

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SINALOA

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



ESPECIALIDAD DE ENDODONCIA

No. DE REGISTRO 2011-14

**“IDENTIFICACIÓN RADIOGRÁFICA DE LESIONES PERIAPICALES EN
PACIENTES QUE ACUDEN A LA ESPECIALIDAD EN ENDODONCIA DE LA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA DE LA UAS, AGOSTO 2008 A JULIO 2011”.**

TESIS

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN ENDODONCIA**

PRESENTA

C.D. JUANY CAROLINA FÉLIX CAMACHO

DIRECTOR DE TESIS

DRA. GLORIA YOLANDA CASTRO SALAZAR

ASESOR

DCM. MARÍA DE LOURDES VERDUGO BARRAZA

CULIACÁN, SINALOA. DICIEMBRE 2011

ÍNDICE

I. Introducción	1
II. Marco Teórico	3
II.1 Biología Periapical	3
II.2 Patología Periapical	4
II.3 Respuesta del Huésped	5
II.4 Microbiología Pulpar y Periapical	7
II.5 Etiología y Desarrollo de Lesión Periapical	8
II.6 Quistes y Granulomas Periapicales	14
II.7 Métodos Diagnósticos	18
II.8 Tratamiento	21
III. Planteamiento del Problema	30
IV. Justificación	31
V. Objetivos	32
V.1 Objetivo General	32
V.2 Objetivos Específicos	32
VI. Material y Métodos	33
VI.1 Tipo de Estudio	33
VI.2 Universo de Estudio	33
VI.3 Criterio de Inclusión	33
VI.4 Criterio de Exclusión	33
VI.5 Operacionalización de las Variables	33
VII. Resultados	37

VIII. Discusión	45
IX. Conclusiones	48
X. Bibliografía	49

RESUMEN

El objetivo de esta investigación fue establecer cuantos de los pacientes que acuden a la clínica de la Especialidad en Endodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Sinaloa en el periodo comprendido de Agosto 2008 a Julio 2011 presentan lesión periapical radiográficamente visible.

La muestra para esta investigación se conformó con 964 historias clínicas de pacientes que requirieron tratamiento de conductos, se tomó en cuenta las siguientes variables: sexo, edad, pieza tratada, condición pulpar, presencia o ausencia de lesión radiográfica, pieza restaurada o no restaurada, tipo de restauración, no se incluyeron los retratamientos. Se concentró la información en un formato realizado para el efecto. El método estadístico aplicado para comparar los grupos con respecto a las variables dicotómicas fue la prueba ji-cuadrada o la prueba exacta de Fisher cuando fue el caso. La comparación con otras variables se comparó con la prueba t students. Los datos obtenidos se analizaron con el software SPSS © versión15. El resultado obtenido en esta investigación en relación al estado pulpar inicial de las piezas dentarias que se les realizó el tratamiento de conductos fue, que el mayor porcentaje (58.5%) presentaron pulpitis irreversible; las piezas que ya presentaban una lesión radiográficamente visible constituyeron el 32.9%. Se encontraron diferencias significativas ($p=.000$) en la edad de los pacientes en relación al estado pulpar, sin embargo, no se observó relación significativa entre sexo y estado pulpar ($p=.921$), el material de restauración mayormente utilizado fue resina (61.4%), observándose diferencias significativas en pulpitis irreversible ($p=.000$). Por lo

que llegamos a la conclusión que los pacientes femeninos con restauración resinosa fueron los que presentaron mayormente Lesiones Periapicales Radiográficamente Visibles.

Palabras Clave: Pulpa, Lesión, Radiografía, Periapice, Restauración.

ABSTRACT

The objective of this research was to establish how many of the patients attending the clinic of the Specialty in Endodontics, Faculty of Dentistry of the Autonomous University of Sinaloa in the period from August 2008 to July 2011 have radiographically visible periapical lesion.

The sample for this research was made up of 964 medical records of patients requiring root canal treatment, was taken into account the following variables: sex, age, treated piece, pulp status, presence or absence of radiographic damage, part restored or not restored type of restoration, not including portraits. Information was concentrated in a format made for the effect. T

he statistical method for comparing the groups for dichotomous variables was the chi-square or Fisher's exact test as was the case. A comparison with other variables were compared with students t-test. The data were analyzed with SPSS software © versión15. The result obtained in this research in relation to initial pulpal status of teeth that underwent root canal treatment was the highest percentage (58.5%) had irreversible pulpitis, the pieces that had radiographically visible injury accounted for 32.9 %.

Significant differences ($p = .000$) in the age of the patients in relation to pulp status, however, there was no significant relationship between sex and pulp status ($p = .921$), the most widely used restorative material was resin (61.4%), with irreversible pulpitis significant differences ($p = .000$). As we conclude that female patients with resin restoration were those with higher periapical lesions radiographically visible.

Keywords: Pulp, Injury, radiography, periapical, Restoration.

I. INTRODUCCIÓN

El tratamiento de Endodoncia realizado en órganos dentales con el propósito de conservarlos en boca con función óptima, es uno de los tratamientos más solicitados y aplicados en la Odontología actual.

Siendo este un procedimiento cada vez más común en nuestra comunidad y de creciente aceptación entre la población, se considera importante establecer la frecuencia con que se solicita, así como las características y condiciones bajo las que se solicita. El diagnóstico y enfoque terapéutico de las lesiones radiográficamente visibles supone una cuestión extremadamente controvertida para el Odontólogo. [1]

Clínicamente se entiende por dientes portadores de lesiones periapicales aquellos que al examen radiográfico exhiben un área de rarefacción periapical, el volumen de esta área puede ser muy variable, puede aparecer desde un simple espesamiento del ligamento periodontal hasta algunos milímetros de diámetro y se admite como lesión periapical grande aquella que presenta un diámetro por encima de 5 mm. [2]

Para diferenciar si el diente mantiene su vitalidad cuando se presenta una lesión radiográficamente visible debemos tomar en cuenta los signos y síntomas los cuales nos mostrarán en una pulpa normal, respuesta vital moderada a los estímulos de la pulpa la cual cede cuando se retira el estímulo, el diente no presentará síntomas espontáneos: [3]

Identificar las lesiones radiográficamente visibles de los pacientes que acuden a la Clínica de Especialidad de Endodoncia de la UAS, sin duda aportará datos

valiosos para poder realizar un análisis de condiciones tales como son el tiempo presuntivo que tiene la afección periapical, identificar en que piezas dentarias es más frecuente cada una de estas, identificar el sexo y las edades de los pacientes que solicitan el tratamiento endodóntico. [4]

Estos datos, además de proporcionar un panorama general de los pacientes de la entidad que solicitan el tratamiento endodóntico y el conocer las patologías más frecuentes que desencadenan la necesidad de un tratamiento de conductos, también permitirá identificar los temas en los cuales sería conveniente ampliar o enriquecer el programa académico actual de esta especialidad odontológica.

II. MARCO TEÓRICO

La Asociación Americana de Endodoncia (AAE), considera un periápice (periodonto apical) como el complejo que circunda la porción apical de la raíz de un diente: cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar. Las funciones de los tejidos de la región apical son: soporte, inserción, nutritiva y nerviosa.[5]

II.1 Biología periapical

La región periapical se compone por cemento, ligamento periodontal y hueso. El cemento está constituido por tejido conjuntivo mineralizado y avascular que recubre la superficie radicular del diente. El espesor de cemento en la región apical (150 a 200 μm); es mayor que en las regiones media y cervical (50 μm); se presenta como tipo celular (cementocitos), dado la capacidad reparadora, manteniendo el proceso de deposición en que nuevas capas pueden sustituir las envejecidas. Las fibras del ligamento periodontal que penetran en el cemento (fibras de Sharpey) se producen por los fibroblastos y son incorporadas a ese cemento a medida que ocurre el aumento de espesor. El ligamento periodontal está formado por tejido conjuntivo (conteniendo células, fibras, sustancia fundamental, vasos y nervios). El ligamento periodontal actúa como elemento de soporte del diente y presenta al fibroblasto como célula predominante (contiene también osteoblastos y cementoblastos) y células epiteliales cerca del cemento (restos epiteliales de Malassez). El índice de

renovación y remodelado de la colágena en el ligamento periodontal es más alto que en cualquier otra parte del cuerpo. El drenaje linfático sigue el camino de los vasos sanguíneos, presenta fibras nerviosas mielínicas y amielínicas. En el aspecto radiográfico, se observa un espacio radiolúcido correspondiente al ligamento periodontal. En este lugar se encuentran las células del tejido conjuntivo (fibroblastos, cementoblastos y osteoblastos); restos epiteliales de Malassez, células de defensa (macrófagos, mastocitos, eosinófilos y células asociadas a elementos neuromusculares).

II.2 Patología Periapical

Recientemente, algunos investigadores han proporcionado evidencias que muestra la participación de expresión de antígenos linfoides en la patogénesis inicial de patología pulpar.[6]

En un estudio investigativo, se demostró mediante inmunohistoquímica que la pulpa normal de molares de ratas contiene muchos antígenos que expresan macrófagos y células dendríticas. La presencia de células similares también se ha reportado en pulpa humana en condiciones normales y en incisivos con pulpa normal en ratas.

Por otra parte, recientemente se ha demostrado que la expresión antigénica de las células de la pulpa es capaz de causar la mitogénesis de las células T, que indica que pueden actuar como células presentadoras de antígeno. [7]

Stern –citado por Kawashima - apoyan la idea que durante la progresión de lesiones en el periodonto se producen en el organismo una amplia gama de reacciones de defensa, las cuales incluyen la inmunidad humoral y reacciones inflamatorias no específicas a nivel local.

Todavía no se sabe cuál de los mecanismos es más eficaz en la eliminación de la continua invasión de sustancias bacterianas antigénicas derivadas del conducto radicular infectado. Los cambios en la composición celular pueden reflejar el estado de las reacciones de defensa en funcionamiento en cada fase de desarrollo de la lesión.

Los resultados en varios estudios demostraron que los macrófagos son las células inmunocompetentes más dominantes en todas las etapas inducidas por las lesiones periapicales.

