



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**EVOLUCIÓN CLÍNICA DE UN TRATAMIENTO REGENERATIVO  
COMPARADO CON UNO NO REGENERATIVO EN LESIONES  
ENDOPERIODONTALES. CASO CLÍNICO.**

**T E S I S A**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE**

**CIRUJANA DENTISTA**

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

**CRISTINA CORNEJO REYES**

**DIRECTORA: C.D. ERIKA INÉS GARCÍA RUÍZ.**

**MÉXICO D. F.**

**MAYO 2006**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

A Mi familia en especial a mis padres.

*Pedro y Carmen*

Por que en la vida hay pruebas que fatigan por tomar mucho tiempo. Para superarlas hace falta una gran presencia de ánimo, tenacidad y arrojo y eso es lo que siempre me han brindado.

A mi Directora.

A mi asesor externo:

Por que el éxito no depende del todo de uno mismo. Es la ocasión de compartir responsabilidades con firmeza, valentía y pasión.

Dra. Erika:

Por compartir su tiempo conmigo, brindarme su apoyo y sobre todo su amistad.

A LA FACULTAD DE  
ODONTOLOGÍA:  
En especial a mis profesores

Por la buena preparación, por la dedicación y el esfuerzo.

A mi abuela:

Por que se que donde sea que se encuentre,  
siempre  
Estará conmigo



## ÍNDICE

<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	7
---------------------------	---

<b>Antecedentes</b> .....	9
---------------------------	---

### **CAPITULO I. CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES ENDOPERIODONTALES**

1.1. Clasificación De Las Lesiones Endoperiodontales.....	11
---	----

1.1.1. Lesiones Endodónticas Primarias.....	12
---	----

1.1.2. Lesiones Endodónticas Primarias Con Afección Periodontal Secundaria.....	12
---	----

1.1.3. Lesiones Periodontales Primarias.....	12
--	----

1.1.4. Lesiones Periodontales Primarias Con Afección Endodóntica Secundaria..	13
---	----

1.1.5. Lesiones Combinadas Verdaderas.....	13
--	----

### **CAPITULO II. LESIONES APICALES.**

2.1. Periodontitis Apical Crónica.....	14
--	----

2.1.1. Diagnóstico.....	15
-------------------------	----

2.2. Granuloma.....	18
---------------------	----

2.2.1. Definición.....	18
------------------------	----

2.2.2. Etiología.....	18
-----------------------	----

2.2.3. Patogenia.....	18
-----------------------	----

2.2.4. Características Clínicas.....	19
--------------------------------------	----



---

2.2.5. Características Radiográficas.....	19
2.2.6. Características Histológicas.....	20
2.2.7. Diagnóstico.....	21
2.3. Quiste Periapical .....	22
2.3.1. Etiología.....	23
2.3.2. Patogenia.....	23
2.3.3. Características Clínicas.....	24
2.3.4. Características Radiográficas.....	24
2.3.5. Características Histológicas.....	25
2.3.6. Diagnóstico.....	26

### **CAPITULO III. TRATAMIENTO DE LAS LESIONES ENDOPERIODONTALES MEDIANTE MATERIALES REGENERATIVOS.**

3.1. Regeneración Periodontal.....	27
3.1.1. Regeneración Tisular Guiada.....	28
3.1.2. Objetivo De La RTG.....	29
3.1.3. Mecanismos En La Regeneración Ósea.....	30
3.1.3.1 Osteogénesis.....	31
3.1.3.2. Osteoinducción.....	31
3.1.3.3. Osteoconducción.....	31



---

3.1.3.4. Osteodistracción.....32

3.1.3.5. Angiogénesis.....33

## **CAPITULO IV. FACTORES DE CRECIMIENTO**

4.1. Composición Bioquímica Del Gel De Plaquetas O PRP.....35

4.2. Factores De Crecimiento Del PRP.....36

4.3. El Plasma Rico En Plaquetas.....41

4.3.1. Ventajas.....41

4.3.2. Las Propiedades De Los Factores  
De Crecimiento Plaquetario.....42

4.3.3. Obtención Y Preparación.....43

4.3.4. Procedimiento Para Su Obtención.....44

4.3.4.1. Pasos A Seguir En El Consultorio Odontológico.....45

4.3.4.2. Indicaciones Odontológicas.....46

4.4. Coagulación.....46

4.5. Cicatrización.....49

4.5.1. Regeneración.....49

4.5.2. Reparación.....49

4.5.3. Cicatrización.....50



---

4.5.4. Nueva Inserción.....	50
4.5.5. Reinserción.....	50
4.6. Procesos Que Debe Seguir El Mecanismo De Regeneración En La Mayor Parte De Los Tejidos.....	51
4.7. Tipos De Cicatrización.....	52
4.7.1. Primaria. (O De Primera Intención).....	52
4.7.2. Secundaria. (O De Segunda Intención).....	52
4.7.3. Tipos De Cicatrización Periodontal.....	53
4.7.4. Cicatrización De Tejidos Duros (Hueso).....	54
4.7.5. Cicatrización De Hueso Alveolar Post-Quirúrgico.....	55
<b>CAPITULO V. EVOLUCIÓN CLÍNICA DE UN TRATAMIENTO REGENERATIVO COMPARADO CON UNO NO REGENERATIVO EN LESIONES ENDOPERIODONTALES. CASO CLÍNICO.....</b>	<b>56</b>
Conclusiones.....	77
Fuentes de Información.....	79



## INTRODUCCIÓN

Cuando existen elementos nocivos entre el tejido periodontal y la pulpa dental, puede originarse la enfermedad de uno de ellos, ó puede agravar una lesión ya existente.<sup>1</sup>

Como consecuencia de los cambios patológicos en el tejido pulpar, el sistema de conductos radiculares puede albergar una gran cantidad de irritantes; gérmenes vivos o muertos, fragmentos y toxinas bacterianas, productos de degradación del tejido pulpar, que desencadenan una serie de cambios inflamatorios defensivos. Los cambios tisulares van a depender del número de microorganismos y su virulencia y de la capacidad de defensa del organismo;

La inflamación del tejido periapical o perirradicular de origen pulpar, se debe a la llegada de los irritantes e incluso a la llegada de bacterias, ya sea a través del foramen apical principal, o a través de conductos laterales, cavos-interradicales a nivel de la furcación, entre otros. De forma muy similar a lo que sucede en la inflamación pulpar, no existe correlación directa entre las características clínicas y los hallazgos histológicos.

Para hacer un buen diagnóstico debemos recoger de forma sistemática una serie de datos y analizarlos; inicialmente debemos realizar a través de la anamnesis una historia médica la cual nos da una visión acerca del cuadro del paciente y su estado general de salud, una historia dental donde averiguaremos antecedentes patológicos y terapéuticos en la boca del paciente, traumatismos dentales, episodios de dolor, tratamientos previos, seguidamente realizamos la evaluación, el clínico debe buscar signos de caries, abrasión dental, dientes con cambio de color, inflamación de los tejidos, fistulas, dientes fracturados, restauraciones defectuosas entre otros, se realizan pruebas como palpación, percusión





---

horizontal y vertical, térmicas, eléctrica, para estimular al diente sospechoso, se examinan las estructuras de soporte, y se interpreta la información radiográfica.

Para concluir podemos decir que la obtención del diagnóstico certero de la patología pulpar y periapical es un proceso difícil ya que la mayoría de las pulpitis y periodontitis permanecen asintomáticas durante largos períodos de tiempo y su diagnóstico se efectúa al realizar una evaluación de rutina o porque se reactiva el proceso inflamatorio crónico

Es obligatorio el conocimiento profundo de la anatomía y las características radiográficas de las diferentes estructuras anatómicas; y de las diferentes patologías que pueden simular lesiones periapicales de origen no odontógeno.

Los tratamientos de las lesiones endoperiodontales se pueden llevar a cabo por medio de técnicas resectivas y regenerativas o la combinación de ambas es decir cirugía periapical con técnica regenerativa, para una mejor terapéutica en el lugar de la afección.

Varios autores entre ellos Lynch, Marx , y Anitua 1996. Describen al PRP como moléculas iniciadoras universales de todos los procesos cicatrizales.

Se ha demostrado que el PRP constituye la orden inicial que desencadena la reparación tisular.



## **ANTECEDENTES**

Muchas veces se habla de los tejidos periodontales y pulpares como entidades independientes sin tomar en cuenta que ningún diente o tejido se encuentra totalmente aislado.

Simon Glick, Frank en el año de 1942 clasifican las patosis endo-perio en 5 tipos. En este orden de ideas tenemos que:

Desde 1964 cuando Simring y Goldbeg describieron por primera vez el término endoperio. Refiriéndose a la relación entre las enfermedades pulpares y periodontales, desde ese momento, se ha convertido en parte integral del vocabulario dental.<sup>42</sup> Así como el término periodontitis retrógrada, refiriéndose al proceso de destrucción tisular que ocurre desde la región apical hacia el margen gingival y que es el resultado de la enfermedad pulpar. Consideran dicha enfermedad como fuente de materiales tóxicos o patológicos al periodonto.<sup>40</sup>

Mazur y Massler, en 1964 realizaron estudios sobre la influencia de la enfermedad periodontal sobre la pulpa dental, concluyendo que no existe correlación entre el estado periodontal y el pulpar de los dientes.<sup>30</sup>

Asimismo, Torabinejad y Kiger, encontraron que el estado pulpar de dientes con enfermedad periodontal moderada y severa respondían dentro de los parámetros de normalidad, a las pruebas de vitalidad.<sup>44</sup>

En el año 1973, Sinai y Soltanoff, evaluaron dientes afectados inicialmente por enfermedad periodontal, observando que los cambios pulpares presentes en dichos dientes ocurren en un largo periodo de tiempo, son menos frecuentes que los producidos en el periodonto de



---

dientes con lesiones pulpares y además estos cambios incluyen principalmente resorción interna y rápida deposición de dentina. <sup>41</sup>

En el año 1974 Langeland, Rodríguez y Dowden, pronunciaron que aunque la inflamación pulpar puede ocurrir en presencia de enfermedad periodontal en dientes con conductos accesorios, la desintegración pulpar total, aparentemente, ocurre solo cuando la placa bacteriana invade el foramen apical. <sup>24</sup>

De igual forma en el año 1978, Bergenholtz y Lindhe refieren la presencia de alteraciones en la pulpa cameral de dientes afectados periodontalmente, además de cambios patológicos en los conductos radiculares, refiriéndose a la formación de dentina secundaria, resorciones radiculares externas y obliteración de los conductos radiculares resultado de una considerable deposición de dentina secundaria. <sup>7</sup>

Lindhe en 1992, resalta que la enfermedad periodontal en contadas ocasiones produce alteraciones patológicas significativas en la pulpa y que en dientes con moderada destrucción del aparato de inserción, generalmente se encuentra pulpa vital y en correcto funcionamiento, considerando que la vitalidad pulpar se pierde cuando la lesión periodontal alcanza al foramen apical deteriorando la circulación sanguínea de la pulpa. <sup>26</sup>

Recientemente, en el 1998, Janson realizó un estudio sobre la influencia de las infecciones endodónticas en el estado periodontal de molares inferiores y observó que la infección de los conductos radiculares en molares comprometidos periodontalmente puede potencializar la progresión de la periodontitis por la diseminación de irritantes de origen endodóntico, a través de conductos accesorios permeables y túbulos dentinarios. <sup>22</sup>



## **CAPITULO I**

### **CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES ENDOPERIODONTALES**

La patología perirradicular comienza con una periodontitis, que se define como "La inflamación del periodonto" <sup>1</sup> (inflamación de los tejidos que rodean y soportan al diente). La periodontitis es causada por la infección del sistema de conductos, (a excepción de las periodontitis apicales agudas inflamatorias propiamente dichas, o también llamadas mecánicas, como por ejemplo, las causadas por traumatismos, trauma oclusal, contactos prematuros por restauraciones altas, entre otras, que no son de origen infeccioso); la terminología hallada en la literatura varía un poco entre los autores, algunas de ellas son: "Periodontitis apical", "Granuloma periapical", "Quiste periapical", "Osteítis periapical", "Periodontitis perirradicular", entre muchos otros. También existen subclasificaciones como aguda, crónica, exacerbación, absceso fénix, y de acuerdo a la sintomatología, en sintomática y asintomática <sup>13</sup>.

#### **1.1. Clasificación de las lesiones endoperiodontales**

Tradicionalmente las lesiones endoperiodontales se han clasificado de acuerdo a su etiología,<sup>12</sup> sugiriéndose varias clasificaciones para dividir los casos que pueden requerir terapias simples o combinadas, sin embargo existen muchos desacuerdos sobre el tipo de clasificación correcta para estas lesiones, la cual sea consistente con la situación histológica y clínica encontrada comúnmente.<sup>47</sup>



---

Simon, Glick, y Frank <sup>37</sup> en el año 1972, clasifica las patologías endo-periodontal en cinco tipos de lesiones las cuales se interrelacionan.

**1.1.1. Lesiones endodónticas primarias:** clínicamente estas lesiones pueden aparecer con drenaje a través una fístula, del surco gingival y/o inflamación en la encía insertada vestibular, con mínima molestia, radiográficamente se pueden observar diferentes grados de pérdida ósea.

**1.1.2. Lesiones endodónticas primarias con afección periodontal secundaria:**

La pulpa necrótica puede causar un tracto fistuloso desde el ápice a través del periodonto a lo largo de la superficie mesial o distal de la raíz hasta la línea cervical, eso aparece radiográficamente como una radiolucidez siguiendo el trayecto de la longitud radicular. La fistulización puede ocurrir también desde el ápice hacia la zona interradicular simulando radiográficamente una enfermedad periodontal, al igual que en aquellos casos en que existen conductos laterales <sup>.33,37</sup>

**1.1.3. Lesiones periodontales primarias:**

La placa dentobacteriana comienza a formarse en el margen gingival resultando una periodontitis.<sup>33,37</sup> La periodontitis progresa gradualmente a través de la superficie radicular, que al realizar el sondeo revela la presencia de bolsas periodontales que varían en profundidad dependiendo de la severidad de la enfermedad y esto determina la vitalidad de la pulpa .

