



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**INCIDENCIA DE LESIONES PERIAPICALES
DESPUÉS DE HABERLES REALIZADO EL
TRATAMIENTO DE CONDUCTOS EN LA CLÍNICA
PERIFÉRICA ORIENTE TURNO VESPERTINO EN EL
PERIODO COMPRENDIDO DEL 2003 AL 2007.**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

YANET CRISTINA BOLLÁS HERNÁNDEZ

TUTOR:

C.D. BRENDA IVONNE BARRÓN MARTÍNEZ

MÉXICO, D.F.

2008



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A Mamá:

Por ser mi gran apoyo, por escucharme y consolarme cuando lo necesito por soportar mis días buenos y malos, por tener siempre palabras de aliento para mí, por ser mi mejor guía y por enseñarme, los errores y aciertos que tengo frente a mí. Y por tener siempre la mejor de las sonrisas para mí.

Por esto y más te estaré siempre agradecida y le pediré a dios que te deje mucho tiempo a mi lado. Te quiero.

A Papá:

Por ser mi gran apoyo en todos los momentos buenos y malos, por enseñarme que la vida no es fácil, pero que si te lo propones puede llegar hacerlo. Porque en todo momento has estado ahí para apoyarme y para darme un aliento siempre que lo necesito, Cuando todo parece difícil tú me ayudas con una sonrisa, esa sonrisa que siempre tendrás para mí y que nunca dejara de alegrarme la existencia, por darme todo lo que yo he querido, Y por impulsarme a lograr siempre lo que me propongo y nunca limitar mis aspiraciones.

Por todo esto y mucho más te agradezco y sobre todo te quiero y te admiro y le pediré a dios te deje mucho tiempo a mi lado.

A mi Hermano Angel:

Por ser mi amigo y mi apoyo, por todo lo que me enseñaste y por todo lo que me ayudaste, por estar conmigo en todo momento, por escucharme y siempre darme un buen consejo, por ser mi mejor critico y por enseñarme ese coraje que se debe tener para salir adelante.

Y gracias por darme ese sobrino maravilloso que llego a darle luz a nuestras vidas.

Te quiero hermanito.

A mi Angelito:

Por estar siempre a nuestro lado y ayudarnos con sus bendiciones.

Gracias por ser la mejor familia que yo hubiera podido pedir.

Los Amo.

Familia Hernández: Acevedo, Cortés y López.

Gracias a todos por su cariño, por todo su apoyo, por dar alegría a mi vida, por ser una familia unida en todo momento y que siempre tendré a mi lado.

A Dinorah Ramírez Lugo:

Gracias amiga por estar conmigo en esta etapa de mi vida, por apoyarme y ayudarme siempre en todo lo que necesito, por todos esos días de diversión y grata compañía. Le doy gracias a dios por haberte puesto en mi camino y espero que permanezcas toda la vida junto a mí.

Te quiero amiga.

A ti:

Por estar a mi lado en esos momentos difíciles y por enseñarme a levantarme cada vez que tropezaba y por recordarme a valorarme y quererme, Por tantas y tantas cosas siempre te estaré agradecida y estarás en mi mente y en mi corazón.

A mis amigos:

Norma, Valeria, C.D. Sergio Gómez, Fyl, Orlando y a todos los que en algún momento de mi vida han estado para brindarme su amistad y apoyo, gracias.

Los quiero.

Niñas y niño del seminario:

Aida, Elsa, Eva, Laura, Marisol, Osvaldo, Tania y Yunuen, Gracias a todos, por hacer de esta etapa una de las más divertidas de mi vida, porque con ustedes este paso fue más fácil de dar. Espero que la amistad que nació siga por muchos años.

Los quiero a todos.

A mi tutora C.D. Brenda Ivonne Barrón Martínez:

Por apoyarme y dirigirme en este proyecto tan importante de mi vida, por toda su paciencia y tiempo, fue un gran honor compartir este proyecto con usted. Gracias.

Con un enorme cariño y respeto

Un agradecimiento muy especial al C.D Alfonso Bustamante Bácame Jefe de enseñanza de la Clínica Periférica Oriente turno vespertino por brindar su apoyo, y autorizar la revisión de los expedientes clínicos de esta Clínica.

Y al final no por eso menos importante un agradecimiento a mi alma mater la UNAM por lo cual diré siempre orgullosamente hecha en CU.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	7
1. ANTECEDENTES	
1.1 Historia.....	8
1.2 Tratamiento de conductos.....	10
1.2.1 Definición.....	10
1.2.2 Objetivos y Planteamiento.....	10
1.2.3 Procedimiento.....	11
1.3 Inflamación pulpar.....	14
1.4 Clasificación de la enfermedad pulpar.....	17
1.5 Inflamación periapical.....	19
1.6 Lesiones periapicales.....	21
1.6.1 Periodontitis apical aguda.....	21
1.6.2 Periodontitis apical crónica.....	23
1.6.3 Granuloma periapical.....	24
1.6.4 Quiste periapical.....	25
1.6.5 Absceso apical agudo.....	27
1.6.6 Absceso apical crónico.....	28
1.6.7 Osteítis condensante.....	29
1.7 Características radiográficas.....	30
1.7.1 Absceso apical agudo.....	30
1.7.2 Absceso apical crónico.....	31
1.7.3 Granuloma periapical.....	31
1.7.4 Osteítis condensante.....	33
1.7.5 Quiste periapical.....	33
1.8 Reparación periapical.....	35
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	41
3. JUSTIFICACIÓN.....	42

4. OBJETIVOS.....	43
4.1 Objetivo general.....	43
4.2 Objetivos específicos.....	43
5. METODOLOGÍA.....	44
5.1 Material y método.....	44
5.2 Tipo de estudio.....	44
5.3 Población de estudio y muestra.....	44
5.4 Criterios de inclusión.....	45
5.5 Criterios de exclusión.....	45
5.6 Variables de estudio.....	45
6. RECURSOS.....	46
6.1 Recursos humanos.....	46
6.2 Recursos materiales.....	46
7. RESULTADOS.....	47
8. DISCUSIÓN.....	59
9. CONCLUSIONES.....	60
10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	62
10.1 Índice de figuras.....	64



INTRODUCCIÓN

La extensión de la inflamación pulpar o factores traumáticos, como puntos de contacto altos, o algún traumatismo, pueden ocasionar lesiones periapicales, estas pueden ser sintomáticas o totalmente asintomáticas. (1,2)

Estas lesiones tienen diferente sintomatología, así como radiográficamente son observadas en diferente forma, son clasificadas como agudas y crónicas debido a su respuesta inflamatoria. Las agudas como la periodontitis apical aguda o el absceso apical agudo, son dolorosas en diferentes grados, sin en cambio las crónicas como la periodontitis apical crónica el absceso apical crónico son asintomáticas o ligeramente sintomáticas. (1,3,6)

Radiográficamente estas lesiones se presentan desde un aspecto normal del espacio del ligamento periodontal hasta un ligero ensanchamiento o bien una lesión franca, difusa o bien definida. (1,3,6,9)

Estas lesiones solo desaparecerán, cuando se inicie el proceso de reparación. Esta reparación de los tejidos periapicales se inicia con la inflamación y finaliza cuando se retiran definitivamente los agentes irritantes que provocaron esta respuesta inflamatoria del organismo. (5,8)

Se puede dar una reparación de estas lesiones, cuando el tratamiento de conductos es realizado correctamente, cuando los agentes irritantes se eliminen con la correcta irrigación, trabajo biomecánico y obturación. (5,8,19)

El propósito de este estudio es presentar la incidencia de lesiones periapicales que continúan aún después de haberles realizado el tratamiento de conductos, y determinar cuáles son las posibles causas de este fracaso. Así como observar las omisiones que se tienen al realizar la ficha clínica endodóncica, modificarlas y tener un mejor control de cada caso.

1. ANTECEDENTES

1.1 Historia

Ingle menciona en su libro que el inicio del tratamiento de conductos es posible que se haya dado hace 2200 años. “Jerusalén; un periódico informaba “se descubrió un diente verde que contenía la obturación del conducto radicular más antigua que se conozca, en el cráneo de un guerrero nabateano, sepultado en un entierro colectivo”. El encargado del Departamento de Patrimonio del Estado de Israel, Joseph Zias, informó sobre este hallazgo arqueológico histórico, en el *Journal of the American Association*. El diente en cuestión- un incisivo maxilar lateral derecho, data del período helenístico (200 años antes de Cristo).⁽¹⁾



Fig. 1

Para entender un poco más la evolución del tratamiento de conductos, Ingle señala que el Dr. Louis I Grossman dividió los últimos 200 años en cuatro periodos de 50 cada uno:⁽¹⁾

- El primer período de 1776 a 1826, el tratamiento era burdo: los dientes con abscesos se trataban con ventosas o con cataplasmas de higuera tostada, y las pulpas se cauterizaban con alambre al rojo vivo.



-
- El segundo período, de 1826 a 1876, se caracterizó por la fundación de la primera revista científica dental y de la primera escuela de odontología, por la introducción de la anestesia general, el dique de caucho, las puntas de gutapercha para el conducto radicular y la sonda barbada.
 - El tercer período de 1876 a 1926, se caracterizó por el descubrimiento y el desarrollo de los rayos X, el advenimiento de los anestésicos locales y la aceptación de antisepsia como parte del tratamiento endodóncico. Fue el mismo Dr. Walkhoff quien tomó la primera radiografía dental en 1895. A partir de 1912, la odontología general y la Endodoncia se estancaron, por la amplia aceptación de la teoría de la infección focal.
 - En el último periodo de 1926 a 1976 se caracterizó por mejoras en la radiografía y los anestésicos y los procedimientos, así como la introducción de nuevos métodos y agentes. Hizo su apariciones hidróxido de calcio, lo mismo que el ácido etilendiamino tetraacético(EDTA).Durante este mismo período se publicó el primer libro de texto importante dedicado a la Endodoncia, *Root Canal Therapy* del Dr. Grossman.



