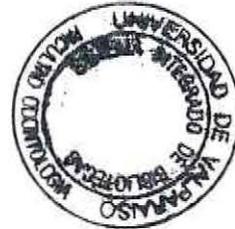




**Universidad de Valparaíso  
Facultad de Odontología  
Escuela de Odontología**



**ANALISIS HISTOPATOLOGICO DE LA REABSORCION  
RADICULAR EN DIENTES  
AVULSIONADOS REIMPLANTADOS**

Trabajo de Investigación para  
Optar al Título de Cirujano – Dentista

Alumna: Francisca Couve  
Docente guía: Dr. Juan Eduardo Onetto  
Docente Colaborador: Dr. Eduardo Couve

**Valparaíso – Chile  
2004**

## AGRADECIMIENTOS

A mi profesor guía Dr. Juan Eduardo Onetto, por su orientación y motivación durante este seminario de tesis.

Al profesor Dr. Eduardo Couve, por la ayuda en el procesamiento de muestras y análisis de los resultados histopatológicos.

Al profesor Luis Cortés, del Departamento de Biología, por su paciencia y dedicación en el excelente trabajo técnico de procesamiento, cortes y tinciones de las muestras.

A la profesora Marilyn Paz, del LabME, y a Fidel Vargas, Técnico Laborante del LabME, por su ayuda en el procesamiento y fotografía de las muestras.

Al profesor Esteban Aliaga, del Laboratorio de Neurociencias por facilitarnos la utilización del microscopio óptico y cámara de captura digital.

Al equipo de trabajo de la Clínica de Odontología Infantil, y en especial a María Soledad Rivas, Auxiliar Dental, por su ayuda en la recolección de información clínica de los casos estudiados.

## INDICE

Introducción.....	1
Marco Teórico	
I. Definición.....	2
II. Epidemiología.....	2
III. Fisiopatología.....	2
IV. Tratamiento y Clínica.....	3
V. Variables en el pronóstico y tratamiento clínico.....	8
VI. Estudios Histológicos.....	19
Objetivos.....	22
Materiales y Métodos	
I. Recolección de datos clínicos.....	23
II. Procesamiento de muestras.....	25
III. Procedimiento de observación de muestras en microscopía óptica.....	30
Resultados	
I. Resultados Clínicos.....	33
II. Resultados Histológicos.....	36
Caso 1.....	36
Caso 2.....	41
Caso 3.....	45
Caso 4.....	48
Caso 5.....	51
Caso 6.....	53
Caso 7.....	58
Discusión.....	61
Conclusiones.....	66
Resumen.....	67
Referencias Bibliográficas.....	68
Apéndice y Anexos	
Protocolo IADT para dientes Avulsionados.....	72
Historias Clínicas de los pacientes.....	73
Resultados Histopatológicos casos Intrusión	
Caso 8.....	83
Caso 9A.....	87
Caso 9B.....	91
Detalles de las tinciones.....	95

## INTRODUCCION

La avulsión es un trauma dentoalveolar que debe ser tratado adecuadamente en el momento del accidente y después de su reimplante. El pronóstico de estos dientes depende de factores propios del paciente, variables del accidente y tratamiento post-reimplante. Las variables más influyentes son tiempo extraoral total, medio de conservación en caso que exista y desarrollo radicular del diente.

La complicación más frecuente que se presenta en estos dientes es la reabsorción radicular, principalmente la reabsorción por reemplazo y la reabsorción inflamatoria.

El tratamiento para estas lesiones todavía no se encuentra resuelto. Para detener la reabsorción inflamatoria se utilizan tratamientos radiculares internos para controlar la infección, la actividad inflamatoria se logra detener pero el área radicular reabsorbida no se recupera. Para la anquilosis aún no existe tratamiento efectivo conocido.

En el presente trabajo de tesis se pretende abordar aspectos histopatológicos del proceso de reabsorción y anquilosis en dientes avulsionados y reimplantados, está orientado principalmente a mejorar el conocimiento básico y así permitir la elaboración de nuevas estrategias de tratamiento clínico.

## MARCO TEORICO

### AVULSIÓN Y REIMPLANTE

#### I. DEFINICION

Avulsión es el desplazamiento total del diente de su alveolo. Clínicamente el alveolo se encuentra vacío o con un coágulo. Radiográficamente el alveolo se ve desocupado y se pueden presentar líneas de fractura en él (Andreasen y cols., 1999).

#### II. EPIDEMIOLOGIA

En Chile, Valparaíso, en un estudio de 1387 historias clínicas con trauma dental, de las cuales 781 eran de niños con dentición permanente, un 7% correspondió a avulsión (62 pacientes). El grupo etario con mayor incidencia fue el de niños entre 7 a 9 años de edad. (Flores y cols., 2003).

El lugar más común donde ocurre el trauma es en el colegio (36% de los niños con dentición permanente). Las causas más comunes fueron: en primer lugar trauma por caídas, luego golpes con objetos y caídas en bicicletas (Flores y cols., 2003). Según Gonda y cols., 1990, las causas más frecuentes de avulsión son: accidentes en deportes o juegos, accidentes de caídas, accidentes de tráfico y otros como extracción accidental durante procedimientos médicos.

#### III. FISIOPATOLOGIA

Consecutivo a la avulsión, las fibras del ligamento periodontal y el paquete neurovascular resultan severamente dañados. Además, puede existir daño en el alveolo y en el diente. Cuando el diente se encuentra fuera del alveolo, las células de la pulpa y del ligamento periodontal comienzan a sufrir daño isquémico. El cual es agravado por la desecación, exposición bacteriana, irritantes químicos, etc. (Donaldson y Kinirons., 2001). Estos eventos pueden dar muerte a las células del LP y la pulpa, incluso después de un corto periodo extraalveolar. El éxito del tratamiento dependerá principalmente del periodo seco extraalveolar y del medio de conservación (Andreasen y cols., 1999).

#### Efectos en la Pulpa

La sección de vasos sanguíneos, implicará necrosis pulpar, a menos que el diente se encuentre aún con su ápice abierto y se produzca una revascularización. En dientes con una formación radicular completa es conveniente la extirpación de la pulpa antes de tener signos clínicos de necrosis (Andreasen y cols., 1999).

Las posibles reacciones pulpares han sido clasificadas (Andreasen y Andreasen, 1994):

- Dentina reparativa regular tubular
- Dentina reparativa irregular con estructuras tubulares disminuidas
- Dentina reparativa irregular con células encapsuladas (osteodentina)
- Hueso inmaduro irregular
- Hueso regular laminado o cemento

- Reabsorción interna
- Necrosis pulpar

Los cambios pulpares pueden ser observados tempranamente, a los 3 días después del reimplante. Signos de reparación pueden ser observados dentro de 2 semanas (Andreasen y Andreasen, 1994). El daño mecánico puede ser una vía para los microorganismos para contaminar los tejidos pulpares (Shatz y cols., 1995). Una vez que las bacterias entran a la pulpa de un diente traumatizado, esta tiene un menor potencial para eliminar las bacterias. Esto puede causar la degeneración y necrosis de los tejidos sobrevivientes y regenerativos de la pulpa (Nishioka y cols., 1998).

### **Efectos en el Ligamento Periodontal**

En un diente avulsionado, las células de ligamento periodontal pueden ser dañadas mecánicamente y por deshidratación (Shatz y cols., 1995). La infección bacteriana puede afectar también los tejidos periodontales generando inflamación y reabsorción de tejidos duros (Nishioka y cols., 1998). Si el periodo extraalveolar es menor a 1 hora, la reparación parcial o completa del LP es posible. Sin embargo, se puede esperar la muerte de todas las células del LP en un periodo seco mayor a una hora; y además habrá reabsorción radicular progresiva (Andreasen y cols., 1999).

## **IV. TRATAMIENTO Y CLINICA**

El reimplante ha sido ampliamente aceptado como un medio efectivo de preservar el diente avulsionado. Este consiste en la reposición de un diente que se ha desprendido de su alveolo, ya sea de una forma intencionada o accidental. Usualmente los dientes llegan a quedar firmes y pueden volver a sus funciones dentro de unos meses (Gonda y cols., 1990) (Andreasen y cols., 1999).

El destino a largo plazo de dientes reimplantados es aún impredecible, muchos son extraídos después de un tiempo por presentar reabsorción radicular severa. En la clínica la combinación de muchos factores pueden influir en el éxito o fracaso del diente reimplantado (Gonda y cols., 1990). El pronóstico de un diente avulsionado es dependiente en gran parte del estado de las células periodontales al momento del reimplante. En algunos casos los dientes reimplantados pueden permanecer funcionales por décadas, mientras que en otros casos se pierden a semanas del reimplante (Donaldson y Kinirons., 2001).

Cuando el diente avulsionado ha permanecido por un largo periodo fuera de su alveolo, la indicación del reimplante debe ser bien evaluada. En aquellos casos de individuos jóvenes, en donde existirá un crecimiento alveolar considerable (7 – 13 años de edad), el reimplante por lo general no está indicado debido a la anquilosis y subsecuente interferencia con el crecimiento alveolar. En individuos mayores, donde el crecimiento alveolar es limitado, la reimplantación se puede realizar (Andreasen y cols., 1999).

En niños, la combinación de procesos reabsortivos lleva a la pérdida del diente anquilosado dentro de 1 a 5 años. En individuos mayores, la reabsorción por reemplazo es significativamente

más lenta y a menudo permite la función dentaria por periodos de tiempo mayores (5 a 20 años). (Andreasen y cols., 1999). Según Barret y Kenny, 1997, la mayoría de los dientes que fracasan se pierden dentro de los primeros 2 años.

Para el paciente existen consecuencias estéticas, funcionales, sociales y psicológicas asociadas. Además de implicancias económicas (Donaldson y Kinirons., 2001).

## **EPIDEMIOLOGIA**

De 400 dientes avulsionados y reimplantados, se observó reparación del ligamento periodontal sin ningún signo de reabsorción inflamatoria en un 24% de los dientes. El 30% de los dientes fue extraído posteriormente. Esto indica que el pronóstico a largo plazo es bastante poco óptimo (Andreasen y cols., 1995).

En un estudio de 84 dientes reimplantados de Donaldson y Kinirons., 2001, el 67.5% de los dientes presentó algún tipo de reabsorción.

## **CICATRIZACION**

La reparación es un proceso complejo y es afectado por un gran número de factores, incluyendo al paciente, la naturaleza del accidente, el manejo de la conservación del diente y el reimplante y el subsecuente tratamiento del diente (Kinirons y col., 1999).

Los eventos de reparación incluyen revascularización de tejido isquémico o formación de nuevo tejido en el caso de pérdida de tejido. En ambos casos, la reparación toma lugar con un coordinado movimiento celular hacia el área traumatizada, donde parten macrófagos del frente de reparación, seguidos por células epiteliales y fibroblastos. Se forman anillos vasculares en el estroma del tejido dominado por colágeno inmaduro (Tipo III) y fibroblastos en proliferación. Estas células se encuentran sincronizadas por señales químicas liberadas por células involucradas y por el tejido circundante. Este proceso parece avanzar en la pulpa y periodonto con una velocidad de 0,5 mm/día aproximadamente (Andreasen y cols., 1999).

La combinación de tres factores puede llevar a complicaciones en la reparación así como a la curación del sitio dañado.

- Eventual exposición de túbulos dentinarios.
- Contenido de la pulpa, si se encuentra isquémico y estéril o necrótico e infectado.
- Presencia de cementoblastos vitales adyacentes.

La reparación normalmente resulta de la competición y velocidad de respuesta entre los fibroblastos del ligamento periodontal y los osteoblastos de la pared alveolar (Ma Ma y Sae-Lim., 2003). Si los cementoblastos repueblan la superficie denudada, una matriz orgánica de precemento previene el ataque de las células gigantes multinucleadas, impidiendo la reabsorción radicular (Trope y cols., 2002).

## **REABSORCION RADICULAR**

En casos de avulsión con daños severos al LP (como desecación), aparece la respuesta reparativa y pueden ocurrir secuelas que llevan a la reabsorción radicular. Este proceso ocurre cuando se pierde la capa protectora de cementoblastos y restos epiteliales de Malassez, que se encuentran a lo largo de la superficie radicular, debido a eventos traumáticos. Cuando esta capa desaparece, hay un acceso libre a los osteoclastos y macrófagos para remover el ligamento periodontal dañado y el cemento de la superficie radicular (Andreasen y cols., 1999).

En 400 dientes avulsionados y reimplantados, el tipo de reabsorción radicular predominante fue la anquilosis (61%) seguida por la reabsorción inflamatoria (30%) y reabsorción superficial (4.5%). (Andreasen y cols., 1995). En un estudio de 84 dientes reimplantados de Kinirons y cols., 1999, un 26.1% de los dientes presentó reabsorción inflamatoria y un 47.6% anquilosis. De 84 dientes reimplantados, el 12,8% presentó reabsorción inflamatoria y 54.7% reabsorción por reemplazo (Donaldson y Kinirons., 2001). Como se observa en diferentes estudios, la anquilosis es la complicación más frecuente en los dientes reimplantados, seguido por la reabsorción inflamatoria.

La mayoría de los procesos reabsortivos son diagnosticados dentro de 6 a 12 meses, algunos después de dos a tres años (Andreasen y cols., 1995), (Gonda y cols., 1990). E incluso, aunque es raro, se han diagnosticado nuevos procesos reabsortivos después de cinco y diez años (Andreasen y cols., 1995).

### ➤ **Reabsorción superficial**

La reabsorción superficial es asociada con daño limitado al LP (Buttke y Trope, 2003). En caso de daño a la capa íntima del LP, el sitio será reabsorbido por macrófagos y osteoclastos, resultando en una cavidad con forma cóncava en la superficie radicular. Si esta cavidad no expone túbulos dentinarios y la capa de cementoblastos adyacentes está intacta, la cavidad reabsorbida será reparada por nuevo cemento y nueva inserción de fibras de Sharpey. Este LP es normal y sigue el contorno del defecto (Andreasen y cols., 1999). En contraste con otros tipos de reabsorción, la reabsorción superficial es auto-limitante y muestra reparación con nuevo cemento (Andreasen y Andreasen, 1994).

#### Diagnóstico:

- Radiográficamente se observa una cavidad en la superficie radicular o acortamiento apical, rodeado por un espacio normal del ligamento periodontal y lámina dura.
- Clínicamente el diente se encuentra normal.
- Generalmente es diagnosticada después de doce meses (Andreasen y cols., 1995).

### ➤ **Reabsorción inflamatoria**

La reabsorción inflamatoria es causada principalmente por la infección bacteriana (Nishioka y cols., 1998). En el caso que la reabsorción haya penetrado el cemento y expuesto túbulos dentinarios, las toxinas bacterianas presentes en los túbulos dentinarios y/o en el conducto infectado pueden ser transmitidas vía túbulos expuestos al ligamento periodontal. Estos resultados en continuación al proceso osteoclástico y a la inflamación asociada en el ligamento periodontal, llevan a la reabsorción de la lámina dura y del hueso adyacente. Este proceso generalmente es progresivo mientras el conducto radicular se encuentre infectado. Si las bacterias son eliminadas del conducto radicular y de los túbulos dentinarios con una terapia endodóntica adecuada, el proceso reabsortivo será detenido y la cavidad reabsorbida será rellenada con cemento o hueso según sea el tipo de tejido vital que se encuentre cercano al sitio de la reabsorción (ligamento periodontal o tejido derivado de hueso medular). (Andreasen y cols., 1999).

#### Diagnóstico:

- Radiográficamente se observan cavidades reabsortivas radiculares asociadas a zonas radiolúcidas en el hueso adyacente.
- Clínicamente el diente se encuentra sensible a la percusión, al percutir el tono es apagado, la movilidad se encuentra aumentada y se puede encontrar extruído. La movilidad se mantiene hasta que se detiene el proceso inflamatorio por medio de una terapia endodóntica (Andreasen y cols., 1999), (Andreasen y Andreasen, 1994).
- Usualmente es observada después de un mes. También puede ocurrir tardíamente, por la reinfección del conducto radicular (Andreasen y cols., 1995). La reabsorción inflamatoria tiene un comienzo anterior a la reabsorción por reemplazo (Donaldson y Kinirons., 2001).

La reabsorción puede progresar rápidamente, la raíz entera se puede reabsorber dentro de unos pocos meses. Este tipo de reabsorción es bastante frecuente y agresiva después del reimplante en pacientes entre 6 a 10 años. La explicación para ello es una posible combinación de 2 factores; los túbulos dentinarios anchos y /o la delgada capa protectora de cemento. En pacientes mayores, el proceso de reabsorción sigue un curso más prolongado. (Andreasen y Andreasen, 1994).

### ➤ **Reabsorción por reemplazo (Anquilosis)**

La reabsorción por reemplazo, es causada por daño al ligamento periodontal, y es una condición progresiva (Schatz y cols., 1995). Puede ser provocada por daño mecánico extenso en los tejidos periodontales, incluso en condiciones asépticas estrictas (Nishioka y cols., 1998).

En el caso de daño extenso a la capa interna del LP, tendrán lugar eventos de cicatrización en competencia, desde de la pared alveolar creando hueso vía células derivadas de hueso medular y desde el LP adyacente a la superficie radicular creando cemento y fibras de Sharpey (Andreasen y Andreasen, 1994).

#### Anquilosis Transitoria

En caso de daño de tamaño moderado (1 – 4 mm<sup>2</sup>) se formará anquilosis inicial que posteriormente puede ser reabsorbida según el estímulo funcional, esta se conoce como

anquilosis transitoria, en la cual existe una movilidad dentaria disminuida que luego vuelve a la normalidad (Andreasen y cols., 1999), (Andreasen y cols., 1995). A la radiografía presenta áreas pequeñas en las cuales el espacio periodontal ha desaparecido. Se puede diagnosticar por el tono de percusión alto. Esta anquilosis, por lo general desaparece dentro del año, y el tono de percusión vuelve a la normalidad (Andreasen y Andreasen, 1994).

En caso de daño mayor ( $>$  a 4 mm<sup>2</sup>) se forma una anquilosis permanente. Esta se presenta cuando el ligamento periodontal es removido antes del reimplante o por un desecado extensivo. Se asume que el ligamento periodontal dañado es repoblado por las células del hueso medular adyacente, que tienen un potencial osteogénico y formaran anquilosis. (Andreasen y Andreasen, 1994). Esto implica que el diente pasa a formar parte integral del sistema de remodelación ósea. El proceso completo incluye reabsorción osteoclástica dependiendo del proceso de remodelación del hueso cercano, de la hormona paratiroidea inductora de reabsorción, de la remodelación según la función y de la reabsorción por la presencia bacteriana en el área gingival y/o en el conducto radicular. Todos estos procesos son muy activos en los niños, llevan a una infraoclusión gradual y detienen el crecimiento del proceso alveolar (Andreasen y cols., 1999).

#### Diagnóstico Reabsorción por reemplazo:

- Radiográficamente existe pérdida del espacio periodontal normal y un continuo reemplazo de sustancia radicular por hueso.
- Clínicamente la movilidad dentaria se encuentra disminuida. Además, se escucha un sonido metálico a la percusión, incluso sin tener la movilidad disminuida, y puede presentar infraoclusión.
- Es la complicación más frecuente y la más difícil de diagnosticar, puede ser diagnosticada entre el primer y segundo mes. Los signos radiográficos no se presentan en todos los casos y por lo general aparecen tardíamente (después de un año), esto puede ser debido a la posición vestibular o lingual inicial de la anquilosis (Andreasen y cols., 1995).

Se debe recalcar que un diente reimplantado puede presentar simultáneamente reabsorción inflamatoria y por reemplazo. Además, si la reabsorción inflamatoria tiene las condiciones para progresar e incluir grandes áreas de la superficie radicular, la anquilosis puede tomar lugar una vez que la reabsorción inflamatoria se ha detenido con terapia endodóntica (Andreasen y Andreasen, 1994).

## V. VARIABLES EN EL PRONOSTICO Y TRATAMIENTO CLINICO

La probabilidad de la reparación periodontal varía ampliamente por una combinación de factores. Los 4 factores que tienen mayor impacto en la reparación del ligamento periodontal en orden descendente de significancia son: estado de desarrollo radicular, duración del periodo extraalveolar seco, reimplantación inmediata y duración del periodo extraalveolar en un medio de conservación. Otros factores que influyen son: edad del paciente, tratamiento de superficie radicular, tratamiento radicular interno, ferulización, antibioterapia y contaminación. El sexo del paciente, el tipo de diente y la presencia de fractura coronaria u ósea no tienen relación significativa. (Andreasen y cols., 1995).

1. Variables relacionadas con el paciente
  - a. Desarrollo radicular
  - b. Edad
2. Variables relacionadas al accidente
  - a. Tiempo extraalveolar
  - b. Medios de conservación
  - c. Contaminación
  - d. Fractura ósea o dental
3. Variables del tratamiento
  - a. Tratamiento radicular interno
  - b. Tratamiento de superficies radiculares
  - c. Tratamiento Antibiótico sistémico
  - d. Ferulización

### 1. Variables relacionadas con el paciente

#### a. Estado de desarrollo radicular

Se ha encontrado una gran importancia en el desarrollo radicular al estudiar las condiciones que llevan a los dientes a la reparación periodontal o a complicaciones tales como la reabsorción radicular (Andreasen y cols., 1995).

Los dientes con formación radicular incompleta son más afectados por la reabsorción inflamatoria, además tienen una mayor velocidad de reabsorción y una menor cantidad de sustancia dentaria para ser reabsorbida (Andreasen y cols., 1995). En los individuos jóvenes los túbulos dentinarios son más anchos, así los microorganismos entran fácilmente al diente. Por consiguiente, continuará un acelerado proceso de reabsorción que puede acortar el periodo de vida del diente y estimular el reemplazo óseo. Esto se corrobora en un estudio de dientes reimplantados de Gonda y cols., 1990, en el cual todos los dientes con formación radicular incompleta que fueron obturados presentaron reabsorción radicular. Los dientes con ápices abiertos tuvieron una significativa disminución de sobrevida comparado con los dientes maduros (Barret y Kenny, 1997). La revascularización pulpar sería un factor importante en la

supervivencia de estos dientes, incluso cuando se reimplantan tardíamente (Ebeleseder y cols., 1998).

Los dientes con formación radicular completa y foramen apical cerrado tienen una menor tasa de reparación periodontal, además son afectados mayormente por anquilosis. Los dientes maduros tienen una capa gruesa de ligamento periodontal, por lo que son más resistentes a la desecación (Andreasen y cols., 1995).

## **b. Edad**

Ebeleseder y col., 1998, evaluaron 103 dientes permanentes avulsionados reimplantados en grupos con edades diferentes, con un seguimiento de 2.5 años en promedio.

La reabsorción por reemplazo fue encontrada en mayor cantidad en los grupos de dientes inmaduros y adolescentes que en el grupo adulto. Se sugiere que en pacientes en crecimiento, los dientes anquilóticos se perderán a más tardar en 5-7 años. En adultos, la lenta progresión de la reabsorción por reemplazo y la ausencia de infraposición favorecen el pronóstico. La inhibición de crecimiento alveolar fue mayor en el grupo más joven, luego en el adolescente.

Andersson y cols., 1989, realizaron un seguimiento de casos, en donde observaron la progresión de la reabsorción radicular después del reimplante de dientes expuestos a periodos extraorales prolongados. Se encontró una estrecha relación entre la tasa de reabsorción radicular y la edad del paciente al momento del trauma. El grupo más joven del estudio (edades entre 8 – 16 años) tuvo un mayor índice de reabsorción en comparación con el grupo mayor (edades de 17 a 39 años). El peak de reabsorción del grupo joven fue a los 4 años, y estos dientes se reabsorbían como promedio dentro de 3 a 7 años. En el grupo mayor en cambio, estos dientes pueden permanecer funcionales por décadas e incluso toda la vida.

Barret y Kenny, 1997, estudiaron un grupo de niños con dientes avulsionados y reimplantados tardíamente. Realizaron un seguimiento de los casos por 3 años en promedio para estudiar las variables que influían en la sobrevida de estos dientes. Existe una tendencia a mejorar la sobrevida en dientes reimplantados en niños mayores de 11 años en el momento del reimplante. Esto coincide con el estudio de Andersson y cols., 1989.

Cuando la anquilosis afecta a un diente reimplantado de un niño con crecimiento incompleto, el diente toma una posición de infraoclusión mientras el hueso alveolar crece, en estos casos se recomienda la extracción (Barret y Kenny, 1997). Los dientes maduros con ligamento periodontal necrótico de niños prepúberes parecen tener el peor pronóstico. Según Ebeleseder y cols., 1998, todos los dientes con ligamento periodontal necrótico deberán ser extraídos o se perderán dentro de 3 a 10 años.

Se sugiere que el reimplante dentario en niños y adolescentes debe ser considerado como una solución temporal. En estos pacientes, el beneficio es principalmente el tiempo ganado para establecer un plan de tratamiento óptimo, en adultos puede ayudar a mantener la anatomía alveolar y la simetría. (Ebeleseder y cols., 1998).

## **2. Variables relacionadas al accidente**

### **a. Tiempo extraoral**

El reimplante inmediato es un importante factor para permitir la reparación del ligamento periodontal (Andreasen y cols., 1995). En estas condiciones, la membrana periodontal se mantiene vital (Hammarström y cols., 1989) y se reducen las fuentes de contaminación bacteriana durante el periodo extraalveolar (Schatz y cols., 1995), favoreciendo el pronóstico del diente reimplantado.