<sup>33,37</sup>



---

#### **1.1.4. Lesiones periodontales primarias con afección endodóntica secundaria:**

A medida que la enfermedad periodontal avanza hacia el ápice dentario, los conductos laterales y secundarios pueden quedar expuestos al medio bucal lo que puede producir una necrosis pulpar. Y esta puede generarse a partir de la terapia periodontal con la cual es posible seccionar los paquetes vasculonerviosos que entran a través de los conductos secundarios, accesorios y el foramen apical, los cuales nutren la pulpa.<sup>33,37.</sup>

#### **1.1.5. Lesiones combinadas verdaderas:**

Estas lesiones ocurren cuando existe una lesión periapical originada por una necrosis pulpar en un diente afectado periodontalmente. Radiográficamente el defecto infraoseo es creado cuando ambas entidades se unen y emergen en algún lugar de la superficie radicular. <sup>33,37.</sup>

Simon, Glick y Frank<sup>37</sup> consideran esta clasificación basada en etiología capaz de permitir reconocer, entender y tratar más fácilmente estas entidades, de la misma forma describe la interrelación clínica de cada una de estas lesiones.

La patología periapical se podría definir como todas aquellas lesiones de origen endodóntico que involucran a los tejidos periradiculares.



---

De las cuales tenemos:

1.- Periodontitis apical aguda

2.- Periodontitis apical crónica

2.1.- Absceso apical crónico

2.2.- Absceso apical crónico agudizado (absceso fénix)

2.3.- Granuloma periapical

2.4.- Quiste periapical

3.- Absceso apical agudo



## CAPITULO II

### LESIONES APICALES

#### 2.1. Periodontitis Apical Crónica

El termino periodontitis apical crónica se usa para designar los signos radiográficos más tempranos de extensión del proceso inflamatorio desde la cavidad pulpar hasta la membrana periodontal adyacente que rodea al orificio apical. Aunque el contorno del hueso alveolar apical es todavía visible en una radiografía, la membrana periodontal en dicha región tendrá aspecto de estar ensanchada. Clínicamente, el diente puede mostrar todavía un débil signo de vitalidad cuando es estimulado eléctricamente y tendrá por lo general una reacción positiva a la prueba de percusión. <sup>11</sup>

Los hallazgos histopatológicos son variables y reflejarán el tipo de inflamación que existía en la pulpa. Este estado es simplemente una fase transitoria entre la pulpitis y las formas más diferenciadas de lesiones periapicales, <sup>11</sup> siendo una secuela de la necrosis pulpar, y supone un cambio en el tiempo de la población celular. Su etiología se basa en que el proceso inflamatorio agudo que se manifiesta como una respuesta exudativa, mientras que el crónico se presenta con una respuesta proliferativa <sup>12, 13</sup>.

Este proceso se caracteriza por una gran concentración de macrófagos, fibroblastos, células plasmáticas y linfocitos que intervienen en la reacción antígeno-anticuerpo. Los macrófagos y fibroblastos constituyen una barrera celular de defensa en el foramen apical <sup>14</sup>.





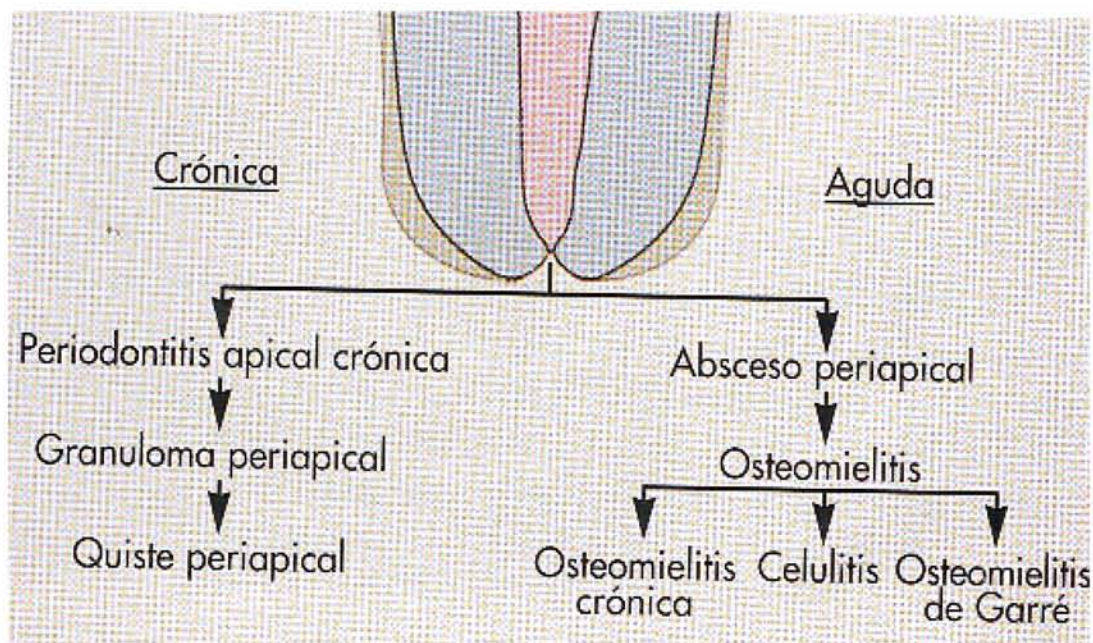
### 2.1.1. *Diagnóstico:*

Esta lesión está asociada a dientes necróticos. Típicamente es asintomática, y en la mayoría de los casos es un hallazgo radiográfico. También es posible asociar a esta lesión con dientes tratados endodónticamente que en la cita de control encontramos al diente asintomático, pero que ha desarrollado o persistido una periodontitis apical crónica <sup>15</sup>.

Las características para poder establecer el diagnóstico son las siguientes:

a.- Pruebas de vitalidad:	- Negativas
b.- Dolor espontáneo:	- Ausente o muy leve
c.- Dolor a la palpación sobre apical:	- Ausente o leve si la lesión ha perforado la cortical ósea
d.- Dolor a la percusión:	- Poco o ninguno
e.- Movilidad:	- Ausente
f.- Afectación de los tejidos blandos:	- Ausente
g.- Radiográficamente:	- Imagen radiolúcida apical de tamaño variable, puede ser difusa o circunscrita

**TABLA 1.** Pruebas de diagnostico para Periodontitis Apical Crónica



**Figura 1 Infecciones periapicales:** vías crónica y aguda que pueden seguir las infecciones no tratadas y sus lesiones clínicas asociadas según el tipo de la pulpitis precedente, la virulencia de las bacterias y la presencia o ausencia de drenaje.<sup>11</sup>



---

## **2.2. Características Clínicas, Radiográficas, Histológicas y Diagnósticas de Granuloma**

### **2.2.1. Definición:**

Término histológico usado para describir la formación de un tejido adyacente al ápice de un diente con patología pulpar es caracterizado por células inflamatorias crónicas como macrófagos, células plasmáticas, linfocitos y algunas veces grupos de células multinucleadas gigantes. También están presentes capilares, fibroblastos y fibras colágenas.<sup>16</sup>

### **2.2.2. Etiología:**

Es producido por la necrosis pulpar seguida de una infección o irritación leve de los tejidos periapicales, que provoca una reacción celular proliferativa. En algunos casos es precedido por un absceso apical crónico.<sup>17</sup>

Pumarola y Canalda,<sup>15</sup> refieren que la diferencia entre el granuloma y el absceso apical crónico, radica en que el primero presenta mayor componente osteolítico y menor actividad microbiana, que se traduce en la ausencia de fístula<sup>18</sup>. (Candalda 65)<sup>18</sup>

### **2.2.3. Patogenia:**

A medida que la inflamación en el tejido periapical avanza, el exudado se acumula en el hueso alveolar adyacente. Simultáneamente los macrófagos y las células gigantes de cuerpo extraño reabsorben el hueso necrosado.

Mientras que en la periferia los fibroblastos forman una pared fibrosa (la superficie exterior de esta pared se continúa con el periodonto), produciendo un tejido de cicatrización;



---

se estipula que el granuloma tiene una función defensiva y protectora contra las infecciones<sup>13,17,19</sup>

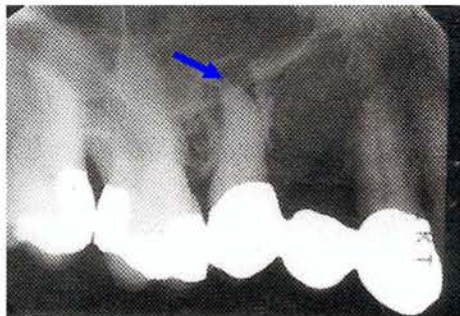
#### **2.2.4. Características Clínicas:**

Smulson, Hagen y Ellenz,<sup>20</sup> refieren que el granuloma es una forma más avanzada de la periodontitis apical crónica, que se caracteriza por el desarrollo de un tejido de cicatrización y la presencia de células inflamatorias crónicas, como respuesta a la irritación pulpar mantenida. Habitualmente es asintomático, no hay dolor a la percusión ni el diente presenta movilidad, los tejidos blandos periapicales pueden o no estar sensibles a la palpación. El diente afectado no responde a las pruebas térmicas ni eléctrica. Es importante resaltar que si los irritantes pulpares invaden el tejido periapical se forma un absceso agudo o fénix.<sup>17,20</sup>

#### **2.2.5. Características Radiográficas:**

Según Grossman, la imagen radiolúcida es bien definida en comparación con el absceso apical crónico. Lasala concluye, que los granulomas y los quistes periapicales, son las dos lesiones radiolúcidas más frecuentes, con una pequeña diferencia a favor del granuloma<sup>17,19</sup>.

De hecho se ha reportado que aproximadamente el 95% de las imágenes radiolúcidas apicales son granulomas. Autores como Wood<sup>22</sup>, describen a la lesión como relativamente pequeña, de bordes bien definidos, de forma redonda alrededor del ápice del diente afectado.<sup>22</sup>

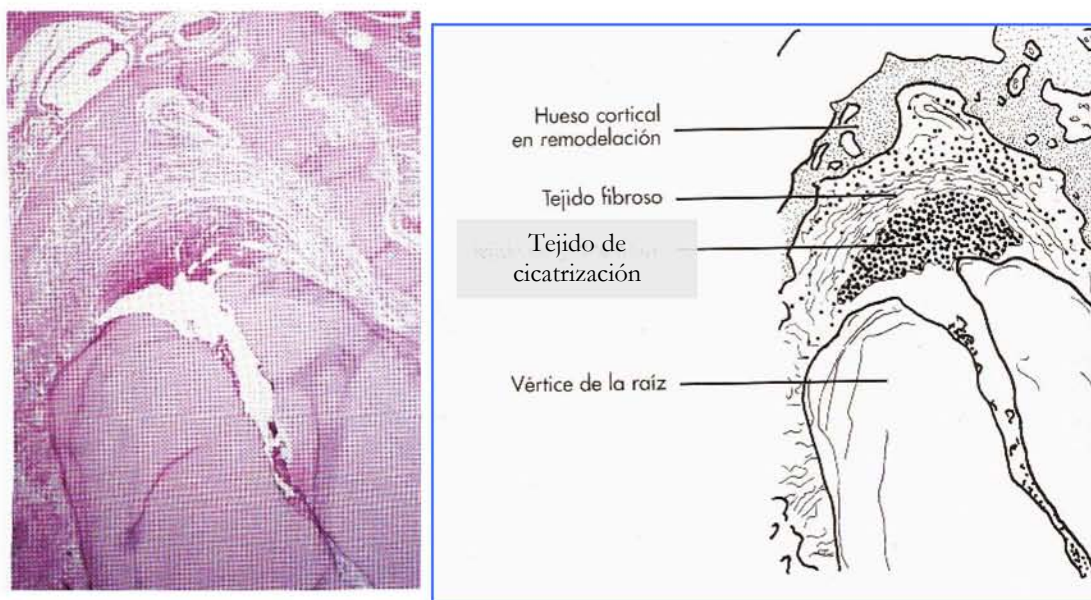


**FIGURA 2.** Radiografía de un granuloma periapical con un contorno muy definido en su interfase con el hueso normal, que esta en continuidad con la lámina dura del diente asociado.<sup>11</sup>

### ***2.2.6. Características Histológicas:***

Histológicamente esta lesión está formada en su mayor parte por tejido inflamatorio de cicatrización con una rica red de pequeños capilares, fibroblastos derivados del periodonto, linfocitos y plasmocitos. También pueden encontrarse macrófagos y células gigantes de cuerpo extraño.

Los granulomas más incipientes son menos densos y muestran mayor actividad celular, los de mayor tiempo contienen mayor tejido fibroso y son más densos. Se ha reportado la presencia de epitelio, proveniente de los restos epiteliales de Malassez. En ocasiones se pueden observar espacios en forma de aguja llamados cristales de colesterol (que se forman al desintegrarse las células y liberar grasas); y células espumosas (fagocitos que han ingerido lípidos); también existen investigaciones que han demostrado la presencia de fibras nerviosas en estas lesiones<sup>13, 17,19</sup>



**Figura 3.** Aspecto microscópico de la etapa temprana de desarrollo del granuloma que muestra tejido de cicatrización en el orificio apical rodeado por tejidos fibrosos y una zona externa de hueso cortical.<sup>11</sup>

### ***2.2.7. Diagnóstico:***

Al hacer la revisión de la literatura se encontró que en general los diferentes autores concluyen que tanto los granulomas como los quistes, son entidades asintomáticas, a menos que exista una exacerbación aguda y se desarrolle un absceso apical crónico agudizado. Y solamente presentan características muy sutiles que nos sugieren que es una lesión u otra.



a.- Pruebas de vitalidad:	- Negativas
b.- Dolor espontáneo:	- Ausente
c.- Dolor a la palpación sobre apical:	- Ausente o leve
d.- Dolor a la percusión:	- Ausente
e.- Movilidad:	- Ausente
f.- Afectación de los tejidos blandos:	- Ausente
g.- Radiográficamente:	- Imagen radiolúcida apical circunscrita
f.- Histopatología:	Está formado por una cápsula externa de tejido fibroso denso y una zona central de tejido de granulación, que puede contener macrófagos, en el tejido blando habrá un infiltrado difuso de leucocitos y células plasmáticas y un hallazgo frecuente de islotes y filamentos irregulares de epitelio.

TABLA 2. Pruebas de Diagnostico para Granuloma<sup>11, 23</sup>

### 2.3. QUISTE PERIAPICAL

Se define como "una bolsa circunscrita, cuyo centro está ocupado por material líquido o semi-sólido, tapizada por epitelio y en su exterior por tejido conjuntivo fibroso". También hace referencia a que la inflamación recurrente o severa puede destruir parcialmente o por completo el revestimiento epitelial<sup>17</sup>. Los quistes orales y periorales son clasificados en odontogénicos, no odontogénicos y pseudoquistes.<sup>23</sup>



Dentro de los odontogénicos se encuentran los quistes periapicales, asociados a un diente con pulpa necrótica que desarrolla una lesión inflamatoria perirradicular. El epitelio de estos quistes deriva de los restos celulares de Malassez. Y es llamado: quiste apical, quiste perirradicular, ó quiste radicular<sup>23</sup>. Estas lesiones pueden estar asociadas a un diente necrótico o con tratamiento de conducto inadecuado.

