

UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE ODONTOLOGÍA**

TEMA:

Prevalencia de Periodontitis Apical en la Clínica de la UCSG en el Semestre A-2016 y sus factores etiológicos predominantes.

AUTORA:

Rumbea Garzón María Isabel

**Trabajo de graduación previo a la obtención del título de:
Odontóloga**

TUTORA:

Dra. Ramos Andrade Kerstin Gianina

**Guayaquil, Ecuador
15 de Septiembre del 2016**



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE ODONTOLOGÍA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo fue realizado en su totalidad por **María Isabel Rumbea**, como requerimiento parcial para la obtención del Título de Odontóloga.

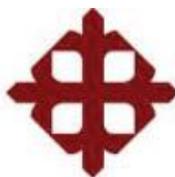
TUTORA

Dra. Ramos Andrade Kerstin Gianina

DIRECTORA DE LA CARRERA

Dra. Luzardo Jurado Geoconda María

Guayaquil, 15 de Septiembre del año 2016



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE ODONTOLOGÍA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **Rumbea Garzón María Isabel**

DECLARO QUE:

El trabajo de Titulación **“Prevalencia de Periodontitis Apical en la Clínica de la UCSG en el Semestre A-2016 y sus factores etiológicos predominantes.”** previa a la obtención del Título de Odontóloga, ha sido desarrollado en base a una investigación exhaustiva, respetando derechos intelectuales de terceros conforme las cifras que constan al pie de las páginas correspondientes, cuyas fuentes se incorporan en las referencias bibliográficas. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance científico del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, 15 de Septiembre del año 2016

AUTORA

Rumbea Garzón María Isabel



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE ODONTOLOGÍA

AUTORIZACIÓN

Yo, **María Isabel Rumbea Garzón**

Autorizo a la Universidad Católica Santiago de Guayaquil, la publicación en la biblioteca de la Institución del Trabajo de Titulación: **“Prevalencia de Periodontitis Apical en la Clínica de la UCSG en el Semestre A-2016 y sus factores etiológicos predominantes.”**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, 15 de Septiembre del año 2016

AUTORA

Rumbea Garzón María Isabel

AGRADECIMIENTO

Gracias a todos mis profesores que han formado parte de mi crecimiento académico y profesional.

Gracias a mis padres y abuelitos por estar siempre para mí.

Gracias a mis compañeros que se han convertido en amigos de verdad, ayudándonos en todo desde cosas simples hasta problemas importantes de la carrera y de la vida.

Gracias a todos mis familiares y amigos que me han apoyado durante mi carrera siendo unos excelentes pacientes.

Gracias a Rossy y a Elsa por cuidar a mi hijo Isaías durante los días, tardes, noches y fines de semana de clases y estudio.

Gracias a la doctora Kerstin Ramos y Jenny Guerrero, que me han ayudado durante el proceso de titulación para obtener grandes resultados.

María Isabel Rumbea

DEDICATORIA

A mi hijo Isaías, por ser mi principal motor y motivación durante esta carrera con grandes obstáculos. Es mi inspiración para poder superarme cada día más y convertirme en una excelente profesional.



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE ODONTOLOGÍA

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

Dra. Ramos Andrade Kerstin Gianina

PROFESORA GUÍA O TUTORA

Dra. Luzardo Jurado Geoconda María

DECANO O DIRECTOR DE CARRERA

Dra. Landivar Ontaneda Gabriela Nicole

COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA



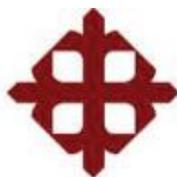
UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE ODONTOLOGÍA

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

Dra. Ramos Andrade Kerstin Gianina
PROFESORA GUÍA O TUTORA

PROFESOR DELEGADO



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE ODONTOLOGÍA**

CALIFICACIÓN

**Dra. Ramos Andrade Kerstin
PROFESORA GUÍA O TUTORA**

ÍNDICE GENERAL

AGRADECIMIENTO	V
DEDICATORIA	VI
RESUMEN	XIX
ABSTRACT	XX
1 INTRODUCCIÓN	21
1.1 Justificación	22
1.2 Objetivo general.....	22
1.3 Objetivos específicos	23
1.4 Hipótesis	23
1.5 Cuadro de operacionalización de la hipótesis.....	23
2 MARCO TEÓRICO.....	28
2.1 Periodontitis apical.....	28
2.2 Características Clínicas.....	30
3.2.4 Periodontitis apical sintomática	31
3.2.4 Periodontitis apical asintomática	32
3.2.4 Granuloma apical	34
3.2.4 Quiste periapical.....	35
3.2.4 Absceso apical agudo	35
3.2.4 Absceso alveolar crónico	35
2.3 Características Radiográficas	36
2.4 Factores etiológicos- Causas.....	38
3.2.4 Trauma Dental.....	38
3.2.4 Caries Dental.....	41
3.2.4 Anacoresis.....	42
2.5 Factores sistémicos	43
3.2.4 Hábitos del paciente.....	45
3.2.4 Enfermedades cardiovasculares	45
3.2.4 Diabetes mellitus	46
2.6 Tratamiento.....	48

3.2.4	Instrumentación manual convencional de los conductos radiculares	52
3.2.4	Técnica de Step-Back	53
3.2.4	Técnica de Oregon Modificada- Crown-Down.....	55
3.	MATERIALES Y MÉTODOS	58
3.1	Materiales	58
3.1.1	Lugar de la investigación.....	58
3.1.2	Periodo de la investigación	58
3.1.3	Recursos Empleados	59
3.1.4	Recursos Humanos.....	59
3.1.5	Recursos físicos	59
3.1.6	Universo	59
3.1.7	Muestra	59
3.2	MÉTODOS.....	60
3.2.1	Tipo de investigación.....	60
3.2.2	Diseño de la investigación.....	60
3.2.3	Procedimientos.....	60
3.2.4	Análisis Estadístico	60
4.	RESULTADOS	62
	Fuente: Clínica de Odontología de la UCSG.	64
	Fuente: Clínica de Odontología de la UCSG.	65
4.7	Distribución según la escala Analógica del Dolor en los pacientes con periodontitis Apical Sintomática.	68
	Fuente: Clínica de Odontología de la UCSG.	73
5.	Conclusiones.....	78
6.	Recomendaciones.....	78
7.	Referencias bibliográficas	79
8.	ANEXOS	85
8.1	Ficha de Recolección de Datos.	85
8.2	Documento Consentimiento Informado Carrera de Odontología	86

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1.- Prueba para localizar el diente que sea sensible a la masticación. Fuente: Cohen 10ma edición, 2011.....	29
Figura 2.- Diagnóstico Radiográfico de Periodontitis Apical. Fuente: Cohen, 10ma edición, 2011.....	37
Figura 2.- Trauma dental evidencia corona libre de caries. Fuente: Rumbea Maria Isabel.....	38
Figura 3.- Diagnóstico Radiográfico de pieza con trauma. Fuente: Rumbea Maria Isabel.....	39
Figura 4.- Pieza dental #41 y 31 con trauma dental por sobreoclusión. Fuente: Jose Argudo 7mo ciclo.....	40
Figura 5.- Diagnóstico Radiográfico de pieza #41 y 31 afectados periapicalmente por mal oclusión. Fuente: Rumbea María Isabel.....	40
Figura 6.- Caries dental como factor etiológico para periodontitis apical. Cohen, 10ma edición	41
Figura 7.- Respuestas inmunes innatas y adaptativas y proceso de inflamación neurógena en la patogenia de la periodontitis apical. Fuente: Cohen, 10ma edición, 2011.....	43
Figura 8.- Interacción entre infecciones endodónticas y diabetes mellitus. Fuente: Segura J. et al. 2012.....	48
Figura 9.- Esquema de movimientos del mango durante la preparación manual del conducto. Fuente: Cohen, 10ma edición, 20011.....	53
Figura 10.- Instrumentación del conducto radicular con limas manuales. Fuente: Cohen, 10ma edición, 2011.....	53

Figura 11.- Preparación escalonada apical. Disponible en:
<http://www.sdpt.net/endodoncia/instrumentacion.htm>55

INDICE DE CUADROS

Cuadro No.1.- Operacionalización de la hipótesis.....	22
Cuadro No. 2.- Diagnóstico clínico, radiográfico y tratamiento de la Necrosis/Gangrena pulpar. Fuente: Leonardo MR, 2005.....	28
Cuadro No.3.- Diagnóstico clínico, radiográfico de tratamiento de la periodontitis apical de origen bacteriano. Fuente: Leonardo MR, 2005.....	31
Cuadro No. 4.- Diagnóstico clínico, radiográfico y tratamiento de periodontitis apical de origen traumático. Fuente: Leonardo MR, 2005.....	32
Cuadro No 5. Cronograma de ejecución de la investigación.....	58