1.2 TRATAMIENTO DE CONDUCTOS

1.2.1 Definición

El tratamiento de conductos lo podemos definir como el proceso por el cual se remueve la pulpa dañada, enferma o muerta del diente y una reparación de la misma no sería posible. Este tratamiento proporciona un método seguro y eficaz para salvar dientes que en otro caso se perderían.^(2,3)

Las causas más frecuentes del daño o muerte de la pulpa, es por caries extensas, traumatismos, fracturas y enfermedad periodontal. Una vez que la pulpa entra en contacto con bacterias, ya sea por una caries muy extensa y profunda, o por alguna fractura, se puede infectar todo el conducto y acumularse esta infección en la punta de la raíz y provocar un absceso.^(1,3)

El tratamiento de conductos es un procedimiento odontológico en el cual su pronóstico es predecible si se realiza correctamente, aunque se debe informar al paciente que existen variantes que pueden afectar el éxito del mismo, y que esto puede derivar al fracaso del mismo.⁽³⁾

1.2.2 Objetivos y Planteamiento

Los objetivos del tratamiento de conductos son la limpieza, conformación y obturación del mismo.^(2,3)

El pronóstico, planificación y estrategia del caso, el control del dolor y anestesia, calidad del acceso aislamiento absoluto, acceso radicular, longitud del trabajo, limpieza y conformación, obturación tridimensional y blindaje.⁽²⁾

Existen diferentes factores importantes que nos llevan a conseguir el éxito de un tratamiento de conductos, el primero de ellos es un buen diagnóstico, el cual conseguimos mediante el interrogatorio (anamnesis) y



exámen clínico que constituyen las pruebas térmicas, percusión y palpación, eléctricas y como auxiliar una prueba radiográfica.

1.2.3. Procedimiento

Esta terapia consiste inicialmente en la remoción total del contenido de los conductos radiculares (bien sea tejido pulpar, en casos de inflamación, o restos de su descomposición así como bacterias y otros productos, en casos de necrosis o infección), para acto seguido buscar la descontaminación y ensanchamiento del espacio y el relleno con un material inerte. Esto es con el propósito de crear un ambiente que permita que cicatricen los tejidos de soporte del diente y éste se pueda mantener ausente de síntomas y en función.

Una vez analizado e identificado el caso podemos realizar el primer paso del tratamiento propiamente dicho; el cual comenzamos anestesiando al paciente, seguido el aislamiento absoluto del diente a tratar, este aislamiento lo hacemos con un dique de goma para evitar la contaminación con la saliva y protege al paciente ⁽³⁾



Fig. 2

Una vez que el aislamiento está listo, se procede a realizar el acceso del diente, para obtener entrada en el conducto radicular, una vez terminado el acceso, se elimina la pulpa cameral y la pulpa de los conductos con la ayuda de limas, se deben tomar radiografías para tener un mejor conocimiento de la posición de los instrumentos dentro del conducto⁽³⁾, o bien se puede utilizar un localizador electrónico de ápices;



Fig. 3



Fig. 4

Encontrada la longitud de los conductos se procede al ensanchamiento limpieza y conformación de los mismos, algunos autores mencionan que se puede utilizar un medicamento intraconducto^(2,3,5) (Hidróxido de calcio) que se colocaría entre cita y cita como coadyuvante para prevenir alguna infección, también es importante dejar sellado la entrada de los conductos entre cita y cita, esto lo logramos colocando alguna pasta temporal, en la visita final se obtura el conducto para dejar un sellado perfecto, para la posterior colocación de la restauración permanente, que complementa el tratamiento de conductos.⁽²⁾

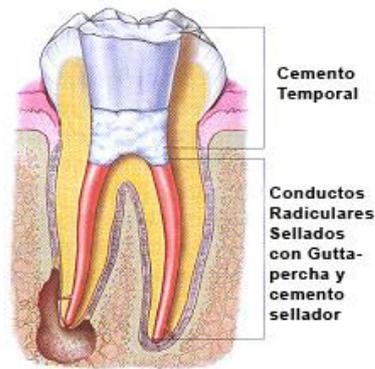


Fig. 5

Con este pretendemos lograr una buena conformación en el conducto, así como eliminar todo el tejido que pueda provocar alguna infección, en el mismo o en el periápice.

Es importante tener en cuenta que al realizar un tratamiento de conductos nosotros podemos llegar a provocar la inflamación de los tejidos periapicales. ⁽³⁾



Fig. 6

1.3 INFLAMACIÓN DE TEJIDO PULPAR

La inflamación es una reacción del tejido vivo ante cualquier tipo de agresión. Para actuar directamente contra el agente nocivo, se requiere la movilización y coordinación de la repuesta vascular, neurológica, celular y humoral. Los objetivos del proceso inflamatorio son: 1) destruir el agente nocivo en el lugar de la lesión; 2) neutralizar, al menos temporalmente, el agente nocivo mediante dilución o contención, mientras actúan las fuerzas defensivas adicionales, y 3) iniciar la fase de reparación del tejido dañado.⁽⁴⁾

La respuesta exudativa (aguda) es la respuesta inicial inmediata del tejido pulpar o periapical a cualquier tipo de irritación: mecánica, química, térmica o microbiana. Esta respuesta de urgencia, se caracteriza por la exudación de líquido (edema inflamatorio), que produce dilución y destoxificación, y por el infiltrado de leucocitos que determinan la ingesta e inmovilización del agente nocivo. Las células predominantes en esta fase son los leucocitos polimorfonucleares (neutrófilos).^(3,4)



Fig. 7 Inflamación aguda pulpar⁽⁸⁾

La respuesta proliferativa (crónica) es una respuesta secundaria o tardía, que depende de la capacidad de las fuerzas exudativas (agudas) para reducir la toxicidad del agente irritante. Esta respuesta traduce el



esfuerzo de los componentes del tejido conjuntivo de la pulpa y del periápice para formar nuevas células (fibroblastos), vasos sanguíneos y fibras. Estos elementos constituyen el tejido de granulación, cuya función consiste en reparar y sustituir el tejido dañado. El tejido de granulación se denomina granulomatoso cuando contiene un gran número de linfocitos, células plasmáticas y macrófagos. Así pues, el tejido granulomatoso no sólo es un tejido curativo sino también de defensa, que destruye los microorganismos y evita su nutrición. ⁽⁴⁾

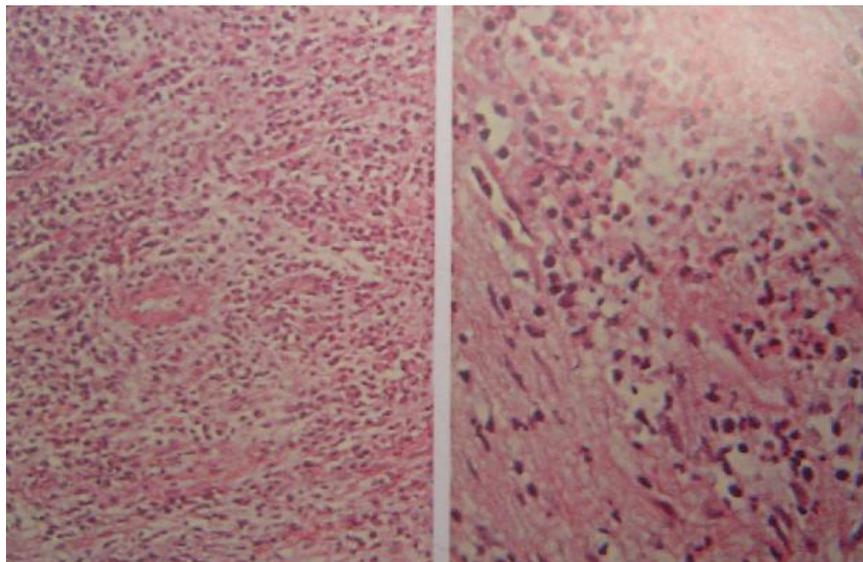


Fig. 8 Inflamación crónica pulpar ⁽⁸⁾

Los dos factores primarios responsables de la inflamación de la pulpa y del tejido periapical son el factor nervioso (respuesta neurológica) y los factores hísticos destructivos (respuesta celular). La respuesta vascular y la humoral están mediadas por estos dos fenómenos. ^(4,10)

Tipos de inflamación. El termino agudo indica la hiperactividad de las fuerzas inflamatorias exudativas más próximas al foco de la lesión o de la infección (zona exudativa), aunque también exista actividad crónica periférica. La célula predominante en la respuesta aguda es el leucocito polimorfonuclear (neutrófilos). Los macrófagos hísticos, con menor



movilidad y supervivencia más larga que los polimorfonucleares, hacen su aparición más adelante. ^(4,10)

La infiltración crónica indica la aparición de una fase proliferativa del ciclo inflamatorio. Se produce una proliferación de vasos sanguíneos, diminutos y frágiles, así como una proliferación fibroblástica marca de nuevo colágeno en las regiones periféricas en la actividad exudativa (aguda). Estos dos elementos forman el tejido de granulación, esencial para el proceso de curación. Si la población celular está formada por leucocitos, células plasmáticas y fagocitos mononucleares (macrófagos hísticos), se debe sustituir el término de granulación por granulomatoso, ya que este tejido tiene una función defensiva y también curativa. Esta respuesta granulomatosa sigue a la inflamación aguda o puede aparecer desde el principio, si la irritación de la pulpa o del tejido periapical es escasa y se neutraliza adecuadamente por el tejido. El término crónico implica que la presión hística es inferior al umbral de los receptores dolorosos. Los productos de la zona exudativa drenan hacia la superficie y se absorben por el flujo venoso o linfático, desplazándose a los tejidos conjuntivos adyacentes, o bien utilizando una combinación de las salidas para reducir la presión. ⁽⁴⁾



1.4 CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD PULPAR

Los parámetros normales de la pulpa se pueden manejar de la siguiente manera es asintomática y solo responde transitoriamente cuando se produce un estímulo térmico o eléctrico, esta respuesta va de leve a moderada, al igual que cuando se produce percusión y palpación. Radiográficamente no presenta ninguna anomalía, el conducto se observa delineado y no existe ninguna evidencia de reabsorción radicular. Pueden existir calcificaciones en la pulpa pero estas están dentro de lo normal, se desarrollan aun más en el envejecimiento de la misma, así como suele disminuir el volumen de esta. ⁽¹⁾

Las funciones y estructuras pulpares son alteradas, en ocasiones radicalmente, por las lesiones y la inflamación. Esto nos lleva a tener una clasificación de las enfermedades que afectan a la pulpa, y de las que afectan a los tejidos periapicales. ⁽¹⁾

La reacción de la pulpa ante los diferentes agresores se manifiesta de diversas formas, todo esto depende la intensidad y del tipo de agresor (físico, químico o bacteriano), la reacción más común es la inflamación, el dolor, nos ayudara a diferenciar el tipo de enfermedades. ⁽²⁾

La clasificación de las enfermedades pulpares que tienen un origen inflamatorio se da principalmente en función de las acciones histopatológicas.