Esto está en consonancia con el informe de Stern, Kopp, Schwarting, Marton y Kiss –citados por Kawashima- quienes encontraron que los macrófagos fueron las células predominantes en lesiones periapicales humanas. [8]

II.3 Respuesta del huésped

Inflamación: El proceso básico en la enfermedad pulpar y periapical es la infección, en respuesta hay inflamación por parte del huésped.

Cambios Vasculares: En la inflamación, la respuesta vascular inicial es la contracción transitoria de la microcirculación, seguida de una vasodilatación casi inmediata, produciéndose un lento flujo sanguíneo. Los eritrocitos se

mueven hasta la mitad del vaso, y los leucocitos van hacia la periferia y se pegan a la pared epitelial. La vascularización en las vénulas poscapilares se agrieta debido a la contracción de las células endoteliales por influencia de la histamina, permitiendo el escape del plasma a los espacios tisulares. Se produce entonces el edema.

Una vez que las bacterias y sus productos alcanzan el área apical, encuentran a los polimorfonucleares, y macrófagos. Si éste proceso continúa, las células inflamatorias crónicas, linfocitos, células plasmáticas y los fibroblastos, conforman un muro que aísla a los irritantes. Si el irritante se elimina, se produce una curación por reparación o regeneración. [6]

En un estudio de Torabinejad se establecieron las proporciones de los distintos tipos de células inflamatorias en lesiones periapicales humanas. Su estudio demuestra que los macrófagos y los linfocitos constituyen una gran parte (80%) de estas células. [9]

Pollick y cols. afirman que son capaces de diferenciar los linfocitos B y T sobre la base de estos estudios, también realizó un estudio microscópico electrónico de barrido acerca de la composición celular de las lesiones periapicales y mostraron numerosas células T y macrófagos. [10]

Por otra parte se ha encontrado también la presencia de inmunoglobulinas durante el proceso de formación de lesiones periapicales.

El examen microscópico de las lesiones periapicales de origen endodóntico revelan la presencia de numerosas células plasmáticas lo cual sugiere que la

biosíntesis puede estar tomando lugar a nivel local en el tejido inflamatorio. Varios estudios químicos han sido utilizados para demostrar que las células de las lesiones periapicales contienen IgG, IgA, IgM, e IgE . [11]

Falkler y cols. investigaron las inmunoglobulinas en cultivos de tejido pulpar, pero sólo Jones y Lally han estudiado cultivos de las lesiones periapicales; Usaron autorradiografía del patrón inmunolectroforético hecho con muestras de los sobrenadantes para demostrar la asociación de aminoácidos marcados con ácidos con IgG e IgA. [12]

II.4 Microbiología Pulpar y Periapical

Además de lo descrito anteriormente; Yamasaki y cols, describen claramente que la endotoxina está involucrada en la formación de lesiones periapicales.[13] Especialmente Tagger y Massler observaron que la formación de lesiones periapicales fue histológicamente evidente en 3 o 4 semanas después de la exposición pulpar en dientes humanos. En este estudio, un aumento significativo en el contenido de endotoxina en los tejidos periapicales se vio ya en 7 días. De acuerdo con estos resultados, la lesión periapical se puede formar después de este aumento en el contenido de endotoxina.

Las bacterias anaeróbicas a menudo han sido aisladas de los conductos radiculares con lesiones periapicales en estudios recientes y la cantidad de

endotoxina aumenta gradualmente con el tiempo. Bacterias Gram - negativas aislados de la misma región también aumentó gradualmente en número. [14]

Las bacterias periapicales han demostrado ser capaces de penetrar el cemento. Este conjunto de investigaciones implica claramente a las bacterias como las culpables de la enfermedad. [6]

Zmener y Domínguez demostraron recientemente que secciones histológicas de las lesiones periapicales tenían una población de células similar a la observada en las improntas citológicas, pero junto con el estroma del tejido conjuntivo. [15]

Esta correlación sugiere que las pruebas citológicas pueden ser utilizadas para una rápida evaluación de los componentes celulares de las lesiones periapicales inflamatorias y en las investigaciones en las secciones de tejido que no pueden ser evaluados microscópicamente. [16]

Pinheiro y cols., realizaron un estudio para identificar la flora microbiana dentro de los conductos radiculares de los dientes con tratamiento de conductos, 60 raíces de dientes con persistente lesión periapical fueron seleccionados para éste estudio. Se desobturaron los conductos y fueron muestreados. La toma microbiana de la muestra, el aislamiento y la determinación de las especies fueron llevadas a cabo utilizando técnicas microbiológicas avanzadas para especies anaerobias. La flora microbiana de los conductos después del fracaso endodóntico se limitó a un pequeño número de especies microbianas Gram-positivas, anaerobias

facultativas especialmente el *E. faecalis* fue el más común frecuentemente aislado, sin embargo, en las infecciones poli microbianas los encontrados con mayor frecuencia en los conductos de los dientes sintomáticos fueron los anaerobios. [17]

Se investigó la microbiota periapical de 36 dientes con periodontitis apical refractaria. Ninguno de los dientes había respondido al tratamiento convencional de endodoncia con aplicación de hidróxido de calcio a largo plazo (>6 meses), ocho pacientes habían recibido tratamiento sistémico a base de antibiótico. Después de la cultura anaeróbica, de un total de 148 cepas microbianas se detectaron entre las 67 especies de microbios. Una de las 36 lesiones de la cultura fue negativa. Aproximadamente la mitad (51.0%) de las cepas bacterianas fue anaeróbica. Las especies Gram-positivas constituyeron el 79.5 de la flora. Organismos facultativos, tales como *Staphylococcus*, *Enterococcus*, *Enterobacter*, *Pseudomonas*, *Stenotrophomonas*, *Sphingomonas* y *Bacillus*. En un número de 27 lesiones (75%) se recuperaron especies de *Candida albicans*. En 9 lesiones (25%) se encontró gránulos de azufre. En éstos gránulos fueron identificadas las siguientes cepas: *Actinomyces israelí*, *A. viscosus*, *A. neaslundii* y *A. meyeri*. Otras especies de bacterias tanto Gram-positivas y Gram-negativas se detectaron en los gránulos también. Dos gránulos de azufre no contenían *Actinomyces*. Por medio de MEB se detectaron espiroquetas, similar a las células de los gránulos, y la MET reveló organismos con abundante material extracelular, observando también vesículas de membrana externa. Algunos de los gránulos se calcificaron, éste estudio mostró una amplia variedad de microorganismos, especialmente bacterias Gram-

positivas, en las lesiones periapicales de dientes con periodontitis apical refractaria. [18]

Soares y cols, publicaron un estudio en el cual estudiaron el curso clínico de pacientes con lesión periapical y formación de fístula extra-oral. Después de la conformación de conductos utilizando como irrigante hipoclorito de sodio al 5.25% y pasta de CaOH₂ la cual se colocó durante 4 meses, con recambios que se hacían cada mes; observaron que la fístula cicatrizó de 7 a 10 días después de la conformación de conductos y la reparación de las zonas periapicales en un plazo máximo de 1 año. [19]

II.5 Etiología y Desarrollo de Lesión Periapical

Hasta el presente la caries dental ha sido el factor etiológico más frecuente en la incidencia de la enfermedad pulpar, sin embargo los traumatismos dentarios aumentan de manera considerable y es posible que en el futuro se conviertan en el factor etiológico número uno de la pérdida de tejido pulpar.

Desde épocas tempranas se ha tratado de proteger la pulpa aplicando diferentes medicamentos en la caries profunda, al diagnosticar y tratar precozmente una caries o un traumatismo, al realizar una preparación cavitaria teniendo en cuenta esta relación dentino-pulpar y al colocar una correcta base intermediaria, estamos realizando prevención de las patologías pulpares y periapicales. [20]

Para emitir un pronóstico en cuanto al comportamiento pulpar hay que entrar a considerar la edad del paciente, pues una pulpa joven es capaz de resistir fácilmente las agresiones del medio también la intensidad o virulencia del

agente agresor, así como el tiempo que este lleve actuando sobre la pulpa; y por último no podemos dejar de considerar la capacidad orgánica del paciente.

Es importante determinar si la patología es reversible o no para poder elegir la realización de un tratamiento conservador o de un tratamiento parcial donde sea necesaria la extirpación parcial de la pulpa, o un tratamiento radical donde es necesaria su extirpación total. En los peores casos, cuando el paciente no acude a tiempo, y la caries termina en destrucción coronaria, habría que valorar la posible pérdida del órgano dental.

Las patologías pulpares y periapicales se sitúan entre las enfermedades que más llevan a los pacientes a acudir a la consulta de estomatología por urgencia debido a su sintomatología, por lo que su atención debe ser inmediata ya que muchas afecciones además de producir dolor y molestias, pueden llegar a convertirse en complicaciones que afectan su estado general, lo cual condiciona muchas veces la mortalidad dentaria. [21]

La razón más común para la búsqueda de un tratamiento de conducto radicular es el diagnóstico sintomático pulpar y periapical. Los resultados, en parte se ajustan a Saad y Clem que reportaron que la pulpa necrótica y pulpitis irreversible fueron las más frecuentes razones para el tratamiento de endodoncia en 382 pacientes estudiados en un programa de posgrado de endodoncia. [22]

Una comparación de pacientes de emergencia y no emergencia también indica que un porcentaje relativamente alto de pacientes con síntomas pulpares buscan atención médica de emergencia. Una mirada a las razones de

probabilidad generada por un dolor agudo indica que principalmente es de origen pulpar.