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla No.1.- Distribución de Diagnóstico General de los Casos que se presentan a Endodoncia.....	62
Tabla No.2.- Distribución de edades de pacientes que se presentaron a la consulta de Endodoncia.....	63
Tabla No.3.- Prevalencia de Periodontitis Apical.....	64
Tabla No.4 Distribución de Periodontitis Apical según su sintomatología.....	65
Tabla No.5.- Distribución de Diagnóstico Pulpar en los casos con Periodontitis Apical.....	66
Tabla No.6.- Distribución según la escala Analógica del Dolor en los pacientes con periodontitis Apical Sintomática.....	67
Tabla No.7.- Distribución de Enfermedades Sistémicas.....	68
Tabla No.8.- Factores Etiológicos Predominantes de Periodontitis Apical.....	69
Tabla No. 9 Relación entre la presencia y ausencia de periodontitis apical con los factores etiológicos.....	70
Tabla No. 10.- Distribución de Estadio de Caries en los Pacientes con Periodontitis Apical.....	71
Tabla No. 11.- Distribución de la Presencia de Cambio de Color en Pacientes con Periodontitis Apical.....	72

Tabla No. 12.-Distribución de Índice Periapical en Pacientes con Periodontitis Apical.....	73
Tabla No. 13.- Distribución de Presencia de Fístula en Pacientes con Periodontitis Apical.....	74
Tabla No. 14.- Distribución de Restauración Presente en Pacientes con Periodontitis Apical.....	75
Tabla No. 15.- Distribución de Tratamiento en casos de Periodontitis Apical.....	76

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1: Distribución de Pacientes que se presenta a la consulta de Endodoncia en la Clínica de la UCSG.....	62
Gráfico 2: Distribución de edades de pacientes que se presentaron a la consulta de Endodoncia.....	63
Gráfico 3: Distribución de la prevalencia de periodontitis apical.....	64
Gráfico 4: Distribución de Periodontitis Apical según su sintomatología.....	65
Gráfico 5: Distribución de Diagnóstico Pulpar en los casos con Periodontitis Apical.....	66
Gráfico 6: Distribución según la escala Analógica del Dolor en los pacientes con periodontitis Apical Sintomática.....	67
Gráfico 7: Distribución de Enfermedades Sistémicas.....	68
Gráfico 8: Distribución de factores etiológicos predominantes de Periodontitis Apical.....	69
Gráfico 9: Relación entre la presencia y ausencia de periodontitis apical con los factores etiológicos.....	70
Gráfico 10: Distribución de Estadio de Caries en los Pacientes con Periodontitis Apical.....	71
Gráfico 11: Distribución de la Presencia de Cambio de Color en Pacientes con Periodontitis Apical.....	72
Gráfico 12: Distribución de Índice Periapical en Pacientes con Periodontitis Apical.....	73
Gráfico 13: Distribución de Presencia de Fístula en Pacientes con Periodontitis Apical.....	74

Gráfico 14: Distribución de Restauración Presente en Pacientes con Periodontitis Apical.....75

Gráfico 15: Distribución de tipo de tratamiento en casos de Periodontitis Apical.....76

RESUMEN

Introducción: La periodontitis Apical es una patología consecuencia de la Necrosis Pulpar. La pulpa pierde su vitalidad debido a factores etiológicos como: caries dental, traumatismos, sobreoclusión. Esta lesión apical representa una alta prevalencia en los casos que requieren de una Endodoncia.

Objetivo:

Registrar la prevalencia de Periodontitis Apical en pacientes que se presenten a la consulta de Endodoncia en la Clínica de la UCSG y los factores etiológicos predominantes.

Diseño:

Se realizó un estudio de tipo retrospectivo, descriptivo, observacional de corte transversal en 100 pacientes que se presentaron a la clínica de Endodoncia durante el Semestre A-2016 a la Clínica de Odontología de la UCSG. La validación de la estadística se realizó mediante la prueba de chi cuadrado, con un grado de significación de 0,05% para 95% de confiabilidad si $p < 0,05$.

Resultado:

Los resultados obtenidos en este estudio reflejan que la prevalencia de periodontitis apical en los casos del semestre A-2016 de la Clínica de la UCSG es de 49%. Siendo Necrosis Pulpar el 77% de Diagnóstico Pulpar en los casos de Periodontitis Apical. Además Las caries dentales son el factor etiológico predominante para la periodontitis apical.

Conclusión:

Se evidencia que la Periodontitis Apical refleja aproximadamente la mitad de los casos que requieren Endodoncia en la Clínica de la UCSG. Sin embargo, es rechazada la hipótesis planteada al inicio del estudio ya que no supera el 50% de los casos.

Palabras Clave:

Periodontitis apical, necrosis pulpar, prevalencia, trauma dental, caries dental, Crown-down, step-back, instrumentación.

ABSTRACT

Introduction: Apical Periodontitis is a pathology caused as a consequence of a Necrotic Pulp. Pulp losses its vitality because of different etiological factors such as: Dental caries, trauma, mal occlusion. This apical lesion represents a high prevalence in Endodontic Cases.

Aim:

Register the prevalence of Apical Periodontitis in patients that shows at Endodontic Consult in the Dental Clinic at UCSG and its main etiological factors.

Design:

This is a retrospective, descriptive, and observational cross-sectional study in 100 patients that showed at a consult in the Endodontic Clinic during Semester A-2016 at UCSG. The statistical validation was performed by chi square test with a significance level of 0.05 for 95 % confidence if $p \leq 0,05$.

Results:

The results obtained in this study show that the prevalence of apical periodontitis in the patients of Semester A-2016 in the UCSG Dental Clinic is the 49%. Necrotic Pulp is the most diagnosed in the cases of Apical Periodontitis, 77%. Moreover, dental caries are the predominant etiological factor for apical periodontitis.

Conclusion:

The evidence showed at this study can determine that Apical Periodontitis is almost half of the cases of the patients that require for an Endodontic Treatment in the dental Clinic of UCSG. Even though the hypothesis planned at the start of the study is rejected because the cases of apical periodontitis are not more than 50%.

Key Words.

Apical Periodontitis, Necrotic Pulp, Prevalence, Dental Caries, Dental Trauma, Crown-down, Step-back, Instrumentation.

1 INTRODUCCIÓN

La Periodontitis apical es la secuela de caries dental que ha ocasionado una infección en los conductos radiculares,⁴ dando como resultado la inflamación de los tejidos que rodean la raíz del diente, es una consecuencia de la Necrosis Pulpar. Ocurre debido a que el ligamento periodontal reacciona ante las bacterias aerobias y gram+ que provienen del conducto radicular. El estado inicial de la inflamación se caracteriza por la vasoconstricción y aumento de la permeabilidad vascular, y existe una salida de líquido de los vasos y los tejidos circundantes presentan un discreto edema. ¹

Clínicamente hay ausencia de sensibilidad pulpar, ya que la pulpa dentaria esta necrosada, lo cual desencadena una cascada inflamatoria periapical. Sin embargo, en ocasiones hay presencia de dolor localizado de poca intensidad que se exacerba en la percusión o masticación. ¹

Radiográficamente, se presenta un aumento en el espacio del ligamento periodontal, esto puede diagnosticarse por medio de una radiografía periapical con la técnica de paralelismo. O a su vez con la técnica de tomografía computarizada de cone beam.¹

El tratamiento de la periodontitis apical, siempre va a ser la Necropulpectomía, es decir remover la infección y eliminar la bacteria del sistema de conductos evitando que la infección se siga propagando a los tejidos circundantes.²

La periodontitis apical, es un diagnostico que requiere mucha importancia, ya que es una de las mayores causas por las que los pacientes se presentan a la consulta. En el estudio de Kamberi et al, estudiaron 4131 dientes y el 12.3% presentaron periodontitis apical. ²

En el estudio de Norma Jaramillo et al (2009), menciona que en adolescentes y jóvenes suecos se han presentado en 52%.³ A su vez, Eduardo Hebling et al (2014), afirma que la prevalencia e periodontitis apical puede llegar a ser hasta del 70% en pacientes adultos mayores y va aumentando con la edad. ⁴

Debido a la alta prevalencia de Periodontitis Apical en distintas poblaciones del mundo, el objetivo de este trabajo es conocer la prevalencia de periodontitis apical en pacientes que se presenten a la consulta de Endodoncia en la Clínica de la Universidad Católica de Guayaquil. Y a su vez conocer los diferentes factores etiológicos que van ligados a esta patología.

