



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

TRATAMIENTO DE QUISTES VERDADEROS CON  
REGENERACIÓN ÓSEA GUIADA.

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**CIRUJANA DENTISTA**

P R E S E N T A:

ANALLELY SÁNCHEZ GALICIA

TUTORA: DRA. MIRELLA FEINGOLD STEINER  
ASESORA: C.D. VERÓNICA AGUILAR FREGOSO

MÉXICO, D. F.

2008



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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

---

---

### ***A Dios:***

Por su guía, ayuda, protección y por haberme dado una madre admirable, ella es el pilar fundamental que me ha sostenido en cada paso de mi vida.

### ***A mi madre:***

Gracias a tu dedicación, comprensión y amor ilimitados, he podido realizar este gran sueño que hemos forjado juntas. Por inyectarme la fuerza, y el valor necesario para levantarme después de cada tropiezo y así alcanzar mis metas por impulsarme a mi superación personal. Por tu apoyo moral, físico, espiritual y económico sin ti a mi lado nada de esto hubiera sido posible. No tengo como pagar todo lo que me haces por mí. Por todo esto que Dios te bendiga siempre.

### ***A la Dra. Verónica Aguilar Fregoso***

Con respeto y admiración le agradezco su infinita paciencia, apoyo, tiempo, dedicación, enseñanza y aportación de conocimientos fundamentales para la realización de esta tesis, sin su guía no hubiera sido posible... Mil gracias.

### ***A la Dra. Mirella Feingold Steiner y A la Dra. Amalia Cruz Chávez***

Por sus invaluable conocimientos compartidos y colaboración en esta tesis.

### ***A la Universidad Nacional Autónoma de México y la Facultad de Odontología***

Por abrirme sus puertas, y darme la oportunidad de realizar uno de mis más grandes sueños, por brindarme sus conocimientos y permitir mi realización profesional.

### ***A todos mi profesores***

Que durante toda la carrera me aportaron sus conocimientos y experiencias que contribuyeron a mi formación profesional y personal.

---

---

## ÍNDICE

	Pág.
<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	5
<b>I QUISTE VERDADERO</b> .....	7
1.1 Quiste Periapical Verdadero .....	9
1.2 Quiste Periapical en Bolsa.. ..	13
1.3 Necropulpectomía .....	14
1.4 Medicación Intraconducto .....	18
<b>II CIRUGÍA PERIAPICAL</b> .....	20
2.1 Antecedentes Históricos de la Cirugía Periapical .....	21
2.2 Definición de Cirugía Periapical .....	22
2.3 Indicaciones de la Cirugía Periapical .....	23
2.4 Contraindicaciones de la Cirugía Periapical .....	24
2.5 Curetaje Periapical .....	25
2.6 Apicectomía .....	26
2.7 Retroobturbación .....	27

---

<b>III REGENERACIÓN ÓSEA GUIADA .....</b>	<b>30</b>
3.1 Antecedentes Históricos de la Regeneración Ósea Guiada .....	31
3.2 Concepto de Regeneración Ósea Guiada .....	32
3.2.1 Indicaciones de la Regeneración Ósea Guiada .....	33
3.2.2 Contraindicaciones de la Regeneración Ósea Guiada .....	34
3.3 Reparación y Regeneración .....	34
3.3.1 Reparación .....	34
3.3.2 Regeneración .....	34
3.4 Osteogénesis, Osteoinducción, Osteoconducción .....	34
3.4.1 Osteogénesis .....	34
3.4.2 Osteoinducción .....	35
3.4.3 Osteoconducción .....	36
3.5 Regeneración Ósea Guiada y Regeneración Tisular Guiada .....	36
3.5.1 Regeneración Ósea Guiada .....	36
3.5.2 Regeneración Tisular Guiada .....	37
3.6 Injertos .....	37
3.6.1 Tipos de Injertos .....	38
3.7 Membranas .....	39
3.7.1 Tipos de Membranas .....	40
<b>IV REGENERACIÓN ÓSEA GUIADA TRAS LA REMOCIÓN QUIRÚRGICA DE QUISTES VERDADEROS..</b>	<b>42</b>
<b>CONCLUSIONES .....</b>	<b>47</b>
<b>FUENTES DE INFORMACIÓN .....</b>	<b>48</b>

---

---

## INTRODUCCIÓN

La Periodoncia es una de las ramas de la Odontología, pionera en la búsqueda de la forma de recuperar el tejido óseo perdido por diferentes procesos patológicos.

Entre los procedimientos regenerativos más estudiados y usados en la clínica, se encuentra la regeneración ósea guiada. Durante muchos años éste procedimiento ha sido ampliamente investigado tanto en animales como en humanos, empleando injertos óseos o sustitutos de hueso, así como factores de crecimiento y colocación de membranas.

La utilización del tratamiento de la regeneración ósea guiada (ROG) ha visto incrementado el número de sus adeptos, en el transcurso de los últimos años, por los buenos resultados obtenidos. Hoy en día, se le recomienda en el tratamiento de varios defectos óseos, entre ellos, los defectos óseos residuales tras la enucleación de un quiste verdadero (que es el tema que desarrollaremos) porque acelera la regeneración del hueso perdido, aportándole mayor calidad y cantidad.

En este trabajo, también mencionamos los quistes en bolsa y los verdaderos indicando su diferencia y los resultados obtenidos después de tratarlos exitosamente, mediante la Regeneración Ósea Guiada con la intención permanente de la preservación de nuestros casos clínicos.

---

---

## **I QUISTE VERDADERO**

- 1.1 Quiste Periapical Verdadero
- 1.2 Quiste Periapical en Bolsa
- 1.3 Necropulpectomía
- 1.4 Medicación Intraconducto

---

---

## I QUISTE VERDADERO

El término quiste deriva de la palabra KYSTIS que significa saco o vesícula fue Scultet en 1654 el primero en describir la existencia de los quistes maxilares. En 1728, Fauchard indicó la correlación existente entre los quistes maxilares y el sistema dentario.

Malassez comprobó por primera vez la presencia de células epiteliales en el espacio periodontal y su relación con los quistes.

En 1892, Partsch comprobó que los quistes radiculares o periodontales tienen su origen en estados inflamatorios crónicos de los ápices dentarios como consecuencia de una necrosis pulpar; este proceso inflamatorio afectaría a los restos epiteliales de Malassez <sup>1</sup>.

En ese mismo año Partsch presentó ante la Asociación Odontológica Alemana la descripción del método quirúrgico de “quistostomía” conocido también como “Partsch I”

Este mismo autor en 1910, expuso el método de “quistectomía” o “Partsch II” Se considera que los quistes periapicales o radiculares constituyen una secuela directa de la periodontitis apical crónica, aunque no todas las lesiones se transforman en quistes ya que la Periodontitis Apical Crónica abarca el quiste o el granuloma y su diagnóstico diferencial se basa únicamente en el estudio histopatológico.

A través de los años, diversos autores han afirmado que aproximadamente la mitad de las lesiones periapicales son quistes radiculares esto debido a una mala técnica histopatológica e interpretación errónea de los resultados.



---

---

Las investigaciones basadas en cortes seriados minuciosos y criterios histopatológicos estrictos revelan que la incidencia comunicada de quistes entre las lesiones de peridontitis apical varía desde el 6 hasta el 55% actualmente se sabe que la incidencia real de estos quistes puede ser inferior al 20% y de los cuales solo un 9% son quistes verdaderos<sup>2</sup>.

Simon describió los quistes en dos categorías:

- a) Quistes Verdaderos: cavidades completamente encerradas dentro de una mucosa epitelial.
- b) Quistes en Bahía: cavidades revestidas por epitelio pero abiertos a los conductos radiculares<sup>3</sup>.

Nair en 1996, también clasificó a los quistes periapicales en dos categorías:

- a) Quiste Periapical Verdadero en el cual la lesión apical inflamatoria esta completamente encerrada por epitelio, sin que exista comunicación apical con el canal.
- b) Quistes en Bolsa Periapicales, donde la lesión apical inflamatoria contenida por un epitelio en forma de bolsillo, se continúa con el canal radicular<sup>4</sup>.

