progenitoras del alveolo. Trope et ál. Han demostrado que el ambiente del alveolo juega un papel importante en curación de dientes replantados sugiriendo que las células del ligamento periodontal en la pared del alveolo pueden ser importantes células progenitoras para el Emdogain.<sup>9</sup>

Una vez que el LPD ha sido destruido debido a la avulsión, la superficie celular puede ser repoblada por células derivadas del cemento o con células osteogénicas de la medula.<sup>9</sup> Es óptimo repoblar la superficie con células del LPD o derivadas del cemento. Las técnicas de regeneración tisular guiada están diseñadas para facilitar la repoblación específica de células. Técnicas de barrera pueden inhibir la competición entre las células derivadas del cemento y las derivadas de la medula para favorecer a las primeras. Así, un número menor de células sembradas será requerido para repoblar la superficie radicular. El pronóstico puede, por lo tanto, ser mejorado para dientes con tiempos extraorales más largos.<sup>9</sup>

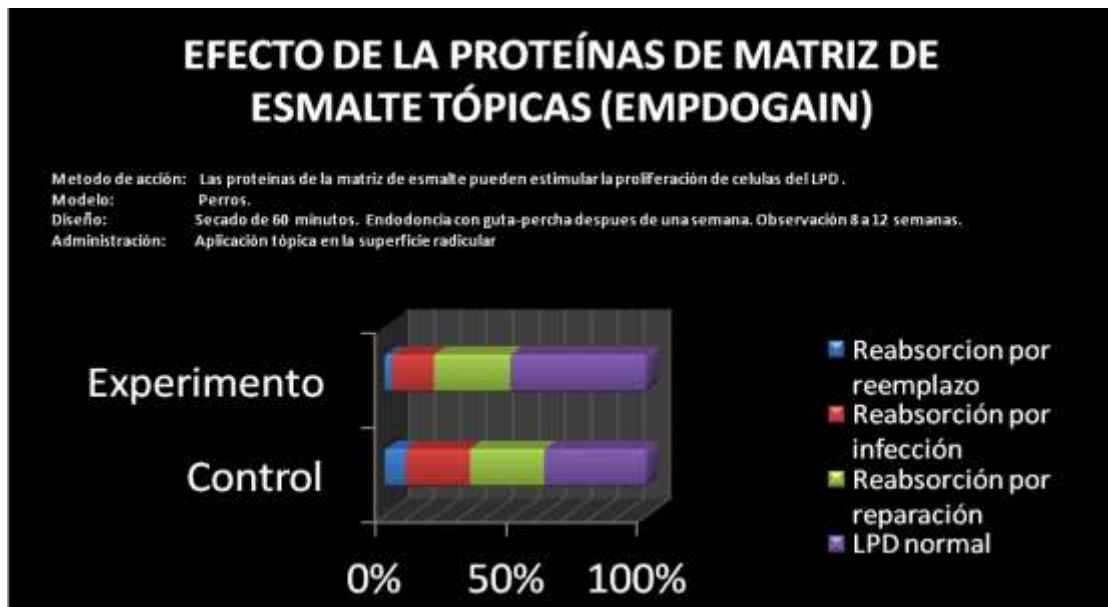


Gráfico 1. Efecto de las proteínas de matriz de esmalte tópicos.

Ha habido numerosos reportes de casos en los cuales se empleó Emdogain después de periodos secos extensos. Es obvio por los datos de estos reportes que mientras que el uso de Emdogain lentificó el reemplazo óseo no fue capaz de reconstituir completamente el LPD. En este caso deberían ser probados con tiempos en seco más cortos donde es más probable que hayan células progenitoras en la superficie de la raíz.<sup>9</sup>

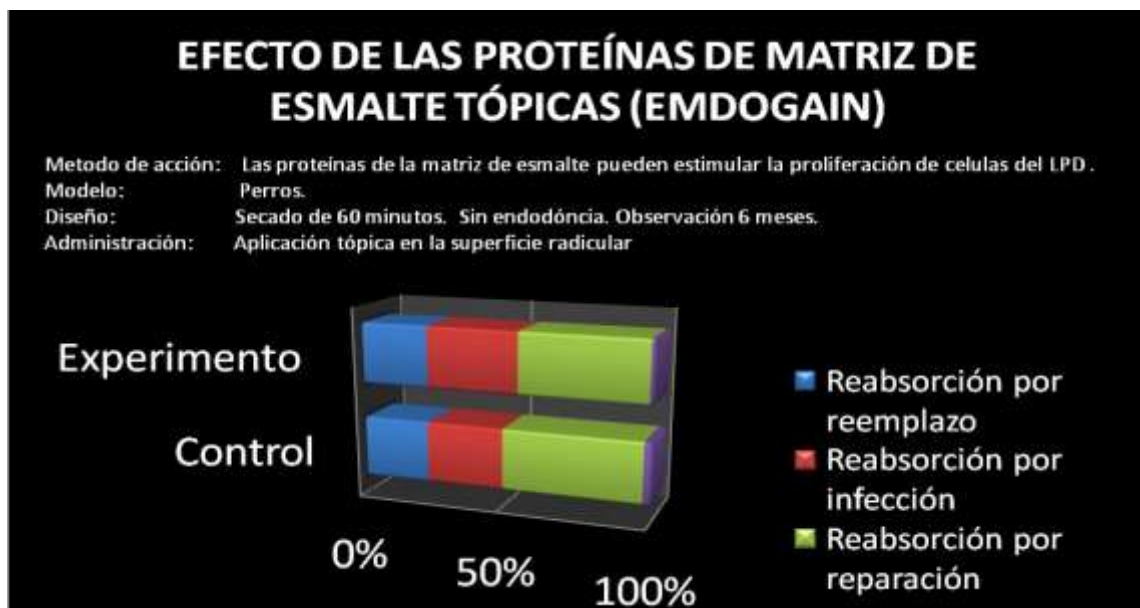


Gráfico 2. Efecto de las proteínas de matriz de esmalte tópicos.

## **Bifosfonatos**

Los bifosfonatos son conocidos porque inhiben la resorción ósea y actualmente son utilizados como agentes terapéuticos para enfermedades óseas como la osteoporosis<sup>17</sup>.

Se supone que los bifosfonatos actúan principalmente a través mecanismos celulares (por ejemplo, inactivación de los osteoclastos) también actúan en los mecanismos fisicoquímicos de la disolución de cristales, aunque esta acción aún no se ha elucidado. La administración tópica de risedronato, un bifosfonato, tienen un efecto inhibitorio sobre la reabsorción radicular en movimientos dentales de ortodoncia. Y también la administración tópica de alendronato tiene efectos beneficiosos sobre la curación del cemento y puede disminuir la pérdida de masa de las raíces después del reimplante de dientes secos después de reimplantarlos en perros, lo cual es clínicamente importante para prevenir la aparición de reabsorción radicular porque empeora el pronóstico de un diente replantado<sup>17</sup>.

Se ha demostrado que 21 días después de la reimplantación del diente las fracturas son inhibidas por el pretratamiento tópico con alendronato y evita la aparición de anquilosis entre las raíces y los huesos, lo que probablemente consigue a través de una inhibición de la mineralización<sup>22</sup>.