Hallazgos de laboratorio y clínicos indican que el dolor fuerte está mediado principalmente por fibras A, situadas en la dentina, mientras que la activación de las fibras C, que se encuentra en la pulpa, contribuyen a la inducida por la inflamación pulpar. [23]

La infección y la inflamación pulpar y de los tejidos periapicales han sido considerados como extensores del proceso carioso dental, interpretación razonable por la atribución a la caries dental como fuente de infección de la sustancia dental. Sin embargo, la infección e inflamación pulpar y periapical con la consiguiente reacción tisular, son probablemente una ocurrencia biológica más antigua y generalizada que la caries dental, sin descartar que en la era actual y teniendo en cuenta una serie de factores de riesgo que inciden, sobre todo la conducta alimentaria de la población mundial, conspiran a favor de que la caries sea la causa más propagada de infestación del órgano dentario. Las lesiones pulpares son a menudo irreversibles y dolorosas debido a que la pulpa se encuentra en un entorno bastante rígido, y que posee un tejido conjuntivo elástico y una circulación colateral ineficaz. Por estas razones algunos autores califican como de extraordinaria debilidad y otros por el contrario como de gran resistencia.

Caviedes en 1990 hizo el siguiente cuestionamiento: ¿Cómo activar un mecanismo de auto-curación de la pulpa cuando esta se encuentra rodeada por dentina?

La respuesta a esto fue que, la dentina posee diversas porosidades en su conformación las cuales sirven como vía de administración de fármacos a la pulpa. Dicha respuesta también estuvo sujeta a discusión, por lo cual se planteó la posibilidad que el fármaco se uniera a la dentina, mas sin embargo, bajo las condiciones adecuadas es posible que los túbulos dentinarios podrían proporcionar una vía de administración de muchos fármacos, incluyendo factores de crecimiento y neuropéptidos, para obtener una favorable respuesta pulpar. [24]

Las lesiones periapicales son las patologías odontogénicas más frecuentemente diagnosticadas en dientes humanos. La condición generalmente se describe como la periodontitis apical. El factor etiológico es la presencia y la colonización de microorganismos en el sistema de conductos radiculares. Las células bacterianas causan estímulos intercelulares, humorales, anticuerpos y moléculas efectoras que se liberan en los tejidos periapicales. La respuesta del huésped se caracteriza además por la resorción ósea y una infección extrarradicular resultando en radiolucidez. Una periodontitis apical aguda o absceso periapical son asociados con signos clínicos de inflamación y el dolor. [20]

El colesterol ha sido a menudo descrito como un agente etiológico de la periodontitis apical persistente, con una incidencia variable del 18% al 44%. Se define como un lípido de la familia de los esteroides, presentes en los tejidos

animales, y se transporta a través de la circulación sanguínea como conjugados de las lipoproteínas. Los cristales de colesterol se lavan a distancia por la grasa que contienen las soluciones utilizadas en el procesamiento de tejidos.

Las hendiduras presentes son los restos de esos procedimientos. El colesterol puede ser liberado por una combinación de reacciones de los tejidos diferentes, tales como desintegración de linfocitos, células plasmáticas, macrófagos y los vasos sanguíneos dentro de la lesión periapical. Nair y cols señalaron que los macrófagos y las células gigantes multinucleadas no pueden destruir a una gran acumulación de cristales de colesterol de una manera beneficiosa para el huésped; debido a que el retratamiento de endodoncia de estas lesiones no puede resolver esto, la cirugía periapical es el tratamiento de elección. [25]

II.6 Quistes y Granulomas Periapicales

El quiste radicular surge a partir de un estímulo irritativo que da lugar a la degeneración hidrópica de los restos epiteliales de Malassez; a partir de ese momento esas células captan líquido y producen una lesión de contenido

líquido en el interior del hueso que engloba el ápice origen de la irritación y a veces a los adyacentes. Teniendo en cuenta que representa la lesión quística más frecuente de los maxilares, adquiere una gran importancia su diagnóstico y manejo terapéutico.

En concreto, presenta especial dificultad el diagnóstico diferencial del quiste radicular con otra patología también muy común en los maxilares: la periodontitis apical crónica.

Los quistes y granulomas son lesiones periapicales crónicas mediadas por un conjunto de mediadores de la inflamación que se desarrollan para contener una infección periapical en respuesta a componentes microbianos presentes en el

conducto radicular. La formación de lesiones periapicales crónicas implica la activación de la respuesta inmune y la resorción ósea en la región periapical por linfocitos T CD4 y CD8, macrófagos, células plasmáticas, mastocitos y eosinófilos, así como diferentes citocinas (interleucina [IL] -1, IL-3, IL-6, IL-8, IL-10, IL-12, IL-17, el interferón (IFN)-g, el factor de necrosis tumoral [TNF]-a, el factor de crecimiento transformante [TGF]- β , y de granulocitos y macrófagos factor estimulante de colonias, se han detectado en cantidades variables en los modelos experimentales y en lesiones periapicales de humanos. [26]

Sin embargo, el papel de la respuesta inmune celular y de cada uno de estas citoquinas en la modulación del proceso inflamatorio y en la reabsorción ósea debe investigarse más a fondo. [27]

Es de vital importancia distinguir ambas patologías, para posteriormente decidir el tipo de tratamiento a efectuar.

Por lo tanto para la planificación de nuestro tratamiento debemos conocer:

- Ante cuál de estas dos entidades nos encontramos, pues su tratamiento es distinto.
- Cuál es el diente causante
- Que dientes, pese a no ser los causantes del cuadro, están afectados por este de una forma irreversible y deben ser tratados. Para ello debemos dominar las técnicas diagnósticas usadas en la actualidad, saber interpretar los datos que estos nos reportan y aplicarlos adecuadamente al diagnóstico. [28]

Torabinejad y cols. demostraron que los resultados de la interacción entre las bacterias y su alojamiento en el sistema inmune, dan como consecuencia enfermedad pulpar y periapical. Las células predominantes en el infiltrado periapical son los neutrófilos polimorfonucleares (PMN), linfocitos T y B, células plasmáticas y macrófagos. La acumulación de estas células inflamatorias dan como resultado la resorción ósea, lo cual es una característica prominente del desarrollo de la lesión periapical. La elastasa de los neutrófilos (NE) es una de las principales enzimas de los gránulos azurófilos de los neutrófilos humanos, y en la inflamación su presencia en los tejidos periapicales puede contribuir con daño a los tejidos. [29]

La Inflamación pulpar y necrosis eventualmente producen cambios perirradiculares o patología apical en la forma de un granuloma o un quiste. Sin embargo, las radiografías y el examen clínico de rutina por sí solo no puede

diferenciar entre lesiones quísticas y enquistado. En el pasado, varios métodos se han propuesto, con éxito limitado para diagnosticar la lesión sin realizar una biopsia. Algunos autores propusieron que los quistes periapicales se podían diferenciar radiográficamente de granulomas sobre la base de su mayor tamaño (es decir, más de 9,5 mm de diámetro) y la presencia de una corteza radiopaca. Grossman, sugiere que la diferenciación radiológica de los quistes y granulomas fue posible en la mayoría de los casos, sin embargo los pequeños quistes radiculares no siempre podían diferenciarse de los granulomas. Cabe mencionar que el estudio de Seltzer y Bender demostró que una lesión periapical que afecta solo hueso esponjoso no es detectada en la radiografía convencional, es necesario que exista afección a la cortical ósea para que sea detectable radiográficamente. [30]

Algunos investigadores quisieron probar que con la administración de marcadores biológicos se podía diagnosticar la periodontitis apical, ya que en la actualidad sabemos que la radiografía solo muestra dos dimensiones las cuales son inapropiadas para el diagnóstico exacto de esta patología, utilizaron la Interleucina 1-BETA y la Sialoproteína dentinaria, pero desafortunadamente llegaron a la conclusión que no hubo una diferencia significativa en cuanto a la toma radiográfica por lo cual se deben realizar posteriores estudios. [31]

En 1960, diversos investigadores reportaron el uso de un medio de contraste de rayos X que se inyecta en las lesiones periapicales a través de conductos preparados. Más tarde en lo que se demostró histológicamente ser quiste, el contraste que se inyecta supone una vuelta, sin problemas de borde, y el

aspecto se mostró uniformemente denso, en las lesiones que resultaron ser granulomas, el medio de contraste asume una forma irregular con bordes irregulares y variables densidades radiológicas. [32]

Maeda y cols. encontraron que las lesiones periapicales contienen células osteogénicas que tienen el potencial de diferenciarse y madurar en células osteoblásticas, y consideró que estas células podrían contribuir a la curación ósea después de un tratamiento de conducto radicular. Este hallazgo sugiere que hay por lo menos la presencia de los progenitores osteogénicos o las células madre mesenquimales (MSC), en la inflamación de los tejidos periapicales. [33]

Patel y cols. demostraron que las células madre mesenquimales son multipotentes y existen en el tejido de granulación en respuesta a cuerpos extraños en ratas. [34]

Estudios recientes han demostrado que los marcadores de células madre, incluida STRO-1, CD90, CD105, CD146, se pueden detectar durante la inflamación de los tejidos de celulosa mediante el análisis inmunohistoquímico. [35]

II.7 Métodos Diagnósticos

La forma estándar de diferenciar los granulomas de los quistes radiculares es la biopsia quirúrgica y el examen histopatológico. El deseo de que antes de la

operación se diagnostique una lesión apical ha llevado a la investigación para intentar desarrollar una alternativa no quirúrgica.

Rosenberg y cols. sugirieron la Tomografía Computarizada de Cono (CBCT) como un método que incluso podría ser más preciso que los análisis histopatológicos. [36]

Trope y cols. han demostrado que hay dificultades para determinar la interpretación radiográfica. Las lesiones creadas artificialmente utilizadas en algunos estudios no son completamente semejantes a las que ocurren in vivo. [37]

Tirrell encontró que las lesiones químicas creadas no producen bruscamente fronteras definidas, los diagnósticos basados en videos de radiografías dentales panorámicas para la detección de lesiones intraóseas son altos; siempre demuestran un contraste alto comparado con lesiones en el tejido. [38]

Otra alternativa que se ha sometido a investigación y que se considera como una valiosa herramienta diagnóstica para la evaluación de las lesiones periapicales, es la radiografía digital de sustracción con un software específico ya que son capaces de detectar muy pequeñas alteraciones óseas, esta aumenta la precisión para la evaluación de la ganancia o la pérdida de hueso durante o después del tratamiento del conducto radicular. Además, esta técnica casi duplica la sensibilidad en la detección de lesiones en comparación con la interpretación radiográfica convencional.

