

UNIVERSIDAD AMERICANA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



EVALUACIÓN RADIOGRÁFICA DE LA CICATRIZACIÓN DE LESIONES
PERIAPICALES POST TRATAMIENTOS ENDODÓNTICOS REALIZADOS EN LAS
CLÍNICAS DE LA UNIVERSIDAD AMERICANA (UAM) EN EL PERÍODO FEBRERO
2015-MAYO 2016.

Bra. IRIS DÁNAE ALTAMIRANO ARAICA

Bra. VALERIA ALTAMIRANO MARENCO

Monografía para optar al grado de:

CIRUJANO DENTISTA

Profesor tutor:

DRA. SARA TOLEDO

Managua, Nicaragua, Octubre 2016.

INDICE GENERAL

INTRODUCCIÓN

I.	OBJETIVOS	1
	A. OBJETIVO GENERAL	1
	B. OBJETIVOS ESPECIFICOS	1
II.	MARCO TEÓRICO	2
	A. Generalidades	2
	1. Definición e historia de endodoncia	2
	2. Fisiología Pulpar	3
	3. Respuesta pulpar a la caries	5
	B. Enfermedades perirradiculares y de la pulpa	6
	1. Causas de la enfermedad pulpar	6
	2. Diagnóstico de las patologías pulpares y periapicales	8
	C. Tratamiento de Conducto	11
	1. Definición-Justificación del Tratamiento	11
	2. Alcance del tratamiento	11
	D. Obturación en Endodoncia	12
	1. Generalidades	12
	E. Fisiopatología de las enfermedades perirradiculares	17
	1. Teoría de Lesiones Periapicales	17
	2. Epidemiología de la enfermedad perirradicular	18
	F. Proceso de cicatrización de las lesiones periapicales post tratamiento endodóntico ...	19
	1. Concepto de reparación y regeneración de tejidos	19

2.	Fases de la reparación.....	20
3.	Factores locales y sistémicos que influyen en la reparación.....	23
4.	Histopatología de la reparación post tratamiento endodóntico.....	27
G.	Opciones terapéuticas complementarias al tratamiento de endodoncia.....	30
1.	Indicaciones de la cirugía perirradicular.....	30
2.	Fundamento científico del tratamiento quirúrgico.....	31
III.	MATERIAL Y METODO.....	32
A.	Tipo de estudio.....	32
B.	Universo.....	32
C.	Unidad de análisis.....	32
E.	Técnica y procedimiento.....	33
F.	Recolección de la información.....	34
G.	Procesamiento de la información y análisis de datos.....	34
H.	Operacionalización de variables.....	34
1.	Caracterizar a la población en estudio de acuerdo a edad y sexo.....	34
2.	Identificar el porcentaje de lesiones periapicales que disminuyeron en las piezas anterosuperiores tratadas endodónticamente.....	35
3.	Determinar la relación entre la cicatrización de las lesiones con una correcta obturación del conducto a nivel radiográfico.....	35
4.	Evaluar el comportamiento de las lesiones periapicales post-tratamiento endodóntico con respecto al tiempo.....	36
IV.	RESULTADOS.....	37
V.	ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS.....	53
VI.	CONCLUSIONES.....	57
VII.	RECOMENDACIONES.....	58

ANEXOS

EVALUACIÓN RADIOGRÁFICA DE LA CICATRIZACIÓN DE LESIONES PERIAPICALES POST TRATAMIENTOS ENDODÓNTICOS REALIZADOS EN LAS CLÍNICAS DE LA UNIVERSIDAD AMERICANA (UAM) EN EL PERÍODO FEBRERO 2015-MAYO 2016

INTRODUCCIÓN

La presente monografía es una investigación que tiene por objetivo evaluar radiográficamente el grado de cicatrización de las lesiones periapicales en dientes anterosuperiores tratados endodóticamente.

Los datos se obtuvieron de los pacientes atendidos en las clínicas odontológicas UAM en el período Febrero 2015-Mayo 2016 con un diagnóstico de necrosis pulpar con lesión periapical.

La endodoncia es un tratamiento terapéutico que adicionan procedimientos en cadena, cuya realización adecuada conlleva a la preservación de la pieza dental y a sus tejidos de soporte.

En una publicación del Australian Endodontic Journal escrito por Masoud, S. (2007), realizaron un estudio sobre un caso de un paciente con una lesión periapical de gran tamaño, procedieron a hacer el tratamiento de conductos con hidróxido de calcio, evaluaron el caso un mes después con evidencias de disminución de la lesión, y continuaron con la evaluación doce meses después y concluyeron que el tratamiento de endodoncia probó tener resultados positivos a la hora de la cicatrización de la lesión aunque fuese de gran tamaño.

Según Farzaneh, M., Abitbol, S., & Friedman, S. (2004), en su estudio *Treatment Outcome in Endodontics: The Toronto study*; los porcentajes de cicatrización de las lesiones tienen un 90 % de éxito cuando se realiza un procedimiento adecuado de endodoncia.

Los siguientes capítulos de este trabajo abarcan los puntos más importantes sobre el tratamiento de endodoncia, la pulpa dental y el proceso de cicatrización, seguido por el estudio realizado con las conclusiones y recomendaciones.

I. OBJETIVOS

A. OBJETIVO GENERAL

Establecer la cantidad de lesiones periapicales que cicatrizaron en piezas tratadas endodónticamente en el período Febrero 2015 a Mayo 2016 en las clínicas odontológicas de la Universidad Americana (UAM).

B. OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Caracterizar a la población en estudio de acuerdo a edad y sexo.
2. Identificar el porcentaje de lesiones periapicales que disminuyeron en las piezas anterosuperiores tratadas endodónticamente.
3. Determinar la relación entre la cicatrización de las lesiones con una correcta obturación del conducto a nivel radiográfico.
4. Evaluar el comportamiento de las lesiones periapicales post-tratamiento endodóntico con respecto al tiempo.

II. MARCO TEÓRICO

A. Generalidades

1. Definición e historia de endodoncia

La palabra endodoncia se deriva del griego “endo”, que significa “dentro”; “odonto”, que se refiere a diente y “ia”, que significa cualidad. Definiéndose como la parte de la odontología que estudia la patología y terapéutica de las afecciones de la pulpa dentaria (Diccionario enciclopédico, 2009).

La endodoncia fue reconocida como especialidad de la práctica dental en 1963, en la 104ava. Asamblea Anual de la ADA, nace con la odontología de la cual es parte integrante. Su historia se inicia con las primeras intervenciones realizadas en la antigüedad, para aliviar el dolor de origen dental.

En tiempos antiguos los chinos consideraban que los abscesos eran causados por un gusano blanco con cabeza negra que vivía dentro del diente; esta teoría del gusano blanco tuvo bastante auge hasta mediados del siglo XVIII, el tratamiento que ellos hacían para matar el gusano era hacer una preparación que contuviera arsénico. Este tratamiento fue enseñado en la mayoría de las escuelas dentales hasta los años de 1950 (Mondragón, 1995).

Durante las épocas de los griegos y romanos los tratamientos pulpares iban encaminados hacia la destrucción de la pulpa por medio de la cauterización, ya fueran con aguja caliente, con aceite hirviendo o con fomentos de opio.

Prinz, (1945), sugirió que el diente debería ser trepanado, y la cámara pulpar llenada con triaca.

Podemos distinguir siete épocas de la evolución de la endodoncia.

- Época de la endodoncia empírica, que tiene remoto origen y termina con la crítica de Hunter en 1910.
- Época de la teoría de la infección focal, con el repudio de la endodoncia, que dominaba hasta 1928.
- Época del resurgimiento endodóntico (1928-1936)
- Época de la afirmación de la endodoncia (1936-1940)

- Época de la generalización de la endodoncia (desde 1950)
- Época de la simplificación de la endodoncia (desde 1951)
- Época futura, que es con la que nos encontramos actualmente.

2. Fisiología Pulpar

a) Origen embriológico de la pulpa

La pulpa deriva de la cresta neural, las células de la cresta neural cefálica se originan en el ectodermo y migran a lo largo de la placa hacia los maxilares superior e inferior contribuyendo a la formación de los órganos dentales. Estos órganos dentales vecinos a la lámina experimentan actividad celular gracias a miles de células mesenquimatosas que proliferan al mismo tiempo en que se origina la papila dental (Ferraris, 2007).

Entonces la pulpa es un tejido conectivo mesenquimatoso que deriva de la papila dental. Es en la sexta semana de gestación, en el ectodermo donde se da inicio a la formación dental. Cada folículo dental inicia su proceso de diferenciación en tejidos específicos iniciando por la formación del futuro esmalte alrededor de la papila dental.

Inicialmente se lograra observar una forma de herradura donde se depositan los futuros órganos dentales una vestibular y otro lingual, los cuales posteriormente madurarán formando las dos denticiones que conocemos.

En la décima semana de gestación se puede evidenciar su formación en la etapa de casquete. La papila dental se encuentra rodeada por los dos órganos del esmalte y un tejido conectivo fibroso laxo conocido como el saco dentario.

El órgano del esmalte es precursor del esmalte dental y de la papila dental derivan la dentina y la pulpa; razón por la cual se conoce al sistema pulpar como el órgano o complejo dentino pulpar ya que comparten el mismo origen embrionario.

El saco dental finalmente es el responsable de la formación del ligamento periodontal, mientras guía la formación radicular. Cuando se está formando la papila dental

se observa una rica red de vasos capilares rodeados por un importante número de células y fibras de tejido conectivo.

La papila dental influye en la diferenciación de tejidos ectodérmicos que forman el epitelio interno del esmalte en dirección a los ameloblastos. Por consiguiente la actividad celular de los ameloblastos es estimulada por odontoblastos subyacentes que primeramente forman la dentina de las cúspides (Cohen, 2011).

Cuando los epitelios internos y externos del esmalte se fusionan formando la vaina epitelial de Hertwing invaginándose dentro del tejido conectivo subyacente determinando de esta forma la futura unión amelocementaria. En algún momento la vaina epitelial de Hertwing se desintegrará hacia el saco dental para estimular a células del tejido conectivo para que se diferencien en cementoblastos que se depositarán entonces en la superficie externa de la dentina también en creación para iniciar el proceso de formación radicular. Así que también existirá una unión cemento dentina. Cuando la vaina epitelial no logra desprenderse de los órganos del esmalte y aun se invagina dentro del conectivo se forman perlas de esmalte sobre la superficie radicular.

Los primeros signos de formación de dentina coinciden con la primera maduración de la pulpa conformada entonces por células, un medio extracelular de colágeno y sustancia fundamental. Es en este momento primario de maduración donde también se evidencian los primeros vasos y nervios simpáticos que serán el futuro paquete vasculonervioso. Poco tiempo después cuando la raíz se encuentra en periodo de formación se desarrollan nervios sensoriales lo que explica porque algunos dientes temporales o permanentes recién erupcionados no tienen alta sensibilidad y podrían variar la respuesta de algunas pruebas endodónticas.

Formada la pre dentina por los odontoblastos se forma la pulpa dental propiamente dicha y coincide con la secreción de esmalte por parte del ameloblasto. A medida que proliferan y maduran las células de la pulpa se realiza la erupción dental estimulando la formación radicular.

Mientras las raíces se están formando la vaina radicular se mantiene fija permitiendo así la morfología radicular. Si se interrumpe por la abrupta presencia de un vaso o paquete se formara entonces un canal diferente al original. Sin embargo y por codificación genética la vaina sufre divisiones que llevaran a formación de más raíces.

Cuando los odontoblastos forman dentina radicular la vaina radicular es interrumpida por células de tejido conectivo del saco dentario y se diferencian los cementoblastos que recubrirán la futura raíz. Luego el cemento deriva del saco dentario. Si algunas células de la vaina radicular permanecen en el futuro ligamento periodontal se denominaran restos epiteliales de Malassez quienes serán precursores de lesiones inflamatorias periapicales o formadoras de neoplasias o quistes radiculares.

Otros canales laterales se forman cuando la vaina epitelial es interrumpida por fibras del ligamento periodontal durante su inserción. También la desintegración abrupta de la vaina epitelial produce la formación de canales accesorios.

El agujero apical o foramen apical mayor se forma por codificación genética cuando cesa la proliferación epitelial y el incremento radicular se detiene en relación con la finalización del proceso de erupción. Esta detención es precedida por la proliferación de cementoblastos que se invaginan en el canal dentinario principal (Avery, 2007).

3. Respuesta pulpar a la caries

La caries dental es una destrucción localizada y progresiva de la estructura dentaria que constituye la causa más común de enfermedad pulpar. Ahora se considera que para que se desarrolle sobre la superficie dental deben establecerse bacterias específicas.

Muchas sustancias biológicamente activas (enzimas bacterianas, endotoxinas, anticuerpos, polisacáridos, etc.) son capaces de atravesar los túbulos de dentina. Sin embargo, esta vía no es unidireccional, las proteínas séricas también pueden pasar desde la pulpa hacia el exterior.

Sin embargo, es la amplia invasión de la dentina, la que da por resultado finalmente la infección bacteriana de la pulpa, y las reacciones básicas que tienden a protegerla contra la caries que involucran:

1. Disminución de la permeabilidad de la dentina.
2. Formación de dentina nueva.
3. Reacciones inflamatorias e inmunes

La primera respuesta de la dentina a la caries es la esclerosis. La matriz y los túbulos se calcifican con depósitos semejantes a la dentina peritubular. El objetivo de la esclerosis es reducir la permeabilidad de la dentina.

Existen hallazgos de dentina esclerótica en la periferia de las lesiones de caries en el 95.4% de 154 dientes que examinaron.

La capacidad de la pulpa para producir dentina reparadora por debajo de una lesión de caries es otro mecanismo limitante de la difusión de sustancias tóxicas hacia la pulpa (Fouad & Levin, 2011).

B. Enfermedades perirradiculares y de la pulpa

1. Causas de la enfermedad pulpar

La irritación de los tejidos pulpares o perirradiculares puede dar lugar a la inflamación. Existen factores irritantes vivos como son los diferentes microorganismos y virus, y factores irritantes sin vida que comprenden factores mecánicos, térmicos y químicos (Fouad & Levin, 2011)

a) Irritantes bacterianos

Los microorganismos presentes en la caries dental constituyen la principal fuente de irritación de la pulpa dental y tejidos perirradiculares. La dentina y el esmalte cariosos contienen múltiples especies bacterianas como *Streptococcus mutans*, lactobacilos y *Actinomyces*.

Los microorganismos de la caries producen toxinas que pueden penetrar hasta la pulpa a través de los túbulos. En respuesta a la presencia de los microorganismos y sus

subproductos en la dentina, se produce una infiltración local de la pulpa, fundamentalmente por células inflamatorias crónicas como macrófagos, linfocitos y células plasmáticas.