Las propiedades mecánicas de la curación del ligamento periodontal en los dientes replantados y los dientes luxados son similares para la cicatrización periodontal. Aunque el ligamento periodontal tratado con alendronato, se observa una disposición oblicua de las fibras entre el cemento radicular y las inserciones óseas. Por el contrario, parece haber

menos fibras desplazamiento entre el cemento radicular y huesos y ciertas áreas con anquilosis, en dientes luxados. Estos hallazgos sugieren que la ausencia produce una anquilosis y que el pre tratamiento con alendronato podría proporcionar un mejor ambiente mecánico para la reorganización y reorientación funcional de las fibras de colágeno en el ligamento periodontal en dientes replantados<sup>21,22,23</sup>.

También se observa un aumento en la longitud media de las raíces a diferencia del grupo de control en donde no se observa crecimiento alguno. Los bifosfonatos administrados a los pacientes por vía oral o intravenosa tienen un efecto inhibitor sobre la calcificación heterotópica y también sobre la calcificación normal en hueso, cartílago, dentina y esmalte por lo tanto no se recomienda el uso por vía sistémica<sup>22,23</sup>.

#### **7.4 Ferulización**

##### **Período extraoral inferior a una hora**

Hay que poner una fijación semirrígida durante no más de diez días, pues existe una relación significativa entre la aparición de anquilosis -incluso reabsorción inflamatoria-, y una ferulización de más tiempo.<sup>14</sup>

Son muchos los tipos de férulas que cumplen estos requisitos. La de alambre de 0,015 pulgadas (tri-flex®) y composite quizá sea la más empleada. El procedimiento es el siguiente: una vez reimplantado, se modela el alambre adaptándolo a la cara vestibular del diente avulsionado y uno a cada lado del mismo. A continuación el paciente muerde un bloque de mordida de cera blanda para mantener el diente en posición, o en su caso para que se introduzca en el alvéolo hasta donde sea posible. Después del grabado ácido se aplica el alambre y el composite (mejor fluido) y se fragua con luz. En fechas recientes ha aparecido en el mercado una férula de titanio

que parece ser efectiva, ya que permite el movimiento fisiológico del diente<sup>6</sup>. Tras colocar la férula, es muy importante tomar una radiografía para comprobar la correcta ubicación del diente. Igualmente comprobaremos que no exista alteración en la oclusión. La férula se retirará a los siete o diez días, excepto si hay fractura ósea, en cuyo caso se hará a los dos meses.<sup>14</sup>



Vista preoperatoria. Niña de 10 años de edad.



Visita inicial, 15 minutos después de haber ocurrido la avulsión del diente 11



Radiografía inicial



El diente avulsionado preservado en leche



Diente avulsionado preservado en solución salina fisiológica.



Limpieza el diente avulsionado



Después de la replantación, se sutura y se feruliza.



Radiografía de confirmación



Dos semanas después de la replantación, se coloca hidróxido de calcio en el conducto radicular.



La ferula es reemplazada después de 3 semanas.



Seis meses después.



Un año después de la replantación.



Tres años después.



Tres años después, antes del blanqueamiento del diente replantado.



Después del blanqueamiento y el tratamiento restaurativo.



Vista facial después del blanqueamiento y el tratamiento restaurativo.

Fig. 66. Reimplantación inmediata, ferulización y seguimiento<sup>23</sup>.

**Período extraoral superior a una hora.**

En estos casos se utilizará una férula rígida, por ejemplo de composite, y se mantendrá durante seis semanas.<sup>14</sup>

**7.5 Tratamiento farmacológico.**

La administración de antibióticos sistémicos mientras el diente esté ferulizado previene la infección de la pulpa necrótica y la posterior reabsorción inflamatoria. Hasta ahora esta parcela del tratamiento de la avulsión no está bien estudiada. Se recomiendan los derivados penicilínicos a dosis altas o doxiciclina a dosis habituales. Las tetraciclinas, además de su acción sobre los gérmenes, disminuyen la actividad osteoclástica y reducen la efectividad enzimática (colagenasa), con lo cual pueden reducir la destrucción de las fibras de colágeno e hipotéticamente disminuir la reabsorción radicular. Nuestro grupo de trabajo, sobre la base de que la clindamicina alcanza grandes concentraciones en el hueso, ha realizado un estudio en animales de experimentación sobre el efecto del antibiótico en la prevención de la reabsorción inflamatoria, con resultados prometedores. Además de informar al paciente de la importancia de la higiene oral, se prescribirá un colutorio de clorhexidina. El niño no debe morder con los dientes ferulizados y la dieta será blanda. La necesidad de analgésicos se valorará según las circunstancias personales, aunque no es habitual que el paciente necesite analgésicos más potentes que los AINES. La administración sistémica de corticoides (dexametasona) no está indicada, pues, además de los efectos secundarios, no se ha mostrado eficaz en la prevención de la reabsorción radicular. Por último, hay que valorar la profilaxis antitetánica si han pasado más de cinco años desde la última vacuna.<sup>14</sup>



## **7.6 Consulta subsecuente**

### **Tratamiento diferido en la clínica dental (segunda visita)**

Debe realizarse como máximo diez días después del reimplante, siendo el objetivo principal eliminar por medio del tratamiento endodóncico la posible infección del conducto. Hay que realizarlo con la férula puesta, para evitar en la conductometría movilizar en exceso el diente. Una vez realizado el tratamiento, la férula se quitará con una fresa de fisura, puliendo a continuación la superficie del esmalte.<sup>14</sup>

### **Período extraoral inferior a una hora**

#### **1) Diente con ápice cerrado**

No existe ninguna posibilidad de revascularización, por lo que el tratamiento endodóncico debe iniciarse durante la segunda consulta, pues la pulpa estará necrótica, pero no infectada o con infección mínima. En esta sesión se elimina la pulpa y se aplica un agente antibacteriano. Hasta ahora se ha recomendado el hidróxido cálcico.<sup>14</sup>

Se han utilizado muchos medicamentos para evitar la reabsorción radicular. Las últimas investigaciones en animales de experimentación han demostrado que Ledermix® (mezcla de acetato de triamcinolona y demeclociclina) disminuye aún más la posibilidad de reabsorción inflamatoria que el hidróxido cálcico sólo. Se ha recomendado como un tratamiento alternativo intracanal, bien sea aisladamente o mezclándolo con hidróxido cálcico. Quizá el efecto más negativo de este fármaco sea la decoloración de la corona dental.<sup>14</sup>

El procedimiento es el siguiente: tras medir la longitud radicular con una lima y conformar el conducto, se rellena éste con Ledermix más

hidróxido cálcico durante un período de tiempo relativamente corto (quince días) para así garantizar la desinfección del conducto.<sup>14</sup>

## 2) Diente con ápice abierto

Existe la posibilidad de que los dientes con ápices abiertos se revascularicen. La exploración de una pulpa necrótica en los dientes inmaduros resulta difícil –en el mejor de los casos y con láser doppler se puede empezar a ver estímulos positivos a las cuatro semanas.<sup>14</sup>