En semejanza con el granuloma, el quiste puede o no estar infectado y se comporta de igual forma, como una reacción de defensa <sup>17</sup>.

Nair, dice que existen dos categorías de quistes periapicales, la primera es el llamado "quiste verdadero", en el cual la cavidad quística está completamente recubierta por epitelio (no hay comunicación con el conducto radicular); y la segunda es el llamado "quiste en bahía o de bolsillo", en el cual se puede observa una comunicación con el conducto radicular. Es importante saber que por razones inexplicables menos de un 10% de los quistes, son quistes verdaderos <sup>24</sup>.

**2.3.1. Etiología:** Se forma a partir una irritación previa de la pulpa, por agentes físicos, químicos o bacterianos, que han causado necrosis pulpar y una periodontitis apical crónica o granuloma, donde se estimulan los restos epiteliales de Malassez, que se encuentran en el periodonto <sup>17, 19</sup>.

**2.3.2. Patogenia:** Los restos epiteliales de Malassez o de la vaina radicular de Hertwig, se encuentran normalmente en la porción apical del diente, formando islotes. Estos restos epiteliales pueden proliferar estimulados por un proceso crónico en el tejido periapical, el cual va creando una cavidad quística de tamaño variable, que contiene en su interior un líquido viscoso con abundante colesterol.





El líquido contenido en la cavidad quística es de color ámbar transparente o amarillento<sup>25</sup>.

Se dice que los quiste periapicales representan el 52% al 68% de todos los quiste que afectan los maxilares humanos, es 10 veces más frecuente en el maxilar superior con respecto al inferior, más común en hombres que mujeres y se presenta con mayor prevalencia en la tercera década de la vida con un crecimiento lento<sup>17, 19, 24</sup>.

**2.3.3. Características Clínicas:** Siempre estará asociado a un diente con pulpa necrótica, por lo que las pruebas de vitalidad serán negativas o en su defecto 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>19</sup>.

**2.3.4. Características Radiográficas:** Se observa una amplia imagen radiolúcida de contornos precisos rodeada de una línea radiopaca, nítida de mayor densidad, asociada al diente con necrosis pulpar. Pero se repite de nuevo que tratar de hacer un diagnóstico clínico entre granuloma y quiste es casi imposible.<sup>19, 26</sup>.



**FIGURA 4.** Radiografía de una pequeña lesión que rodea el vértice de la raíz de un incisivo lateral con una clara línea de demarcación que separa la lesión del hueso circundante.<sup>11</sup>



**2.3.5. Características Histológicas:** Se observa una capa de epitelio escamoso estratificado, conteniendo restos necróticos, células inflamatorias, epiteliales y restos de colesterol, que son observados como numerosas hendiduras aciculares en la zona central del quiste. La literatura refiere que un 29% a 43% de los quistes presentan estos cristales de colesterol, y adjudican su presencia a la desintegración de los eritrocitos, linfocitos, células plasmáticas y/o macrófagos.<sup>17, 19, 24.</sup>

Histológicamente el granuloma y el quiste son muy similares, pero la diferencia radica en la presencia de una cavidad recubierta de epitelio rellena de un material líquido o semi-sólido.<sup>13</sup>

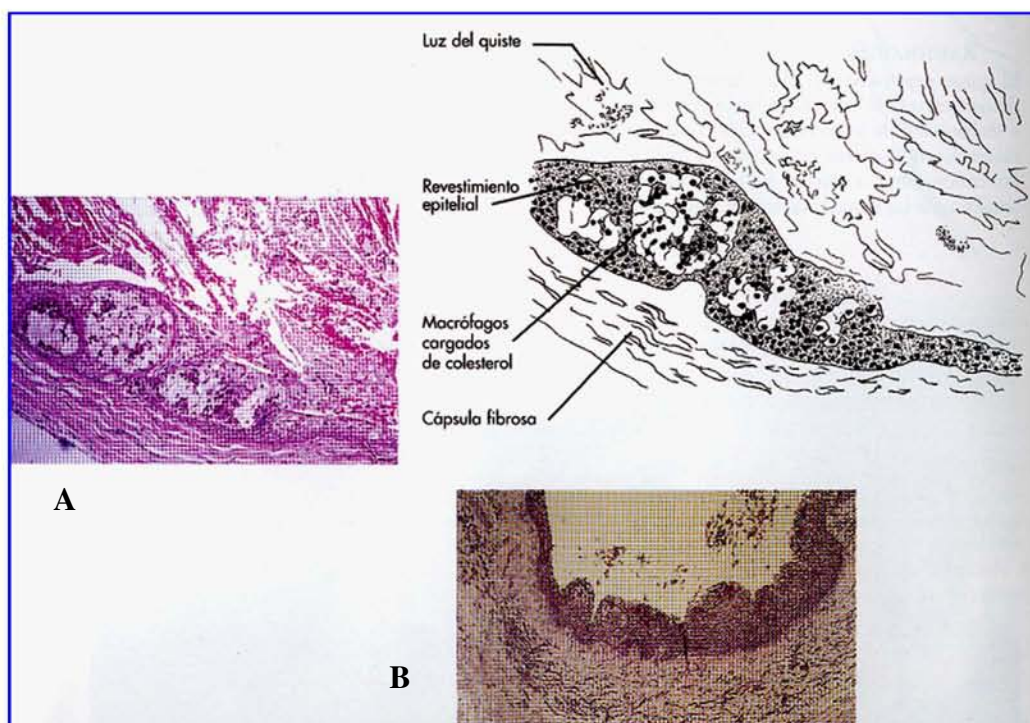


FIGURA 5. **A.** Aspecto microscópico del revestimiento quístico en desarrollo con macrófagos cargados de colesterol en el tejido conjuntivo y en la luz del quiste. **B.** Revestimiento epitelial plano estratificado maduro y cápsula de tejido conjuntivo fibroso con un infiltrado difuso de linfocitos y células plasmáticas que rodean la luz central.<sup>11</sup>



**2.3.6. Diagnóstico:** Realmente por lo general esta lesión es asintomática, a menos que se asocie a una exacerbación aguda, o los signos y síntomas que se pueden encontrar, están más bien relacionados con el crecimiento del quiste, el cual causará movilidad dentaria, proyectará las coronas clínicas hacia otra posición y desviará las raíces radiográficamente.

a.- Pruebas de vitalidad:	- Negativas
b.- Dolor espontáneo:	- Ausente
c.- Dolor a la palpación sobre apical:	- Ausente, pero en ocasiones se puede sentir una crepitación
d.- Dolor a la percusión:	- Ausente o leve
e.- Movilidad:	- Ausente, depende del tamaño de la lesión
f.- Afectación de los tejidos blandos:	- Ausente
g.- Radiográficamente:	- Imagen radiolúcida apical circunscrita, rodeada de una cortical ósea
f.- Histopatología:	- Constituido por una cápsula externa de tejido conjuntivo fibroso denso contiene un líquido proteínaceo espeso y restos celulares. Hay presencia de macrófagos cargados de colesterol. La luz está revestida por un epitelio plano estratificado no queratinizado. <sup>11</sup>

**TABLA 3.** Pruebas de diagnostico para Quiste



### **CAPITULO III.**

#### **TRATAMIENTO DE LAS LESIONES ENDOPERIODONTALES MEDIANTE PLASMA RICO EN FACTORES DE CRECIMIENTO.**

Como se ha demostrado, que las lesiones periodontales como pulpares pueden afectar el aparato de inserción, por tal motivo, antes de instituir una terapia, se debe determinar si la lesión presente es de origen pulpar ó periodontal.<sup>27</sup>

El objetivo es remover los factores etiológicos responsables de la destrucción tisular. Varias técnicas pueden ser empleadas para contrarrestar la destrucción tisular, para instituir la reparación de las estructuras de soporte, para prevenir y mantener la integridad de los dientes y del arco dental.<sup>27</sup>

Dependiendo de la etiología de la lesión, ésta puede responder solo con la terapia periodontal o endodóntica, pero cuando se está frente a lesiones combinadas, deben ser instituidas medidas más complejas, lo que nos indica la relación cercana que existe entre la endodoncia y la periodoncia. El tratamiento de elección es el procedimiento más simple con el que se pueda obtener el resultado terapéutico ideal.<sup>27</sup> Para este fin la terapia endodóntica asume una posición de gran importancia, con su aplicación se pueden satisfacer muchos de los objetivos de la terapia.<sup>27</sup>



---

### **3.1. REGENERACIÓN PERIODONTAL**

La regeneración periodontal se define como la restauración de tejidos de soporte perdidos e incluye nuevo hueso alveolar, nuevo cemento y nuevo ligamento periodontal.

#### **3.1.1. REGENERACIÓN TISULAR GUIADA:**

Desde 1976, Melcher inició una serie de estudios en los cuales a partir de la colocación de filtros de microporo en pacientes afectados por pérdida periodontal severa, evidenció un llenado extraordinario jamás alcanzado con las técnicas quirúrgicas convencionales lo que permitió establecer que era posible seleccionar las células y los productos que colonizarían primero la superficie radicular garantizando así un relleno fisiológico del defecto e impidiendo la adhesión de las células epiteliales que interferían en la proliferación adecuada del tejido. En teoría, estas barreras retardan la migración del epitelio que excluye el tejido conectivo gingival de la superficie herida, el cual influye para que haya cicatrización inicial desde el ligamento periodontal y el hueso alveolar. En consecuencia, la regeneración tisular guiada es un procedimiento clínico usado para restaurar el aparato de inserción de los dientes enfermos periodontalmente.

Este procedimiento ha reducido la terapia de resección radicular ya que existían problemas a largo plazo en los dientes tratados con amputación radicular y por la popularidad y éxito que presentó la regeneración tisular guiada en poco tiempo.

Se ha reportado que al tratar lesiones intrarradiculares con regeneración tisular guiada, el tamaño inicial del defecto, principalmente la altura vertical, tiene un impacto significativo en los resultados de la terapia.



---

Al tratar lesiones grado III en furca, las respuestas positivas son generalmente mínimas, lo que sugiere que estos defectos no son candidatos para este tipo de procedimientos.

Cuando se tratan los molares superiores con lesiones interradiculares grado II solo las lesiones vestibulares han respondido positivamente.<sup>27</sup>

Sin embargo, en el año 1996, Tseng et al<sup>45</sup> reportaron el uso de la regeneración tisular guiada en combinación con relleno óseo para restaurar la función y salud un primer molar superior con pérdida de inserción severa y movilidad grado II causada por lesiones endoperiodontales, obteniéndose resultados radiográficos sorprendentes, así como la reducción de profundidad de sondeo de 11mm a 2mm con solo 1mm de resección gingival.

### **3.1.2. OBJETIVO DE LA RTG:**

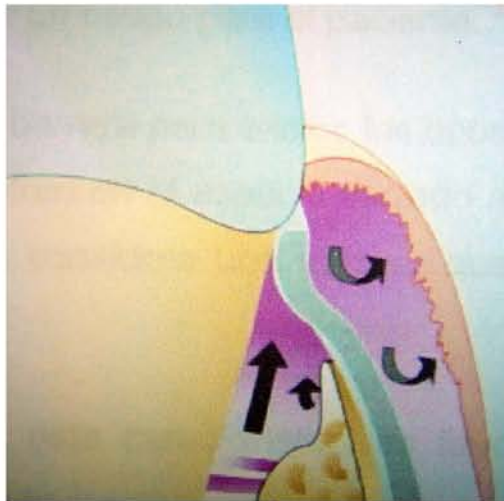
La regeneración tisular guiada describe un procedimiento diseñado para modular las células que pueblan la zona afectada y asegurar que tales células conducen a la regeneración.

La meta es la regeneración del tejido periodontal destruido. El efecto de colocar materiales bajo los defectos óseos es excluir el epitelio gingival y el tejido conectivo de las superficies radiculares, para impedir la migración apical del epitelio.<sup>29</sup>

El espacio ocupado por estos materiales permite a las células de ligamento periodontal poblar la superficie de la raíz.







Se ha documentado que las células progenitoras para la formación de una nueva inserción de tejido conectivo residen en el ligamento periodontal, es por eso que se sugiere que la exclusión de las células epiteliales y conectivas gingivales del área de la cicatrización mediante una barrera física puede permitir (guiar) a las células del ligamento periodontal para que habiten la superficie radicular desprendida.<sup>30.31</sup>



**Figura 6.** Esquematización de los objetivos de la RTG.<sup>29</sup>

### **3.1.3. MECANISMOS EN LA REGENERACION ÓSEA:**

-  **Osteogénesis**
-  **Osteoinducción**
-  **Osteoconducción**
-  **Angiogénesis**

Todos los materiales que se utilizan en los injertos poseen al menos uno de estos tres mecanismos de acción.



### **3.1.3.1 Osteogénesis:**

Es el proceso de formación y desarrollo de hueso nuevo. Un material osteogénico se deriva o bien, está formado por tejido implicado en el crecimiento y reparación un ejemplo sería el hueso autólogo.

Las células osteogénicas pueden promover el crecimiento óseo, incluso en otros tejidos<sup>30, 32</sup>.

### **3.1.3.2. Osteoinducción:**

Proceso en el cuál hay proliferación de células óseas ya sea osteoblastos o condrocitos e inducen la formación de un nuevo hueso a través del injerto colocado en el defecto periodontal. La regeneración ósea es estimulada por la liberación de proteínas inductivas que facilitan la diferenciación celular.<sup>28</sup>

Los materiales osteoinductivos son:

- ✦ Hueso autólogo, en la fase de reabsorción libera proteínas morfogénicas (BMPs)
- ✦ PRGF: libera factores de crecimiento que estimulan la quimiotaxis, la diferenciación y proliferación celular.
- ✦ Proteínas morfogénicas (BMPs).<sup>32</sup>

### **3.1.3.3. Osteoconducción:**

Proporcionan la estructura o matriz física apropiada para la deposición de hueso nuevo. Los materiales osteoconduccionales son guías para el crecimiento óseo y permiten que se deposite hueso nuevo. El proceso de reparación ósea se produce a partir de células osteoprogenitoras del propio huésped.