1.1 Justificación

La periodontitis apical es una patología de alta prevalencia en distintas poblaciones del mundo, ya que existen bastantes estudios internacionales donde lo demostraron. Por lo tanto, queremos conocer la prevalencia de ella en nuestra sociedad, analizando la información de 100 pacientes que ingresen a la consulta de Endodoncia durante el semestre A-2016.

La investigación es de gran importancia debido a que en la ciudad de Guayaquil no se han reportado estudios sobre la prevalencia de periodontitis apical. Por lo cual no se tiene una referencia sobre la presencia de esta alteración en la ciudad y sus posibles causas. La estimación de esta patología también es importante ya que nos permite mejorar los procesos de calidad en la planificación de los servicios de salud oral dentro de la Universidad Católica.

Además, al conocer su prevalencia y sus factores etiológicos podremos prevenir pérdidas de órganos dentarios que se pueden salvar por medio de Necropulpectomías bien realizadas, para poder mantener las piezas dentarias en boca más tiempo y evitar consecuencias como la pérdida de función masticatoria, cambios en la estética, pérdida de autoestima, entre otros.

1.2 Objetivo general

- Registrar la prevalencia de Periodontitis Apical en pacientes que se presenten a la consulta de Endodoncia en la Clínica de la UCSG y los factores etiológicos predominantes.

1.3 Objetivos específicos

1. Determinar cuáles son las características clínicas y radiográficas de la Periodontitis Apical en el grupo de estudio.
2. Detallar cual es el Factor Etiológico que predomina en la Periodontitis Apical.
3. Determinar la influencia de las enfermedades sistémicas como factor etiológico en la prevalencia de Periodontitis apical.
4. Verificar que técnica de instrumentación se está utilizando en los casos de Periodontitis Apical en el Semestre A-2016.
5. Registrar la prevalencia de periodontitis apical en los casos de la clínica UCSG, en relación con caries avanzada.

1.4 Hipótesis

La Periodontitis Apical representa más del 50% de los casos que se presentan a la consulta de Endodoncia en la UCSG.

El factor etiológico principal de Periodontitis Apical es la caries avanzada.

1.5 Cuadro de operacionalización de la hipótesis

	DENOMINACIÓN DE LA VARIABLE	DEFINICIÓN DE LA VARIABLE	DIMENSIÓN DE LA VARIABLE	INDICADORES
VARIABLE DEPENDIENTE	Periodontitis Apical	La Periodontitis Apical es un cuadro de inflamatorio crónico de tejidos periradiculares, ocasionado por una necrosis pulpar, de etiología bacteriana.		
	Dolor	Percepción sensorial localizada y subjetiva por la estimulación de terminaciones	LA ESCALA NUMÉRICA (EN) del dolor: Escala numerada del 1-10, donde 0 es la ausencia y 10 la mayor intensidad, el paciente	0 1 2 3 4 5 6

VARIBLES INDEPENDIENTES		nerviosas sensitivas. Por medio de la historia clínica debe haber sido registrado si el paciente se presenta a la consulta con dolor o sin dolor	selecciona el número que mejor evalúa la intensidad del síntoma.	7 8 9 10
	Diente	Pieza u órgano dental presente en la cavidad oral	Se observará que diente tiene más porcentaje de periodontitis apical.	Anterior Premolar
	Factor Etiológico.	La causa es lo que ocasiona la inflamación de los tejidos periapicales circundantes al diente necrótico.	Por medio de las características clínicas e historia clínica correctamente llena podemos reconocer la causa de la periodontitis apical. 1: Trauma. Necrosis Aséptica, sin cavitación. 2: Caries Avanzada, involucra esmalte dentina y pulpa. 3: Rehabilitación/Restauración sobreobturada, sobre los límites de oclusión.	1: Trauma 2: Caries Avanzada 3: Sobreoclusión

VARIBLES INDEPENDIENTES	Presencia de Caries	Se observa la presencia o ausencia de caries y su estadio.	Se va a determinar utilizando el sistema ICDAS para la detección y diagnóstico de caries.	Código 0: Sano Código 1: Mancha Blanca marrón esmalte seco. Código 2: Mancha blanca marrón esmalte húmedo. Código 3: Pérdida superficial esmalte ≤ 0.5 mm, esmalte seco dentina visible. Código 4: Sombría oscura a través esmalte húmedo o sin pérdida esmalte superficial. Código 5: Cavidad con dentina Visible ≥ 0.5 mm hasta 50% de la superficie. Código 6: Cavidad extensa más de 50% de la superficie.
	Cambio de Color	Según el tono del color en la pieza dentaria al presentarse a la consulta.	Se observa si existe cambio de color en la pieza Necrótica	SI NO
	Estado periapical preoperatorio	El estado en que se encuentra el ligamento	Por medio de la rx periapical se analizará el estado periapical midiéndolo con una	INDICE PERIAPICAL PAI1 PAI2

VARIBLES INDEPENDIENTES		periodontal que rodea al diente. Y que tan engrosado esta.	sonda periodontal.	PAI3 PAI4 PAI5
	Tipo de Técnica de Instrumentación	Qué técnica de instrumentación es la más utilizada en el pacientes con Periodontitis Apical en la Clínica de odontología de la UCSG, Semestre A-2016.	Existen varios tipos de técnicas para realizar un Tratamiento conducto. Pero la más indicada para una Necropulpectomía es Crown down + Step back.	1- Estandarizada Stepback 2- Crowndown+ pback
	Tipo de restauración	Si el paciente tiene alguna restauración en el diente que va a ser tratado.	Se debe observar radiográficamente el tipo de restauración presente.	No tiene Amalgama Resina Obturación temporal Corona
	Fistula	Es el drenaje de un proceso infeccioso ocasionado por un diente en estado necrótico.	Se observa clínicamente si el paciente tiene una fistula en la zona del diente afectado.	SI NO
	Edad	Años que tiene el paciente.	Se determinará si la edad aumenta la prevalencia de PA.	18-30 31-40 41-50

Variables Intervinientes				50-60 ≥60
	Antecedentes médicos	Si ha padecido de alguna enfermedad o si padece de alguna enfermedad.	Se debe de conocer los factores de riesgo como antecedentes médicos, enfermedades sistémicas.	Hipertensión Diabetes Otra Enfermedad Sistémica Sano

Cuadro No.1.- Operacionalización de la hipótesis.

2 MARCO TEÓRICO

2.1 Periodontitis apical

La periodontitis apical es una consecuencia de la Necrosis Pulpar. La necrosis pulpar consta de la muerte del tejido pulpar, lo que ocasiona que se detenga la circulación sanguínea de aquella pieza dentaria afectada, y a su vez una muerte a las fibras nerviosas. A continuación de la necrosis pulpar se produce una exacerbación de la contaminación bacteriana producida en la cámara y conducto radicular y se expande hacia el espacio del ligamento periodontal, ocasionando una inflamación del periodonto apical. ^{1,2}

La Necrosis Pulpar es la desvitalización de la pulpa. Donde ya no existe vascularización y los nervios de la pulpa ya no están funcionando. Esta es la consecuencia de la pulpitis irreversible ya sea sintomática o asintomática. Ocurre cuando la pulpa esta necrosada y el diente es carente de síntomas. Pero estos síntomas vuelven a aparecer cuando el daño se extiende a los tejidos periradiculares. ³

Una vez, que la lesión haya alcanzado el espacio del ligamento periodontal, el diente vuelve a ser sintomático a la percusión o también podría presentar un dolor espontaneo. Y en este momento es donde se aparecen ciertos hallazgos radiográficos. ^{3,4}

En ocasiones, el diente puede convertirse en hipersensible a los cambios térmicos. Esto suele aliviarse con aplicaciones de frio como el hielo. ³

Las bacterias que se encuentran presentes en la fase reaccional mayormente son aerobias y Gram +, cuando se encuentran en condiciones favorables estas se reproducen rápidamente y se mueren. Este metabolismo lo llamamos producto tóxico que cuando se encuentran junto con el tejido conjuntivo periapical forman una sinergia que actúa progresivamente movilizando un grupo de defensa constituido por varios tipos celulares y otros que son los intermediarios que actúan en los procesos inflamatorios. De esta manera funciona la periodontitis apical con etiología bacteriana. ^{1,4}