Debe citarse al paciente cada tres o cuatro semanas para repetir las pruebas de vitalidad y valorar la situación del diente (dolor a la percusión y/o palpación, inflamación, movilidad después de la inserción inicial, cambios de color en el diente o evidencia radiográfica de patología); y al primer signo de ausencia de vitalidad, iniciar el tratamiento endodóncico (apexificación). A este respecto la tendencia actual es sustituir el hidróxido cálcico porque se fractura.<sup>14</sup>

## Período extraoral superior a una hora

Tanto en dientes con ápice cerrado, como en los de ápice abierto nos limitaremos a valorar el grado de cicatrización inicial.<sup>14</sup>

## Restauración provisional

Es fundamental sellar bien la apertura coronal para evitar, entre los controles, la contaminación del conducto. Los materiales más recomendables son el cemento de óxido de zinc-eugenol (IRM®) o el composite. Es aconsejable que tenga al menos 4 mm de profundidad. El material provisional se coloca directamente sobre el hidróxido de calcio, aunque éste hay que retirarlo de las paredes con cucharilla, pues al solubilizarse con la saliva, es posible la filtración a través de la restauración.<sup>14</sup>

En esta sesión, se debe realizar una exploración clínica minuciosa de los dientes vecinos al reimplantado (detalle importante que muchas veces pasa desapercibido), pues pueden haber sufrido subluxaciones que desemboquen en una necrosis pulpar.<sup>14</sup>

### **Obturación definitiva del conducto**

#### 1) Diente con ápice cerrado

Actualmente la Asociación Americana de Endodoncia recomienda, si el período extraoral fue corto, eliminar el fármaco antibacteriano entre siete y catorce días después de colocado, y obturar el conducto inmediatamente con gutapercha y cemento sellador. La Asociación Internacional de Traumatología Dental indica que el hidróxido cálcico se debe mantener más tiempo, pudiendo ser reemplazado por gutapercha cuando no se observen signos radiográficos de reabsorción radicular (lámina dura intacta alrededor de toda la superficie radicular). Nosotros somos partidarios de esta segunda opción si el paciente es colaborador, ya que así tendremos la seguridad absoluta de ausencia de complicaciones.<sup>14</sup>

#### 2) Diente con ápice abierto

Se realizará cuando se forme una barrera apical y no existan signos de reabsorción activa.<sup>14</sup>

### **Restauración definitiva**

La filtración provocada por restauraciones defectuosas, favorece la contaminación del conducto radicular. Por ello, la restauración definitiva con composite debe realizarse inmediatamente después de obturar el conducto. Como sucede con las restauraciones provisionales, la profundidad influye en

la capacidad de sellado, por lo que hay que realizar la cavidad lo más profunda posible. Si no son indispensables, evitaremos poner postes.<sup>14</sup>

### Revisiones

Las revisiones deben realizarse durante cinco años (tabla 6). Si el conducto está cerrado con gutapercha y radiográficamente observamos que aparece una reabsorción inflamatoria, hay que invertir el proceso con un nuevo intento de desinfectar el conducto, repitiendo el protocolo estándar (hidróxido cálcico, Ledermix). Los dientes vecinos pueden mostrar signos patológicos mucho tiempo después del accidente, por lo que deben ser examinados en las revisiones de control.<sup>14</sup>

Seguimiento periódico de una avulsión en la dentición permanente								
Tiempo	1 sem.	2-3 sem	3-4 sem	2 meses	6 meses	6 meses	1 año	5 años
Ápice abierto	F	C	C	C	C	C	C	C
Ápice cerrado	F+E	C	C	C	C	C	C	C

Leyenda: F: retirada de la férula. E: inicio de la endodoncia. C. Estudio clínico y radiológico.

Los criterios de curación/complicación son los siguientes:

Ápice abierto:

Curación: asintomático, movilidad y patrón de erupción normales. Pruebas de vitalidad positivas. Radiográficamente continúa el desarrollo radicular. Es frecuente la obliteración del conducto.

Complicación: síntomas y/o dolor a la percusión, infraoclusión. Radiográficamente se interrumpe el desarrollo radicular. El forámen apical no cambia de tamaño. Los test de vitalidad tardan hasta tres meses en ser positivos. Si el tratamiento es necesario, realizar la apexificación.

Ápice cerrado:

Curación: asintomática, movilidad normal, sonido normal a la percusión. Radiográficamente, ausencia de signos que indiquen absorción radicular externa inflamatoria o anquilosis.

Complicación: sintomático y/o sonido metálico a la percusión. Radiográficamente, hay signos que indican reabsorción radicular externa inflamatoria o anquilosis.

Tabla 6. Seguimiento periódico de una avulsión en la dentición permanente

## 7.7 Auxiliares Del Tratamiento

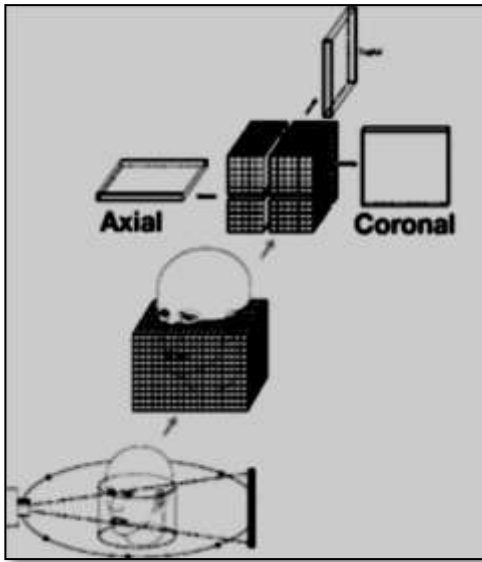


Fig. 67 Reproducción de la imagen tridimensional

### 7.7.1 Cone beam

CBCT o *digital volumen tomography* es un escáner de imagen extraoral desarrollado en el año 1990 para producir una exploración tridimensional del esqueleto maxilofacial con una dosis de radiación mucho menor que la tomografía computarizada (TC). Su imagen se diferencia de la TC, en que el volumen de datos tridimensional se adquiere en el curso de un solo barrido del escáner, utilizando una única y directa relación entre la

fuente de rayos X y el detector, el cual rota de forma sincrónica entre  $180^\circ$  y  $360^\circ$  alrededor de la cabeza del paciente. El haz de rayos X tiene forma de cono (de ahí deriva el nombre de la técnica) y captura un volumen de datos cilíndrico o esférico, descritos como campo de visión<sup>25,26</sup>.