Se crea una estructura para que se pueda formar hueso por sustitución progresiva. La reabsorción será lenta (dependiendo del biomaterial y del lecho receptor)

### **Dentro de los materiales osteoconductivos tenemos.**

- ✦ Hueso autólogo, además de ser osteogénico y osteoinductor es también osteoconductor.
- ✦ Fibrina autóloga (PRGF)
- ✦ Hidroxiapatita reabsorbible (Bio-Oss)
- ✦ Sulfato de calcio (Bone-Mousse, tipo I)
- ✦ Fosfato tricálcico (Bone-Mousse, tipo II)
- ✦ Fibrina liofilizada (Tisucol)
- ✦ Hueso desmineralizado (DFDBA)
- ✦ Cristales cerámicos bioactivos.

La formación de hueso nuevo se favorece cuando existe hueso previamente, o bien células mesenquimatosas diferenciadas. <sup>1.2.4.26</sup>

### **3.1.3.4. Osteodistracción:**

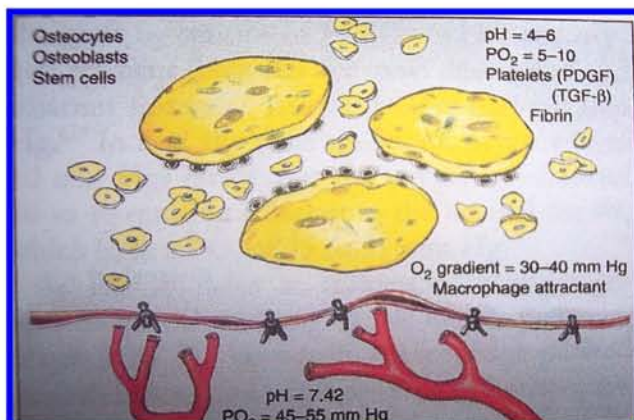
Término utilizado para manejar una filosofía que nos dice que al provocar una fractura, y se van separando los dos fragmentos con unos instrumentos que se denominan osteodistractores.

Estos constan de dos microplacas que se activan con un tornillo, la finalidad, es separar las dos partes, estirando el coágulo de fibrina que se forma entre ellos, para crear un puente óseo entre ambos fragmentos. Lo fundamental es que los dos extremos de la fractura estén estables para que no se rompa ese puente de fibrina y futuro puente óseo.<sup>32</sup>



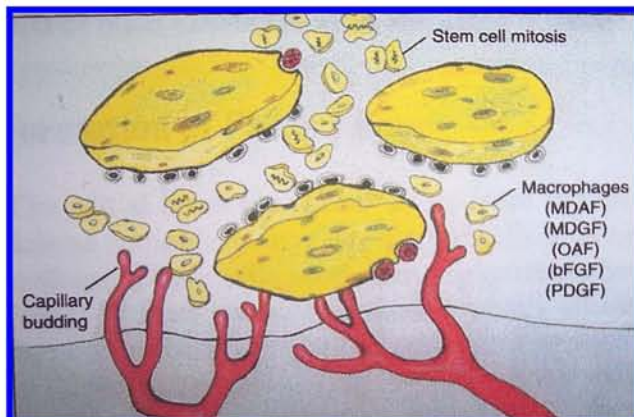
### 3.1.3.5. Angiogénesis:

Significa que el injerto óseo debería incrementar la vascularización con la cuál se obtienen los factores de crecimiento necesarios para la cicatrización.



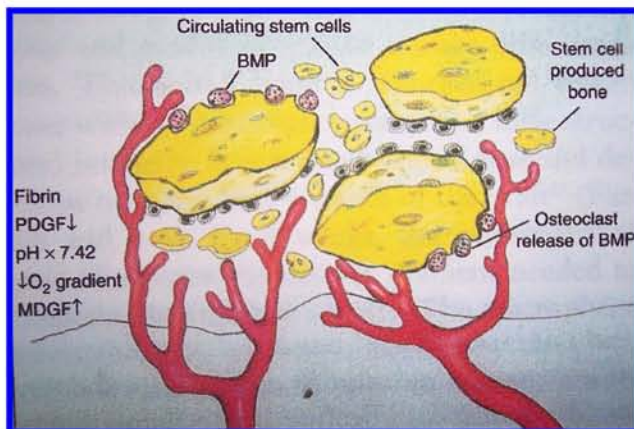
**Figura 7**

Fisiología de un injerto óseo en el momento de su colocación.



**Figura 8**

Fisiología de un injerto óseo aproximadamente en 3 días.



**Figura 9**

Fisiología de un injerto óseo aproximadamente en 14 a 17 días.



---

## **CAPITULO IV**

### **FACTORES DE CRECIMIENTO**

Los Factores de crecimiento (GF'), son mediadores biológicos naturales que ejercen acción sobre los procesos de regeneración y reparación.

Estos polipéptidos son responsables de regular diversos eventos celulares tales como la síntesis de ADN, la quimiotaxis, la cito diferenciación y síntesis de matriz extracelular; así mismo, es sabido que genera angiogénesis estimulando además la síntesis y diferenciación de células precursoras, provocando mitogénesis y regulando la formación y liberación de otros GF' de otras formas celulares.

De esta manera, la literatura muestra que se pueden asociar materiales de injerto (en este caso óseo) a procesos de cicatrización inducidos por los factores de crecimiento. No es hasta hace pocos años, que se informa sobre la extraordinaria capacidad reguladora de PRP, producto autógeno, atóxico y no inmunogénico.

Lynch, en 1989, describe el RPR como un producto derivado de la sangre autógena, recogido en periodo preoperatorio, rico en factores de crecimiento originarios de los gránulos Alfa plaquetarios. MARX, ANITUA, WITHMAN, entre otros autores, posteriormente los llamaron plasma autógeno de plaquetas, plasma enriquecido de plaquetas, plasma rico en GF', gel de plaquetas, etc.



---

Este gel que se produce a la hora de realizar el injerto, es producto del PRP más CaCl al 10%, el cual desencadena la cascada de coagulación.

En resumen, se puede concluir que estas moléculas son iniciadoras universales de todos los procesos cicatrizales (MARX 1996).

#### **4.1. Composición bioquímica del gel de plaquetas o PRP**

Desde el punto de vista ultraestructural, tenemos varias estructuras:

1. *Plasma*: Rico en Factores de coagulación cuya osmolaridad esta dada por el Sodio, Cloro y bicarbonato.
2. *Leucocitos*: Goldemberg en 1997 citó que estos confieren una resistencia natural a los procesos infecciosos, mejorando el pronóstico del tratamiento con injertos de PRP, pese a estar en un volumen de un 1% en el PRP.
3. *Plaquetas*: Presentes en una concentración de 600,000 a 1,500,000 por mm<sup>3</sup>. Con una totalidad porcentual de 95% en el PRP aprox. A diferencia de sólo un 5% de un coágulo normal.
4. Desde el punto de vista ultraestructural, tenemos varias estructuras intraplaquetarias, entre ellas los gránulos plaquetarios, en especial atracción a los Alfa plaquetarios responsables de la liberación de los GF' en el quiebre plaquetario (granulación).

Los últimos avances, han logrado identificar completamente a todos los GF' contenidos en el PRP, entre ellos, los más importantes, según autores comprendidos en el tema como GANIO, ANITUA, LINCH Y MARX citan:



## 4.2. Factores de crecimiento del PRP

El primer factor de crecimiento - descubierto en 1960 - fue denominado:

**Epidermal Growth Factor (EGF)** o factor de crecimiento epidérmico (FCE) nombre que indica su capacidad de inducir la proliferación celular en cultivos de células de la epidermis.<sup>1</sup>

1. **PDGF:** Llamado factor de crecimiento derivado de las plaquetas por sus siglas en inglés, fue uno de los primeros en identificarse entre las más de 50 proteínas nombradas. Es el primero en estar presente en las heridas fomentando la revascularización.

Actúa en un buen grupo celular, entre ellos, los fibroblastos, células musculares, neurogliales y hueso (CANALL'S 1980). Su casi indescifrable proporción en el coágulo (0,06 ng por millón de plaquetas) es suficiente para generar actividad mitótica importante, cito diferenciación y cicatrización. (MARX 1999, CHAI 1998 Y GREEN 1997).

Se ha demostrado además que este polipéptido es liberado también por los macrófagos, células endoteliales, monocitos, fibroblastos y hueso. Se conoce bien su acción sobre el hueso y los tejidos periodontales.

Entre estos podemos citar el estímulo de mitosis, quimiotaxis, anabolismo, crecimiento sostenido y modulado del hueso removido e injertado con nada o mínima resorción ósea, así como refortalecimiento de tejidos del ligamento periodontal, proliferando la capacidad de adherencia de éstos.

2. **TGF-B:** Llamados factores de crecimiento de transformación beta por sus siglas en inglés. Estos fueron encontrados en tejidos previamente alterados por daño tisular reciente.



Se ha cuantificado hasta 5 tipos diferentes, los B1 y B2 los más importantes para nuestro punto de vista. Estos tienen la capacidad de suprimir la proliferación celular, estimulando la síntesis de matriz extracelular, estimulando la formación ósea, pero la más resaltante e impactante es que puede inhibir la resorción ósea; llama la atención que sus efectos parecen ser dependientes del origen celular, pudiendo dar la forma deseada, como por ejemplo sucede con la respuesta ósea alrededor de los implantes intraorales de titanio, mostrándose osteoconductor bordeando el implante a manera de cuello óseo fijo.

3. **NGF**: Factor de crecimiento vascular endotelial. FCVE (siglas en español).

4. **FCFa Y FCFb**: factores de crecimiento fibroblástico ácido y básico.

5. **IGF'I**: Factores de crecimiento insulínico existen tipo I y II; estos factores de crecimiento tienen importancia en tejido óseo. El IGF actúa como un factor de progresión, necesario para la síntesis de osteoblastos, estimular la diferenciación de células mesenquimales y favorecer la formación de matriz incluyendo el colágeno y los proteoglucanos.<sup>4,38,</sup>

7. **Proteínas Morfogenéticas Óseas (BMPS)**: son los factores más investigados, se han identificado por lo menos 15 que forman parte de la familia de los TGF-BETA, inducen la formación de nuevo tejido óseo y cartilaginoso.<sup>38,39,2,32</sup>

8. **Interleucinas (IL)**: se consideraba que estos factores sólo interactuaban con células inmuno-lógicas, pero este conocimiento fue ampliado ya que las interleucinas ejercen efectos sobre el tejido conectivo y otras células no inmunológicas.



---

Se han identificado 12 y se producen en muchos tipos de células como los queratinocitos, los macrófagos y las células endoteliales.<sup>40</sup>

**9. Proteína Relacionadas con la Hormona Paratiroidea (PTHrP):** es un factor de crecimiento peptídico, con cierta homología con la hormona PTH. Es sintetizada por muchos tejidos como los queratinocitos, las glándulas mamarias lactantes y las paratiroides fetales. Juega un papel importante en el desarrollo del cartílago, las glándulas mamarias y los dientes. La PTHrP ejerce efectos anabólicos y catabólicos sobre el hueso.<sup>39,38,40, 41</sup>

**Factores de adhesión: fibronectina, osteopontina , sialoproteína ósea:** los factores de adhesión y fijación tienen la capacidad para estimular el crecimiento celular y la diferenciación .<sup>39,38,40, 41</sup>

**Amelogenina o proteína de la matriz del esmalte:** a través de investigaciones se descubrió que las proteínas de la matriz de esmalte secretadas por la vaina radicular de Hertwig son importantes en el desarrollo de los tejidos de soporte del diente y la formación de cemento acelular.

Ésta es aplicada en la terapia periodontal regenerativa con muy buenos resultados en los aspectos concernientes a proliferación pero con cuestionamientos en la parte de diferenciación.<sup>42</sup>

Dentro de los mejores factores encontramos el factor derivado de plaquetas, y el factor de crecimiento insulínico tipo I, los cuales interactúan sinérgicamente para la aceleración de la cicatrización en heridas de espesor parcial.<sup>4</sup>



Los factores derivados de plaquetas, se encuentran almacenados en los gránulos alfa de las plaquetas circulantes, y son lanzados a las heridas durante la coagulación, pueden ser sintetizados por macrófagos que se han infiltrado en el sitio de la lesión y también por células epiteliales, fibroblastos, monocitos y matriz ósea.<sup>33</sup>

Son fuertemente catiónicos ( $pI=9.8$  a  $10.2$ ), de peso molecular 28 a 35 kD y están compuestos por dos cadenas de polipéptidos idénticas ligadas por enlaces bisulfuro.<sup>34,35</sup>

Existen tres isoformas: FCDP-AA, FCDP-BB y FCDP-AB.

Las cadenas de la primera y segunda isoformas presentan dos cadenas polipeptídicas homologas de bisulfuro, la cadena PDGF-B es codificada por el oncogen localizada en el cromosoma 22, mientras que la cadena PDGF-A, esta codificada por un oncogen en el cromosoma 7.<sup>36</sup>

La cadena A y B comparten el 60% de la homología de las cuales la cadena A esta formada por 121 aminoácidos, mientras que la cadena B esta formada por 125 aminoácidos.<sup>35,37</sup>

Los FCDP ejercen sus efectos sobre las células blanco para enlazar a 2 receptores de proteína tirosina cinasa naturalmente relacionados.<sup>36</sup>

La mejor función de los *in vitro*, es inducir la mitogénesis en células inactivas de origen mesenquimatoso, tales como fibroblastos, osteoclastos, fibroblastos del ligamento periodontal, las células del músculo liso arterial y células del cerebro. Los efectos mitogénicos de los FCDP, suceden a bajas concentraciones de las requeridas en otras hormonas polipeptídicas.<sup>11,12,13,14,15 y 16</sup>





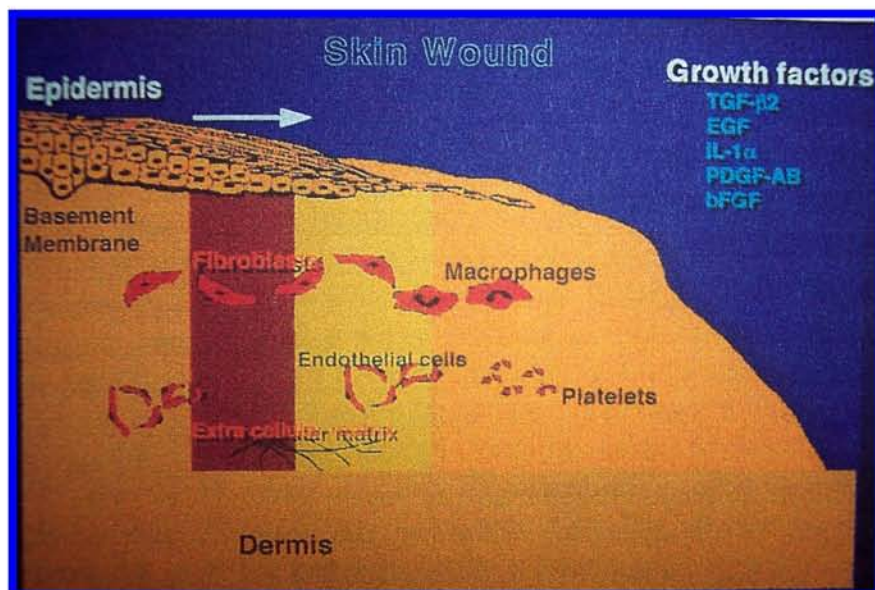
---

Los receptores alfa y beta, inducen la respuesta mitogénica, el receptor alfa enlaza tanto a la cadena A como B de los FCDP, mientras el receptor beta solo enlaza a la cadena B.