El tiempo total extraoral del diente puede estar compuesto por un tiempo extraoral seco y/o un tiempo extraoral húmedo. El tiempo seco es el más crucial (Donaldson y Kinirons., 2001).

Wong y cols., 2002, obtienen resultados que promueven el reimplante inmediato. La reparación periodontal en dientes reimplantados de inmediato en comparación con dientes reimplantados en 1 hora es significativamente mayor (98,88% v/s 16,58%). (Ma Ma y Sae-Lim., 2003).

Hammarström y cols., 1989, realizaron un estudio en monos sobre la iniciación y progresión de la anquilosis dentoalveolar en dientes reimplantados con diferentes periodos extraalveolares. En los dientes reimplantados a los 15 minutos, el área anquilosada no aumentó con el tiempo, y la membrana periodontal fue reestablecida, separando la superficie radicular de hueso alveolar. En los dientes reimplantados a la hora, el área de anquilosis inicial aumentó con el tiempo, reemplazando la membrana periodontal, la dentina y el cemento por hueso.

Schatz y cols., 1995, realizaron un estudio retrospectivo clínico y radiológico de dientes reimplantados, compararon dientes reimplantados después de periodos extraalveolares húmedos cortos con periodos prolongados. Se observó una alta tasa de reparación periodontal en los dientes reimplantados dentro de 1 hora (66,7%), mientras que los dientes reimplantados después de 3 horas demostraron un alto porcentaje (83,3%) de reabsorción inflamatoria y anquilosis.

Günday y cols., 1995, observaron en un microscopio electrónico de barrido la reabsorción radicular de dientes con diferentes tiempos extraorales húmedos. Los dientes reimplantados a los 30 minutos presentaron la menor reabsorción, solo algunas zonas de reabsorción superficial, pero no en la zona apical. En el grupo reimplantado después de 120 minutos se observaron áreas con reabsorción extensa, bastante pronunciadas en el sector apical.

Según Donaldson y Kinirons., 2001, en dientes reimplantados con tiempo extraoral seco mayor a 15 minutos, la reabsorción radicular comienza más tempranamente, por lo que este lapso se considera crítico. A medida que aumenta el periodo extraalveolar seco, disminuye la reparación periodontal, y aumenta la incidencia de reabsorción radicular. Ya que en un periodo extraoral prolongado existe un mayor daño a la membrana periodontal (Gonda y cols., 1990, Andreasen y cols., 1995). A los 30 minutos hay una pérdida significativa de células vitales. Y el tiempo límite para la reparación es de 75 minutos (Andreasen y cols., 1995). Dientes reimplantados en 1 hora presentarán extensas áreas de anquilosis y reabsorción inflamatoria asociada (Wong y cols., 2002., Hammarström y cols., 1989). También se ha visto un aumento de la reabsorción

inflamatoria en dientes con periodos extraalveolares secos prolongados o tiempos largos de demora total antes del reimplante (Kinirons y cols., 1999).

### **b. Medios de conservación**

El reimplante de un diente avulsionado debe realizarse lo más rápido posible para asegurar una buena reparación periodontal. Cuando esto no es posible y el diente es reimplantado después de un período extraoral seco, la estimulación inflamatoria provocada por los detritus del accidente y por la muerte de las células del ligamento periodontal, provocan inflamación y reabsorción radicular (Pettiette y cols., 1997).

Teóricamente, al embeber el diente desecado en un medio enriquecido, permitiría lavar los detritus y células muertas, y podría revitalizar las células sobrevivientes antes del reimplante. Así, las células con el potencial de producir una nueva unión podrían repoblar la superficie denudada antes que las células productoras de hueso. Con esto se disminuiría la incidencia de severidad de la reabsorción por reemplazo (Pettiette y cols., 1997).

El medio de conservación de un diente avulsionado antes del reimplante ha demostrado afectar el pronóstico a largo plazo (Buttke y Trope, 2003). El tiempo en un medio de conservación adecuado, disminuirá el riesgo de un comienzo temprano de reabsorción radicular (Donaldson y Kinirons., 2001). Cuando se combina un periodo extraalveolar seco y húmedo, existe una menor tasa de reparación (Andreasen y cols., 1995).

El medio de conservación debe ser óptimo para poder preservar la viabilidad, capacidad mitogénica y clonogénica del ligamento periodontal lesionado y sus progenitores. Esto es esencial para una rápida repoblación de la superficie radicular denudada por fibroblastos del ligamento periodontal y para prevenir el ataque de osteoclastos en esta área (Ashkenazi y col., 1999).

Pettiette y cols., 1997 realizaron un estudio experimental de reparación periodontal en dientes extraídos y reimplantados de perros. Los dientes estuvieron expuestos a periodos extraorales secos de 30, 45 y 60 minutos, y fueron conservados en diferentes medios (Solución Balanceada de Hanks (HBBS), Viaspan, Medio Condicionado) por 30 minutos antes de reimplante, posteriormente fueron evaluados histológicamente. Se concluyó que cuando han pasado 30 minutos de tiempo extraoral seco el diente debe ser reimplantado inmediatamente, ya que la posterior inmersión por 30 minutos en un medio de conservación no beneficiaba la reparación periodontal. En tiempos extraorales secos de 45 y 60 minutos, se observó que la inmersión en Viaspan por 30 minutos incrementaba la reparación, igualando estadísticamente al grupo reimplantado inmediatamente.

En un estudio de Ashkenazi y cols., 1999, se analizaron *in vitro* la viabilidad, la capacidad mitogénica y clonogénica de células del ligamento periodontal después de ser conservadas en seis medios diferentes (Leche descremada, Medio de cultivo & MEM, HBSS, Viaspan y un Medio Condicionado con factores de crecimiento). La efectividad de estos se midió a las 2, 8 y 24 horas. Los medios más efectivos en preservar la viabilidad, la capacidad mitogénica y

clonogénica fueron la leche y HBSS, hasta las 24 horas a 4°C. Se observó que existía una reducción estadística significativa de la viabilidad, capacidad mitogénica y clonogénica de las células en casi todos los medios testeados después de las 24 horas de incubación.

El periodo extraalveolar puede utilizarse no solo para preservar las células del ligamento periodontal, sino también para estimular su crecimiento mediante la adición de factores de crecimiento a los medios de conservación. (Ashkenazi y cols., 2001). Basándose en este supuesto Ashkenazi y cols., 2001, realizaron un estudio *in vitro* de la viabilidad, capacidad mitogénica y clonogénica de los fibroblastos del ligamento periodontal después de ser conservados en cuatro medios suplementados con factores de crecimiento. Se observó que los efectos de los factores de crecimiento sobre la capacidad mitogénica y clonogénica eran significativos solo después de 24 horas de conservación a 24°C, y los medios más efectivos para mantener las funciones después de este tiempo eran HBSS y MEM suplementados con factores de crecimiento. Para periodos cortos de conservación (2 y 8 horas), HBSS y MEM sin factores de crecimiento eran preferibles.

El éxito de un reimplante puede mejorar con la conservación en un medio que contenga uno o más antioxidantes al impedir el daño oxidativo. El Viaspan contiene glutatión, ayudando así a mantener la viabilidad celular al limitar el daño oxidativo. Se piensa que la adición de un antioxidante a HBSS puede hacerlo más efectivo para la conservación de dientes avulsionados. Buttke y Trope, 2003, investigaron si el pronóstico de dientes reimplantados de perro mejoraba con la adición de catalasa (enzima antioxidante) a los medios de conservación. El medio más efectivo fue Viaspan con catalasa, luego Viaspan, HBSS con catalasa y HBSS. Los resultados sugieren que niveles bajos de peróxido de hidrógeno en medios de conservación para dientes avulsionados pueden afectar adversamente las células del ligamento periodontal, por lo que medios que contienen actividad antioxidante tendrán menor reabsorción por reemplazo.

### **Medios de conservación importantes**

HBBS: pH 7 app, osmolaridad 270-290mOsm/l.

Es un medio relativamente económico, y tiene una vida media de 2 años a temperatura ambiente (Pettiette y cols., 1997). Según los estudios es uno de los mejores medios de conservación.

Viaspan: pH 7.4 app, osmolaridad 320 mOsm/l

Según los estudios es uno de los mejores medios, comparable con HBBS. Pero su alto precio, su corta vida útil (pocos meses) y su difícil acceso, reducen su valor como medio de conservación (Ashkenazi y cols., 2001), (Buttke y Trope, 2003).

Leche: es un medio muy apropiado y generalmente se encuentra disponible. Sus favorables condiciones probablemente se deben a que la leche contiene sustancias nutritivas, como aminoácidos, carbohidratos y vitaminas. Además la leche que se comercializa es pasteurizada, lo que inactivaría enzimas que podrían ser dañinas para las células del ligamento periodontal (Ashkenazi y cols., 1999). Su osmolaridad es favorable. Ausencia de bacterias.

Saliva y suero: no se han encontrado diferencias entre ellos. El diente no debe permanecer por más de 20 minutos en estos medios, ya que disminuye la reparación periodontal (Andreasen y cols., 1995).

### **Medios no indicados:**

Agua: conservación por más de 20 minutos lleva a un decremento significativo de reparación periodontal (Andreasen y cols., 1995). El agua, al ser hipotónica atrae el contenido celular hacia fuera, destruyendo la membrana celular y dejando al ligamento periodontal en malas condiciones.

Hielo y suero casero: todos los dientes en estos medios mostraron reabsorción. El alcohol y soluciones esterilizantes tienen un efecto citotóxico, por lo que se encuentran totalmente contraindicadas (Andreasen y cols., 1995).

### **c. Contaminación**

La contaminación bacteriana durante el periodo extraalveolar es crítica (Shatz y cols., 1995). Es un factor que disminuirá la reparación periodontal en los dientes reimplantados (Andreasen y cols., 1995). Por este motivo, antes del reimplante el diente debe ser manipulado lo menos posible, evitando el contacto con el área radicular (Kinirons y col., 1999). Además, la limpieza de la superficie radicular debe ser solo un breve enjuague en agua o suero para limpiar detritus (Andreasen y cols., 1995), (Trope, 2002). El coágulo de sangre formado antes del reimplante provee de sustrato y espacio a las bacterias para llegar a la superficie radicular, continuando o exacerbando la respuesta inflamatoria (Bryson y cols., 2002). Por esto, el alveolo también debe ser lavado suavemente con suero hasta que esté libre de detritus y del coágulo (Trope, 2002). Dientes reimplantados con contaminación visible exhibieron una aparición de la reabsorción más rápida. (Donaldson y Kinirons., 2001).

El periodo extraalveolar y las condiciones de conservación pueden no ser críticos per se, pero pueden ser factores decisivos para la contaminación de la superficie radicular y los tejidos pulpaes. (Shatz y col., 1995).

### **d. Fractura ósea o dental**

El tipo y grado de daño en el hueso alveolar podría influir en el desarrollo de reabsorción radicular. Se ha observado reabsorción radicular en casos de daño moderado a severo del hueso alveolar. (Gonda y cols., 1990). Se observó un comienzo más rápido de la reabsorción radicular en dientes con fracturas coronarias o del hueso (Donaldson y Kinirons., 2001).

### 3. Variables del tratamiento

#### a. Tratamientos radiculares internos

Los túbulos dentinarios expuestos permiten la difusión de medicamentos desde el espacio canalicular a la superficie radicular. Así, los medicamentos intracanales pueden ejercer efectos en el ligamento periodontal, lo que puede ser beneficioso o dañino dependiendo de las acciones farmacológicas (Thong y cols., 2001).

La reabsorción inflamatoria está relacionada con la infección pulpar y puede ser efectivamente prevenida o detenida con la extirpación pulpar seguida de un correcto tratamiento endodóntico. El inicio de la terapia endodóntica debe realizarse tempranamente (dentro de los 10-14 días), ya que cuando se realiza después de 20-21 días, existe una mayor frecuencia de reabsorción inflamatoria. (Andersson y cols., 1989),( Kinirons y cols., 1999).

En un estudio de Trope y cols., 1992, se examinó histológicamente la reparación de daño intencional en superficies radiculares de dientes reimplantados, con conductos radiculares infectados o estériles y con terapia de hidróxido de calcio de corta o larga duración. En los dientes reimplantados con tratamiento endodóntico previo (sin infección), toda el área denudada, fue cubierta por una capa de nuevo cemento. En cambio, en los dientes reimplantados sin tratamiento endodóntico (control positivo), ningún diente mostró deposición de nuevo cemento en las superficies denudadas, se observó tejido inflamatorio y odontoclastos. Esto confirma que la presencia de bacterias en el conducto radicular impide la reparación de defectos de reabsorción y sostiene la inflamación en el ligamento periodontal.

En los dientes infectados tratados con terapia de hidróxido de calcio de corta y larga duración, existieron más defectos de reabsorción en la zona denudada. En la mayoría de los dientes se observó deposición de nuevo cemento, en otros se observó reabsorción superficial detenida. Según lo observado, ambas terapias (corta y larga de hidróxido de calcio), resultaron en patrones de reparación similares cuando el tratamiento es iniciado a los 14 días después del reimplante de los dientes.

Gregoriou y cols., 1994, en un estudio histológico relacionaron el momento en que se instaura la terapia de hidróxido de calcio con la reabsorción radicular en dientes reimplantados. La pulpectomía y el relleno con hidróxido de calcio fueron realizadas a los 4, 9, 14 y 18 días después del reimplante.

Se encontró que los dientes que habían sido despulpados y rellenados con hidróxido de calcio extraoralmente tenían mayor reabsorción superficial que el resto de los grupos. Los dientes con pulpectomía extraoral sin relleno de hidróxido de calcio tuvieron mayor reabsorción por reemplazo e inflamatoria activa.

No hubo diferencias estadísticamente significativas entre los grupos que recibieron terapia a los 4, 9, 14 y 18 días, aunque el grupo con menor reabsorción fue el que recibió terapia a los 18 días.

La aplicación temprana de hidróxido de calcio impide la colonización bacteriana, previniendo la reabsorción inflamatoria. Esto se atribuye al pH alcalino del hidróxido de calcio que provoca la lisis bacteriana, pero este pH también puede provocar necrosis de células periodontales

reparativas, causando anquilosis (Gregoriou y col., 1994). En la clínica la pulpectomía se realiza a los 7 – 14 días y la posterior terapia con hidróxido de calcio por 1 semana sería suficiente para desinfectar el conducto y eliminar el agente etiológico de la reabsorción inflamatoria, así se disminuye el riesgo de anquilosis, pero sin aumentar la reabsorción inflamatoria (Trope y cols., 1992).

El hidróxido de calcio es usado como un agente antibacteriano, pero no proporciona un efecto directo anti-inflamatorio que contrarreste el proceso inflamatorio de la superficie radicular. Eliminando esta inflamación inicial, se podría aumentar la probabilidad de la proliferación de células del ligamento periodontal, diferenciación y conservación de la capa de cemento. Con este propósito se originó Ledermix, una pasta compuesta por un corticoide altamente activo, que disminuye la respuesta inflamatoria e inhibe la actividad clástica, y tetraciclina, conocida por sus propiedades antireabsortivas. El producto tiene una liberación inicial rápida, seguida por una liberación constante más lenta, y es capaz de difundirse a través de los túbulos dentinarios hasta la superficie radicular (Bryson y cols., 2002), (Seong Wong y Sae-Lim, 2002).

Se han realizado estudios para comprobar su efectividad. Wong y Sae-Lim, 2002, evaluaron histológicamente el efecto de Ledermix al ser colocado en el conducto de dientes reimplantados en una hora. El grupo tratado con Ledermix mostró un mayor porcentaje de reparación periodontal (35,46%) en comparación con el grupo sin Ledermix (16,58%). Pero no existieron diferencias entre ellos en la incidencia de reabsorción inflamatoria y por reemplazo.

Bryson y cols., 2002, realizaron un estudio similar, observaron el efecto de Ledermix en la reparación de dientes reimplantados después de periodos extraalveolares secos. Los dientes tratados con Ledermix presentaron un mayor porcentaje de reparación periodontal (59%) en comparación con el grupo tratado con hidróxido de calcio (14%), y un menor porcentaje de reabsorción radicular (41% v/s 86%). La estructura radicular remanente también fue mayor en el grupo tratado con Ledermix.

Thong y cols., 2001, compararon mediante evaluación histomorfométrica el efecto de hidróxido de calcio y Ledermix en dientes de mono reimplantados con un tiempo extraoral seco de 15 minutos. La duración de la medicación fue de ocho semanas. El grupo tratado con Ledermix presentó menor reabsorción por reemplazo y mayor reparación periodontal que el grupo tratado con hidróxido de calcio, las diferencias aunque fueron leves, resultaron significativas.

Un material que bloquee la actividad celular clástica, como Ledermix sería beneficioso durante la fase reparativa inicial. Luego, cuando disminuya el estímulo inflamatorio, podría introducirse Hidróxido de Calcio en el canal para mantener el conducto libre de bacterias mientras la reparación progresa (Bryson y cols., 2002).

Avulsión con tratamiento endodóntico previo:

Según los resultados del estudio de Trope y cols., 1992, se sugiere que cuando el tratamiento endodóntico es adecuado podría mantenerse y no sería necesaria una nueva terapia endodóntica. Un periodo de observación de 6 meses, con radiografías cada mes, sería prudente para descartar posible infección. Al primer signo de reabsorción inflamatoria, la gutapercha debe ser removida y seguir una terapia para esterilizar el conducto.

## **b. Tratamiento de superficies radiculares**

El importante rol del EMDOGAIN (matriz derivada de esmalte) en el desarrollo de cemento embrionario acelular ha llevado al desarrollo de un nuevas herramientas biológicas para promover la reparación periodontal. La aplicación de esta matriz sobre la superficie radicular de dientes reimplantados podría promover la reparación de estas superficies dañadas, con ligamento periodontal en lugar de hueso (Khalid y col., 2001).

Se realizó un estudio histológico (Khalid y cols., 2001) para determinar el efecto del EMDOGAIN sobre la reparación periodontal después del reimplante tardío de incisivos de perros Beagle. Los grupos con EMDOGAIN mostraron una mayor incidencia de reparación del ligamento periodontal, incluso los dientes que presentaron reabsorción inflamatoria llegaron a ser reparados.

Si las bacterias fueran eliminadas de la superficie radicular antes del reimplante y después su paso por el conducto hacia el ligamento periodontal fuera impedido, se podría esperar una reparación más favorable. La minociclina es un antibiótico derivado de la tetraciclina que se administra localmente. Se ha demostrado que su actividad antibacteriana y acción anti-inflamatoria pueden disminuir los procesos reabsortivos radiculares. Este es un producto de liberación sostenida que puede entregar concentraciones de minociclina que exceden la concentración mínima inhibitoria de muchos patógenos, incluso después de 14 días, siendo ideal para la aplicación en dientes avulsionados antes del reimplante (Bryson y cols., 2003).

Bryson y cols., 2003, realizaron un estudio sobre el efecto de minociclina en dientes de perro reimplantados después un periodo seco de 1 hora. En la evaluación histológica, las raíces con o sin minociclina no mostraron diferencias significativas en la masa radicular remanente o en el porcentaje de reparación favorable. Según este estudio, el uso de minociclina no está recomendado actualmente para la prevención o disminución de la reabsorción radicular externa post avulsión.

Ma Ma y Sae-Lim., 2003, evaluaron histológicamente el efecto de minociclina aplicada tópicamente en reabsorción por reemplazo en dientes de mono. Los dientes tuvieron un periodo seco de 1 hora y antes del reimplante fueron sumergidos en minociclina por 5 minutos. La aplicación tópica de minociclina en la superficie radicular parece tener una reparación periodontal ligeramente mayor que el grupo sin minociclina (32.46% v/s 16.58%). Pero la diferencia no fue estadísticamente significativa. La reabsorción por reemplazo fue de un 65.07% en el grupo tratado con minociclina y un 71,18% en el grupo control.

Los resultados a largo plazo de un diente avulsionado se deben, en parte, a la respuesta inflamatoria inicial que se desarrolla inmediatamente después del reimplante. Al minimizar esta respuesta, se mejoraría el pronóstico del diente. Los glucocorticoides son útiles para reducir la respuesta inflamatoria inicial después del daño al ligamento periodontal y así facilitar la reparación por los cementoblastos, en lugar de células derivadas de hueso (Sae-Lim y cols., 1998). Sae-Lim y cols., 1998, evaluaron histológicamente el efecto de dexametasona en la reabsorción radicular de dientes de perro reimplantados. Los dientes fueron conservados en Viaspan por 48 horas, a un grupo se le agregó dexametasona y al otro se le administró dexametasona sistémica. Al compararlos se encontraron diferencias significativas para la

reparación periodontal (85% v/s 67%) y reabsorción inflamatoria (13% v/s 28%) que favorecían al grupo con dexametasona local, por lo que su uso tópico está indicado para mejorar la reparación y disminuir las complicaciones de reabsorción.

Cuando las condiciones de conservación de un diente avulsionado no son las óptimas, y el reemplazo óseo parece inevitable, existen tratamientos para endentecer o inhibir la reabsorción radicular. Los tratamientos se han enfocado en el uso de fluoruros y antibióticos, pero no se ha tomado en cuenta el rol de los osteoclastos en la reabsorción radicular. La posibilidad de inhibir los osteoclastos puede incrementar la probabilidad de la proliferación celular de ligamento periodontal, y la diferenciación y mantención de la capa de cemento. El Alendronato es un biofosfonato de tercera generación que ha demostrado tener una actividad inhibitoria sobre los osteoclastos (Levin y cols., 2001).

Se evaluaron histológicamente dientes de perro con tiempos extraorales secos prolongados que fueron colocados en una solución de HBSS con Alendronato por 5 minutos y luego fueron reimplantados. Las raíces tratadas con Alendronato presentaron reparación periodontal significativamente mayor (29%) que las raíces no tratadas (11%). Además el grupo con Alendronato conservó un mayor porcentaje de masa radicular (70%) en comparación con el grupo sin Alendronato (45%). La adición de 1 mM a la solución de HBSS resultó en un claro beneficio en el incremento del número de superficies reparadas con cemento (Levin y cols., 2001).

La permeabilidad de la dentina radicular podría verse afectada con rayos laser, con la consiguiente recristalización. El laser Nd:YAG ha sido el aplicado más frecuentemente en la dentina, y se ha sugerido su uso previo al reimplante dentario para evitar la reabsorción inflamatoria. Friedman y cols., 1998, examinaron la susceptibilidad de superficies radiculares irradiadas con laser Nd:YAD a la reabsorción inflamatoria. Dientes reimplantados de perro fueron analizados al microscopio óptico. No se observaron diferencias entre las superficies irradiadas con laser y las no irradiadas. Así la aplicación del laser Nd:YAG en las superficies radiculares de dientes reimplantados no se justifica.

### **c. Tratamiento Antibiótico Sistémico**

En daños periodontales severos, las células necróticas del ligamento periodontal y/o la contaminación bacteriana de la superficie radicular o del alveolo, llevarán a una respuesta inflamatoria con reabsorción radicular, y reabsorción por reemplazo después de los sucesos iniciales inflamatorios. Para eliminar este foco infeccioso y reducir la reabsorción radicular, actualmente se utiliza una terapia antibiótica inmediatamente después del reimplante por 7 días (Sae-Lim y cols., 1998).

En un estudio en monos de Hammarström y cols., 1989, la terapia antibiótica redujo la inflamación inicial en la membrana periodontal y la reabsorción inflamatoria en dientes con tiempos extraalveolares secos de 15 minutos y 1 hora. Se observó que en los dientes con tratamiento antibiótico, la anquilosis no era precedida por reabsorción inflamatoria, a diferencia de los dientes que no la recibieron. El tratamiento antibiótico sólo puede retrasar, no prevenir la

reabsorción radicular asociada con anquilosis. Esto concuerda con un estudio de 400 dientes reimplantados (Andreassen y cols., 1995), en donde los dientes tratados con antibioterapia mostraron una reducción de la extensión de reabsorción, pero no una disminución en la incidencia de anquilosis.

Se sabe que la familia de las tetraciclinas tiene propiedades anti-reabsortivas además de sus acciones antimicrobianas. Para comprobarlo, Sae-Lim y cols., 1998a, realizaron un estudio sobre el efecto de la tetraciclina usada sistémicamente en la reabsorción de dientes de perro desecados y reimplantados. Al realizar el análisis histológico se observó que no hubo mayores diferencias en la reparación del grupo control y el grupo tratado con amoxicilina, en cambio, en el grupo tratado con tetraciclina se encontró un mayor número de dientes con reparación total.

Estos mismos autores (Sae-Lim y cols., 1998b) quisieron comparar el efecto de la tetraciclina y de la amoxicilina en limitar la reabsorción inflamatoria secundaria a infección pulpar. Cuando se compararon los grupos histológicamente, el de tetraciclina presentó un mayor porcentaje de reparación y menor porcentaje de reabsorción inflamatoria, aunque no estadísticamente significativo, por lo que sus propiedades antimicrobianas serían similares.

El uso de tetraciclina sistémica puede ser utilizada para la prevención de reabsorción por reemplazo. Al enlentecer la actividad osteoclástica, permite dar mayor tiempo para la reparación de los cementoblastos y células sobrevivientes del ligamento periodontal. Como ha demostrado tener propiedades anti-reabsortivas y además sus propiedades antimicrobianas son comparables con la amoxicilina, debe ser considerada como una alternativa en la terapia del reimplante (Sae-Lim y cols., 1998).