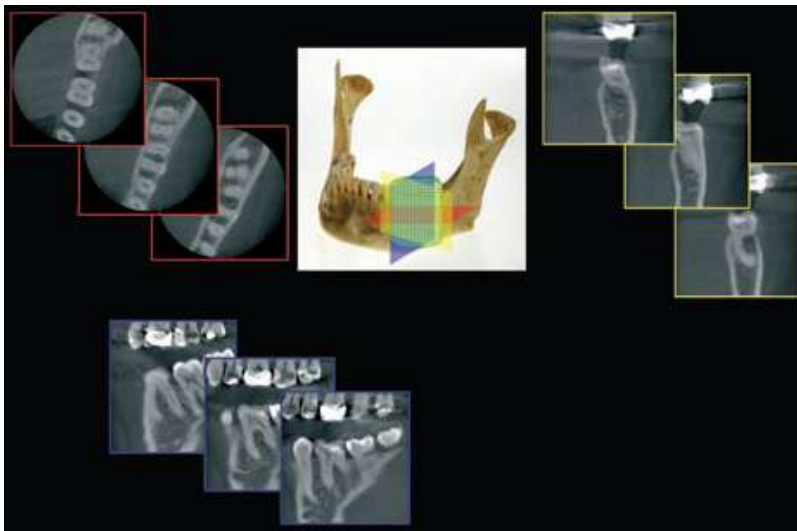


Fig. 68. Sección transversal típica de imágenes entre vistas ortogonales que son generadas a partir de un haz cónico en la tomografía computarizada. El médico selecciona la posición y el espesor de la rebanada seleccionado desde dentro un volumen cilíndrico o esférico de datos. Los tres puntos de vista pueden ser evaluados simultáneamente, a través de un plano que atraviesa simultáneamente los otros dos planos.<sup>26</sup>

En el área de la endodoncia, la toma de radiografías es de gran importancia para el diagnóstico, plan de tratamiento y evaluación de resultados. La información ofrecida por las radiografías periapicales es limitada, ya que se obtiene una imagen bidimensional, y se produce el enmascaramiento de las áreas de interés por las estructuras anatómicas que lo cubren (ruido anatómico). La falta de información tridimensional y su particular relevancia en la endodoncia lleva a buscar nuevos medios de diagnóstico por imagen que permitan superar estos obstáculos<sup>25,26</sup>.

Las radiografías intraorales son todavía el método de diagnóstico por imagen más utilizado durante el manejo de los procedimientos endodónticos, a pesar de que nos proporcionan una información limitada.<sup>25,26</sup>

Diferencias entre la radiografía normal y Cone Beam:

1) **Compresión de la anatomía tridimensional:** Las imágenes convencionales comprimen la anatomía tridimensional en imágenes bidimensionales, limitando de esta manera nuestro diagnóstico.<sup>25,26</sup>

2) **Distorsión geométrica:** Debido a la complejidad del esqueleto maxilofacial, las imágenes radiográficas no siempre reproducen con precisión la anatomía que está siendo evaluada.<sup>25,26</sup>

3) **Perspectiva temporal:** Las radiografías de pretratamiento, postratamiento y seguimiento deben estar estandarizadas con respecto a la geometría de radiación, densidad y contraste para permitir una interpretación fiable de los cambios que se han producido en los tejidos periapicales como resultado de un tratamiento.<sup>25,26</sup>

Por lo que los beneficios del uso de este tipo de tecnología se refleja en la detección oportuna de las lesiones periapicales y de reabsorciones, determinando su verdadera magnitud, alcance, naturaleza y posición de las mismas. Las fracturas de raíz, la anatomía del conducto radicular y la

topografía del hueso alveolar alrededor de los dientes puede ser evaluada. Exploraciones CBCT son ideales para examinar los dientes posteriores antes de la cirugía periapical, ya que el espesor del hueso cortical y esponjoso se puede determinar con exactitud, así como la inclinación de las raíces. También es posible visualizar la relación de las estructuras anatómicas como el seno maxilar y el nervio dentario inferior con los ápices radiculares.  
25,26

### **7.7.2 Microscopio operatorio en endodoncia**

En 1953, la compañía Carl Zeiss comercializó el primer microscopio operatorio binocular, pero hasta el año 1978 no se introdujo en el campo de la odontología gracias a Apotheke y Jako.<sup>27</sup>

Uno de los primeros autores en analizar las aplicaciones del microscopio óptico fue Carr, a finales de los años 70, indicando ya en ese momento que su introducción revolucionaría la práctica Endodóncica. El uso del microscopio en endodoncia también fue apoyado por Pecora y Andreana, Baumann, Ducamin, Apotheker y Jako, Selden y Bellizzi, los cuales recomendaban el uso del microscopio para mejorar la eficacia tanto de los procesos quirúrgicos como de los no quirúrgicos. Actualmente el uso del microscopio es una realidad, tomando como ejemplo la American Dental Association, que desde enero de 1998 recomienda el aprendizaje del uso del microscopio en los programas de formación endodóncica.<sup>27</sup>

Las indicaciones del uso del microscopio operatorio dentro del campo de la endodoncia son:

- Detección y reparación de las perforaciones de furca.
- Detección de alteraciones en la anatomía coronal, como obturaciones filtradas o fisuras y/o fracturas.



- Facilitar la visualización y extracción del instrumental fracturado.
- Eliminación de calcificaciones en la entrada de los conductos.
- Observación de la cámara pulpar en su totalidad y la entrada de los conductos.
- Localización de conductos con anatomía compleja, conductos en C, conductos supernumerarios y conductos calcificados.
- Evaluación de la calidad de la preparación que se ha conformado.
- Comprobación de la calidad de la compactación del material de obturación.
- Facilitar y mejorar la eficacia de los retratamientos.
- Control del estado de las limas empleadas en endodoncia rotatoria.

En la actualidad no existe debate en cuanto a las ventajas que presenta el microscopio operatorio en el campo de la endodoncia, ya que proporciona:

1. Trabajar con una visión estereoscópica.
2. Aumento del campo operatorio.
3. Iluminación con luz coaxial.
4. Mejora de la capacidad diagnóstica.
5. Empleo de menor cantidad de radiografías.
6. Mejora de la ergonomía.
7. Educación del paciente por medio del monitor de televisión.
8. Informes clínicos para los odontólogos que refieren a los pacientes.
9. Informes para las compañías aseguradoras o informes de implicación legal.
10. Videotecas de documentación para programas de enseñanza.

Por otro lado, son contados los inconvenientes que entraña el uso del microscopio, entre ellos destacan:<sup>27</sup>

- Período de aprendizaje complejo y pesado de duración estimable entre 8-12 meses.
- Alto coste.