Los FCDP han mostrado ser eficientes quimiotácticos para el cultivo de células de músculo liso arterial, osteoblastos y células inflamatorias. La migración de células específicas o quimiotaxis de los precursores de osteoblastos, es uno de los eventos celulares que intervienen en la formación ósea.<sup>16</sup>

Los FCDP estimulan la síntesis de proteínas tales como la de colágena en fibroblastos. El uso tópico de la combinación de FC, estimula el aumento de DNA, así como de colágeno y la síntesis de proteína no colágena, que dan lugar a la duplicación de volumen del tejido conectivo de la herida durante la primera semana de cicatrización, sin embargo, los fibroblastos cutáneos humanos estimulados por los factores de crecimiento, muestran un triple aumento en la iniciación de la actividad de la colagenasa.<sup>19.2.12.t</sup>

Estos factores son conocidos por favorecer la angiogénesis, ya que con la activación de los macrófagos, se secretan los factores que inician a las células endoteliales a que formen brotes de nuevos capilares. Hay evidencia de que los factores aumentan la tasa de proliferación de células primitivas e intervienen en otros procesos de remodelación tisular, tales como endocitosis.<sup>10 t</sup>



**Figura 9:** Factores celulares y humorales que intervienen en la reparación cutánea. Factor de crecimiento transformador beta 2 (TGF- $\beta$ 2); factor de crecimiento epidérmico(EGF); interlucina 1alfa (IL-1 $\alpha$ ); factor de crecimiento derivado de plaquetas AB (PDGF-AB); factor de crecimiento básico de fibroblastos (bFGF).

### 4.3. EL PLASMA RICO EN PLAQUETAS

Es un preparado autólogo, no tóxico, no alergénico, obtenido por centrifugación de la sangre del paciente a intervenir cuya función esta directamente ligada a la liberación de los factores de crecimiento de las propias plaquetas.

#### 4.3.1. VENTAJAS.

- Acelerar la reparación ósea al fortalecer la calidad del hueso formado(osteogénesis)



- Inducir la prematura cicatrización de las heridas, ya que aumenta la revascularización (angiogénesis) y estimula la síntesis y diferenciación de las células precursoras
- Acelerar la reparación y cicatrización de las heridas, liberando factores que estimulan la reproducción de las células (fibroblastos y células endoteliales).

Estas propiedades surgen de la actividad de los FACTORES DE CRECIMIENTO PLAQUETARIO que son liberados por LAS PLAQUETAS PRESENTES EN EL PRODUCTO (PLASMA RICO EN PLAQUETAS), una vez alojado en la superficie a restituir.

#### **4.3.2. LAS PROPIEDADES DE LOS FACTORES DE CRECIMIENTO PLAQUETARIO :**

- Inducir mitogénesis (aumentando el número de células involucradas en la reparación tisular).
- Inducir angiogénesis (generando nuevos capilares y vascularizando tempranamente la zona a regenerar);
- Regular la liberación de factores de crecimiento de otras células que promueven la síntesis de fibroblastos y osteoblastos;
- Acelerar los efectos de los factores de crecimiento de otras células, ya que las plaquetas comienzan este proceso de regeneración, pero su vida no supera los diez días, por lo tanto, su acción es continuada por otras células como los macrófagos que también tienen la propiedad de liberar factores de crecimiento.



### 4.3.3. OBTENCION Y PREPARACION:

Esto lo podemos llevar a la práctica habitual, mediante la preparación de un concentrado de plaquetas provenientes de sangre total, que luego de su activación con cloruro de calcio, constituye el producto hoy conocido por nosotros como ( P.R.P). El PLASMA RICO EN PLAQUETAS es un producto que se obtiene por centrifugación diferencial de sangre autóloga, es decir, extraída del mismo paciente, logrando un producto concentrado de plaquetas ( $600.000$  a  $1.500.000 \times \text{mm}^3$ ), que al combinarse con la mezcla de activación de Trombina/Calcio constituye un "gel" que al ser aplicado localmente en forma tópica sobre la herida, potencia los mecanismos de regeneración, de manera rápida y eficaz.<sup>40</sup>

Un coágulo natural de la sangre, contiene un 94% de glóbulos rojos, un 5% de plaquetas y menos de un 1% de glóbulos blancos.<sup>32,40</sup>

Un coágulo o gel de PLASMA RICO EN PLAQUETAS contiene un 95% de plaquetas, un 4% de glóbulos rojos y un 1% de células blancas<sup>33</sup>

Mediante la centrifugación de la sangre, también obtenemos PLASMA POBRE EN PLAQUETAS ( P.P.P ), que es el plasma residual obtenido en la segunda parte del procedimiento, que contiene los factores de la coagulación y fundamentalmente el fibrinógeno, proteína presente en el plasma humano.<sup>40</sup>

Su función en la última etapa de la cascada de coagulación es la de convertirse en fibrina, previa activación por la molécula de trombina y calcio. La malla de fibrina así constituida permite el atrapamiento de las plaquetas y la estabilización del coágulo sanguíneo, contribuyendo también a la rápida y efectiva cicatrización de los tejidos blandos que cubren la zona a regenerar.<sup>4</sup>



#### 4.3.4. PROCEDIMIENTO PARA SU OBTENCION:

Se realiza la extracción de sangre al paciente en el laboratorio entre 4 a 6 hrs. antes de la cirugía, ya que la vida media de las plaquetas a temperatura ambiente es corta.<sup>32,40.</sup>

La extracción oscila entre los 10 y 40 cm<sup>3</sup> de sangre, dependiendo esto de la cantidad de P.R.P y P.P.P que se requiera, teniendo en cuenta que por cada 10 cm<sup>3</sup> de sangre, se obtiene aproximadamente 1 cm<sup>3</sup> de P.R.P y 1 cm de P.P.P.<sup>32</sup>

Previo al centrifugado, se realiza un recuento de plaquetas y una prueba de funcionalismo plaquetario asegurando la viabilidad de las mismas.<sup>32</sup>

Se agrega a la sangre un anticoagulante (Citrato Sodico) y se procede a su centrifugado, donde obtendremos una separación en función a las densidades de sus tres componentes básicos (de menor a mayor densidad): el **P.P.P** es plasma acelular; el **P.R.P**, que es el concentrado de plaquetas, y por último, los glóbulos rojos.

Clínicamente se ha demostrado que una pequeña porción de la parte superior de la capa de células rojas, contiene plaquetas más inmaduras y más grandes, por lo tanto también se incluye en el P.R.P.

Ambos preparados se transfieren a tubos estériles debidamente identificados, y serán remitidos al profesional que lo requiera acompañado por su activador (cloruro de calcio al 10%), su dispensador, y el correspondiente protocolo indicando los valores obtenidos para ese paciente y explicando detalladamente su forma de activación.



---

#### **4.3.4.1. PASOS A SEGUIR EN EL CONSULTORIO ODONTOLÓGICO:**

Se procederá a la activación del plasma entre 10 y 15 minutos antes de su utilización, dependiendo esto de la temperatura ambiente y de cada paciente en particular. Es posible acelerar el proceso de coagulación colocando los tubos en un baño térmico a 37°.

La activación consiste en la colocación de 0.05 cm<sup>3</sup> de cloruro de calcio por cm<sup>3</sup> de plasma, es decir, por tubo, ya que de esta manera serán presentados.

Si el PLASMA RICO EN PLAQUETAS va a ser mezclado con hueso autólogo u otro producto, se procederá la activación con cloruro de calcio en la mezcla de dichos productos (Hueso + P.R.P).

Una vez producido el coagulo, se procederá rápidamente a su colocación en el sitio receptor P.R.P, y posteriormente el P.P.P.



#### **4.3.4.2. INDICACIONES ODONTOLÓGICAS:**

- Alvéolo postextracción
- Colocación de implantes en hueso tipo III y IV
- Colocación inmediata de implantes
- Levantamiento de piso de seno
- Relleno de defectos óseos
- Tratamiento periodontal
- Comunicaciones bucosinusales
- Fístula buconasal

#### **4.4. COAGULACIÓN**

La activación de la cascada de la coagulación (Diagrama de flujo 2), es una típica respuesta inflamatoria protectora. El colágeno subendotelial expuesto, activa simultáneamente a las plaquetas y al factor XII; las primeras producen como mediadores-efectores tromboxano (TX ), factor activador de las plaquetas (FAP) y adenosindifosfato (ADP); éstos logran reclutar y adherir muchas más plaquetas sobre la lesión y formar lo que se llama el tapón plaquetario <sup>(3)</sup>.

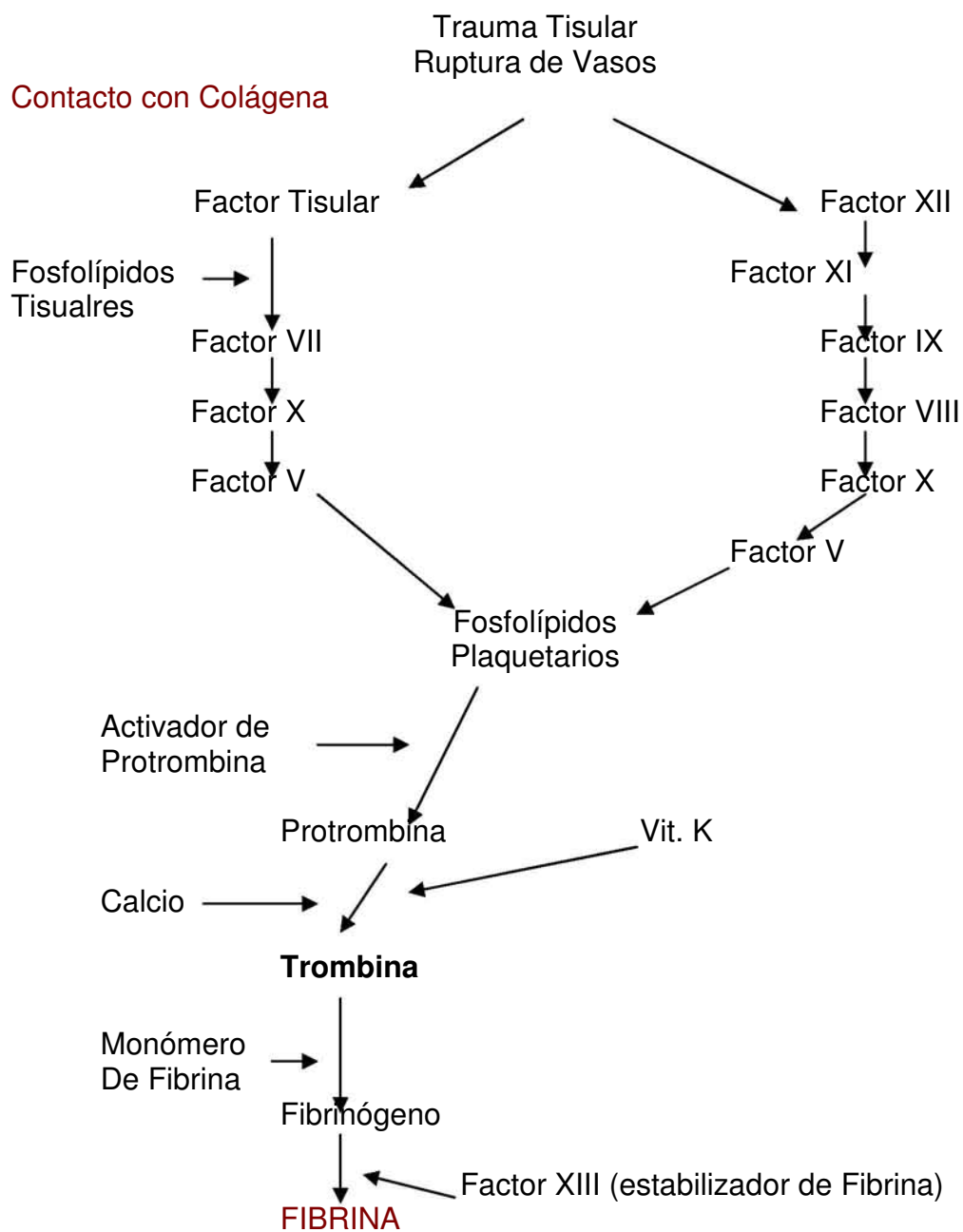
Por su parte, el factor XII activado, sirve de punto de partida para activar secuencialmente los factores de la vía intrínseca, los cuales sirven de mediadores-efectores para lograr finalmente la síntesis de fibrina a partir de su precursor, el fibrinógeno <sup>(3)</sup>.