#### **d. Ferulización**

Según Andreassen y cols., 1995, férulas por periodos cortos y con cierta flexibilidad, disminuyen la anquilosis. En cambio, la ferulización por periodos mayores a 6 semanas y/o excesivamente rígida llevará a anquilosis (Günday y cols., 1995). Esto concuerda el estudio de Kinirons y col., 1999, donde observaron que dientes ferulizados por más de 10 días presentaron mayor reabsorción y anquilosis, por lo que se concluye que la ferulización no debe mantenerse más allá de este periodo.

Según Khalid y cols., 2001, al comparar dientes ferulizados por una semana y dientes no ferulizados, no encontraron diferencias significativas en la incidencia de reabsorción radicular. Por lo que la ferulización por una semana es recomendada para evitar la pérdida del diente que puede ocurrir en ese periodo.

Además de ser semi-rígida para permitir movimiento del diente, la férula no debe tener memoria, no debe afectar la encía y debe permitir al paciente mantener una buena higiene (Trobe, 2002).

## VI. HISTOPATOLOGIA DE LA REABSORCION RADICULAR

### Reparación periodontal y Reabsorción superficial

Andreasen y cols., 1999, describen los tiempos de la reabsorción radicular después de reimplante de incisivos en monos. Inmediatamente después del reimplante, se forma un coágulo entre las partes dañadas del ligamento periodontal. La proliferación de células de tejido conectivo ocurre tempranamente, después de 3 a 4 días se cierra el espacio del ligamento periodontal por un tejido conectivo joven. A la semana, el epitelio se reinserta a la unión amelocementaria (por eso es tan importante limitar la infección gingival) y se pueden observar los primeros osteoclastos a lo largo de la superficie. A las 2 semanas el ligamento periodontal se encuentra reparado y las fibras de colágeno se extienden de la superficie radicular al hueso alveolar (Andreasen y cols., 1999).

Miyashin y cols., 1991, observaron al microscopio óptico las reacciones de los tejidos después de luxación experimental en dientes de rata inmaduros. La mayor cantidad de osteoclastos se encontró el tercer día después del trauma. Apareció reabsorción radicular superficial entre 5 a 7 días después del trauma, en algunos dientes limitada al cemento y en otros llegaba hasta la dentina. A los 14 días la mayoría de los tejidos periodontales parecen recuperados, excepto la zona de reabsorción radicular. A los 42 días aparece cemento en la superficie reabsorbida, y a los 56 días esta se encuentra casi cubierta por cemento.

La reabsorción superficial se caracteriza por presentar áreas localizadas a lo largo de la superficie radicular que muestran zonas reparadas con nuevo cemento. Esto representaría un daño a áreas localizadas del ligamento periodontal o del cemento, las cuales han sido reparadas por células derivadas del ligamento periodontal. La mayoría de las reabsorciones tipo laguna son superficiales y son confinadas al cemento. La reparación también puede ocurrir en casos de cavidades más profundas, pero sin la restauración del contorno de la raíz (Andreasen y cols., 1999).

### Histología Reabsorción Inflamatoria

Patogénesis de la reabsorción inflamatoria: (Andreasen y cols., 1999)

- Daño menor al ligamento periodontal y/o al cemento por el trauma o contaminación con bacterias induce a la formación de cavidades reabsortivas pequeñas en la superficie radicular, presumiblemente de la misma forma que en la reabsorción superficial.
- Si estas cavidades reabsortivas exponen túbulos dentinarios y el conducto radicular contiene tejido necrótico infectado, las toxinas de estas áreas penetrarán a través de los túbulos dentinarios hasta el tejido periodontal lateral y se provoca una respuesta inflamatoria. Esto intensificará el proceso de reabsorción, el cual avanzará alrededor del conducto radicular.

Pettini y Pettini en 1998 observaron patrones de reabsorción inflamatoria de dientes reimplantados al microscopio electrónico de barrido:

- Excavaciones grandes y profundas a lo largo de la superficie radicular, continuas a un defecto óseo.

- Elementos bacterianos fueron hallados en el fondo de las áreas erosionadas, en túbulos dentinarios, y tanto fuera como dentro de la superficie radicular.
- También se observaron osteoclastos en áreas reabsorbidas.
- Túbulos dentinarios y dentina residual intertubular en el fondo de las superficies reabsorbidas.
- Severa descalcificación principalmente en la dentina intertubular, y menor en la dentina peritubular.
- Margen apical irregular.

La inflamación es estimulada por la pulpa necrótica residual o por infiltración bacteriana del canal sellado. Este tipo de reabsorción se caracteriza por cavidades reabsortivas en forma de bowl en cemento y dentina asociadas a cambios inflamatorios en el tejido periodontal adyacente. La reacción inflamatoria en el periodonto consiste en tejido de granulación con numerosos linfocitos, células plasmáticas y leucocitos polimorfonucleares. Adyacente a estas áreas, la superficie radicular experimenta una reabsorción intensa con numerosas cavidades tipo laguna y osteoclastos (Andreasen y cols., 1999), (Pettini y Pettini, 1998)

Nishioka y col., 1998, evaluaron la influencia de infección bacteriana en los tejidos periodontales de ratas. En las ratas convencionales se detectó reabsorción inflamatoria típica, en cambio en las ratas libres de gérmenes se encontró una alta incidencia de anquilosis.

El estudio corrobora el concepto que la infección bacteriana es la mayor causa de complicaciones en la reparación de un diente reimplantado, como necrosis pulpar y reabsorción inflamatoria. El control óptimo de la infección bacteriana es crítico, y además se encuentra asociado a la diversidad en la respuesta reparativa de un diente reimplantado.

### **Histología de reabsorción por reemplazo**

Patrones de reabsorción por reemplazo: (Pettini y Pettini, 1998)

- Zonas erosivas irregulares en áreas variadas, son menos pronunciadas y disminuyen hacia el ápice.
- En el fondo de las excavaciones se presentan erosiones tubiformes profundas, áreas con forma de panal de abeja o depresiones huecas.
- Las excavaciones se presentan rodeadas de una estructura fibrosa, que fue interpretada como remanentes de la red de colágeno.
- Margen apical dentado.

La anquilosis puede, pero no necesariamente, ser precedida por la reabsorción inflamatoria. Inicialmente, inmediatamente después del reimplante, se forma tejido de granulación formado desde el coágulo, que es subsecuentemente reemplazado por hueso trabeculado. El diente anquilosado entra en el ciclo normal de remodelación ósea y la raíz es progresivamente reemplazada por hueso. Las células que participan de este proceso son osteoclastos normales, que son capaces de reconocer el cemento radicular y la dentina para atacarlos como lo hacen con el hueso. Luego los osteoblastos completan secundariamente la reparación ósea. (Pettini y Pettini, 1998)

En estados avanzados, el proceso reabsortivo se encuentra intensificado a lo largo del canal radicular obturado, un fenómeno conocido como reabsorción tipo túnel (Andreasen y cols., 1999).

Progresión de anquilosis observada al microscopio óptico (Hammarström y cols., 1989):

- 4 días: formación de tejido de granulación. Reabsorción en la pared de hueso alveolar.
- 1 semana: reabsorción radicular inicial, algunas cavidades reabsortivas, numerosos osteoclastos en la pared alveolar. La anquilosis comenzaba con áreas de formación de tejido similar a hueso sobre el cemento (con áreas mineralizadas en la parte central de la membrana periodontal). La anquilosis inicial no era precedida por reabsorción radicular.
- 2 – 3 semanas: aumento de la reabsorción radicular.
- 4 semanas: el área anquilosada ha aumentado notablemente. La superficie radicular se encontraba cubierta por un tejido duro contorneado por células osteoblásticas.
- 8 semanas: aumenta la anquilosis.
- 16 semanas: la mayoría de las superficies radiculares estaban cubiertas por nuevo tejido duro y estaban anquilosadas, y se encontraban rodeadas por espacios de hueso medular contorneados por osteoblastos endosteales y osteoclastos ocasionales.
- 40 semanas: reabsorción apical marcada.

Se sugiere que la reabsorción radicular asociada con anquilosis es iniciada por osteoblastos endosteales y es un proceso de regulación hormonal.

## **OBJETIVOS**

Los objetivos principales de esta investigación son:

- Identificar la/las variables que influyeron en la reabsorción radicular.
- Analizar la reabsorción radicular de estos dientes y compararlos con estudios histológicos previos.
- Comprender los mecanismos de reabsorción.
- Analizar la progresión del proceso de anquilosis y su dinámica ósea.
- Relacionar los resultados histológicos con la clínica.

## MATERIALES Y METODOS

Este capítulo se dividió en 3 secciones. La primera de ellas corresponde a la recolección de datos clínicos, que tiene que ver con la información de los pacientes y las variables. La segunda sección corresponde al procesamiento de muestras, que es todo el proceso desde los dientes en formalina hasta los cortes histológicos. Y la tercera sección corresponde al proceso de observación de las muestras al microscopio óptico, y los parámetros que se utilizaron.

### I. RECOLECCION DE DATOS CLINICOS

#### **Definiciones operacionales**

De las muestras obtenidas se buscaron las historias clínicas de estos pacientes y se registraron los datos de cada uno de ellos. Se definieron las variables operacionales para estudiar los factores influyentes en el fracaso de estos dientes reimplantados.

1. Edad al momento del trauma: edad en años y meses del niño al momento de sufrir la avulsión.
2. Diente/s avulsionados: identificación del o los diente/s avulsionados según nomenclatura.
3. Causa del trauma: enfocado al lugar donde el niño sufrió el accidente.
  - a. Accidente en la calle
  - b. Accidente en la casa
  - c. Accidente en el colegio
  - d. Otros
4. Tiempo extraoral total: se define como el periodo transcurrido en minutos u horas que pasan desde que el diente se encuentra fuera de su alveolo hasta que es reimplantado. Puede ser la combinación del tiempo extraoral seco y/o húmedo.
  - a. Entre 0 – 15 minutos
  - b. Entre 16 – 60 minutos
  - c. Entre 60 minutos – 24 horas
  - d. Más de 24 horas
  - Tiempo extraoral seco: el diente no es mantenido en un medio líquido.
  - Tiempo extraoral húmedo: el diente es conservado en un medio húmedo, este puede ser apropiado (leche, suero) o inapropiado (alcohol, etc).
5. Se consideró solo el tiempo extraroral seco porque ningún caso fue conservado solo en medios húmedos.
  - a. Entre 0 – 15 minutos
  - b. Entre 16 – 60 minutos
  - c. Entre 60 minutos – 24 horas
  - d. Más de 24 horas

6. Desarrollo radicular: desarrollo radicular del diente al momento del trauma según los estados de Moorrees.

- a. Estado 1: Un cuarto de raíz formada
- b. Estado 2: Dos cuartos de raíz formada
- c. Estado 3: Tres cuartos de raíz formada
- d. Estado 4: Raíz completa con ápice abierto
- e. Estado 5: Longitud total de la raíz y el foramen apical medianamente cerrado
- f. Estado 6: Foramen apical cerrado

7. Tipo de Ferulización: tratamiento de férula que recibió el diente reimplantado.

- a. Rígida
- b. Semirígida
- c. Flexible
- d. No tuvo

8. Tiempo de la ferulización: el tiempo en días que fue mantenida.

- a. Menos de 7 días
- b. Entre 7 a 15 días
- c. Entre 15 días a 1 mes
- d. Más de 1 mes

9. Antibioterapia: tratamiento antibiótico sistémico que puede recibir el paciente después del reimplante, generalmente por 7 días.

- a. No recibió
- b. Si recibió

10. Tratamiento con Hidróxido de Calcio:

- a. Extraoral en el momento del reimplante
- b. Inmediatamente después del reimplante
- c. Dentro de los 20 días post-reimplante
- d. Después de 20 días
- e. Nunca realizada

11. Tratamiento de superficie

- a. No recibió
- b. Si recibió

12. Contaminación: Contaminación visible del diente avulsionado al momento de ser encontrado, ya sea con tierra, etc.

- a. No contaminado
- b. Contaminado

13. Tipo de reabsorción radicular observado en la última radiografía.

- a. Reabsorción inflamatoria
- b. Anquilosis
- c. Ambos

14. Permanencia en boca: tiempo que se mantuvo el diente reimplantado en boca hasta la decisión de exodoncia.

- a. Menos de 1 año
- b. Entre 1 a 2 años
- c. Entre 2 a 3 años
- d. 3 años o más

15. Tratamiento final: tratamiento optado al fracasar el diente reimplantado.

- a. Autotransplante
- b. Cierre Ortodóncico
- c. Cierre fisiológico
- d. Decoronación

## II. PROCESAMIENTO DE LAS MUESTRAS

### **Obtención de muestras**

Los dientes fueron facilitados por la Clínica de Odontología Infantil, Universidad Valparaíso. En esta clínica se guardan los dientes extraídos y se conservan en formalina para alguna posible investigación. Para esta tesis se buscaron dientes definitivos avulsionados reimplantados con reabsorción radicular. Se encontraron 26 dientes con reabsorción radicular, luego se buscaron las historias clínicas y se descartaron los casos que no correspondían a avulsión, se dejaron también 3 dientes con intrusión.

Después de realizar el procesamiento de los dientes, se descartó uno con avulsión debido a su pobre contenido histológico. Finalmente quedaron 10 dientes, 7 correspondientes a avulsión y 3 a intrusión.

### **Proceso de Desmineralización de las muestras**

Desde que fueron extraídos, estos dientes fueron conservados en formalina. El 15 de enero del 2004 los dientes fueron colocados en una solución de EDTA (solución descalcificadora según Warshawsky y Moore 1967).

EDTA contiene:

- 41,3 g de EDTA
- 4,4 g de NaOH
- En 1000 cc de agua destilada, pH 7 – 7.4

La solución fue recambiada en Marzo, pero desmineralización de los dientes era demasiado lenta por lo que se cambió la solución a una que descalcificara los dientes más rápidamente. El 27 de Mayo se colocaron los dientes en una solución de Morse.

Solución de Morse contiene:

- Citrato de Sodio al 22%
- Ácido Fórmico de 90% al 45%

Ambas soluciones en proporción 1 : 1

Esta solución fue efectiva para desmineralizar los dientes en un corto plazo (aproximadamente 15 días).

### Cortes de las muestras para inclusión

Los cortes de los dientes se realizaron el 12 de Junio del 2004. Los cortes se realizaron en forma perpendicular al eje del diente para evaluar todo el perímetro del periodonto (Andreasen, 1987). El primer corte de los dientes se realizó un milímetro bajo el límite amelocementario, la decisión de los siguientes cortes se realizó según la longitud del remanente radicular, aproximadamente en secciones de 5 milímetros (Fig. 2).

Figura 1 Resumen de las secciones de cada diente que serían incluidos.

Diente	Sección Cervical	Sección Radicular 1	Sección Radicular 2
4	+	+	
6A	+	+	
6B	+	+	
7	**		
8	+	+	+
9	+	+	
11	+	+	
13	+	+	+
14	+	+	+
17	+	+	

\*\*Se incluye sin cortes

Figura 2



### Inclusión en parafina

La inclusión de las secciones se realizó en 3 grupos, en 3 días diferentes (16/06/04 al 18/06/04). El proceso de inclusión de las secciones consiste en una deshidratación en batería de alcoholes y xilol en pasos de 10 a 20 minutos cada uno. Una vez en xilol se procede a embeber las secciones en mezclas con parafina líquida (Paraplast 56°C) Finalmente las secciones son incluidas en moldes preformados, dejando solidificar la parafina. Las secciones ya incluidas fueron montadas para ser cortadas en el micrótomó (Fig. 3).

Figura 3 Secciones Incluidas



### Cortes de las muestras con micrótomó

Los cortes de los dientes en el micrótomó se realizaron entre Julio y Agosto del 2004. De cada sección se realizaron 20-30 cortes de 5 - 7  $\mu\text{m}$ ., se almacenaron en distintas cajas rotuladas. Para ser montados en los portaobjetos, los cortes son previamente extendidos en baño termoregulado. Luego se transfieren a portaobjetos previamente pincelados con albúmina de huevo para permitir la adhesión de los cortes. Se seleccionan los mejores cortes para realizar las distintas tinciones.

#### UBICACION DE LOS CORTES REALIZADOS POR SECCION

Figura 4

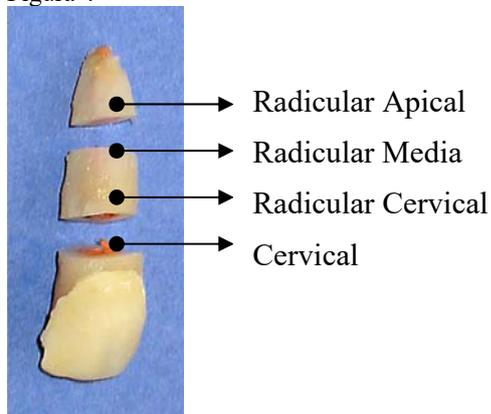
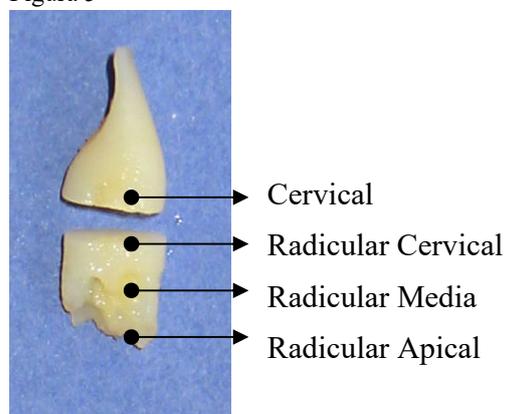


Figura 5



### Tinciones de los cortes

Las tinciones se fueron realizando paralelo a los cortes con micrótopo, se eligieron 4 tinciones, que identifican diferentes componentes morfológicos (Fig. 8D y Fig. 9E):

- Hematoxilina-Eosina: Componentes Ácidos (Violeta) y Básicos (Rosado)
- Mallory: Colágeno mineralizado (Rojo) y No-mineralizado (Azul)
- Gomori: Fibras de Colágeno (Verde)
- Metelamina de Plata: Colágeno (Café Oscuro)

Figura 6



Figura 7



Ver detalle de Técnicas de Tinción en Apéndice página 95.

### Proceso final de las muestras

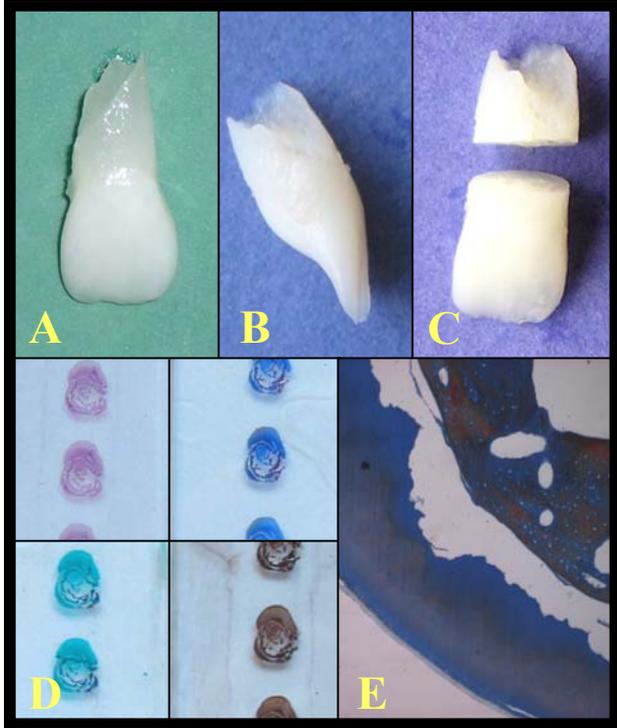
Después que las tinciones están listas, se coloca una resina sobre los cortes teñidos y el cubreobjetos. Luego se colocan en una estufa a 37° C durante 24 horas para el secado y adhesión de los cortes.

### Fotografías de las muestras

Se realizaron con el microscopio óptico con cámara de captura digital OLYMPUS BX51, perteneciente al Laboratorio de Neurociencias de la Facultad de Ciencias U.V.

### Procesamiento de las muestras

Figura 8 Caso 4 (Reabsorción por Reemplazo)



A: Diente fijado en formalina, cara vestibular.

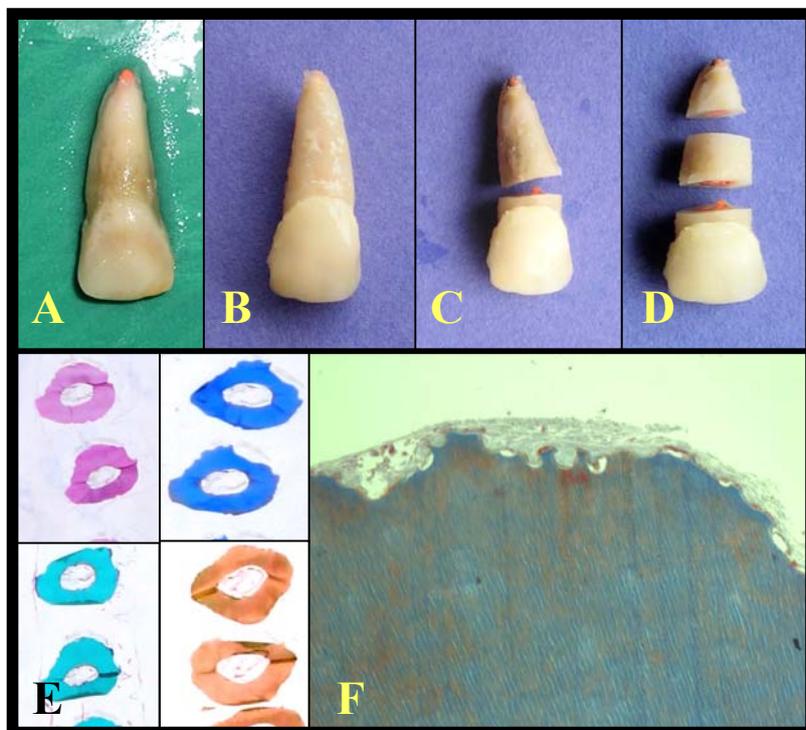
B: Diente desmineralizado.

C: Cortes del diente.

D: Tinciones de los cortes.

E: Histología Tinción Mallory 4x.

Figura 9 **Caso 13 (Reabsorción Inflamatoria)**



A: Diente en formalina, cara palatina

B: Diente desmineralizado

C: Primer corte del diente

D: Cortes del diente

E: Tinciones

F: Histología Tinción Mallory 10x

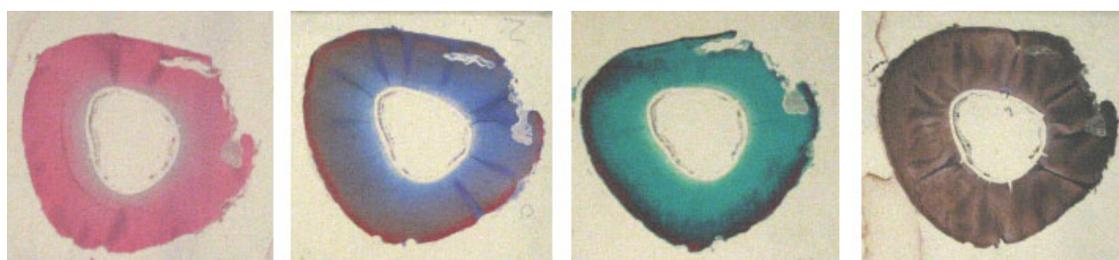
### III PROCEDIMIENTO DE OBSERVACION DE MUESTRAS EN MICROSCOPIA OPTICA

#### Sistematización por regiones

En cada caso se analizaron cuatro regiones:

- Región Cervical (zona bajo el límite amelocementario)
- Región Radicular Cervical
- Región Radicular Media
- Región Radicular Apical

Cada región fue analizada con las cuatros tinciones ya mencionadas, para analizar diferentes elementos morfológicos de las muestras.



Muestra 11 región Rm, tinciones utilizadas (Hematoxilina – Eosina, Mallory, Gomori, Metalanina de Plata).

#### Diagnostico histológico

En cada caso se analizaron los cambios patológicos siguiendo aspectos de: a) morfología; b) tipo/s de reabsorción, estado de actividad y extensión; c) características del hueso aposicionado y estado de anquilosis. Para los diagnósticos histológicos se utilizó la Clasificación de Daño Periodontal de Andreasen, 1987.

Definiciones de cambios patológicos:

- 1.- Normal: Estructura periodontal normal y cemento intacto.
- 2.- Reabsorción superficial activa: Cavidades en la superficie radicular, rodeadas por LP normal. La reabsorción toma lugar con células uni o multinucleadas, pero sin cambios inflamatorios.
- 3.- Reabsorción superficial detenida: Cambios similares a la anterior, pero las células osteoclásticas desaparecen.
- 4.- Reabsorción superficial reparada: Los cambios difieren de la definición 2, puesto que existe reparación de las cavidades reabsortivas mediante cemento celular o acelular.

5.- Reabsorción inflamatoria activa: La reabsorción activa se presenta en la superficie radicular. El proceso reabsortivo toma lugar con células uni o multinucleadas y el tejido inflamatorio adyacente muestra inflamación intensa.

6.- Reabsorción inflamatoria detenida: Cambios similares a la definición 5, desaparecen las células osteoclásticas.

7.- Reabsorción inflamatoria reparada: Cambios similares a la definición 5, con reparación de la cavidad mediante cemento celular o acelular.