Cuando se produce una exposición verdadera, los leucocitos polimorfonucleares infiltran el tejido pulpar y forman una zona de necrosis por licuefacción en el lugar expuesto. El tejido pulpar puede permanecer inflamado durante mucho tiempo y experimenta una necrosis gradual o acelerada, en dependencia de la virulencia de las bacterias; capacidad de evacuar líquidos inflamatorios; la resistencia del huésped; la cuantía de la circulación y; el drenaje linfático.

Como consecuencia de la exposición a la cavidad oral y la caries, la pulpa alberga bacterias y sus subproductos. Normalmente, la pulpa no puede eliminar estos irritantes. En el mejor de los casos, las defensas impiden durante algún tiempo la diseminación de la infección. Si persisten los irritantes, el daño producido será muy importante y se extenderá a toda la pulpa. Posteriormente, las bacterias y otros irritantes procedentes de la pulpa necrótica difundirán periapicalmente desde el conducto, induciendo a la formación de lesiones inflamatorias.

b) Irritantes mecánicos

Los principales irritantes térmicos y físicos del tejido pulpar son las preparaciones cavitarias profundas, la supresión de estructura dental sin una refrigeración adecuada, el raspado periodontal profundo y el movimiento Ortodóntico de los dientes.

La permeabilidad dentinaria es mayor cerca de la pulpa que en las proximidades de la unión dentina-esmalte o de la unión cemento-esmalte.

El daño pulpar es más o menos proporcional a la cantidad de estructura dental suprimida, y también a la profundidad de la supresión.

Los tejidos perirradiculares pueden sufrir una irritación mecánica e inflamarse con los traumatismos por impacto, la hiperoclusión, los tratamientos y los accidentes endodónticos, la extirpación de la pulpa, la instrumentación excesiva de los conductos radiculares, la perforación de la raíz y la sobreextensión de los materiales de obturación de los conductos radiculares.

c) Irritantes químicos

Entre las sustancias químicas que pueden irritar la pulpa cabe destacar distintos productos para limpiar, esterilizar, y desensibilizar la dentina, y algunas sustancias que contienen los materiales para restauraciones provisionales y permanentes y los liners cavitarios.

Otras sustancias irritantes son los limpiadores cavitarios, como alcohol, cloroformo, peróxido de hidrógeno y distintos ácidos; las sustancias químicas presentes en los desensibilizadores; los liners y las bases para cavidades, y los materiales para restauraciones provisionales y permanentes.

2. Diagnóstico de las patologías pulpares y periapicales

El 3 de octubre de 2008, la American Association of Endodontists convocó un Consensus Conference of Diagnostic Terminology en un intento de estandarizar la terminología de las enfermedades pulpares y periapicales (Walton & Torabinejad, 2010).

La terminología y clasificación presentadas a continuación se basan en las propuestas del American Board of Endodontics (ABE) en 2007.

a) Enfermedad Pulpar

(1) Pulpa Normal

Los dientes con pulpas normales no muestran síntomas espontáneamente. La pulpa responderá a las pruebas complementarias, y los síntomas generados por dichas pruebas son leves, no resultan molestos y dan lugar a una sensación transitoria que revierte en cuestión de segundos. Radiográficamente, el grado de calcificación pulpar puede ser variable pero sin datos de reabsorción, caries o exposición pulpar mecánica. Estos dientes no precisan ningún tratamiento endodóntico.

(2) Pulpitis Reversible

Cuando la pulpa está irritada de modo que su estimulación resulta incómoda para el paciente pero revierte rápidamente después de la irritación, se dice que existe una pulpitis reversible. Entre los factores etiológicos están las caries, la dentina expuesta, los tratamientos dentales recientes y las restauraciones defectuosas.

Pueden surgir problemas cuando la dentina está expuesta, sin signos de patología pulpar, que puede generar un dolor agudo, rápidamente reversible.

(3) Pulpitis Irreversible

Cuando la afección pulpar evoluciona hacia una pulpitis irreversible es necesario eliminar el tejido enfermo mediante un tratamiento de conducto. La ABE propuso dividir esta clasificación de la pulpitis irreversible en sintomática y asintomática.

○ **Pulpitis Irreversible Sintomática**

Los dientes con pulpitis irreversible muestran un dolor intermitente o espontáneo. Los cambios drásticos de temperatura aumentan y prolongan los episodios de dolor incluso después de eliminar el estímulo térmico. El dolor puede ser agudo o sordo, localizado o referido. Radiográficamente en el hueso se observan cambios mínimos. Puede haber ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal en la radiografía.

Normalmente, si no se trata una pulpitis irreversible sintomática, el diente acaba sucumbiendo hacia una necrosis.

○ **Pulpitis Irreversible Asintomática**

En ocasiones, una caries profunda no dará lugar a ningún síntoma, incluso aunque clínica y radiográficamente la caries haya avanzado hasta la pulpa. Si no se trata, el diente puede llegar a necrosarse.

(4) Necrosis Pulpar

Cuando se produce una necrosis pulpar, la vascularización pulpar es inexistente y los nervios pulpares no son funcionales. Esta afección es posterior a la pulpitis irreversible sintomática o asintomática. Cuando la pulpa está totalmente necrosada, el diente suele estar asintomático hasta que aparecen síntomas por extensión de la enfermedad a los tejidos perirradiculares. El diente no responde a las pruebas pulpares térmicas.

La necrosis pulpar puede ser parcial o completa y afectar a todos los conductos en un diente multirradicular.

(5) Previamente tratado

El ABE propone esta categoría para los casos en que el diente presenta un tratamiento endodóntico no quirúrgico previo y el sistema de conducto se ha obturado con algún tipo de material. El diente puede estar sintomático o asintomático.

(6) Tratamiento Iniciado Previamente.

Aquellos casos con un tratamiento endodóntico parcial. Incluyen dientes con pulpectomías o pulpotomías antes de someterse a un tratamiento del conducto radicular.

b) Enfermedad Apical

(1) Tejidos Apicales Normales

El paciente esta asintomático y el diente responde normalmente a la percusión y a la palpación. Radiográficamente los tejidos están normales.

(2) Periodontitis Apical Sintomática

Un diente con este diagnóstico exhibirá una respuesta dolorosa al morder o a la percusión.

Radiográficamente se observa un espacio del ligamento periodontal ensanchado y puede existir o no una radiolucidez apical asociada a una o todas las raíces.

(3) Periodontitis Apical Asintomática

Un diente con periodontitis apical asintomática se presenta normalmente sin síntomas clínicos. El diente no responde a las pruebas de vitalidad pulpar, y la radiografía muestra una radiolucidez perirradicular. El paciente puede “mostrar diferente” el diente a la percusión.

(4) Absceso Apical Agudo

Un diente con absceso perirradicular agudo será muy doloroso a la presión al morder, a la percusión y a la palpación. No responde a las pruebas de vitalidad pulpar. La radiografía puede evidenciar desde un ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal hasta una radiolucidez perirradicular. Es frecuente que el paciente tenga fiebre y los ganglios linfáticos cervicales y submandibulares sensibles a la palpación.

(5) Absceso Apical Crónico

El diente no presentará normalmente síntomas clínicos. No responde a las pruebas de vitalidad pulpar y la radiografía revelará una radiolucidez perirradicular. El diente no está sensible al morder pero el paciente puede “notarlo diferente” a la percusión. Presenta una supuración intermitente a través del tracto sinusal asociada.

C. Tratamiento de Conducto

1. Definición-Justificación del Tratamiento

El objetivo final del tratamiento endodóntico es prevenir el desarrollo de la periodontitis apical o, cuando la enfermedad ya esté presente, crear unas condiciones adecuadas para la cicatrización del tejido perirradicular. Teniendo en cuenta la etiología microbiana de la periodontitis apical, los objetivos lógicos del tratamiento endodóntico son, pues, eliminar o al menos reducir sustancialmente la población microbiana dentro del sistema del conducto radicular (mediante la desinfección) e impedir que los microorganismos infecten o reinfecten el conducto radicular o los tejidos perirradiculares (mediante la asepsia y el sellado estanco de la corona, conseguido con la obturación del conducto radicular y la restauración coronal permanente). El éxito del tratamiento endodóntico dependerá de la eficiencia del profesional para alcanzar ambos objetivos. (Peters & Peters, 2011).

2. Alcance del tratamiento

a) Limpieza y conformación: aspectos técnicos

La conformación del conducto consiste en el desbridamiento mecánico, la creación de espacio para la administración de medicamentos y la optimización de la geometría del conducto para una obturación adecuada.

El foramen fisiológico o terminación del conducto, está situado a una distancia de 1 mm en sentido coronal al ápice anatómico o ápice radicular.

b) Objetivos básicos de la limpieza y conformación

De acuerdo a Walton & Torabinejad, (2010), los objetivos principales de la limpieza y conformación del sistema de conductos radiculares son:

- Eliminar los tejidos blandos y duros infectados

- Proporcionar acceso a las soluciones de irrigación y desinfección hasta la zona apical
- Crear espacio para la colocación de medicamentos y la subsiguiente obturación
- Conservar la integridad de las estructuras radiculares.

D. Obturación en Endodoncia

1. Generalidades

a) Importancia del sellado eficaz del sistema de conductos radiculares

Un metaanálisis de factores que influyen en la eficacia del tratamiento primario de los conductos radiculares halló cuatro factores que influían en su éxito: ausencia de una lesión periapical pretratamiento, obturación de los conductos sin vacíos, obturación a 2,0 mm del ápice y restauración coronal adecuada. (Johnson & Kulild, 2011).

En un primer estudio radiológico sobre éxito y fracaso, Ingle et al (1994), indicaron que un 58 % de los fracasos se debían a una obturación incompleta. Pueden haberse producido errores de procedimiento como pérdida de longitud, transporte del conducto, perforaciones, pérdida del sellador coronal y fractura radicular vertical, que afectan negativamente el sellado apical.

Las tasas de éxito clínico después de un tratamiento endodóntico son altas, a pesar de las diversas condiciones, materiales y técnicas utilizadas. Pruebas circunstanciales indican que la limpieza y la conformación aportan un entorno aséptico y, al eliminar la causa de la patología, el método de obturación no es tan importante. (Johnson & Kulild, 2011).

Un estudio en primates de dientes infectados con periodontitis apical mostró ausencia de curación en el 28% de los dientes sin bacterias después de la limpieza y la conformación, mientras que la presencia de bacterias después del procedimiento llevó a considerar no curados el 79 % de los casos. Sin bacterias se produjo la curación, independientemente de la calidad de la obturación. Con la presencia de bacterias en el momento de hacer la obturación, se halló una correlación entre la calidad de la misma y la

no curación. Los resultados resaltan el papel de las bacterias en la patología apical y la importancia de la limpieza y conformación.

En un estudio controlado en animales, se crearon lesiones periapicales por eliminación de la pulpa y dejando los dientes abiertos a la cavidad oral. En el grupo control, los conductos se limpiaron y conformaron antes de la obturación con gutapercha y un sellador de resina. Los dientes del grupo experimental se limpiaron y conformaron igual que el grupo control, pero no se obturaron. A los 190 días, los animales fueron sacrificados y evaluados histológicamente. No se hallaron diferencias en la curación entre los dientes instrumentados y obturados, resaltando la importancia de la limpieza y conformación en la eliminación de las bacterias. Aunque la obturación puede influir en las tasas de éxito a corto plazo, los resultados pueden ser diferentes en estudios a largo plazo de producirse filtración coronal. (Cohen, 2011).

El proceso de limpieza y conformación determina el grado de desinfección y la obturación del espacio radicular. Es decir, la obturación refleja la limpieza y conformación, y en ella se evalúan la longitud, la conicidad, la densidad, el nivel a que queda la gutapercha y el sellado coronal. La obtención de un sellado impermeable puede no resultar posible por la estructura tubular porosa de la dentina y las irregularidades del conducto.

La etiología primaria de la patología pulpar y perirradicular es bacteriana. Los restos de pulpa, el tejido necrótico, las bacterias y los productos metabólicos bacterianos que permanecen en áreas inaccesibles de un sistema de conductos limpios y conformación, pueden iniciar o perpetuar una lesión si los mecanismos de defensa del hospedador son incapaces de eliminarlos. Los datos disponibles sugieren que los sistemas de los conductos radiculares no pueden ser limpiados ni desinfectados totalmente. La obturación del espacio radicular es necesaria para eliminar las filtraciones. La obturación previene la filtración coronal y la contaminación bacteriana, y sella el ápice respecto a los fluidos tisulares periapicales y respecto a los irritantes que permanecen en el conducto.

Mediante el uso de técnicas histológicas y microbiológicas, los investigadores evaluaron 39 dientes que habían permanecido sin restauraciones adecuadas durante por lo menos 3 meses y expuestos a caries y al medio oral. Treinta y cuatro especímenes presentaban patología perirradicular apreciable en las radiografías. Se detectaron lesiones

en cinco raíces. Se encontraron abundantes bacterias teñidas en los orificios y en los túbulos dentinarios, pero estaban ausentes en las porciones medias y apicales de 37 raíces. Los infiltrados de células inflamatorias eran escasos o ausentes en 32 dientes, mientras que 7 dientes presentaban inflamación definida. A pesar de la patología que afectaba a cinco raíces, los resultados indicaron que los conductos radiculares bien obturados se mostraban resistentes a la penetración bacteriana cuando estaban expuestos al medio oral. Los resultados del estudio están de acuerdo con los de un trabajo de observación, según el cual la filtración coronal no era un factor significativo para el fracaso del tratamiento del conducto radicular, según el análisis de parejas de dientes similares.

La obturación tridimensional del espacio radicular es esencial para el éxito a largo plazo. El sistema de conductos debe ser sellado en el ápice, en la corona y por los lados. Se han propuesto varios métodos de obturación. Por desgracia, todos los materiales y todas las técnicas permiten filtraciones. Aunque existen relación entre mala calidad de la obturación del conducto y presencia de filtración.

En un estudio prospectivo, el grupo de Toronto (2007), evaluó el éxito y el fracaso del tratamiento endodóntico 4 a 6 años después de completar la terapia. Los dientes se trataron mediante preparación cónica y compactación vertical con gutapercha caliente, o preparación retrograda step-back y compactación lateral. Se apreciaron diferencias en la adecuación del llenado y en la técnica del tratamiento.

La longitud adecuada proporcionó una tasa de éxito más alta (87%) que la longitud inadecuada (77%). La preparación cónica y la compactación vertical proporcionan una tasa de éxito más alta (90%) que la preparación retrógrada step back y la compactación vertical (80%). Este estudio confirmó también resultados previos, en los que se señalaba que la patología apical preexistente empeora el pronóstico, y resaltó la importancia de la técnica de obturación como un factor influyente en el éxito y el fracaso.