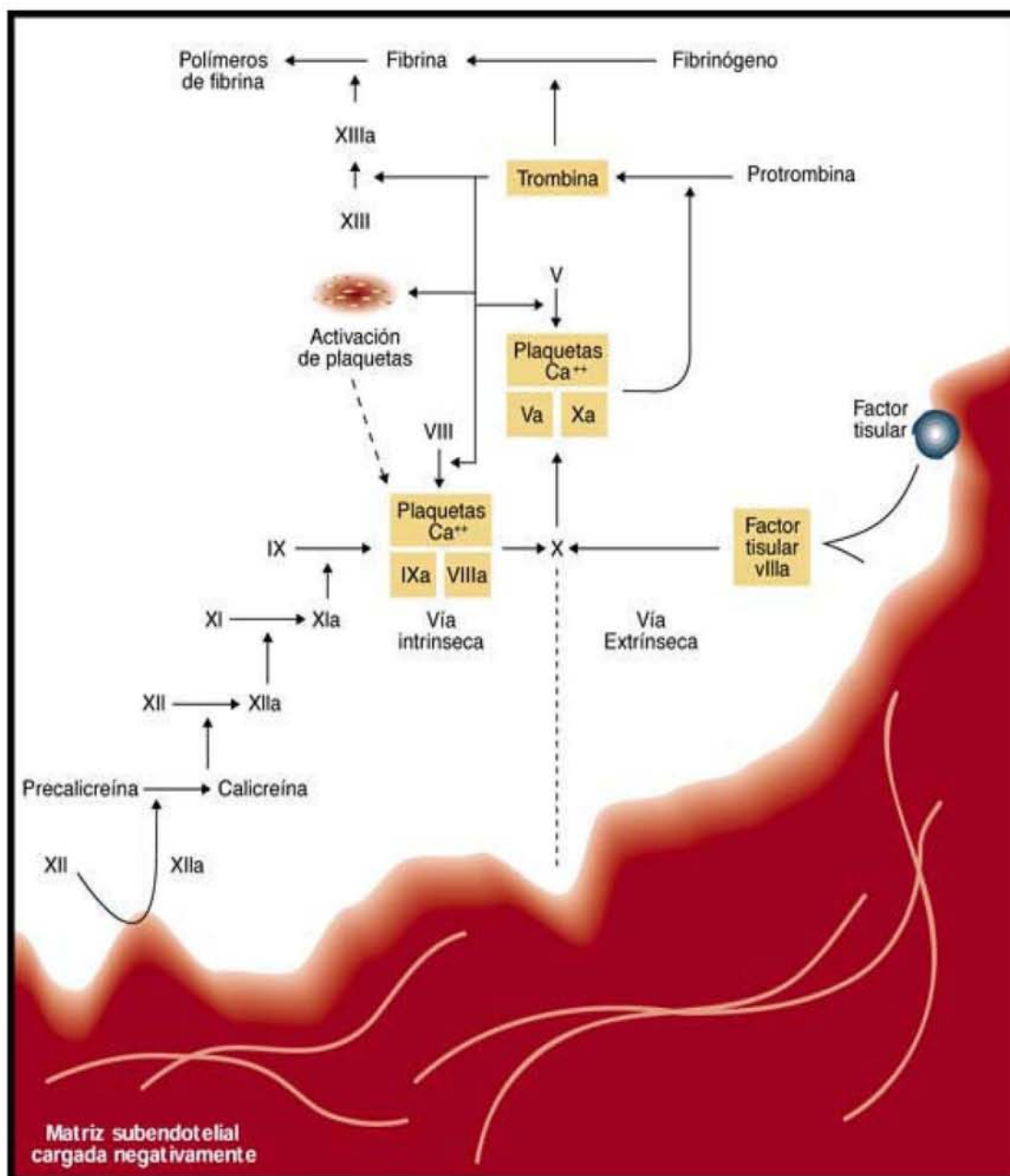
## Cascada de la coagulación.<sup>16</sup>

*Via Extrínseca*

*Via Intrínseca*



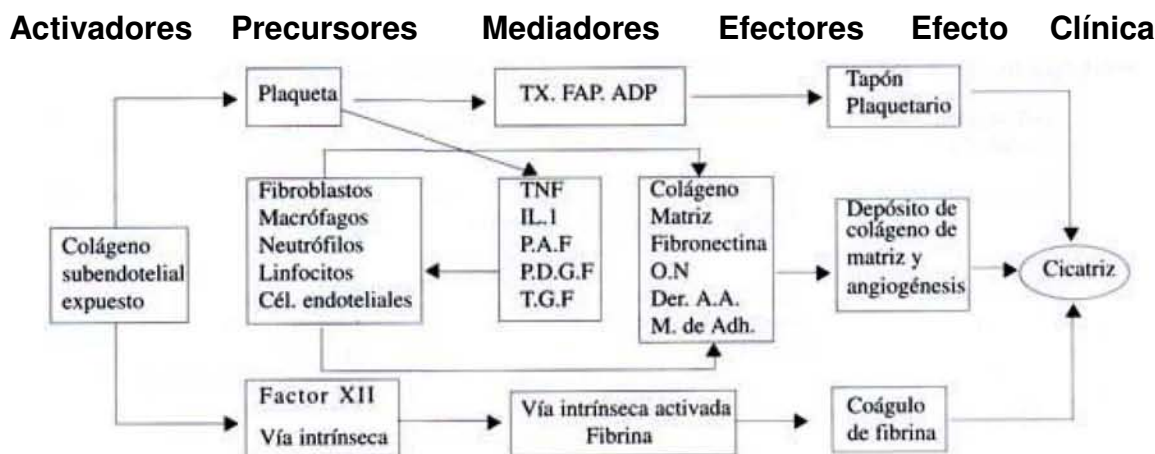




**Figura 5.** La vía intrínseca y extrínseca de la coagulación permiten la formación de factor X activado, el cual a su vez interviene en la transformación de fibrinógeno en polímeros estables de fibrina



## 4.5. CICATRIZACIÓN:



**Diagrama de flujo 3. Cicatrización.**<sup>16</sup>

### 4.5.1. REGENERACIÓN:

Es la neoformación de tejido idéntico en forma y en función al de su precursor. En la bibliografía periodontal se utiliza para describir casos donde las reacciones estructurales y funcionales del tejido periodontal dañado parece renovarse. Y se describe la nueva inserción o formación de cemento, hueso alveolar y ligamento periodontal en los sitios donde todas estas estructuras se perdieron.<sup>28,30</sup>

### 4.5.2. REPARACIÓN:

Es la nueva formación de tejido, en donde no se establece completamente la forma ni la función original. Esto sucede frecuentemente cuando el el periodonto ha sido gravemente dañado por periodontitis.<sup>28,30</sup>



#### **4.5.3. CICATRIZACIÓN:**

Es el resultado del proceso de reparación, que sirve para restablecer la continuidad anatómica. Los tejidos bien diferenciados cicatrizan reparando la lesión con tejido conectivo y pierden su función en forma permanente.<sup>31</sup>

#### **4.5.4. NUEVA INSERCIÓN:**

Es la formación de nuevo tejido, el cual puede ser epitelio de unión o tejido conjuntivo sobre la superficie radicular, sin embargo esta definición solo se le da el tejido que previamente ha presentado enfermedad periodontal y consecuentemente ha perdido su inserción.<sup>8</sup>

#### **4.5.5. REINSERCIÓN:**

Formación de un nuevo tejido en las zonas radiculares donde no ha habido con anterioridad enfermedad periodontal, como es el caso de la desinserción quirúrgica de los tejidos, después de rasgaduras traumáticas en el cemento, fracturas dentales o tratamiento de lesiones periapicales.<sup>8</sup>

La curación de las heridas es un fenómeno complejo, pero ordenado, que comprende varios procesos, el huésped debe de utilizar mecanismos para detener la hemorragia, protegerse contra la invasión microbiana, proporcionar un relleno temporal de la lesión, facilitar el movimiento de los fagocitos y células de reparación al sitio de la herida e iniciar el reemplazo controlado del tejido dañado.<sup>30</sup>



---

#### 4.6. PROCESOS QUE DEBE SEGUIR EL MECANISMO DE REGENERACIÓN EN LA MAYOR PARTE DE LOS TEJIDOS SON:

- ✦ **Inducción** de un proceso inflamatorio agudo desencadenado por la lesión inicial.
- ✦ **Regeneración** de las células parenquimatosas.
- ✦ **Migración y proliferación** tanto de células parenquimatosas como de los elementos del tejido conjuntivo.
- ✦ **Síntesis de las proteínas** de la membrana extracelular.
- ✦ **Remodelación de los componentes** de los tejidos conjuntivo y parenquimatoso.
- ✦ **Formación de colágeno** y desarrollo de resistencia por la herida.<sup>28</sup>

En la inflamación crónica, y en las lesiones necróticas, es característica la destrucción del tejido y de las células parenquimatosas.

Por consiguiente la reparación no puede realizarse únicamente mediante la regeneración de células parenquimatosas, ni si quiera en aquellos órganos que gozan de capacidad de regeneración de células. Por lo tanto los injertos de repara los daños tisulares se consigue sustituyendo a las células parenquimatosas no regeneradas por elementos del tejido conjuntivo, lo cual con el tiempo producen fibrosis y cicatrización.<sup>28</sup>



## **4.7. TIPOS DE CICATRIZACIÓN.**

(Según la unión de los bordes de tejido existen 2 tipos)

### **4.7.1. PRIMARIA. (O DE PRIMERA INTENCIÓN)**

Bordes de la herida entran en contacto, y se mantienen en su lugar por suturas, sangre coagulada. Las células de tejido conectivo se encuentran en la vecindad inmediata, se transforman en fibroblastos que a su vez sufren división mitótica y los nuevos fibroblastos empiezan a migrar dentro y a través de la línea de incisión.<sup>28</sup>

### **4.7.2. SECUNDARIA. (O DE SEGUNDA INTENCIÓN)**

Se da por granulación de tejido, como en una herida abierta, existe pérdida de tejido, y los bordes de la herida no se pueden aproximar.

Granula hacia adentro, se da regularmente en tejidos poco flexibles, cuyos bordes no se pueden aproximar, o en pérdidas de tejido grandes.

Básicamente es idéntico a la primera intención, a excepción que los fibroblastos y los capilares tienen una mayor distancia para migrar, se forma más tejido de granulación, y la necesidad de curación es más lenta.

La proliferación celular empieza alrededor de la periferia de la herida, y los fibroblastos y células endoteliales crecen dentro del coágulo a lo largo de bandas de fibrina.<sup>8,28</sup>

Además los leucocitos PMN y más tarde los linfocitos y los fagocitos mononucleares migran dentro del tejido de granulación a partir de los vasos y tejidos vecinos. También se acumula en la superficie de la herida granulación madura, se vuelve más fibroso por la condensación de haces de colágeno y se epiteliza la superficie del tejido de granulación.<sup>8</sup>



### 4.7.3. TIPOS DE CICATRIZACIÓN PERIODONTAL.

1. **CEL. EPITELIALES.**

Epitelio de Unión Largo.

2. **CEL. DE TEJIDO CONECTIVO GINGIVAL.**

Reabsorción radicular.

3. **CEL. ÓSEAS (HUESO ALVEOLAR)**

Reabsorción radicular por sustitución. Anquilosis.

4. **CEL. DEL LIGAMENTO PERIODONTAL**

Regeneración de tejidos periodontales perdidos.

A continuación se describirán las células que han sido involucradas en el proceso regenerativo después de una terapia periodontal quirúrgica.

**1. Células del epitelio:** son las primeras en migrar debido a su alto porcentaje de división mitótica y por lo general provienen del epitelio oral. Si éste es el primer tejido que migra hacia la superficie radicular se obtendría un epitelio de unión largo siendo ésta un tipo de reparación clínicamente aceptable debido a la disminución en la profundidad de sondaje.<sup>8, 9, 28</sup>

**2. Células del tejido conectivo:** la inserción de tejido conectivo promueve la formación de hueso y además actúa como reservorio de células progenitoras del ligamento, hueso y cemento<sup>8, 9, 28</sup>

**3. Células óseas:** como los osteoblastos o los condrocitos provenientes de la matriz ósea del hueso y del periostio o de las dos. Este tejido presenta una tasa de división más baja que los demás tejidos periodontales, si las células óseas arriban primero a la superficie radicular que las células epiteliales o del tejido conectivo se producirá una anquilosis provocando reabsorción de la superficie radicular<sup>8, 9, 28</sup>.



---

**4. Células del ligamento periodontal:** los fibroblastos del ligamento periodontal expresados en condiciones favorables de inducción, tienen la capacidad de formar ligamento, hueso y cemento ya que puede diferenciarse en los diferentes fenotipos celulares <sup>8, 9, 28</sup>

De los bordes de la herida, prolifera primero las células epiteliales, y cuando esa primera capa se pone en contacto con las otras células epiteliales, deja de proliferar debido a “inhibición por contacto” y se empieza a multiplicar las diferentes capas epiteliales en su profundidad.

La cicatrización y maduración completa del epitelio gingival es de aproximadamente 32 días, y la del tejido conectivo gingival es de aproximadamente 49 días.

#### **4.7.4. CICATRIZACIÓN DE TEJIDOS DUROS (HUESO)**

Durante el transcurso de la vida existe resorción de hueso y formación de hueso nuevo en forma constantes.

El calcio en el hueso se recambia con un índice de 100% por año en lactantes y 18% en adultos, la remodelación del hueso es principalmente un proceso LOCAL, realizado en pequeñas áreas por las células óseas.

El proceso por medio del cual los osteoblastos depositan hueso nuevo en la misma área en general dura cerca de 100 días. También se producen cambios de la modelación, de las cuales hay modificación en las formas de los huesos al resolverse en un sitio y agregarse en otro.



El índice de renovación de hueso es casi el 4% para año en el hueso compacto y el 20 % en el hueso trabecular.

Las hormonas transportadas por la circulación, como son la calcitonina y hormona paratiroidea, pueden tener un papel madurador a nivel de reabsorción local.

La existencia de este fenómeno local de reabsorción/formación, sin embargo ha conducido a especulaciones en el sentido de que factores solubles pueden transmitir señales al osteoblasto y al osteoclasto para estimular la replicación y síntesis del colágeno.

Durante la curación de la fractura se han definido 3 etapas histológicas:

*Reparación por tejido de granulación*

*Unión por callo óseo* (entre el 1o y 3o mes)

*Consolidación por hueso maduro* (entre 4 a 5 meses)

Pero el tiempo de reparación de las fracturas depende o influye la edad, nutrición y el grado de vascularidad de la zona.

#### **4.7.5. CICATRIZACIÓN DE HUESO ALVEOLAR POST-QUIRÚRGICO**

Necrosis superficial ( factores que la incrementan)

Actividad Osteoclástica

Túnel de erosión

Vaso Sanguíneo Nuevo

Revascularización de Túnel de erosión

Remineralización de Túnel de erosión

Osteón secundario.





## **CAPITULO V**

### **CASO CLINICO**

#### **CASO 1**

#### **FICHA DE IDENTIFICACION**

##### **NOMBRE DEL PACIENTE: FCA**

- Genero: Masculino
- Edad: 52 años.