Cohen ⁽³⁾ maneja la siguiente clasificación de enfermedad pulpar:

- 1-Pulpitis reversible
- 2-Pulpitis Irreversible
- 3-Pulpitis Irreversible Asintomática
- 4-Pulpitis Hiperplásica
- 5-Reabsorción Interna



6-Pulpitis Irreversible Sintomática

7-Necrosis

Weine maneja la siguiente clasificación ⁽⁴⁾

A. Enfermedades inflamatorias de la pulpa dental

1- Hiperalgnesia

a) Dentina Hipersensible (pulpitis reversible, pulpagia hiperreactiva, hipersensibilidad)

b) Hiperemia

2- Pulpitis dolorosa

a) Pulpagia aguda (pulpitis aguda)

b) Pulpagia crónica (pulpitis subaguda)

3- Pulpitis no dolorosa

a) Pulpitis ulcerosa crónica

b) Pulpitis crónica

c) Pulpitis hiperplásica crónica

B. Cambios adicionales de la pulpa

1- Necrosis

2- Cambios regresivos

a) Atrofia y fibrosis

b) Calcificación distrofica

4- Reabsorción interna

Ingle da la siguiente clasificación ⁽¹⁾:

1. Pulpitis reversible

2. Pulpitis irreversible

3. Pulpitis hiperplásica

4. Necrosis

5. Resorción inflamatoria



1.5 INFLAMACIÓN PERIAPICAL

La inflamación periapical representa una respuesta biológica de defensa natural que tiene como responsables a varios agentes etiológicos (microbianos, químicos, físicos y otros). ⁽²⁾

Existen agentes nocivos que pueden afectar a la pulpa y a los tejidos periapicales, estos pueden ser: toxinas y desechos bacterianos, algunas sustancias irritantes que entren al conducto durante el tratamiento, la sobreinstrumentación y sobreobtención del conducto, pero la causa más común de inflamación periapical es indudablemente la infección bacteriana de la pulpa como secuela de caries dental. ⁽¹⁰⁾

La inflamación periapical es consecuencia de extensión de la inflamación pulpar, capaz de desarrollarse antes de la necrosis pulpar. La invasión periapical de microorganismos provenientes de necrosis pulpar establece la inflamación a nivel de ligamento periodontal. ⁽²⁾

La inflamación del periápice constituye la segunda barrera defensiva del organismo ante la llegada de bacterias, con la intención de mantenerlas confinadas en el interior del conducto. ⁽⁸⁾

Los microorganismos pueden entrar en la pulpa a través de los túbulos dentinarios expuestos, o transportarse a la pulpa vital durante una bacteremia transitoria. Kakehashi y Cols, y otros, han demostrado que los microbios son el factor causal más importante en las enfermedades pulpares y periapicales. ⁽¹⁾

La respuesta de los tejidos a un irritante es, como en cualquier otro tejido del organismo, una inflamación que es aguda o crónica simple o supurativa. La lesión original es aguda y luego se convierte en subaguda

o crónica, para luego volver al estadio agudo, según la intensidad y duración del estímulo y de la respuesta hística. ⁽¹⁰⁾

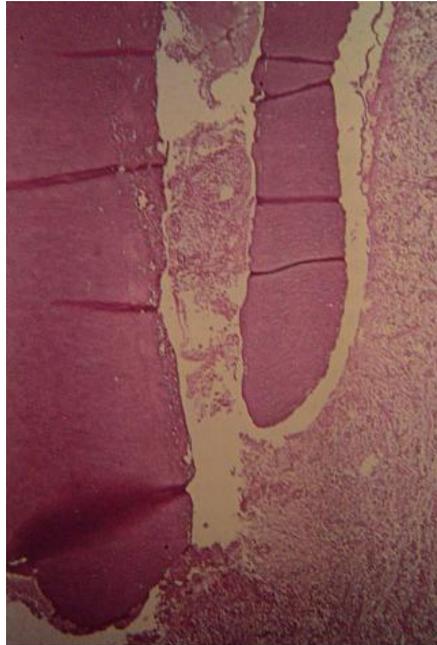


Fig. 9 Inflamación periapical crónica ⁽⁸⁾

La reacción que es provocada por irritantes provenientes del sistema del conducto radicular, se extiende desde el ligamento periodontal hasta el hueso perirradicular. Por consiguiente, los cambios inflamatorios en la pulpa afectan profundamente a los tejidos que rodean a los dientes. ⁽¹⁰⁾

Esta se inicia con la aparición de un infiltrado inflamatorio de tipo crónico en la proximidad del orificio apical, observándose osteoclastos que inician la reabsorción ósea estimulados por diversos mediadores. Una vez que se reabsorbe el hueso, como mecanismo defensivo, se produce la formación de tejido granulomatoso, consecuencia de la proliferación de los fibroblastos de la periferia, segregando colágeno y formándose una neovascularización regulada por distintos mediadores. ⁽⁸⁾



1.6 LESIONES PERIAPICALES

Según Ingle las lesiones periapicales de origen pulpar son reacciones inflamatorias a los irritantes del sistema del conducto radicular. Estas lesiones se manifiestan por diversos signos y síntomas, lo cual a veces causa confusión. El signo más indicativo de una lesión inflamatoria periapical, la resorción ósea en las radiografías, es imprevisible. Hay que tener presente que a menudo las lesiones periapicales no son visibles en las radiografía. ⁽¹⁾

Sin embargo, con respecto al aspecto estructural de la lesión periapical y un mejor entendimiento de la dinámica de esta, se usa una clasificación histopatológica, basándose en varios criterios que incluye: la distribución de las células inflamatorias en la lesión, la presencia o ausencia de células epiteliales, si la lesión se ha transformado en quiste y la estrecha relación de la cavidad quística con el conducto radicular del diente afectado. ⁽¹²⁾

1.6.1 Periodontitis apical aguda

Estrela la llama Periodontitis apical sintomática y la divide en traumática (cuando se observa posterior al tratamiento, sin microorganismos) e infecciosa (cuando existe necrosis pulpar, presencia de infección). ⁽²⁾

Es una inflamación aguda, localizada del ligamento periodontal, es sintomática, puede ser de etiología pulpar ó traumática, cuando es pulpar se debe a la presencia de irritantes debido a pulpa inflamada o necrótica ó por irritación química o mecánica durante el tratamiento de conductos, cuando la etiología es traumática la causa principal es la presencia de un contacto prematuro. ⁽¹⁻³⁾

Síntomas clínicos: Se provoca una respuesta intensa y de corta duración, existe sensibilidad a la percusión principalmente a la percusión vertical, sensación de diente alargado y de que el diente se sale y dolor a la palpación. ^(2,6)

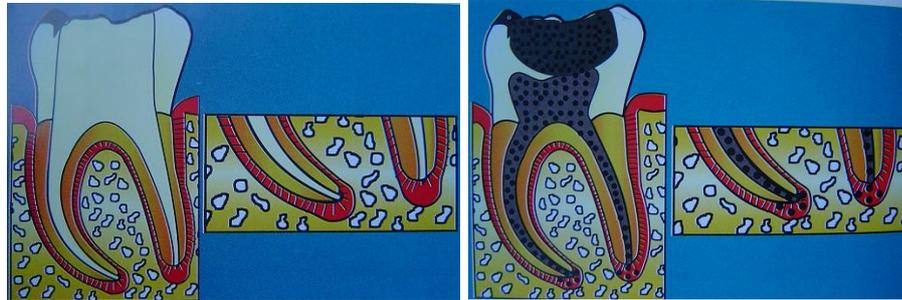


Fig. 10 ⁽²⁾

Características histológicas: Se caracteriza por un infiltrado inflamatorio localizado dentro del ligamento periodontal, extravasación de neutrófilos, edema del ligamento y marcada dilatación y aumento de la permeabilidad capilar. ^(1-3,6)

Características radiográficas: El aspecto radiográfico no es determinante en el diagnóstico de ésta, debido a que el espacio del ligamento periodontal se observa con un aspecto normal o con un ligero ensanchamiento. ^(1,2)



Fig. 11 ⁽²⁾

Tratamiento: La eliminación del agente etiológico es el objetivo del tratamiento, ya sea el tratamiento de conductos cuando es de etiología pulpar ó el desgaste del contacto prematuro cuando la etiología es traumática. ^(2,3,6)