La importancia de la radiografía de sustracción digital como herramienta de evaluación en el proceso de curación de las lesiones periapicales, se ha demostrado en estudios de seguimiento con dientes tratados endodónticamente. [39]

Kullendorff y cols. encontraron que la radiografía de sustracción digital (DSR) puede aumentar significativamente la detección de lesiones óseas periapicales, en especial de las que están confinadas al hueso esponjoso. [40]

En dos estudios similares, se concluyó que la radiografía de sustracción digital puede proporcionar una mayor exactitud y sensibilidad en la detección de cambios de ambas corticales y hueso esponjoso periapical. Además, de ser utilizada como una herramienta para la evaluación del proceso de curación de las lesiones periapicales, ha sido demostrada en los estudios de seguimiento de los dientes tratados con endodoncia. El uso exitoso de la DSR depende directamente de la imagen de reproducción radiográfica y la reproducibilidad se asocia con el contraste, brillo y las distorsiones geométricas. [41]

Otro de los diagnósticos diferenciales que debe realizarse es entre la periodontitis apical (AP) y el quiste del conducto nasopalatino (CNDP), el cual debe ser establecido para definir el mejor tratamiento de conductos en dientes anteriores superiores con periodontitis apical. Se ha propuesto para esto la Tomografía Tridimensional Computarizada del Haz de Cono (CBCT) la cual con

sus imágenes ayudan a planificar el tratamiento y definir una hipótesis diagnóstica inicial, sin embargo, el tratamiento endodóntico o retratamiento puede ser innecesariamente cuando las radiografías muestran una superposición del foramen incisivo en el ápice de los incisivos centrales superiores, imitando a la Periodontitis Apical (AP). [42]

II.8 Tratamiento

Al igual que se ha investigado acerca de diversos métodos diagnósticos para la diferenciación de patologías periapicales, también hay preocupación por los tratamientos, uno de ellos es la Terapia Antiangiogénica la cual consiste en la inyección sistémica o local de la aplicación de un anticuerpo anti – VEGF/VPF (Factor de Crecimiento Epitelial Vascular/ Factor de Permeabilidad Vascular) ya que se ha demostrado que estos factores epiteliales juegan un papel importante en la patogénesis de los granulomas periapicales y en la ampliación de los quistes periapicales mediante diversos mecanismos. [43]

Además de lo descrito anteriormente, el papel de las prostaglandinas en la patogenia de los granulomas dentales y la pérdida ósea asociada se estudió mediante pruebas de la capacidad de la indometacina, un potente inhibidor de la síntesis de prostaglandinas, para influir en la resorción ósea inducida experimentalmente en granulomas odontológicos. Diversos estudios mostraron que la pérdida de hueso periapical inducida por una reacción inflamatoria crónica de prolongada exposición pulpar, también puede ser inhibida mediante la administración de indometacina. Se ha comprobado que la administración

diaria de la indometacina resulta en una cantidad significativamente menor de resorción ósea en los granulomas inducidos. [44]

Varios autores han descrito diversos tratamientos para eliminar por completo las lesiones periapicales y uno de los más modernos es la Regeneración Tisular

Guiada (RGT), ésta se aplica cada vez más en el campo de la cirugía periapical, acelerando la formación de hueso en los defectos remanentes tras la cirugía al rellenar la cavidad ósea con distintos materiales como hidroxiapatita porosa, hueso de cortical deshidratado y desmineralizado. Estas técnicas de regeneración pueden emplearse con éxito para tratar también lesiones de grandes dimensiones o cuando afectan a ambas corticales. [45]

Tsesis y cols. propusieron que si el tamaño del defecto óseo es demasiado grande, después de una cirugía apical la regeneración ósea de la herida no se producirá y el defecto será reparado por tejido conectivo fibroso. [46]

Las lesiones de origen puramente endodóntico tienen un pronóstico excelente. Si el tratamiento no quirúrgico no funciona, entonces el tratamiento futuro debe incluir una combinación de la endodoncia y la intervención quirúrgica periodontal.

La aplicación con éxito de la regeneración tisular guiada en microcirugía ha sido descrita en numerosos reportes de casos. Sin embargo, el tratamiento quirúrgico de lesiones combinadas se considera que tiene un menor pronóstico

favorable. Considerando que el plan de tratamiento del dentista puede ser el método de elección, el papel del paciente en la toma de decisiones ha crecido sustancialmente. Además de proporcionar tratamiento de alta calidad, la responsabilidad de un profesional es, presentar al paciente alternativas u opciones de tratamiento con los resultados esperados y que permita al paciente participar en el proceso de toma de decisiones. [47]

Clínicamente se entiende por dientes portadores de lesiones periapicales aquellos que en el examen radiográfico exhiben un área de rarefacción periapical. El volumen de esta área puede ser muy variable; puede aparecer desde un simple espesamiento del ligamento periodontal hasta algunos milímetros de diámetro y se admite como lesión periapical grande aquella que presenta un diámetro por encima de los 5 mm. En la literatura endodóntica aparecen una gran cantidad de trabajos donde los autores aportan elevadas cifras de éxitos después del tratamiento de dientes con necrosis pulpar, pero pocos han separado los casos de dientes portadores o no de lesión periapical.

Holland, relaciona un número de trabajos que demuestran que el éxito del tratamiento endodóntico disminuye en dientes con áreas radiolúcidas apicales.

Se estableció un procedimiento de los porcentajes de éxito apuntados en estos trabajos y se obtuvo aproximadamente el 86% para dientes sin lesión periapical y el 64% para dientes con lesión periapical, se observó una diferencia de 22%. Estos investigadores admiten que la diferencia expuesta pudiera estar

relacionada con el hecho de utilizar el mismo tratamiento para dos condiciones clínicas diferentes. [48]

El examen histopatológico de la zona periapical de dientes despulpados que no presentan lesión periapical, evidencia usualmente la presencia de inflamación y áreas radiolúcidas periapicales; además de la inflamación que siempre estará presente y de la reabsorción ósea que afecta la cortical, un nuevo factor puede estar adicionado, y es la reabsorción radicular. Estas reabsorciones muchas veces aparecen en forma de lagunas de difícil acceso a la limpieza a través de la preparación biomecánica y posteriormente al propio material obturador del conducto radicular. [49]

En un estudio realizado por Gallego Romero y cols: en el cual se valieron de varias pruebas para efectuar el diagnóstico diferencial entre el quiste radicular y Periodontitis Apical Crónica, se concluyó que:

- Las lesiones aparentemente quísticas que se asocian a vitalidad pulpar positiva deberían ser consideradas y tratadas como quistes de origen no endodóntico.
- Las pruebas de vitalidad pulpar podrían ser absolutamente viables si se realizan correctamente, salvo en determinadas situaciones que el odontólogo debe detectar y evitar. Si esto no es posible, evaluar el impacto que tiene en el resultado de la prueba, la combinación de pruebas térmicas con frío y eléctricas siendo estas las mejores para detectar dientes con vitalidad pulpar conservada.

Si el diente mantiene vitalidad pulpar nos encontramos frente a una patología periapical no endodóntica; sin embargo, en el caso contrario podríamos estar ante una periodontitis Apical Crónica como ante un Quiste Radicular, pues aunque en la PAC la falta de vitalidad es imprescindible, un quiste radicular al afectar el paquete vasculonervioso dental puede dar lugar a la muerte de la pulpa. [50]

En una investigación realizada por Jorge Franco en la Universidad de Antioquia en el 2008, se demostró que los órganos dentales que presentan Periodontitis Apical Crónica por lo general no manifiestan dolor y casi siempre son asintomáticos, en la radiografía se observa una zona radiolúcida periapical y en ocasiones Osteoitis Periapical condensante, lo cual se debe a una inflamación de baja intensidad de los tejidos perirradiculares. En las zonas radiolucidas periapicales se observaron células plasmáticas y pequeños linfocitos, células gigantes multinucleadas. [4]

Diversos investigadores realizaron estudios inmunohistoquímicos alrededor del epitelio de revestimiento de quistes periapicales humanos bien definidos, para especificar los anticuerpos incluidos, se encontraron proteínas denominadas Notch 1 y Notch 2 tanto en la superficie celular como intracelularmente, las cuales muestran una importante participación en la vía celular inmunológica.

En los quistes examinados, todos los componentes mostraron inmunorreactividad positiva en la membrana celular y / o en el citoplasma y en

ocasiones en el núcleo de las células epiteliales. La Intensidad de la tinción se midió con el análisis de imagen computarizada, una tecnología que ofrece un medio rápido y preciso de medición, dependiendo de parámetros objetivos, tales como densidad óptica. [51]

Una de las cuestiones controvertidas en Endodoncia es ¿Se puede curar con cirugía los quistes sin tratamiento de conductos?. La dificultad de responder a esta pregunta es que en la toma de una biopsia, el clínico no conoce el diagnóstico histológico. Una vez que se toma una biopsia el tratamiento ya no es sólo quirúrgico. Los intentos para diagnosticar la lesión antes de la cirugía con radiografías periapicales, medios de contraste, pruebas de Papanicolau y las pruebas de albúmina han demostrado ser inexactas. Recientemente con la llegada de otras técnicas de imagen como la tomografía axial computarizada (TAC), resonancia magnética nuclear (MRI) y CT de haz cónico, las diferencias en la densidad pueden permitir un diagnóstico más preciso. [52]

El conocimiento de la prevalencia y gravedad de la Periodontitis Apical es a menudo basada en la radiografía periapical, cuya precisión es cuestionable. Por lo tanto, aunque tiene algunas limitaciones en la radiografía convencional para la detección de lesiones óseas periapicales, métodos avanzados de imagen como la Tomografía computarizada del haz de cono podría añadir beneficios a la endodoncia y ofrecer una mayor calidad en el diagnóstico, la planificación del tratamiento y el pronóstico. [53]

Algunos autores trataron de probar la eficacia de la Simvastatina (un profármaco que requiere la activación de lactonases, los cuales generalmente se produce en el hígado por un citocromo P450) en el alivio de la periodontitis apical y llegaron a la conclusión que esta, disminuyó la progresión de la periodontitis apical mediante la estimulación de las células osteoblásticas a través del TNF α . [54]

Estudios recientes sugieren que los miembros de la familia Herpesviridae constituyen una grave amenaza para la salud periodontal, probablemente por su capacidad de afectar las defensas antimicrobianas del periodonto, que puede dar lugar al crecimiento excesivo de bacterias patógenas. Citomegalovirus humano (HCMV) y el virus de Epstein-Barr (VEB) se han relacionado con varios tipos de periodontitis severa y elevada presencia de especies *periodontopáticas gingivalis*, *T. forsythensis*, *Dialister pneumosintes*, *P. intermedia*, *P. nigrescens*, *Treponema denticola* y *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. [55]

El estudio de las lesiones periapicales, sigue siendo uno de los temas candentes en endodoncia. Debido a los recientes hallazgos de la presencia de especies de virus del herpes dentro de las lesiones periapicales se considera responsable de los más agresivos tipos de patología periapical en los seres humanos, y parece que las lesiones periapicales de gran tamaño son más producidas por virus del herpes que las lesiones de tamaño pequeño.