##### ➤ **MOTIVO DE LA CONSULTA**

Acude a la consulta estomatológica para evaluación y en especial para realizarle una prótesis en dientes anteriores superiores. En el examen clínico extraoral no hay hallazgos contributorios

##### **HISTORIA MÉDICA**

Sin datos que interfieran con el tratamiento dental

##### **HISTORIA DENTAL**

Cariados - 11 Perdidos- 6 Obturados -8

##### **DIAGNOSTICO**

Periodontitis periapical crónica localizada dientes 11 y 12

##### **ETIOLOGIA**

Placa dental bacteriana  
Necrosis pulpar

##### **PRÓNOSTICO**

Favorable en general y reservado 11



---

## **PLAN DE TRATAMIENTO**

### **Fase I**

CPP

### **Fase II**

Curetaje abierto con Odontoplastia y eliminación de tejido de cicatrización en los órganos dentarios 11 y 12 con extracción indicada del resto radicular del 12. y tratamiento de conductos en 11.

### **Fase III**

Operatoria

Prótesis

Mantenimiento

## **PROCEDIMIENTO QUIRURGICO**

Se coloco anestesia local en los dientes 11 y 12 con Xilocaína con epinefrina 1:100 000

## **MATERIALES Y PROCEDIMIENTOS REALIZADOS**

- Solución anestésica xilocaina epinefrina 1:100000
- Sutura seda 3 ceros
- Solución Salina
- Gasas estériles
- Aguja corta
- Hoja e bisturí # 15
- Curetas
- Legra Prichard
- Cánula
- Sonda Periodontal



- 
- Tijeras para cortar sutura
  - Tijeras para encía
  - Porta agujas
  - Fresa de diamante cilíndrica



## FOTOGRAFIAS DE INICIO

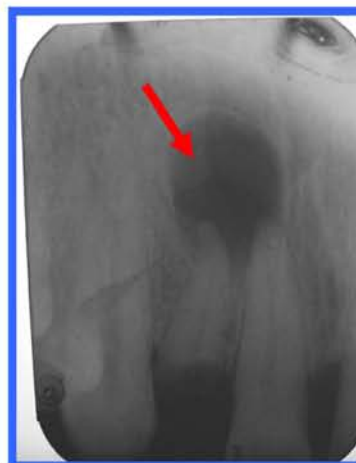


A la inspección de la cavidad oral encontramos lo siguiente



Presenta un resto radicular correspondiente al diente # 12.

Se toma una radiografía periapical en donde se encontró una lesión radiolúcida bien circunscrita en los ápices de las piezas dentarias # 11 y 12.





Se aplicó la solución anestésica de xilocaína – epinefrina con técnica infiltrativa en la región de lateral y central maxilar superior ambos lados tanto por vestibular como por palatino, no infiltrando en la zona de papilas ya que se interrumpe la irrigación.



Anteriormente se realizó pruebas de vitalidad en la pieza dentaria 11 encontrándose con el diagnóstico de pulpitis irreversible por lo cual se procedió a realizar el tratamiento de conductos.





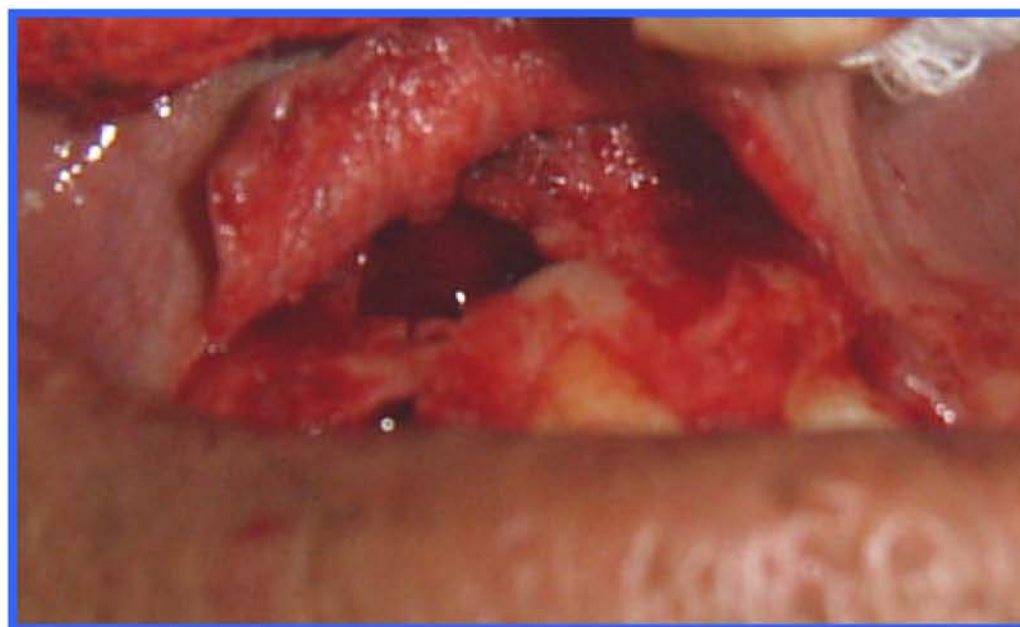
Posteriormente se realiza la incisión con liberatriz en la cara mesial del central y mesial del canino de ambos lados hasta la mucosa alveolar. Se levanta un colgajo con la legra de espesor total (mucoperiostico) con una profundidad donde se alcance a ver el defecto óseo.



A



B

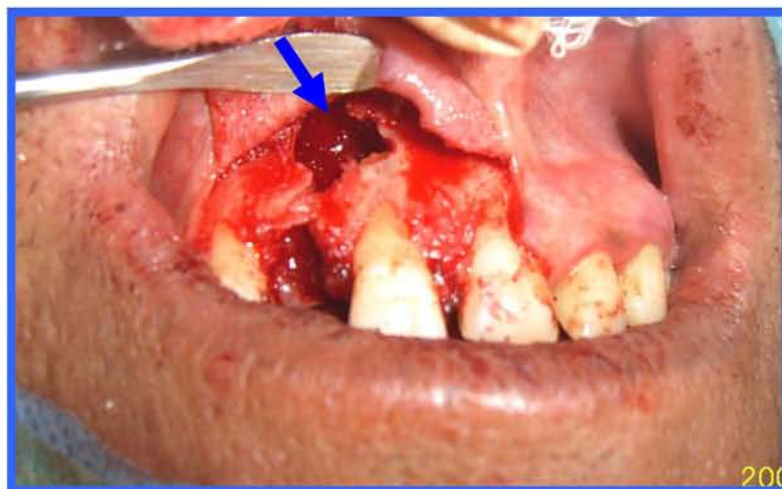


C

**FOTOGRAFÍAS:** (A) Diseño del colgajo con liberatrices; (B) levantamiento del colgajo y (C) Visualización del defecto óseo.



Posteriormente se realizó la extracción dental del diente #12 y se procede a retirar el tejido de cicatrización adherido al hueso alveolar y al defecto óseo para tener buen acceso y visibilidad sobre la raíz del diente #11. Se retira el cálculo y placa subgingival es decir se realiza raspado y alisado radicular. Se manda muestra para estudio histopatológico.



En esta fotografía se aprecia el gran tamaño de la lesión ya sin tejido de cicatrización por lo cual se procede a suturar.



Sutura por vestibular y las liberatrices.



Radiografía postoperatoria





## CASO 2

### FICHA DE IDENTIFICACION

#### NOMBRE DEL PACIENTE: DGC

- Genero: Masculino
- Edad: 30 años.

#### ➤ MOTIVO DE LA CONSULTA

Acude para evaluación y elaboración de prótesis en dientes anteriores superiores.

#### HISTORIA MÉDICA

Sin datos patológicos sin relevancia.

#### HISTORIA DENTAL

Cariados - 11 Perdidos- 6 Obturados –8

#### DIAGNOSTICO

Periodontitis crónica periapical severa localizada dientes 12, 11 y 21

#### ETIOLOGIA

Placa dental bacteriana.  
Necrosis pulpar. Del órgano dental 12.

#### PRÓNOSTICO

Favorable en general y reservado 12.

#### PLAN DE TRATAMIENTO

##### Fase I

CPP

##### Fase II

Curetaje abierto con Odontoplastía y eliminación de tejido de cicatrización en los órganos dentarios 11 y 12.



---

### **Fase III**

Operatoria

Prótesis

Mantenimiento

### **PROCEDIMIENTO QUIRURGICO**

Se colocó anestesia local en los dientes 11 y 12 con Xilocaína con epinefrina 1:100 000

### **MATERIALES Y PROCEDIMIENTOS REALIZADOS**

- Solución anestésica xilocaina epinefrina 1:100000
- Sutura seda 3 ceros
- Solución Salina
- Gasas estériles
- Aguja corta
- Hoja e bisturí # 15
- Curetas
- Legra Prichard
- Cánula
- Sonda Periodontal
- Tijeras para cortar sutura
- Tijeras para encía
- Porta agujas
- Fresa de diamante cilíndrica



**Fotografías Iniciales (A) con prótesis y (B) sin prótesis y C radiografía inicial**



A



B



C

Se realiza la incisión con liberatrices





Se levanta el colgajo de espesor total.



Podemos observar el gran tamaño del defecto óseo. Y se procede a retirar todo el tejido de cicatrización así como el raspado y alisado de las raíces comprometidas en la lesión



Se toma la muestra del tejido de Cicatrización para enviarla a su estudio Histopatológico.





Para realizar el injerto que en este caso utilizamos Plasma rico en Factores de Crecimiento para lo cuál se siguen estos pasos:

- a) Antes de comenzar el tratamiento quirúrgico, se toma las muestras de sangre del paciente

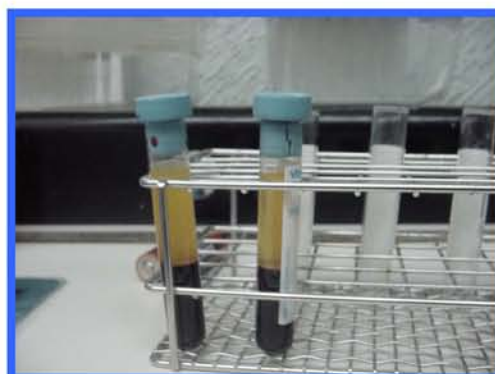
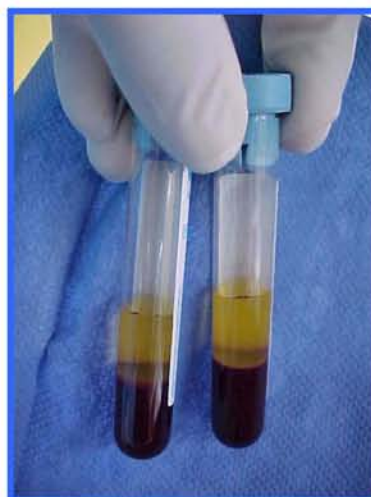


Colocándola en tubos de ensaye previamente estériles que contienen como anticoagulante citrato sódico al 38%.





La sangre obtenida se Centrifugo por 7 min. a la velocidad de 1800rpm a una temperatura ambiente.



En este caso solo tomamos dos tubos por lo cual se obtiene la primera fracción del plasma con la pipeta de 500  $\mu$ l, y se coloca en un tubo estéril (tubo 1) después se agrego la primera fracción del otro tubo y se coloco de nuevo en (tubo 1) este tubo es plasma pobre en plaquetas.



Las micro pipetas son de 500 $\mu$ l, 100  $\mu$ l y 50  $\mu$ l esta última se utiliza para colocar el activador en las fracciones de plasma ya separadas.



Se le agrega cloruro de calcio al 10%

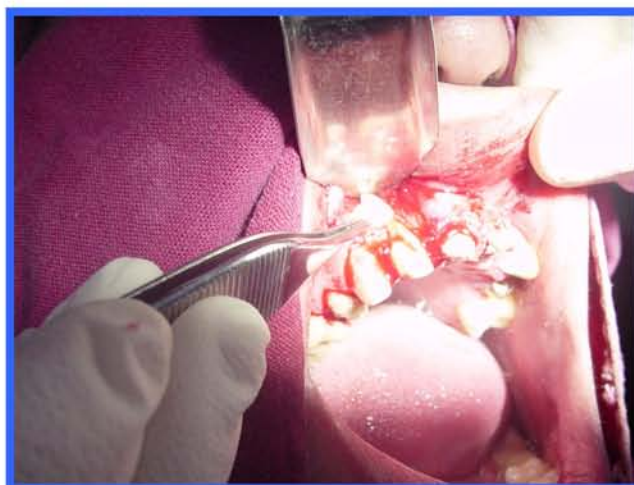


Esto nos permite que se integre un coagulo de fibrina





Procedemos a integrar el injerto



Se coloca el injerto en el defecto óseo.



Suturamos

Y recolocamos la prótesis provisionalmente







## COMPARACIÓN DE LOS CASOS SEGÚN SU HISTOPATOLOGIA Y ESTUDIO RADIOGRÁFICO.

Haciendo la comparación en diagnóstico tenemos que en el estudio histopatológico nos indica lo siguiente:

### En el caso 1

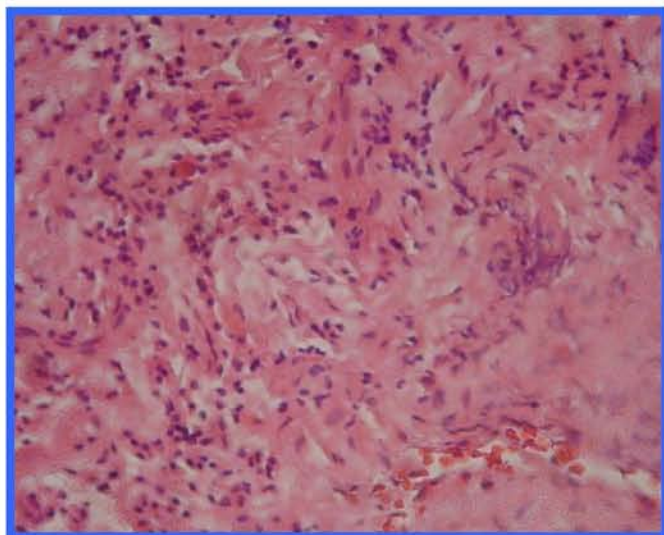
El diagnóstico Histopatológico es de Granuloma



Descripción macroscópica:

Se observa un espécimen multifragmentario de tejido duro y blando.

De consistencia firme, forma y superficies irregulares de color negro con áreas café claras, que mide en conjunto 1 x 0.5x 0.1 cm.