El mejor pronóstico, con un 94% de éxitos sucede en los dientes en los que el material de relleno se halla dentro de los 0 a 2 mm apicales; un 76% para las sobreobturaciones; y un 68% para las obturaciones más corta de 2mm del ápice (Sjogren, Hagglund, Sundqvist, & Wing, 1995).

Actualmente existe mucha controversia con respecto a la longitud de la obturación, muchos estudios han establecido que idealmente debe estar localizada en la constricción cemento dentinal o foramen menor, circunscrito hasta el límite del tejido pulpar. Sin embargo, histológicamente se ha observado que es muy irregular (3mm mayor en una pared que en la otra) y no siempre coincidía con la constricción (Langeland, 2000). Clínicamente no se puede hablar de una distancia exacta desde ápice radiográfico, ya que la distancia del ápice radiográfico a la constricción apical varía ampliamente de una raíz a otra. Sin embargo, muchos autores han determinado la ubicación de la constricción a 0.5mm del ápice radiográfico (Ricucci, 1998). Sin embargo, se ha observado que dientes tratados bajo estos parámetros están asociados con un proceso inflamatorio previo a la reparación, debido al trauma directo por la extirpación del tejido pulpar y procedimientos previos como la instrumentación e irrigación, adicionalmente ante una nueva injuria durante la obturación y la severidad de un nuevo proceso inflamatorio está condicionada por el material utilizado y la técnica empleada (Neaverth, 1989)

Cuando los conductos radiculares se obturan sin llegar al foramen apical, las reacciones por lo general desaparecen al cabo de tres meses y por último se da una reparación completa, en cambio, los dientes con conductos radiculares sobreobturados han mostrado reacciones inflamatorias crónicas persistentes, además de una mayor tendencia a la proliferación epitelial y a la formación de quistes (Erausquin & Murúzabal, 1968) (Seltzer, Soltanoff, & Smith, 1973).

En conclusión, para muchos investigadores, la constricción apical es considerada como el punto final apical ideal para la instrumentación y obturación en el tratamiento endodóntico, debido a que más allá de la constricción, el conducto se amplía y desarrolla un mayor flujo vascular (Fava & Siqueira, 2000). Por tanto, desde una perspectiva biológica la constricción es el punto más importante para finalizar la preparación del conducto ya que la existencia del riego sanguíneo funcional controla el proceso inflamatorio.

Cuando existe alguna alteración durante el proceso de obturación la respuesta al tejido periapical es alterada.

Sobreextensión: Extensión de material de obturación sólido o semisólido a través del foramen apical, y comúnmente implica que el espacio del conducto radicular no ha sido obturado adecuadamente, generalmente va precedido por sobreinstrumentación (Fava & Siqueira, 2000).

Este tipo de alteración presenta un inadecuado selle de conducto y por consiguiente existe una constante percolación de fluidos tisulares ricos en proteínas que nutren de sustratos a bacterias residuales además de la contaminación bacteriana directa (Siqueira J. , 2001)

Sobreobturación: Extensión del material de obturación sólido o semisólido a través del foramen apical comúnmente implica que el espacio del conducto radicular ha sido obturado adecuadamente.

En casos de obturaciones cortas se observaron ciertas variaciones después de 15 días de postoperatorio cuando permanecía un pequeño segmento de pulpa remanente en la zona apical la reacción inflamatoria era generalmente leve y los tejidos periapicales mostraron una tolerancia óptima con todos los selladores estudiados (Bezerra, Leonardo, Faccioli, & Figueiredo, 1997).

Algunos autores consideran la extrusión de material sellador como benéfico para lograr un selle hermético (Kouji & Cols, 1994). Sin embargo, hay quienes consideran que debido a la respuesta inflamatoria inducida debido a su escasa biocompatibilidad es necesario obtener un contacto mínimo con los tejidos periapicales para evitar respuestas innecesarias y/o perpetuación de este fenómeno. (Soares, 2002)

Cuando el proceso de sobreobturación está asociado con un material sólido como la gutapercha, el fenómeno inflamatorio es diferente debido a que esta material se ha demostrado compatible con los tejidos vitales en estudios in vivo e in Vitro (Bergenholtz & Lekholm, 1979).

E. Fisiopatología de las enfermedades perirradiculares

1. Teoría de Lesiones Periapicales

a) Influencia de la patología de la pulpa dental sobre el periodonto

La degeneración pulpar provoca la aparición de residuos necróticos, productos de degradación bacterianos y otras sustancias irritantes tóxicas que pueden desplazarse hasta el foramen apical, causar una destrucción apical del tejido periodontal e, incluso, desplazarse hasta el borde gingival adyacente. Lo denominan periodontitis retrógrada para diferenciarlo de la periodontitis marginal, en la que la patología se propaga físicamente desde el borde gingival hasta el ápice de la raíz. Cuando la patología de la pulpa dental traspasa los límites del diente, la inflamación se extiende hasta afectar al aparato de sostén periodontal adyacente.

Este proceso inflamatorio causa a menudo una disfunción del ligamento periodontal, así como la reabsorción del hueso alveolar, el cemento e incluso la dentina. Si se deja sin tratamiento, se ha considerado que la infección endodóntica constituye un factor de riesgo local que acelera la progresión de la periodontitis. Una infección periapical no solucionada podría favorecer la proliferación de microorganismos patógenos en el interior de la pulpa, con lo que los productos de la infección saldrían hacia el periodonto a través del ápice y los conductos laterales o accesorios y, asimismo, favorecerían la acción de los osteoclastos. A su vez, todo ello favorecería la formación de una bolsa periodontal, la pérdida de hueso y, asimismo, alteraría la cicatrización de la herida empeorando la afectación y progresión de la patología periodontal. Además, los fármacos utilizados en el tratamiento del conducto radicular pueden producir también una irritación del aparato de sostén periodontal.

La naturaleza y el grado de extensión de la destrucción periodontal dependen de varios factores, como la virulencia de los estímulos de irritación presentes en el sistema del conducto radicular (p. ej., microorganismos, fármacos, reacciones ante cuerpos extraños), así como de la duración de la patología y de los mecanismos de defensa del huésped. (Lin & Huang, 2011).

b) Influencia de la inflamación periodontal sobre la pulpa dental

Desde un punto de vista clínico, es frecuente observar una periodontitis avanzada que se extiende hacia el orificio apical y provoque la aparición de una necrosis pulpar. También se sabe que una infección originada a partir de una bolsa periodontal puede propagarse a la pulpa a través de los conductos accesorios, lo que ocurre sobre todo en la zona de la furca y cerca del ápice de los dientes. Las toxinas y los productos bacterianos también pueden tener acceso a la pulpa dental a través de túbulos dentinarios expuestos. La reacción de la pulpa dental no sólo está influida por los estadios en que se encuentra la patología periodontal, sino también por el tipo de tratamiento periodontal llevado a cabo. Por regla general, en los dientes con conductos grandes o en los casos en que una solución de continuidad periodontal se ha extendido hasta el ápice, se observan lesiones inflamatorias de gravedad variable así como necrosis del tejido pulpar.

Tanto la patología como los tratamientos periodontales deben considerarse posibles causas de pulpitis y necrosis pulpar. En concreto, en raíces expuestas a los efectos de una enfermedad periodontal se han observado alteraciones inflamatorias, así como necrosis de la pulpa dental adyacente a los conductos laterales. En cambio, no se ha podido confirmar la existencia de una correlación entre la patología periodontal y las lesiones observadas en el tejido pulpar. Cuando en la pulpa dental aparecen lesiones secundarias a una enfermedad periodontal, siempre que el conducto principal no esté afectado por regla general en la pulpa, no se observan signos de degeneración. Normalmente, y siempre que esté preservada la irrigación sanguínea a través del foramen apical, la pulpa dental siempre es capaz de soportar las agresiones fisiológicas inducidas por la patología periodontal. (Rubio, Bujaldón & Rodríguez, 2015).

2. Epidemiología de la enfermedad perirradicular

Las lesiones periapicales se desarrollan cuando se produce inflamación pulpar en la región periapical o lateral radicales, o bien tras la formación de un granuloma apical o lateral. Cuando en un granuloma existen restos epiteliales de Malassez y estos son estimulados por un proceso inflamatorio, se inicia su proliferación hasta lograr delimitar una cavidad quística epitelial.

Es el quiste más frecuente de los maxilares, representan más del 50%. Se desarrollan sobre todo en la dentición permanente.

Para la OMS son más frecuentes en los hombres que en las mujeres. Sin embargo Ries Centeno, (1980), considera que su incidencia es más alta en las mujeres con una proporción hombre/mujer de 1 a 3. Para Berrazueta (1988) & Lucas (1981), no existe la certeza de que esta patología predomine más en un sexo que en otro. Shear (1981) atribuye un mayor cuidado dental a las mujeres y una elevada frecuencia de traumatismos dentales y deterioro dental por caries en los varones, lo que de acuerdo a este autor explicaría su mayor frecuencia en estos últimos.

Pueden presentarse a cualquier edad, desde la infancia hasta la senectud, pero para la mayoría de los autores es entre la 3ª y 4ª décadas cuando es más habitual diagnosticarlos, seguidas por la 4ª y 5ª décadas.

Es en la región anterior del maxilar superior donde se registra una mayor incidencia. (Shear, 1981) En un estudio realizado sobre esta patología encontró un mayor porcentaje de localizaciones en este maxilar (60%), siendo la región más proclive, su parte anterior (37% del total de quistes detectados en ambos maxilares). Para explicar la alta frecuencia de quistes inflamatorios localizados en el grupo anterior se postula que podría deberse a la alta incidencia de caries que padecen estos dientes y resultar subsidiarios de restauraciones con materiales estéticos, posiblemente más tóxicos para la pulpa que la amalgama.

En algunas ocasiones podemos relacionar en la historia clínica un antecedente traumático, oclusal o accidental.

F. Proceso de cicatrización de las lesiones periapicales post tratamiento endodóntico

1. Concepto de reparación y regeneración de tejidos

Una lesión puede ser definida, según Lovschall & Andreasen (2010), como una interrupción en la continuidad de los tejidos. Esto desencadena la inflamación. Para

devolver la continuidad de los tejidos perdidos y restablecer la función es necesario que se desarrolle el proceso de curación.

Existen dos formas de curar las heridas, una es a partir de la regeneración de los tejidos y otra a partir de la reparación.

La regeneración es aplicada a aquellos fenómenos biológicos en los cuales la anatomía y función de los tejidos injuriados son restauradas en forma completa. En cambio, reparación o formación de cicatriz son aquellos procesos biológicos en donde se restablece la continuidad del tejido lesionado por una nueva formación tisular que no restaura su anatomía y función.

Diferentes circunstancias llevan a que ocurran fenómenos reparativos o regenerativos en la cavidad oral como ser capacidad regenerativa de células afectadas, extensión de la lesión y actividad proliferativa del estroma conjuntiva. Según Andreasen JO y Lovschall H (2010) la existencia de poblaciones celulares específicas del tejido presentes después de la lesión.

La existencia de condiciones conductivas para la migración de células específicas al sitio de la lesión y por último la presencia o no de elementos tipo cuerpos extraños contaminantes y o bacterias.

Las lesiones en la región pulpo-periodontal provocan una reacción inflamatoria con la liberación de señales que promueven los procesos de curación y reparación.

2. Fases de la reparación

Conforme Segura (2006), la reparación es un fenómeno que se continúa sin límite preciso con la inflamación, no hay reparación sin inflamación y viceversa.

Cuando un tejido es lesionado, la sucesión de eventos que ocurren pueden ser divididos en tres etapas denominadas:

- ❖ Fase inflamatoria que se subdivide en:
 - Fase hemostática
 - Fase inflamatoria propiamente dicha,
- ❖ Fase de proliferación y

❖ Fase del remodelado

Así mismo, al ser la reparación un proceso continuo y dinámico, no pueden diferenciarse claramente cada una de las etapas y pueden coincidir en forma parcial.

a) Fase inflamatoria

(1) Fase hemostática:

La lesión tisular causa una ruptura de los vasos y consiguiente extravasación de los elementos de la sangre. Se activan las vías extrínsecas e intrínsecas de la coagulación. Este coágulo sanguíneo, junto con la vasoconstricción restablecen la hemostasia y brindan una matriz provisional para la migración celular.

Las plaquetas se adhieren, y favorecen la formación de un tapón hemostático y liberar mediadores de cicatrización que atraen y activan a los macrófagos. El coágulo se convierte en un coágulo de fibrina al convertirse la protrombina y el fibrinógeno en fibrina. A partir del plasminógeno se produce plasmina la cual digiere la fibrina y se produce la remoción del trombo.

b) Fase inflamatoria propiamente dicha:

Se caracteriza por la formación de un exudado tisular favorecedor para el reclutamiento de células liberadoras de moléculas proinflamatorias necesarias para que el proceso inflamatorio se ponga en funcionamiento. Este exudado remueve los agentes irritantes. Ante la destrucción tisular se libera una sustancia similar a la histamina, que promueve la vasodilatación de capilares y arteriolas en la región. Se activan los sistemas de complemento y de las cininas.

Se produce la convocatoria y las primeras células en llegar al sitio son los neutrófilos (PMN), linfocitos y macrófagos.

Los productos activados por el complemento como el c5a es quimiotáctico para PMN y macrófagos, necesarios para la fagocitosis y eliminación de agentes e irritantes bacterianos, el c3a y el c4a estimulan a mastocitos y basófilos para que liberen histamina necesaria para mantener la permeabilidad vascular y constituir el exudado. (Gottrup, 2007).

c) Fase proliferativa:

Es una continuación de la fase inflamatoria y se caracteriza por proliferación y migración de fibroblastos y producción de tejido conjuntivo. Estos productos actúan atrayendo macrófagos al sitio, a su vez, liberan factores de crecimiento que estimulan la migración de fibroblastos y secreción de diferentes tipos de colágeno y se genera el tejido de granulación.

La angiogénesis puede ser definida como el proceso de formación de nuevos vasos sanguíneos a partir de migración, proliferación y formación dirigida de lumen endotelial, y es indispensable para el suministro de oxígeno a los tejidos recién formados.

Trowbridge (1985), sostiene que al igual que el tejido de granulación, esencial en los procesos reparativos, el tejido inflamatorio crónico granulomatoso del periápice está muy vascularizado, y por tanto contiene todos los elementos celulares necesarios para la reparación. Sin embargo, ésta se mantendrá frustrada en tanto y en cuanto sus agentes causantes no sean eliminados, pero una vez suprimidos el tejido inflamatorio crónico se transforma en tejido de granulación y la reparación se abrirá paso; es por esta razón que se debe realizar el tratamiento de conducto.

d) Fase de remodelado:

Durante esta fase el tejido de granulación es remodelado y madurado hacia una formación de cicatriz. Se inicia el proceso de osteogénesis y mineralización. La formación de cristales de hidroxapatita se realiza diez días después del comienzo de la reparación.