Goodman los define:

- a) Quiste Verdadero como una cavidad patológica tapizada por epitelio y que suele contener líquido semisólido y que no se comunica con el conducto radicular ni con cualquier otra abertura.

- b) Quiste en Bolsillo son aquellos en que un tapón epitelial protruye en la lesión perirradicular, formando una bolsa comunicada con la raíz y que se continúa con el conducto radicular en tales casos los microorganismos del conducto radicular tienen acceso directo a la cavidad quística pudiendo invadirla <sup>5</sup>.

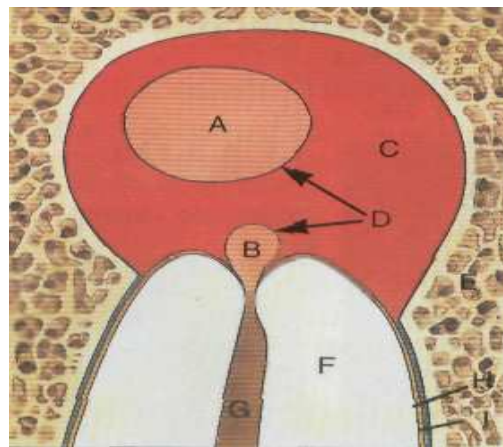


Fig.1 Quistes en bahía y verdadero: A= quiste verdadero; B = quiste en bahía <sup>5</sup>

## Conceptos

### 1.1 Quiste Periapical Verdadero

Quiste inflamatorio apical, con una cavidad patológica bien definida, que se encuentra encerrada en mucosa epitelial, de modo que no existe comunicación con el conducto radicular <sup>2, 3, 4, 6</sup>.

Con respecto a estos quistes verdaderos, se considera que su formación se realiza en tres fases. En la primera fase los restos epiteliales de Malassez proliferan, probablemente por la influencia de los factores de crecimiento, mediadores celulares y metabolitos que son liberados por diversas células.

---

En la segunda fase, se comienza a delimitar la cavidad recubierta por epitelio, y en una tercera fase, el quiste aumenta de tamaño o crece, aunque el mecanismo exacto no se conoce aún, pero se postula que es debido a un fenómeno de osmosis, ya que aumenta la presión interna de la cavidad y atrae leucocitos polimorfonucleares y neutrófilos que producen extravasación de plasma hacia el interior.

#### Características Clínicas:

Las pruebas de vitalidad pulpar serán negativas ya que Siempre estará asociado a un diente con pulpa necrótica, o a un diente tratado endodónticamente. La palpación sobre apical puede ser negativa, pero en ocasiones se puede sentir una crepitación similar a cuando se aprieta una pelota de ping-pong <sup>7</sup>.

Histopatología: el quiste apical verdadero tiene cuatro componentes fundamentales:

- Cavidad quística
- Pared epitelial
- Tejido extraepitelial
- Cápsula de colágeno

La cavidad completamente encerrada dentro de la mucosa epitelial contiene generalmente tejido necrótico restos de colesterol y eritrocitos (la presencia de estos se debe probablemente a una hemorragia) los restos de colesterol se observan en secciones histológicas como espacios romboidales o fusiformes. Los cristales son precipitados del colesterol liberado por la desintegración de eritrocitos dentro de la lesión, así como desintegración de linfocitos, células plasmáticas, macrófagos y de lípidos circulantes en el plasma.

---

---

Los cristales, inicialmente se forman en el tejido conectivo alrededor del quiste induciendo una respuesta a cuerpo extraño, que estimula a las células gigantes multinucleadas. Cuando un gran número de estos cristales se ha acumulado, se van moviendo hacia una zona de menor resistencia traspasando la membrana quística epitelial alojándose en el lumen quístico. Estos cristales continúan acumulándose y perpetuando la lesión quística por la incapacidad de las células multinucleadas de degradarlo<sup>6,2</sup>.

La microscopía electrónica de barrido (MEB) efectuada en la superficie interna del quiste revela la presencia de células epiteliales planas y globulares en el lado del epitelio correspondiente a las células basales es irregular, debido a la formación de crestas.

La MEB, microscopía óptica (MO) y MET de los especímenes evidencia numerosos neutrófilos intraepiteliales en transmigración a través del epitelio hacia la luz del quiste.

El tejido existente entre la mucosa epitelial y la cápsula fibrosa contiene vasos sanguíneos y células infiltrantes predominando linfocitos T, linfocitos B, células plasmáticas, macrófagos. Los neutrófilos que son numerosos en la mucosa epitelial rara vez se encuentran en el área extraepitelial.

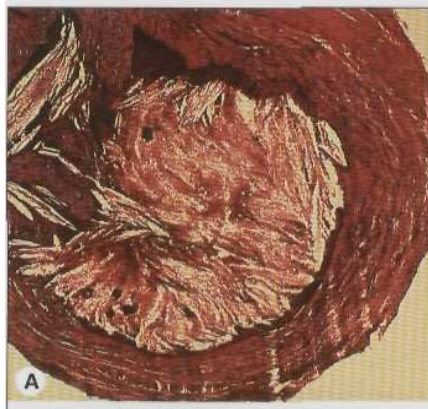


Fig.2 Estructura y componentes de un quiste radicular <sup>5</sup>.

En la luz de un quiste radicular establecido encontramos cristales de colesterol, rodeados de la pared epitelial del quiste, y la zona subepitelial con Infiltración de las células epiteliales. La cápsula de tejido conectivo condene fibroblastos y fibras de colágeno, y está firmemente unida a las fibras periapicales del ligamento periodontal.

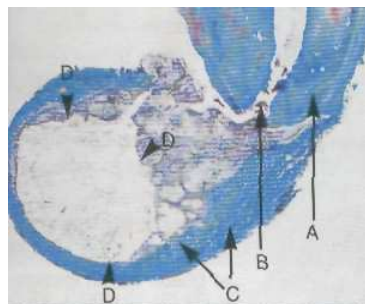


Fig. 3 Corte histológico de un quiste verdadero- A = ápice radicular; B = conducto radicular; C = granuloma <sup>5</sup>.

---

---

## 1.2 Quiste Periapical en Bolsa

Es un quiste inflamatorio apical con una cavidad similar a la de un saco recubierto por epitelio, pero abierto y comunicado con el conducto radicular se desarrolla probablemente por la acumulación de neutrófilos alrededor del orificio apical, en respuesta a la presencia de bacteria dentro del conducto radicular apical, los microabscesos pueden quedar rodeado por epitelio en proliferación al entrar en contacto con la punta radicular forma un collar epitelial. Este collar sella el conducto radicular infectado y los microabscesos separándolos del medio apical.

Cuando los neutrófilos más externos se destruyen y se desintegran, el espacio ocupado por ellos se convierte en un saco microquístico. La presencia de microorganismos en el conducto radicular apical, sus productos y células necrosadas procedentes de la luz del quiste atrae más granulocitos neutrófilos al crear un agente quimiotáctico.

Conforme se acumulan las células necróticas, el saco se agranda para acomodar los residuos y se puede formar un divertículo voluminoso comunicado con el espacio del conducto radicular que se extiende en el área periapical<sup>2, 3, 4, 6, 8, 9, 10</sup>.

Se produce reabsorción ósea y degradación de la matriz, relacionadas con el agrandamiento de la bolsa quística probablemente por mecanismos moleculares similares a los operantes en el quiste periapical verdadero.

El Quiste Periapical en Bolsa debe su nombre a su patogenia, estructura, dinámica tisular y su extensión en forma de bolsa periodontal<sup>8, 9, 10, 11</sup>.

Desde el punto de vista histológico, la mucosa epitelial escamosa estratificada y el resto de la pared quística son similares a los de un quiste verdadero.

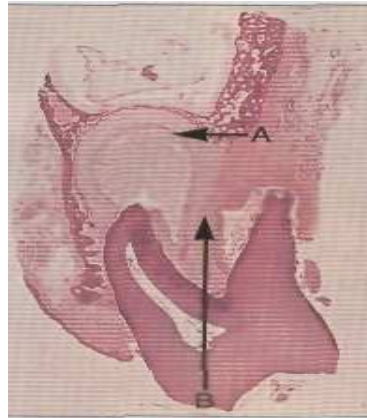


Fig. 4 Corte histológico de un quiste en bahía: A = quiste en bahía<sup>5</sup>.