1.6.2 Periodontitis apical crónica

Llamada por Estrela Periodontitis Asintomática. Es una inflamación crónica persistente del periodonto, de larga duración, asintomática o levemente sintomática, puede permanecer inactiva mucho tiempo, pero puede llegar a agudizarse espontáneamente y se denominaría “absceso fénix”. Esta afección casi siempre es una secuela de la necrosis pulpar.^(1,3)



Fig. 12⁽²⁾

Síntomas clínicos: No presenta dolor significativo, responde poco o nulamente a la percusión.^(2,6)

Características histológicas: Se caracteriza por la presencia vasos sanguíneos dilatados, fibras colágenas, tejido granulomatoso infiltrado con un gran número de linfocitos, células plasmáticas y macrófagos. Las lesiones pueden ser epitelializadas o no epitelializadas.^(2,3)

Histológicamente la PAC se clasifica como un granuloma o quiste periapical, pero la única forma de distinguirlos es mediante un examen histológico.^(1,3,6)

Características radiográficas: Radiográficamente se observa desde un ligero ensanchamiento hasta una zona radiolúcida marcada, que corresponde a la reabsorción ósea.⁽⁶⁾



Fig. 13 ⁽²⁾

Tratamiento: Este consiste en la eliminación de la causa, si existe necrosis pulpar se realiza el tratamiento de conductos. ⁽⁶⁾

1.6.3 Granuloma periapical

Esta patología es el estadio más avanzado de la periodontitis apical crónica, generalmente se caracteriza por el crecimiento de tejido de granulación. ⁽⁶⁾

Síntomas clínicos: Carece de sintomatología. ⁽⁶⁾

Características histológicas: Esta lesión es similar a la periodontitis apical crónica, en su mayor parte está formada por tejido inflamatorio granulomatoso, fibras de colágeno, pequeños capilares y casi siempre una capsula de tejido conectivo, también existe la presencia de linfocitos que hablan de una respuesta inmune. ^(1,6)



FIG. 13 ⁽¹¹⁾

Características radiográficas: Radiográficamente se observa una imagen en forma de pera, que es rodeada por una zona de osteoesclerosis, el hueso encapsula el proceso, esta es una característica principal de los procesos de larga duración. ⁽⁶⁾

Tratamiento: tratamiento de conductos. ⁽⁶⁾

1.6.4 Quiste periapical

Esta lesión es considerada una secuela de la periodontitis apical crónica, por lo tanto es una lesión inflamatoria crónica, el tratamiento de conductos inadecuado puede producir esta lesión. Cohen clasifica a los quistes periapicales en dos categorías distintas, los que contienen una cavidad revestida por epitelio pero con comunicación al conducto radicular (Quiste en bolsa) y los que tienen una cavidad completamente encerrada dentro de una mucosa epitelial(Quiste verdadero). ⁽³⁾

Síntomas clínicos: Carece de sintomatología. ⁽⁶⁾

Características histológicas: Tiene una cavidad central tapizada por epitelio escamoso estratificado, también se encuentran células inflamatorias dentro del revestimiento epitelial de la lesión, y existe la presencia de antígenos capaces de mantener el proceso inflamatorio. ^(1,6)

Origen: zona periapical. DX: Quiste periapical. Aumento lupa, tinción HE.

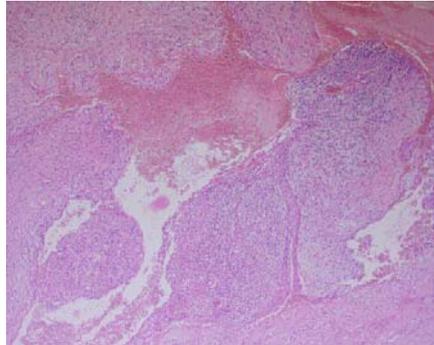


Fig. 14

Características radiográficas: La lesión presenta radiográficamente bordes nítidos, con una zona central radiolúcida y rodeada por osteoesclerosis, y es de mayor tamaño que un granuloma. ⁽⁶⁾



Fig. 15

Tratamiento: tratamiento de conductos, aunque la lesión aparente ser muy grande el tratamiento quirúrgico no es recomendable inmediatamente.

La extensión de la lesión depende de la potencia de los irritantes dentro del sistema de conductos radiculares, y del nivel de actividad de los factores de defensa en esta zona. ⁽¹⁾

Si estos factores llevan un equilibrio esta lesión permanecerá en estado crónico por tiempo indefinido, pero si no es así, la lesión puede agudizarse y provocar el “absceso fénix”. ⁽⁶⁾



1.6.5 Absceso apical agudo

Es una inflamación periapical asociada con la presencia de exudado purulento. Una causa de ésta patología es la penetración de microorganismos provenientes del sistema de conductos, otra es la agudización de un proceso crónico. ^(1,2,6)

Síntomas clínicos: Dolor intenso, espontaneo, pulsátil, localizado, edema en tejidos blandos cercanos al diente, puede o no presentar tumefacción, dolor a la percusión y a la palpación apical, existe respuesta negativa al análisis de vitalidad pulpar debido a la necrosis pulpar. Los pacientes pueden presentar también síntomas generales, como fiebre y aumento en la cuenta de leucocitos. ^(1,2,6)

Características histológicas: Neutrófilos en desintegración y otros residuos celulares rodeados por macrófagos vivos y en ocasiones linfocitos y células plasmáticas. Aumento en la concentración de inmunoglobulinas. ^(1,2,6)

Características radiográficas: El aspecto radiográfico va desde la normalidad, un ligero ensanchamiento hasta la presencia de una lesión franca, aunque si se da la presencia de una lesión puede tratarse de una reagudización de un absceso crónico. ^(1,6)



Fig. 16 ⁽²⁾



Tratamiento: Este consiste en el drenaje vía conducto; algunos autores mencionan la terapéutica antibiótica. ^(2,6)

1.6.6 Absceso apical crónico

También llamado, Absceso apical con fístula por Estrela y Weine lo llama también Periodontitis apical supurativa. Esta lesión puede caracterizarse como un proceso inflamatorio crónico proliferativo, está relacionado con la salida de irritantes del sistema de conductos radiculares hacia los tejido periapicales, se asocia con un trayecto fistuloso que drena en forma continua o intermitente. ^(1,2,4,6)

Síntomas clínicos: Asintomático, pero si el trayecto fistuloso se obstruye se reagudiza y se producirán diversos grados de dolor. Las pruebas de vitalidad pulpar serán negativas debido a la necrosis y puede tener poca sensibilidad a las percusiones. Las fistulas pueden ser mucosas o cutáneas. ^(2,6)

Características histológicas: Se caracteriza por un proceso inflamatorio crónico proliferativo, gran numero de neutrófilos en la zona piógena, la fistula esta revestida de tejido granulomatoso y epitelio rodea la entra de la fistula. ^(1,2,6)

Características radiográficas: Presenta gran pérdida ósea a nivel del ápice del diente afectado, tiene bordes poco netos.

Tratamiento: Tratamiento de conductos.



Fig.17 ⁽²⁾

1.6.7 Osteítis condensante

Es clasificada como una manifestación de inflamación crónica periapical, de origen pulpar, puede ser provocada por una agresión de pequeña intensidad y larga duración. ^(2,3)

Clínicamente el diente es asintomático, puede o no presentar sensibilidad a la percusión. ⁽⁶⁾

Radiográficamente aparece como una radiopacidad bien circunscrita en el hueso periapical de un diente con pulpa necrótica. ^(2,6)



Fig.18 ⁽²⁾

El tratamiento de conductos puede normalizar el estado periapical. ⁽⁶⁾



1.7 CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS

En la radiografía, frente a una lesión periapical, se debe analizar la característica del foco apical que puede ser de naturaleza osteolítica u ostecondensada, y su extensión, que puede ser delimitada o difusa. Las zonas radiolúcidas periapicales producidas por la infección del tejido pulpar consisten en abscesos, granulomas y quistes apicales. Estas lesiones no se pueden diagnosticar por sus aspectos radiográficos solamente, sino que además se deben analizar sus características clínicas. El diagnóstico definitivo se establece al examinar, en el microscopio material de biopsia. ⁽⁹⁾

1.7.1 Absceso apical agudo

El cambio que se observa inicialmente en las radiografías es un ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal apical, debido al edema producido por la acumulación de exudado inflamatorio en su tejido conjuntivo. ⁽⁹⁾



Fig. 19 ⁽²⁾

Debido a la rapidez con que se desarrolla la lesión no se produce una alteración del contenido mineral del hueso, o su destrucción no es tan significativa como para determinar una imagen visible en la radiografía. Por lo tanto se podrá observar un periápice normal. Una lesión radiolúcida periapical visible de distintas dimensiones se podrá observar después de un período mínimo de 10 días desde el inicio de la dolencia.



Diagnostico diferencial

El absceso apical agudo se debe diferenciar del absceso periodontal agudo. Este está asociado, por lo general, con una pulpa vital y se origina en las estructuras de soporte del diente. El compromiso se observa radiográficamente entre la región apical y el margen gingival mostrando una pérdida ósea vertical. ⁽⁹⁾

También hay que diferenciarla de la pulpitis aguda abscedosa donde el dolor es difuso, hay vitalidad pulpar y casi no hay modificaciones radiológicas. ⁽⁹⁾

1.7.2 Absceso apical crónico

El absceso apical crónico presenta un aspecto radiológico variable. Al inicio, el único signo radiológico puede ser el ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. En otros casos se puede observar una lesión radiolúcida con límites poco definidos rarefacción ósea difusa que no se puede distinguir de un granuloma o de un quiste apical.

A veces, alrededor de la radiolucidez puede aparecer una banda de trabéculas escleróticas densas, espesas y radiopacas de espesor variable. La respuesta esclerótica es un signo característico de cronicidad. Ocasionalmente, se puede observar una reabsorción de la región apical de la raíz.