Los tejidos perirradiculares están conformados por: cemento radicular apical, ligamento periodontal, hueso alveolar. Todos estos van a reaccionar ante cualquier irritación o inflamación debido a que, en el periodonto apical está conformado por gran cantidad de componentes extracelulares y celulares con sangre y linfáticos. Y a su vez, están inervados al igual que la pulpa. El ligamento periodontal también va a estar formado por elementos estructurales, como: cementoblastos, fibras, fibroblastos, sustancia fundamenta, osteoclastos, histocitos, células mesenquimatosas indiferenciadas y más células epiteliales de Malassez. ²

La periodontitis apical, es una respuesta inflamatoria del periodonto ocasionada por los microorganismos intraconducto. ⁶ Al inicio de la inflamación periapical se inflaman los vasos sanguíneos y aumenta la permeabilidad vascular. Por lo tanto ocurre también una salida de líquido de los vasos y se forma un ligero edema, es decir una salida intersticial de líquido a los tejidos circundantes. ^{1,2,5}

Los cambios vasculares dados van a producir enrojecimiento, calor, dolor y edema confirmando una inflamación presente. Durante este proceso inflamatorio intervienen distintas células en las diversas etapas de la lesión de los tejidos y reparación, estas son las plaquetas, polimorfonucleares, linfocitos, eosinofilos, macrófagos y basófilos. ^{1,6}

Diagnóstico	Necrosis / Gangrena Pulpar
Dolor	Ausente
Condición de la pulpa	Pulpa necrosada, sin sangrado, no responde a la prueba de sensibilidad al frio, al calor o a la electricidad.
Aspecto de la corona dentaria	Puede presentar oscurecimiento
Aspecto Radiográfico	Ligamento periodontal Apical Normal
Percusión vertical y lateral	No responde
Palpación apical	Ausencia de dolor
Extrusión y movilidad dentaria	Ausentes
Evolución Clínica	Periodontitis Apical

Tratamiento indicado	Necropulpectomía I
Pronóstico	Favorable al diente.

Cuadro No. 2.- Diagnóstico clínico, radiográfico y tratamiento de la Necrosis/Gangrena pulpar. (Leonardo MR, 2005).¹

2.2 Características Clínicas.

Clínicamente, debido a la Necrosis pulpar, existe ausencia de sensibilidad pulpar. Luego de ser realizadas todas las pruebas de diagnóstico, podemos notar que la respuesta es negativa ante los estímulos de calor y frío. Se desencadena una cascada inflamatoria periapical. El dolor producido en el paciente es de poca intensidad, y es localizado. Sin embargo aumenta el dolor o se exagera a la percusión o masticación.²



Figura 1.- Prueba para localizar el diente que sea sensible a la masticación. (Fuente: Cohen 10ma edición,2011)³

Puede existir una presencia de exudado inflamatorio en el diente, ocasionado por el edema y células inflamatorias de la infección en su región del periodonto apical. Esta infección lleva a que el diente se extruya ligeramente del alveolo, dando la sensación de aumento en el tamaño de diente. Incluso dolor en la masticación debido a este incremento de tamaño en el ligamento periodontal. A su vez, va acompañado de una ligera movilidad dentaria, casi imperceptible. A la palpación el paciente puede o no presentar ligeras molestias debido a la alteración y aumento de la sensibilidad dolorosa.^{1,4}

3.2.4 Periodontitis apical sintomática

La periodontitis apical sintomática es una inflamación que ocurre en el ligamento periodontal circunscrita a la región del periapice. La principal causa se da debido a una necrosis pulpar. Durante este proceso inflamatorio ocurre una salida de irritantes como medicamentos desinfectantes, toxinas bacterianas, bacterias, y residuos siendo empujados hacia el tejido periodontal causando una inflamación y como consecuencia una periodontitis apical sintomática.²

Su característica principal es sensibilidad a la percusión y masticación. A su vez, el dolor es patognomónico y ocurre en diferentes intensidades, dependiendo de qué tan grave sea la inflamación y el umbral del dolor del paciente. Puede ir desde una hipersensibilidad de grado leve, a un dolor de carácter intenso a la masticación.^{2,3}

La periodontitis apical sintomática se caracteriza por el exudado de plasma y migración de las células inflamatorias que se sitúan en los vasos sanguíneos y tejidos perirradiculares. Esta liberación de los mediadores de la inflamación ocasiona una degradación del ligamento periodontal y resorción del hueso alveolar.²

En el caso de que fuere una inflamación perirradicular por algún instrumento, puede causar una lesión menor, pero de todas maneras la lesión es transitoria. Contrariamente, cuando la lesión periapical es dada por microorganismos y bacterias provenientes de un conducto va a tener lugar una destrucción de los tejidos y muerte celular.²

La inflamación va a depender de: el tipo de irritante que cause la lesión periapical, el grado de irritación y los mecanismos de defensa del huésped.

El dolor ocasionado en la periodontitis apical sintomática, es dado por la liberación de mediadores químicos de la inflamación y la acción que tienen en las fibras nerviosas de los tejidos perirradiculares. Debido a que existe poco espacio para que el ligamento periodontal se expanda, hay un aumento en la presión del tejido intersticial que va a ocasionar presión física en las

terminaciones nerviosas, lo que trae como consecuencia el dolor perirradicular de carácter intenso y pulsátil.^{2,3}

3.2.4 Periodontitis apical asintomática

La periodontitis apical es una patología que generalmente no presenta sintomatología, y puede desarrollarse a un absceso apical si no es tratada a tiempo. Puede ser ocasionada por un tratamiento de conducto realizado de manera inadecuada. También se desarrolla debido a que la pulpa necrótica gradualmente libera agentes nocivos pero en bajas cantidades lo que da origen a la periodontitis apical asintomática. Al ser una lesión crónica su proceso de desarrollo es largo, y generalmente va acompañada de reabsorción ósea. Normalmente se da debido a una secuela de tejido pulpar necrótico.^{2,3}

Las características clínicas de la periodontitis apical asintomática son poco notables. Ya que generalmente el paciente no refiere ningún dolor importante y las pruebas no térmicas son negativas y en algunos casos también es nulo a la percusión. Esto se debe a que el diente vinculado a la lesión apical tiene una necrosis pulpar, por lo tanto no va a responder ante estímulos térmicos o eléctricos. Sin embargo, si la periodontitis apical asintomática perfora la lámina cortical del hueso, se puede presenciar cierto dolor a la palpación de la zona afectada.^{2,5,7}

Las lesiones periapicales si no son tratadas a tiempo van a evolucionar ocasionando desde granuloma periapical, quiste periapical, hasta un absceso apical.²

Diagnóstico	Periodontitis Apical de Origen bacteriano.
Condición de la Pulpa	No responde a la prueba de Sensibilidad
Dolor	Localizada, de pequeña intensidad, ininterrumpida, exacerbada al toque vertical.
Aspecto de la Corona Dentaria	Puede presentar oscurecimiento.

Aspecto Radiográfico	Ligamento periodontal apical normal, excepto cuando el haz de RX es perpendicular al eje mayor del diente, donde puede comprobarse ligero espesamiento, que ocurre raramente.
Percusión Vertical	Exacerbación del dolor.
Percusión Lateral	Ausencia del dolor.
Condición durante la masticación	Exacerbación del dolor.
Extrusión y movilidad dentaria	Presentes aunque discretas, el paciente tiene como signo patognomónico, la sensación de diente crecido.
Palpación Apical	Leve sensibilidad dolorosa
Evolución Clínica	Periodontitis apical aguda y su evolución, granuloma periapical y/o Quiste periodontal inflamatorio
Tratamiento indicado	Necropulpectomia I
Pronóstico	Favorable al diente.

Cuadro No.3.- Diagnóstico clínico, radiográfico de tratamiento de la periodontitis apical de origen bacteriano.(Leonardo MR, 2005) ¹

Diagnóstico	Periodontitis apical de origen traumático
Condición de la pulpa	No responde a la prueba de sensibilidad
Dolor	Localizada, de pequeña intensidad, ininterrumpida, exacerbada al toque vertical
Aspecto de la corona dentaria	Puede presentar oscurecimiento
Aspecto radiográfico	Ligamento periodontal apical normal, excepto cuando el haz de rx es perpendicular al eje mayor del diente, donde puede comprobarse ligero

	espesamiento que ocurre raramente.
Percusión vertical y lateral	Exacerbación del dolor.
Condición durante la masticación	Exacerbación del dolor.
Extrusión y movilidad dentaria	Presentes, el paciente tiene como signo patognomónico, la sensación de diente crecido.
Palpación apical	Exacerbación del dolor.
Evaluación Clínica	Al removerse el trauma puede volver a lo normal o necrosis, dependiendo del estado de alteración de la pulpa.
Tratamiento indicado	Remoción del agente traumático o biopulpectomía.
Pronostico	Favorable a la pulpa, cuando esta irreversiblemente alterada, o al diente cuando esta irreversiblemente alterada.