El tratamiento de la periodontitis apical crónica es la necropulpectomía las cuales según Leonardo se clasifican en: Tipo I y Tipo II su diferencia se basa únicamente en el estudio radiográfico<sup>13</sup>.

### 1.3 Necropulpectomía

a) Necropulpectomía tipo I : tratamiento del conducto radicular de dientes con necrosis pulpar sin reacción patológica visible radiográficamente abarcando las siguientes entidades patológicas:<sup>12, 13</sup>

- Necrosis pulpares
- Gangrenas Pulpares
- Periodontitis apicales agudas
- Abscesos dentoalveolares agudos iniciales.

b) Necropulpectomía tipo II: tratamiento del conducto radicular de dientes con necrosis pulpar con nítida evidencia radiográfica de lesión periapical crónica<sup>12, 13</sup>.

- Abscesos dentolaveolares crónicos
- Granulomas
- Quistes apicales aparentes
- Retratamientos

Las bacterias son la causa principal y más común de inflamación pulpar y periapical. De hecho la relación entre la inflamación periapical y la infección bacteriana quedó establecida en el estudio de Kakehashi en 1965 que al realizar exposiciones pulpares en ausencia de microorganismos no se desarrollaban lesiones periapicales, y por el contrario se observaba reparación tisular; en cambio en las pulpas expuestas en presencia de microorganismos si se producía necrosis y lesión periapical. Estudios subsecuentes confirman la relación causa-efecto entre la infección pulpar y la periodontitis apical .

Cuando las bacterias desarrollan una inflamación en la pulpa y no se efectúa un tratamiento precoz, en un período de tiempo variable, la inflamación se extiende y puede llegar a la necrosis. Las bacterias y sus componentes alcanzarán el periodonto a través del orificio apical o de los conductos accesorios produciendo una periodontitis.

Estudios microbiológicos en conductos infectados crónicamente coinciden en que los microorganismos mayormente aislados son anaerobios y Gram negativos, las principales bacterias involucradas en la infección pulpar y periapical son las siguientes:

- *Pseudomona aeruginosa*
- *Streptococcus faecalis*
- *Staphiloccocus aureus*



- Bacteroides melaninogenicus
- Candida albicans
- Escherichia coli
- Proteus vulgaris

Entre otras:

- Prevotellas – porfiromonas
- Peptostreptococos – streptococos
- Enterococos – campilobacter
- Fusobacterium – eubacterium
- Propionibacterium

Cabe destacar que diferentes estudios en animales demuestran que a medida que los anaerobios estrictos aumentan, los anaerobios facultativos disminuyen. La severidad de la inflamación periapical ha sido directamente relacionada con microorganismos dentro de los conductos radiculares y a su exposición prolongada. En contraste no hay evidencia de que la pulpa necrótica per se pueda producir inflamación periapical

Se ha demostrado que los microorganismos interactúan entre sí haciéndose más virulentos; dentro de ellos podemos destacar a Prevotellas y Porfiromonas, Fusobacterium y Peptostreptococos los cuales mostraron incremento en la destrucción ósea.

---

---

## Neutralización del contenido séptico tóxico

La exploración directa del conducto radicular en los casos de necropulpectomías tipo I y II esta descartada pues la introducción de instrumentos en el conducto funcionaria como un émbolo y forzaría el contenido séptico tóxico hacia el ápice y exacerbaría el proceso crónico preexistente.

La neutralización del contenido séptico se realizará sin ejercer presión de forma progresiva corono-apical según la técnica clásica.

Inundamos la cámara pulpar con hipoclorito de sodio al .5% (tipo I) y 4-6% (Tipo II), irrigamos sin presión al inyectar el hipoclorito<sup>12, 13</sup>.

## Concentraciones de NaOCI

Dankin(.5%) biopulpectomía

Milton (1%) necropulpectomía tipo I

Labarraque (2.5%) necropulpectomía tipo I y II

Sodaclorada (5.25%) necropulpectomía tipo II

Extracción del contenido necrótico 3mm antes de llegar a la unión CDC, como margen de seguridad.

## Conductometría

Neutralizar e irrigar los remanentes necróticos apicales de toda la extensión del conducto hasta llegar a la longitud real del diente. Posteriormente retrocedemos 1mm, iniciando la preparación biomecánica del conducto hasta la unión CDC<sup>12, 13</sup>.

---

---

#### 1.4 Medicación Intraconducto

Algunos estudios demuestran reducción bacteriana al preparar el conducto radicular sin embargo revelan que las bacterias se encuentran viables después de la instrumentación, se multiplican entre citas y el uso de medicamentos intraconductos que tengan propiedades antibacterianas ayudan a lograr un éxito a corto y largo plazo.

Varias sustancias químicas han sido utilizadas como medicación intraconducto siendo cuestionada la que mejor efecto antibacteriano posee para controlar la infección presente en el sistema de conductos.

Basados en el estudio de Carlos Barbosa, 1997 se evaluó la actividad antibacteriana como medicación intraconducto de:

- Clorhexidina
- Hidróxido de Calcio.

Siempre se recomienda después de la necropulpectomía la proservación.

Proservación es el control clínico y radiográfico realizado después del tratamiento endodóntico (pro- adelante, servación- observación) introducido en la terminología médica por Roxo Nobre con el conocimiento en la región periapical después del acto operatorio.

La proservación por un periodo de dos a tres años iniciándose en los primeros seis meses sería suficiente para que consideremos el éxito o fracaso en las necropulpectomías tipo II y en las necropulpectomías tipo I seis meses sería el periodo ideal.

---

---

Durante la preservación si nos damos cuenta que la lesión no ha reparado y observamos la radiografía después de 2 años la lesión sigue igual o incrementa estaríamos hablando de un Quiste Verdadero que además de una necropulpectomía tipo II requeriría como segundo tratamiento cirugía periapical con Regeneración Ósea Guiada.

La curación de una lesión periapical puede dar lugar a la formación de una cicatriz. Así sucede cuando el tejido original es reemplazado por tejido conectivo fibroso denso tras la destrucción del irritante. La formación de una cicatriz también puede deberse a una intervención quirúrgica en la que se pierde la cortical lingual y bucal. Esto parece una radiolucencia, pero no necesita tratamiento. A todos estos efectos, esta lesión se ha curado. Al microscopio, se observan abundantes manojos de colágeno denso con algunos fibroblastos. En las etapas de curación más precoces pueden aparecer macrófagos, fibroblastos y botones capilares<sup>6,2</sup>.

La patología periapical se debe a diversas combinaciones de bacterias, por lo general anaeróbicas, productos bacterianos y respuestas del huésped a ellos. Los diferentes diagnósticos periapicales son solo diferentes estadios en la respuesta inflamatoria. Estas lesiones no son estáticas, sino que pueden cambiar constantemente<sup>6,2</sup>.

---

---

## **II CIRUGÍA PERIAPICAL**

- 2.1 Antecedentes Históricos de la Cirugía Periapical.
- 2.2 Definición de Cirugía Periapical.
- 2.3 Indicaciones de Cirugía Periapical.
- 2.4 Contraindicaciones de Cirugía Periapical.
- 2.5 Curetaje Periapical
- 2.6 Apicectomía
- 2.7 Retroobturación

## 2.1 Antecedentes Históricos de la Cirugía Periapical

La evolución de las técnicas de cirugía endodóntica, empezó hace más de 4.500 años a manera de drenaje, y progresó a través de varias etapas. Al principio, los clínicos hacían resecciones apicales barbáricas y sin conocimiento de los dientes afectados.

Desde el relato de la primera intervención quirúrgica realizada por Aetius que drenó un absceso agudo con un pequeño bisturí han pasado 1500 años y la descripción de la primera retirada de la porción apical en 1843 por Desirabode. La cirugía paraendodóntica pasó por muchas fases hasta llegar a la fase actual.