Se ha informado recientemente que el quiste odontogénico glandular (que es un desarrollo del quiste odontogénico epitelial) debe ser incluido en el diagnóstico diferencial de la radiolucidez unilocular, ya que podría estar asociado con dientes afectados por la periodontitis apical crónica, y puede reaparecer después de la escisión.

La posibilidad de diagnosticar una lesión periapical con precisión, medirla, describir sus características histopatológicas (lesión quística en comparación con granulomas), y entender la gravedad de la infección, puede ayudar a comprender su potencial de curación. [56]

Los virus del herpes pueden dar lugar a la patología periapical mediante la inducción de citoquinas y quimioquinas. Como se ha discutido, el área periapical con insuficiente respuesta inmune antiviral puede ser particularmente propensa a la descomposición del tejido. Virus de mamíferos distintos como citomegalovirus humano y el Virus Epstein-Barr (HCMV y EBV), solos o en cooperación con virus de herpes, también pueden desempeñar un gran papel en la patogenia de la patología periapical. [57]

Se propone que realizando la eliminación o reducción significativa de antígenos y material tóxico del conducto radicular de un diente con una pulpa necrótica y patología apical dará lugar a la curación de dicho diente; Sin embargo, el mecanismo de la curación o la reparación no es plenamente comprendido y

depende de varios factores, incluyendo el tipo de lesiones periapicales, los tipos de células predominantes actuales, las posibilidades de curación del paciente, el grado en que el antígeno original ha sido eliminado, y la adecuación de la obturación.

Múltiples patrones y factores relacionados con la curación son difíciles de determinar en los seres humanos debido a la variabilidad de las muestras de biopsias y la imposibilidad de obtener grandes secciones de los tejidos periapicales para su evaluación histológica. Además, la fiabilidad de las técnicas clínicas de diagnóstico para detectar la resolución de una lesión periapical es sospechosa porque depende sobre todo de la interpretación radiográfica, por lo tanto, hay una necesidad de modelos animales estándar que están disponibles en grandes cantidades y son similares a los humanos en su anfitrión respuesta a los antígenos y microbiológicos en estructura y función de los dientes y el periodonto. [58]

La frecuencia de las patologías (pulpares y periapicales) en la consulta fue lo que motivó la realización de este trabajo, que tuvo entre sus objetivos contribuir al conocimiento de las patologías pulpares y periapicales más frecuentes, además determinar la patología pulpar aguda más frecuente según grupos de edad, así como la patología periapical aguda.

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Hoy en día es importante tratar de cambiar la cultura que tienen los pacientes que acuden a la clínica odontológica, ya que en la mayoría de los casos se presentan hasta que manifiestan algún tipo de molestia o dolor; por lo que nos cuestionamos lo siguiente:

¿En qué condiciones es más frecuente diagnosticar los pacientes que acuden a la clínica de la especialidad en Endodoncia de la Facultad de Odontología de la UAS, para su tratamiento endodóntico: con ápices radiográficos aparentemente sanos en la pieza dental involucrada a la consulta, o con lesiones radiográficas apicales involucradas en dichas piezas dentarias?

IV. JUSTIFICACIÓN

Realizar un estudio de esta naturaleza permitirá valorar el nivel de atención que prestan los pacientes a su salud bucal, pues el que aparezcan lesiones radiolúcidas en los ápices de las piezas dentarias, es un indicativo de un problema dental avanzado, ocasionado por un descuido o desatención del paciente en su higiene oral; asimismo, demuestra la poca preocupación del paciente por acudir al dentista para un chequeo de sus dientes de manera preventiva o rutinaria, evitando de esta manera la aparición de problemas más graves a su salud bucal y general ya que las infecciones en las piezas dentarias pueden tener consecuencias desfavorables a nivel sistémico general.

De igual manera pretendemos formar conciencia en los pacientes de que la práctica con constancia de buenos hábitos de higiene oral, es la base para impedir la aparición de problemas dentales que pueden llegar a complicar la salud en general.

V. OBJETIVOS

V.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar la situación radiográfica que presentan las piezas dentarias de los pacientes que acuden a la clínica de Endodoncia de la UAS.

V.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Identificar la frecuencia de aparición de lesiones apicales involucradas en las piezas dentarias que requieren tratamiento endodóntico.
2. Identificar por edad y sexo, la frecuencia de piezas dentarias con ápices radiográficos aparentemente sanos en pacientes que requieren tratamiento de conductos.
3. Establecer el tipo de restauración que presentan los órganos dentarios de los pacientes con lesión apical que acuden a realizarse tratamiento de conductos.
4. Identificar la pieza dentaria que con mayor frecuencia presenta lesión apical y que requiere tratamiento de conductos.

VI. MATERIAL Y MÉTODOS

VI.1 Tipo de Estudio

Estudio descriptivo, observacional, retrospectivo.

VI.2 Universo de Estudio

Todos los pacientes que acudieron a la clínica de Especialidad en Endodoncia durante el periodo de Agosto 2008 a Julio 2011.

VI.3 Criterios De Inclusión

- Pacientes registrados con Historia Clínica
- Pacientes ambos sexos
- Pacientes sin distinción de edad

VI.4 Criterios De Exclusión

- Pacientes para retratamiento
- Expedientes incompletos
- Expedientes con radiografías difíciles de diagnosticar (que no sean claras).

VI.5 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variable	Descripción	Tipo	Indicador
Sexo	Identidad sexual: Conciencia de pertenecer a un sexo u otro, es decir, ser varón o mujer.	Cualitativa	-Masculino -Femenino
Edad	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de una persona.	Cuantitativo	-Años
Lesiones Periapicales Radiográficamente Visibles	Zona radiolúcida de diversos tamaños que puede ser difusa o circunscrita	Cualitativa	- Si - No
Estado pulpar	Estado en el que se encuentra la pulpa en salud o enfermedad.	Cualitativa	-normal -pulpitis -necrosis

Restauración Metálica	Restauración no estética a base de un metal o una aleación entre 2 o más metales.	Dicotómica	- Si - No
Restauración no metálica	Restauración estética a base de materiales cerámicos.	Dicotómica	- Resina - Otros materiales estéticos

Procedimiento

Se solicitó el acceso a los archivos de la Clínica de Especialidad en Endodoncia de la UAS, se realizó la revisión de cada uno de los expedientes y en un formato diseñado para la ocasión se registraron: el sexo, la edad, el tipo de restauración, la pieza afectada y la presencia radiográfica de lesión periapical, posteriormente se limpió la información para su posterior análisis.

Análisis Estadístico

Con el objetivo de determinar la situación radiográfica que presentan las piezas dentarias de los pacientes que acuden a la clínica de Endodoncia de la UAS se realizó un estudio observacional en la Facultad de Odontología de la UAS, durante los años 2008 a 2011.

Las variables categóricas se resumen por medio de frecuencias (porcentajes) y las numéricas con medias (desviación estándar) y rangos. Se realizó inferencia estadística para comparar el Estado pulpar y las diferentes variables; en el caso de variables nominales se utilizó la prueba Chi-cuadrada y para comparar la edad promedio contra el estado pulpar se utilizó un Análisis de varianza (ANOVA) de una vía, con comparaciones múltiple mediante la prueba de Tukey. Los datos fueron analizados utilizando el paquete estadístico SPSS, un valor de probabilidad menor a 0.05 se consideró estadísticamente significativo.

VII. RESULTADOS

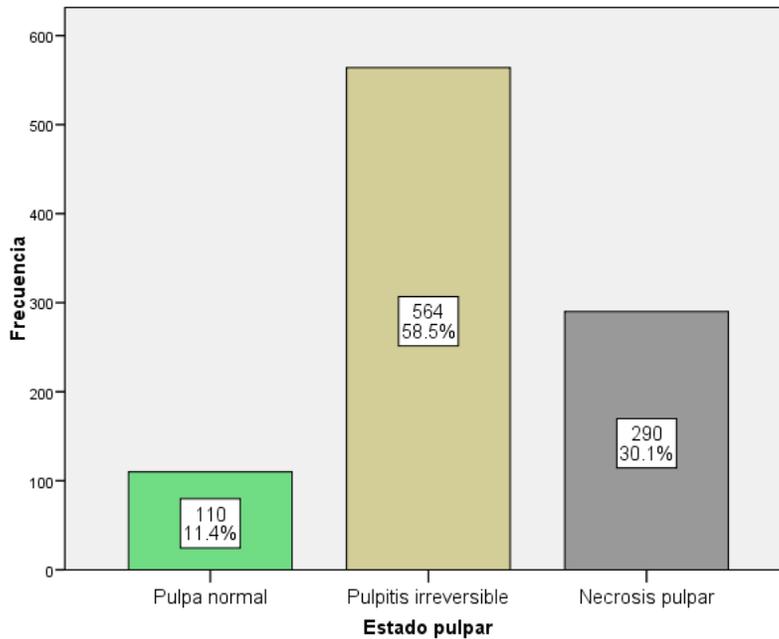
La muestra la constituyeron un total de 964 pacientes; 620 (64.3%) de sexo femenino y 344 del sexo masculino (35.7%) con un promedio de edad de 36.7 ± 14.7 años en un rango de los 7 a los 82 años.