Cuadro No. 4.- Diagnóstico clínico, radiográfico y tratamiento de periodontitis apical de origen traumático. (Leonardo MR, 2005)¹

El proceso inflamatorio periapical, puede desarrollarse a un cuadro agudo, dependiendo de la evolución de la periodontitis apical. Y también puede evolucionar a convertirse en crónico.¹

3.2.4 Granuloma apical

Clínicamente el paciente no presenta ningún tipo de sintomatología debido a que es una patología crónica. Sin embargo, puede presentar un oscurecimiento coronal que a su vez, va ligado de la necrosis previa.¹

Radiográficamente se puede observar una osteítis rarefaciente circunscrita. Es importante destacar que para que exista la identificación radiográfica de la lesión es necesario que el trabeculado óseo y la cortical ósea se hayan sufrido una reabsorción de notable tamaño. Este proceso se demora alrededor de unos 4 meses a partir de la periodontitis apical inicial.^{1,3}

3.2.4 Quiste periapical

El quiste periapical va a ser causado si la periodontitis apical se sigue desarrollando. Clínicamente se observa la corona oscurecida en algunos casos. No hay rastros de calor, dolor y tumefacción. Tampoco existe fistula.
1,3,33.

La única manera de poder diferenciar un quiste verdadero a una periodontitis apical es por medio de un estudio histopatológico de la lesión por medio de una biopsia. ³³

3.2.4 Absceso apical agudo

El absceso apical agudo va a aparecer si no se ha eliminado el agente causal de la periodontitis apical. Este es un proceso infeccioso radicular que puede presentar gran dolor a la presión ya sea en la masticación, en la percusión y a la palpación. El diente se encuentra en estado necrótico y no va a responder a las pruebas de vitalidad. Además es probable que presente cierta movilidad, dependiendo del grado de expansión de la lesión.^{3,5}

Se puede observar clínicamente cierta tumefacción en el surco vestibular y en los tejidos faciales. Es muy común que en el estado agudo del absceso apical se presente fiebre y que los ganglios linfáticos submandibulares y cervicales estén sensibles. ^{3,8}

Clínicamente el paciente presenta una tumefacción localizada difusa, dura y caliente en un área definida y caracterizada por la concentración de pus con punto de fluctuación. El tratamiento que se realiza en estos casos va a ser un drenaje quirúrgico del absceso, y luego abordarlo de la misma manera realizando un tratamiento de conducto para eliminar todos los microorganismos presentes en los conductos del diente afectado.^{1,3,7}

3.2.4 Absceso alveolar crónico

El absceso alveolar crónico surge a partir de una fistulización del absceso alveolar agudo. Cuando la patología periapical ha tenido un tiempo largo sin ser tratada. ^{1,8}

Se va a diferenciar del absceso alveolar agudo debido a que puede que no tenga respuesta a la vitalidad pulpar ni dolor a la masticación, pero podría presentar cierta molestia a la prueba de percusión.^{3,8}

Clínicamente el paciente no presenta síntomas de inflamación aguda, es decir no presenta dolor. Pero lo que se puede evidenciar es la presencia de la fistula donde se drena el exudado purulento ocasionado por el diente afectado.^{1,3}

2.3 Características Radiográficas

La periodontitis Apical, al ser una patología que no presenta sintomatología, casi siempre va a ser detectada por medio de una examinación radiográfica de rutina. Usualmente por medio de una radiografía periapical o panorámica.^{1,3}

Las lesiones que se localizan en el hueso esponjoso radiográficamente no se pueden observar si es que este no afecta al hueso cortical. Radiográficamente existe un aumento en el espacio del ligamento periodontal e incluso se evidencia más apicalmente.^{6,9}

El ensanchamiento del ligamento periodontal, puede estar circunscrito a uno o todas las raíces. Dependiendo de la magnitud de la lesión.^{3,10,11}

Radiográficamente no se puede diferenciar la periodontitis apical asintomática, como lo es el granuloma, de la periodontitis apical asintomática con formación de quistes periapicales, únicamente por medio de un estudio histológico. Natkin et al. (1984) menciona que si una lesión radiográfica mide más de 2mm tienden a ser quistes periapicales.^{3,7,12}

Para que sea periodontitis apical tiene que estar íntimamente ligada con el ápice del diente, de lo contrario si es que hay separación entre una lesión radiolúcida en el hueso y el diente podría ser otro tipo de patología con una distinta etiología.^{7,11,13}

La periodontitis apical es una patología que se sitúa únicamente en el ligamento periodontal, cemento, periodonto apical y hueso alveolar. Radiográficamente va a presentar cambios radiolúcidos perirradiculares.

Estos cambios van a ir desde engrosamiento en el ligamento periodontal y la resorción de la lámina dura hasta la destrucción del hueso circundante.
2,3,14,15

Para que pueda evidenciarse radiográficamente la lesión periapical, debe existir una pérdida ósea de aproximadamente 7.1% para que así se pueda observar una ligera sombra radiolúcida.^{11,26}

El Índice del Estado Periapical propuesto por Orstavik et al, donde se divide en 5 segmentos de evolución de una lesión apical, desde ligamento periodontal totalmente sano, hasta lesión mayor a 5mm. Este índice de estado periapical, se mide la radiolucidez en la radiografía por medio de mm.

- Grado 1: Estructuras del ápice normales
- Grado 2: Cambios pequeños en la estructura del Hueso (0.5mm).
- Grado 3: Cambios en la estructura del hueso con pequeña pérdida del mineral (0.5-1mm).
- Grado 4: Periodontitis con área radiolúcida bien definida (2-4mm).
- Grado 5: periodontitis severa con exacerbación de rasgos (mayor a 5mm).¹⁵

Según Analucia Tercas et al (2006), concluyó que la mayoría de casos de periodontitis apical están asociados al maxilar superior. Esto se debe a la densidad del hueso maxilar es menor a la de la mandíbula.¹⁴



Figura 2.- Diagnóstico Radiográfico de Periodontitis Apical. (Fuente: Cohen, 10ma edición, 2011).³

2.4 Factores etiológicos- Causas

Las causas principales de la infección pulpar son la secuela de caries dentales, trauma y procesos restaurativos defectuosos que proceden a una necrosis pulpar y como consecuencia periodontitis apical localizada, destruyendo el tejido óseo. ^{1, 3, 12}

La etiología de la afectación periapical puede estar dada por varios factores, ya sea por traumatismos que ha sufrido la pieza dentaria en la raíz o en la corona. También puede ser producida por alguna alteración oclusal como bruxismo, maloclusión o sobrecarga oclusal. Que eventualmente desarrolla a una patología periapical. A su vez, la pulpitis irreversible y posteriormente necrosis van a ocasionar un daño periapical. Y otro factor etiológico muy importante para desencadenar la periodontitis apical va a ser la sobreinstrumentación y/o sobreobturación que se realice en un tratamiento de conducto. ^{16,17}

3.2.4 Trauma Dental

En las lesiones traumáticas, se va a producir pérdida de vitalidad pulpar, y en los casos de dientes inmaduros, limitación del desarrollo radicular. ²¹

El trauma dental puede dado por contactos prematuros, hábitos parafuncionales como bruxismo o atrición o también el trauma dental clásico que puede ser producido por un gran golpe en los tejidos de la cavidad oral. ^{18, 21}

Trauma dental ocasionado por un golpe de gran magnitud y fuerza, puede este producir fractura coronaria complicada o no complicada, con exposición pulpar o no. También puede clasificarse en fractura radicular o incluso avulsión de la pieza dentaria fuera del alveolo. Todos estos tipos de trauma pueden tener como consecuencia la muerte pulpar dependiendo de los factores relacionados con el golpe y el manejo adecuado del trauma. ²¹

En ciertos casos de trauma dental producido por golpe, se puede presentar una corona clínicamente intacta, pero radiográficamente se observa lesión apical en los tejidos y si no se realiza el tratamiento pertinente a tiempo puede adquirir un mayor tamaño. Cuando este tipo de trauma ocurre en dientes con ápice inmaduro, el apice de dicha pieza va a quedar abierto y no va a tener el desarrollo y cierre apical adecuado. Además de tener las paredes del conducto con poco espesor lo cual dificulta la instrumentación al momento de realizar un tratamiento de conducto.²¹



Figura 2.- Trauma dental evidencia corona libre de caries. (Fuente: Rumbea María Isabel)



Figura 3.- Diagnóstico Radiográfico de pieza con trauma. (Fuente: Rumbea María Isabel).