8.- Reabsorción por reemplazo activa: Cavidad reabsortiva profunda con aposición ósea en la superficie radicular.

9.- Reabsorción por reemplazo detenida: Cambios similares a la definición 8, desaparecen los osteoclastos.

10.- Reabsorción por reemplazo reparada: Cambios similares a la definición 8, con aposición de hueso en la cavidad.

11.- Inflamación en el LP sin reabsorción radicular: Puede ser debido a causas de naturaleza infecciosa (conducto radicular o del área gingival) o por una reacción inmunológica (alotrasplante dentario). La inflamación es un factor en la fase inicial de daño pulpar y periodontal.

12.- Necrosis del LP: Se puede encontrar en la fase inicial de daño al ligamento periodontal.

## RESULTADOS

### I. RESULTADOS CLINICOS

#### ANALISIS DE LAS VARIABLES

Tabla I Base de datos de las variables

VARIABLES	Ahumada (1)	Rojo (2)	Frías (3)	Arriagada (4)	Vergara (5)	Gijón (6)	Bratt (7)
Causa	a	c	b	d	c	a	b
Tpo.Ex.Total	d	c	c	b	b	b	b
Tpo.Ex.Seco	d	c	c	b	b	b	b
Des.Radicular	d	e	f	*	*	f	e
Tipo Férula	b	a	a	a	*	a	b
Tiempo Férula	*	d	b	d	*	b	b
Antibioterapia	b	a	b	*	a	b	b
Hidroxido de Calcio	a	a	d	e	*	c	d
Tto. Superficie	a	b	a	a	*	a	a
Contaminación	b	b	b	a	b	b	b
Tipo reabs (Rx)	b	b	a	b	a	b	b
Permanencia diente	b	b	a	c	d	b	c
Tto. Final	b	b	a	d	c	b	b
Edad	9a, 5 m	7a, 9m	11a, 11m	7a, 2m	8a, 11m	11a, 1m	8a, 2m
Diente	2.1	1.1	1.1	2.1	1.1	1.1	3.1
Permanencia	1a, 10m	1a, 5m	7m	2a, 10m	3a, 3m	2a	2a, 4m

\*= No hay datos

A pesar que la muestra de pacientes es muy pequeña, se realizó este análisis porque es interesante conocer los factores que influyeron en el fracaso de estos reimplantes.

- **Edad de los pacientes al momento del trauma**

Los pacientes se encuentran en un rango de edad entre los 7 y 12 años.

- **Causa del accidente**

Coincidiendo con estudios anteriores, las causas más frecuentes son las caídas, accidentes en bicicleta y de tránsito.

- **Lugar del accidente**

Los lugares más comunes donde ocurren estos accidentes son la calle, el colegio y la casa.

- **Tiempo Extraoral Total / Seco**

En todos los casos, a excepción del caso 2, no existió tiempo húmedo. En el caso 2, existió un tiempo húmedo en suero de 2,5 horas posterior a un tiempo seco de 2 horas, por lo que el diente ya había sufrido una gran desecación.

Todos estos dientes fueron conservados en seco (papel higiénico, toalla nova, pañuelo, etc). Ninguno de estos dientes fue reimplantado dentro de los 15 minutos, la mayoría fue reimplantado cerca de 1 hora, e incluso 1 caso después de algunos días. Todos los dientes tuvieron gran desecación, el menor tiempo extraoral fue de 30 minutos.

- **Desarrollo radicular (Estados de Moorrees)**

Estos dientes se encontraban en un estado de desarrollo radicular avanzado, todos con longitud radicular completa; 2 con ápice abierto (E° 4 de Moorrees), 3 con foramen medianamente cerrado (E° 5 de Moorrees) y 2 con ápice cerrado (E° 6 de Moorrees).

- **Férula**

La mayoría de los pacientes recibió tratamiento con férula rígida. El tiempo de permanencia de la férula en estos pacientes fue entre los 7 – 15 días o mayor a un mes.

- **Antibióterapia**

La mayoría de los pacientes recibió antibióterapia por 7 días app. (5 – 10 días).

- **Terapia de Hidróxido de Calcio**

En dos pacientes esta terapia se realizó en el momento del reimplante (extraoral), un paciente dentro de los 20 días post-reimplante, dos pacientes después de los 20 días post reimplante y un paciente nunca recibió la terapia.

- **Tratamiento de superficie**

Solo un paciente (caso 2) tuvo tratamiento de superficie, en donde se raspó el ligamento periodontal y se sumergió el diente en Fluoruro de Sodio.

- **Contaminación**

La mayoría de los dientes tuvo contaminación, ya sea en tierra, cemento u otros.

- **Tipo de reabsorción en la última Radiografía**

La mayoría de los dientes presentaba anquilosis en la radiografía antes de su extracción, excepto el caso 3 y 5, que presentaban reabsorción inflamatoria en la radiografía. Cabe destacar que hay casos, como el 7, que comenzaron con procesos reabsortivos inflamatorios que con el tiempo llegaron a tener reemplazo óseo (radiográficamente).

- **Permanencia en boca del diente reimplantado hasta decisión de exodoncia**

Los dientes se mantuvieron en boca por un periodo entre 7 meses y 3 años, 3 meses. La mayoría se mantuvo en boca entre 1 a 2 años.

- **Tratamiento final**

Cuatro de estos pacientes tuvieron tratamiento ortodóncico para lograr un cierre de espacio, a un paciente se le realizó un autotrasplante de premolar, un paciente tuvo cierre de espacio fisiológico y un paciente tuvo un tratamiento provisorio (decoronación).

### ANALISIS DE CORRESPONDENCIA EN EL DIAGNOSTICO RADIOGRAFICO - HISTOPATOLOGICO

Tabla II Casos Avulsión

<b>PACIENTES</b>	<b>Tiempo Seco</b>	<b>Radiografía</b>	<b>Histopatología</b>
I. Ahumada (1)	4 días	Anquilosis	Anquilosis y R. Superficial
A. Rojo (2)	4,5 hrs	Anquilosis	Anquilosis y R. Inflamatoria
J. Frías (3)	2 hrs	R. Inflamatoria	Anquilosis y R. Inflamatoria
C. Arriagada (4)	1 hr	Anquilosis	Anquilosis
A. Vergara (5)	1 hr	R. Inflamatoria	R. Inflamatoria
J. Gijón (6)	30 – 60 min	Anquilosis	Anquilosis y R. Superficial
K. Bratt (7)	30 min	Anquilosis	Anquilosis y R. Inflamatoria

Tabla III Casos Intrusión

<b>PACIENTES</b>	<b>Radiografía</b>	<b>Histopatología</b>
D. Segovia (8)	Anquilosis	Anquilosis
R. Vargas (9A)	Anquilosis	Anquilosis y Reabsorción Superficial
R. Vargas (9B)	Anquilosis	Anquilosis

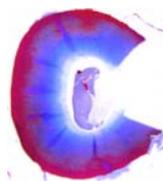
## II. RESULTADOS HISTOPATOLÓGICOS

La presentación de los resultados histopatológicos está fundamentada en el análisis morfológico y patológico de los casos estudiados. Para cada caso se analizan cuatro regiones y se entregan imágenes ilustrativas.

### Caso 1

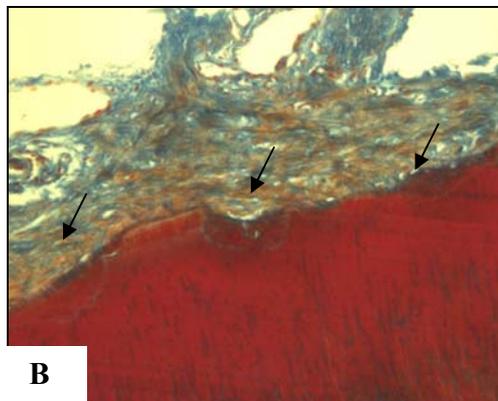
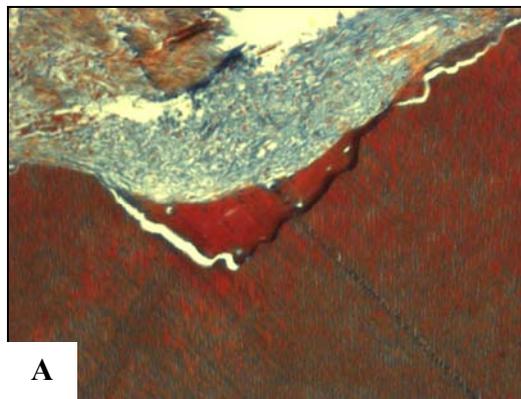
Paciente: Iván Ahumada Rodríguez

- Tiempo extraoral total: 4 días (Primeras 24 horas en seco, 3 días en suero).
- Tratamiento con Hidróxido de Calcio: Extraoral en el momento del reimplante.
- Permanencia en boca del diente reimplantado: 1 año, 10 meses
- Diagnóstico histopatológico: Anquilosis y reabsorción superficial.



- Región Radicular Cervical

En la superficie radicular externa existen pequeñas cavidades con anquilosis. Se observan también cavidades reabsortivas pequeñas que no presentan actividad clástica.



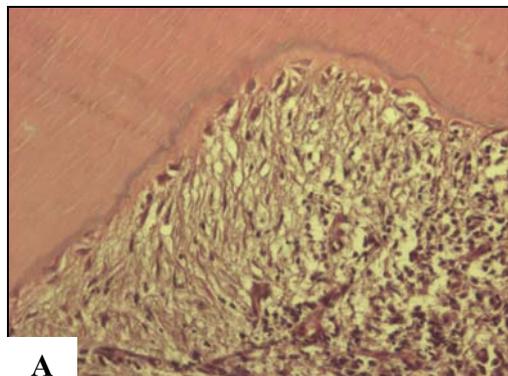
A: Cavidad con anquilosis superficial. (Tinción Mallory 10x)

B: Se aprecian algunas cavidades superficiales reparadas con tejido osteoide (flechas), y remanentes de cemento. (Tinción Mallory 10x)

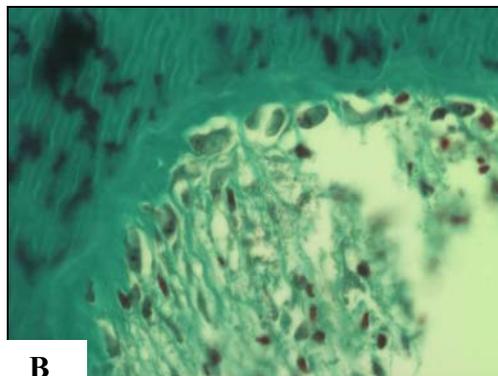


- Región Radicular Cervical

En esta región existen numerosas cavidades reabsortivas con anquilosis superficial, algunas más profundas. También existen cavidades reparadas con tejido osteoide.



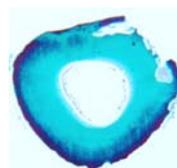
A



B

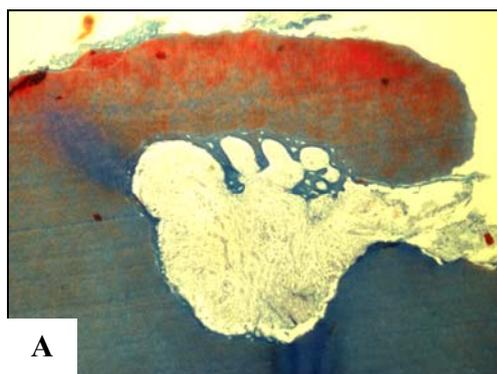
A: Se observa una cavidad reabsortiva con reemplazo óseo, comprometiendo un cuarto del espesor dentinario, se encuentra ocupada mayoritariamente por tejido conectivo denso irregular y osteoblastos. (Tinción HE 20x)

B: Observar capa de osteoblastos que están comenzando a formar hueso. (Tinción Gomori 40x)



- Región Radicular Media y Apical

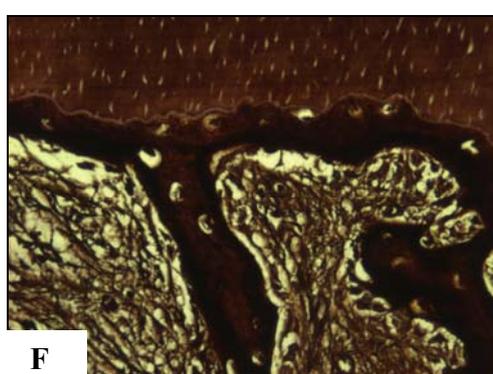
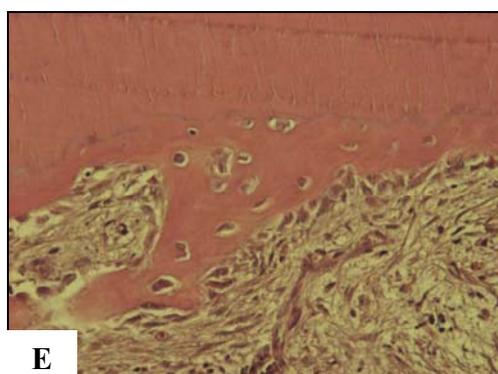
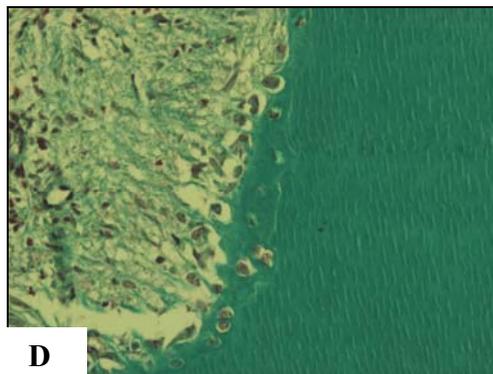
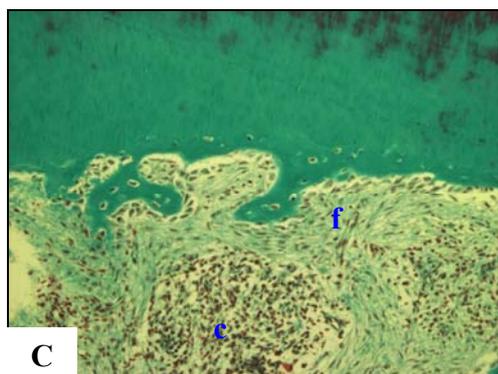
En toda esta zona se observan en la superficie externa cavidades reabsortivas con reemplazo óseo de distintas localizaciones, algunas son superficiales y otras profundas. Cabe destacar que la superficie interna del diente se encuentra intacta.



A



B



A: Extensa lesión reabsortiva con reemplazo óseo trabecular. (Tinción Mallory 4x)

B: Con esta tinción se observa en los bordes de la cavidad actividad osteogénica con formación de espículas óseas que dan forma a un hueso esponjoso incipiente de tipo trabecular. (Tinción Metenamina 4x)

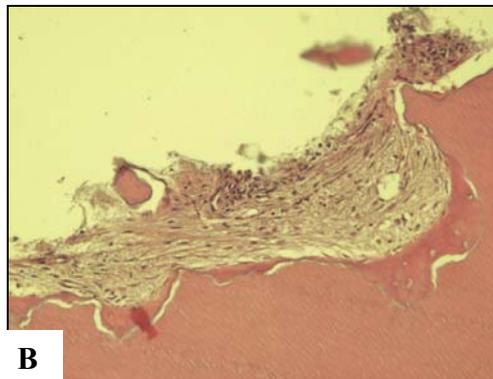
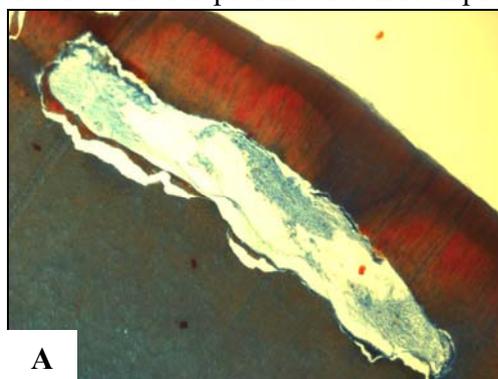
C: La cavidad está ocupada por tejido conectivo fibroso (f) y un centro de infiltración inflamatorio crónico (c). (Tinción Gomori 10x)

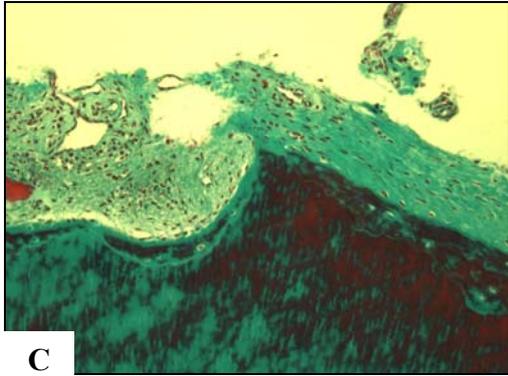
D: Observar capa osteoblástica aponiendo hueso primario. (Tinción Gomori 40x)

E: Se observan osteocitos en una espícula ósea. (Tinción HE 20x)

F: Observar gran cantidad de fibras de colágeno en la cavidad, característica de la condensación de tejido conectivo reparativo. (Tinción Metenamina 20x)

Otras cavidades profundas con reemplazo óseo:





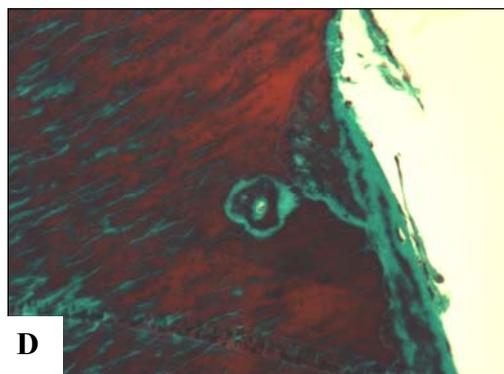
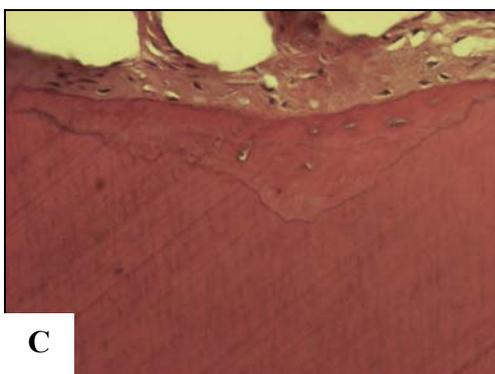
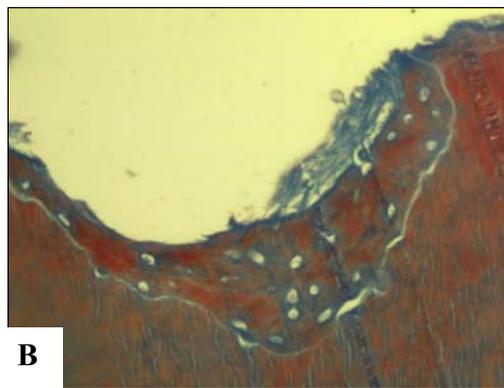
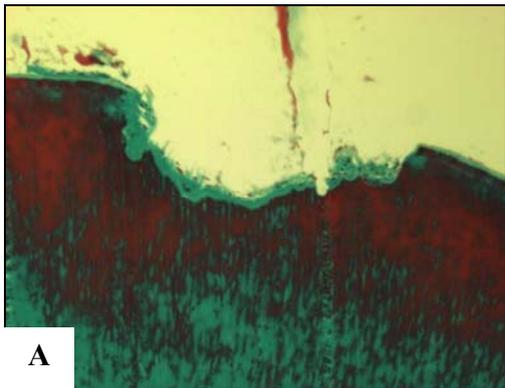
A: Cavity tipo túnel con reemplazo óseo superficial. (Tinción Mallory 4x)

B: Cavity con anquilosis y tejido conectivo. (Tinción HE 10x)

C: Destaca el escaso espesor de hueso primario que recubre las cavidades reabsortivas. (Tinción Gomori 10x)

D: Observar tejido conectivo fibroso de la cavity. (Tinción Metenamina 20x)

Cavidades superficiales con reemplazo óseo:



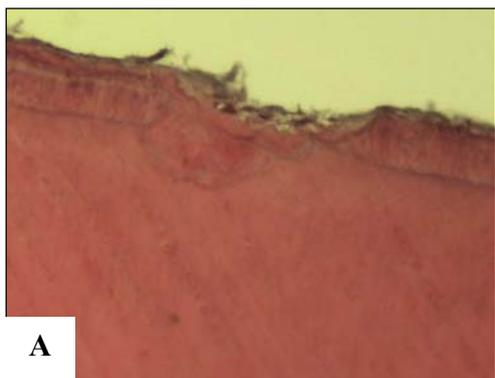
A: Cavity con actividad osteogénica inicial. (Tinción de Gomori 10x)

B: Cavity con reemplazo óseo superficial. (Tinción de Mallory 20x)

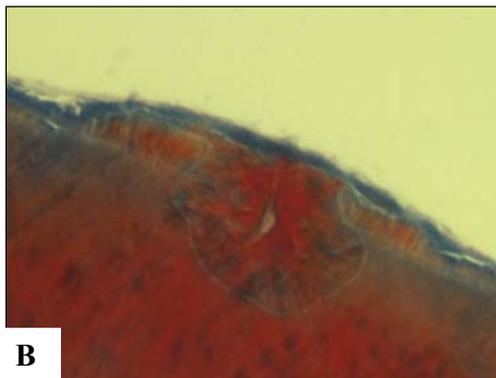
C: Cavity with lamellar bone replacement and abundant osteocytes. (Stain HE 20x)

D: Surface ankylosis with osteoid repair. (Stain Gomori 20x)

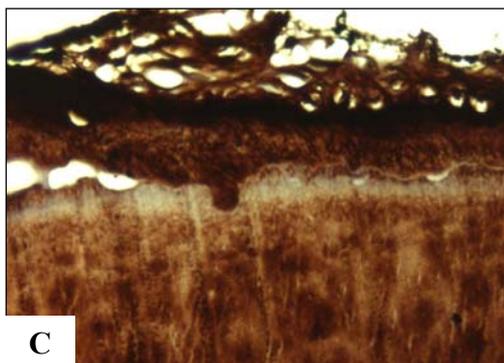
Existen zonas con reabsorción inicial y aposición de tejido osteoide. También, aunque en menor número, existen lesiones de mayor área con reparación mediada por tejido osteoide.