Hay un aumento del pH y de la enzima fosfatasa alcalina. Esto promueve la precipitación de fosfato de calcio, el cual inicia la mineralización.

La cicatrización de las lesiones de periodontitis apical se consigue principalmente mediante la regeneración y, hasta cierto punto, mediante la fibrosis. Las células residentes en los tejidos locales involucradas en la cicatrización de la lesión periapical son los osteoblastos y las células del estroma de la médula ósea en el hueso alveolar y células madre pluripotenciales en el ligamento periodontal. Durante la cicatrización de la lesión periapical, muchas células hiperplásicas no deseadas son

eliminadas por apoptosis y la matriz extracelular se remodela mediante metaloproteinasas. No se producen procesos patológicos como la fibrosis extensa y los tejidos periapicales dañados pueden restaurarse, idealmente, hasta su estructura original por el proceso de regeneración.

El suministro sanguíneo es de suma importancia tornándose indispensable para finalizar el proceso reparativo. La reparación de cemento resulta de la diferenciación de cementoblastos a partir de células indiferenciadas del ligamento periodontal o tejido de granulación.

Lasala (1992) concluye, la actividad específica del ligamento periodontal, los fibroblastos, los cementoblastos y osteoblastos logran en conjunto, poco a poco, la total reparación de los tejidos lesionados.

Para finalizar, Gutmann (1992), afirma que si se considerase como criterio básico de éxito de tratamiento endodóntico la reparación de los tejidos periapicales con regeneración del ligamento periodontal, del cemento y del hueso, entonces los índices de tratamiento descenderán de manera importante.

3. Factores locales y sistémicos que influyen en la reparación

En un estudio de Aguilar, Álvarez, Bolaños, & Saza (2005) se explica que luego de realizar la terapia endodóntica correcta, basada en un diagnóstico acertado de la pieza a tratar, limpieza, desinfección del sistema de conductos y obturación adecuada, es de esperar que se produzca reparación de los tejidos periapicales y puede estar influenciado por factores tanto:

- a. Locales
- b. Sistémicos

a) Factores locales:

(1) Infección

La presencia de microorganismos presentes en el área apical y/o en el interior de los conductos determina la no formación del tejido de granulación y la convocatoria de elementos de defensa. En determinadas circunstancias es necesario realizar procedimientos

quirúrgicos como el drenaje o desbridamiento de la zona dañada, y terapéuticos como la utilización de agentes antimicrobianos para remitir el proceso infeccioso y lograr así la reparación. (Martínez, 2011).

Un factor muy importante es el grado de virulencia de las bacterias, ya que si es bajo, sumado a una concentración por debajo del punto crítico, es improbable que logren sobrevivir. Aquellas que se extienden a través de la sustancia fundamental dependen de factores extrínsecos e intrínsecos.

Las infecciones intrarradiculares persistentes o secundarias son las principales causas de fracaso del tratamiento endodóntico. En primer lugar, se ha demostrado que hay un aumento de riesgo de evolución adversa del tratamiento de conducto cuando hay bacterias en el conducto en el momento del llenado. En segundo lugar, la mayoría de los dientes tratados (si no todos) cuyo conducto radicular muestra indicios de lesiones persistentes de periodontitis apical alberga una infección intrarradicular.

(2) Filtración coronal/ Restauración post endodoncia

Se ha demostrado que la filtración coronal contribuye también al fracaso del tratamiento. El mantenimiento de un sellado coronal eficaz y una restauración adecuada. En un estudio se encontró que las buenas restauraciones post endodónticas proporcionaban significativamente más éxito que una buena endodoncia (el 80% frente al 75,7 %) y que las restauraciones deficientes originaban significativamente más casos de inflamación perirradicular que las endodoncias defectuosas (30,2 % frente al 48,6%). La tasa de éxito con la combinación de buena restauración y buena endodoncia fue del 91 %, comparada con sólo el 18% cuando se combinaron un tratamiento endodóntico deficiente y una mala restauración. . (Cohen &Hargreaves, 2011).

En combinación con restauraciones técnicamente buenas, la tasa de éxito llegó al 81%. Con una restauración deficiente, la tasa de éxito fue del 71%. La combinación de endodoncia técnicamente deficiente con una restauración buena o mala proporciona tasas de éxito significativamente menores del 56% y el 57%, respectivamente.

Unos investigadores señalaron que el pronóstico a los 6 meses mejoraba en los dientes posteriores tratados endodónticamente y restaurados con coronas. Así pues, la

capacidad de suministrar restaurador de alta calidad es un factor fundamental para obtener buenos resultados clínicos. (Canalda & Brau, 2014).

Según los autores Fenton & León, (2005) escritores del libro *Temas de enfermería médicos-quirúrgicas*, los siguientes factores son los más influyentes en la cicatrización:

(3) Riego sanguíneo

La sangre suministra los productos necesarios para la cicatrización y proporciona los mecanismos para combatir infecciones. En consecuencia, cualquier factor que restringe la circulación a la zona de una herida retarda su cicatrización y la hace más vulnerable a infecciones; pues la sangre no puede cumplir su función en esta zona que es aportar elementos nutritivos, O₂, sustancias inmunizantes, células de defensa y al mismo tiempo eliminar del tejido todos los productos del desecho metabólico. Ejemplos: vendajes apretados, arterias dañadas, etc.

(4) Cuerpos Extraños

La presencia de cuerpos extraños causa destrucción tisular y en consecuencia retrasan o anulan el proceso de cicatrización. Ejemplo: una sobreobturación del conducto radicular puede destruir el tejido nuevo formado de reparación o impidiendo completamente la cicatrización.

(5) Grado o magnitud de la destrucción hística

Es un factor condicionante de la reparación. Este proceso es más largo cuanto más extensa es la reparación de los tejidos. En algunos casos solo se logra una reparación del tejido, y no una regeneración.

(6) Tejidos desvitalizados

Es sinónimo de tejido necrosado, el cual carece de irrigación sanguínea que retarda o impide la cicatrización, por lo que se hace imprescindible su eliminación para garantizar la reparación hística.

b) Factores generales

(1) Edad

En los ancianos, sus reservas de energía son bajas y con frecuencia su hidratación y estado nutricional malos. Las alteraciones normales del envejecimiento que afectan la capacidad de las personas mayores para tolerar la cirugía incluyen: disminución del líquido intracelular que aumenta su vulnerabilidad a los desequilibrios de líquidos, menor cantidad de tejido subcutáneo que incrementa la posibilidad de pérdida de calor corporal y disminuye la resistencia al traumatismo, y cambios en el tejido muscular del corazón y los pulmones, que los hace más propensos a disfunción.

(2) Estado nutricional

La nutrición de un individuo tiene un gran efecto en el proceso de cicatrización. Las proteínas para la formación de nuevo tejido. Las deficiencias proteínicas retrasan la vascularización la formación de linfáticos, la proliferación de fibroblastos, la síntesis de colágeno y la remodelación de la herida.

(3) Factores endocrinos

Se describió que la diabetes reduce la probabilidad de curación de las lesiones de periodontitis apical después del tratamiento no quirúrgico del conducto radicular. El deterioro inespecífico de la respuesta inmune y los trastornos del sistema vascular parecen tener una influencia significativa en la tasa de éxito del tratamiento no quirúrgico del conducto radicular en dientes con periodontitis apical, si bien los pacientes inmunodeprimidos como los pacientes con infección por el VIH responden tan bien como otro paciente cualquiera después del tratamiento endodóntico no quirúrgico.

(4) Radioterapia

La cicatrización se retrasa en pacientes que se han sometido a radioterapia, no solo por la inmunosupresión, sino también porque ocurre un daño tisular extenso en el órgano o región del cuerpo tratados. Se considera que antes de la cirugía deben pasar de 4 a 6 semanas de terminada la radioterapia. Ello se debe a que los tejidos se encuentran en la fase proliferativa de la cicatrización antes que ocurran la fibrosis y el estrechamiento vascular. En pacientes radiados es común que se complique la cicatrización de heridas, incluyendo retraso dehiscencia y fístulas. Es importante que el enfermero recuerde que los

tejidos radiados presentan alteraciones en el metabolismo celular y en consecuencia deben manipularse con mayor cuidado.

4. Histopatología de la reparación post tratamiento endodóntico

La reparación periapical consiste en la sustitución de células dañadas por nuevas. Cuando existe lesión ósea de los tejidos periapicales, el proceso de reparación es complejo, ya que mediante la preparación biomecánica se consigue la eliminación del contenido séptico del conducto, la obturación de este bloquea su luz e impide que habiten gérmenes en el conducto. (González, 2014).

La inflamación y la curación no son dos procesos independientes; constituyen parte de un mismo proceso en respuesta a una lesión tisular. (Siqueira & Rocas, 2011).

a) Alcance de la curación

El grado de curación es proporcional al grado y a la extensión de los daños tisulares y a la naturaleza de la destrucción tisular.

b) Proceso de curación

No se ha estudiado en profundidad la secuencia de los acontecimientos que conducen a la resolución de las lesiones periapicales.

El hueso reabsorbido es reemplazado por hueso nuevo; el cemento y la dentina reabsorbidos se reparan con cemento celular. El ligamento periodontal es el último en recuperar su arquitectura normal. Al examen histológico de las lesiones periapicales en proceso de curación se observan indicios de curación en forma de depósito de cemento, aumento de la vascularidad e incremento de la actividad fibroblástica y osteoblástica. (Siqueira, & Rocas, 2011)

De acuerdo a las variables que se presentan en la práctica endodóntico habitual, una pulpa vital o una muerte pulpar, se producen algunas diferencias en cuanto a los fenómenos reparativos se refiere.

Se puede dividir en dos grupos:

- i. Post Pulpitis Irreversible
- ii. Post tratamiento del conducto radicular, que se subdivide en:

- A. Sin lesión periapical y
- B. Con lesión periapical

(1) Post pulpitis irreversible

Durante una semana aproximadamente se va a observar un proceso inflamatorio en la zona del muñón pulpar y del ligamento periodontal. Esta manifestación es considerada saludable para que se instale la reparación.

En relación a los fenómenos inflamatorios, luego de una vasoconstricción inicial, se observa una vasodilatación por el aumento del flujo sanguíneo. Lo que implica un aumento de la permeabilidad capilar y la aparición de un trasudado que dura uno o dos días.

Luego, los PMN, invaden los espacios extravasculares de la zona. Siguen los monocitos, linfocitos, macrófagos y plasmocitos. Estos elementos celulares fagocitan los restos celulares, bacterias y limaduras de dentina que se puedan hallar en la superficie pulpar.

Las fibras del ligamento pueden ser destruidas y sustituidas por tejido de granulación desarrollándose en la región periapical.

En condiciones normales 48 horas después de las alteraciones iniciales, se establece un equilibrio entre los elementos inflamatorios y la capacidad reparativa de los tejidos.

La fibroplasia comienza a desarrollarse como se ha explicado en las fases de la reparación.

(2) Post necrosis pulpar

(a) Sin lesión periapical

Las características inflamatorias y reparativas son similares a las ocurridas en la pulpitis irreversible.

(b) Con lesión periapical

El control clínico y radiográfico en el tiempo, luego de un tratamiento endodóntico, es fundamental ya que se podrá comprobar ausencia de sintomatología clínica y características radiológicas de la lesión periapical, si esta igual, más pequeña o aumentada.

Es necesario combatir correctamente la infección a partir del protocolo correspondiente para estas patologías.

Es necesario que las paredes de los conductos estén libres de infección, ya que no se observara depósito de cemento interno o externo y en su lugar se va a desarrollar un tejido de granulación con gran cantidad de células inflamatorias el foramen, en vez de cerrarse, se va a dilatar por las reabsorciones.

Esta reabsorción se relaciona con el hecho de la permanencia de bacterias y sus toxinas en el canal radicular.

El estímulo para la reabsorción parece ser el resultado, por un lado, de la acción de bacterias y toxinas y por el otro, de la actividad osteoclástica en respuesta a cambios inflamatorios.

Si se logra eliminar la infección, el LDP tiene la capacidad de regenerarse. La cicatriz del LPD después de una reabsorción radicular inicial se ve influenciada por numerosos factores locales como el tamaño de la lesión, estímulos funcionales y generales como la edad del paciente. (Altare, 2016).

Cuando no puede ser eliminada la infección por completo, se instala un proceso inflamatorio crónico con marcada actividad de tipo osteoclástica.

Algunas lesiones no recuperan totalmente su estructura original. Se observan variaciones en diferentes patrones fibrosos u óseos, lo que radiográficamente se puede traducir en un ensanchamiento de la lámina dura o una alteración de la configuración ósea.

G. Opciones terapéuticas complementarias al tratamiento de endodoncia

El tratamiento endodóntico no quirúrgico es una opción terapéutica muy previsible en la mayoría de los casos, por la cirugía puede estar indicada en los dientes con enfermedades perirradiculares persistentes que no han respondido a tratamiento no quirúrgico.

Se debe considerar que la cirugía perirradicular, cuando esté indicada, es una extensión del tratamiento no quirúrgico, porque la etiología subyacente de la enfermedad y los objetivos del tratamiento son los mismos: la prevención o la eliminación de la periodontitis apical. . (Johnson, Fayad, & Witherspoon, 2011).

1. Indicaciones de la cirugía perirradicular

El tratamiento no quirúrgico, cuando es posible, con frecuencia es la primera elección para intentar corregir deficiencias evidentes del tratamiento previo. Sin embargo, los microorganismos pueden sobrevivir incluso en dientes aparentemente bien tratados en los túbulos dentinarios, en irregularidades del conducto, en deltas y en zonas de istmos.

Recientemente los hongos y los virus se han convertido en posibles causas del fracaso del tratamiento de conductos radiculares, y pueden tener una importancia primaria o secundaria en las enfermedades perirradiculares persistentes.

Las colonias extrarradicales establecidas de microorganismos también pueden ser el motivo de que algunos dientes no respondan al tratamiento no quirúrgico.

Los materiales de obturación sobreextendidos pueden contribuir al fallo del tratamiento, probablemente como consecuencia de una respuesta inflamatoria crónica. Si el ápice de la raíz está cerca de la placa cortical vestibular, se puede producir una fenestración apical, que da lugar a síntomas persistentes, especialmente sensibilidad a la palpación sobre el ápice de la raíz. Algunos autores han propuesto que la sobreextensión de los materiales de la obturación puede contribuir al fallo de la endodoncia porque algunos materiales dentales pueden inducir a la apoptosis de las células del ligamento periodontal. El peor pronóstico que con frecuencia se publica de las obturaciones sobreextendidas del conducto radicular también se puede relacionar simplemente con la ausencia de un sellado apical

adecuado y la posterior salida de microorganismos desde el espacio del conducto radicular. (Cohen, & Hargreaves, 2011).