Sin embargo en el inicio del siglo XX, al propagarse la teoría de la infección focal, la apicectomía dejó de divulgarse porque los profesionales de esa época contraindicaban la conservación de dientes con infección apical <sup>13, 14, 15</sup>

En el decenio de 1950, se definieron los objetivos de la cirugía endodóntica, limitando la cirugía a dientes anteriores y ocasionalmente a premolares unirradiculares, que eran sellados con amalgama. Estudios realizados en ésta época reportaron que el precipitado electrolítico del carbonato de zinc contenido en la amalgama producía un grado de inflamación con destrucción ósea. Estos hechos llevaron a recomendar para el futuro la eliminación del zinc contenido en la amalgama. Más adelante entre 1980 y 1990, como resultado de investigaciones acerca de las propiedades ideales del material de obturación retrograda, empezó la revolución en el mercado para ir superando las propiedades de los materiales. En la actualidad, la profesión odontológica posee el conocimiento y la capacidad para efectuar cirugía endodóntica en casi cualquier raíz en ambos arcos; además, los avances tecnológicos han desarrollado el uso del microscopio quirúrgico.

El cual provee al endodoncista las ventajas de magnificación e iluminación sin dejar atrás el uso del instrumental microquirúrgico <sup>13, 14</sup>.

## 2.2 Cirugía Periapical

La cirugía periapical consiste en una resección de tejidos no incluidos en el conducto radicular con el objeto de conservar un diente con problemas pulpares y/o periapicales.

La cirugía periapical es un procedimiento que se realiza en la presencia de patosis periapical, cuando el tratamiento endodóntico de rutina o el retratamiento han fracasado. La mayoría de los fracasos en el tratamiento de conductos se debe a una contaminación con microorganismos, siendo el *Enterococcus faecalis* el principal responsable del mismo <sup>14, 17</sup>.

Las técnicas de cirugía periapical tienen como finalidad la limpieza quirúrgica del ápice dentario y la eliminación de cualquier tipo de tejido de origen infeccioso y/o inflamatorio crónico presente en la zona, para procurar su curación por medio de tejidos sanos y cicatrizales <sup>14, 16</sup>.

La existencia de estos tejidos inflamatorios o quísticos crónicos no implica que la endodoncia previa, en caso de existir, esté defectuosamente realizada, ya que pueden tener naturaleza residual de la patología previa a la endodoncia, o deberse a anormalidades anatómicas en el sistema de conductos de la raíz (que puede ser tortuosos, múltiples e instrumentables) O tener naturaleza quística (que requiere extirpación quirúrgica).

Se ha intentado solucionar lesiones periapicales mediante el tratamiento de conductos; en caso de granulomas el resultado es muy favorecedor pero en el caso de los quistes el porcentaje de éxito es muy bajo, sin embargo se han solucionado casos de quistes con endodoncia pero en el caso de los quistes verdaderos el tratamiento de conductos no es suficiente.

---

---

Cuando el estudio histopatológico corrobore que se trata de un quiste verdadero realizaremos la endodoncia de la pieza o piezas afectadas y seguidamente haremos la exéresis quirúrgica del quiste con las correspondientes apicectomías.

La cirugía periapical o endodoncia quirúrgica, se basa en eliminar el proceso periapical pero conservando el diente o dientes afectados y se basa en tres fases:

- Legrado o curetaje de la zona periapical.
- Apicectomía.
- Obturación retrograda <sup>14,16</sup>

En todos los casos en que hay afectación pulpar deberá de forma previa realizarse las endodoncias de las piezas afectadas, por ello la endodoncia y la cirugía periapical se complementan.

### 2.3 Indicaciones de la Cirugía Periapical:

- Cuando la lesión periapical no se reduce mediante el tratamiento de endodoncia.
- Cuando hay molestias periapicales continuas.
- Cuando hemos sobre obturado con material no reabsorbible.
- Fracturas de instrumentos de endodoncia en el tercio apical.
- Fractura radicular del tercio apical.
- Dilaceración radicular, curvaturas de la raíz que no permitan la instrumentación y obturación.



- 
- 
- En ápices abiertos en los que no ha dado resultado el proceso de apicoformación.
  - Cuando hay conductos accesorios no tratables vía endodoncia.

#### 2.4 Contraindicaciones de la Cirugía Periapical.

- En enfermedad periodontal avanzada, dientes con escaso soporte óseo.
- En bocas muy sépticas.
- Cuando hay rizólisis de más de un tercio de la raíz.
- Dificultad de acceso y vecindad de estructuras anatómicas que podamos lesionar.
- Cuando no sea posible conservar la pieza dentaria.
- Existencia de enfermedades sistémicas que no aconsejan la cirugía <sup>14</sup>

#### 2.5 Curetaje Periapical

El curetaje apical es una parte del tratamiento de la cirugía endodóntica. Tiene como propósito la remoción del tejido periradicular patológico para facilitar el acceso y visibilidad del conducto, o algunas veces la remoción de materiales extraños presentes en esta área <sup>18,19</sup>.

Las lesiones periradiculares inflamatorias (granuloma y quiste) son las respuestas del tejido periradicular a los irritantes provenientes del conducto. Histológicamente, la lesión periradicular inflamatoria es similar al tejido de granulación, el cual está compuesto de células las cuáles tienen capacidad de defensa inmunológica natural y específica y cooperan junto con las citoquinas para aumentar los mecanismos de protección del huésped <sup>18</sup>.

---

---

Algunos autores sugieren que los tejidos blandos inflamados presentes en la región periradicular deben ser removidos completamente durante la cirugía endodóntica. Otros autores indican que el tejido blando inflamado el cual ocupa la cavidad ósea reabsorbida en la región periradicular no debe ser completamente removido especialmente si esta remoción compromete la vitalidad en los dientes adyacentes u otras estructuras vitales tan importantes como fibras neurovasculares.

## 2.6 Apicectomía

El término de apicectomía se refiere especialmente a la remoción de la porción apical de la raíz. El propósito y las indicaciones para este procedimiento son variables<sup>15,18</sup>. El objetivo de la apicectomía es la remoción de procesos patológicos que incluye reabsorción radicular apical y remoción de cemento potencialmente infectado, remoción de variaciones anatómicas comúnmente identificadas como canales accesorios, deltas apicales y calcificaciones, eliminación de errores del operador como escalones, perforaciones e instrumentos fracturados, acceso al conducto para la realización de la cavidad y posterior obturación retrograda<sup>15</sup>. La técnica de apicectomía permite que toda la superficie radicular quede expuesta y visible, facilitando los procedimientos operatorios. Hoy la tendencia es evitar todo lo posible el biselado de esa superficie. Gilheany et al. , en un estudio in vitro, seccionaron la raíz con 0° (corte horizontal), 30° ó 45° (cortes inclinados). Observaron que el aumento del biselado radicular contribuyó significativamente para el aumento de los índices de infiltración marginal, y también en la superficie dentinaria expuesta<sup>14</sup>.

---

---

Opinan que la resección realizada con 30° ó 45° exp one muchos más túbulos dentinarios que el corte horizontal o a 0°. La determinación de la cantidad de raíz que debe ser eliminada depende de la incidencia de conductos laterales y de ramificaciones en el final de la raíz. Se ha examinado la anatomía radicular apical, concluyendo que la apicectomía a 1mm del ápice reduce en un 52% las ramificaciones apicales y en un 40% conductos laterales; a 2mm reduce estas estructuras en un 78% y 86% respectivamente; y a 3mm del ápice radicular se redujeron los conductos laterales en un 93% y las ramificaciones apicales en un 98%, demostrando que la apicectomía a esta distancia del ápice (3mm) y sin angulación elimina la mayoría de las entidades anatómicas que son una causa potencial en el fracaso endodóntico.

#### Preparación de la cavidad de obturación Retrograda

Después de realizar la apicectomía, una cavidad es preparada el final de la raíz para recibir un material de relleno. Muchas técnicas han sido utilizadas para la preparación de la cavidad radicular con variaciones basadas en el acceso y anatomía radicular.

Las cavidades se pueden clasificar en Tipo I preparada a través del eje longitudinal de la raíz, Tipo II en forma de ocho, Tipo III en forma de ranura para dientes de difícil acceso o presencia de istmos. La técnica convencional para la preparación de cavidades de obturación retrograda es aquella realizada con fresa redonda pequeña o cono invertido, pero recientemente, instrumentos sónicos y ultrasónicos que se basan en la emisión de ondas acústicas emitidas han sido introducidos para este fin.