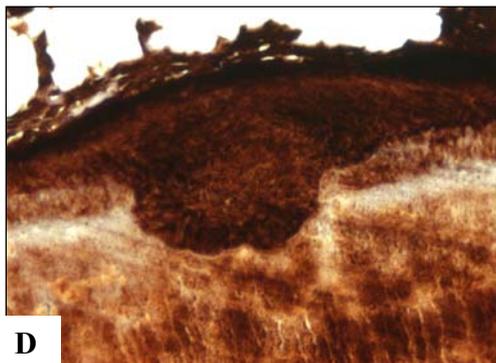
**A**



**B**



**C**



**D**

A: Surface reabsorptive cavity repaired. (Stain HE 20x)

B: Surface reabsorption repaired. (Stain Mallory 20x)

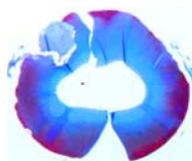
C: Surface repair with osteoid tissue apposition. (Stain Metenamina 20x)

D: Surface repair with abundant osteoid tissue. (Stain Metenamina 20x)

## Caso 2

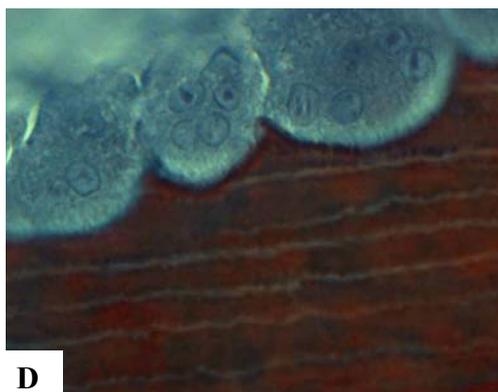
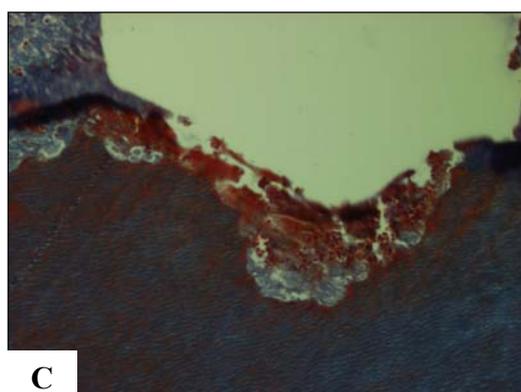
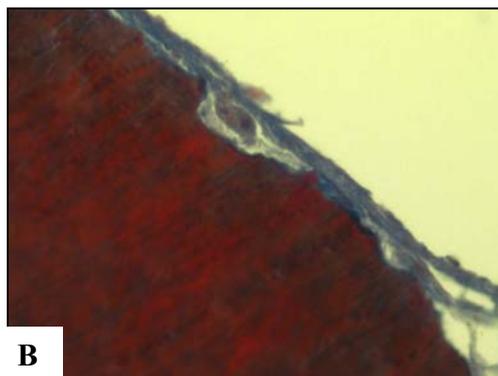
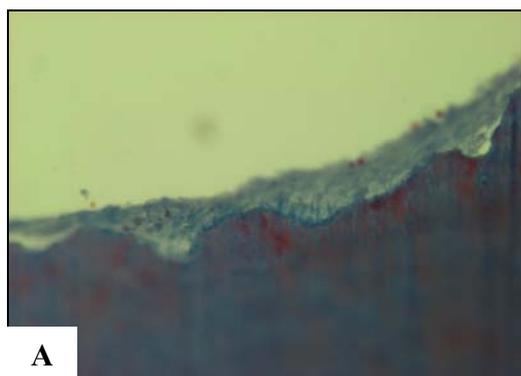
Paciente: Aldo Rojo Aguila

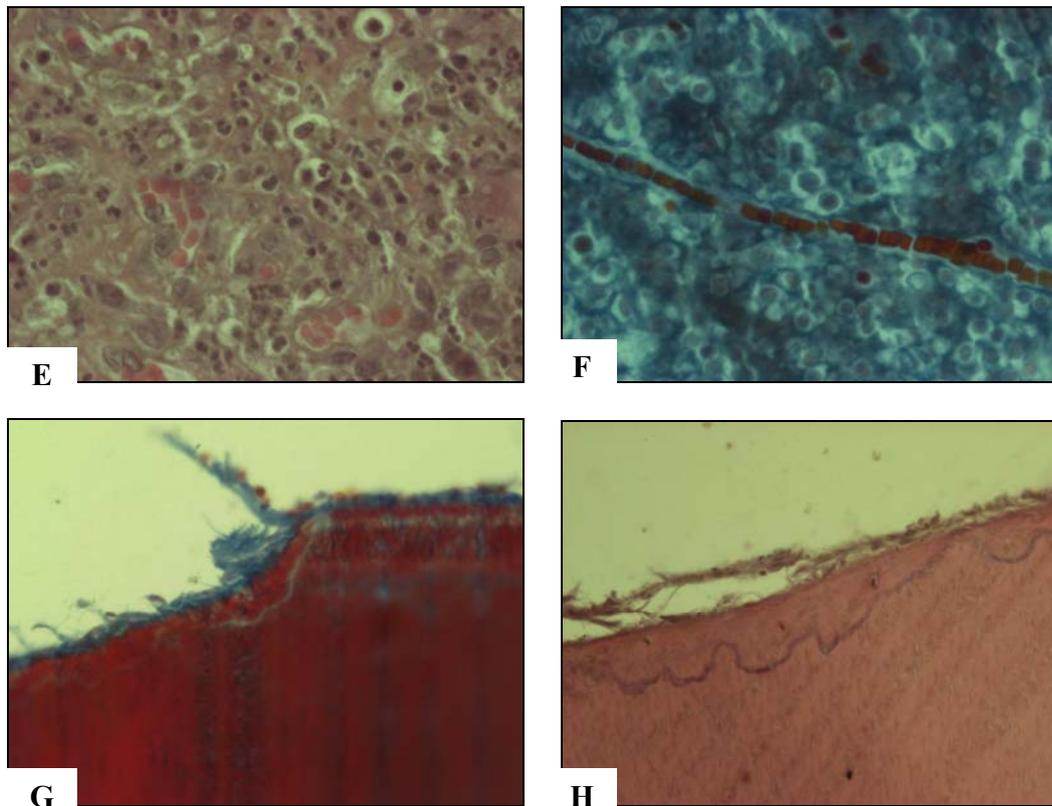
- Tiempo Extraoral Total: 4,5 horas.
- Tratamiento de Superficie: Raspado de Ligamento Periodontal.
- Tratamiento de Hidróxido de Calcio: Extraoral en el momento del reimplante.
- Permanencia en boca del diente reimplantado: 1 año, 5 meses.
- Diagnóstico histopatológico: Reabsorción Inflamatoria y Anquilosis.



- Región Radicular Cervical

La superficie radicular se observa con zonas irregulares con pérdida de cemento y zonas que conservan cemento y ligamento periodontal. Existen cavidades con reabsorción inflamatoria de distintos tamaños, con actividad clástica. También se observan zonas con anquilosis moderada.





A: En la superficie radicular se observan zonas irregulares con reabsorción. (Tinción Mallory 20x)

B: Superficie radicular con odontoclasto reabsorviendo dentina. (Tinción Mallory 20x)

C: Cavidad con reabsorción inflamatoria activa. (Tinción Mallory 10x)

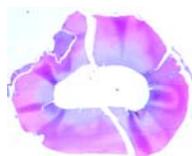
D: Odontoclastos multinucleados en superficie dentinaria. (Tinción Mallory 40x)

E: Tejido inflamatorio crónico que ocupa cavidades reabsortivas, con polimorfos nucleares, linfocitos, macrófagos y células plasmáticas. (Tinción Mallory 40x)

F: Dentro del tejido inflamatorio se presenta neovascularización, observar capilares de 10  $\mu$ m. (Tinción Mallory 40x)

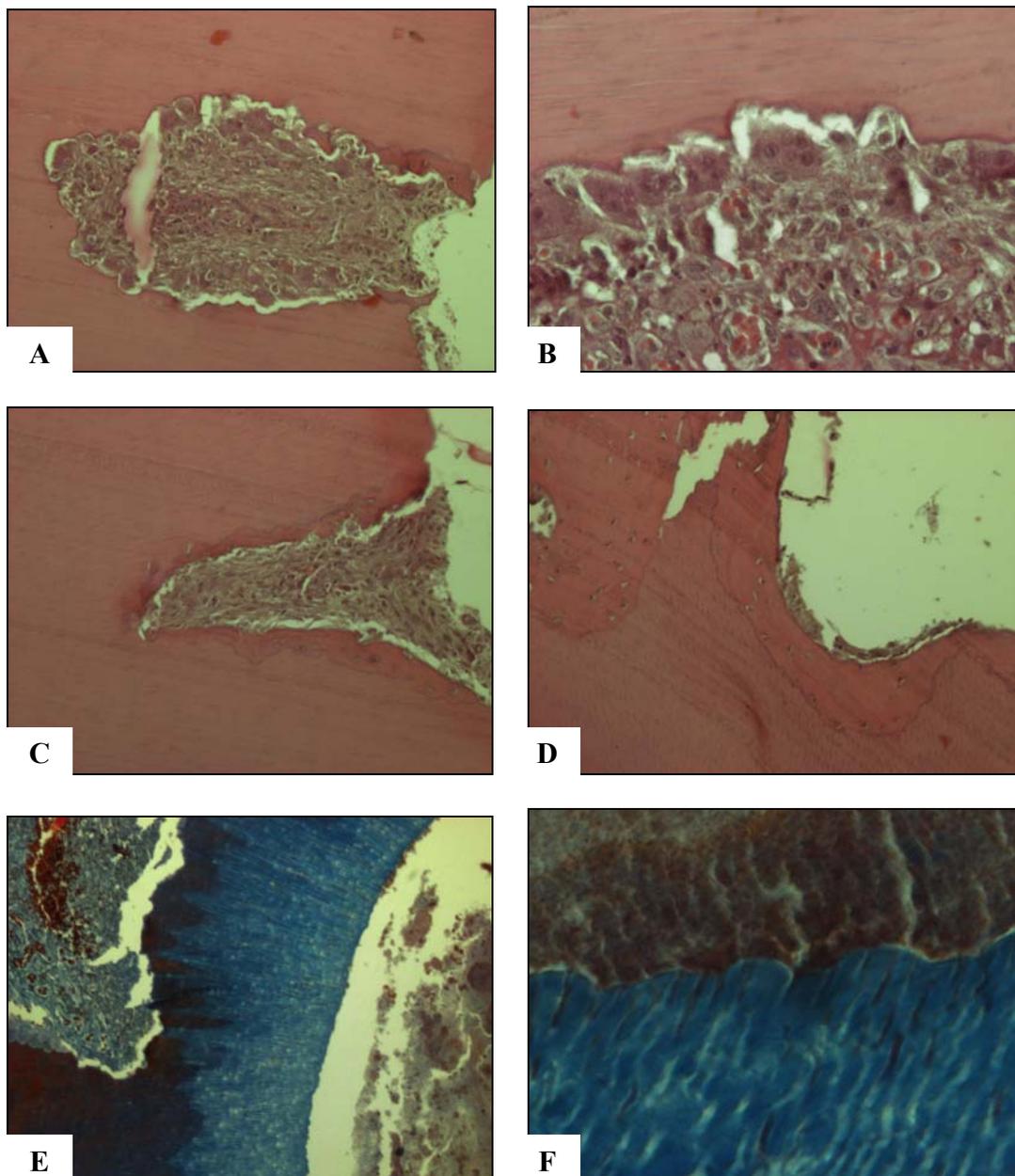
G: Anquilosis superficial. (Tinción Mallory 20x)

H: Anquilosis superficial, el grosor del hueso neoformado muestra un osteoide superficial e incipientes formaciones lamelares más profundas. (Tinción HE 20x)



- Región Radicular Media

Se observan zonas con reabsorción tipo túnel activa y anquilosis superficial. Algunas cavidades con reabsorción inflamatoria muestran actividad clástica detenida con zonas de anquilosis parcial.



A: Se observa cavidad tipo túnel con numerosos odontoclastos e incipiente anquilosis. (Tinción HE 10x)

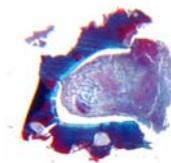
B: Odontoclastos en superficie de cavidad inflamatoria. (Tinción HE 20x)

C: Cavidad tipo túnel recubierta por formación ósea. (Tinción HE 10x)

D: Reemplazo por hueso lamelar en algunas cavidades mayores de la superficie radicular. (Tinción HE 10x)

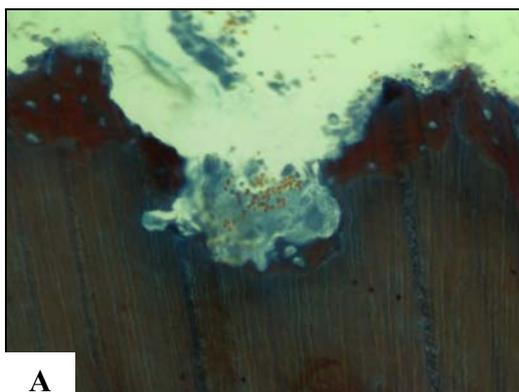
E: Gran zona con reabsorción inflamatoria, profunda y activa. Observar cercanía de la cavidad con el conducto radicular infectado. (Tinción Mallory 40x)

F: Superficie dentinaria pulpar con infiltración bacteriana en túbulos dentinarios. (Tinción Mallory 40x)

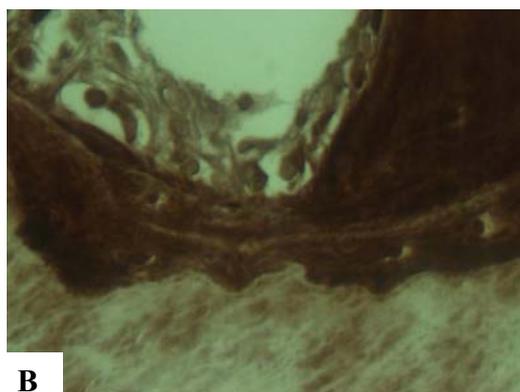


- Región Radicular Apical

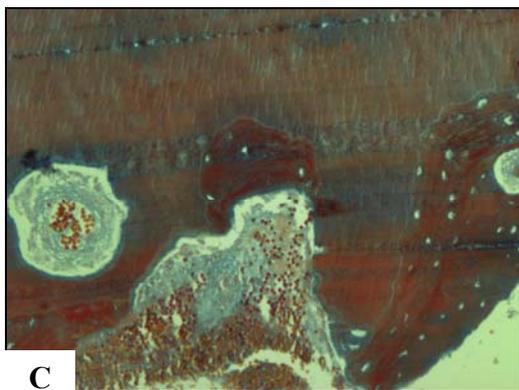
Escaso remanente dentinario. En casi toda la superficie existe anquilosis, algunas zonas son superficiales y otras son muy extensas. Persisten algunas cavidades con tejido inflamatorio.



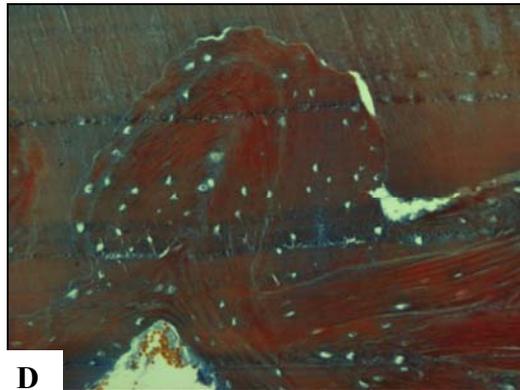
A



B



C



D

A: Zona con anquilosis y reabsorción inflamatoria. (Tinción Mallory 10x)

B: Hueso primario y lamelar reparando cavidad superficial. (Tinción Metenamina 20x)

C: Zonas con anquilosis, observar cavidad tipo túnel. (Tinción Mallory 10x)

D: Hueso lamelar de gran espesor (300 – 500  $\mu\text{m}$ .) con abundantes osteocitos. (Tinción Mallory 10x)

### Caso 3

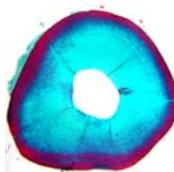
Paciente: Jocelyn Frías Díaz

- Tiempo Extraoral Seco: 2 horas.
- Tratamiento con Hidróxido de Calcio a los 6 meses (presentaba fístula).
- Permanencia en boca del diente reimplantado: 7 meses.
- Diagnóstico histopatológico: Reabsorción Inflamatoria y Anquilosis



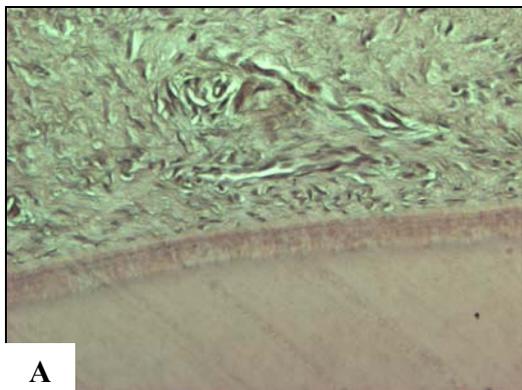
- Región Cervical

Existen pequeñas zonas con reabsorción activa.



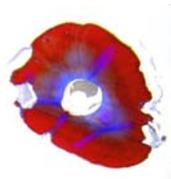
- Región Radicular Cervical

No presenta zonas con reabsorción.



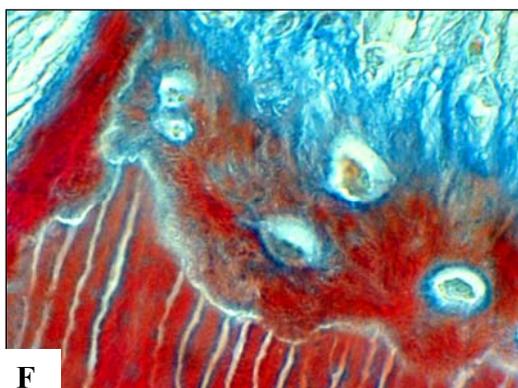
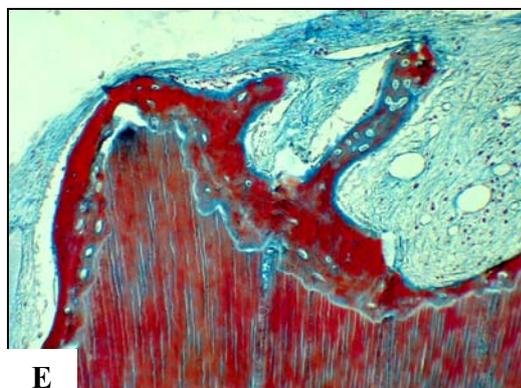
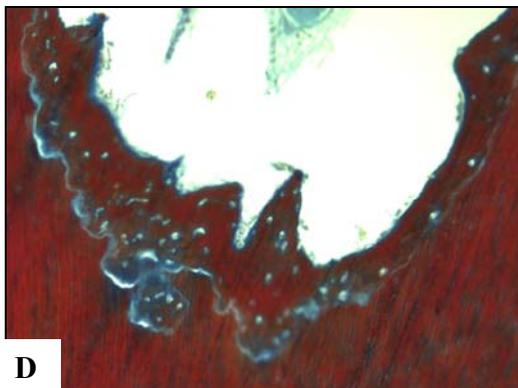
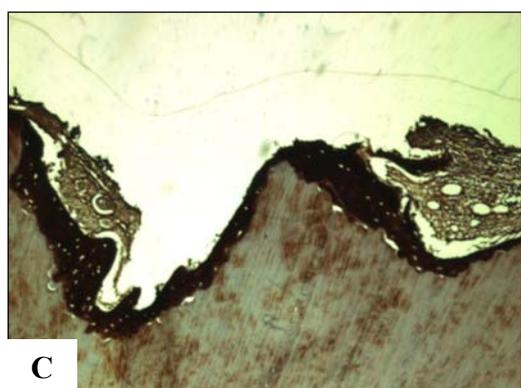
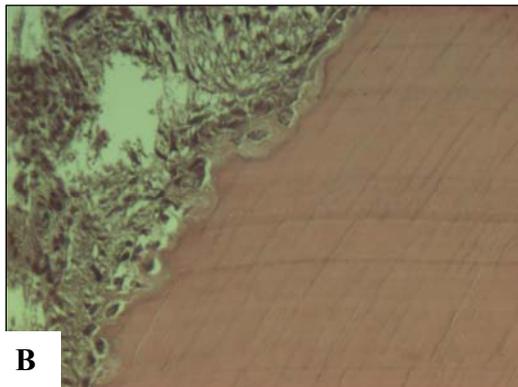
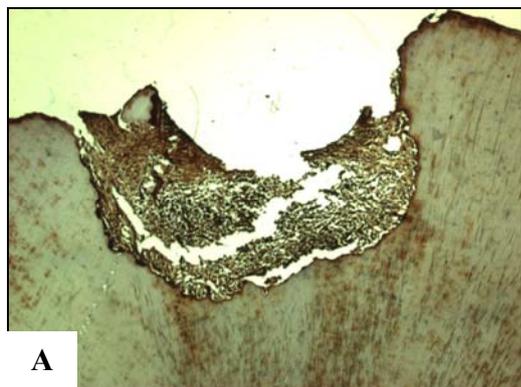
A

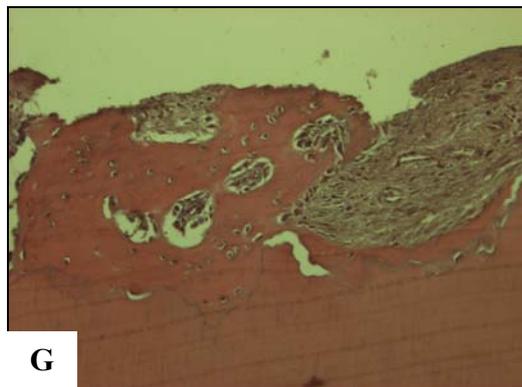
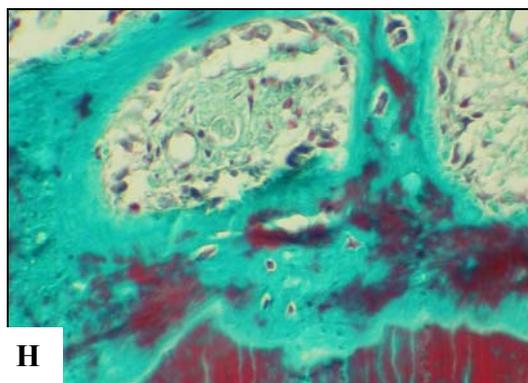
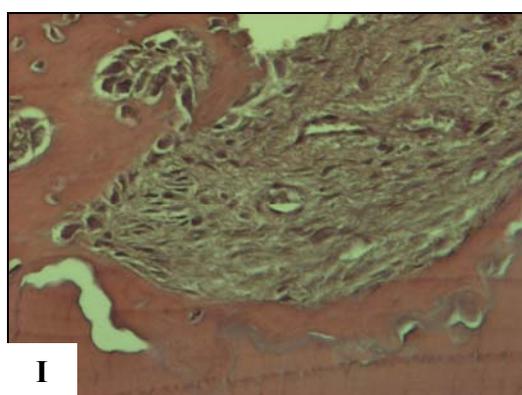
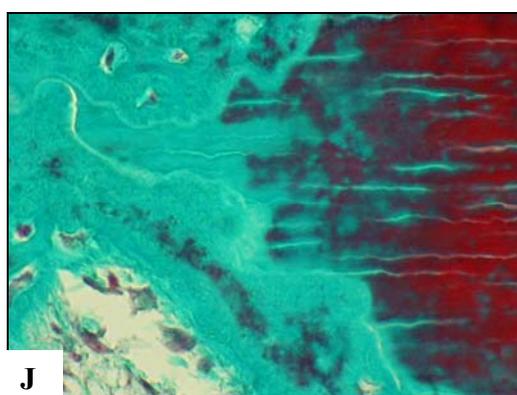
A: Ligamento periodontal intacto. (Tinción HE 20x)



- Región Radicular Media y Apical

Presenta zonas con reabsorción inflamatoria y cavidades con reemplazo óseo. La superficie se presenta irregular con pequeñas cavidades reabsortivas. Existen bastantes cavidades con anquilosis, con distinto espesor óseo.



**G****H****I****J**

A: Se observa una cavidad inflamatoria detenida, que abarca la mitad del espesor dentinario. Se observa tejido inflamatorio crónico en el centro con tejido conectivo fibroso en la periferia. (Tinción Metenamina 10x)

B: Observar en paredes laterales de la cavidad reparación mediada por actividad osteogénica. (Tinción HE 20x)

C: Formación de hueso lamelar con espículas emergiendo al tejido conectivo. (Tinción Metenamina 10x)

D: Hueso lamelar con osteocitos aposicionado en cavidad dentinaria profunda. (Tinción Mallory 20x)

E: Anquilosis con hueso trabecular en desarrollo. (Tinción Mallory 20x)

F: Interfase dentina - hueso primario y fibras de colágeno superficial no mineralizado. (Tinción Mallory 40x)

G: Reemplazo óseo avanzado con formación trabecular. (Tinción HE 10x)

H: Misma zona, interfase hueso – dentina y actividad osteogénica trabecular. (Tinción Gomori 20x)

I: Capa de osteoblastos con aposición de hueso. (Tinción HE 20x)

J: Observar remanente dentinario interpuesto en hueso neoformado. (Tinción Gomori 40x)

## Caso 4

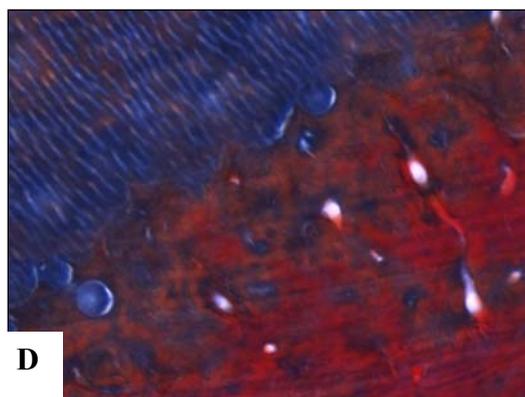
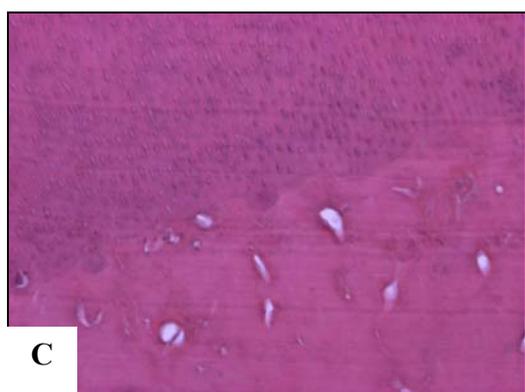
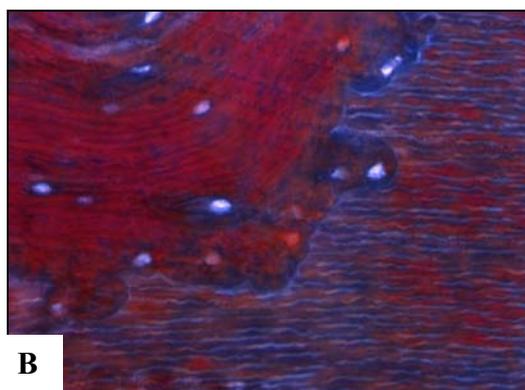
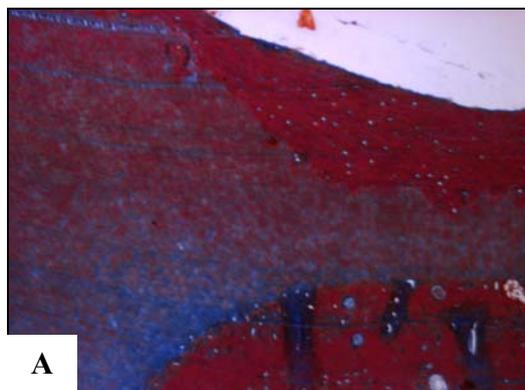
Paciente: Constanza Arriagada Marnell

- Tiempo Extraoral Seco: 1 hora.
- Posterior al reimplante no recibió tratamiento y finalmente fue decoronado.
- Permanencia en boca del diente reimplantado: 2 años, 10 meses.
- Diagnóstico histopatológico: Anquilosis detenida



- Región Radicular Cervical

El remanente radicular dentinario a nivel cervical es escaso, comprometiendo sólo una pared del diente. Se evidencia un extenso reemplazo radicular por tejido óseo.