2. Fundamento científico del tratamiento quirúrgico

Aunque generalmente se piensa que el tratamiento no quirúrgico es el primer abordaje preferido en el tratamiento de la periodontitis apical persistente, la cirugía perirradicular está indicada cuando el retratamiento no quirúrgico no es práctico o es poco probable que mejore el resultado previo. En particular, el abordaje quirúrgico puede ser la primera elección para tratar dientes con postes radiculares largos o con instrumentos separados irrecuperables, rebordes que no dejan espacio entre sí y bloqueo o desplazamiento del conducto, materiales de obturación de cemento uros, fallo del tratamiento no quirúrgico previo, y sospecha de una fractura radicular vertical, o incluso cuando esté indicada una biopsia. Aun cuando el tratamiento quirúrgico sea el abordaje definitivo probable, puede estar recomendado el tratamiento no quirúrgico antes de la intervención para ayudar a reducir el número de microorganismos en el sistema de conducto radicular. (Cohen, & Hargreaves, 2011).

III. MATERIAL Y METODO

A. Tipo de estudio

El presente estudio es de carácter descriptivo y comparativo. De corte transversal.

Un estudio descriptivo es aquél en que la información es recolectada sin cambiar el entorno (es decir, no hay manipulación). En ocasiones se conocen como estudios “correlacionales” o “de observación.” La Oficina de Protección de Investigación Humana (OHRP) define un estudio descriptivo como “cualquier estudio que no es verdaderamente experimental. (Hernández, Fernández, & Baptista, 2010).

El diseño de la investigación comparativa es simple. Se estudian ejemplares que pertenecen al mismo grupo pero que difieren en algunos aspectos. Estas diferencias llegan a ser el foco de la examinación.

B. Universo

Se revisaron 271 expedientes, con un total de 319 endodoncias realizadas en pieza anterosuperiores de canino derecho a canino izquierda. De este universo fueron excluidas 169 endodoncias por tener un diagnóstico de pulpitis irreversible, 33 endodoncias por tener un diagnóstico de necrosis pulpar con tejidos periapicales sanos, 32 endodoncias por no poder contactar al paciente, 24 endodoncia por no estar completas sus fichas radiográficas, 4 endodoncias por estar las radiografías en mal estado, 16 endodoncia en los casos en que el paciente no quiso participar en el estudio. Un caso no se pudo evaluar ni clínica ni radiográficamente debido a que el paciente se extrajo la pieza por fractura postoperatoria. El total de endodoncias excluidas fue de 279 endodoncias, quedando una muestra de trabajo de 40 endodoncias.

C. Unidad de análisis

Piezas anterosuperiores con tratamiento de endodoncia que fueron diagnósticas con necrosis pulpar y lesión periapical.

D. Criterios de inclusión y/o exclusión

Los pacientes que participaron en el estudio cumplieron con los siguientes criterios:

- Que sea pieza anterosuperior de canino a canino.
- Que su tratamiento de conducto fuese realizado en el período Febrero 2015 a Mayo de 2016 en las clínicas odontológicas UAM.
- Que tenga completa la ficha clínica endodóntica y radiográfica. Se tomó como indispensable la presencia de su radiografía final.
- Que el paciente pueda localizarse y este anuente a participar del estudio.
- Que la pieza este en boca.
- Que el diagnóstico de la pieza dental haya sido necrosis pulpar con lesión periapical.
- Que el paciente no refiera ninguna enfermedad sistémica.

E. Técnica y procedimiento

Se coordinó con la UAM para el registro de datos como el número de expedientes de las personas a quienes se les realizaron tratamientos endodónticos en el período Febrero 2015- Mayo de 2016.

Se estableció el universo para el trabajo de investigación.

Se realizó una ficha clínica y una radiográfica en la cual se llenaron los datos de interés.

Se revisó a los pacientes y se tomaron radiografías periapicales en la unidad de Rayos X.

Se hizo la revisión de cada una de las endodoncias realizadas. En una unidad dental y con ayuda de un espejo y sonda dental se procedió a la revisión de la ficha clínica, llenando los datos generales relacionándolos con el expediente del paciente.

Se realizaron pruebas radiográficas evidenciando si hubo o no algún cambio radiográfico, aumento, disminución o igual tamaño de las radiolucencias, se tomó la medida de la lesión en sentido mesio-distal con una regla milimétrica con ayuda del negatoscopio, se tomó de referencia la radiografía final del tratamiento de endodoncia y se comparó con la radiografía de estudio. También se evaluó el grado de obturación y la ausencia de espacios de la misma.

La técnica radiográfica utilizada fue la bisectriz del ángulo, esta técnica es usada durante el tratamiento endodóntico en la universidad y para la realización de este estudio. (Padilla, & Robert, 2007).

Una vez realizado el examen radiográfico se evaluó si las lesiones periapicales habían disminuido de tamaño o si habían desaparecido, relacionando estas medidas con el tiempos transcurrido desde que se finalizó el tratamiento de conducto hasta la fecha que se tomaron las radiografías para este estudio.

F. Recolección de la información

Para la realización de esta investigación, se convocaron los pacientes previamente seleccionados de acuerdo a los criterios de inclusión.

Se recolectaron los datos con la ayuda de los instrumentos de trabajo. Los cuáles fueron: ficha clínica, espejo dental, explorador, unidad dental de la UAM, unidad de rayos X de la UAM, expediente clínico de la UAM, películas radiográficas No.2, líquido revelador y fijador.

G. Procesamiento de la información y análisis de datos.

Para el procesamiento y análisis de datos se utilizó el programa Microsoft Excel en los cuales se introdujeron las diferentes variables y toda la información recolectada a través de la ficha clínica.

H. Operacionalización de variables

1. Caracterizar a la población en estudio de acuerdo a edad y sexo.

Variable	Definición conceptual	Indicador	Items/Escala
Edad	Tiempo que ha vivido una persona contando desde su nacimiento.	Cédula	16-20 años 21-30 años 31-40 años 41-50 años 51-60 años
Sexo	Condición orgánica que distingue al hombre de la mujer.	Observación	Femenino Masculino

2. Identificar el porcentaje de lesiones periapicales que disminuyeron en las piezas anterosuperiores tratadas endodónticamente.

Variable	Definición conceptual	Indicador	Items/ Escala
Cicatrización de la lesión periapical	Proceso natural de reparación del tejido periapical mediante la formación de una <u>cicatriz</u> .	Evaluación radiográfica	Cicatrización No cicatrización Disminución de la lesión

3. Determinar la relación entre la cicatrización de las lesiones con una correcta obturación del conducto a nivel radiográfico.

Variable	Definición conceptual	Indicador	Items/ Escala
Obturación adecuada	Sellado tridimensional del sistema de conductos, sin espacios o a 0-2 mm del ápice radiográfico	Evaluación radiográfica	0-2 mm del ápice radiográfico Sobre obturada Sub obturada Presencia o ausencia de espacios

4. Evaluar el comportamiento de las lesiones periapicales post-tratamiento endodóntico con respecto al tiempo.

Variable	Definición conceptual	Indicador	Items/ Escala
Tiempo	Período transcurrido desde que se finalizó el tratamiento endodóntico a la fecha de la evaluación para el estudio.	Ficha clínica	3-6 meses 6-9 meses 9-12 meses 12-más
Longitud de las lesiones periapicales	Dimensión en sentido mesio-distal de la parte más ancha de las lesiones periapicales.	Evaluación radiográfica	0-1.5mm 2-3.5mm 4-5.5mm 6-más mm

IV. RESULTADOS

Tabla 6.1

Sexo de la población en estudio

Sexo	Cantidad	Porcentaje
Femenino	19	61.3%
Masculino	12	38.7%
Total	31	100%

En la siguiente tabla observamos que en el estudio participaron un total de 31 pacientes, de los cuales el 61.3% eran del sexo femenino y 38.7% del sexo masculino.

Fuente: Ficha clínica

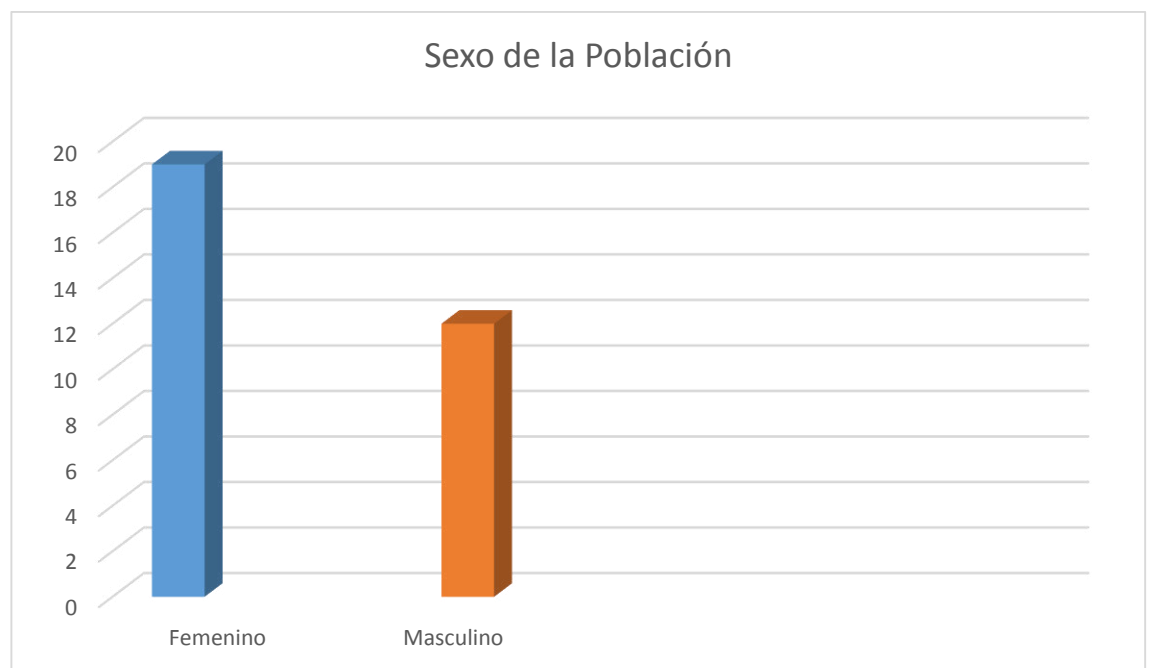


Gráfico 6.1 Sexo de la población en estudio- En este gráfico se observa que de los 31 pacientes participantes, el 61.3% son mujeres y el 38.7% varones.

Fuente: Tabla 6.1

Tabla 6.2*Edad de la población en estudio*

Rango de Edad en años	Cantidad		Porcentaje		Total
	Femenino	Masculino	Femenino	Masculino	
16-20	0	1	0%	3.22%	3.22%
21-30	8	4	25.81%	12.90%	38.71%
31-40	5	4	16.13%	12.90%	29.03%
41-50	4	1	12.90%	3.22%	16.12%
51-60	2	2	6.45%	6.45%	12.90%
Total	19	12	61.29%	38.69%	100%

En esta tabla observamos los rangos de edad por sexo de la población estudiada.

Fuente: Ficha clínica

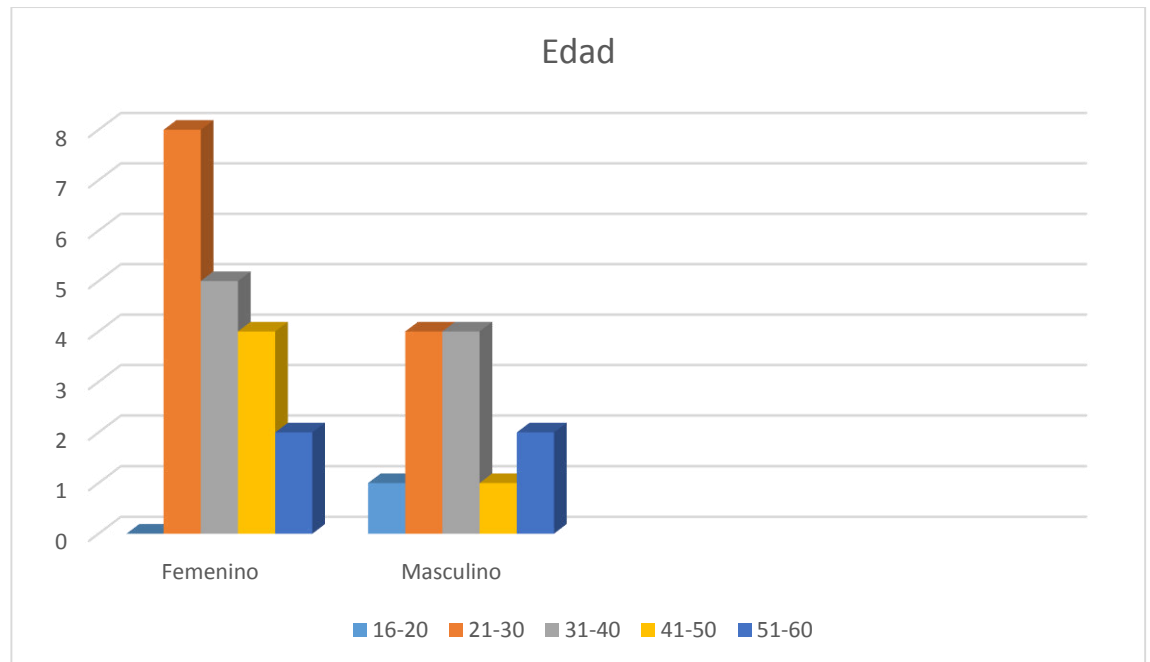


Tabla 6.2 Edad de la población estudiada- En este gráfico observamos que de las 19 mujeres participantes en el estudio, el rango de edad con mayor porcentaje fue de 21-30 con un 25.81%.

Fuente: Tabla 6.2

Tabla 6.3
Disminución de lesiones periapicales

	Cantidad de Endodoncia	Porcentaje
Disminución y/o ausencia de radiolucencias	40	100%
Sin cambio radiográfico	0	0
Aumento de radiolucencias	0	0
Total	40	100%

En la siguiente tabla observamos la disminución, la permanencia o aumento del tamaño de las lesiones periapicales Donde el 100% de las endodoncias analizadas cicatrizaron o disminuyeron de tamaño. En un estudio se concluyó que se puede lograr la cicatrización de las lesiones periapicales con un procedimiento adecuado, independientemente de la técnica utilizada. (Yan, 2006).