En el trauma oclusal va a existir ensanchamiento en el espacio del ligamento periodontal, compatible con una periodontitis apical. Sin embargo hay que reconocer que este trauma puede ser solucionado por medio de ajuste oclusal o corrección de los hábitos parafuncionales.^{19, 22}

El bruxismo puede provocar un gran desgaste en las superficies oclusales de los dientes. Va a ocasionar destrucción de las cúspides, daño en las restauraciones y grietas en los dientes. Consecuentemente puede ocasionar muerte pulpar en los dientes afectados.^{21, 22}

En el trauma dental ocurre una desnaturalización de las proteínas que predominan sobre la autólisis e impide la disolución de las células. En la pulpa dental se pierde agua pero no se descompone y adquiere una consistencia firme a partir de la coagulación. Esto produce una isquemia tisular como resultado del trauma. ^{3,19,22.}



Figura 4.- Pieza dental #41 y 31 con trauma dental por sobreoclusión (Fuente: Jose Argudo 7mo ciclo)

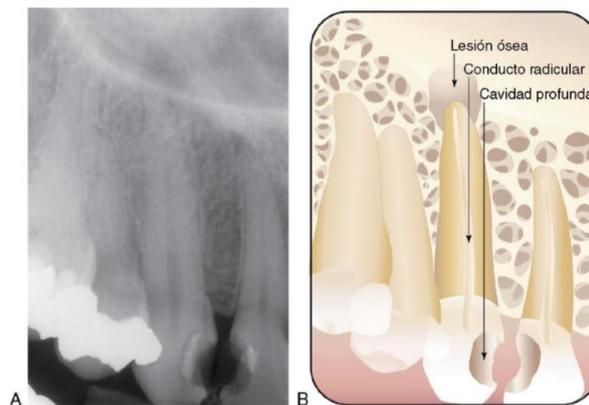


Figura 5.- Diagnóstico Radiográfico de pieza #41 y 31 afectados periapicalmente por mal oclusión. (Fuente: Rumbea María Isabel)

La patogenia de la periodontitis apical generalmente va a estar dada por los microorganismos, debido a que como es mencionado anteriormente, estos van a llegar hasta el tejido pulpar a través de los túbulos dentinarios que han sido expuestos debido a traumatismos, o factores considerados irritantes como: productos bacterianos, bacterias, o endotoxinas. Que estos una vez que han llegado a atravesar los túbulos dentinarios, van a destruir el odontoblasto y las células subyacentes.^{16,19}

3.2.4 Caries Dental

Las lesiones cariosas son la causa de mayor riesgo para tener una periodontitis apical. Debido a que su progresión va a afectar a los tejidos dentarios hasta llegar a tal punto que afecta al tejido pulpar, comprometiendo la vitalidad del diente. Una vez que los microorganismos y bacterias de las caries llegan a la pulpa vital, empieza un proceso de deterioro yendo desde pulpitis reversible finalizando con necrosis pulpar y periodontitis apical.⁹



**Figura 6.- Caries dental como factor etiológico para periodontitis apical.
(Cohen, 10ma edición)³**

La presencia de distintos tipos de bacteria presentes en la pulpa dental van a ser la etiología de periodontitis apical principal. Inicialmente solamente se había comprobado que la periodontitis apical era ocasionada por microorganismos desde el año 1890. Posteriormente se comprobó en el año de 1975 por Bergenholtz et tal, en un estudio realizado, que habían dientes periapicalmente afectados que tenían una corona intacta, libre de caries. Lo cual permitió determinar que las condiciones para que se desarrolle una

patología pulpar o periapical va a depender de la flora endodóntica y las propiedades del diente.^{12,20}

3.2.4 Anacoresis

Existen ciertos portales para una infección pulpar, ya sea por trauma, procedimientos clínicos, caries o incluso grietas en el esmalte. Pero a su vez, existen casos donde se encuentran microorganismos en dientes con necrosis pulpar y además dientes con corona clínicamente intacta. Los dientes que aparecen clínicamente intactos, pueden tener micro-cracks que van a ser el portal de entrada de las bacterias hacia el conducto radicular y posteriormente tejidos apicales. La bacteria del surco gingival, y bolsa periodontal también puede alcanzar los conductos dentales por medio de vasos sanguíneos que rodean al diente.¹⁶

La infección pulpar puede ser ocasionada también por medio de túbulos dentinarios en una superficie radicular expuesta. Incluso también puede ocasionar periodontitis apical debido a una anacoresis dada por microorganismos que llegan hasta el tejido pulpar de un diente y ocasionando necrosis por medio de la circulación.^{17,20}

La periodontitis apical inicial su patogénesis son los microorganismos que invaden los tejidos apicales desde el foramen apical. También puede ser ocasionada por un trauma, accidente a la instrumentación o irritación dada por materiales químicos y endodónticos que pueden provocar una respuesta inflamatoria del tejido afectado que puede durar corto tiempo dependiendo de la lesión.²⁰

La anacoresis es un proceso en el cual microorganismos son transportados por medio de la sangre o fluidos linfáticos a un área de inflamación, en este caso una pulpitis y ocasionan una infección. Este fenómeno de anacoresis podría explicar el mecanismo en el cual un diente con una corona clínicamente intacta puede sufrir de una necrosis pulpar. Una vez que la necrosis pulpar se ha alcanzado, este espacio pulpar y perirradicular se convierte en un santuario para las bacterias y degradación de productos de microorganismos destruyendo los tejidos circundantes del ápice.²

Si el irritante causal de la lesión apical persiste en los tejidos, va a haber un cambio de células en los tejidos. Va a convertirse en un tejido donde prevalece las células macrófagos, linfocitos, células plasmáticas, encapsulando tejido conectivo. Consiguientemente tendemos una fase intensa de polimorfonucleares. Los macrófagos derivados de las citoquinas proinflamatorias son poderosos estimuladores de linfocitos. Las células T producen una gran cantidad de citoquinas para regular y contrarrestar la producción de citoquinas proinflamatorias disminuyendo la producción de actividad de los osteoclastos para que no haya tanta reabsorción ósea. En contraste, las células T derivadas de las citoquinas intentan regenerar el tejido con factores de crecimiento que estimulan el crecimiento de fibroblastos y microvascularización.^{3, 11}

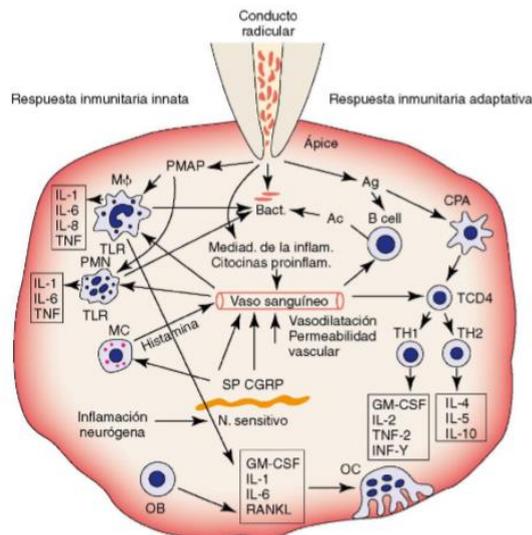


Figura 7.- Respuestas inmunes innatas y adaptativas y proceso de inflamación neurogénica en la patogenia de la periodontitis apical.