En los procedimientos endodóncicos no quirúrgicos se empezó a usar el microscopio operatorio para mejorar la calidad de los mismos y para localizar variaciones anatómicas que pudieran llevar al fracaso de los tratamientos realizados. Lo que se observó es que se mejoraban los diagnósticos y que los procedimientos presentaban una mayor durabilidad y calidad, siendo menos agresivos y con mejores requisitos estéticos.<sup>27</sup>

Además, los autores observaron que el microscopio operatorio permitía trabajar de una manera adecuada, con la espalda recta, proporcionando a su vez una buena visibilidad gracias a la iluminación directa. En este sentido cabe recalcar que la iluminación producida por el microscopio es de dos a tres veces superior a la ofrecida por las lámparas frontales.<sup>27</sup>

### **7.7.3 Tratamientos alternos**

#### **7.7.3.1 Uso de laser terapéutico**

Por laserterapia se entiende la aplicación de un tipo especial de luz llamado láser en una zona corporal con fines terapéuticos. La laserterapia es una técnica relativamente moderna si la comparamos con otras técnicas de electroterapia.<sup>28,29</sup>

En julio de 1960, Mainman consiguió la primera emisión de un láser a impulsos de rubí en los laboratorios de investigación de la firma Hughes, radicada en Malibú (California del Sur). Este primer láser consistía en un cristal de rubí que al ser irradiado por una lámpara de destellos de xenón, los

átomos de esta gema sintética producían un rayo de luz rojo escarlata coherente, monocromático y fino como una aguja. Mainman lo llamó láser Light amplification stimulated emission of radiation que significa: Amplificación de la luz estimulada por la emisión de radiación.<sup>28,29</sup>

Este tipo de luz no es un sistema para crear energía, sino que se encarga de transformar energía externa (eléctrica, óptica, química) en energía luminosa, se trata, por lo tanto, de un complejo de ondas electromagnéticas que presentan características precisas: direccionalidad y monocromaticidad.<sup>28,29</sup>

Básicamente la radiación láser puede producirse por diversos métodos que constituyen el emisor:

**a) Radiación de tipo sólido.** La constituye el cromo en los láseres de rubí y el neodimio en los láseres YAG.

**b) Radiación de tipo químico.** La constituyen el flúor y el hidrógeno combinado para formar fluoruro de hidrógeno.

**c) Radiación de gas.** La constituyen el helio-neón, el argón, el kriptón, el xenón y el CO<sub>2</sub>.

**d) Radiación de semiconductor.** La constituyen el silicio y el arseniuro de galio, excitado por energía eléctrica.

La energía aportada por la radiación láser es absorbida y, como consecuencia de ello, se produce una serie de efectos primarios o directos (térmico, bioquímico, bioeléctrico, mecánico y bioenergético), efectos indirectos (locales, regionales y generales), así como los efectos terapéuticos generales.<sup>28,29</sup>

El uso de los láseres en estomatología se estudia desde hace 20 años y según la literatura revisada los más usados son: dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>), helio-neón (He-Ne) y rubí entre otros. El de mayor uso es el del CO<sub>2</sub> introducido por Kaplan y Gerlp en la cirugía plástica y en prevención de caries lesiones de tejidos blandos.<sup>28,29</sup>

El (He-Ne) se usa con menos frecuencia que el anterior pero existen experiencias satisfactorias en el tratamiento del síndrome dolor temporomandibular de causa articular en los traumatismos.<sup>28,29</sup>

Los traumatismos se presentan en las clínicas estomatológicas con una frecuencia cada día mayor, fundamentalmente en niños y adolescentes, por lo que buscar alternativas para el tratamiento de los diversos tipos de traumatismos dentales constituyen prioridades hoy en día.<sup>28,29</sup>

Varios estudios reportan una mejoría a partir del 3er día de tratamiento y posteriormente a los 6 días más de la mitad presentan remisión de la sintomatología y el número de complicaciones al año evolución fue mucho menor en los pacientes tratados con láser que en los pacientes tratados convencionalmente.<sup>28,29</sup>

El avance científico obtenido con la aplicación de las radiaciones láser estomatológico, continuidad y enriquecimiento en la medida que se amplía su espectro de acción hemos tenido la oportunidad de salvar y devolver la estética a pacientes afectados en exarticulación dentaria (avulsión) con la técnica convencional de reimplante dentario, combinándola con el tratamiento de láser.<sup>28,29</sup>

El tejido conjuntivo permite la formación de tejido óseo, llevando la región a la normalidad en un período que oscila según el criterio de varios

autores entre 6 meses y varios años, en dependencia de la capacidad de reparación y actividad biológica intrínseca de cada paciente.<sup>28,29</sup>

Para acelerar los procesos de reparación ósea se utiliza la radiación láser de baja potencia, por el efecto antiinflamatorio que se produce al normalizar la microcirculación y activar la fagocitosis, a la vez que estimula la proliferación celular aumentando la capacidad reparativa del hueso.<sup>28,29</sup>

Los estudios experimentales en cultivos de células y en tejido óseo de animales indican que la radiación láser de baja potencia incrementa la actividad del DNA y estimula la proliferación de células clonales óseas, los osteocitos se mantienen normales y en fase activa con dosis de hasta 10 J/cm<sup>2</sup>, mientras que con 30 J/cm<sup>2</sup> presentan signos de degradación e inclusive de destrucción total. *Urasalin y Antipova y Lomnitzky y Biniashovsky*, encuentran que la acción estimulativa es particularmente importante en los períodos iniciales de diferenciación de los elementos celulares osteogénicos, por lo que recomiendan la irradiación diaria. La acción sobre la mineralización ósea, se demostró por *Dickson* y otros, al encontrar incrementos apreciables en la expresión de fosfatasa alcalina y por *Glinkowsky y Rowinsky*, que reportaron un aumento de la densidad óptica del hueso irradiado, evaluado por radiografías en fracturas provocadas en animales de experimentación.<sup>28,29</sup>

Los estudios de *Orikasa* y otros en defectos óseos provocados en periápice de perros, señalan que irradiando 3 veces por semana, se produce la neoformación de tejido óseo en alrededor del 30 % a los 14 días y del 45 % a los 28 días de aplicado el tratamiento.<sup>28,29</sup>

Las investigaciones clínicas en procesos periapicales de *Projonchukov y Shishin* señalan el 93,5 % de éxito en la reparación ósea

cuando se irradia con densidades de potencia entre 90-110 MW/cm<sup>2</sup>, y plantean que para lograr estos resultados es importante tener en cuenta no sólo la densidad de potencia, sino también el tiempo de exposición, la magnitud de la dosis absorbida, el área de tejido a irradiar, los intervalos óptimos entre los procedimientos y la cantidad de sesiones.<sup>28,29</sup>

### 7.7.3.2 Autotrasplante

El autotrasplante dentario es el traslado de un diente de su alvéolo a otro sitio, a un alvéolo postextracción o alvéolo quirúrgico, en la misma persona. Los autotrasplantes realizados con mayor frecuencia son el de terceros molares y premolares.<sup>32</sup>

La reimplantación y el trasplante de dientes han sido practicados durante siglos, pero generalmente fracasaban por complicaciones en la cicatrización. Ya en 1771, John Hunter (precursor de las reimplantaciones y trasplantes dentales) demostró que un diente humano heterotransplantado dentro de una cresta de gallo «se adhería en cualquier lado de la cresta por vasos, en forma similar a la unión de un diente con encías y alvéolos». En 1915, Widman describía la técnica de los implantes y trasplantes dentales, posteriormente en 1948 y 1951, Apfel y Millar investigaban acerca de la etiología y patogenia de la reabsorción radicular. Las numerosas investigaciones realizadas en los últimos 30 años acerca de los procesos de cicatrización de heridas en la pulpa, el periodonto y la forma en que se relacionan con la infección, así como el avance tecnológico, tan importante en medios diagnósticos, tornaron predecibles la reimplantación y el trasplante dentario, convirtiéndolos en procedimientos clínicos generalmente fiables.<sup>31</sup>