Fuente: Ficha clínica



Gráfico 6.3 Cicatrización de lesiones- En este gráfico se observa que de las 40 endodoncias evaluadas, todas las lesiones periapicales disminuyeron de tamaño, correspondiendo esto al 100% de la muestra.

Fuente: Tabla 6.3

Tabla 6.4*Grado de obturación a nivel radiográfico*

Nivel de obturación radiográficamente	Frecuencia	Porcentaje
Debidamente Obturado	40	100%
Subobturado	0	0%
Sobreobturado	0	0%
Total	40	100%

En la siguiente tabla observamos el grado de obturación a nivel radiográfico.

Fuente: Ficha Clínica

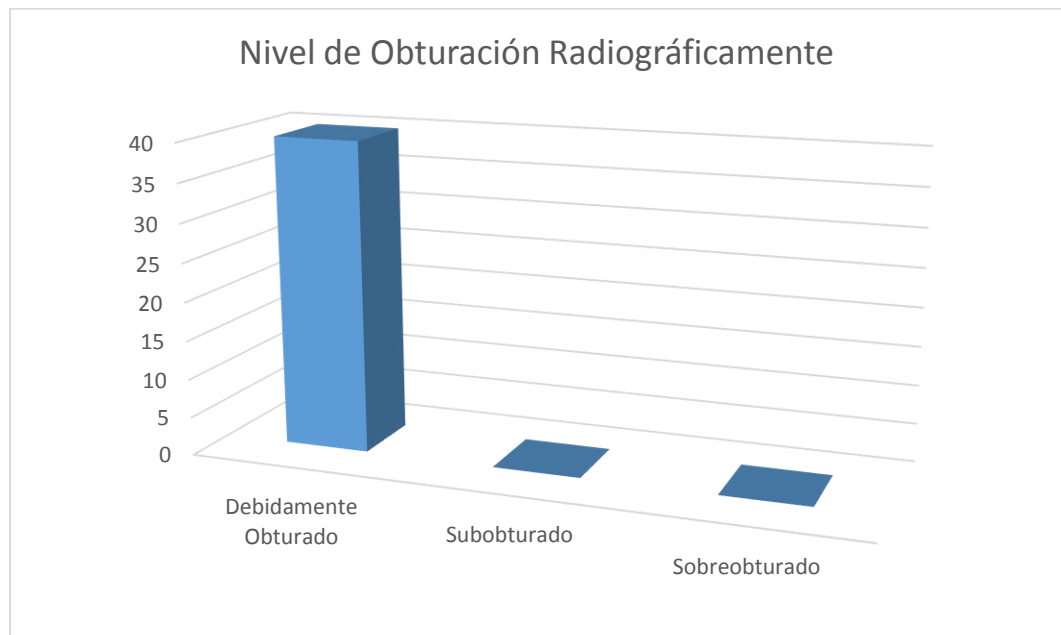


Gráfico 6.4 Nivel de Obturación Radiográficamente- En este gráfico observamos que de las 40 endodoncias analizadas, el 100% de ellas estaban debidamente obturadas d 0-2mm del ápice radiográfico.

Fuente: Tabla 6.4

Tabla 6.5*Calidad de la obturación del conducto radicular*

Calidad de Obturación	Cantidad	Porcentaje
Presencia de Espacio	5	12.5%
Ausencia de Espacio	35	87.5%
Total	40	100%

En este gráfico se observa la presencia o ausencia de espacios en la obturación del conducto radicular

Fuente: Ficha clínica

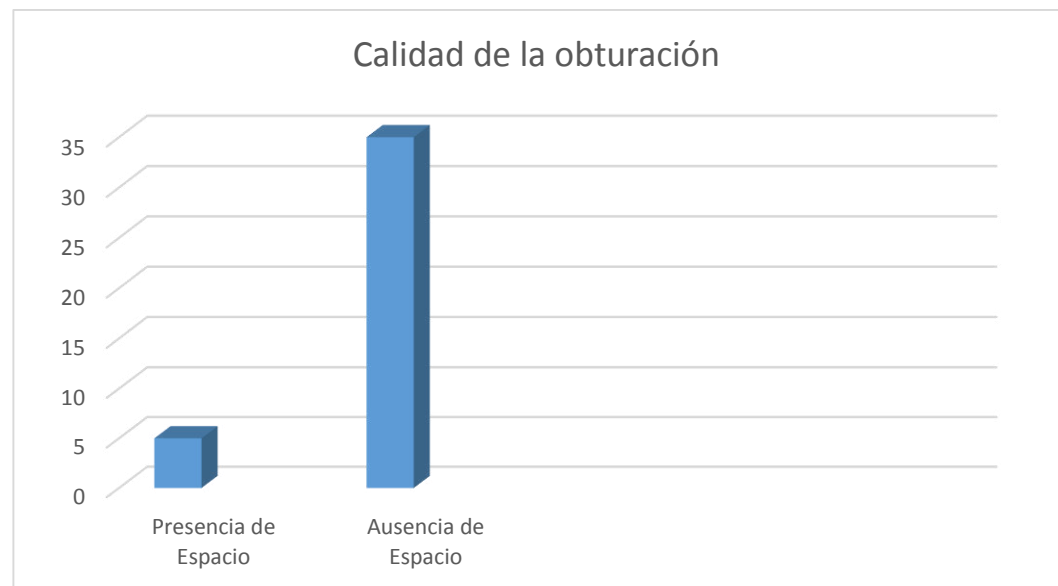


Gráfico 6.5 Presencia o ausencia de espacios en la obturación del conducto radicular- En este gráfico se observa que de las 40 endodoncias evaluadas radiográficamente, 35 de ellas no presentaban ningún espacio en la obturación del conducto radicular.

Fuente: Tabla 6.5

Tabla 6.6

Porcentaje de cicatrización o disminución de las lesiones periapicales en relación con el nivel de

Nivel de Obturación	Resultados			Total	Porcentaje de Cicatrización o Disminución de las Lesiones		
	Disminución	Aumentó	Permaneció Igual		Disminución	Aumento	Permaneció igual
Debidamente obturado	40	0	0	40	100%	0%	0%
Sub-obturado	0	0	0	0	0%	0%	0%
Sobre-obturado	0	0	0	0	0%	0%	0%

En la siguiente tabla observamos la relación que se encontró entre una correcta obturación a nivel radiográfico y la disminución o cicatrización de las lesiones periapicales.

Estos resultados se pueden comparar con un estudio realizado por Difilippo, Sidhu, & Chong (2014), donde concluyeron que existe una estrecha relación entre la persistencia de periodontitis apicales con una técnica inadecuada de obturación.

Fuente: Ficha clínica

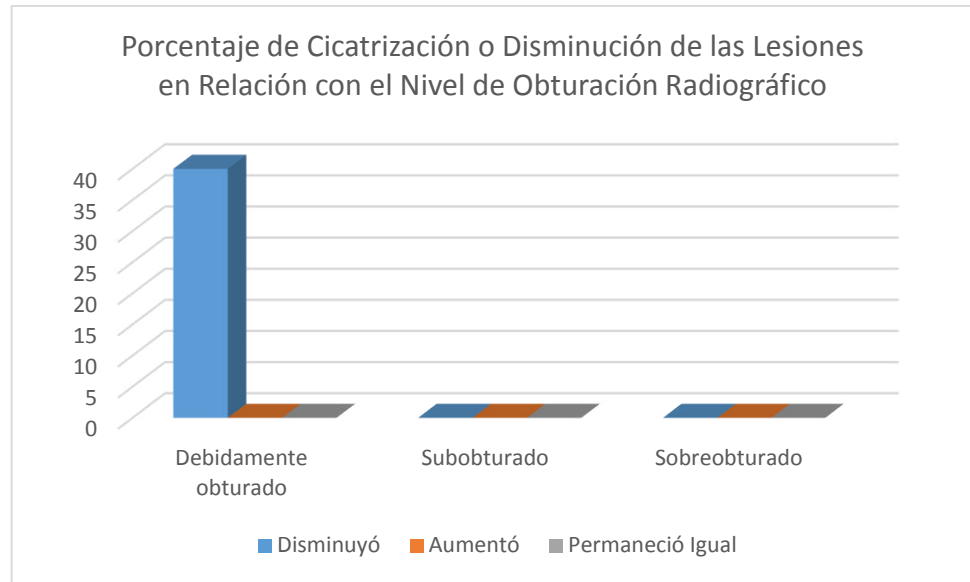


Gráfico 6.6 Porcentaje de Cicatrización o Disminución de las Lesiones en Relación con el Nivel de Obturación Radiográfico- De las 40 endodoncias evaluadas, el 100% de las lesiones cicatrizaron o disminuyeron de tamaño, de las cuales todas estaban debidamente obturadas a 0-2mm del ápice radiográfico.

Fuente: Tabla 6.6

Tabla 6.7

Porcentaje de cicatrización o disminución de las lesiones periapicales en relación con la calidad de obturación del conducto radicular

Calidad obturación	Resultados			Porcentaje de Cicatrización o Disminución de las Lesiones		
	Disminución	Aumentó	Permaneció Igual	Disminución	Aumentó	Permaneció Igual
Con espacios	5	0	0	12.5%	0	0
Sin espacios	35	0	0	87.5%	0	0
Total	40	0	0	100%	0%	0%

En esta tabla se observa que de las 40 endodoncias evaluadas, 5 de ellas presentaban espacios en la obturación del conducto, pero todas las lesiones periapicales disminuyeron de tamaño.

Fuente: Ficha clínica

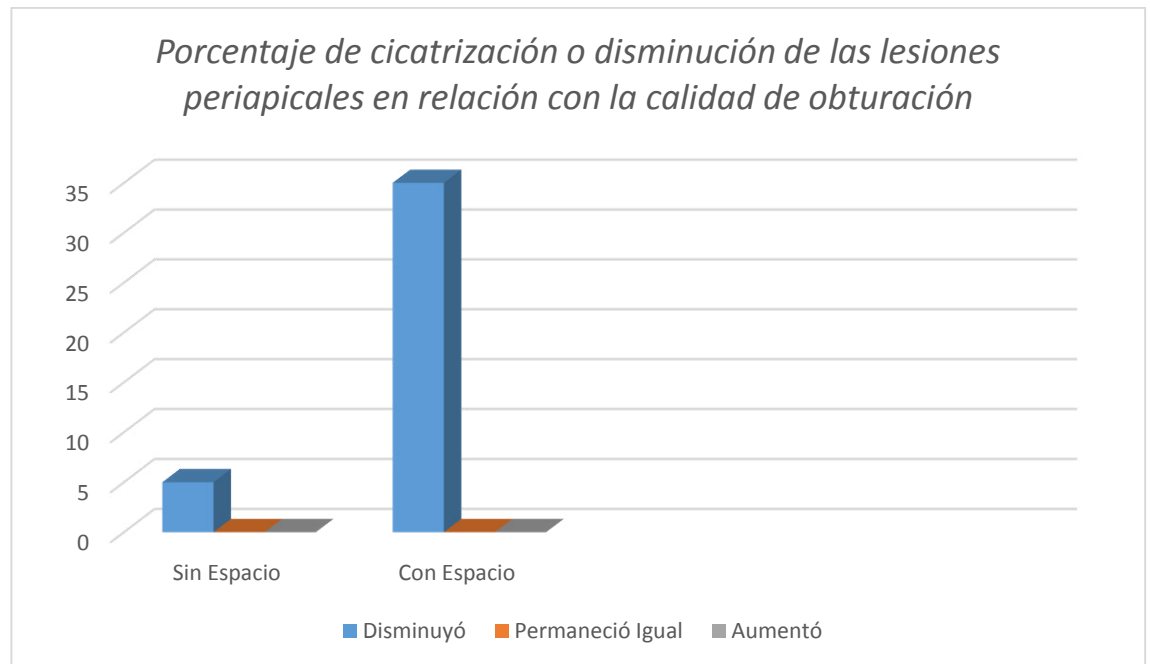


Gráfico 6.7 Porcentaje de cicatrización o disminución de las lesiones periapicales en relación con la calidad de obturación del conducto radicular- En este gráfico se observa que de los 40 tratamientos analizados, todas disminuyeron de tamaño, aunque 4 de los tratamientos presentaban espacios en la obturación del conducto radicular.

Fuente: Tabla 6.7

Tabla 6.8

Cantidad de endodoncias según el tiempo transcurrido desde que se finalizó el tratamiento de conducto

Tiempo	Cantidad de Endodoncias	Porcentaje
3-6 meses	19	47.5%
7-10 meses	0	0%
11-14 meses	12	30%
15-más meses	9	22.5%
Total	40	100%

En esta tabla se observa la cantidad de endodoncias divididas en rangos, según el tiempo transcurrido en meses desde que se finalizó el tratamiento de conductos a la fecha de revisión.

Fuente: Ficha clínica

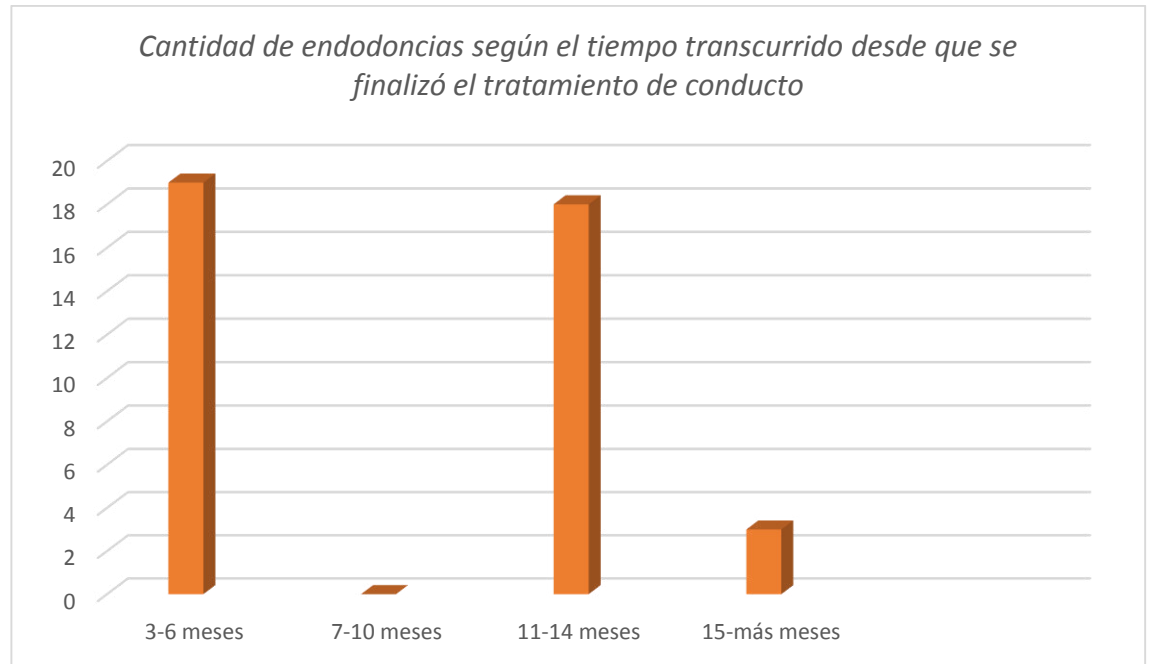


Gráfico 6.8 Cantidad de endodoncias según el tiempo transcurrido desde que se finalizó el tratamiento de conducto- En este gráfico se observa cuantas endodoncias fueron evaluadas de acuerdo a los diferentes meses que tiene el tratamiento desde su finalización hasta la fecha de revisión para el estudio. Donde el 47.5% fueron realizadas entre 3-6 meses atrás, seguido de 30% que se hicieron hace 11-14 meses atrás y el 22.5% tiene más de 15 meses.