Descripción microscópica:

El espécimen examinado está conformado por su mayor parte de tejido conjuntivo fibroso denso, altamente vascularizado con zonas de hemorragia reciente.

Fragmentos de tejido óseo vital.

Tejido muscular estriado.



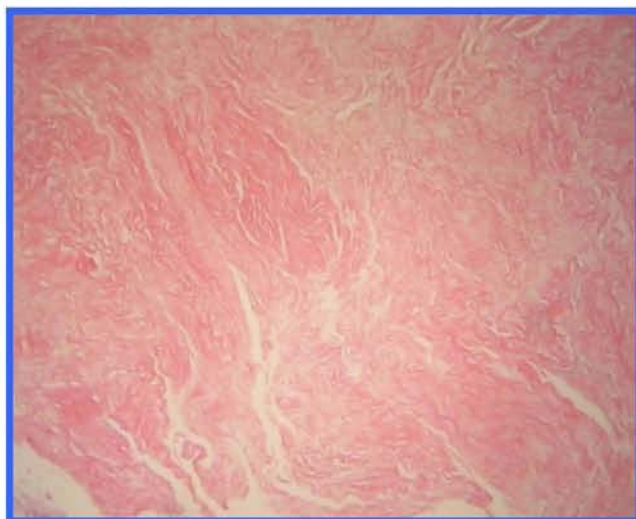
En el caso 2 El diagnostico histopatológico es: ***Granuloma periapical***



Descripción Macroscópica

Se observan dos fragmento de tejido blando, friable, de forma y superficie irregular.

De color café claro con áreas oscuras y de consistencia suave que mide en conjunto 1.1 x 0.7x 0.1 cm.



La lesión contiene tejido conjuntivo fibroso denso hialinizado, con pocos núcleos en vías de lisis. También se observo tejido óseo necrótico.

EN EL CONTROL RADIOGRÁFICO TENEMOS LO SIGUIENTE:

CASO 1



Inicial



6 meses



En el caso 1 a un año de la intervención quirúrgica sin tratamiento regenerativo, ha disminuido la lesión considerablemente.



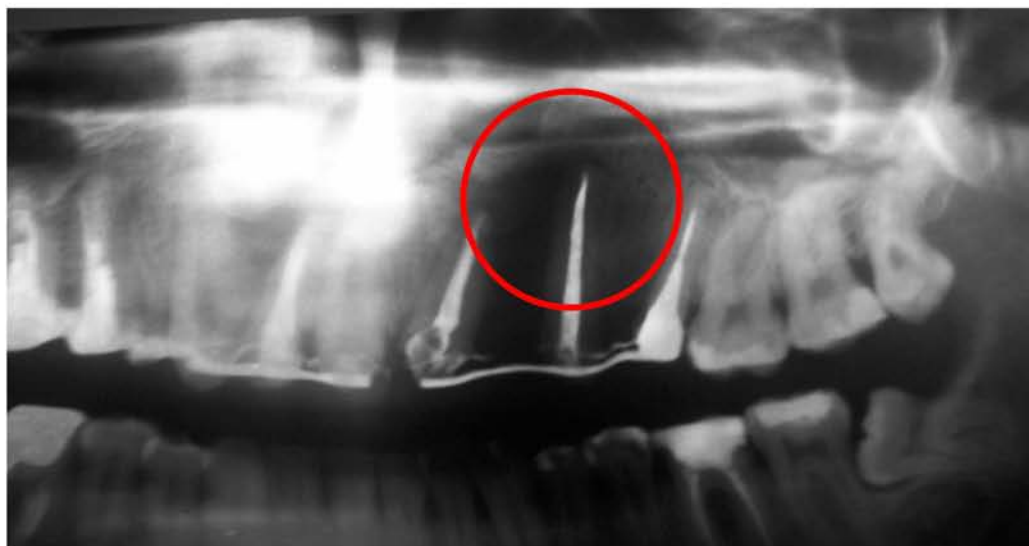
**EN EL CASO 2** observamos que la regeneración ósea fue de más rápida progresión



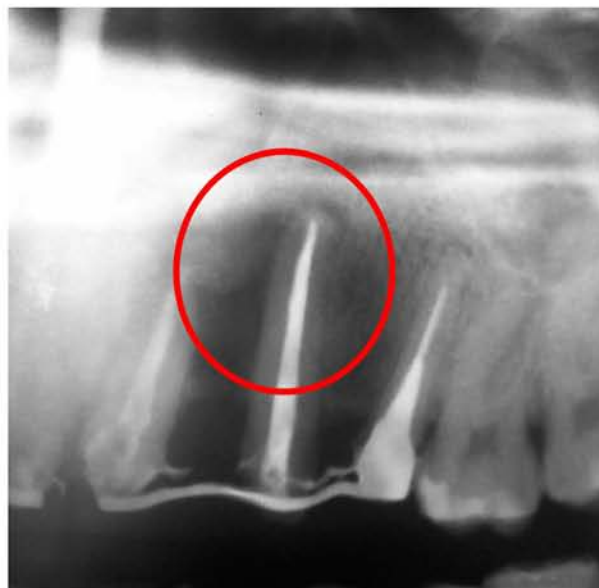
Radiografía durante el tratamiento de conducto



Radiografía Inicial



Radiografía posquirúrgica a **3 meses**



Radiografía posquirúrgica a los **6 meses**



Radiografía posquirúrgica **1 año**



## CONCLUSIONES

La conclusión de este trabajo tiene como relevancia el conocer la histología así como las características clínicas, radiográficas de las diferentes lesiones endoperiodontales, para poder llegar a un buen diagnóstico y así posteriormente realizar un tratamiento adecuado.

Principalmente el conocer las diferencias entre un granuloma y un quiste ya que solamente histológicamente se puede llegar a un diagnóstico.

Se ha demostrado, que las lesiones periodontales como pulpares pueden afectar el aparato de inserción, por tal motivo, antes de instituir una terapia, se debe determinar si la lesión presente es de origen pulpar ó periodontal.

El objetivo es remover los factores etiológicos responsables de la destrucción tisular.

Para esto existen diversas técnicas pueden ser empleadas para contrarrestar la destrucción del tejido, para instituir la reparación de las estructuras de soporte, para prevenir y mantener la integridad de los dientes. Esta puede ser desde un tratamiento endodóntico solamente o un tratamiento periodontal. Así como una cirugía periapical hasta la colocación de materiales regenerativos como el injerto óseo hasta los materiales más novedosos como puede ser el PRP.

En este trabajo se realizó un tratamiento de endoperio combinando el tratamiento de conductos como en periodontal, y en uno de los casos también se realizó un tratamiento regenerativo a base de plasma rico en factores de crecimiento.



---

El plasma rico en plaquetas es un preparado autólogo, no tóxico, no alergénico, obtenido por centrifugación de la sangre del paciente a intervenir cuya función esta directamente ligada a la liberación de factores de crecimiento.

Utilizando la ayuda de un examen histopatológico así como un estudio radiográfico podremos saber el origen de la lesión y por lo tanto la evolución clínica de la cicatrización en cada uno de los casos.

Llegando a la conclusión de que podemos auxiliarnos de otros métodos para dar nuevas y mejores alternativas para lograr una mejor terapia regenerativa.



---

## FUENTES DE INFORMACIÓN.

- 1.- [http://www.clinicaarquero.com/06\\_factores.htm](http://www.clinicaarquero.com/06_factores.htm)
2. [http://www.actaodontologica.com/43\\_1\\_2005/membranas\\_no\\_reabsorbibles.asp](http://www.actaodontologica.com/43_1_2005/membranas_no_reabsorbibles.asp)
- 3.- [\\_http://www.encolombia.com/medicina/cirugia/cirugia15400reinflamacion3.htm](http://www.encolombia.com/medicina/cirugia/cirugia15400reinflamacion3.htm)\_\_\_\_\_
- 4.- Lynch SE, Nixon JN, Colvin RB, Antoniedades HN. Role of platelet-derived growth factor in wound healing: synergistic effects with other factors. Proceedings of the National Academy of Sciences USA 1987;84:7696-7700.
- 5.- Aznar M. Agudizaciones endodónticas: Etiopatogenia y terapéutica. Trabajo de ascenso. Caracas. 2001.
- 6.- Gluskin, A., Cohen, S., Clifford, D. "Urgencias del Dolor Dental Orofacial: Diagnóstico Endodóntico y Tratamiento" en: Cohen S., Burns R. Vías de la pulpa. Editorial Harcourt España, S.A. 7ma Edición. Capítulo 2. 1999.
- 7.- American Association of Endodontists. Glossary of Contemporary Terminology for Endodontics. 6ta Edición. 1998.
- 8.- Carranza, N., Periodontología Clínica. 8ª ed, Edit. Interamericana – McGraw Hill. 1997.p.318-333.
- 9.- Sato, N, Cirugía Periodontal, Atlas Clínico, Chicago, Edit Quintessencen C 2000. p. 354,361.





---

10.- Torabinejad M, Walton R. "Lesiones perirradiculares" en: Ingle, J., Bakland, L. Endodoncia. Editorial McGraw-Hill Interamericana. 4ta Edición. Capítulo 8. 1996.

11.- J. Philip. Sapp. Patología Oral y Maxilofacial Contemporanea. Harcourt. S.A. Capitulo 3 pp.74-78.

12.- Simon J. "Patología periapical" en: Cohen S., Burns R. Vías de la pulpa. Editorial Harcourt España, S.A. 7ma Edición. Capítulo 11. 1999.

13.- Llamas R, Jiménez A, Caballero F, Chaparro A. Patogenia de la periodontitis apical. Revista Española de Endodoncia. 1989; 7: 19-23.

14.- Trope M, Sigurdsson A. "Clinical manifestations and diagnosis" en: Pitt Ford T.R., Orstavik D. Essential endodontology. Editorial Blackwell Science Ltd. Capítulo 7. 1998.

15.- [\\_http://www.encolombia.com/medicina/cirugia/cirugia15400re-inflamacion3.htm\\_\\_\\_\\_\\_](http://www.encolombia.com/medicina/cirugia/cirugia15400re-inflamacion3.htm)

16.- Gilardetti RS, Chaibi MS, Stroumza J, Willams SR, Antoniades HN, Carnes DC and Graves DT. High-Affinity Binding of PDGF-AA and PDGF-BB to Normal Human Osteoblasts Cell and Modulation by Interleukin-1. Am J Physiol 1991;261: C980-C985

17.- Grossman L. "Enfermedades de la zona periapical" en: Práctica endodóntica. Editorial Mundi S.A.I.C y F. 3era Edición. Capítulo 3. 1973.

18.- Pumarola J, Canalda C. "Patología de la pulpa y del periápice" en: Canalda C, Brau E. Endodoncia. Editorial Masson. Capítulo 6. 2001.

19.- Lasala A. "Patología pulpar y periapical" en: Endodoncia. Ediciones Científicas y Técnicas. 4ta Edición. Capítulo 4. 1992



- 
- 20.- Smulson M, Hagen J, Ellenz S. "Patología pulpoperiapical y consideraciones inmunológicas" en: Weine, F. Tratamiento Endodóntico. Editorial Harcourt Brace. 5ta Edición. Capítulo 4. 1997.
- 22.- Wood N. Periapical lesions. Dental Clinics of North America. 1984; 725-766.
- 23.- Nair P. "Pathology of apical periodontitis" en: Pitt Ford T.R., Orstavik D. Essential endodontology. Editorial Blackwell Science Ltd. Capítulo 4. 1998.
- 24 .-Wood N. Periapical lesions. Dental Clinics of North America. 1984; 725-766.
- 25.- Terranova VP, Wikesjö UM. Extracellular matrices and polypeptide growth factors as mediators of functions of cells of the periodontium. Journal of Periodontology 1987;58:371-380.
- 26.- Blair HA. Relationships between Endodontics and periodontics. Journal of periodontology 1972 April;43(4)209-213.
- 27.- Hisham F, Aichelman M, Yunka R. Bone and substitutes. Periodontology, 2000.; 19.74-85.
- 28.- Robbins. S.L., Patología estructural y Funcional, 3ª Ed. Editorial interamericana. 1997.p.365-368
- 29.- <http://www.encolombia.com/odontologia/foc/odonto205-regeneración.htm>
- 30.- Genco, R. J. Periodoncia, Edit Interamericana McGraw Hill. 1990 P. 627-642.



- 
- 31.- Archundia, G.A. Educación Quirúrgica, Edit Francisco Méndez Cervantes, P. 26
- 32.- Anitua, a. E., Un nuevo enfoque en la regeneración Ósea, Plasma Rico en Plaquetas (PRGF). España. Puesta al Día 2000.p. 82-88, 115, 118, 321, 326, 446-471.
- 33.- Antoniades HN, Willams LT. Human platelet-derived growth factor: structure and functions. Federation Proc 1983;42:2630-2634.
- 34.- Antoniades HN, Humkapiller MW. Human platelet-derived growth factor (PDGF):Amino-terminal aminoacid sequence. Science 21983;220:963-965.
- 35.- Antoniades HN Human platelet-derived growth factor (PDGF): purification of PDGF-I and PDGF-II and separation of their reduced subunits. proc Natl Acad Sci USA 1981;78:7413-7417.
- 36.-Antoniades HN, Calanolpoulos TG, Neville-Golden J, Kiristy CP, and Lynch SE. Injury induces in vivo Expression of platelet-derived growth factor (PDGF) and PDGF receptor mRNAs in Skin Epithelial Cells and PDGF mRNAs in Conective Tissue Fibroblasts. proc Natl Acad Sci USA 1991a; 88: 565-6-569.
- 37.-Antoniades HN PDGF: Multifuncional growth factor Baillieres. Clin Endocrino Metabol 1991;5:595-613.
- 38.- Bartold P, MacCulloch C, Narayanan A, Pitaru S. Tissue engineering: a new paradigm for periodontal regeneration based on molecular and cell biology. Periodontol 2000. 2000 24; 253-269.
- 39.- McCauley L, Somerman M. Modificadores biológicos en la regeneración periodontal. Dent Clin North Am. 1998; 2:377-401.



---

40.- Position Paper: The potencial role of growth and differentiation factors in periodontal regeneration. J Periodontol 1996 ; 67:545-553.

41.- Tatakis D, Promsudthi A , Wikesjö U. Devices for periodontal regeneration. Periodontol 2000. 1999; 19: 59-73.

42.- Chano L, Tenenbaum HC, Lekic PC, Sodek J, Mc Culloch CA. Emdogain regulation of cellular differentiation in wounded rat periodontium. J Periodont Res 2003; 38: 164-174.