A: Anquilosis se observa en la superficie interna y externa. (Tinción Mallory 4x)

B: Anquilosis externa profunda. (Tinción Mallory 20x)

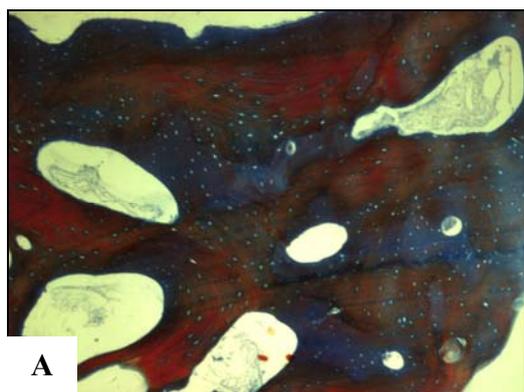
C: Interfase dentina pulpar – hueso, no se observa predentina. (Tinción HE 20x)

D: Interfase dentina pulpar – hueso lamelar, observar calcoferitos en frente de mineralización y túbulos dentinarios. (Tinción Mallory 20x)

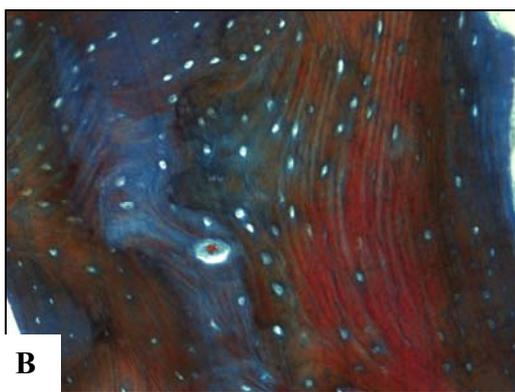


- Región Radicular Media

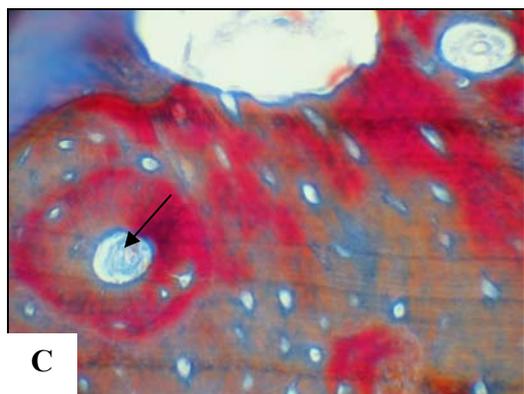
En esta región se observa un gran reemplazo óseo, algunas de las paredes del diente han sido sustituidas por hueso trabecular (Fig. A).



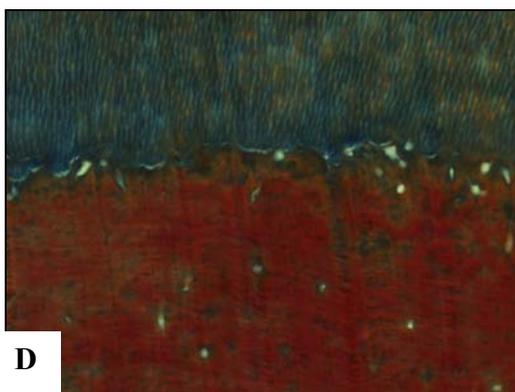
A



B



C



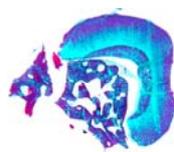
D

A: Zona donde la dentina en todo su espesor ha sido reemplazada por hueso trabecular. (Tinción Mallory 4x)

B: Sección aumentada del hueso trabecular con morfología lamelar y abundantes osteocitos. (Tinción Mallory 10x)

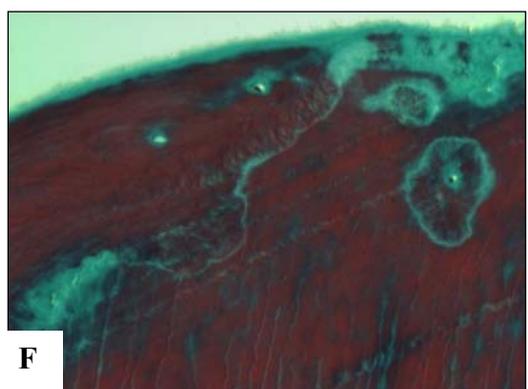
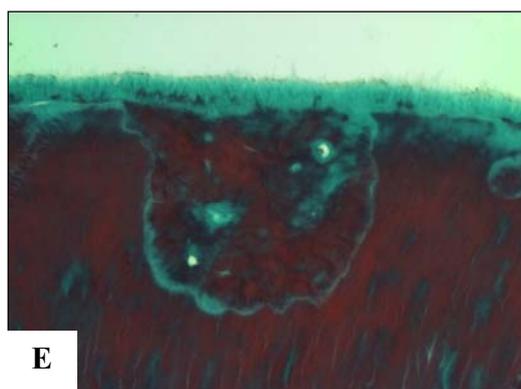
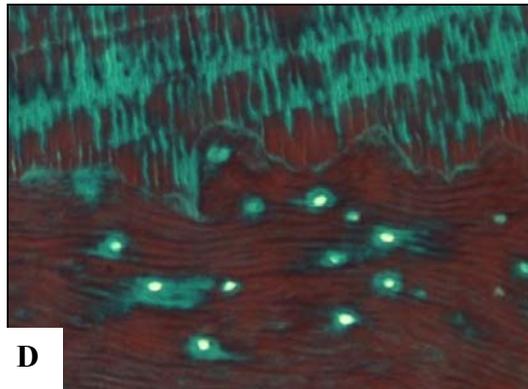
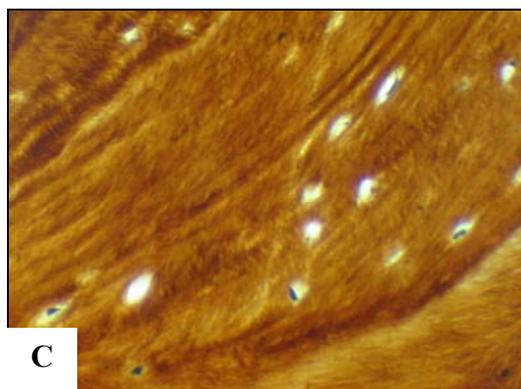
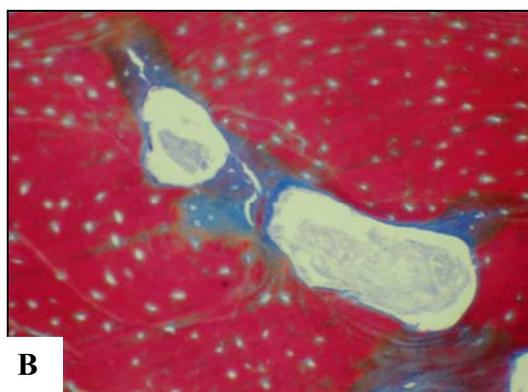
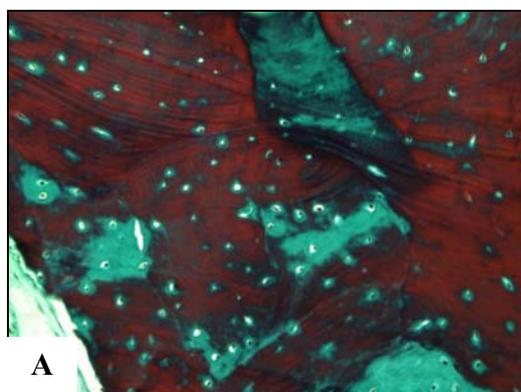
C: Hueso lamelar con formaciones concéntricas tipo osteonas, con canal central (flecha). (Tinción Mallory 20x)

D: La zona radicular interna no presenta reabsorción, sin embargo el tejido pulpar ha sido reemplazado por hueso. No se observa predentina. (Tinción Mallory 10x)



- Región Radicular Apical

Mínima cantidad de dentina remanente, con reemplazo óseo en todas sus superficies. Gran cantidad de hueso trabecular, con aposiciones lamelares en distintas direcciones, se observan escasas formaciones tipo osteonas que dan cuenta de la maduración del hueso aposicionado.



- A: Abundante reemplazo radicular por hueso trabecular. (Tinción Gomori 20x)  
 B: Distintas direcciones de aposición ósea, con espacios intertrabeculares. (Tinción Mallory 20x)  
 C: Organización de fibras colágenas en la estructura lamelar del hueso. (Tinción Metenamina 20x)  
 D: Interfase dentina pulpar – hueso, sin predentina. (Tinción Gomori 20x)  
 E: Reparación con tejido osteoide, con cemento reparado. (Tinción Gomori 20x)  
 F: Tejido osteoide en lesiones superficiales reparadas. (Tinción Gomori 20x)

## Caso 5

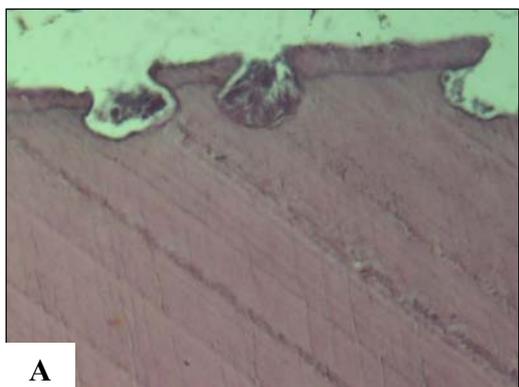
Paciente: Jorge Vergara Iturra

- Tiempo Extraoral Seco: 1 hora.
- No recibe tratamiento (no hay datos).
- Permanencia en boca del diente reimplantado: 3 años, 3 meses.
- Diagnóstico histopatológico: Reabsorción inflamatoria.



### • Región Cervical

Superficie irregular con reabsorción inflamatoria activa y escasos remanentes de cemento. Gran parte de la superficie presenta reabsorción con cavidades de distintas profundidades.



A



B

A: Se observan pequeñas cavidades reabsortivas, con remanentes de cemento. (Tinción HE 20x)

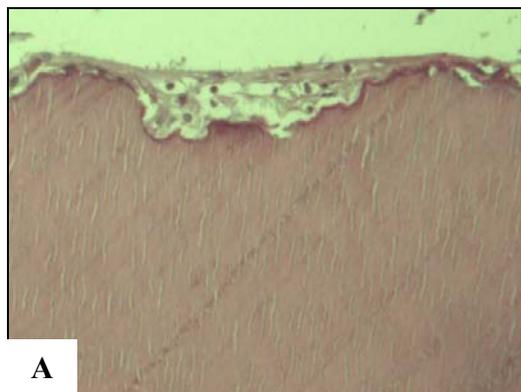
B: Cavidad activa de mayor profundidad. (Tinción HE 40x)



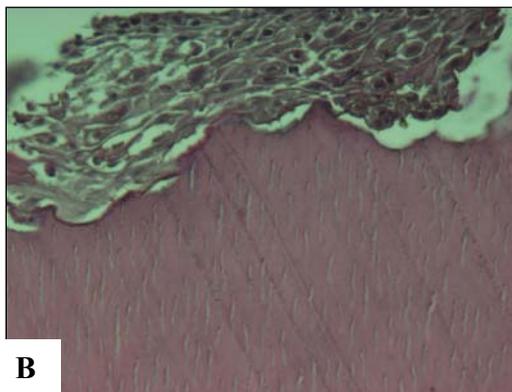
### • Región Radicular

Se observa gran cantidad de dentina reabsorbida, la mayor parte de la superficie presenta cavidades inflamatorias, con distintos tamaños y grados de actividad. En algunas zonas la reabsorción compromete más de la mitad del espesor dentinario.

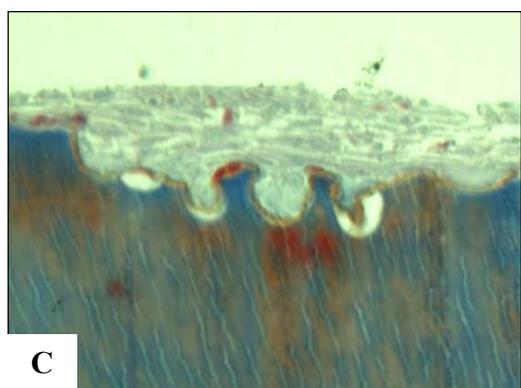
Cabe destacar que no se observa tejido inflamatorio en todas las cavidades como se esperaría, algunas presentan tejido conectivo fibroso, lo que indicaría una detención de la actividad inflamatoria. La superficie radicular interna se observa intacta en todos los cortes.



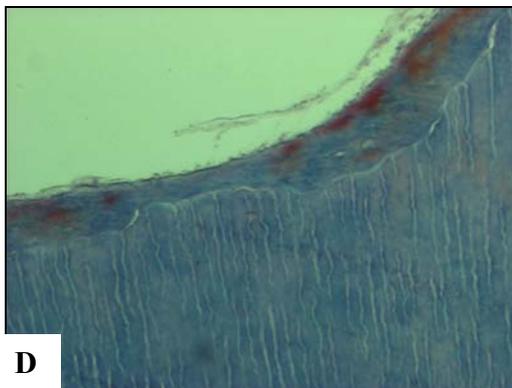
A



B



C



D

A: Superficie radicular irregular con cavidades características de reabsorción inflamatoria. (Tinción HE 10x)

B: Superficie radicular reabsorbida con tejido inflamatorio. (Tinción Mallory 20x)

C: Superficie reabsorbida con cavidades detenidas. (Tinción Mallory 20x)

D: En la Región Radicular Cervical existe una pequeña zona con hueso, es la única zona con anquilosis. (Tinción Mallory 20x)

## Caso 6

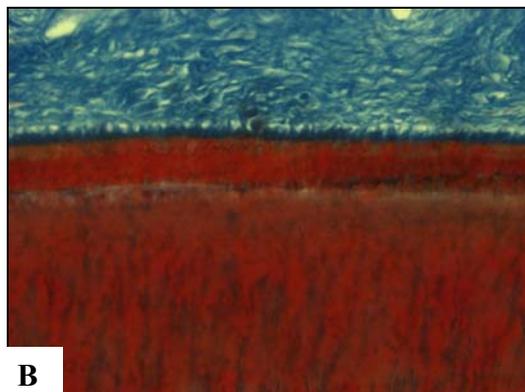
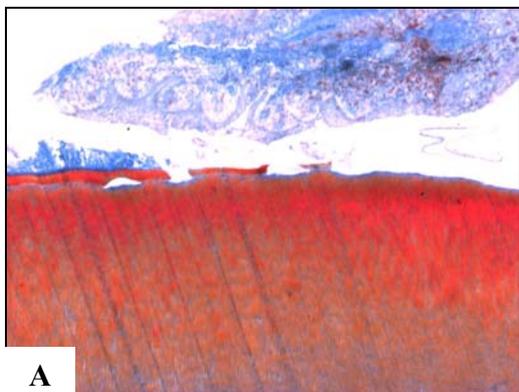
Paciente: Jacob Gijón García

- Tiempo Extraoral Seco: 30 – 60 minutos.
- Tratamiento con Hidróxido de Calcio a los 20 días.
- Permanencia en boca del diente reimplantado: 2 años
- Diagnóstico histopatológico: Anquilosis y Reabsorción Superficial.



- Región Cervical

En esta región se observa inserción epitelial y zonas con ligamento periodontal intacto.



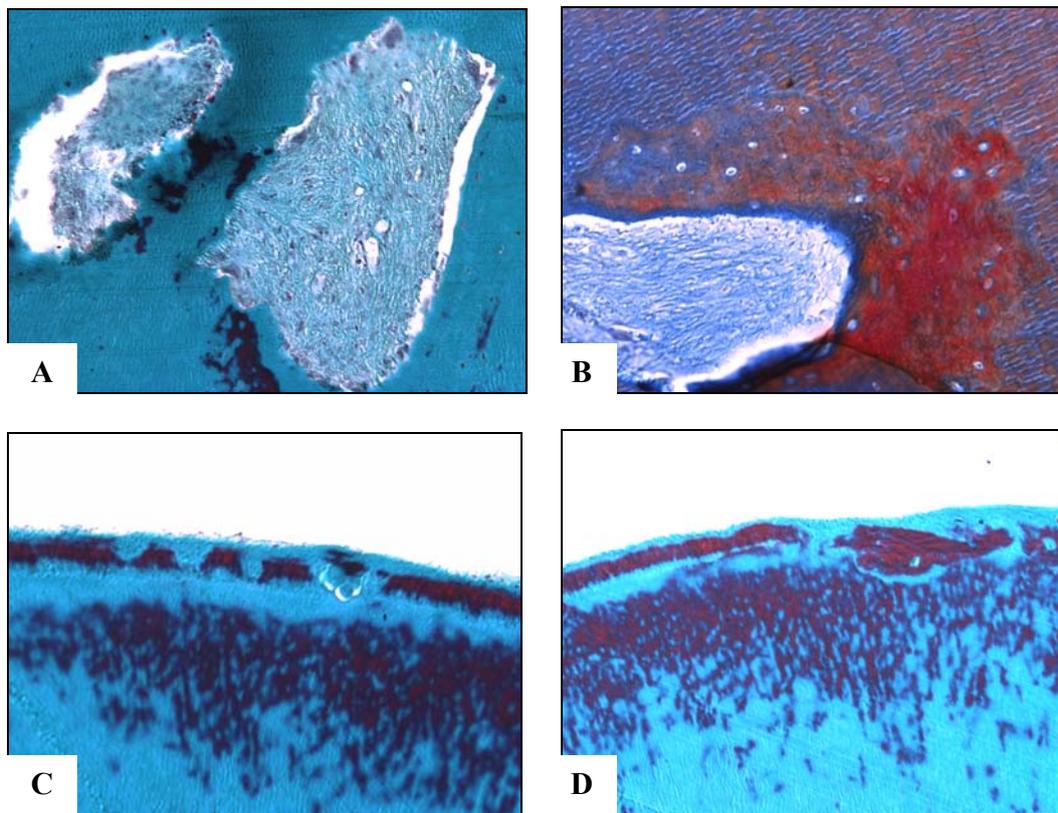
A: Imagen parcial de la inserción epitelial. (Tinción Mallory 4x)

B: Ligamento periodontal y cemento intacto. (Tinción Mallory 20x)



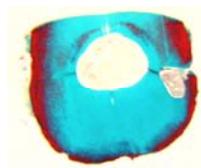
- Región Radicular Cervical

Se observan cavidades reabsortivas tipo túnel con anquilosis y zonas con reemplazo óseo superficial.

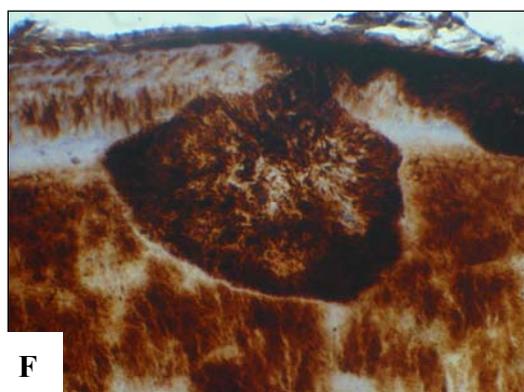
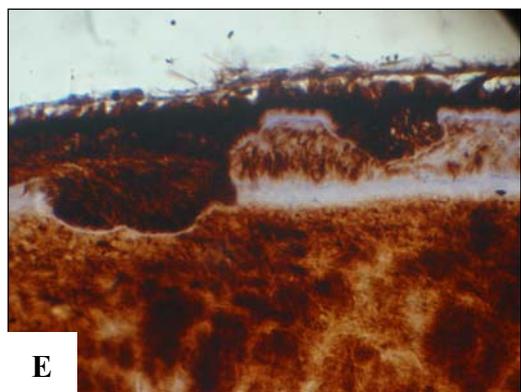
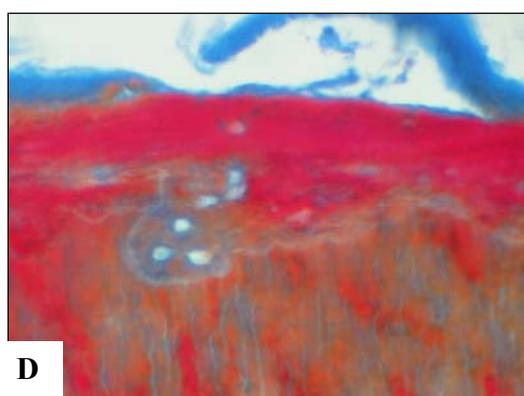
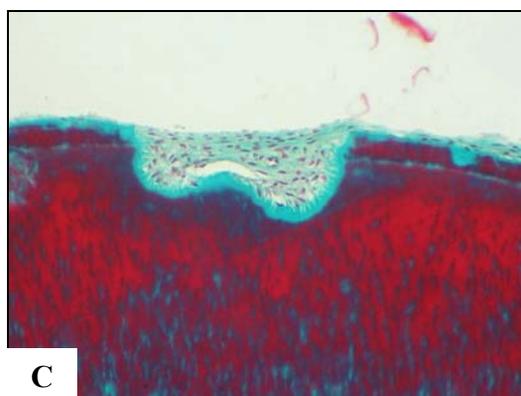
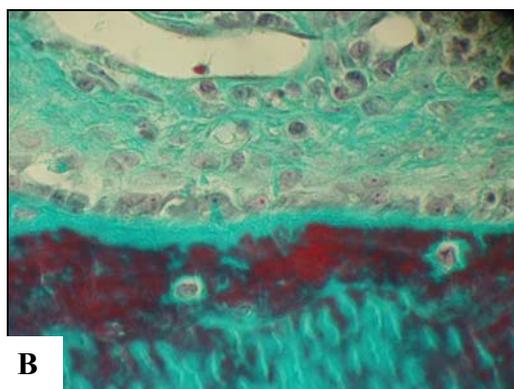
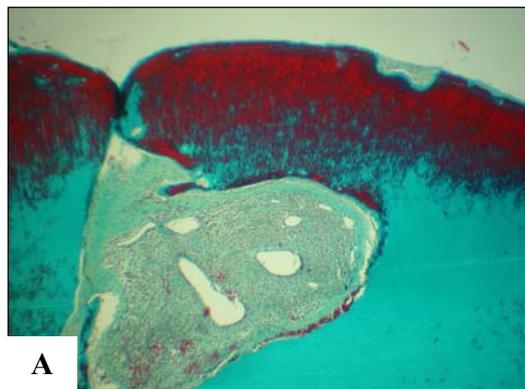


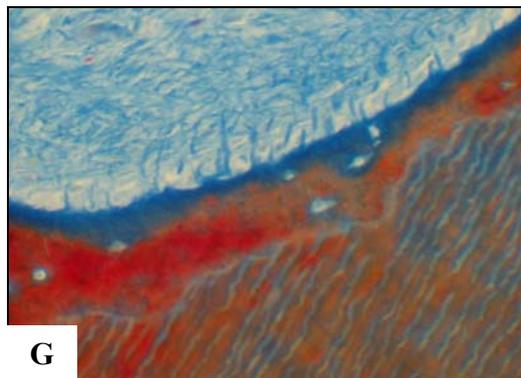
- A: Se observan dos cavidades tipo túnel, con actividad osteogénica incipiente. (Tinción Gomori 10x)
- B: Cavidad tipo túnel con mayor grado de anquilosis, caracterizada por hueso primario con abundantes osteocitos. (Tinción Mallory 10x)
- C: Reabsorción activa superficial comprometiendo sólo el espesor del cemento. (Tinción Gomori 10x)
- D: Zona con anquilosis superficial, se observa cemento y tejido osteoide. (Tinción Gomori 10x)

- Región Radicular Media

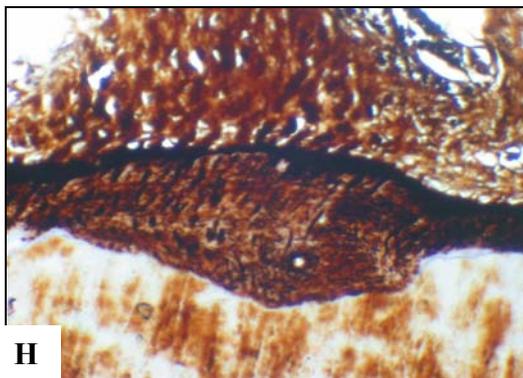


Se observan zonas de anquilosis superficial y extensa cavidad en dentina circumpulpar con áreas de anquilosis inicial. También se observan cavidades con reparación, algunas con tejido cementoide y otras con fibras de Sharpey.