Se ha demostrado que las cavidades realizadas con pieza de alta velocidad fueron más superficiales en sentido apico-coronal, ya que no lograban paralelismo con el eje longitudinal del diente y contenía más detritus, con aquellas realizadas con puntas ultrasónicas por lo tanto esta últimas ayudan al cirujano a realizar cavidades más limpias y esto contribuye a una tasa de éxito mayor en la terapia quirúrgica. Dentro de las ventajas que ofrecen las puntas ultrasónicas se encuentra su tamaño reducido ya que pueden ser introducidas fácilmente en la cavidad ósea y además ubicarse en el eje longitudinal del diente, aún en áreas inaccesibles. Produce cavidades conservadoras y definidas de 2 a 3 mm dentro de la raíz con paredes paralelas similar a la realidad anatómica del conducto y así disminuye la posibilidad de perforación en esta zona. Una de las posibles desventajas con puntas ultrasónicas es la formación de cracks en las paredes de la cavidad de obturación retrograda comparado con aquellas realizadas con fresa convencional. Estudios han evaluado la integridad de las superficies dentinarias después de la preparación de cavidades de obturación retrograda con ultrasonido con bajas y altas frecuencias. Se reportó que la preparación ultrasónica con alta frecuencia producía significativamente más cracks que aquella realizada con baja frecuencia. Sin embargo había aún un 30% de cavidades con cracks observadas después de la preparación ultrasónica de baja frecuencia <sup>20</sup>.

## 2.7 Retroobturación:

El propósito de la obturación retrograda es establecer un selle hermético de la zona apical del diente, desde el ambiente oral a los tejidos perirradiculares.

Cuando todos los procedimientos endodónticos convencionales no permiten un sellado hermético, es imprescindible, que a pesar que haya obturación del conducto, se realice el sellado vía retrograda. Por lo tanto este procedimiento es un recurso extremo, solo aplicable cuando el tratamiento convencional no alcanza sus objetivos.

Indicaciones:

- Deficiente sellado por técnica endodóntica convencional.
- Conductos inaccesibles vía coronaria.
- Presencia de núcleos metálicos.
- fragmentos de instrumentos.
- Reabsorción interna de la raíz.

El material ideal de obturación retrograda debe ser fácil de manipular, radiopaco, dimensionalmente estable, no reabsorbible y no afectarse en presencia de fluidos. Este también debe adherirse a las paredes de la cavidad y sellar el conducto, no tóxico, tolerado por los tejidos periapicales y promover la reparación. A través de la historia una gran variedad de materiales han sido utilizados para obturación retrograda, sin embargo ningún material ha demostrado llenar con todas o por lo menos con la mayoría de las propiedades de un material ideal. La amalgama ha sido el material de obturación retrograda más popular desde el último siglo. Es fácil de manipular, bien tolerado por los tejidos, radiopaco, e inicialmente provee un selle apical. Sin embargo sus desventajas son significativas: es dimensionalmente inestable, corrosión y pigmenta los tejidos adyacentes causando tatuajes. Otros materiales tales como el IRM, Super EBA o MTA han reemplazado a la amalgama.

Más recientemente el MTA ha mostrado ser una gran promesa como material de obturación retrograda<sup>17</sup>. Al examen histológico el MTA muestra marcada regeneración ósea no vista con otros materiales.

---

---

### **III REGENERACIÓN ÓSEA GUIADA**

3.1 Antecedentes Históricos de la Regeneración Ósea Guiada

3.2 Concepto de Regeneración Ósea Guiada

3.2.1 Indicaciones

3.2.2 Contraindicaciones

3.3 Reparación y Regeneración

3.3.1 Reparación

3.3.2 Regeneración

3.4 Osteogénesis, Osteoinducción, Osteoconducción

3.4.1 Osteogénesis

3.4.2 Osteoinducción

3.4.3 Osteoconducción

3.5 Regeneración Ósea Guiada, Regeneración Tisular Guiada

3.5.1 Regeneración Ósea Guiada

3.5.2 Regeneración Tisular Guiada

3.6 Injertos

3.6.1 Tipos de Injertos

3.7 Membranas

3.7.1 Tipos de Membranas

### 3.1 Antecedentes Históricos de la Regeneración Ósea Guiada

La terapia periodontal reconstructiva tuvo como objetivo, desde sus orígenes, reparar en forma predecible el aparato de inserción de aquellas piezas dentarias que mostraban pérdida de tejido conectivo de soporte y hueso alveolar, a causa del padecimiento de periodontitis.

Esta técnica fue descrita en 1959 por Hurley et al basándose en sus estudios ortopédicos conocida como regeneración ósea guiada cubriendo el material sustituto de hueso con una membrana, evitando la introducción de epitelio; además crea un espacio aislando al coágulo de sangre que sirve como matriz para la regeneración de hueso alveolar <sup>21</sup>.

Desde principios de la década de los años 80, se han investigado diversos biomateriales que han ampliado el espectro de posibilidades a la hora de tratar una lesión periodontal.

Posteriormente Nyman y cols. (1982) (83) realizaron el primer estudio donde se utilizaron membranas como barrera para permitir la migración de las células del ligamento periodontal y dificultar la migración del resto de las estirpes celulares. Lo realizó en monos y para ello utilizó un filtro Millipore que colocó entre el colgajo de tejido blando y la superficie radicular tratada para que el epitelio y el tejido conectivo gingival pudieran desviarse de la superficie radicular. Si bien la técnica no consiguió apartar las células derivadas de hueso, se consideró que las células del ligamento periodontal podrían colonizar más rápidamente la superficie radicular para permitir la obtención del resultado deseado.



---

---

Se observó la formación de cemento, fibras colágenas y regeneración ósea, demostrándose que puede formarse cemento e inserción de tejido conectivo nuevo en superficies radiculares privadas quirúrgicamente del cemento y ligamento periodontal originales.

En 1990, Buser y cols. aplicaron el principio de la regeneración ósea guiada en la colocación de implantes tanto para aumento de la cresta ósea por hueso insuficiente como para evitar la reabsorción del hueso post extracción; y acuñaron el término de regeneración ósea guiada, en vez de la osteopromoción descrita por Dahlin tres años antes <sup>22</sup>.

### 3.2 Concepto de Regeneración Ósea Guiada

La *regeneración ósea guiada* (ROG) es el nombre con el cual se denomina a aquellas cirugías que se efectúan con la intención de recuperar hueso alveolar atrofiado <sup>23</sup>.

Es un concepto moderno, que implica el uso de diferentes materiales y métodos, que tienen como objetivo crear hueso sano y suficiente en los procesos alveolares de los maxilares, para cubrir defectos óseos periodontales, o para tener procesos alveolares adecuados en donde colocar prótesis dentales de manera convencional o con implantes dentales oseointegrados.

La regeneración ósea guiada, implica la colocación de una barrera que cubre al defecto óseo, separándolo del tejido gingival (epitelio y tejido conectivo), evitando su contacto con el hueso durante la cicatrización, permitiendo su regeneración y que el defecto óseo sea rellenado <sup>22</sup>.

Los estudios clínicos e histológicos de este procedimiento, han demostrado que las membranas de barrera deben estar perfectamente adaptadas al hueso periférico, al defecto, formando un sello que impida el ingreso de células de tejido conectivo gingival al espacio formado bajo la membrana, ya que éstas compiten con las células formadoras de hueso, por lo cual es imprescindible que la membrana se mantenga estable, durante el período de cicatrización <sup>24</sup>.

El procedimiento de regeneración ósea guiada (ROG) está basado en el concepto de la regeneración tisular guiada (RTG), el cual consiste en el principio de que la naturaleza de la interfase de cicatrización entre la superficie radicular y los tejidos circundantes se determina por el tipo de células que vuelven a poblar el defecto óseo. Una barrera física (membrana) permite seleccionar la población celular del ligamento periodontal y del hueso alveolar excluyendo a las células epiteliales como al fibroblasto del tejido conectivo de la encía, de migrar dentro del defecto. Como la naturaleza de regenerar el tejido perdido está básicamente determinado por el tipo de células que vuelven a poblar el defecto, este principio también puede aplicarse en el intento por restaurar defectos óseos del reborde alveolar <sup>25</sup>.