Shulman, postula que un diente trasplantado puede durar en boca tanto como un diente normal, no habiendo fenómenos de rizólisis. Entonces:

¿Por qué desechar la cantidad de dientes que se extraen sanos actualmente?<sup>31</sup>

Las publicaciones a este respecto son escasas siendo el profesor Andreasen, el maestro y promotor de la idea. Por lo que es necesario definir antes de seguir, la nomenclatura exacta de cada tipo de intervención.<sup>31</sup>

- *Reimplante dental.* Colocación de un diente en su alvéolo, tras haber sufrido su avulsión por un traumatismo.<sup>32</sup>

- *Reubicación dental.* Movimiento de un diente en un acto quirúrgico, con el objeto de colocar en la situación idónea en la arcada, un diente o más, que previamente se encontraban malposicionados.<sup>32</sup>

- *Autotrasplante dental.* Extracción de un diente permanente incluido o impactado, realización de un neoalvéolo y recolocación del diente en su nueva posición.<sup>32</sup>

El autotrasplante se utiliza como una alternativa de tratamiento viable sobre todo en pacientes que no pueden acceder a otro tratamiento que la extracción y los jóvenes que aún están en desarrollo en los que incluso puede plantearse como un tratamiento de transición, que permitirá mantener un nivel óseo para la posterior instalación de implantes oseointegrados.<sup>32</sup>

En los países en vías de desarrollo, muchas veces la condición económica es el único obstáculo que tienen los pacientes para poder optar a las diferentes alternativas de tratamiento que existen con respecto a la pérdida temprana de piezas dentarias. Al realizar un autotrasplante dentario, junto con obtener un diente en boca, obtenemos función, estética e integración.<sup>32</sup>



Al momento de planificar un autotrasplante es importante tener en consideración que sus indicaciones son precisas y que el éxito de nuestro tratamiento depende de que éstas sean las adecuadas.<sup>32</sup>

Los puntos a considerar son tres lo que condicionan su éxito: La selección del paciente y del caso, la realización de una técnica depurada y el control de la evolución.<sup>32</sup>

La selección del paciente debe ser acuciosa, considerando tanto el aspecto psicológico del paciente como las características del diente a trasplantar. Es ideal que sea un paciente cooperador y dispuesto a un seguimiento en el tiempo. El sitio receptor debe estar sano, con un hueso y espesor de tablas adecuado para recibir el donante, que a su vez debe estar en una posición que permita realizar una extracción atraumática y además poseer una anatomía y tamaño congruentes.<sup>32</sup>

Con respecto al desarrollo radicular, hay que considerar si está completo para realizar una endodoncia postrasplante. Ahora si es incompleto, hay que seguir los parámetros de medidas radiculares sugeridos ( $2/3$  a  $3/4$ ,  $1/3$  ó  $2/3$ , ápice abierto mayor a 1mm, etc.). Si es factible elegir el momento más propicio del desarrollo radicular, éste sería con dos tercios de desarrollo, esto permite una buena estabilidad y un desarrollo radicular adecuado a posterior.<sup>32</sup>

Si realizamos una técnica quirúrgica depurada podremos esperar la cicatrización óptima de los tejidos del diente trasplantado, observando en el tiempo la cicatrización del periodonto, la vitalidad pulpar y un desarrollo radicular adecuado.<sup>31</sup>

Los reportes de la literatura muestran un resultado exitoso. Fluctuando este porcentaje entre un 74 y 100 por ciento de éxito.<sup>31</sup>

### **Procedimiento quirúrgico para realizar un autotrasplante**

En general, la manipulación quirúrgica de los dientes, tiene unas connotaciones básicas que son válidas para cualquier cirugía bucal.<sup>31</sup>

El campo operatorio deberá estar estéril similar al que hacemos en implantología precisando como aparatología rotatoria, una pieza de mano con fresa de tungsteno y una turbina con fresa de tungsteno de fisura para realizar la corticotomía.<sup>31</sup>

Siempre irrigaremos con suero salino estéril procurando no calentar el hueso. Los colgajos mucoperiósticos serán amplios, alejando las incisiones de las osteotomías, y procurando que el despegamiento mucoperióstico sea limpio, sin desgarros. Evitaremos el sufrimiento de ellos por los separadores del ayudante.<sup>31</sup>

Es fundamental no tocar la superficie radicular de los dientes con las fresas ni con los dedos para no lastimar el ligamento periodontal y, si tenemos que sacar el diente fuera de la boca, será durante el menor tiempo posible y en ese intervalo, lo colocaremos en suero estéril.<sup>31</sup>

En el caso de los dientes anteriores incluidos son una buena opción para realizar un autotrasplante, normalmente habrá que realizar un colgajo palatino para acceder al diente. Con la pieza de mano eliminaremos el hueso necesario para poder extraerlo. Es aconsejable disponer de un filtro de hueso para poder reutilizarlo al final en el relleno de defectos.<sup>31</sup>

Con suma precaución, expondremos la corona del diente y buscaremos unos apoyos para poder movilizar el diente con la ayuda de botadores rectos. Los movimientos serán muy controlados procurando no fracturar la raíz. Cuando hayamos conseguido la extracción lo depositamos en suero y comenzamos a realizar el neoalvéolo, con la ayuda de la pieza de mano recta, fresa redonda y abundante irrigación. Llegado el momento comprobamos el diente en su nueva situación procurando que la raíz no toque ni presione el hueso circundante sino que quede un espacio entre ambos, que será ocupado por el coágulo que posteriormente se reorganizará y formará un hueso alveolar maduro y una regeneración del ligamento periodontal.<sup>31</sup>



A. Estudio radiográfico anterior a la cirugía (visualización de caninos incluidos y rizolisis de incisivos laterales)



B. Ferulización elástica con Peripac



C. Postoperatorio inmediato, 10° día, al retirar el Peripac



D. Postoperatorio a los 3 meses. Caninos tallados con forma de incisivos laterales

Fig. 69. Autotrasplantes de caninos superiores para reimplantarlos en el lugar de los incisivos laterales.<sup>31</sup>

La corona la fijaremos por fricción entre los dientes adyacentes, tallando las caras interproximales hasta que se mantenga en una posición adecuada en oclusión liberado de cargas. A continuación suturamos los colgajos con puntos de 5/0 tipo colchonero, lavamos con suero salino y fijamos el diente. Es de una trascendencia vital comprobar que no existen contactos del diente trasplantado con sus antagonistas en todos los movimientos mandibulares. La ferulización, la podemos hacer con Peripac (Fig. 69 B), durante diez días y posteriormente con un composite fluido durante otra semana. Prescribimos antibióticos, antiinflamatorios y dieta líquida y enjuagues con un colutorio de Clorhexidina, los 15 primeros días. Es de gran importancia para la salud gingival comenzar a masajear la encía con un cepillo quirúrgico desde el momento que retiramos el Peripac. (Fig. 69 C y D). Durante los 15 días siguientes se recomienda dieta muy blanda, masaje gingival y una férula de descarga oclusal.<sup>31</sup>