Se observaron un total de 110 (11.4%) pacientes con pulpa normal, 564 (58.5%) con Pulpitis irreversible y 290 (30.1%) con Necrosis pulpar.

Cuadro 1. Distribución por Estado pulpar

	Frecuencia	Porcentaje
Pulpa normal	110	11.4
Pulpitis irreversible	564	58.5
Necrosis pulpar	290	30.1
Total	964	100.0

Fig 1. Distribución por Estado pulpar

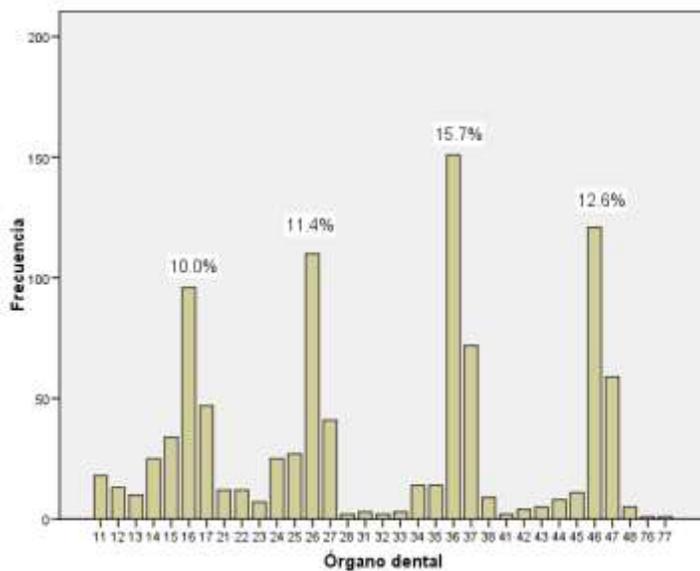


Las piezas más frecuentes atendidas fueron la pieza 36 con 151 (15.7%), la pieza 46 con una frecuencia de 121 (12.6%), la pieza 26 con 110 (11.4%) y la pieza 16 con 96 (10%). Ver Cuadro 2 y Fig. 2.

Cuadro 2. Distribución por Órgano dental

Pieza	Frecuencia	Porcentaje	Pieza	Frecuencia	Porcentaje
11	18	1.9	31	3	.3
12	13	1.3	32	2	.2
13	10	1.0	33	3	.3
14	25	2.6	34	14	1.5
15	34	3.5	35	14	1.5
16	96	10.0	36	151	15.7
17	47	4.9	37	72	7.5
21	12	1.2	38	9	.9
22	12	1.2	41	2	.2
23	7	.7	42	4	.4
24	25	2.6	43	5	.5
25	27	2.8	44	8	.8
26	110	11.4	45	11	1.1
27	41	4.3	46	121	12.6
28	2	.2	47	59	6.1
31	3	.3	48	5	.5
			76	1	.1
			77	1	.1

Fig 2. Distribución por Órgano dental



Se encontraron diferencias significativas ($p=.000$) en el promedio de edad de los pacientes en relación al estado pulpar; la edad promedio de pacientes con pulpa normal fue de 40.9 (14.0) años y fue significativamente mayor a aquellos con pulpitis irreversible cuya media de edad fue de 36.6 (14.6) años y los pacientes con Necrosis pulpar con edad promedio de 34.5 (14.8) años. Cuadro 3.

Cuadro 3. Estadísticos Descriptivos de Edad por Estado Pulpar

	Media ¹	Desviación típica
Pulpa normal	40.9 ^a	14.0
Pulpitis irreversible	36.6 ^b	14.6
Necrosis pulpar	34.5 ^b	14.8

Anova 1-vía. $p=.000$.

¹Prueba de Tukey. Diferentes letras indican diferencia significativa.

No se observó relación significativa entre Edad y Estado pulpar ($p=.921$), 11.1% de mujeres y 11.9% de hombres con Pulpa normal, 58.9% y 57.8% de mujeres y hombres, respectivamente con Pulpitis irreversible y 30.0% de mujeres y 30.2% de los hombres con Necrosis pulpar. Ver Cuadro 4.

Cuadro 4. Relación entre Estado Pulpar y Sexo

		Sexo		
		F	M	Total
Estado pulpar	Pulpa normal	n 69	41	110
		% 11.1%	11.9%	11.4%
	Pulpitis irreversible	n 365	199	564
		% 58.9%	57.8%	58.5%
	Necrosis pulpar	n 186	104	290
		% 30.0%	30.2%	30.1%
Total		n 620	344	964
		% 100.0%	100.0%	100.0%

Chi-cuadrada. $p=.961$.

En los 110 pacientes con Pulpa normal, se observó la pieza restaurada en 45 (40.9%); de los 564 con Pulpitis irreversible 364 (64.5%) tenían su pieza

restaurada y de los 290 con Necrosis pulpar, 150 (51.7%) su pieza fue restaurada, ($p=.000$). Ver Cuadro 5.

Cuadro5. Relación entre Estado Pulpar y Restauración

		Resturada		
		No	Si	Total
Estado pulpar	Pulpa normal	n 65	45	110
		% 59.1%	40.9%	100.0%
	Pulpitis irreversible	n 200	364	564
		% 35.5%	64.5%	100.0%
	Necrosis pulpar	n 140	150	290
		% 48.3%	51.7%	100.0%
Total		n 405	559	964
		% 42.0%	58.0%	100.0%

Chi-cuadrada. $p=.000$.

El material de restauración utilizado en las piezas dentarias atendidas fue metálico en (216) 38.6% piezas y 342 (61.4%) resina u otro cerámico. Con diferencias significativas con el Estado pulpar solo en Pulpitis irreversible: se utilizó metálico en 19 (42.2%) piezas con Pulpa normal ($p=.371$), 122 (33.4%) de Pulpitis irreversible ($p=.000$) y 75 (50.3%) de Necrosis pulpar ($p=1.000$). Cuadro 6.

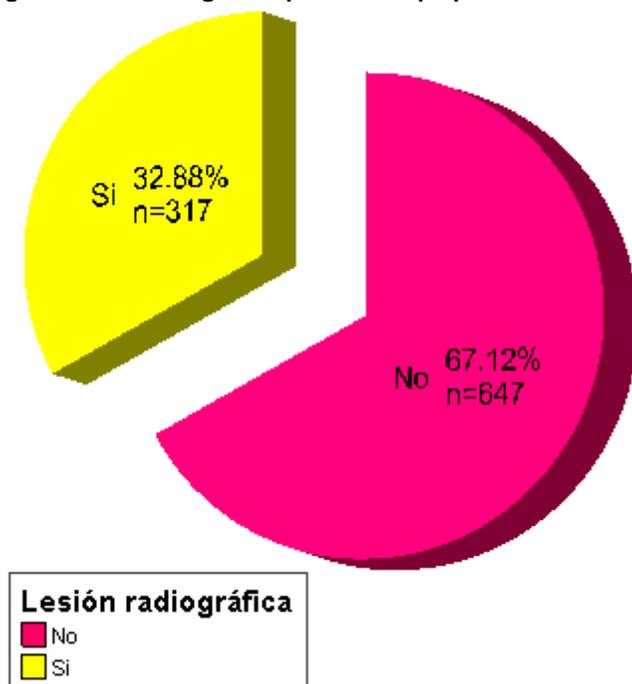
Cuadro 6. Material de restauración por Estado pulpar

		Material de restauración			Sig.
		Metalico	Resina u otros		
Estado pulpar	Pulpa normal	n 19	26	.371	
		% 42.2%	57.8%		
	Pulpitis irreversible	n 122	243	.000	
		% 33.4%	66.6%		
	Necrosis pulpar	n 75	74	1.000	
		% 50.3%	49.7%		
Total		n 216	343	559	
		% 38.6%	61.4%		

Prueba Chi-cuadrada.

Se identificó lesión radiográfica en 317 (32.9%) pacientes (Fig. 3); 29 (5.1%) correspondieron a pacientes con Pulpitis irreversible y 288 (99.3%) a pacientes con Necrosis pulpar ($p=.000$). Ver Cuadro 7 y Fig. 4.

Fig. 3. Lesión radiográfica por Estado pulpar

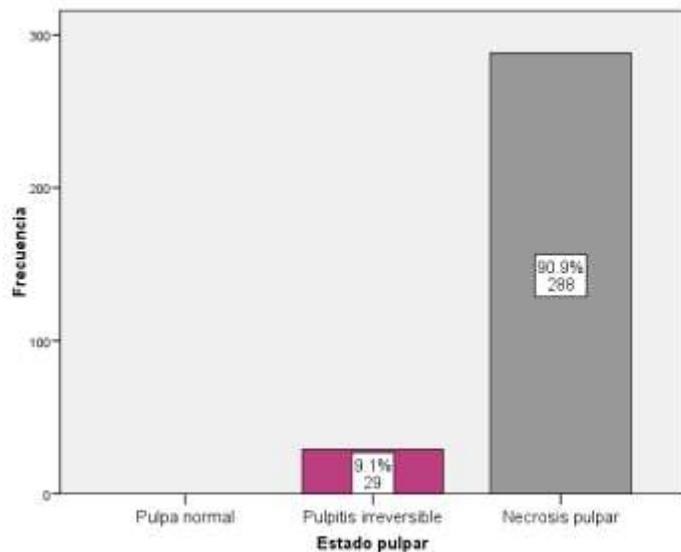


Cuadro 7. Lesión radiográfica por Estado pulpar

		Lesión radiográfica			Total
		No	Si		
Estado pulpar	Pulpa normal	n	110	0	110
		%	100.0%	.0%	
	Pulpitis irreversible	n	535	29	564
		%	94.9%	5.1%	
	Necrosis pulpar	n	2	288	290
		%	.7%	99.3%	
Total		n	647	317	964
		%	67.1%	32.9%	100.0%

Chi-cuadrada $p=.000$.