Diagnóstico diferencial: Se debe diferenciar de la displasia periapical de cemento o cementoma. ⁽⁹⁾

1.7.3 Granuloma apical

En las radiografías, la imagen apical es radiolúcida, redonda u ovoide, con pérdida de la lámina dura entre el ápice y la lesión. La radiolucidez tiene una extensión variable pero nunca tan amplia como para expandir las corticales óseas. Cuando la imagen radiolúcida tiene más de 2 cm de diámetro es muy probable que el granuloma apical se

haya transformado en un quiste radicular. Los límites del granuloma apical pueden ir desde una banda esclerótica delimitada a una zona difusa que se fusiona con el hueso adyacente. A menudo los bordes son nítidos pero sin cortical. (1,6,9)



Fig. 20 ⁽⁹⁾

Diagnóstico diferencial: El agujero mentoniano se puede confundir con esta lesión periapical asociada al segundo premolar inferior, también la fosa palatina anterior puede aparecer como una lesión periapical asociada al incisivo central superior. ⁽⁹⁾



Fig. 21 Agujero mentoniano ⁽⁹⁾



Se diferencia de la displasia periapical en su fase osteolítica, porque en ésta hay vitalidad pulpar, también debe diferenciarse del absceso periapical crónico en su fase de transición a granuloma. ⁽⁹⁾

1.7.4 Osteítis condensante

Se presenta como una zona radiopaca bien definida en la región periapical de un diente no vital, con historia de trastornos de larga data. Radiográficamente se presenta como una lesión radiopaca densa, uniforme, concéntrica, alrededor del ápice del diente afectado. Puede tener un tamaño y extensión variable, y unos límites definidos o difusos que se fusionan gradualmente con las trabéculas del hueso circundante normal. ^(2,6,9)

Diagnóstico diferencial: El diagnóstico diferencial se debe establecer con la displasia periapical del cemento y con al osteoesclerosis. La displasia periapical del cemento está asociada a un diente antero inferior con pulpa vital. La osteoesclerosis afecta a un diente vital. ⁽⁹⁾



Fig.22 ⁽²⁾

1.7.5 Quiste apical o radicular

Aparece como resultado de una necrosis pulpar, también puede ser la respuesta a tratamientos endodóncicos fracasados en los que persisten restos necróticos. ^(1,6,9)

En la radiografía los quistes radiculares se observan como una imagen radiolúcida redondeada o una lesión periforme unilocular. La lesión suele tener bordes bien delimitados que pueden ser corticalizados o no. La radiografía no permite distinguir los quistes radiculares de los granulomas apicales; sin embargo, aunque ambas lesiones pueden tener límites bien definidos, existen mayores probabilidades de encontrar un delgado borde radiopaco en los quistes que en los granulomas. Además, cuando la lesión es de mayor tamaño, probablemente se trate de un quiste. Prácticamente todas las lesiones de más de 2 cm de diámetro son quistes. ⁽⁹⁾



Fig. 23

Diagnóstico diferencial: Se debe establecer con el granuloma y con lesiones tumorales, con quistes de origen no pulpar y con estructuras anatómicas normales. ⁽⁹⁾



1.8 REPARACIÓN PERIAPICAL

La reparación periapical es el resultado de la preparación y medicación de los conductos radiculares, solo cuando se ha conseguido una eliminación de los agentes causantes de la infección. ⁽⁸⁾

Es importante considerar que el proceso de reparación sólo se inicia con la inflamación y finaliza cuando se retiran definitivamente los agentes irritantes que provocaron esta respuesta inflamatoria del organismo. ^(5,8)

La reparación de las lesiones periapicales está modulada por una serie de factores locales y sistémicos. ⁽⁸⁾

La obturación de los conductos no favorece por sí misma la reparación del periápice. Lo mejor es que se comporte de una manera neutra, estabilizando el resultado conseguido por los procedimientos terapéuticos anteriores a ella y permitiendo la reparación de los tejidos de un modo pasivo. ⁽⁸⁾

La reparación de las lesiones puede producirse por dos procesos: regeneración o cicatrización, y eso depende de la capacidad regenerativa de las células afectadas, extensión de la lesión y actividad proliferativa del estroma conjuntivo. ⁽²⁾

En la regeneración, las pérdidas se reparan por completo con tejidos de las mismas características y con la reconstitución de la arquitectura y la función originales, en la cicatrización, el tejido destruido es sustituido por conjuntivo neoformado (tejido cicatrizal), con alteraciones evidentes en la arquitectura y función tisular. ⁽⁵⁾

Podemos dividir los eventos que comprenden el proceso de reparación en 4 fases: lesión, inflamación, proliferación, remodelado.

Los eventos, que comprenden las diferentes fases de la reparación de una lesión son: respuesta inicial a la injuria tisular, reacción inflamatoria y activación del sistema de complemento, respuesta vascular con la activación del sistema de coagulación (reacción de cascada), la creación de un nuevo microambiente en la región periodontal, el surgimiento de diferentes tipos de células bajo la influencia de varios mediadores químicos y agentes quimiotácticos, el repicado de células como un resultado de los mitógenos, y la elaboración de un nuevo sistema vascular dentro de una matriz de tejido conjuntivo que se produjo por infiltrado inflamatorio. ⁽²⁾

Para el proceso de reparación se deben considerar aspectos importantes, tales como: Casos de pulpectomía, casos de necrosis pulpar en lesiones de evolución crónica. De acuerdo con esto el proceso de reparación iniciará a partir de la fase de evolución en la que se encuentra el proceso inflamatorio. ^(5,8)

También debe considerarse el diagnóstico de la lesión. En las lesiones, como la periodontitis apical crónica (como el granuloma radicular), una lesión de evolución lenta, la reparación se iniciara a partir del tejido de granulación preexistente en el periápice. ⁽⁵⁾

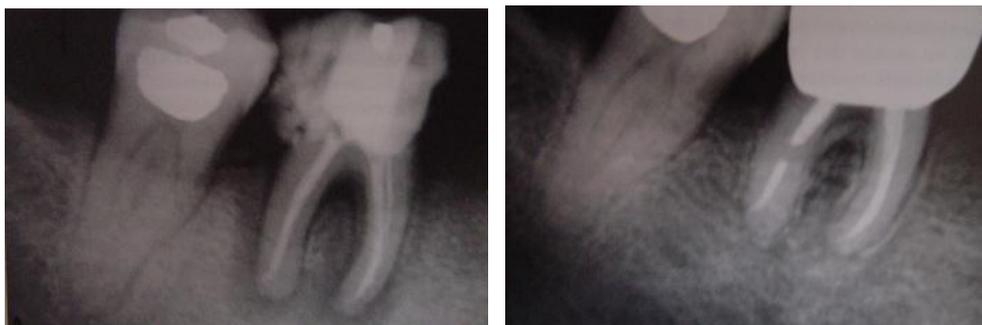


Fig. 24 Proceso de reparación a los seis años ⁽⁸⁾

Cuando se producen lesiones periapicales, dos factores diferencian estos casos de los que no las presentan: el tiempo necesario para la reparación y el índice de éxito. Es fundamental considerar que, los agentes agresores son más intensos o más difíciles de eliminar, y que el grado de destrucción tisular es mayor, lo que exige más tiempo para que se produzca la curación, y determinar menores porcentajes de éxitos. ⁽⁵⁾

Por lo tanto, debe considerarse el diagnóstico de la patología que será tratada: el procedimiento terapéutico, pulpectomía o la penetración desinfectante, y las fases básicas por las que pasa el proceso inflamatorio, de agudo a crónico, con su población celular, infiltrado inflamatorio, tejido conjuntivo y mediadores químicos y mitogénicos relacionados con las células que constituyen el proceso de reparación: injuria-inflamación-proliferación-remodelación. ⁽²⁾

El tiempo de reparación, según la literatura médica, varía desde 6 meses hasta varios años, en el tiempo necesario para observar la reparación plena se incluye el destinado a la sustitución del hueso primario por hueso secundario. La reconstrucción ósea por el depósito de tejido primario se produce en un período que varía entre tres y seis meses, necesario para la eliminación de los irritantes por el organismo, mientras que su sustitución por hueso secundario demandará un período mayor, de hasta cinco años o más. ⁽⁵⁾



Fig. 25 Reparación 5 años después.



Existen factores que afectan, influyen e interfieren en la reparación Estrela los divide en: Factores locales y Factores sistémicos. ⁽²⁾

Factores locales:

1. Infección; 2. Hemorragia; 3. Destrucción tisular; 4. Deficiencia en el suministro sanguíneo; 5. Presencia de cuerpos raros en los tejidos periodontales.