G



H

A: Se observa gran cavidad tipo túnel, tiene conexión con superficie externa. Presenta anquilosis superficial. (Tinción Gomori 4x)

B: Se observa capa osteoblástica y osteocitos atrapados entre las lamelas óseas. (Tinción Gomori 40x)

C: Anquilosis superficial detenido. (Tinción Gomori 10x)

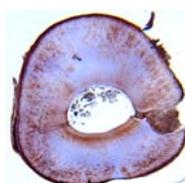
D: Reemplazo por hueso primario con escasos osteocitos. (Tinción Mallory 20x)

E: Reparación con tejido cementoide, se observa ligamento periodontal. (Tinción Metenammina 20x)

F: Reparación con tejido cementoide. (Tinción Metenammina 20x)

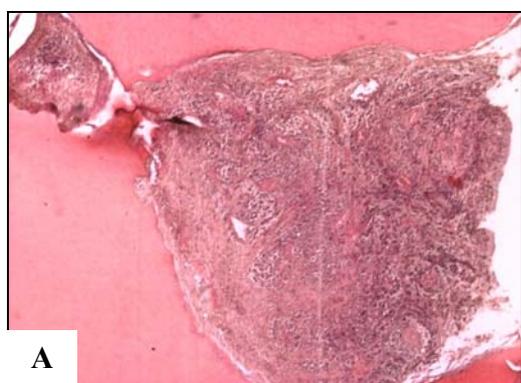
G: Fibras de Sharpey en superficie de una cavidad tipo túnel con anquilosis lamelar. (Tinción Mallory 20x)

H: Fibras de Sharpey en hueso reparativo en la superficie externa. (Tinción Metenammina 20x)



- Región Radicular Apical

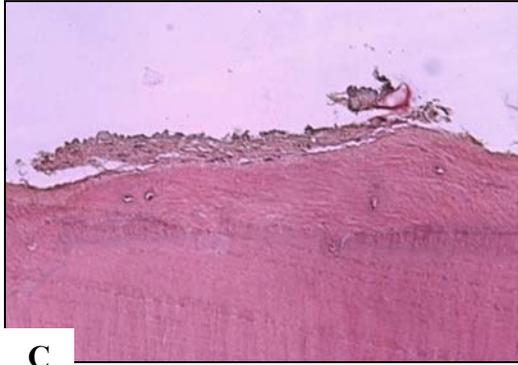
Existen zonas con mayor grado de anquilosis. Se observa la misma cavidad profunda con anquilosis superficial, con conexión hacia el interior y el exterior.



A



B

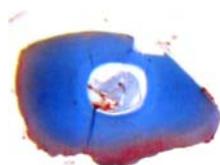
**C**

- A: Gran cavidad con anquilosis superficial, presenta conexiones con superficie externa e interna. Presenta en su interior tejido conectivo fibroso. (Tinción HE 4x)
- B: Pequeña cavidad activa. (Tinción HE 20x)
- C: Anquilosis superficial con hueso primario y escasos osteocitos. (Tinción HE 10x)

## Caso 7

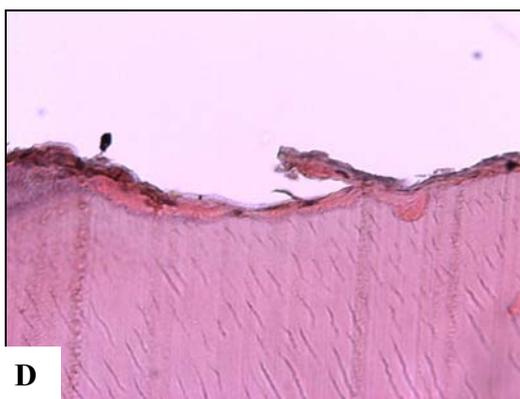
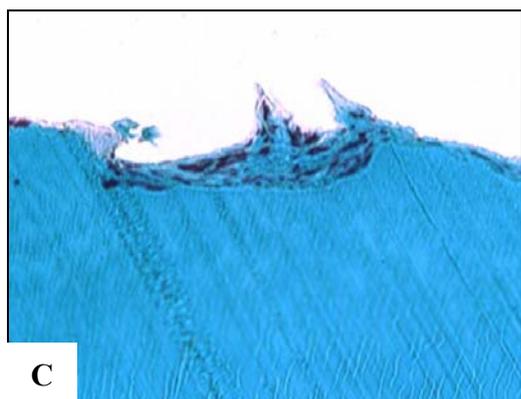
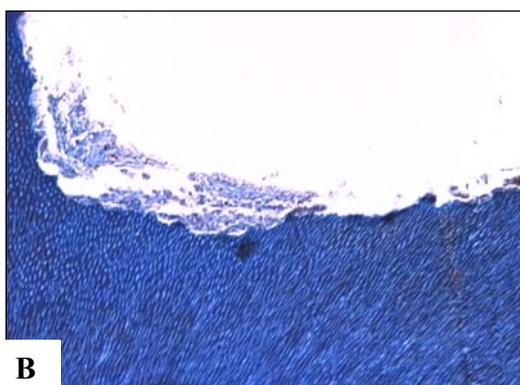
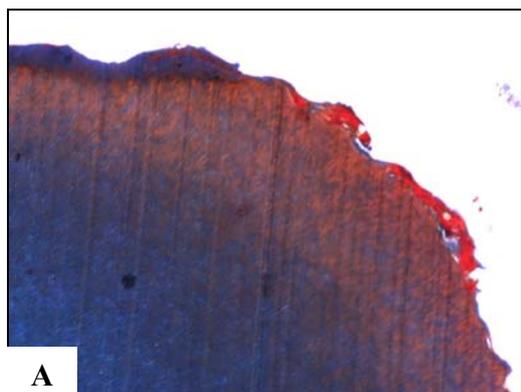
Paciente: Katherine Bratt Población

- Tiempo Extraoral Seco: 30 minutos.
- Tratamiento con hidróxido de calcio a los 20 días por presentar Reabsorción Inflamatoria.
- Permanencia en boca del diente reimplantado: 2 años, 4 meses.
- Diagnóstico histopatológico: Reabsorción Inflamatoria, Anquilosis y Reabsorción Superficial.



- Región cervical

La superficie radicular muestra zonas con anquilosis superficial, lesiones irregulares con actividad osteogénica y una cavidad inflamatoria profunda.



A: Superficie radicular irregular con zonas de aposición ósea. (Tinción Mallory 4x)

B: Cavidad inflamatoria detenida que abarca hasta la mitad del espesor dentinario. (Tinción Mallori 10x)

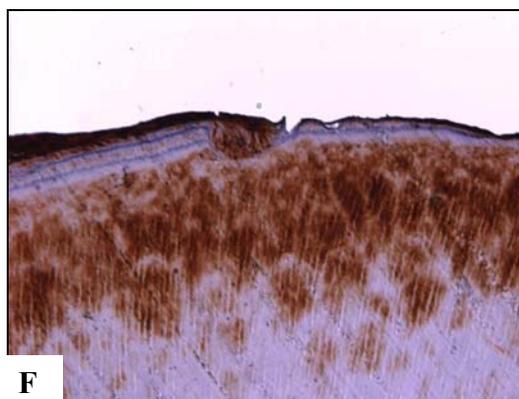
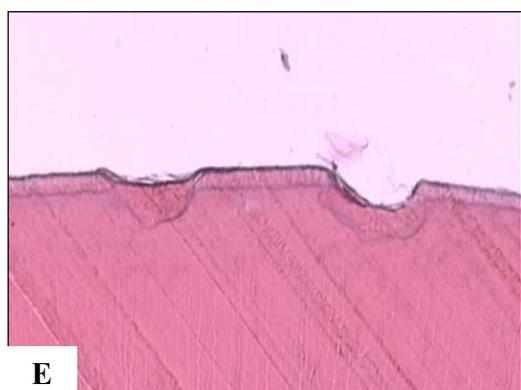
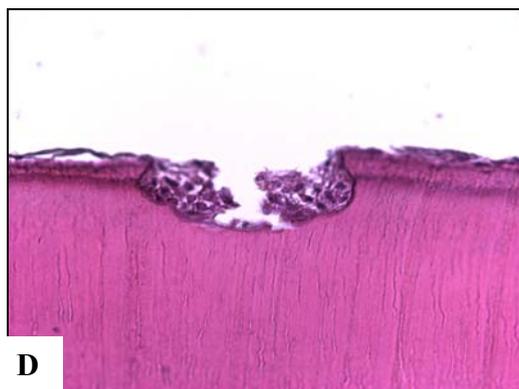
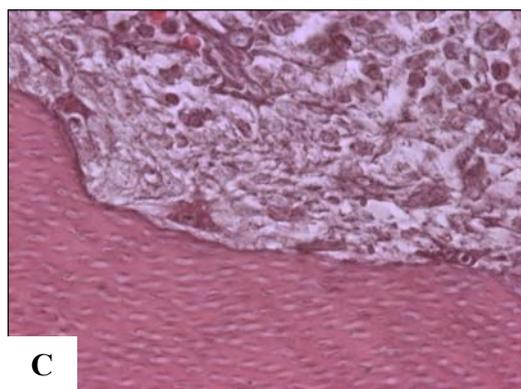
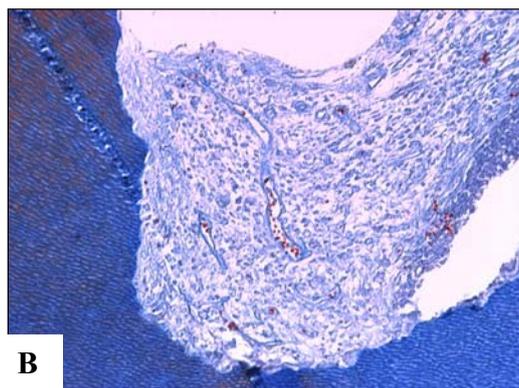
C: Reparación con hueso primario. (Tinción Gomori 20x)

D: Anquilosis superficial. (Tinción HE 20x)



- Región Radicular Cervical

Se observa la misma cavidad inflamatoria, abarcando un mayor espesor dentinario. Existen pequeñas zonas reparadas con tejido osteoide.

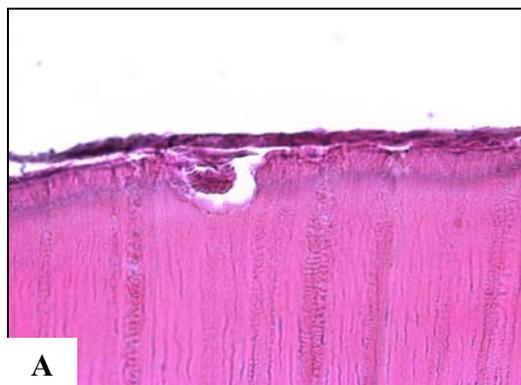


- A: Cavidad inflamatoria activa que abarca  $\frac{3}{4}$  del espesor dentinario. (Tinción HE 4x)  
 B: Observar tejido inflamatorio con angiogénesis. (Tinción Mallory 10x)  
 C: En la superficie de la cavidad inflamatoria se observan odontoclastos. (Tinción HE 40x)  
 D: Cavidad inflamatoria superficial detenida. (Tinción HE 20x)  
 E: Reparación superficial con tejido osteoide y remanente de cemento. (Tinción HE 10x)  
 F: Reparación superficial con tejido osteoide. (Tinción Metenamina 10x)

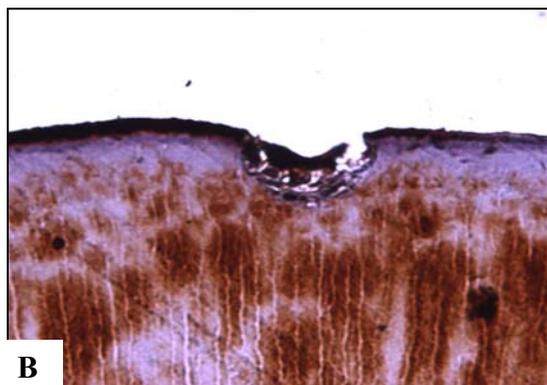


- Región Radicular Media y Apical

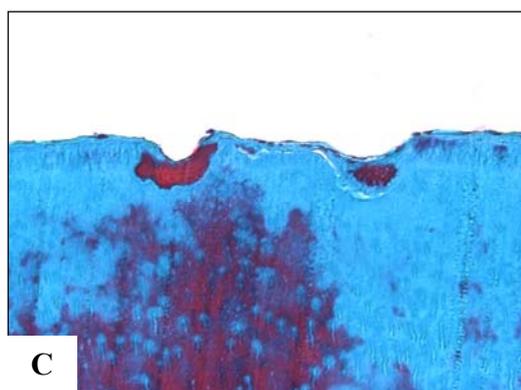
Existen cavidades reabsortivas superficiales activas y reparadas con hueso primario de tipo osteoide.



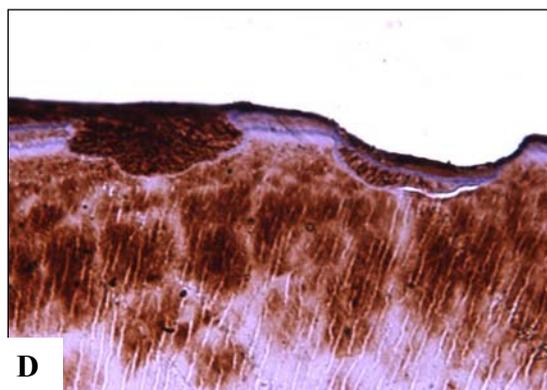
A



B



C



D

- A: Cavidad reabsortiva superficial con odontoclasto. (Tinción HE 40x)  
 B: Cavidad superficial detenida. (Tinción Metenamina 20x)  
 D: Reparación con tejido osteoide. (Tinción Gomori 20x)  
 E: Reparación con tejido osteoide. (Tinción Metenamina 20x)

## DISCUSION

### REABSORCION RADICULAR

La complicación más frecuente en dientes reimplantados es la reabsorción radicular. La principal hipótesis explicativa es la necrosis del ligamento periodontal, de manera que la raíz pasa a formar parte de la dinámica propia del hueso normal. Las células reabsortivas son osteoclastos (odontoclastos) que están presentes durante la remodelación del hueso. Todas las muestras analizadas en los resultados corresponden a dientes reimplantados que fracasaron por reabsorción radicular y/o anquilosis, de acuerdo a las evaluaciones clínicas.

Radiográficamente la reabsorción por reemplazo se caracteriza por pérdida de la línea periodontal e incorporación de hueso en el tejido dentario. La reabsorción inflamatoria presenta cavidades reabsortivas radiculares asociadas a zonas radiolúcidas en el hueso adyacente. La reabsorción total de la raíz es lenta, las causas que permiten explicar este proceso han sido expuestas dentro del marco teórico, destacando la reabsorción asociada a reimplante de dientes avulsionados como tema central.

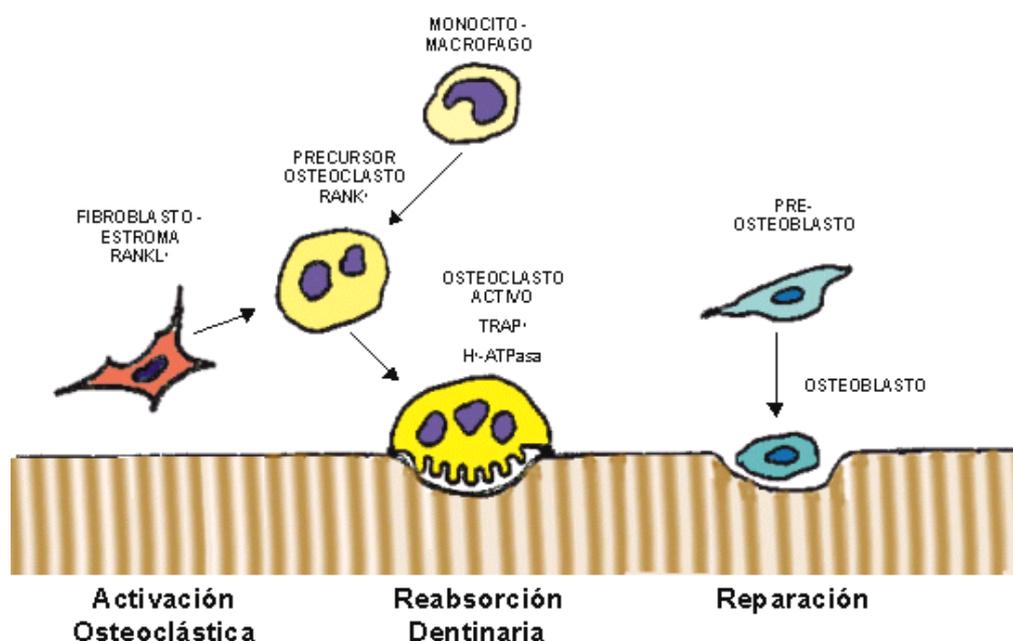
El proceso de reabsorción radicular al igual que la reabsorción ósea compromete múltiples pasos que se inician con la proliferación de células clásticas inmaduras, propias del sistema monocito-macrofágico. Observaciones experimentales muestran que se requiere del contacto físico entre macrófagos y fibroblastos del estroma para la diferenciación funcional de osteoclastos multinucleados. De esta manera, la formación y activación de osteoclastos es dependiente de la interacción de complejos receptor – ligando del tipo RANK / RANKL (Yasuda y cols., 1998). El receptor RANK (Receptor activator of NF – Kappa B) y su ligando RANKL se comportan como factores de diferenciación de osteoclastos, siendo un requerimiento en la activación de esta célula remodeladora.

La maduración de osteoclastos compromete la expresión de proteínas receptoras como RANK, enzimas como TRAP (Tartrate – resistant acid phosphatase), bombas de protones (H<sup>+</sup>-ATPasa) y moléculas de adhesión como integrinas, entre otras.

RANK y RANKL son proteínas de la superfamilia de TNF (Tumor necrosis factor), observación que es consistente con la abundante proliferación de osteoclastos en lesiones inflamatorias, donde TNF es un potente osteoclastogénico. Estas observaciones experimentales, permiten explicar la severidad de la reabsorción inflamatoria, aspectos que se observaron con variaciones en los casos 2, 6 y 7.

El descubrimiento de los mecanismos de formación de osteoclastos en los últimos años abre la posibilidad de nuevos enfoques explicativos y terapéuticos en las patologías reabsortivas.

Comprender el patrón de activación del programa de diferenciación, maduración y reabsorción para osteoclastos, resulta clave para interpretar patologías como la reabsorción radicular. En el presente trabajo se han detectado osteoclastos multinucleados principalmente en los casos 2 y 5. Tanto la presencia de células clásticas, como el número y tamaño de las lagunas reabsortivas son indicadores de la actividad reabsortiva.



Esquema que muestra la activación y maduración de osteoclastos mediada por células tipo fibroblastos del estroma conectivo a través del ligando RANKL. Los osteoclastos activados inician la reabsorción expresando marcadores como TRAP y H<sup>+</sup>-ATPasa. Estímulos osteogénicos promueven la diferenciación de osteoblastos para iniciar la reparación.

El tiempo crítico de permanencia extraoral en seco en un diente avulsionado es de 15 minutos, a los 30 minutos ya existe una pérdida significativa de células vitales. Fijándose un tiempo límite para la reparación de 60 - 75 minutos. Todos los casos analizados fueron reimplantados después de un tiempo extraoral seco de 30 minutos. Incluso el caso 1 fue reimplantado después de 4 días. La interpretación de estos tiempos críticos y límites en el reimplante explicarían la activación de programas osteoclastogénicos como se ha expuesto anteriormente. Estudios a futuro podrían centrarse en la búsqueda de marcadores claves en la diferenciación temprana de osteoclastos y de esta forma buscar mecanismos inhibitorios para la reabsorción.

Existen casos como el 3 y el 4, en los cuales el tiempo extraoral seco se encontraba dentro de los límites, pero no recibieron tratamiento radicular interno. Se sabe que la reabsorción inflamatoria se debe a infección pulpar, por lo que ésta se debe frenar en sus primeros comienzos. De no ser así, los restos pulpares necróticos y bacterias del conducto radicular inducirán a una gran reabsorción radicular. El caso 3 no fue tratado hasta los 6 meses del reimplante, clínicamente presentaba fistula y radiográficamente reabsorción inflamatoria. Después de este periodo recibió terapia de hidróxido de calcio, pero ya existía una gran pérdida de tejido, al analizar la histopatología se observó reabsorción inflamatoria detenida y cavidades inflamatorias con anquilosis. El caso 4 nunca recibió tratamiento alguno, cuando consultó, después de 2 años y 10

meses, el diente presentaba una anquilosis irreversible con un mínimo de remanente radicular. Posiblemente los pronósticos de estos dientes habrían cambiado con un tratamiento apropiado.

Todos los pacientes se encontraban dentro del periodo del peak de crecimiento, en donde el metabolismo óseo es muy activo. Esto explicaría el gran reemplazo óseo observado en casos como el 4.

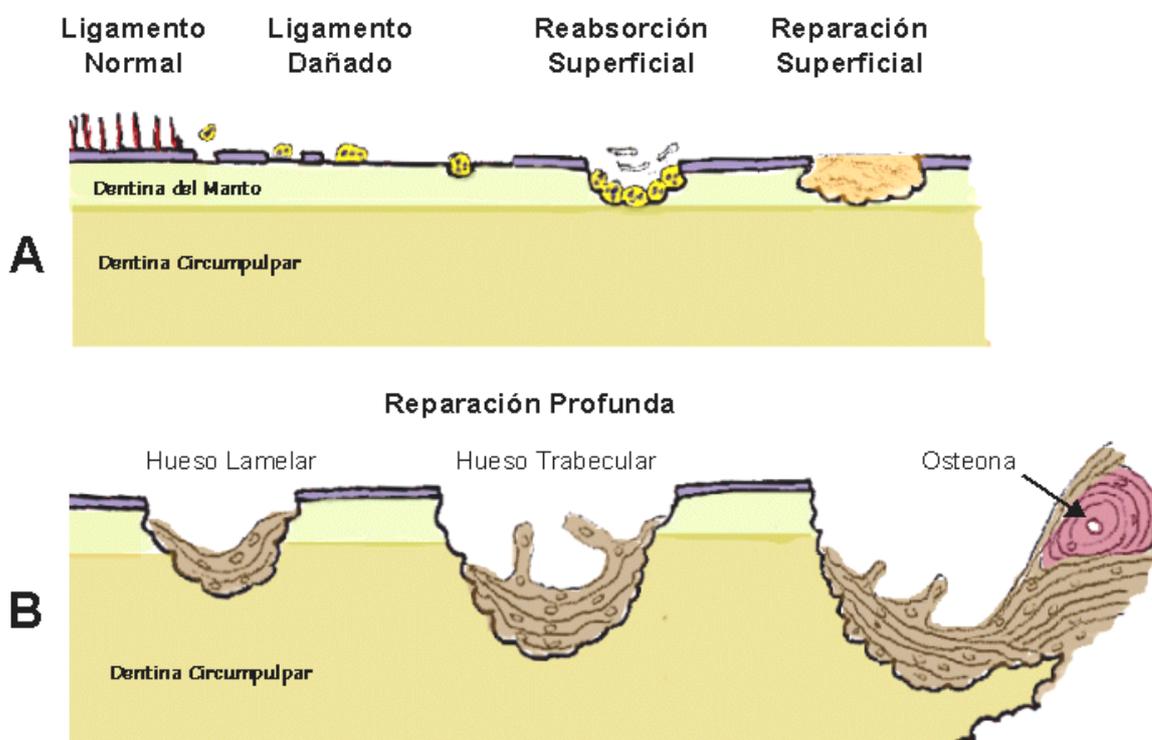
La correspondencia entre los diagnósticos radiográficos e histopatológicos no fueron siempre coincidentes. En algunos casos que en la radiografía sólo se observaba anquilosis también existía actividad inflamatoria, y en otros casos donde la actividad inflamatoria era manifiesta también la histopatología demostraba la existencia de hueso reparativo.

Se observó una relación de severidad histolopatológica con la severidad clínica. El caso 4 presentaba clínicamente una infraoclusión severa, en la histopatología se observó una anquilosis muy avanzada. Al analizar histopatológicamente el caso 2 se observó una gran actividad inflamatoria y clástica, con cavidades inflamatorias profundas, y clínicamente el diente había recibido un tratamiento de raspado de ligamento periodontal.

Los patrones de reabsorción más frecuentes en dentina circumpulpar fueron de tipo túnel con extensas lagunas, con actividad osteoclástica y/o reparación. La reparación requiere de la detención de la actividad clástica. Existe una gran variabilidad biológica en la reparación y reabsorción radicular propiamente tal, se observaron reabsorciones superficiales reparadas en dentina con distintos tejidos de tipo osteoide inmaduro, algunos incluso presentaron formaciones parciales de fibras de Sharpey.

## **REPARACION**

El proceso de reparación de superficies dentinarias reabsorbidas se inicia a través de mecanismos similares a los que operan en la remodelación ósea. La actividad osteogénica observada en el proceso reparativo de los casos analizados, varía de acuerdo a la severidad de las lesiones. En lesiones superficiales que no comprometen más allá de la dentina del manto, se observó hueso primario inmaduro con características de un osteoide de colágeno irregular con escasas células incluidas en la matriz. Sin embargo, las lesiones más profundas que comprometen la dentina circumpulpar, mostraron la formación de hueso lamelar que se expande en una serie de espículas óseas hacia el tejido conectivo, las que se van interconectando asumiendo la morfología propia del hueso trabecular, el que ocupa el mayor porcentaje de hueso que reemplaza el tejido radicular. En dientes con reemplazo avanzado como los casos 4 y 8, el hueso presenta en algunas secciones sistemas haversianos que son propios de un hueso compacto maduro. De esta forma, es posible proponer una secuencia en la dinámica de la reparación de lesiones reabsortivas por reemplazo óseo.



Resumen esquemático del proceso de reabsorción radicular y reparación. Lesiones superficiales que sólo comprometen la dentina del manto, son reparadas por hueso osteoide de tipo primario con fibras de colágeno irregular (A). La progresión del proceso reabsortivo una vez que alcanza la dentina circumpulpar, modifica su patrón osteogénico, formando hueso lamelar que da forma a trabéculas que interconectan y remodelan de acuerdo a la dinámica ósea, formando finalmente hueso compacto y maduro con osteonas (B).