(Fuente: Cohen, 10ma edición, 2011)³

2.5 Factores sistémicos

La Periodontitis apical, puede tener distintas evoluciones o reacciones, dependiendo del organismo de la persona y sus factores locales y sistémicos. Los factores locales que más afectan al desarrollo de esta inflamación son: La cantidad de bacterias presentes en el conducto radicular, el diámetro del foramen apical, la patogenicidad de las bacterias, la aportación de oxígeno y nutrientes que tiene para desarrollarse.^{1,23}

Y los factores sistémicos que se relacionan con esta distribución es la resistencia orgánica del individuo que depende de su salud, mala alimentación, exposición solar, enfermedades sistémicas.¹

Siempre se debe realizar una correcta historia clínica teniendo énfasis en los antecedentes médicos del paciente. Ya que las enfermedades sistémicas establecidas en el paciente no necesariamente significan que van a tener un efecto directamente en la lesión localizada. Pero a su vez, la enfermedad sistémica si va a tener una influencia en la resistencia del tejido afectado, interfiriendo con el potencial de reparación o cicatrización de los tejidos. Por este motivo, en ciertas ocasiones también la enfermedad sistémica que tenga el paciente va a determinar el tratamiento.^{23,24}

Los mecanismos inmunitarios van a actuar para prevenir o contribuir a la patología de periodontitis apical. Aquí van a actuar factores del complemento e inmunoglobulinas. Es por esto, que depende del paciente, se inicia el proceso de inflamación debido a la liberación de mediadores químicos, esto va a estar inducido por el sistema inmunitario o irritación directa.²³

Inicia con una respuesta a nivel vascular, con una vasoconstricción seguido por una vasodilatación inmediata que va a producir disminución de la velocidad del flujo sanguíneo, acumulo de hematíes en el centro del vaso sanguíneo y una migración de leucocitos a la periferia que se van a adosar a la pared del vaso. Esto va a producir unas pequeñas fisuras del endotelio del vaso sanguíneo, lo que lleva a que se produzca una extravasación plasmática hacia los espacios del tejido conectivo ocasionando un edema que lleva a que el paciente tenga dolor debido a la compresión de las terminaciones nerviosas.^{1,3,24}

Como resultado tenemos un infiltrado de macrófagos, linfocitos, y células plasmáticas. Y como resultado en la fase aguda de la inflamación hay una exudación como respuesta del tejido pulpar y periapical con PMN neutrófilos predominando. Contrariamente en la fase crónica hay un intento de reparar la lesión por lo tanto se forman celular nuevas y tejido de granulación.²⁹

Uno de los factores de riesgo del hospedero, principalmente va a ser el deficiente cuidado en su salud oral. ²⁵

3.2.4 Hábitos del paciente

Según el estudio realizado por Kirkevang et al en 2004, en sus resultados demostró que la edad de los pacientes y si eran fumadores iba a afectar en el desarrollo de periodontitis apical. ^{20, 24}

Dentro de los factores de riesgo sistémicos, está incluido el tabaquismo. Debido al gran daño que puede ocasionar este a nivel óseo. Dando lugar a un efecto negativo en los tejidos orales y facilitando la extensión del proceso de destrucción periapical. Además interfiere con la reparación de los tejidos posteriormente realizada la endodoncia. Como consecuencia, la lesión periapical alcanza un mayor tamaño en los fumadores, a diferencia de lo que sería una lesión apical en una persona no fumadora. ^{20, 26.}

En el estudio realizado por Segura JJ et al, en el año 2008, se pudo confirmar que el riesgo de periodontitis apical es mayor en los pacientes fumadores. Debido a que se pudo evidenciar que los pacientes que fumaban tenían un mayor riesgo de tener inflamación en el margen periodontal. Sin embargo, concluyen que la edad no es un factor de riesgo para la periodontitis apical según su estudio. ²⁶

3.2.4 Enfermedades cardiovasculares

Un factor sistémico muy importante que es tomado en cuenta en este estudio, es el de enfermedades cardiovasculares. Ya que se han realizado varias investigaciones de otras patologías orales como xerostomía, caries, y pérdida dentaria en relación con la enfermedad cardiovascular. Pero muy pocos estudios relacionados de patología cardiovascular con periodontitis apical. ¹⁵

La periodontitis apical al ser un proceso endodóntico inflamatorio que ocurre en el ápice dental. La carga bacteriana presente en la patología apical implica una agregación plaquetaria, aterosclerosis y una progresión de una enfermedad cardiovascular. La OMS define enfermedad cardiovascular como un grupo de desórdenes del corazón y vasos sanguíneos que incluye

desorden coronario, desorden cerebrovascular, desorden de arterias periféricas, etc. ^{13,14}

En el estudio realizado por An et al, si se demostró una relación entre hipertensión y enfermedades cardiovasculares con la presencia de periodontitis apical. Y también relacionó gran proporción de casos de pacientes con enfermedades cardiovasculares que han tenido una gran cantidad de tratamientos de conducto. ¹²

En la periodontitis apical se puede evidenciar que hay aumento de células inflamatorias localizadas productoras de citoquinas que son enviadas hacia la circulación sistémica causando un daño vascular. En un paciente con enfermedad cardiovascular va a ocurrir una respuesta inflamatoria exagerada ante las bacterias periodontales y sus endotoxinas. Una vez que la patología periapical este establecida se van a producir endotoxinas y citoquinas como la interleuquina IL-1B y necrosis Factor a que son segregadas sistémicamente. La producción de citoquina IL-6 puede llevar a una generación hepática de reactivos como proteína reactiva C. que está íntimamente ligada con trombos sanguíneos. Esta reacción hiperinflamatoria, ante una inflamación periapical, va a ser un gran riesgo para los pacientes con enfermedades cardiovasculares. ^{20,25}

3.2.4 Diabetes mellitus

La diabetes mellitus es una enfermedad sistémica relacionada con ciertas patologías orales. Existe una posible relación entre un proceso crónico inflamatorio de origen infeccioso como lo es la periodontitis apical con las enfermedades sistémicas, es un aspecto muy interesante actualmente en las ciencias médicas y en la odontología. Se la va a comparar a la periodontitis apical con la periodontitis crónica, debido a que ambas son enfermedades infecciosas que afectan a los tejidos orales, ambas comparten condiciones como los microorganismos gram negativos y bacterias anaerobias y también sus elevados niveles de citoquinas proinflamatorias y altos niveles de mediadores inflamatorios. Se ha comprobado que existen los mismos microorganismos tanto en el fluido crevicular en la periodontitis cómo en los tejidos periapicales en dientes afectados endodónticamente. Además hay

estudios que hablan sobre la asociación de la diabetes mellitus con la alta prevalencia de periodontitis apical.^{24, 27, 30.}

En el caso de la periodontitis apical, se van a presentar una serie de procesos en la zona periapical que van a evitar la expansión de la infección. Sin embargo esta no va a depender únicamente de los factores locales, sino también de otras enfermedades o condiciones de algún órgano del cuerpo. En el caso de la diabetes mellitus, esta va a afectar al sistema inmune y compromete a su vez a varios órganos. La diabetes mellitus también va a tener un gran impacto en las funciones del organismo, y va a estar asociada con una lenta cicatrización o reparación de tejidos afectados. También va a tener una lenta respuesta inmune, lo que va a facilitar el desarrollo de una lesión periapical. ^{16, 28}

La diabetes mellitus influencia en la función del sistema inmune produciendo una regulación de citoquinas proinflamatorias de monocitos, o leucocitos polimorfonucleares, y una regulación de los factores de crecimiento de los macrófagos. Esto predispone a una inflamación crónica y a una descomposición agresiva de los tejidos lo que lleva como consecuencia a una baja capacidad de reparación. Lo que nos permite afirmar, que la diabetes mellitus es un factor predisponente para una infección oral. ^{16,17,19.}

Varios estudios se han realizado, donde analizan la relación de desarrollo de lesiones perirradiculares en pacientes con diabetes mellitus, y se puede evidenciar que existe una gran relación con ambos. Es decir, en dichos estudios se observa una lesión mayor, con mayor reabsorción osea en aquellos pacientes con diabetes mellitus. Además de presentar una gran prevalencia de periodontitis apical en pacientes diabéticos que en pacientes sistémicamente sanos. ^{24,28,29,30.}

La periodontitis apical, podría ser un factor contribuyente a la patogenicidad de la diabetes mellitus, empeorando el estado glicémico del paciente. Por lo tanto se recomienda tratar las infecciones odontológicas para así mantener controlada también la glucosa. Ya que al remover el estado inflamatorio usualmente se requiere menor cantidad de insulina en el paciente diabético. Los mediadores inflamatorios van a estar relacionados con el desarrollo de

la resistencia a la insulina, que va a estar genéticamente modificada por factores ambientales, como la actividad física, la obesidad, mal nutrición del paciente y la infección. ^{27,29}

Existe una alta prevalencia de pacientes con diabetes mellitus que presentan patología apical, mayor tamaño de lesión periapical, lesiones osteolíticas, mayor incidencia de lesiones periapicales asintomáticas y una reparación lenta de los tejidos. ³⁰

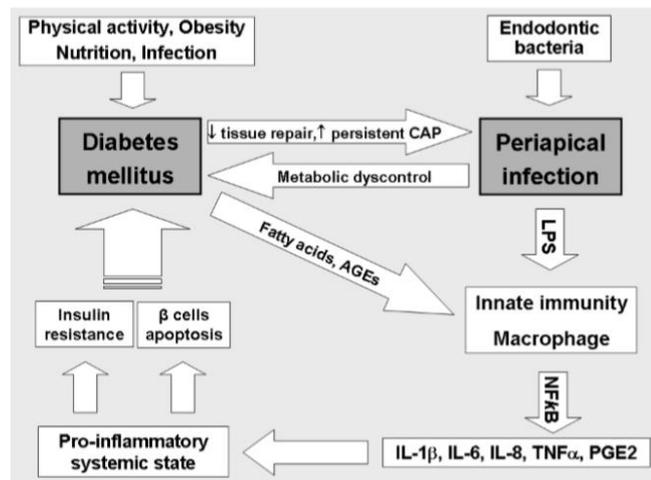


Fig. 1. Interaction between endodontic infection and diabetes mellitus. LPS: lipopolysaccharide; NF-κB: nuclear factor kappaB; CAP: chronic apical periodontitis.