### 3.2.1 Indicaciones:

- Furcas clase II.
- Recesión.
- Perforación del seno maxilar.
- Pérdida ósea provocada por absceso periapical.
- Aumento de reborde para colocación de implantes.
- Aumento Óseo para estabilizar el implante <sup>26</sup>.

### 3.2.2 Contraindicaciones:

- No debe existir infección activa en el sitio receptor.
- Mala higiene oral.
- Fumar (Contraindicación relativa ya que se necesita que el fumador deje de fumar una semana antes y una semana después de realizar el procedimiento) .

## 3.3 Regeneración y Reparación

### 3.3.1 Reparación

La reparación consiste en eliminar la enfermedad periodontal para conseguir un tejido curado o cicatrizado, aunque las localizaciones tratadas no hayan retornado a su estado original. Los procedimientos pueden ser tanto quirúrgicos como no quirúrgicos y ambos dan lugar a la reparación del periodonto mediante la formación de un epitelio largo de unión y una pequeña unión conectiva<sup>27</sup>.

### 3.3.2 Regeneración

La regeneración consiste en la reconstrucción de una parte perdida o dañada del periodonto para restaurar su arquitectura o función, histológicamente incluye la formación del hueso nuevo, cemento y ligamento periodontal<sup>27</sup>.

## 3.4 Osteogénesis, Osteoinducción, Osteoconducción

### 3.4.1 Osteogénesis

Es la formación y desarrollo de hueso. Un injerto con propiedades osteogénicas deriva de o esta compuesto por un tejido que participa en el crecimiento o reparación de hueso, posee osteoblastos viables.

Las células osteogénicas en presencia de ciertas proteínas (proteínas morfogenéticas de hueso BMP por sus siglas en inglés) pueden estimular la formación ósea en tejidos blandos o activar un crecimiento más rápido en el hueso depende exclusivamente de la supervivencia de las células trasplantadas, principalmente en los preosteoblastos y osteoblastos, se origina principalmente en hueso esponjoso debido a su rápida vascularización, que puede ser completa a las dos semanas, mientras que en el cortical puede llevar varios meses<sup>28</sup>.

#### 3.4.2 Osteoinducción

Se inicia por medio de la transformación de células mesenquimales indiferenciadas perivasculares de la zona receptora, a células osteoformadoras en presencia de moléculas reguladoras del metabolismo óseo<sup>28</sup>. Dentro de estas moléculas cabe destacar el grupo de las proteínas morfogenéticas, pero también se encuentran otra serie de proteínas implicadas en el metabolismo óseo como son el PDGF 16, 17 FGF 18, 19 IGF 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, EGF 26, 27 TGF 14, 15 VEGF 15. La fuente de estas proteínas son los injertos autólogos, el plasma rico en factores de crecimiento y las proteínas morfogenéticas obtenidas mediante técnicas de ingeniería genética.(9) La proteína morfogenética que se deriva de la matriz mineral del injerto es reabsorbida por los osteoclastos y actúa como mediador de la osteoinducción esta y otras proteínas deben ser removidas antes del inicio de esta fase que comienza dos semanas después de la cirugía y alcanza un pico entre las seis semanas y los seis meses para decrecer progresivamente.

---

---

### 3.4.3 Osteoconducción

Provee una matriz física o estructura apta para la disposición de un nuevo hueso, mediante este mecanismo los injertos osteoconductivos permiten la posición ósea a partir de hueso ya existente, sin embargo no tienen capacidad para producir formación ósea cuando son ubicados dentro del tejido blando. Para producir el crecimiento óseo a lo largo de la superficie, un injerto osteoconductivo requiere de la presencia de hueso ya existente, o de células mesenquimáticas que se diferencien en osteoblastos es un proceso lento y prolongado, donde el injerto tiene la función de esqueleto. Este tipo de curación predomina sobre todo en los injertos corticales, donde el injerto es progresivamente colonizado por vasos sanguíneos y células osteoprogenitoras de la zona receptora, que va lentamente reabsorbiéndolo y depositando nuevo hueso <sup>28</sup>.

## 3.5 Regeneración Ósea Guida y Regeneración Tisular Guiada

### 3.5.1 Regeneración Ósea Guiada

Implica el uso de diferentes materiales y métodos, que tienen como objetivo crear hueso sano y suficiente en los procesos alveolares de los maxilares, para cubrir defectos óseo periodontales, o para tener procesos alveolares adecuados en donde colocar prótesis dentales de manera convencional o con implantes dentales osteointegrados, los cuales son un gran avance en la odontología actual, pero requieren para su colocación una cantidad suficiente del hueso alveolar de buena calidad que los cubra y soporte <sup>22, 25,26</sup>.

---

---

La regeneración ósea guiada implica la colocación de una barrera que cubra al defecto óseo, separándolo del tejido gingival (epitelio y tejido conectivo), evitando su contacto con el hueso durante la cicatrización<sup>22, 23, 27</sup>.

Permitiendo su regeneración y que el defecto óseo sea rellenado, este es cubierto con el tejido de granulación ósea que después de la extracción no existe defecto en el tejido gingival remanente.

### 3.5.2 Regeneración Tisular Guiada

La regeneración tisular guiada es el restablecimiento de un nuevo ligamento periodontal, cemento y hueso en un área de raíz previamente denudada por la enfermedad periodontal y que la Academia Americana de Periodoncia define como la “reproducción o reconstrucción de una parte perdida o lesionada para restaurar la arquitectura y función del periodonto”. En el caso del periodonto, el nuevo epitelio gingival, el tejido conectivo subyacente y el ligamento periodontal se forman a partir de estos mismos tejidos, mientras que el hueso y el cemento se originan a partir de células indiferenciadas del tejido conectivo (su reparación ocurre de manera fisiológica en el organismo, y consiste en la cicatrización de una herida por tejido (diferente del autóctono y generalmente de carácter fibroconectivo que no restaura completamente la función de las partes<sup>27</sup>.

### 3.6 Injertos

El primer indicio del empleo de injertos óseos para la reconstrucción de defectos óseos data de 1668, cuando *Van Meekren* trasplantó hueso heterólogo de un perro al hombre para restaurar un defecto en el cráneo. En 1809 *Merrem*, realizó el primer trasplante de injerto autólogo óseo con éxito.

---

En 1878 *Macewen*, según se informa, trasplantó con éxito un hueso alogénico en humanos.

En 1891 *Bardenheuer* fue el primero en realizar un injerto de hueso autólogo a la mandíbula. En 1908, *Payr* describió el uso de trasplantes libres de tibia y costilla. En 1938 *Orell* produjo un material de injerto de hueso bovino por medio del uso de álcalis fuerte, y en 1942 *Wilson*, creó un banco de huesos usando técnicas de congelación<sup>30</sup>.

### 3.6.1 Tipos de Injertos

- Autólogos (autoinjertos): este tipo de injerto se compone por tejido tomado del mismo individuo, y proporciona mejores resultados, ya que es el único que cumple con los 3 mecanismos de regeneración ósea (osteogénesis, osteoinducción y osteoconducción), además evita la transmisión de enfermedades y el rechazo inmunológico (zona donante intraoral o extraoral) por ejemplo costilla, cresta iliaca, calota, diáfisis tibial, radio, maxilar, espina nasal anterior, pared anterior del seno maxilar, mandíbula (cuerpo, rama y sínfisis mentoniana)<sup>24, 27,28, .</sup>
- Aloinjertos: se componen de tejido tomado de un individuo de la misma especie, no relacionado genéticamente con el receptor; cuenta con capacidad osteoinductiva y osteoconductora, y según *Betts* "se comporta como una estructura que permitirá la neoformación ósea a partir del remplazo gradual que sufre el injerto por el hueso del huésped, haciendo este proceso lento y con considerable pérdida de volumen". Existen tres tipos de aloinjertos óseos: congelados, desecados (liofilizados) y desmineralizados (MFDBA,DFDBA)<sup>27, 28,29</sup>

- Xenoinjertos: se componen de tejido tomado de un donador de otra especie, además clínicamente no son aceptables debido a su gran antigenicidad (Bio-Oss) <sup>29</sup>.
- Aloplásticos: materiales para implantes inertes utilizados como sustitutos de los injertos de hueso (fosfato tricálcico beta, hidroxiapatita) los injertos aloplásticos contienen células neoformadoras o servir como andamiaje para la neoformación ósea también la matriz de los injertos óseos contienen sustancias inductoras de hueso alveolar para la formación de nueva inserción <sup>29</sup>.