Fuente: Tabla 6.8

Tabla 6.9*Medida de las lesiones al finalizar el tratamiento de endodoncia*

Tiempo	0-1.5mm	2-3.5mm	4-5.5mm	6-más mm
3-6 meses	3	8	5	3
7-10 meses	0	0	0	0
11- 14 meses	1	2	8	1
15-más meses	0	2	6	1

En esta tabla se observa las medidas de las lesiones en sentido mesio-distal al ser finalizado el tratamiento de conducto, divididas por rangos de acuerdo al tiempo transcurrido desde que se finalizó la endodoncia hasta la fecha de revisión de los pacientes para el estudio.

Fuente: Ficha clínica

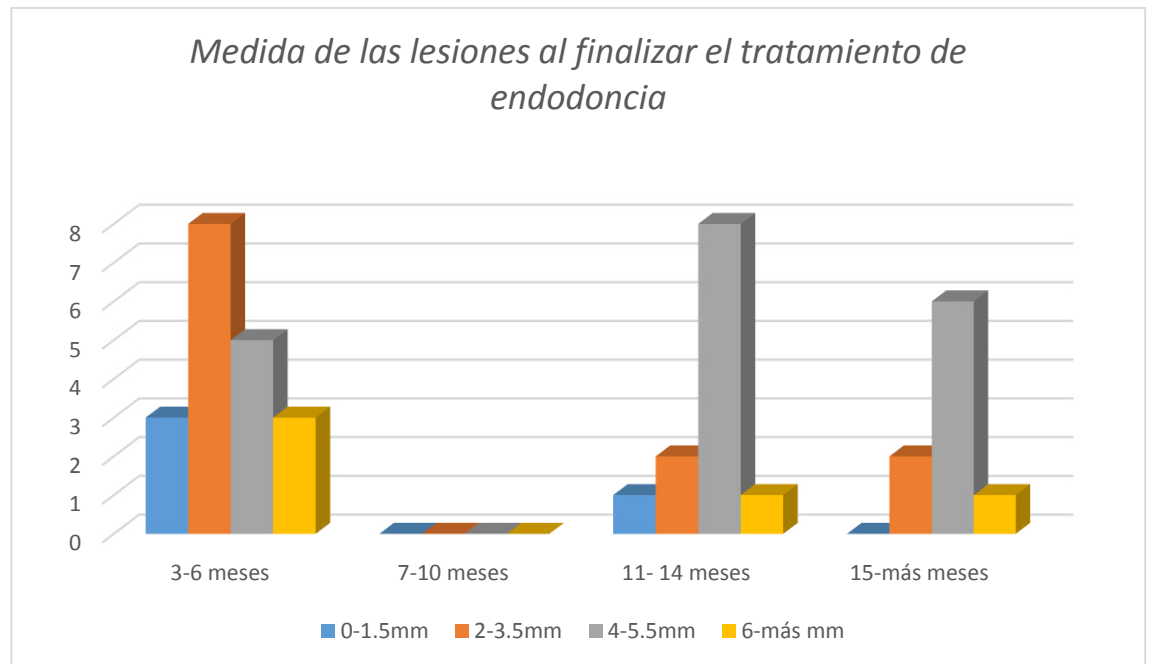


Grafico 6.9 Medida de las lesiones al finalizar el tratamiento de endodoncia-

En este gráfico observamos que la mayoría de las lesiones median entre 2-3.5mm, ubicadas en los meses 3-6; la misma cantidad de piezas se encuentran de 11-14meses con medidas de 4-5.5mm.

Fuente: Tabla 6.9

Tabla 6.10

Medida de las lesiones al momento de realizar el estudio según el tiempo transcurrido desde que se finalizó la endodoncia

Tiempo	0-1.5mm	2-3.5mm	4-5.5mm	6-más mm
3-6meses	8	6	5	0
7-10meses	0	0	0	0
11-14meses	10	2	0	0
15-más meses	8	1	0	0

En esta tabla observamos las medidas de las lesiones al momento de realizar el estudio, divididas en rango de meses transcurrido desde que se finalizó el tratamiento de conducto.

Fuente: Ficha clínica

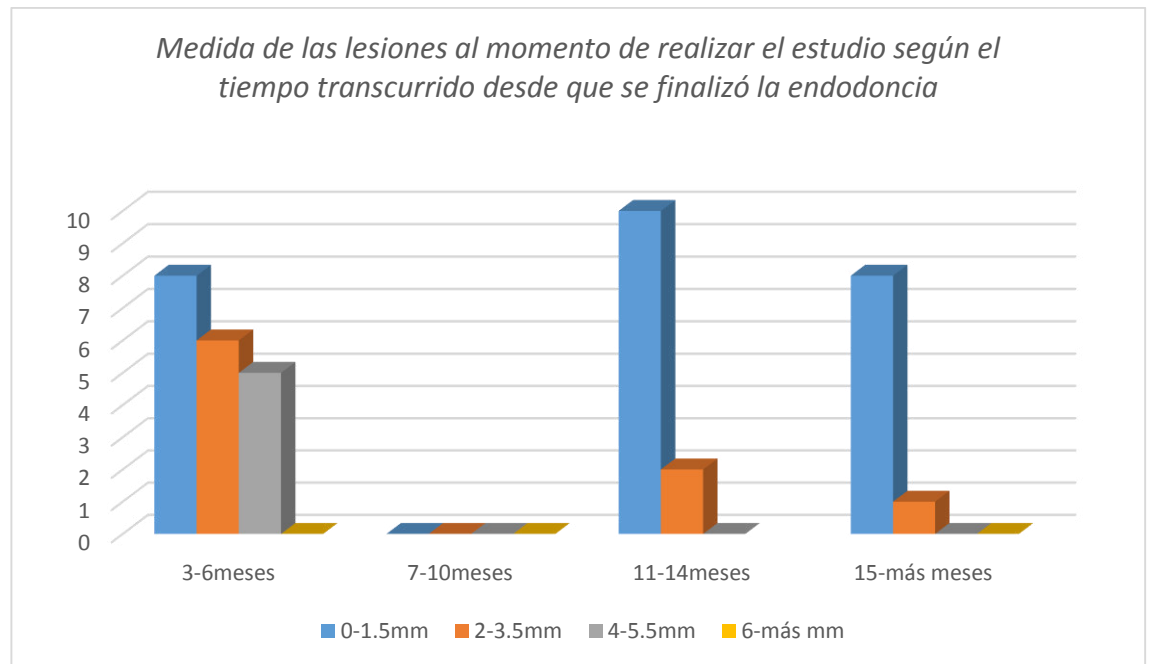


Gráfico 6.10 Medida de las lesiones al momento de realizar el estudio según el tiempo transcurrido desde que se finalizó la endodoncia- En este gráfico se observa que de las endodoncias realizadas hace 11-14 meses, 10 de ellas miden entre 0-1.5mm, seguidas de las realizadas hace 3-6 meses con la misma medida. Se puede observar, en comparación con el gráfico anterior como todas las lesiones disminuyeron de tamaño.

Fuente: Tabla 6.10

V. ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

Con respecto al primer objetivo que es caracterizar a la población en estudio de acuerdo a edad y sexo se obtuvieron los siguientes resultados;

De las 40 endodoncias revisadas, se dio un total de 32 pacientes, lo cuales eran 19 del sexo femenino, con un total de 61.3% y 12 del sexo masculino con un total de 38.7%.

De acuerdo al rango de edad más prevalente que se encontró fue de 21-30 años con un total de 38.7%, seguido de 31-40 años con un total de 29.02%, 41-50 años con un total de 17.12%, 51-60 años con 12.90% y por último 16-20 años con un total de 3.22%.

En las pacientes del sexo femenino el rango de edad que más predominó fue de 21-30 años siendo el 25.80%

En los pacientes del sexo masculino el rango de edad que más sobresalió fue de 21-30 y 31-40 ambos con un 12.90%.

Con respecto al segundo objetivo que es identificar el porcentaje de lesiones periapicales que disminuyeron en las piezas anterosuperiores tratadas endodónticamente, se obtuvieron los siguientes resultados;

De los 40 dientes tratados con endodoncia con lesión periapical, se evidenció que 14 lesiones habían desaparecido a nivel radiográfico, que sería el 35% de los casos tratados.

Por otro lado, las lesiones de los 26 dientes restantes, se evidenció una disminución a nivel radiográfico, siendo el 75%.

Según un caso reportado por Juárez, Antunes & Monteiro (2007), monitorearon 2 lesiones de gran tamaño, dieron seguimiento al caso durante 1 año y se observó gran mejoría, concluyendo que con un correcto diagnóstico, y procedimientos óptimos, se pueden obtener resultados positivos del tratamiento sin necesidad de procedimientos más invasivos.

Con relación al tercer objetivo que es determinar la relación entre la cicatrización de las lesiones con una correcta obturación, se obtuvieron los siguientes resultados;

De las 40 piezas tratadas endodónticamente, las 40 estaban entre 0-2 mm del ápice radiográfico, resultando así que no hubo endodoncias ni sub-obturadas ni sobre-obturadas.

Con respecto a la presencia de espacios en la obturación, se encontró; de las 40 endodoncias, 5 presentaban espacios en el conducto obturado lo que equivale al 12.5%. Mientras que 35 no presentaban espacios en la obturación, lo que da un 87.5%. Se puede evidenciar que las endodoncias que estaban obturadas y presentaban espacios, las lesiones periapicales tuvieron un grado de disminución a nivel radiográfico, ya que según Rocha MJC (1991), eliminar el antígeno es indispensable a la hora de la respuesta inmune y esto conlleva a favorecer a la cicatrización de la lesión.

Con relación al cuarto objetivo que es evaluar el comportamiento de las lesiones periapicales post-tratamiento endodóntico con respecto al tiempo, se observó los siguientes resultados;

Se realizó un rango de tiempo con respecto a la realización del procedimiento, exactamente cuando se finalizó la endodoncia, se dividió, en: los tratamientos que se hicieron hace 3-6 meses, 7-10 meses, 11-14 meses, y 15-más meses, tomando en cuenta que la revisión de expedientes se hizo en agosto del 2016 y el monitoreo radiográfico en septiembre del mismo año, se encontró que:

En el rango de 3-6 meses se encontraron 19 endodoncias lo que equivale al 47.5%.

De 7-10 meses se encontraron 0 endodoncias realizadas.

De 11-14 meses se encontraron 12 endodoncias lo que equivale al 30%.

De 15-más se encontraron 9 endodoncias, resultando el 22.5%.

Después se midió en milímetros y se realizó un rango, que va de 0-1.5 mm, 2-3.5 mm, 4-5.5 mm y 6-más. Primero se midió la radiografía final de las endodoncias y después la del estudio que fue realizado en septiembre del 2016.

Se encontró que de las endodoncias que fueron hechas hace 3-6 meses, 3 medían entre 0-1.5 mm, 8 estaban en el rango de 2-3.5 mm, 5 se encontraban entre 4-5.5 mm y 3 medían de 6-más mm.

De las endodoncias que fueron realizadas hace 11-14 meses, 1 medía entre 0-1.5 mm, 2 entre 2-3.5 mm, 8 entre 4-5.5 mm y 1 de 6-más mm.

De las endodoncias realizadas hace 15-más meses, 0 estaban entre 0-1.5 mm, 2 entre 2-3.5 mm, 6 entre 4-5.5 mm y 1 de 6-más mm.

Luego de tomar las medidas de las radiografías finales y el período en el que se realizó cada una, se compararon con las medidas actuales del estudio que se realizó en septiembre del 2016, lo que dio por resultado:

En el rango de mes 3-6 meses, 8 medían entre 0-1.5 mm, 6 entre 2-3.5 mm, 5 entre 4-5.5 mm y 0 de 6-más mm.

En el período de hace 11-14 meses, 6 medían entre 0-1.5 mm, 6 entre 2-3-5 mm, 0 entre 4-5.5 mm y 0 de 6-más mm.

Por último el rango de hace 15-más meses se encontró que 8 medían entre 0-1.5 mm, 1 entre 2-3.5 mm, 0 entre 4-5.5 mm y 0 de 6-más mm.

Según un caso reportado por Thomas, Hayes, & GiLmour, (2007), en el cual monitorearon un caso de cicatrización a nivel radiográfico a lo largo de 12 años, discutieron que la regeneración que ocurre a la hora de la cicatrización era a nivel histológico, lo cual lo más cercano posible a observar este proceso era con las radiografías, y concluyeron que las lesiones periapicales cicatrizan de forma diferente, pero que hasta un 89% de las lesiones tienen grandes cambios después de un año del tratamiento, pero es relativo, ya que no todas tienen el mismo comportamiento a la hora de este dicho proceso.

VI. CONCLUSIONES

En este capítulo se presentan las principales conclusiones, que se basan en los hallazgos encontrados en el estudio.

1. No se hizo ninguna relación de la cicatrización respecto a la edad y sexo de los pacientes porque según la literatura consultada estos datos no tienen ninguna relevancia a la hora del proceso de cicatrización.
2. Según los hallazgos radiográficos, todas las lesiones periapicales de las piezas tratadas endodónticamente que se evaluaron tuvieron un grado de disminución, lo cual puede decirse que los estudiantes aplican los protocolos adecuados y actuales en los procedimientos del tratamiento de endodoncia, lo cual tiene como resultado la cicatrización adecuada de los tejidos periapicales.
3. Desde el punto de vista radiográfico se evidenció que todas las piezas con endodoncia no estaban debidamente obturadas, ya que habían algunos conductos que tenían espacio en la obturación, pero aun así hubo disminución en las lesiones, ya que todas tenían un correcto sellado apical, concluyendo que este es uno de los aspectos más importantes a la hora de la obturación puesto que impide que los microorganismos infecten o reinfecten el conducto.
4. Todas las endodoncias con lesiones periapicales revisadas en este estudio tuvieron un grado de cicatrización, y se encontró que variaron respecto al tiempo y al tamaño de la lesión, con respecto a la bibliografía revisada se puede decir que todas las lesiones cicatrizan de diferentes formas.