A. Órgano dentario 36 destruido y 38 incluido sano con raíces cónicas.



B. Restos radiculares extraídos y preparación quirúrgica de un neo-alveolo.



C. Extracción quirúrgica del cordal incluido.



D. Colocación del cordal en el neo-alveolo y sutura.

Fig 70. Autotrasplante de un tercer molar al alveolo de un primer molar.<sup>31</sup>

El autotrasplante de molares sigue las mismas pautas que el de los caninos, siendo menor el tiempo de ferulización por su mejor estabilidad primaria (Fig 70).<sup>31</sup>

Es evidente que, como cualquier operación quirúrgica, no se exime al paciente de molestias post-operatorias, por todo lo cual hay que seguir con disciplina una serie de cuidados tanto en el pre como en el post-operatorio.<sup>31</sup>

Será necesaria una cobertura antibiótica y antiinflamatoria, así como una dieta blanda-liquida y la mentalización por parte del paciente de que durante ese periodo de tiempo de adaptación no debe realizar deporte ni trabajos de esfuerzo, no fumar, ni beber alcohol y por supuesto deberá evitar la masticación hasta que se dé por concluido el proceso. Cualquier alteración de estas pautas puede llevar a unos resultados poco o nada satisfactorios.<sup>31</sup>

**CAPITULO VIII****8. CONSECUENCIAS BIOLÓGICAS****8.1 Reabsorción radicular**

La mayoría de los dientes replantados demuestran reabsorción radicular después de un cierto tiempo. En la literatura, la frecuencia de la curación periodontal generalmente es del 20-25%. Sin embargo, un estudio reciente mostro que el grado de éxito es de hasta 36% después de la reimplantación.<sup>9</sup>

Una cantidad de factores clínicos han demostrado estar asociados con la reabsorción radicular después de la replantación. Entre estos, la longitud y el tipo de almacenado extraalveolar, etapa de desarrollo radicular y contaminación de la superficie radicular. El tipo y la longitud del almacenamiento han demostrado estar relacionados con la extensión y el progreso de la reabsorción radicular. Entre estos, la longitud del tiempo extraalveolar parece ser el más importante.<sup>9</sup>

En un estudio de seguimiento de 400 dientes replantados tras una lesión traumática el 73% de los dientes replantados en menos de 5 minutos demostraron curación periodontal; en contraste, la curación del LPD solo ocurrió en el 18% de los dientes que fueron almacenados antes de ser replantados. Estos hallazgos se mantienen en experimentos animales que evaluaron la vitalidad del LPD de dietes extraídos que se dejaron secar por periodos diferentes.<sup>9</sup>

**CAPITULO IX****9. PRONÓSTICO DE LA AVULSIÓN DENTARIA**

La reimplantación de dientes a sido considerada como un medida temporal ya que muchos dientes sucumben ante a reabsorción radicular. Sin embargo, una cantidad de casos han sido reportados en lo que los dientes reimplantados han estado viables por 20 a 40 años con un periodonto normal, como se revelo clínicamente (sensibilidad pulpar positiva)y radiográficamente. Tales reportes demuestran que los dientes reimplantados, bajo ciertas condiciones pueden mantener su integridad y su función.<sup>9</sup>



## CONCLUSIONES

Esta revisión recopila la base de investigación y lagunas de conocimiento que se refiere al proceso que se sufre durante una avulsión y sus posibles tratamientos.

1. Estadísticamente la avulsión ocurre mayormente en edades tempranas, entre las primeras dos décadas de la vida (específicamente entre los 7 y los 12 años), generalmente los dientes con pronóstico de avulsión son los anteriores superiores y se predispone más la clase II de Angle.
2. Existen múltiples etiologías, siendo las más comunes, actividades deportivas, accidentes automovilísticos o en motocicleta, y el síndrome del niño golpeado.
3. La importancia del diagnóstico radica en la gravedad del trauma y las complicaciones, por ejemplo, fracturas, que pueda presentar el paciente, así como signos y síntomas que el afectado refiera para descartar una intervención médica especializada de urgencia; de no ser así, y tratarse únicamente del traumatismo dental, todos los aspectos son importantes y debe seguirse un procedimiento cuidadoso, paso a paso, para coleccionar la información y poder establecer un diagnóstico preciso y un plan de tratamiento racional.
4. Existe un consenso generalizado en los estudios e investigaciones desarrollados por los diferentes autores para el mantenimiento a largo plazo en la boca del diente avulsionado que está íntimamente relacionado con los siguientes factores:

- I. El intervalo de tiempo extraoral (preferentemente inferior a 60 minutos), el intervalo extraoral superior a 15 minutos en seco, es causa de fracaso generalmente, ya que compromete la vitalidad celular pulpar y periodontal, debido a que la deshidratación de estas células especializadas causa necrosis inmediata.
- II. El medio de transporte húmedo siempre y en leche principalmente ya que es el medio que más ha sido estudiado y que presenta las cualidades optimas para mantener la vitalidad y a su vez es de bajo costo y fácil accesibilidad.
- III. El manejo del diente hasta su reinserción alveolar, es importante para evitar el daño radicular en su manipulación (no cepillarlo o sumergirlo en alcohol, agua oxigenada, hipoclorito, etc.), pues así se preserva la vitalidad de las células del ligamento periodontal básica para la prevención de las reabsorciones; esto junto con el uso de medicación intraconducto y radicular antes de su reimplantación favorece el pronóstico.
- IV. La ferulización con elementos no rígidos que permitan los movimientos fisiológicos, de corta duración (7 a 10 días) hasta estabilizar la movilidad del diente si no hay fractura radicular y el grado de desarrollo apical, pues un diente con el ápice abierto reimplantado precozmente tiene la posibilidad de revascularizar su pulpa.
- V. La obturación tridimensional del conducto radicular con hidróxido de calcio en la primera fase del tratamiento y posteriormente con gutapercha y sellador en la segunda utilizados como se ha descrito y, la restauración estética del diente, finalizan el aspecto endodóncico del problema, pero no debemos descuidar el seguimiento a largo plazo por la posibilidad a largo plazo de complicaciones en éste u otros dientes.