### 3.7 Membranas

La regeneración ósea se mejora a través del uso de membranas de barrera se basa en el principio de reparación mecánica de tejidos de diferente naturaleza. Consiste en la colocación de membranas que actúan como mecanismo de barrera, en los defectos óseos, para favorecer la formación y preservación del coágulo y excluir la migración de tejido epitelial o conectivo, permitiendo la diferenciación del coágulo en tejido óseo, requiere de la existencia de células osteogénicas en la vecindad del defecto <sup>27, 28, 31</sup>.

Las indicaciones para la aplicación de membranas.

- Dehisencias óseas.
- Fenestraciones en el área de la cresta.
- Defectos alveolares <sup>25, 27, 28</sup>.



- 
- 
- Aumento de cresta lateral.
  - Aumento de cresta vertical.
  - Elevación de piso de seno combinado con aumento de reborde.
  - Post extracción retardada <sup>27,28</sup>

### 3.7.1 Tipos de Membranas

Actualmente las membranas se dividen en dos grupos

Membranas no Reabsorbibles: son inertes y no producen reacciones adversas, persisten luego de la cicatrización y deben ser removidas por medio de una segunda intervención quirúrgica esto podría parecer una desventaja pero no lo es ya que nos permite controlar el tiempo de permanencia en la boca. Con este tipo de membranas existe el riesgo de contaminación bacteriana debido a que puede ser expuesta de manera precoz. Son aplicables en regeneración tisular guiada y regeneración ósea guiada en el tratamiento de defectos óseos periimplantarios y en la regeneración de defectos óseos localizados.

Entre este tipo de membranas se encuentran:

- Politetrafluoretileno expandido (PTFE-e) <sup>24</sup>.
- Polipropileno.
- Mallas de titanio.
- Membranas de Titanio.

Membranas Reabsorbibles: se reabsorben enzimáticamente o son hidrolizadas por lo que no necesitan una segunda cirugía para su remoción.

---

---

Esto constituye una ventaja por que no se lesionan los tejidos neo formados por debajo de ella. Sin embargo, la reabsorción precoz y/o falta de rigidez de estas membranas parecer ser una limitante mecánica significativa debido a que las membranas deben poseer cierta rigidez para prevenir el colapso del defecto y permitir un periodo definido de cicatrización. Las membranas reabsorbibles no tienen propiedades mantenedoras de espacio para el aumento óseo, por lo cual se necesita en la mayoría de los casos la utilización de injertos óseos para sostener esta barrera y realizar ROG después de extracciones dentarias<sup>33</sup>

Entre este tipo de membranas se encuentran:

- Duramadre liofilizada.
- Láminas de hueso.
- Colágeno.
- Polímeros reabsorbibles
  - a) Ácido poliglicólico reforzado.
  - b) Ácido láctico y poliláctico
  - c) Poliglactina 910
- Colágeno con polímeros reabsorbibles.

---

---

**IV REGENERACION ÓSEA TRAS LA REMOCIÓN  
QUIRÚRGICA DE QUISTES VERDADEROS.**

---

---

Los defectos óseos son el resultado del tratamiento de ciertas enfermedades del área maxilofacial. Aunque el tejido óseo tiene la capacidad de regeneración completa tras una agresión, tal habilidad puede ser insuficiente cuando el tamaño del defecto es demasiado grande. En esas situaciones la curación finaliza con una cicatriz fibrosa.

La enucleación es el tratamiento de elección para la mayoría de los quistes radiculares y esto conlleva a la aparición de un defecto óseo. Se acepta que los defectos óseos de menos de 3 cm. de diámetro alejados del reborde alveolar se rellenan de hueso neoformado en unos meses. Por el contrario, defectos óseos mayores no regeneran completamente porque sobrepasan la capacidad regenerativa del organismo.<sup>32,33</sup> Además, la frecuencia de infecciones postquirúrgicas es más alta en grandes cavidades. Muchos cirujanos están de acuerdo en que el tratamiento de tales defectos óseos debería incluir algún tipo de material de injerto.

A continuación describiremos algunos estudios realizados con el fin de determinar si la Regeneración Ósea Guiada es una buena opción de tratamiento para los defectos óseos tras la enucleación de un quiste.

En 1998 el Dr. Lipa Bonder de el Departamento de Cirugía Oral y Maxilofacial del Centro Medico de Soroka en Israel realizó estudios en treinta y dos pacientes con defectos óseos residuales tras la enucleación de quistes mandibulares en este estudio se incluyeron únicamente pacientes con defectos óseos mayores de 3 cm. de diámetro los cuales se dividieron en dos grupos:

- a) Grupo A pacientes tratados con enucleación y aloinjerto de hueso desmineralizado (DFDB).

- b) Grupo B fue tratado con enucleación y Gelfoam como material de relleno

#### Procedimiento Quirúrgico:

Se realizaron colgajos mucoperiosticos y de esta forma se accedió a la pared quística, después de la enucleación el defecto óseo en el caso del Grupo A fue rellenado con aloinjerto de hueso desmineralizado y en el Grupo B con Gelfoam se suturo con seda de 3-0 y se prescribió cefalosporina de 2gr. Cada 24 horas por un periodo de 7 a 10 días.

En el Grupo A el material de injerto fue Dembone que consiste en cortical de hueso humano desmineralizado con partículas de 250-500  $\mu\text{m}$  el hueso se sumergió en una solución salina y fue rápidamente rehidratado logrando una consistencia pastosa.

El material implantado en el Grupo B fue Gelfoam y se usaron 50-cm<sup>2</sup>.

Ambos grupos fueron evaluados radiográficamente desde el preoperatorio, durante la cirugía y a los 6, 12, 24,32 meses posteriores a la cirugía.

La densidad del área del quiste fue medida con radiografías panorámicas y un densitómetro digital. Ambos grupos cicatrizaron sin incidentes.

Resultados: los primeros resultados se obtuvieron a los 6 meses en el Grupo A alcanzando niveles de densidad de ( $P < .05-.01$ ) El grupo B alcanzó estos mismo niveles de densidad pero a los 12 meses después, de este periodo de tiempo el Grupo B se posiciono en un periodo de meseta y ya no reporto ningún aumento de densidad . Sin embargo el Grupo A aumento un poco más su densidad a los 12 y 24 meses.

---

---

Con este estudio se puede concluir que el aloinjerto de hueso desmineralizado es una buena opción de tratamiento para los defectos óseos después de una enucleación quística.

Posteriormente en el 2006 Winnie Pradel et al. del Departamento de Cirugía Maxilofacial del Hospital de la Universidad Carl Gustav en Alemania realizaron un estudio de Regeneración Ósea Guiada después de la enucleación de un quiste comparando injertos de hueso autógeno de hueso de ingeniería y hueso de cresta iliaca .

El estudio se realizó en veintidós pacientes a los que les fueron realizados enucleaciones quísticas. En once de ellos después de haberles realizado la enucleación se rellenó el defecto con injerto de hueso de ingeniería y en los otros once se rellenaron los defectos con hueso esponjosos de cresta iliaca.

Se tomaron radiografías panorámicas a los 3, 6, y 12 meses después de la cirugía, la densidad ósea fue computarizada y analizada utilizando histogramas con niveles de grises.

#### Procedimiento Quirúrgico:

Los pacientes fueron tratados con anestesia local y se realizaron colgajos mucoperiosticos, se accedió al quiste por medio de instrumentos rotatorios, la cavidad del quiste fue cuidadosamente cureteada y en el caso keratoquistes se realiza una ostectomia periférica para prevenir la recurrencia los dientes afectados se trataron endodóticamente con apicectomías.

El primer grupo fue tratado con hueso autógeno de ingeniería y el segundo grupo con hueso de cresta iliaca. Las suturas fueron removidas de 7 a 10 días posteriores a la cirugía.