VII. RECOMENDACIONES

1. Recomendamos la realización de controles periódicos de los tratamientos de conductos realizados en el área de Endodoncia por los estudiantes de la Facultad de Odontología, cada seis meses y un año, así como la realización de una hoja de evaluación post-endodóntica.
2. Debido a inconformidad presentada en los pacientes se recomienda dejar por escrito en la ficha de endodoncia que es obligación del paciente y no del alumno en restaurarse de forma permanente la pieza tratada.
3. Mejorar la organización a la hora de archivar los expedientes y sus radiografías.
4. Dar seguimiento a otros tipos de estudio que abarquen la relación entre éxitos y fracasos de las endodoncias con el tipo de restauración que fueron rehabilitadas.
5. Sugerimos que deben de restaurarse con una restauración final adecuada todas las endodoncias realizadas en las clínicas del pregrado de la UAM.

ANEXOS

ANEXO A: ÍNDICE DE TABLAS

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA 6.1: Sexo de la población en estudio.....	37
TABLA 6.2: Edad de la población en estudio.....	38
TABLA 6.3: Disminución de lesiones periapicales.....	39
TABLA 6.4: Grado de obturación a nivel radiográfico.....	41
TABLA 6.5: Calidad de la obturación del conducto radicular.....	42
TABLA 6.6: Porcentaje de cicatrización o disminución de las lesiones periapicales en relación con el nivel de obturación radiográfico.....	43
TABLA 6.7: Porcentaje de cicatrización o disminución de las lesiones periapicales en relación con la calidad de obturación del conducto radicular.....	45
TABLA 6.8: Cantidad de endodoncias según el tiempo transcurrido desde que se finalizó el tratamiento de conducto.....	47
TABLA 6.9: Medida de las lesiones al finalizar el tratamiento de endodoncia.....	49
TABLA 6.10: Medida de las lesiones al momento de realizar el estudio según el tiempo transcurrido desde que se finalizó la endodoncia.....	51

ANEXO B: ÍNDICE DE GRÁFICOS

ÍNDICE DE GRÁFICOS

GRÁFICO 6.1: Sexo de la población en estudio.....	37
GRÁFICO 6.2: Edad de la población en estudio.....	38
GRÁFICO 6.3: Disminución de lesiones periapicales.....	40
GRÁFICO 6.4: Grado de obturación a nivel radiográfico.....	41
GRÁFICO 6.5: Calidad de la obturación del conducto radicular.....	42
GRÁFICO 6.6: Porcentaje de cicatrización o disminución de las lesiones periapicales en relación con el nivel de obturación radiográfico.....	44
GRÁFICO 6.7: Porcentaje de cicatrización o disminución de las lesiones periapicales en relación con la calidad de obturación del conducto radicular.....	46
GRÁFICO 6.8: Cantidad de endodoncias según el tiempo transcurrido desde que se finalizó el tratamiento de conducto.....	48
GRÁFICO 6.9: Medida de las lesiones al finalizar el tratamiento de endodoncia.....	50
GRÁFICO 6.10: Medida de las lesiones al momento de realizar el estudio según el tiempo transcurrido desde que se finalizó la endodoncia.....	52

Referencias Bibliográficas

- Aguilar Heredia, T. (Agosto de 2004). *Odontoinvitado*. Obtenido de http://www.carlosboveda.com/Odontologosfolder/odontoinvitadoold/odontoinvitado_41.htm
- Aguilar, M., Álvarez, J., Bolaños, D., & Saza, O. (2005). Reparación de los tejidos periapicales seguido de la terapia endoóptica convencional. *Artículos Postgrado de Endodoncia P.U.V.*, 50-62.
- Altare, L. (Mayo de 2016). *ReHipUNR*. Obtenido de http://l.facebook.com/l.php?u=http%3A%2F%2Frehip.unr.edu.ar%2Fbitstream%2Fhandle%2F2133%2F1694%2F74-176-1-PB.pdf%3Fsequence%3D1&h=GAQGtxl_F
- Avery, J. &. (2007). *Essentials of Oral Histology and Embryology: A Clinical Approach*. 3rd: Elsevier.
- Bergenholtz, G., & Lekholm, U. (1979). Influence of apical overinstrumentation and overfilling on re-treated root canals. *Journal of Endodontics* , 310-314.
- Berman, L. H. (2011). Diagnóstico. En S. Cohen, K. Hargreaves, & L. H. Berman, *Vías de la pulpa* (págs. 36-38). Barcelona, España: Elsevier España.
- Berrazueta Fernández, M. (1988). Estadística sobre quistes de los maxilares. *Rev Act Estomatol Esp*, 37-52.
- Bezerra, L., Leonardo, M., Faccioli, L., & Figueiredo, F. (1997). Inflammatory response to calcium hydroxide based root canal sealers. *Journal of Endodontics* , 86-90.
- Canalda, C., & Brau, E. (2014). *Endodoncia: Técnicas clínicas y bases científicas* . Barcelona: Elsevier.
- Diccionario Enciclopédico Vox. 1.* (2009). Larousse Editorial, S.L.
- Difilippo, G., Sidhu, S., & Chong, B. (2014). Apical Periodontitis and the technical quality of root canal treatment in a adult sub-population in London. *British Dental Journal* , 216.
- Erausquin, J., & Murúzabal, M. (1968). Tissue reaction to root canal cements in the rat molar. *Oral Pathol*, 725-30.

- Farzaneh, M., Abitbol, S., & Friedman, S. (2004). Treatment Outcome in Endodontics: The Toronto study. Phases I and II: orthograde retreatment. *Journal of Endodontics*, 627-633.
- Fava, L., & Siqueira, J. (2000). Considerations in working length determination . *Endodontic practice* , 22-23.
- Fenton, M., & León, C. (2005). *Temas de enfermería médico-quirúrgica*. La Habana: Ecmecd.
- Ferraris, G. d. (2007). *Histología y Embriología Bucodental*. Madrid: Panamericana.
- Fouad, A. F., & Levin, L. (2011). Efectos de la caries y los tratamientos dentales sobre la pulpa. En S. Cohen, & K. Hargreaves, *Vías de la pulpa* (págs. 504-508). Barcelona, España: Elsevier Limited.
- González, L. E. (2014). *FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA "RAÚL GONZÁLEZ SÁNCHEZ"*. Obtenido de <http://webcache.googleusercontent.com/www.estomatologia2015.sld.cu/index.php/estomatologia/nov2015/>
- Gottrup, F. (2007). *Advances in wound management* . London.
- Gutmann, J. (1992). Criterios clínicos, radiográficos e histológicos para evaluar el resultado del tratamiento endodóntico. *Clin Odont Nort*, 391-404.
- Hernández Sampieri, R., Fernández Collado, C., & Baptista Lucío, P. (2010). Definiciones de los enfoques cuantitativo y cualitativo, sus similitudes y diferencias. En R. Hernández Sampieri, *Metodología de la investigación* (pág. 20). México D.F: McGraw Hill.
- Johnson, B. R., Fayad, M. I., & Witherspoon, D. E. (2011). Cirugía perirradicular. En S. Cohen, & K. Hargreaves, *Vías de la pulpa* (págs. 720-723). Barcelona, España: Elsevier Limited.
- Johnson, W. T., & Kulild, J. C. (2011). Obturación del sistema de conductos radiculares limpios y conformados. En S. Cohen, & K. Hargreaves, *Vías de la pulpa* (págs. 349-352). Barcelona, España: Elsevier Limited.
- Juárez, N., Antunes, E., & Monteiro, C. (2007). Repair of large periapical radiolucent lesions of endodontic origin. *Australian Endodontic Journal*, 36-41.
- Kerns, D. G., & Glickman, G. N. (2011). Relaciones entre endodoncia y periodoncia. En S. Cohen, & K. Hargreaves, *Vías de la pulpa* (págs. 655-661). Barcelona, España: Elsevier Limited.

- Kouji, A., & Cols. (1994). Indirect Longitudinal cytotoxicity of root canal sealers on L929 and human ligament fibroblasts. *Journal of Endod*, 67-70.
- Langeland, K. (2000). *The Histopatologic basis in endodontic treatment*. Philadelphia: WB Saunders Co.
- Lin, L. M., & Huang, G. T.-J. (2011). Patobiología periapical. En S. Cohen, & K. Hargreaves, *Vías de la pulpa* (págs. 529-555). Barcelona, España: Elsevier Limited.
- Lovschall, H., & Andreasen, J. (2010). Células stem y regeneración del tejido dental dañado. En H. Lovschall, & J. Andreasen, *Texto y atlas a color de lesiones traumáticas a las estructuras dentarias* (págs. 114-129). México D.F: Amolca.
- Lucas Tomás, M. (1981). *Medicina Oral*. Barcelona: Salvat.
- Marcos, M. G., & González, J. (2005). *Evaluación clínico- radiográfico de los exitos y fracasos de las endodoncias realizadas en las clínicas UAM durante el período de febrero a julio del 2003*. Managua.
- Martínez, R. (2011). Cierre apical posterior al tratamiento de conductos: Histología de la reparación apical. *Gaceta Dental*, 41-45.
- Mondragón, J. D. (1995). Historia de la Enodoncia. En J. D. Mondragón, *ENDODONCIA* (págs. 10-20). México D.F: McGraw Hill.
- Neaverth, E. (1989). Disabling complications following inadvertent overextension of a root canal filling material . *J. Endod*.
- Padilla, A., & Robert Merle, J. (2007).
<http://www.saber.ula.ve/bitstream/123456789/29909/1/tecnicainterprox.pdf>. Obtenido de <http://www.saber.ula.ve/bitstream/123456789/29909/1/tecnicainterprox.pdf>
- Peak, J., Hayes, S., Bryant, S., & Dummer, P. (2001). The outcome of root canal treatment. A retrospective study within the armed forces. *British Dental Journal*, 140-144.
- Peters, O. A., & Peters, C. I. (2011). Limpieza y conformación del sistema de conductos radiculares. En S. Cohen, & K. Hargreaves, *Vías de la pulpa* (págs. 283-289). Barcelona, España: Elsevier Limited.

- Ricucci, D. (1998). Apical limit of root canal instrumentation and obturation, part 1. Literature review. *Int. Endod J.* .
- Ries Centeno, G. (1980). *Cirugía Bucal*. Buenos Aires: El Ateneo.
- Rubio, A., Bujaldón, A., & Rodríguez, A. (2015). Lesiones Periapicales. Diagnóstico y Tratamiento. . *Scielo*, 215-217.
- Segura Egea, J. J., Gimenez, A., Jimenez Plano, A., & Abalos Labruzzi, C. (2006). *Histopatología de la reparación apical y periapical*. España: Revista Quintessense.
- Seltzer, S., Soltanoff, W., & Smith, J. (1973). Biologic aspects of endodontics: V. Periapical tissue reactions to root canal instrumentation beyond the apex and root canal filling short of and beyond the apex. *Oral Pathol*, 360-73.
- Shear, M. (1981). Quistes. En B. Cohen, & I. Kramer, *Fundamentos científicos de Odontología* (págs. 305-320). Barcelona: Salvat.
- Siqueira, J. (2001). Aetiology of root canal treatment failure: Why well-treated tooth can fail. *International Endodontic Journal* , 1-10.
- Siqueira, J. F., & Rocas, I. N. (2011). Microbiología y tratamiento de las infecciones endodónticas. En S. Cohen, & K. Hargreaves, *Vías de la pulpa* (págs. 580-589). Barcelona, España: Elsevier Limited.
- Siqueira, J., Rôças, J., & Ricucci, D. (2014). Causes and management of post-treatment apical periodontitis. *British Dental Journal*, 305-312.
- Sjogren, Hagglund, Sundqvist, & Wing. (1995). Resistant periapical lesions: a long - term light and electron microscopic foílow - up study . *J. Endodont*, 80-88.
- Soares, I. (2002). *Endodoncia, Técnica y fundamentos*. Editorial médica panamericana.
- Thomas, B., Hayes, S., & GilMour, A. (2007). Radiographic evidence of postoperative healing 12 years following root canal treatment – a case report. *British Dental Journal*, 635-639.
- Torabinejad, M., & Shahrokh, S. (2009). Pulpa y patosis periapical. En M. Torabinejad, & R. Walton, *Endodoncia: principios y práctica* (págs. 49-52). Barcelona, España: Elsevier España.

- Trowbridge, H. (1985). Immunological aspects of chronic inflammation and repair. *J. Endodon*, 122-125.
- Walton, R., & Torabinejad, M. (2010). *Endodoncia: principios y práctica*. México D.F: McGraw-Hill Interamericana.
- Walton, R., & Torabinejad, M. (2010). Enfermedades perirradiculares y de la pulpa. En Walton-Torabinejad, *Endodoncia: principios y práctica* (págs. 31-35). México, D.F: McGraw-Hill Interamericana.
- White, & Pharoah. (2007). *Radiología Oral: Principios e interpretación*. Mosby.
- Yan, M. (2006). The management of periapical lesions in endodontically treated teeth. *Australian Endodontic Journal*, 2-15.

Managua, Jueves 14 de julio 2016

Lic. Argentina Espinoza
Administradora Clínicas Odontología
UAM
Managua

Estimada Lic.:

Reciba un cordial saludo de nuestra parte. El motivo de la presente, es para solicitarle permiso de acceder a revisión de los expedientes, para llevar a cabo nuestro trabajo monográfico.

Sin más a que hacer referencia, nos despedimos de usted esperando una respuesta positiva lo más pronto posible.

Atte.

Iris Altamirano Araica
Carné 11010080

Valeria Altamirano Marengo
Carné 11010063

UNIVERSIDAD AMERICANA

UAM

“EVALUACIÓN RADIOGRÁFICA DE LA CICATRIZACIÓN DE LESIONES PERIAPICALES POST TRATAMIENTOS ENDODÓNTICOS REALIZADOS EN LAS CLÍNICAS DE LA UNIVERSIDAD AMERICANA (UAM) EN EL PERÍODO FEBRERO 2015-MAYO 2016”

Hoja de Evaluación

1. Datos Generales:

Nombre del Paciente:

Nº Exp.:

Edad:

Sexo:

¿Cuándo fue realizado el tratamiento?

Nº Pieza:

Diagnóstico Inicial de la pieza:

2. Datos radiográficos:

- Sin cambios radiográficos
- Disminuyó la lesión periapical
- Ausencia de lesión periapical
- Aumento del tamaño de la lesión periapical