5. El uso de terapias alternas al procedimiento como el laser terapéutico han sido pocas estudiadas, sin embargo los resultados demuestran que al utilizarse hay una mejoría con respecto al tratamiento sin este.
6. Lamentablemente en nuestro país no existen estudios que arrojen datos estadísticos acerca de la incidencia, etiología, diagnóstico y tratamiento en población mexicana, lo que hace que los criterios acerca del manejo de los traumatismos sean heterogéneos y se carezca de estandarización de datos. Resultaría positivo que en México se realizaran estudios en este campo para profundizar su conocimiento.
7. Y por último, me gustaría insistir en la divulgación informativa dirigidas a los niños, entrenadores deportivos, maestros, niñeras, madres y a la población en general para mantener la calma y evitar las maniobras anteriormente descritas que puedan ensombrecer el pronóstico de estos casos.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

1. Prieto, J. Clasificación dental de los traumatismos dentales en paleopatología. Facultad de Medicina. Universidad Complutense de Madrid.
2. Ingle John Ide "ENDODONCIA" Tercera edición Editorial Mc Graw Hill, México 1993. p.p. 733-796.
3. Barrett, E. J. and Kenny, D. J. (1997), Avulsed permanent teeth: a review of the literature and treatment guidelines. *Dental Traumatology*, 13: 153–163.
4. Bastone, E. B., Freer, T. J. and McNamara, J. R. (2000), Epidemiology of dental trauma: A review of the literature. *Australian Dental Journal*, 45: 2–9.
5. Llarena ME, Acosta AVM, García GF. Traumatic injuries to primary teeth in Mexico City children. *Endodontics & Dental Traumatology* 1992; 8: 213-214.
6. Nageswar Rao, R. ENDODONCIA AVANZADA. 1era ed. Ed.AMOLCA. Venezuela 2011. P.p.183,184, 288-300
7. Cohen, Stephen & Hargreaves, Kenneth M. VÍAS DE LA PULPA. 9ª. Edición. Editorial Elsevier Mosby. Madrid.2008. p620-660
8. Estrela, Carlos. CIENCIA ENDODÓNTICA. Artes médicas latinoamérica. Sao Paulo 2005.
9. Andreasen, J.O. et al. TRAUMATIC INJURIES TO THE TEETH. 4th ed. Blackwell Munksgaard. 2007. Denmark. pp. 444-480.
10. Andreasen, J.O. LESIONES TRAUMATICAS DE LOS DIENTES. 1era ed. Ed. Labor S.A. Barcelona Madrid,1984.
11. Andreasen, J.O. Reimplantación y trasplante en odontología. Atlas a color. Ed. Medica Panamericana. pp. 21-91.

12. Lindhe, J. Periodontología Clínica. 2da. Edición. Editorial Médica Panamericana. Argentina. 1992.
13. García Ballesta Carlos, Pérez Lajarín Leonor, Cózar Hidalgo Antonio. Nuevas tendencias en el tratamiento de la avulsión dental. RCOE [revista en la Internet]. 2003 Abr [citado 2012 Sep 26] ; 8(2): 177-184.
14. Padilla REA, Borges YA, Fernández VMA, Valenzuela EE. Traumatismos dentarios: su conocimiento en los padres de familia. Rev Odontol Méx 2005;9(1):30-6.
15. Oyanguren, Sandra. Medios de almacenamiento para preservar dientes avulsionados. *Odontol Pediatr.* [online]. ene./jun. 2011, vol.10, no.1 [citado 25 Septiembre 2012], p.28-38.
16. Thomas T, Gopikrishna V, Kandaswamy D. Comparative evaluation of maintenance of cell viability of an experimental transport media “coconut water” with Hank’s balanced salt solution and milk, for transportation of an avulsed tooth: An in vitro cell culture study. *J Conserv Dent* 2008; 11(1): 22-29.
17. Panzarini, S. R., Trevisan, C. L., Brandini, D. A., Poi, W. R., Sonoda, C. K., Luvizuto, E. R. and dos Santos, C. L. V. (2012), Intracanal dressing and root canal filling materials in tooth replantation: a literature review. *Dental Traumatology*, 28: 42–48.
18. Panzarini, S. R., Gulinelli, J. L., Saito, C. T. M. H., Poi, W. R., Sonoda, C. K., Américo de Oliveira, J., Melo, M. E. and de Souza Gomes, W. D. (2012), Short-term vs long-term calcium hydroxide therapy after immediate tooth replantation: a histomorphometric study in monkey’s teeth. *Dental Traumatology*, 28: 226–232.
19. Abbott, P. V., Heithersay, G. S. and Hume, W. R. (1988), Release and diffusion through human tooth roots in vitro of corticosteroid and

- tetracycline trace molecules from Ledermix® paste. *Dental Traumatology*, 4: 55–62.
20. Sae-Lim, V., Wang, C. Y., Choi, G. W. and Trope, M. (1998), The effect of systemic tetracycline on resorption of dried replanted dogs' teeth. *Dental Traumatology*, 14: 127–132.
  21. Pettiette, M., Hupp, J., Mesaros, S. and Trope, M. (1997), Periodontal healing of extracted dogs' teeth air-dried for extended periods and soaked in various media. *Dental Traumatology*, 13: 113–118.
  22. Shibata, T., Komatsu, K., Shimada, A., Shimoda, S., Oida, S., Kawasaki, K. and Chiba, M. (2004), Effects of alendronate on restoration of biomechanical properties of periodontium in replanted rat molars. *Journal of Periodontal Research*, 39: 405–414.
  23. Finucane D, Kinirons MJ. External inflammatory and replacement resorption of luxated and avulsed replanted permanent incisors: a review and case presentation. *Dent Traumatol* 2003; 19:170-4
  24. Kinoshita, S., Mitomi, T., Taguchi, Y. and Noda, T. (2000), Prognosis of replanted primary incisors after injuries. *Dental Traumatology*, 16: 175–183.
  25. Patel, S., Dawood, A., Whaites, E. and Pitt Ford, T. (2009), New dimensions in endodontic imaging: part 1. Conventional and alternative radiographic systems. *International Endodontic Journal*, 42: 447–462.
  26. Patel, S. (2009), New dimensions in endodontic imaging: Part 2. Cone beam computed tomography. *International Endodontic Journal*, 42: 463–475.
  27. Díez Z, Fernández M, Garrido P. Uso del Microscopio Operatorio en Endodoncia. 2009. *Rev. Operatoria Dental*. Pp 46-49.
  28. Garrigó Andreu María I., Valiente Zaldívar Carolina J. Empleo de la terapia láser en la reparación ósea periapical. *Rev Cubana Estomatol*

[revista en la Internet]. 1997 Jun [citado 2012 Sep 26] ; 34(1): 11-14.

29. Rodríguez Cabrera Kenia María, Díaz Cruz Carlos Enrique, Rosales Álvarez Zurelys, Victorero Gorte María, Llano Montanet Mercedes. Efectividad de la terapia láser en el tratamiento de las subluxaciones por trauma dentario. Rev Ciencias Médicas [revista en la Internet]. 2009 Jun [citado 2012 Sep 26] ; 13(2): 62-70.
30. Rodríguez Cabrera Kenia María, Díaz Cruz Carlos Enrique, Rosales Álvarez Zurelys, Victorero Gorte María, Llano Montanet Mercedes. Efectividad de la terapia láser en el tratamiento de las subluxaciones por trauma dentario. Rev Ciencias Médicas [revista en la Internet]. 2009 Jun [citado 2012 Sep 26] ; 13(2): 62-70.
31. Burkhardt AJ, Caballero RFV, Fernández FP, De la Torre T & Idañez MT. 2004. Tratamiento quirúrgico de las malposiciones dentales. Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac, 26: 168–177.
32. Aparicio P, Basili A, Castellón L, 2008. Autotrasplante dentario revisión de literatura y casos clínicos. Rev. Odontológica Mexicana. Vol. 12, Num. 4 p.p. 224-230.