Factores sistémicos:

1. Nutrición; 2. Estrés; 3. Estados debilitadores crónicos; 4. Hormonas y vitaminas; 5. Deshidratación y edad. ⁽²⁾

Soares maneja dos casos para dientes con pulpa viva (pulpectomía) y dientes con pulpa mortificada que tengan o no tengan lesión periapical. ⁽⁵⁾

Para dientes con pulpectomía:

1. Infección; 2. Factores mecánicos; 3. Factores químicos; 4. Factores mecánicos y químicos (obturación). ⁽⁵⁾

Para dientes con pulpa mortificada:

1. Infección; 2. Lesión periapical; 3. Factores mecánicos; 4. Factores químicos; 5. Irritación química y mecánica (obturación). ⁽⁵⁾

Y de orden sistémico considera los siguientes:

1. Edad; 2. Desnutrición; 3. Deficiencia vitamínica; 4. Enfermedades crónicas; 5. Trastornos hormonales; 6. Deficiencias inmunitarias. ⁽⁵⁾

La reparación de los tejidos apicales y periapicales puede ser observada desde el punto de vista clínico, mediante la evaluación de



signos y síntomas y desde lo radiográfico. Es importante destacar que, de la misma forma en que la imagen radiográfica no muestra con exactitud las dimensiones de la alteración ósea, tampoco puede reflejar la reparación en su fase inicial. ⁽⁵⁾

En las pulpectomías: El éxito del tratamiento endodóntico realizado en dientes con pulpa viva, se expresa por la ausencia de sintomatología y por la normalidad de la imagen radiográfica, identificada según las dimensiones fisiológicas de ligamento periodontal y la ausencia de áreas radiolúcidas. ^(5,8)

La experiencia clínica de los autores sugiere que una radiografía para control posoperatorio cada 6 meses, durante 2 años, es una conducta que permitirá observar la normalidad de los tejidos periapicales, lo cual indica el éxito, o detectar alteraciones en los tejidos, caracterizadas por el aumento del espacio periodontal o por la presencia de áreas radiolúcidas, que dejan traslucir el fracaso. ⁽⁵⁾

En dientes con pulpa mortificada sin lesión periapical: Los aspectos clínicos son muy similares a los de casos con pulpectomía. De esta misma forma, los tópicos que evidencian ausencia de reparación o fracaso también son semejantes. En cuanto a los aspectos radiográficos, notados en los controles posoperatorios cada 6 meses durante 2 años, las connotaciones en relación con éxito o fracaso son idénticas. ⁽⁵⁾

En dientes con pulpa mortificada con lesión periapical: La reducción del tamaño de la lesión o su desaparición evidenciarán la reparación en marcha o concluida; el mantenimiento o el aumento de sus dimensiones, la inexistencia de reparación. El tiempo necesario para que el examen radiográfico pueda ofrecer un resultado aclaratorio depende de algunos factores; entre ellos se destacan el tamaño y el tipo de la lesión. En lesiones consideradas pequeñas es posible notar la reparación- o su



ausencia- en periodos de hasta 2 años; en lesiones grandes, este tiempo puede llegar hasta 4 años o más. ⁽⁵⁾

En el éxito o fracaso de la reparación periapical en dientes que presentan alguna lesión periapical interfieren muchos factores, algunos autores manifiestan en estudios que la colocación de hidróxido de calcio como apósito entre cita y cita puede llegar a favorecer en la reparación periapical ⁽¹⁶⁾, pero otros estudios demuestran que su colocación no aumenta el índice en la disminución de las lesiones ^(17,20), sin embargo el conjunto de esta colocación, con la buena conformación del conducto radicular y la asepsia que se tenga durante el tratamiento de conductos mas la utilización de hipoclorito de sodio ^(17,20), aumenta la posibilidad de tener una reparación periapical.



2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La incidencia de lesiones periapicales aún después de realizarles el tratamiento endodóncico se debe en muchos casos a la falta de uno de los factores que intervienen para que esta se lleve a cabo, ya sean factores locales como lo son: presencia de cuerpos raros en los tejidos periodontales, infección por una deficiente conformación de los conductos radiculares. O bien factores sistémicos como estrés, edad.

Por lo tanto es de vital importancia tomar en cuenta todos estos factores, además de tener muy presente que después de realizar una terapia de conductos, debemos de realizar un control radiográfico, para tener un control de la presencia, ausencia o disminución de lesiones periapicales.

El propósito de este estudio es cuantificar la incidencia de lesiones periapicales después de haberles realizado el tratamiento de conductos a dientes que presentaban una lesión periapical, rehabilitados en la clínica periférica oriente turno vespertino; e identificar en que porcentajes estos tratamientos ayudan o afectan a la reparación periapical de estos dientes, además de saber que otros factores afectan a la misma.



3. JUSTIFICACIÓN

El estudio brindará un mejor conocimiento del impacto que tiene en la población que asiste a la clínica periférica oriente turno vespertino, para su atención odontológica, el tratamiento de conductos que se realiza con la finalidad de eliminar la lesión periapical que presentan algunos órganos dentarios al momento de acudir a consulta, todo este proceso se realizará mediante un control radiográfico.

Se pretende que mediante la revisión de las fichas clínicas endodóncicas, se identifiquen algunas omisiones que se pueden llegar a tener al momento de realizarla y una vez identificados se ponga más atención al llenado de estas y así se tenga un mejor control de cada caso.



4. OBJETIVOS

4.1 General

- Determinar la incidencia de lesiones periapicales después de haberles realizados el tratamiento de conductos a dientes tratados en la clínica periférica oriente turno vespertino en el periodo comprendido del 2003 al 2007.

4.2 Específicos

- Determinar la incidencia de lesiones periapicales de 4 años a 6 meses después de ser tratados endodóncicamente.
- Observar radiográficamente si hubo reparación periapical.
- Determinar en que porcentaje los dientes que fueron tratados endodóncicamente, han sufrido una reparación periapical.
- Identificar los posibles factores que afectaron la reparación periapical.
- Identificar las posibles causas del fracaso endodóncico.



5. METODOLOGÍA

5.1 Material y método

La clínica Oriente será el lugar elegido para la toma de muestras consultando todos los expedientes clínicos realizados en el periodo del 2003 al 2007, tomando como principales las fichas clínicas endodóncicas de las cuales tomaremos la siguiente información:

- A. Edad
- B. Sexo
- C. Diagnóstico Pulpar
- D. Diagnóstico Periapical
- E. Lesión periapical
- F. Diámetro de la lesión
- G. Periodonto normal o engrosado
- H. Tratamiento
- I. Se dará una valoración al tratamiento de conductos.

5.2 Tipo de estudio

Estudio Longitudinal, descriptivo

5.3 Población de estudio y muestra.

Expedientes clínicos de la Clínica Periférica Oriente turno vespertino del año 2003 al 2007.

405 Expedientes Clínicos de la Clínica Periférica Oriente turno vespertino.



5.4 Datos de inclusión

- a) Pacientes que presentan lesión periapical antes del tratamiento endodóncico.
- b) Expedientes de Pacientes atendidos en la clínica periférica oriente en el turno vespertino, y en los días correspondientes a clínica de adultos. De Septiembre del 2003 a Mayo del 2007.
- c) Historias que presentan datos personales completos.
- d) Pacientes que asistan a su seguimiento radiográfico.

5.5 Datos de exclusión

- a) Historias que no contengan datos personales completos.
- b) Historias en las que los datos personales no sean correctos.
- c) Dientes con un diagnóstico de pulpa sana.
- d) Dientes que presenten lesión periapical, pero con un diagnóstico pulpar de pulpa sana.
- e) Expedientes que no contengan radiografías del caso.
- f) Pacientes que se nieguen al seguimiento radiográfico.

5.6 Variables

Independientes:

Diagnóstico periapical (PAA, PAC, AAA. AAC).

Diagnóstico pulpar.

Presencia de lesión periapical visible radiográficamente.

Tiempo entre la terminación del tratamiento de conductos y el seguimiento radiográfico.



Dependientes
Lesiones periapicales presentes.
Reparación periapical.

6. RECURSOS

6.1 Humanos

Pasante: Bollás Hernández Yanet Cristina

Tutora: Barrón Martínez Brenda Ivonne

Jefe de enseñanza de la Clínica Periférica Oriente: Bustamante Bécame Alfonso.

6.2 Materiales

Expedientes clínicos de la Clínica Periférica Oriente.

Fichas clínicas endodóncicas de la Clínica Periférica Oriente.

Radiografías del tratamiento.

Radiografías tipo E, marca Kodak.

Snap, marca Rinn.

Líquidos Reveladores, marca Kodak.

Hojas de registro de datos.

Computadora.



7. RESULTADOS

De un total de 405 fichas clínicas endodóncicas revisadas se tomaron en cuenta las que presentaron un diagnóstico periapical positivo (PAA, PAC,AAA,AAC).

El total de muestras con los datos positivos fue de 173 (43%) fichas clínicas endodóncicas de las cuales se descartaron las siguientes (descritas en la tabla No. 1):

24 fichas clínicas debido a que no contaban, con los datos personales completos (nombre completo del paciente, ausencia de número telefónico).

9 fichas se descartaron por no contar con las radiografías del tratamiento.

21 los datos telefónicos eran erróneos

2 pacientes no se encontraban en la ciudad

4 pacientes se negaron por mala atención

14 su teléfono estaba fuera de servicio

33 no contestaban la llamada

1 paciente no puede asistir por motivo de trabajo

65 pacientes fueron notificados de su control radiográfico

	2003-2004	2004-2005	2005-2006	2006-2007	Total
Sin datos completos	1	2	4	17	24
Sin radiografías	3	5	1		9
Errores telefónicos	4		10	7	21
No en la Cd	0			2	2
Mala atención	1		3		4
Tel. fuera de Serv.	1	1	2	10	14
No contestan	3	3	12	15	33
No por trabajo				1	1
Notificados	5	6	22	32	65

Tabla. 1



Caso 1

Edad: 39

Sexo: femenino

Dx. Pulpar: Pulpitis Irreversible

Dx Periapical: Periodontitis apical crónica

Lesión periapical: Presente

Diámetro de la lesión: 1x1mm

Periodonto normal o engrosado: Engrosado

Tratamiento:

Evaluación del Tx: Buena conicidad, pero no se siguió la forma de la raíz, podría parecer corto, pero la reparación de la lesión indica lo contrario

Fecha de tratamiento: 9-10-2003



Fecha de control: 26-03-2008



Radiográficamente se observa la disminución de la lesión, por lo tanto existió una reparación. Después de 5 años

Caso 2

Edad: 30

Sexo: masculino

Diagnóstico Pulpar: pulpitis irreversible

Diagnóstico Periapical: Periodontitis apical aguda

Lesión periapical: ausente

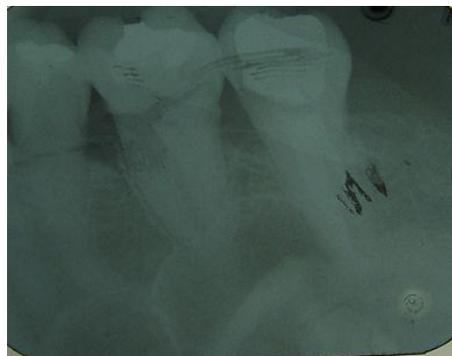
Periodonto normal o engrosado: engrosado

Diámetro de la lesión:

Tratamiento: biopulectomía

Evaluación de tratamiento: Buena conicidad, buena longitud de trabajo.