Durante la reabsorción se requiere tanto de la solubilización del componente mineral (hidroxiapatita) como de la remoción del componente orgánico expuesto, principalmente el colágeno desmineralizado. La dentina contiene numerosas moléculas secuestradas dentro de la matriz mineralizada (Silva y cols., 2004). La liberación y exposición de moléculas osteogénicas durante la reabsorción dentinaria, permitiría proponer una hipótesis explicativa a la reparación ósea observada en todos los casos.

Durante el ciclo de remodelado óseo existe una dinámica ordenada de formación ósea, iniciándose con un osteoide primario, el cual va siendo reemplazado por lamelas y espículas que se interconectan formando trabéculas y que se consolidan finalmente para formar el hueso compacto. La formación de hueso primario es rápida, surge como una emergencia a reparar o revertir una zona reabsorbida. Se caracteriza por una menor dureza, por lo laxa y desorganizada de la matriz colágena. Este hueso es reemplazado posteriormente por hueso lamelar, con abundantes osteocitos. La formación de hueso lamelar se caracteriza por laminillas de 3 a 7  $\mu\text{m}$ . apocionadas secuencialmente con una matriz de colágeno ordenada y que adquiere mayor calcificación. El hueso lamelar logra su maduración a través de remodelaciones y reemplazo por laminillas concéntricas que dan forma a sistemas haversianos (osteonas).

Los componentes matriciales no colágenos en el hueso primario son ricos en BSP (bone sialic protein), mientras que en el hueso lamelar la osteocalcina es un componente mayoritario. La mineralización de hueso primario es mediada por vesículas matriciales (Bonucci, 1971), mientras que en hueso lamelar se observan estas vesículas rara vez. Se ha propuesto que los mecanismos osteogénicos para estos dos tipos de hueso son distintos, siendo las proteínas matriciales no colágenas importantes en estas diferencias (Gorski, 1998). El análisis de los casos estudiados en el presente trabajo permite proponer mecanismos osteogénicos dependientes de la profundidad de la reabsorción a nivel dentinario. En lesiones superficiales que comprometen solo dentina del manto, se observó predominantemente reparación de tipo osteoide que caracteriza al hueso primario. En cambio, en lesiones sobre 100  $\mu\text{m}$  de profundidad que comprometen dentina circumpulpar, siempre se observó hueso lamelar. Los distintos componentes matriciales de la dentina permiten implicar mecanismos osteogénicos diferentes en función de la profundidad de las lesiones radiculares. Estos aspectos debieran constituir futuros temas de estudio.

## **ESTRATEGIAS PARA REPARAR CEMENTO Y LIGAMENTO PERIODONTAL**

El cemento es el tejido mineralizado que cubre la superficie radicular sobre el cual se inserta el ligamento periodontal y tejido conectivo adyacente. Este tejido se forma durante el desarrollo dentario, siendo aún controversiales los mecanismos de la cementogénesis (Diekwisch, 2001). En dientes avulsionados el ligamento periodontal y el cemento resultan dañados en función de múltiples variables discutidas en el marco teórico. El intento por activar la cementogénesis ha constituido estrategias básicas para prevenir la reabsorción y anquilosis en dientes reimplantados, sin embargo los resultados en la actualidad son insuficientes.

Una mejor comprensión de los mecanismos de reabsorción radicular, reparación ósea y cementogénesis debieran contribuir al diseño de procedimientos terapéuticos mas exitosos en patologías como la avulsión.

## CONCLUSIONES

1. El tiempo extraoral es la variable más influyente en el pronóstico de dientes avulsionados reimplantados. Siendo el tiempo extraoral seco el que mostró mayores complicaciones post – reimplante, tanto en los aspectos clínicos como histopatológicos.
2. Los patrones de reabsorción observados confirman los estudios existentes en la literatura, siendo lo más frecuente la reabsorción por reemplazo e inflamatoria. Cabe destacar que se encontró una mayor variabilidad biológica en la reabsorción radicular y reparaciones, respecto a lo descrito.
3. El presente trabajo ha permitido alcanzar una mejor comprensión respecto a la complejidad de los mecanismos reabsortivos, tanto en aspectos de la iniciación de la actividad clástica, como de su progresión.
4. La anquilosis como complicación secundaria a la reabsorción radicular muestra la dinámica propia del tejido óseo. Evidenciándose el reemplazo total de tejido radicular por hueso lamelar con aspectos de maduración en los casos de mayor severidad.
5. Se observaron diferencias entre los diagnósticos histopatológicos y clínicos, y se encontró una relación entre severidad clínica e histopatológica.

## RESUMEN

El propósito de este seminario de tesis ha sido abordar el estudio histopatológico de la reabsorción radicular como principal complicación del reimplante en dientes avulsionados. Se analizaron los tipos de reabsorción radicular, mecanismos de reabsorción, el proceso de reparación por reemplazo óseo con todos sus aspectos dinámicos, además se abordaron los resultados histopatológicos con la clínica. Se analizaron 7 dientes reimplantados avulsionados que fueron extraídos por presentar algún tipo de reabsorción irreversible, además se incluyeron para su estudio 3 dientes con intrusión extraídos por problemas de reabsorción radicular. Estos dientes fueron procesados para microscopía óptica, con tinciones convencionales y diferenciales específicas. Paralelamente se estudiaron y correlacionaron las historias clínicas de estos pacientes. El análisis histopatológico mostró patrones de reparación superficial, reabsorción por reemplazo, y reabsorción inflamatoria. Las lesiones superficiales reparadas se caracterizaron por reemplazo óseo inmaduro de tipo primario, sin embargo lesiones tipo túnel y extensas lagunas reabsortivas son reparadas con hueso lamelar cuya dinámica de reemplazo tiende a generar un hueso compacto. Los factores más importantes en las complicaciones clínicas e histopatológicas se relacionan principalmente con tiempo de permanencia extraoral, daño de ligamento periodontal y cemento, además de la persistencia de factores inflamatorios como infección bacteriana. El presente trabajo ha permitido alcanzar una mejor comprensión respecto a la complejidad de los mecanismos reabsortivos, tanto en aspectos de la iniciación de la actividad clástica, como de su progresión.

### REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Andersson L, Bodin I, Sörensen S. Progression of root resorption following replantation of human teeth after extended extraoral storage.  
Endod Dent Traumatol 1989; 5: 38-47
2. Andreasen JO, Andreasen F, Backland L, Flores MT. Traumatic Dental Injuries: A Manual. Second Edition, 1999.
3. Andreasen JO and Andreasen F.M. Textbook and Color Atlas of Traumatic Injuries to the Teeth. Third Edition, 1994.
4. Andreasen JO. Experimental dental traumatology: development of a model for external root resorption.  
Endod Dent Traumatol. 1987 Dec;3(6):269-87.
5. Andreasen JO, Borum MK, Jacobsen HL, Andreasen FM. Replantation of 400 avulsed permanent incisors. 4. Factors related to periodontal ligament healing.  
Endod Dent Traumatol. 1995 Apr;11(2):76-89.
6. Andreasen JO, Borum MK, Jacobsen HL, Andreasen FM. Replantation of 400 avulsed permanent incisors. 1. Diagnosis of healing complications.  
Endod Dent Traumatol. 1995 Apr;11(2):51-8.
7. Ashkenazi M, Sarnat H, Keila S. *In vitro* viability, mitogenicity and clonogenic capacity of periodontal ligament cells after storage in six different media.  
Endod Dent Traumatol 1999; 15: 149-156.
8. Ashkenazi M, Marouni M, Sarnat H. *In vitro* viability, mitogenicity and clonogenic capacities of periodontal ligament fibroblasts after storage in four media supplemented with growth factors.  
Dent Traumatol 2001; 17: 27-35
9. Barrett EJ, Kenny DJ. Survival of avulsed permanent maxillary incisors in children following delayed replantation.  
Endod Dent Traumatol. 1997 Dec;13(6):269-75.
10. Bonucci E. The locus of initial calcification in cartilage and bone.  
Clin Orthop. 1971;78:108-39.
11. Bryson EC, Levin L, Banchs F, Abbott PV, Trope M. Effect of immediate intracanal placement of Ledermix Paste(R) on healing of replanted dog teeth after extended dry times.  
Dent Traumatol. 2002 Dec;18(6):316-21.

12. Bryson EC, Levin L, Banchs F, Trope M. Effect of minocycline on healing of replanted dog teeth after extended dry times.  
Dent Traumatol. 2003 Apr;19(2):90-5.
13. Buttke TM, Trope M. Effect of catalase supplementation in storage media for avulsed teeth.  
Dent Traumatol. 2003 Apr;19(2):103-8.
14. Diekwisch TG. The developmental biology of cementum.  
Int J Dev Biol. 2001 Sep;45(5-6):695-706.
15. Donaldson M, Kinirons MJ. Factors affecting the time of onset of resorption in avulsed and replanted incisor teeth in children.  
Dent Traumatol. 2001 Oct;17(5):205-9.
16. Ebeleseder KA, Friehs S, Ruda C, Pertl C, Glockner K, Hulla H. A study of replanted permanent teeth in different age groups.  
Endod Dent Traumatol. 1998 Dec;14(6):274-8.
17. Finucane D, Kinirons MJ. External inflammatory and replacement resorption of luxated, and avulsed replanted permanent incisors: a review and case presentation.  
Dent Traumatol. 2003 Jun;19(3):170-4. Review.
18. Flores MT, Onetto JE, Aprili L, Torres P, Flores V. Dental trauma in children and adolescents in Valparaiso, Chile.  
Congreso IADT, Santiago, 2003.
19. Friedman S, Komorowski R, Maillet W, Nguyen HQ, Torneck CD. Susceptibility of Nd:YAG laser-irradiated root surfaces in replanted teeth to external inflammatory resorption.  
Endod Dent Traumatol. 1998 Oct;14(5):225-31.
20. Gonda F, Nagase M, Chen RB, Yakata H, Nakajima T. Replantation: an analysis of 29 teeth.  
Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1990 Nov;70(5):650-5.
21. Gorski JP. Is all bone the same? Distinctive distributions and properties of non-collagenous matrix proteins in lamellar vs. woven bone imply the existence of different underlying osteogenic mechanisms.  
Crit Rev Oral Biol Med. 1998;9(2):201-23.
22. Gregoriou AB, Jeansonne BG, Musselman RJ. Timing of calcium hydroxide therapy in the treatment of root resorption in replanted teeth in dogs.  
Endod Dent Traumatol 1994 : 10 : 268-275

23. Gunday M, Sazak H, Turkmen C. A scanning electron microscopic study of external root resorption in replanted dog teeth.  
J Endod. 1995 May;21(5):269-71.
24. Hammarstrom L, Blomlof L, Lindskog S. Dynamics of dentoalveolar ankylosis and associated root resorption.  
Endod Dent Traumatol. 1989 Aug;5(4):163-75.
25. Khalid M, Bamaas N. Effect of enamel matrix derivate (EMDOGAIN) upon periodontal healing after replantation of permanent incisors in Beagle dogs.  
Dental Traumatology 2001: 17: 36-45
26. Kinirons MJ, Boyd DH, Gregg TA. Inflammatory and replacement resorption in reimplanted permanent incisor teeth: a study of the characteristics of 84 teeth.  
Endod Dent Traumatol. 1999 Dec;15(6):269-72.
27. Levin L, Bryson EC, Caplan D, Trope M. Effect of topical alendronate on root resorption of dried replanted dog teeth.  
Dent Traumatol. 2001 Jun;17(3):120-6.
28. Ma KM, Sae-Lim V. The effect of topical minocycline on replacement resorption of replanted monkeys' teeth.  
Dent Traumatol. 2003 Apr;19(2):96-102.
29. Miyashin M, Kato J, Takagi Y. Tissue reactions after experimental luxation injuries in immature rat teeth.  
Endod Dent Traumatol 1991: 7: 26-35
30. Nishioka M, Shiiya T, Ueno K, Suda H. Tooth replantation in germ-free and conventional rats.  
Endod Dent Traumatol. 1998 Aug;14(4):163-73.
31. Pettiette M, Hupp J, Mesaros S, Trope M. Periodontal healing of extracted dogs' teeth air-dried for extended periods and soaked in various media.  
Endod Dent Traumatol. 1997 Jun;13(3):113-8.
32. Pettini F, Pettini P. Root resorption of replanted teeth: an SEM study.  
Endod Dent Traumatol. 1998 Jun;14(3):144-9.
33. Sae-Lim V, Wang CY, Choi GW, Trope M. The effect of systemic tetracycline on resorption of dried replanted dogs' teeth.  
Endod Dent Traumatol. 1998 Jun;14(3):127-32.
34. Sae-Lim V, Metzger Z, Trope M. Local dexamethasone improves periodontal healing of replanted dogs' teeth.  
Endod Dent Traumatol. 1998a Oct;14(5):232-6.

35. Sae-Lim V, Wang CY, Trope M. Effect of systemic tetracycline and amoxicillin on inflammatory root resorption of replanted dogs' teeth.  
Endod Dent Traumatol. 1998b Oct;14(5):216-20.
36. Schatz JP, Hausherr C, Joho JP. A retrospective clinical and radiologic study of teeth re-implanted following traumatic avulsion.  
Endod Dent Traumatol. 1995 Oct;11(5):235-9.
37. Silva TA, Rosa AL, Lara VS. Dentin matrix proteins and soluble factors: intrinsic regulatory signals for healing and resorption of dental and periodontal tissues?  
Oral Dis. 2004 Mar;10(2):63-74.
38. Thong YL, Messer HH, Siar CH, Saw LH. Periodontal response to two intracanal medicaments in replanted monkey incisors.  
Dent Traumatol. 2001 Dec;17(6):254-9.
39. Trope M, Yesilsoy C, Koren L, Moshonov J, Friedman S. Effect of different endodontic treatment protocols on periodontal repair and root resorption of replanted dog teeth.  
J Endod. 1992 Oct;18(10):492-6.
40. Trope M. Clinical management of the avulsed tooth: present strategies and futures directions.  
Endod Dent Traumatol. 2002; 18 : 1-11
41. Wong KS, Sae-Lim V. The effect of intracanal Ledermix on root resorption of delayed-replanted monkey teeth.  
Dent Traumatol. 2002 Dec;18(6):309-15.
42. Yasuda H, Shima N, Nakagawa N, Yamaguchi K, Kinosaki M, Mochizuki S, Tomoyasu A, Yano K, Goto M, Murakami A, Tsuda E, Morinaga T, Higashio K, Udagawa N, Takahashi N, Suda T. Osteoclast differentiation factor is a ligand for osteoprotegerin/osteoclastogenesis-inhibitory factor and is identical to TRANCE/RANKL.  
Proc Natl Acad Sci U S A. 1998 Mar 31;95(7):3597-602.

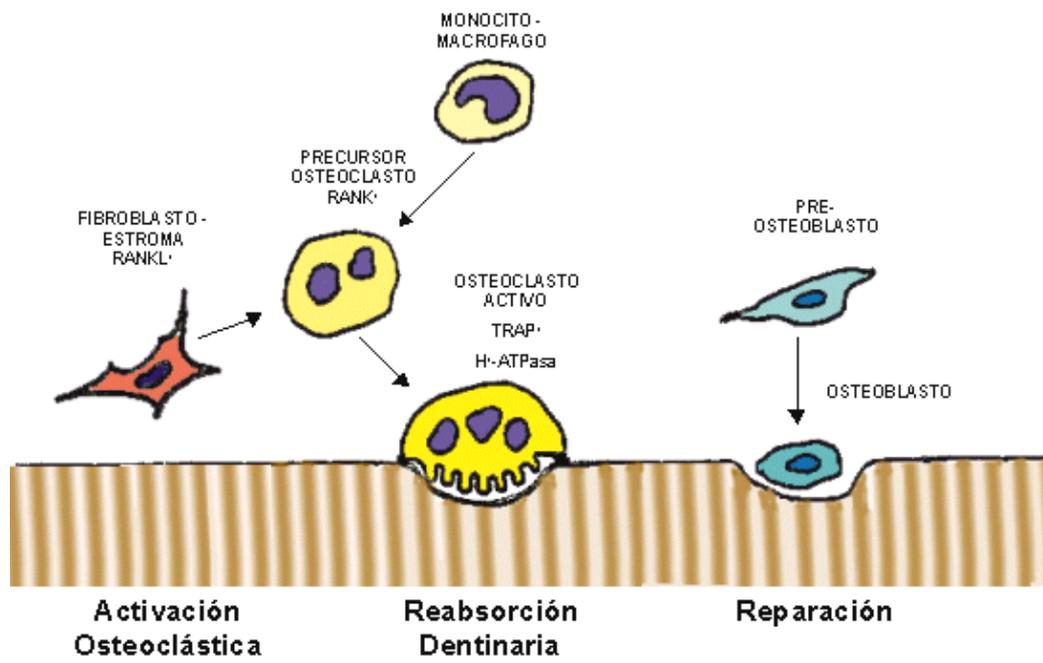


Figura 1

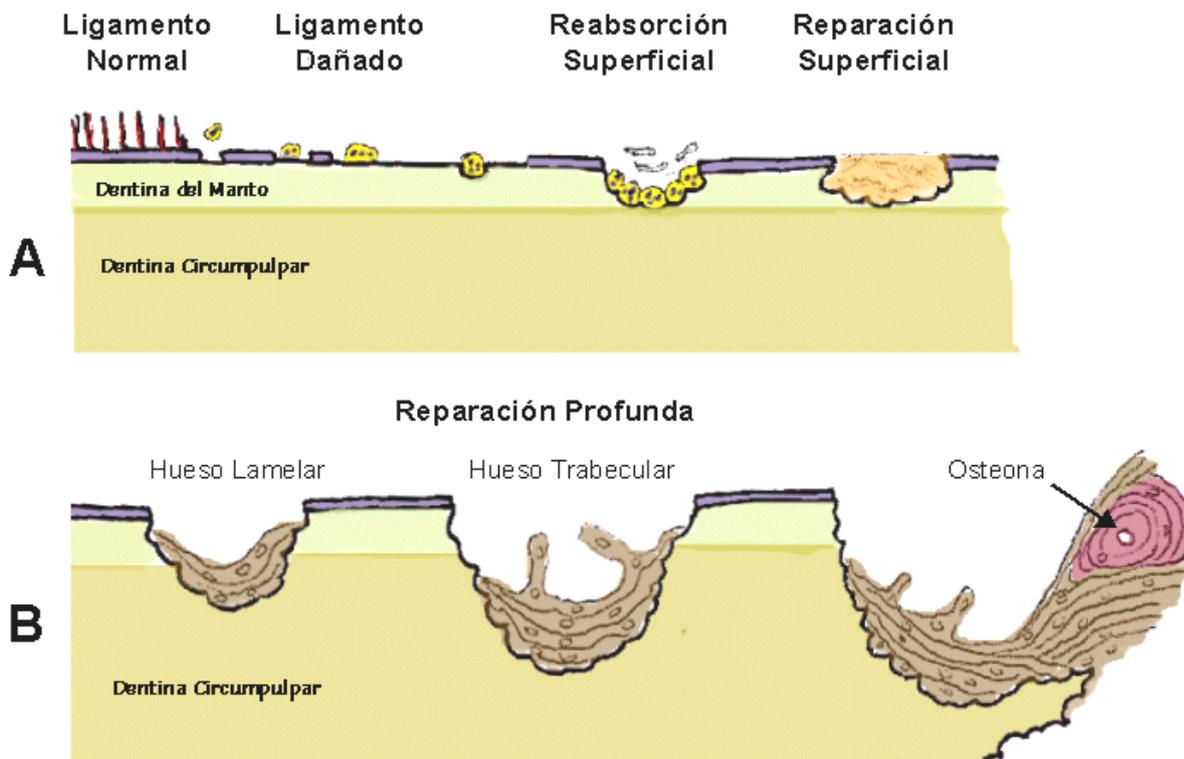


Figura 2

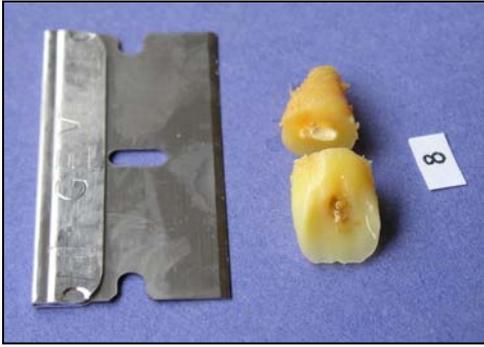


Figura 2



Figura 3

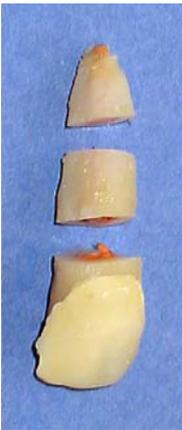


Figura 4



Figura 5



Figura 6



Figura 7

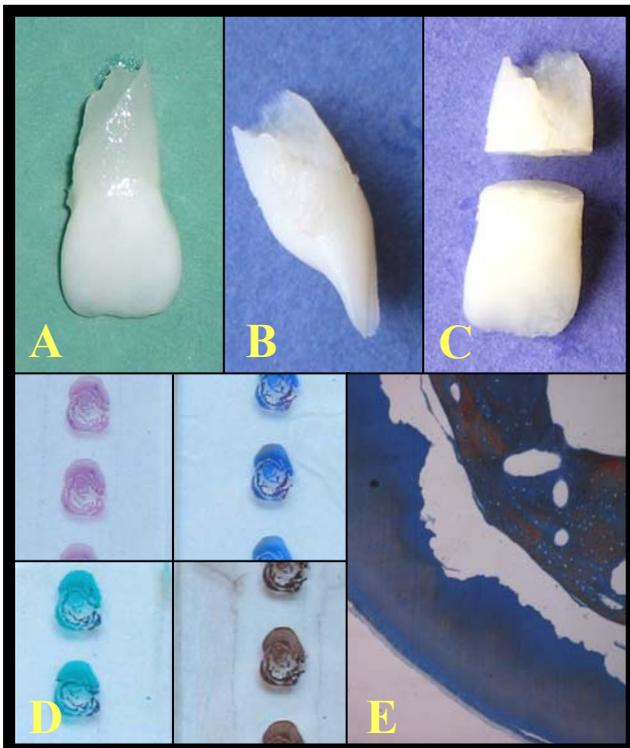


Figura 8

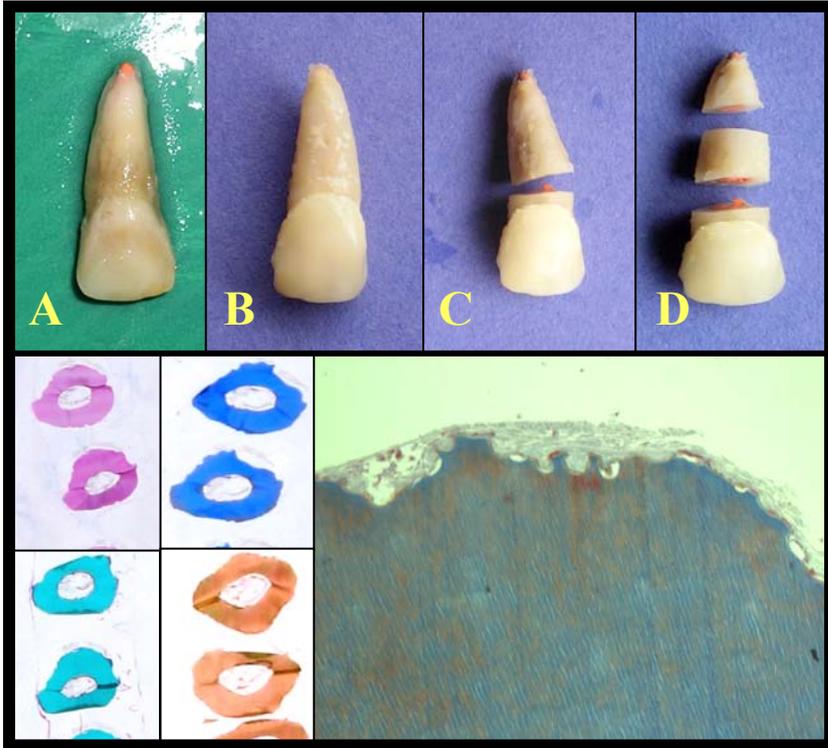


Figura 9

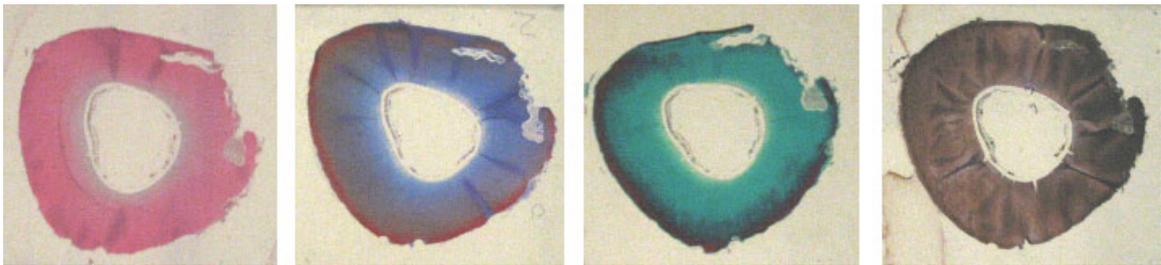


Figura 10