---

---

### Resultados:

Los análisis de las radiografías tomadas en el posoperatorio demostraron que en ambos grupos la regeneración ósea tuvo lugar de manera muy similar después de 3 y 6 meses se presentaron ligeras diferencias de densidad ósea entre ambos grupos sin embargo el control radiográfico a los 12 meses demostró que existía una osificación considerablemente más fuerte en los pacientes que fueron tratados con injertos de hueso de ingeniería.

---

---

## CONCLUSIONES

En la actualidad, es de suma importancia escoger adecuadamente la técnica indicada, para aplicarla en el tratamiento de nuestros pacientes, porque de ello, dependerá el resultado exitoso. Sería imperdonable que los profesionistas, especialistas, encargados de realizar estas prácticas no sepan diferenciar (con todas las técnicas, procedimientos y conocimientos a nuestro alcance) entre los quistes verdaderos y los quistes en bolsillo, lo que ocasionaría que el tratamiento fracasase y lo que estamos buscando es que el resultado sea el óptimo, esto sería una irresponsabilidad. Simon, Nair, Goodman, Strella, Hurley, Dahlin, Basset, Linde, Genco Steffensen. aportaron en esta área del conocimiento, importantísimos elementos, necesarios para diagnosticar y brindar mejores opciones de tratamiento, a los pacientes con este tipo de lesiones y así lograr el beneficio tanto histológico, como radiográfico y clínico, empleando la Regeneración Ósea Guiada como un procedimiento que produce regeneración en aquellos tejidos perdidos debido a quistes radiculares.



---

---

## FUENTES DE INFORMACIÓN

- 1.- Donado M, Cirugía Maxilofacial 3 a. ed. Madrid: Editorial Medica Panamericana 2005 Pp. 566
- 2.- Ingle Bakland Endodoncia 5 a. ed. Editorial McGraw-Hill Interamericana 2003 Pp.682-720
- 3.- Simon J “Patología Periapical” en: Cohen s., Burns. Vías de la Pulpa 7ma.ed. España: Editorial Harcourt , 1999. Capítulo 11.
- 4.- Nair P. “Patology of Periapical Periodontitis” en: Pitt Ford T.R., Orstavik D. Essential Endodontology. Editorial Blackwell Science Ltd. 1998.Capítulo 4.
- 5.- Goodman JR. Stock CJ, Gulavibala. Atlas en Color y Texto de Endodoncia. 2da.ed. Madrid España: Editorial Harcourt Brace, 1996 Pp 32-34.
- 6.- Cohen S., Burns R. Vías de la Pulpa. 8va.ed.Madrid España: Editorial Harcorut Brace, 2002 Pp 430.
- 7.- Torabinejard M, Walton R. Lesiones Perirradiculares en Ingle,J., Bakland, L. Endodoncia. 4ta. Edición. Editorial McGraw-Hill Interamericana Capítulo 8 1996.
- 8.- Gunnar B, Preben H Textbook of Endodontology editorial Blackwell Munksgaard 2005. Pp 135-140

- 
- 9.- Harold E, Kenneth M Seltzer and Bender's Dental Pulp Editorial Quintessence Publishing Co. 2002 Pp. 389-411.
- 10.- Gallego D, Torres D, García M, et al. Diagnóstico diferencial y enfoque terapéutico de los quistes radicales en la práctica odontológica cotidiana. Medicina Oral 2002;7:54-62
- 11.- Daniel A, Rocha A, Gordon N, Formación de los granulomas y quistes radicales: una revisión de los aspectos inmunopatológicos Rev. ADM 2007; 64:,91-90.
- 12.- Lasala A. Patología Pulpar y Periapical 4ta ed. Editorial Salvat 1992. Capítulo 4.
- 13.- Pumarola J Canalda C. Patología de la Pulpa y el Periápice en: Canalda C, Brau E. Endodoncia. Editorial Masson 2001 Capítulo 6.
- 14.- Leonardo M. Sistemas Rotatorios en Endodoncia Instrumentos de Niquel-Titanio 1 a. ed. Brasil: Editorial Artes Medicas Latinoamericanas 2002 Pp. 328-333
- 15.- Estrela C. Cirugía Endodóntica 1 a. ed. Brasil: Editorial Artes Medicas Latinoamericanas 2005 Pp. 658-705
- 16.- Schoeffel G. Apicectomía y procedimientos de retosellado para dientes anteriores. Den Clin North Am. 2004;38:325-53
- 17.- Weine F S. Tratamiento Endodóntico 5 a. ed. Madrid España: Editorial Harcourt Brace 2000 Pp. 220-223

---

18.- Cisneros R. García R. Perea L. Evaluación de la microfiltración bacteriana en obturaciones retrogradas con MTA, súper EBA, amalgama y cemento Portland en dientes extraídos. *Rev. Odontológica Mexicana* 2006;10:157-161.

19.- Gutman J, Harrison J. *Surgical Endodontics* Editorial Ishiyaku Euro America, Inc. 1994. Pp 153-182

20.-Lin L, Gaengler P, Langeland K. Periradicular Curettage. *Int EndodJ.* 1996;29:220-227

21.- Vallecillo M, Muñoz E, Candela R. Cirugía Periapical de 29 Dientes Comparación entre técnica convencional, microsierra y uso del ultrasonido. *Medicina Oral* 2002; 7: 40-58

22.- Santamaría J, García A, López Arranz S. Bone Regeneration after radicular cyst removal with and without guided bone regeneration. *Int J. Oral Maxillofac Surg.*1998;27:118-120.

23.- Bernales DM, Caride F, Lewis A. Membranas de colágeno polimerizado: consideraciones sobre su uso en técnicas de regeneración tisular y ósea guiadas. *Rev Cubana Invest Bioméd.* [online]. 2004; 23: p.65-74.

24.- Buser D, Dahlin R. *Guided Bone Regeneration in Implant dentistry.* Berlín: Editorial Quintessence Publishing 1994

---

25.- Arteaga H. Regeneración ósea guiada en implantes oseointegrados con injerto óseo autólogo y membrana de politetrafluoretileno expandido. Revista ADM. 2000; 57:165-174

26.- Wang Lay. Guided Tissue regeneration based root coverage utilizing collagen membranes : Technique and case reports Int J. Oral Maxilofac Surg. 2002; 33: 715-721

27.- Arteaga H. Regeneración Ósea Guiada de cara al año 2000 consideraciones clínicas y biológicas. Rev. ADM 2000;57:147-153

28.- Duarte C. Cirugía Periapical preprotésica y estética. Brasil: 1a. ed. Editorial Livraria Santos 2004 Pp. 239-245

29.- CarranzaF.A , Newman M G. Clinical Periodontology 10 a. ed. Editorial McGraw Hill Interamericana. 2003

30.- Hernández A. Injertos óseos en implantología. 1 a. ed. Editorial Quintessence Publishing 2006 Pp. 233

31.- Baladrón, J. Et al. Cirugía avanzada en implantes. Madrid España. Editorial Ergon 2000.

32.- Friedmann A, Strietzel FM ,Pitaru B. Observations on a New Collagen Barrier Membran in 16 Consecutively Treated Patients. Clinical and Histological Findings. J Periodontol 2005; 72: 1616-1623.

---

33.- Hernández A, López M. Regeneración Ósea Guiada simultanea a la colocación de implantes presentación de un caso. Rev. Ododntología Mexicana 2004; 8: 32-38.

34.- Gordh M, Albenus P, Johnell D, Lindberg L, Linde A. Osteopromotive membranes enhance onlay integration and manteinance in the adult rat skull. Int J Oral Maxillofac Surg 2005;27:67-74.

35.- Lipa B. Effect of Decalcified Freeze-Dried Bone Allograft on the healing of jaw defects. After cyst enucleation. Joral Maxilofac Surg. 1998; 54: 1282-1286

36.- Winnie, P, Uwe E, Günter L. Bone Regeneration After Enucleation of Mandibular Cyst; comparing autogenous grafts form tissue engineered bone and iliac bone . Oral Surg. Oral Med. Pathol Radiol Endod 2006; 101:285-290

37.- Arias GJ, López Arcas JM, González O T. The use of lyophilized bovine collagen (Collos) for treating mandibular cyst. Description of a clinical series. Rev. Esp Cir Oral y Maxilofacial 2007;29:270-278