Fecha de tratamiento: 30-03-2005



Fecha de control: 25-03-2008



Radiográficamente aparentemente se nota la disminución de la lesión, no se puede decir si existe o no una reparación, debido a que la radiografía del tratamiento no es muy exacta.



Caso 3

Edad: 62

Sexo: masculino

Diagnóstico Pulpar: Pulpitis Irreversible

Diagnóstico Periapical: Periodontitis apical crónica

Lesión periapical: ausente

Diámetro de la lesión:

Periodonto normal o engrosado: normal

Tratamiento: biopulpectomía

Evaluación del tratamiento: Falta conicidad, en la radiografía del control se observa material que se proyectó.

Fecha de tratamiento: 08-09-05



Fecha de control: 1-04-2008



Se observa una radiolucidez en la radiografía de control, debido a que la radiografía del tratamiento no es exacta no se puede decir si etsa aumento o disminuyo.

Caso 4

Edad: 55

Sexo: femenino

Diagnóstico Pulpar: Pulpitis irreversible

Diagnóstico Periapical: Periodontitis apical aguda

Lesión periapical: ausente

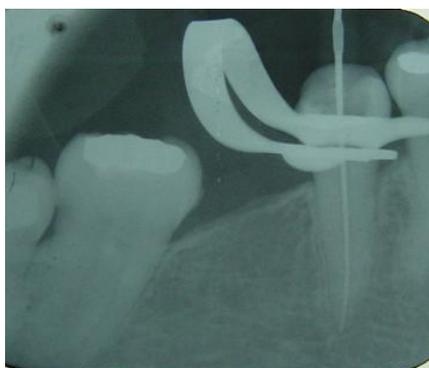
Diámetro de la lesión:

Periodonto normal o engrosado: engrosado

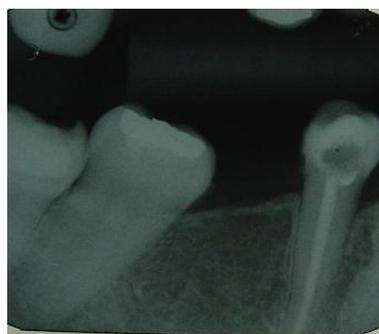
Tratamiento: biopulpectomía

Evaluación del tratamiento: no tiene conicidad. En la radiografía del tratamiento se observa ligero ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal.

Fecha de tratamiento: 25-09-2005



Fecha de control: 26-03-2008



En la radiografía de control se observa un ligero ensanchamiento del espacio del ligamento hacia distal, imagen que no se observaba en la radiografía del tratamiento.



Caso 5

Edad: 67

Sexo: femenino

Diagnóstico Pulpar: despulpado

Diagnóstico Periapical: periodontitis apical aguda

Lesión periapical: ausente

Diámetro de la lesión:

Periodonto normal o engrosado: engrosado

Tratamiento:

Evaluación del tratamiento: falta conicidad, pero aun así existió reparación periapical, el diente fue utilizado como domo, para el uso de una protodoncia.

Fecha de tratamiento: 06-03-06



Fecha de control: 1-04-2008



En este caso se observa una marcada disminución radiográfica de la lesión periapical.

Caso 6

Edad: 31

Sexo: femenino

Diagnóstico Pulpar: despulpado

Diagnóstico Periapical: periodontitis apical crónica

Lesión periapical: ausente

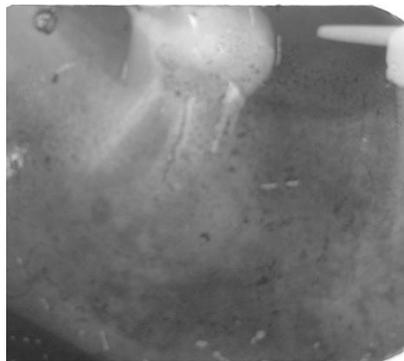
Diámetro de la lesión:

Periodonto normal o engrosado: engrosado.

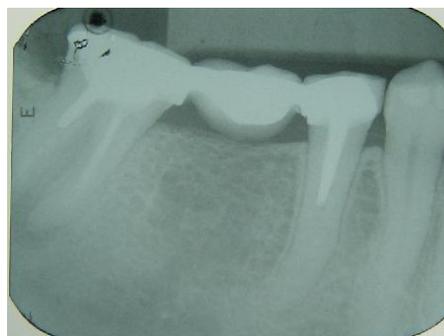
Tratamiento:

Evaluación del tratamiento: falta conicidad, en la historia clínica se advierte la presencia de instrumentos fracturados, por su odontólogo previo.

Fecha de tratamiento: 22-10-2006



Fecha de control: 25-03-2008



En la radiografía de control se observa que la longitud de trabajo no es la adecuada y se observa la lesión periapical.



Caso 7

Edad: 34

Sexo: femenino

Diagnóstico Pulpar: necrosis

Diagnóstico Periapical: periodontitis apical crónica

Lesión periapical: ausente

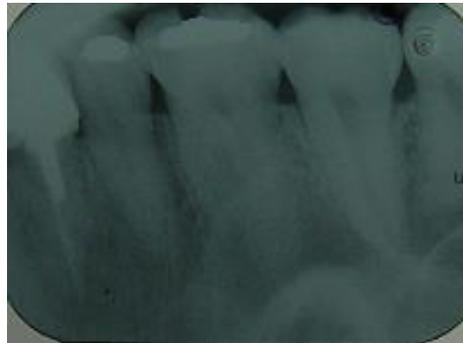
Diámetro de la lesión:

Periodonto normal o engrosado: engrosado

Tratamiento: necropulpectomía

Evaluación del tratamiento: Falta conicidad y la obturación parece estar pasada un poco del límite, y se observa una ligera radiolucidez.

Fecha de control: 25-03-2008



Caso 8

Edad: 26

Sexo: femenino

Diagnóstico Pulpar: necrosis

Diagnóstico Periapical: Periodontitis apical aguda

Lesión periapical: ausente

Diámetro de la lesión:

Periodonto normal o engrosado: engrosado

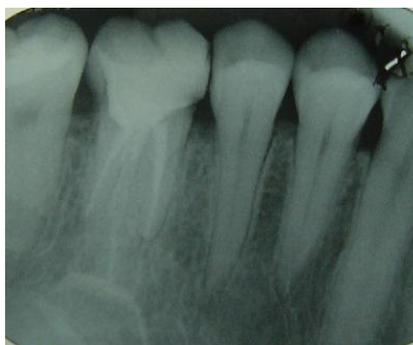
Tratamiento: necropulpectomía

Evaluación del tratamiento: conducto distal falta conicidad, palatino también, y mesial poco más allá del límite.

Fecha de tratamiento: 22-02-2007



Fecha de control: 25-03-2008



No se observa ningún aumento ni disminución de la lesión.



Caso 9

Edad: 44

Sexo: femenino

Diagnóstico Pulpar: necrosis

Diagnóstico Periapical: periodontitis apical crónica

Lesión periapical: presente

Diámetro de la lesión:

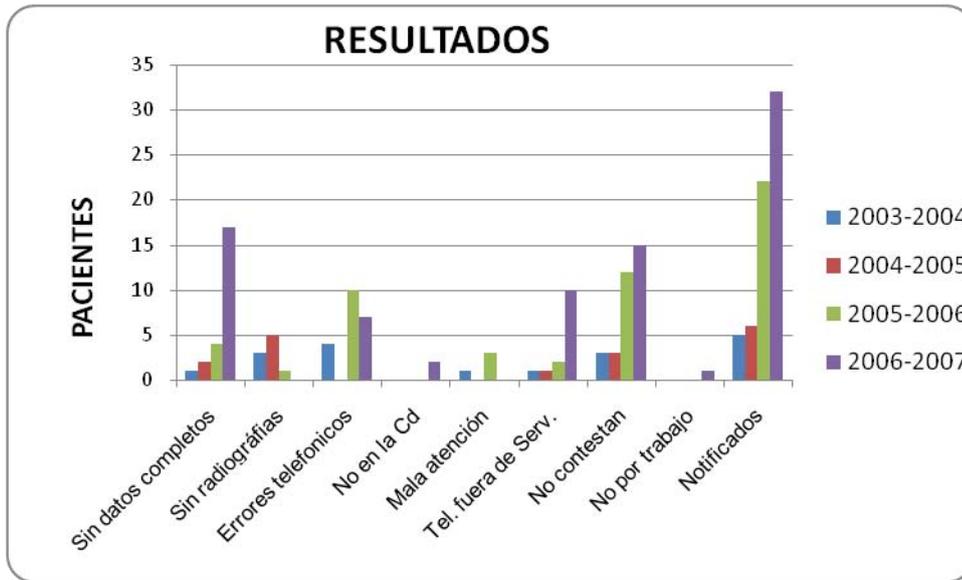
Periodonto normal o engrosado: engrosado

Tratamiento: necropulpectomía

Evaluación del tratamiento: Falta conicidad, no llega a la longitud, se observa un ligero ensanchamiento del espacio del ligamento en apical.