Fig. 3. Lesión radiográfica por Estado pulpar



El cuadro 8 muestra la distribución del Estado Pulpar por órgano dental.

Cuadro 8. Distribución de Estado Pulpar por Órgano dental

Órgano dental	Estado pulpar				Total
	Pulpa normal	Pulpitis irreversible	Necrosis pulpar		
11	n	2	6	10	18
	%	11.1%	33.3%	55.6%	100.0%
12	n	2	3	8	13
	%	15.4%	23.1%	61.5%	100.0%
13	n	1	6	3	10
	%	10.0%	60.0%	30.0%	100.0%
14	n	4	11	10	25
	%	16.0%	44.0%	40.0%	100.0%
15	n	5	17	12	34
	%	14.7%	50.0%	35.3%	100.0%
16	n	6	66	24	96
	%	6.3%	68.8%	25.0%	100.0%
17	n	9	29	9	47
	%	19.1%	61.7%	19.1%	100.0%
21	n	2	6	4	12
	%	16.7%	50.0%	33.3%	100.0%
22	n	0	6	6	12
	%	.0%	50.0%	50.0%	100.0%
23	n	1	3	3	7
	%	14.3%	42.9%	42.9%	100.0%
24	n	2	12	11	25
	%	8.0%	48.0%	44.0%	100.0%
25	n	2	18	7	27
	%	7.4%	66.7%	25.9%	100.0%
26	n	10	66	34	110
	%	9.1%	60.0%	30.9%	100.0%
27	n	12	18	11	41
	%	29.3%	43.9%	26.8%	100.0%
28	n	0	2	0	2
	%	.0%	100.0%	.0%	100.0%
31	n	1	2	0	3
	%	33.3%	66.7%	.0%	100.0%
32	n	0	1	1	2
	%	.0%	50.0%	50.0%	100.0%
33	n	0	3	0	3
	%	.0%	100.0%	.0%	100.0%
34	n	1	7	6	14
	%	7.1%	50.0%	42.9%	100.0%
35	n	1	8	5	14
	%	7.1%	57.1%	35.7%	100.0%
36	n	11	91	49	151
	%	7.3%	60.3%	32.5%	100.0%
37	n	11	42	19	72
	%	15.3%	58.3%	26.4%	100.0%
38	n	2	7	0	9
	%	22.2%	77.8%	.0%	100.0%
41	n	0	1	1	2
	%	.0%	50.0%	50.0%	100.0%
42	n	0	2	2	4
	%	.0%	50.0%	50.0%	100.0%
43	n	1	4	0	5
	%	20.0%	80.0%	.0%	100.0%
44	n	1	4	3	8
	%	12.5%	50.0%	37.5%	100.0%
45	n	2	6	3	11

	%	18.2%	54.5%	27.3%	100.0%
46	n	13	72	36	121
	%	10.7%	59.5%	29.8%	100.0%
47	n	8	39	12	59
	%	13.6%	66.1%	20.3%	100.0%
48	n	0	4	1	5
	%	.0%	80.0%	20.0%	100.0%
76	n	0	1	0	1
	%	.0%	100.0%	.0%	100.0%
77	n	0	1	0	1
	%	.0%	100.0%	.0%	100.0%
Total	n	110	564	290	964
	%	11.4%	58.5%	30.1%	100.0%

VIII. DISCUSIÓN

Cuando una pulpa dental es agredida por un agente etiológico y éste no es removido, se desarrolla un proceso patológico que culmina con la destrucción total de la pulpa. Los agentes más comunes son la bacterias, las cuales después de destruir el tejido pulpar, inician su ataque a los tejidos periapicales, de esta manera las enfermedades pulpar y periapical comprenden las entidades inflamatorias y degenerativas de los tejidos que rodean al diente, donde las lesiones adquieren un mayor tamaño y terminan por afectar el hueso alveolar, con los cambios radiológicos respectivos. [59]

Seltzer y Bender demostraron que cuando aparece una zona radiolúcida apical en un órgano dentario en la radiografía, esta lesión se aprecia solo cuando el avance del proceso inflamatorio ha invadido la cortical ósea, pues al estar confinada solo a hueso esponjoso no es apreciable radiográficamente.[30]

Cabe aclarar que dado el curso asintomático de una lesión pulpar, el paciente puede ser portador de una patología periapical crónica, la cual se descubre accidentalmente en una radiografía de rutina, o cuando el aumento de virulencia del microorganismo patógeno convierte el proceso en un estado subagudo o agudo. [30]

En el presente estudio encontramos diferencias significativas en el promedio de edad de los pacientes en relación al estado pulpar; coincidiendo con Nicot donde el grupo de edad más afectado oscila entre 30 a 39 años. [60]

En esta investigación no se observó relación significativa entre sexo y estado pulpar, lo cual no es coincidente con los estudios de Betancourt, Luna, Nicot, Alonso, quienes encontraron que los varones fueron los más afectados. [60,61,62]

Los órganos dentarios atendidos con mayor frecuencia fueron las pieza 36, la pieza 46, la pieza 26 y la pieza 16. Debido esto probablemente al hecho de ser los primeros órganos dentarios en erupcionar y entrar en contacto con la cavidad oral.

Pudimos observar que la presencia de lesión radiográfica apical en nuestro estudio fue del 32.9% en donde el 5.1% correspondió a pulpitis irreversible y el 99.3% a necrosis pulpar. Al comparar estos resultados con los obtenidos en estudios realizados en otros países como Escocia, Reino Unido y Cuba, en las cuales encontraron el 8%, el 17% y el 5% respectivamente podemos afirmar que tenemos un alto porcentaje de estas lesiones en nuestra población quizás debido a la pobre higiene oral y la falta de conciencia de la población de acudir a revisión dental periódicamente.[61]

De los pacientes que presentaban restauración el 40.9% mantenían su pulpa normal, el 64.5% se presentó con pulpitis irreversible y el 51.7% con necrosis pulpar; siendo la restauración a base de resina la de mayor presencia (61.4%) sobre la restauración metálica (38.6%). Coincidimos con Betancourt en que las restauraciones deficientes son de las causas más importantes de patologías pulpares y periapicales ya que está determinado por la invasión bacteriana a los tejidos de la pulpa a través de las microfiltraciones.

IX. CONCLUSIONES

Después de analizar la información recabada se puede concluir que:

- 1.- Con respecto al estado pulpar de las piezas dentarias de los pacientes atendidos, se determinó que un alto porcentaje presentaron pulpitis irreversible, seguidas de necrosis pulpar y finalmente pulpa normal.
- 2.- No se observó relación estadística en cuanto a la edad y el estado pulpar, sin embargo si existió diferencia en relación al sexo, siendo el femenino el más afectado.
- 3.- Se identificó lesión periapical radiográficamente visible en 317 (32.9%) de los pacientes atendidos en este periodo.
- 4.- El material de restauración que presentaban los pacientes atendidos en mayor proporción fue el resinoso.
- 5.- El órgano dentario por el cual los pacientes requirieron mayormente tratamiento de conductos fue el primer molar inferior izquierdo.

X. BIBLIOGRAFÍA

1. Gallego D, Torres D, Garcia M, Romero MM, Infante P, Gutierrez JL. Diagnóstico diferencial y enfoque terapéutico de los quistes radiculares en la práctica Odontología cotidiana, Medicina Oral 2002; 7: 54-62.
2. Ferro P, Quiñonez M, Espinoza L, Torres S, Salamanca L. Tratamiento no Quirúrgico de Lesiones Periapicales. Revista A.P.C.D, 2004; 35(2): 39-46.
3. Hernan J. Diagnostico Pulpar y Periapical de Origen Pulpar, Tesis Especialidad en Endodoncia, Facultad de Odontologia, Universidad de Antioquia 2008.
4. Angulo P I. Determinar el Estado Pulpar de las piezas de los pacientes que acuden a la clínica de Especialidad en Endodoncia de la Universidad Autónoma de Sinaloa agosto 2008-diciembre 2009. Tesis Especialidad en Endodoncia. Universidad Autónoma de Sinaloa. 2010.
5. Estrela C. Ciencia Endodóntica, Artes Medicas Latinoamerica, 1era Ed, Sao Paulo 2005; 149-166.
6. Cohen S. Vías de la Pulpa, Octava Ed, Elsevier Mosby, Madrid España 2002; 156-189.
7. Takashi O, Nobuyuki K, Chihiro K, Nideaki S. Distribution of the Antigen. Expressing Nonlymphoid cells in Various Stages of Induced Periapical Lesions in Rat Molars. Journal of Endodontics, 20(1);1994
8. Kawashima N, Okiji T, Kosaka T, Suda H. Kinetics of macrophages and Lymphoid cells During the Development of Experimentally induced Periapical

- Lesions in Rat Molars: A Quantitative Immunohistochemical Study. *Journal of Endodontics*, 22(6)1996.
9. Torabinejad M, Eby WC, Naidorf IJ. Inflammatory and immunological Aspects of the Pathogenesis of Human Periapical Lesions. *Journal of Endodontics*, 11(11);1985.
 10. Pollick A, Lampen N, Clarkson BD et al. Identification of Human B and T lymphocytes by Scanning Electron Microscopy. *Journal of Endodontics*, 1973;138:607-24.
 11. Baumgartner JC, Falkler WA. Biosynthesis of IgG in Periapical Lesions Explant Cultures. *Journal of Endodontics*; 17(4);1991
 12. Falkler WA jr, Martin SA, Tolba M, Siegel MA, Mackler BF. Reaction of Pulpal Immunoglobulins to oral Microorganism by an enzyme-linked Immunosorbent Assay. *Journal of Endodontics* 1987;13;260-6.
 13. Yamasaki M, Nakane A, Kuwazama M, Hashioka K, Horiba N, Nakamura H. Endotoxin and Gram-Negative Bacteria in the rat Periapical Lesions, *Journal of Endodontics*, 18(10);1992.
 14. Tagger M, Master M, Periapical Tissues Reactions After Pulp Exposures in Rat Molars. *Oral Surgery* 1975;39:304-17.
 15. Zmener O, Dominguez F. Silver accumulations in Periapical Granulomas: Report of Five Cases Using the Scanning Electronic microscope, the Electron Probe, and other Complementary Methods. *Oral Surgery* 1988;65:94-100.
 16. Baumgartner JC, Falkler WA, Detection of Immunoglobulins from Explant Cultures of Periapical Lesions. *Journal of Endodontics*, 17(3);1991.