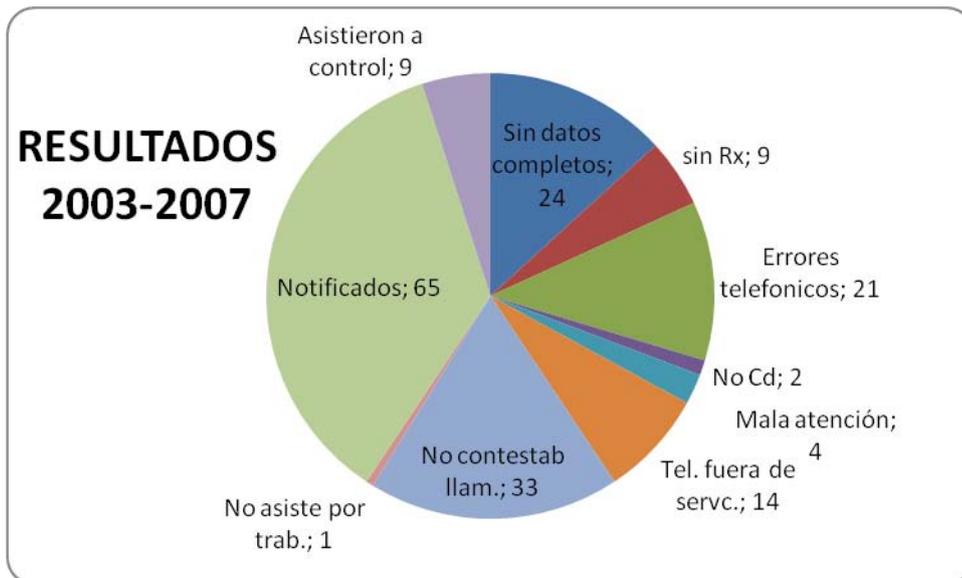
Fecha de control: 25-03-2008





Grafica. 1

De estos 65 pacientes notificados para que asistieran a su control radiográfico solo asistieron 9 pacientes. (Grafica 2)



Grafica 2.



De los controles radiográficos que se realizaron durante este estudio se observó que en 4 de 9 casos se observa una reparación de los tejidos periapicales y en 3 casos no se observa mejoría radiográficamente y en 2 casos no se cuenta con la radiografía previa por lo tanto se no puede manejar si existe o no una reparación.

Los 4 casos en los que se observa una reparación son tratamientos con una evolución de 4, 3 y 2 y medio años.

Aquellos en los que no se observa una reparación son de 1 y 2 años de evolución.

Por lo tanto los casos en los que no se observa un aumento de la lesión periapical pueden llegar a tener una reparación visible radiográficamente después de cierto tiempo de evolución, pero aquellos en los que se observa un aumento de la lesión pueden tener algún agente que este interfiriendo en este proceso.



8. DISCUSIÓN

Gesi, y et. al. Demostraron que para llegar a una reparación periapical es necesario durante el tratamiento tener asepsia, tener una correcta conformación de conductos, además de contar con una buena obturación, sin influir la colocación de un apósito de hidróxido de calcio entre cita y cita. ⁽¹⁷⁾

Kabak y Abbott, demostraron que la calidad de la obturación influye mucho en la presencia de lesiones periapicales. ⁽¹⁸⁾

Waltimo y et al, demostraron que tanto la buena conformación de conductos, la irrigación y la obturación, influyen la presencia o ausencia de las lesiones periapicales. ⁽²⁰⁾

Las lesiones periapicales visibles radiográficamente presentes antes del tratamiento de conductos en nuestro estudio, disminuyeron en los casos en los que se realizó una correcta conformación de conductos, una buena obturación y una correcta restauración.

Molven y et al, demostraron en su estudio que la incidencia de lesiones periapicales después de 20 a 27 años de control radiográfico disminuían en comparación al control que se realizó después de 10 años. ⁽²¹⁾

La reparación periapical en nuestro estudio se observó en mayor medida en los casos con un tiempo de evolución mayor a dos años.





9. CONCLUSIONES

1. Las lesiones periapicales presentes radiográficamente pueden tener una reparación adecuada cuando se conjuntan todos los factores como lo son la respuesta del huésped en cuanto al proceso de inflamación, una buena obturación de los conductos radiculares, así como tener una buena obturación permanente.
2. Si no se tienen todos estos factores no se lleva a cabo una reparación periapical por lo tanto no se observará radiográficamente.
3. Podemos concluir que la reparación periapical se puede observar radiográficamente como lo dice la literatura de 6 meses a varios años ^(2,5,8,21) y que la incidencia de estas, se da por la falta de algún factor que la promueve.
4. La reparación visible en el caso 1, se observa hasta cuatro años después del tratamiento de conductos y el caso 5 dos años después, es la prueba de que la reparación periapical es visible radiográficamente años después del tratamiento, esto si se llegan a conjuntar todos los factores mencionados.
5. En cambio en el caso 3 de dos años y medio y el caso 6 de año y medio de evolución del tratamiento de conductos, no se observa una reparación y por lo contrario se observa una visible lesión periapical.
6. En todos los casos, no se puede hablar de una excelente conformación de los conductos radiculares, sin embargo para que existiera la reparación debió existir la conjunción de todos los factores antes mencionados para la reparación periapical.



-
7. Por lo tanto los casos en los que no se observa un aumento de la lesión periapical pueden llegar a tener una reparación visible radiográficamente después de cierto tiempo de evolución, pero aquellos en los que se observa un aumento de la lesión pueden tener algún agente que este interfiriendo en este proceso.
 8. Se debe poner más atención en las omisiones de las fichas clínicas para tener un mayor control de cada caso.
 9. Establecer una muestra más grande para que los resultados sean estadísticamente significativos, en la población mexicana, ya que debido a nuestra muestra pequeña no pudimos realizar el análisis estadístico.



10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ingle, John; Bakland, “Endodoncia”, 4ª ed. Mc Graw Hill. Interamericana. México. 1998. Pp.1-2,
2. Estrela, Carlos. “Ciencia Endodóntica”. Artes Médicas Latinoamericana. Sao Paulo Brasil. 2005. Pp. 175,189, 194-205, 210-225,
3. Cohen, Stephen; Burns, Richard C. “Vías de la pulpa”. 8ª ed. Elsevier Science. Madrid 2002. Pp. 107,108
4. Weine, Franklin. “Terapéutica en Endodoncia”. 2ª ed. Salvat Editores. Barcelona. 1991. Pp.
5. Soares, José. “Endodoncia: Técnica y fundamentos”. Médica Panamericana. Buenos Aires. 2002. Pp. 193, 197-204, 206-209,
6. L. P de Blanco; Rtacco E. “Patología apical y periapical. Orientación de tratamiento”. Revista Esp. Endodoncia 5. 1987. III (105-113).
7. Seltzer, Samuel; Bender, I.B. “Pulpa Dental”. 3ª ed. El Manual Moderno. México: 1987. Pp
8. Canalda, Carlos; Brau, Esteban. “Endodoncia Técnicas Clínicas y Bases Científicas”. Masson. España: 2001. Pp.44
9. Basrani, Enrique; Blank, Ana Julia; Cañete, María Teresa. “Radiología en Endodoncia”. AMOLCA. Colombia. 2003. Pp. 89-93.



-
10. Gorlin, R. "Patología Oral". Salvat Editores. Barcelona. 1984. Pp.367.
 11. Stock, C; Walker, R; Gulabivala, K. "Endodontics". 3^a ed. UK. Elsevier Mosby. 2003. Pp 33-34,36-37,40,71-73,75.
 12. Nair PNR, Apical periodontitis: a dynamic encounter between root canal infection and host response. *Periodontology*, 1997; 13: 121-148.
 13. Walton RE, Torabinejad M. *Endodoncia Principios y práctica*. 2^a ed. McGraw-Hill Interamericana, 1997; 43-5.
 14. Ramachandran Nair PN, Pajarola G, Schroeder HE. Types and incidence of human periapical lesions obtained with extracted teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1996; 81(1):93-102.
 15. Lin L, Shovlin F, Skribner J, Langeland K. Pulp biopsies from the teeth associated with periapical radiolucency. *J Endod*. 1984; 10(9):436-348.
 16. Berbert FL, Leonardo MR, Silva LA, Tanomaru Filho M, Bramante CM. Influence of root canal dressings and sealers on repair of apical periodontitis after endodontic treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2002; 93(2):184-189.
 17. Gesi A, Hakeberg M, Warfvinge J, Bergenholtz G. Incidence of periapical lesions and clinical symptoms after pulpectomy--a clinical and radiographic evaluation of 1- versus 2-session treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2006; 101(3):379-388.



18. Kabak Y, Abbott PV. Prevalence of apical periodontitis and the quality of endodontic treatment in an adult Belarusian population. *Int Endod J.* 2005; 38(4):238-245.
19. Peciuliene V, Rimkuvienė J, Maneliene R, Ivanauskaite D. Apical periodontitis in root filled teeth associated with the quality of root fillings. *Stomatologija.* 2006; 8(4):122-126.
20. Waltimo T, Trope M, Haapasalo M, Ørstavik D. Clinical efficacy of treatment procedures in endodontic infection control and one year follow-up of periapical healing. *J Endod.* 2005. 31(12):863-866.
21. Molven O, Halse A, Fristad I, MacDonald-Jankowski D. Periapical changes following root-canal treatment observed 20-27 years postoperatively. *Int Endod J.* 2002; 35(9):784-790.

1.1 Referencias de figuras

Fig. 1 www.odontomarketing.com

Fig.2-4 endotto www.dentalnetla.com...endodonciaendotto.jpg

Fig. 5, 6 www.aafp.org/afp/2003/02/01/511.html

Fig.14 patoral.umayor.cl/atlaspatoral1/P7050103.JPG

Fig. 15 gbsystems.com/papers/endo/seccion1.htm

Fig. 23 quiste.radi.ddmfr.ath.cx

Fig. 25 .revistavisiondental.net 2