17. Pinheiro ET, Gomes, BPF, Ferraz, CCR. Microorganisms from root canals in teeth with periapical lesions, *International Endodontic Journal*, 25(5); 2003: 1-11.
18. Pia T, Olsen, Inga DDS, Phd Debelian, Gilberto J, Tronstad, Lef DMD *Endodontica, Diario de Endodoncia*; 28(4); 2002: 304-310.
19. Soares JA, De Carvalho FB, Pappen FG, Araujo GS, De Pontes RK, Rodriguez VW, De Toledo L. Conservative Treatment of Patients With Periapical Lesions Associated with Fistula Extraoral. *Journal of Endodontics*, 33 (3); 2007: 131-135.
20. Graña C, Lopez J, Pacheco C. Procesos Pulpares y Periapicales Agudos como urgencias Estomatológicas Holguin. 2009. *Revista Trimestral*, 2009; 15(4).
21. Gomez Y, Garcia M. behavior of pulp and periapical pathologies in patients over 19. *Journal of Endodontics*, 2004; 25(4); 125-136.
22. Saad AY, Cleem WH. An Evaluation of etiologic Factors in 382 Patients Treated in a Postgraduate Endodontic Program. *Medicine Oral Pathology* 1988;65:91-3.
23. Iqbal M, Kim S, Yoon F. An Investigation into Differential Diagnosis Pulp and Periapical Pain: A Penn Endo Database Study. 2007;33:548-551.
24. Caviedes JB, Muñoz HR, Azuero MM, Viate E. Neuropeptides in Dental Pulp. The silent protagonist, *Journal of Endodontics*, 2008;34:773-788.
25. Schulz M, Von T, Mella M, Altermatt H, Bosshard D. Histology of Periapical Lesions Obtained during Apical Surgery, *Journal of Endodontics*, 31(2):1989
26. Juliana A, Samuel R, Fernandez D, S De Araujo M, Napimoga M, Al Pereira J, Alves P, Virmontes R. T-Helper Cell Type 17/Regulatory T-Cell Immunoregulatory Balance in Human Radicular Cysts and Periapical Granulomas. *Journal of Endodontics*, 2010; 36:995-999.
27. Estrela C, Reis M, Rodrigues C, Azevedo B, Azevedo J. Accuracy of Cone Beam Computed Tomography and Panoramic and Periapical Radiography

- for Detection of Apical Periodontitis. *Journal of Endodontics* 2008; 34:273 – 279.
28. Gallego D, Torres D, García M, Romero MM, Infante P, Gutierrez JL. Diagnóstico Diferencial y Enfoque Terapéutico de Quistes Radiculares en la Práctica Odontológica Cotidiana, *Medicina Oral* 2002; (7): 54-62.
29. Alptekin NO, Ari H, Haliloglu S, Alptekin T, Serpek B, Ataoglu T. The effect of Endodontic Therapy on Periapical Exudate Neutrophil Elastase and Prostaglandine E2 Levels, *31(11):2005*.
30. Bender IB, Seltzer . Roentgenographic and direc observation of Experimental Lesions in Bone *Am Dent Assoc*, 1961;62:151-160.
31. Ford AR, Situ H, Tayad MI, Hao JI, Weckus C, Jonhson B, Begote F, George A. Biological Markers for Odontogenic Perirradicular Periodontitis. *Journal of Endodontics*,2010;36:1307-1310.
32. Aggarwal J, Logain A, Sihah N. The Evaluation of Computed Tomography Scans and Ultrasounds in the Differential Diagnosis of Periapical Lesions. *Journal of Endodontics*, 2008;34:1312-1315.
33. Maeda H, Wadda N, Nakamuta H, Akamine A. Human Periapical Granulation Tissue Contains Osteogenic Cells. *Cells Tissue Res*.2004;315:203-8.
34. Patel J, Gudehithlu KP, Dunea B, Arruda JA, Singh AK. Foreign Body-Induced Granulation Tissue is a Source of Adult Sterm Cells. *Trans I Res* ,2010;155:191-5.

35. Liao J, Shahrani M, Al-habib M, Tanaka T, Huang G. Cells Isolated from Inflamed Periapical Tissue Express Mesenchymal Stem Cells Markers and are Highly Osteogenic. *Journal of Endodontics*, 2011;1
36. Rosenberg P, Frisbie J, Lee U, Lee K, Frommer H, Kottal S, Phelan J, Lin L, Fish G. Evaluation of Pathologist (Histopathology) and Radiologist (Cone Beam Computed Tomography) Differentiating Radicular Cyst from Granulomas. *Journal of Endodontics*, 2010;36:423–428.
37. Trope M, Pettigrew J, Petras J. Differentiation of Radicular Cyst and Granulomas Using Computerized Tomograph. *Endo Dent Traumatol*, 1989;5:69-72.
38. Tirrel B. Interpretation of Chemically Created Lesions Using Direct Digital Imaging Indianapolis: Indiana University School of Dentistry, 1994:3-86.
39. Carvalho F, Goncalves M, Tanomaru-Filho M. Evaluation of Chronic Periapical Lesions by Digital Subtraction Radiography by Using Adobe Photoshop CS: A Technical Report, *Journal of Endodontics*, 2007;33:493-497.
40. Kullendorff B, Grondahi K, Rollin M, Henrikson CO. Subtraction Radiography for the Diagnosis of Periapical Bone Lesions. *Endo Dent Traumatol*, 1988;4:253-9.
41. Mikrogeorgis G, Lyroudia K, Molyudas L, Nikolaidis H, Pitas L. Digital Radiography and Evaluation of the Progress of Chronic Apical Periodontitis, *Journal of Endodontics*, 2004;30(7).

42. Faitaroni LA, Bueno MR, Carvalhosa H, Mendoca E, Estrela C. Differential Diagnosis of Apical Periodontitis and Nasopalatine Duct Cyst. *Journal of Endodontics*, 2011;37:403-410.
43. Leonardi R, Caitabiano M, Pagano M, Pezzuto V, Loreto C, Palestro G, 2003;29(3).
44. Oguntebi R, Baiker B, Anderson, Sakamura J. The Effect of Indometacin on Experimental Dental Periapical Lesions in Rats; 1989;15(3).
45. Marfi- Bowen E, Peñarrocha M. An update in Periapical Surgery. *Med Oral Pathology* 2006;11;ES03-9.
46. Tsesis I, Rosen R, Tamse A, Tashieri S, Fabbro M. Effect of Guided Tissue Regeneration on the Outcome of Surgical Endodontic Treatment: A Systematic Review and Meta-analysis. *Journal of Endodontics*,2011;37:1039-1045.
47. Karabucak B, Setzer F. Convventional and Surgical Retreatment of Complex Perirradicular Lesions with Periodontal Involvement. *Journal of Endodontics*, 2009;35:1310-1315.
48. Holland R. Técnicas Mixtas de Prepare do Canal Radicular. *Rev Paul Odont*, 1988;13:17-23.
49. Ferro P, Quiñonez M, Espinoza L, Torres S, Salamanca L. Tratamiento no Quirúrgico de Lesiones Periapicales. *Revista A.P.C.D*, 2004; 35(2): 39-46.
50. Gallego D. Diagnóstico diferencial de los quistes radiculares y Granulomas en la Práctica Odontológica, *Medicina Oral* 2003; 9: 36-40.

51. Meliou E, Kerezoudis N, Konstantinos M, Lafkas D, Kiaris H. Immunohistochemical Expression of Notch Signaling the Lining Epithelium of Periapical Cyst. *Journal of Endodontics*, 2011;37:176-180.
52. Simon J, Enciso R, Maltas JM, Roges R, Bailey M, Patel A. Differential Diagnosis of Large Periapical Lesions Using Cone- beam Computed Tomography Measurements and Biopsy. *Journal of Endodontics*, 2006;32:833-837.
53. Estrela C. *Ciencia Endodontica*, Artes Medicas Latinoamerica, 1era Edición, Sao Paulo 2005; 169-178.
54. Lin SK, Heng S, Lee Y, Hou L, Lin T, Chen H, Ho Y. Simvastatin as a Novel Strategy to Alliviate Periapical Lesions. *Journal of Endodontics*, 2009;35:657-662.
55. Lin L, Ricucci D, Lin J, Rosenberg P. Nonsurgical Root Canal Therapy of Large Cyst-like Inflammatory Periapical Lesions and Inflammatory Apical Cysts. *Journal of Endodontics* 2009;35:607–615.
56. Cotti E, Simbola V, Dettori C, Campisi G. Echographic Evaluation of Bone Lesions of Endodontic Origin: Two Cases in the Same Patient. *Journal of Endodontics*, 2006;32:901-905.
57. Lin M, Ricucci D, Lin J, Rosenberg P. Nonsurgical Root Canal Teraphy of Large Cyst-like Inflammatory Periapical Lesions and Inflammatory Apical Cyst. *Journal of Endodontics*, 2009;35:607-615.
- 58.- Fouad A, Walton R, Ritman B. Healing of Induces Periapical Lesions in Ferret Canines. *Journal of Endodontics*, 1993;19(3).

59. Mondragón . Journal of Endodontics, Edición Interamericana-Mc Graw Hill:1995;39.
60. Nicot RF. Comportamiento de las Patologías Periapicales Agudas. Odontología y Estomatología; 2010:151-201.
61. Betancourt MN, Fernandez MC, Llerandi J. Lesiones Pulpares y Periapicales en Escolares del área de atención del Policlínico docente . Ciudad de la Habana. Revista Habanera de Ciencias Médicas. 2009;8(2).
62. Valdes A. Prevalencia de Enfermedades Periapicales Agudas en el Adulto. Odontología y Estomatología. Revista Habanera de Ciencias Médicas. 2001:139-201.