Figura 8.- Interacción entre infecciones endodónticas y diabetes mellitus. (Fuente: Segura J. et al. 2012) ²⁹

2.6 Tratamiento

Los tratamientos para la periodontitis apical, van desde el más simple hasta el más complejo. Desde una necropulpectomía, cirugía apical y como última opción tenemos extracción. Sin embargo, la filosofía actual para abordar estos casos siempre va a ser el tratamiento no quirúrgico. El tratamiento indicado para la periodontitis apical que es de origen bacteriano, siempre va a ser la Necropulpectomía, resolviendo así la patología perirradicular. ya que existe un alto índice de reparación de los tejidos luego de una terapia no quirúrgica. ^{1,3,31}

La reparación de los irritantes del sistema del conducto radicular y su obturación total logran la reparación de los tejidos perirradiculares inflamados. Sin embargo, esto depende del grado de la lesión. ^{31,32.}

Las lesiones inflamatorias perirradiculares suelen ser causadas por los irritantes de la pulpa necrótica. Entonces en ciertos casos, el tratamiento endodóntico puede incrementar la inflamación debido a la proyección de residuos, instrumentos o materiales de obturación hacia los tejidos periapicales. Si es que esto ocurre el ligamento periodontal y sus tejidos vecinos son reemplazados por tejido granulomatoso. ²

Existen cuatro zonas de reacción a las bacterias: la infección, contaminación, irritación y estimulación. En la zona central de la infección se encuentran microorganismos y neutrófilos. Luego en la zona de contaminación tiene un infiltrado de células redondas. En la zona de irritación hay presencia de histiocitos y osteoclastos. Y en la porción más externa se encuentra la zona de estimulación que contiene fibroblastos y el colágeno y hueso en formación. Es por esto que luego de realizar un correcto tratamiento endodóntico para que así la lesión empiece a recuperarse desde afuera hacia dentro. ²

En algunos casos, donde la patología periapical es persistente y no se ha resuelto por medio del tratamiento de conducto, se recurre a la cirugía apical. Donde se realiza una resección apical y curetaje o también marsupialización y descompresión. ^{2,7,33}

El tratamiento de los dientes con necrosis pulpar y lesión periapical es recomendado realizarlo en dos sesiones. Debido a que se intenta alcanzar y eliminar las bacterias y sus productos. Para esto es necesario seguir los paradigmas para obtener una desinfección adecuada de los conductos radiculares con el fin de evitar futuras infecciones. Los paradigmas son: La neutralización, la preparación biomecánica, la medicación intraconducto entre sesiones. Ya que esta sirve para alcanzar las bacterias del sistema de conductos radicular que huyeron de la acción de neutralización y la preparación biomecánica. ^{1,3,34}

En el libro, *Vías de la Pulpa*, menciona que ha existido gran controversia en el tema del tratamiento o instrumentación más adecuada en los dientes con diagnóstico de necrosis pulpar. En un estudio que se realizó en el año 2009, menciona que la mayoría de los endodoncistas están a favor de un

tratamiento de instrumentación completa exista o no una tumefacción. A su vez, una gran parte de los endodoncistas que se inclinan a utilizar hidróxido de calcio como medicación intraconducto cuando el tratamiento dura más de una cita. El utilizar hidróxido de calcio entre citas, va a permitir la disminución de carga bacteriana dentro del conducto. Permitiendo así una mejor reparación de los tejidos. ^{3,32,35}.

El tratamiento que se realiza en las piezas con periodontitis apical va a tener la finalidad de combatir la microbiota interna del conducto, por medio de instrumentación mecánica acompañado de sustancias antimicrobianas ya sea como: hidróxido de calcio, hipoclorito, EDTA.

Gradualmente, el número de sesiones ha disminuido con el tiempo, debido a que últimamente se realiza únicamente el modelo de dos visitas usando hidróxido de calcio entre citas. Haciendo eso como una medida standart en casos de pacientes con pulpa necrótica y/o periodontitis apical. La instrumentación mecánica es la parte más crucial en este tratamiento de conductos. Sin embargo también se debe reconocer la efectividad del uso de sustancias antimicrobianas intraconducto. ^{37, 38}

El uso de hidróxido de calcio como medicación intraconducto para uso entre citas, va a ser altamente recomendado debido a sus efectos antibacteriales. Ya que así, van a disminuir la carga bacteriana del conducto. La razón principal por la que se usa el hidróxido de calcio entre citas va a permitir que con el tiempo la medicación se difunda a todas partes de conducto hasta alcanzar áreas donde la instrumentación e irrigantes no pueden llegar. ³⁷

En los últimos años, los sistemas rotatorios para la instrumentación han facilitado más el proceso, agilitando el procedimiento, disminuyendo la cantidad de tiempo de trabajo y aumentando la posibilidad de terminar los casos de periodontitis apical en una sola cita. Pero se debe tener en cuenta que no es recomendado usar hidróxido de calcio en una sola cita, debido a que no logra ser efectivo en su aplicación en tiempos muy cortos. ^{38,39}

Actualmente hay cierta controversia en lo que concierne a tratar un diente necrótico en una sola cita. En estos casos de Necrosis pulpar, la bibliografía

generalmente indica que probablemente no hay diferencias en relación con la obturación de los conductos en una sola cita y el dolor postoperatorio. Por lo tanto, en otros estudios también se ha concluido que no hay diferencia de resultados en cuanto a dolor al realizar el tratamiento de conductos en una sola cita o en dos citas.^{3,40}

Sin embargo, en el artículo de Saeed Asgary y Sara Ehsani, reportan un caso de lesión grande periapical donde se le realiza un tratamiento de una sola cita. Le realizan el tratamiento aislando con dique de goma, luego se realiza la apertura cameral. Y la instrumentación fue realizada con Flexo-File (Dentsply, maillefer Switzerland) #14-40. Utilizando la técnica de stepback, la cual es recomendada para realizar una correcta conformación cónica del conducto.³¹

La obturación fue realizada con la técnica de condensación lateral con gutapercha y cemento obturador. Luego se realizó una restauración con amalgama. Y finalmente se comprueba que el tratamiento fue exitoso por medio de la cita control al 1 día, 2 semanas, 9 meses y 12 meses. El paciente no presentó ningún tipo de síntoma, y en el diagnóstico radiográfico se evidencia la reparación ósea.^{9,31}

En el estudio de Asgary y Ehsani, se pudo concluir y comprobar que incluso las lesiones periapicales de gran tamaño pueden tener una correcta reparación al realizar un tratamiento endodóntico no quirúrgico de una sola visita.³¹

Pero también en un artículo de Nair et al. Realizan un estudio en primeros molares mandibulares que presentaban periodontitis apical, y el tratamiento fue endodóntico en una sola cita. Teniendo como resultado presencia de microorganismos residuales en el conducto luego de haber sido realizada la endodoncia. Las bacterias y microorganismos se habían situado en lugares donde la irrigación no podía alcanzarlos, tal como istmos y canales accesorios.^{36,41}

En la clínica odontológica de la Universidad Católica Santiago de Guayaquil, nos manejamos con técnica manual en los primeros ciclos de Endodoncia III,

IV. Y en endodoncia V recién empieza a usar instrumental rotatorio Wave one.

Es por este motivo que a los alumnos de esta cátedra practican las técnicas de Crown-Down con Step-Back en la mayoría de los casos de Necrosis Pulpar y Periodontitis Apical.

3.2.4 Instrumentación manual convencional de los conductos radiculares

La instrumentación manual de los conductos radiculares es aquella que se utiliza las limas tipo K manualmente. Estas limas tienen la capacidad de ensanchar el conducto y limarlo para lograr su desinfección junto con el hipoclorito de sodio.¹

Localizamos la entrada de los conductos radiculares realizando una correcta apertura e Inicimos la instrumentación utilizando limas tipo K manuales normales con la longitud de trabajo, realizando movimientos de “watch-winding” $\frac{1}{4}$ de giro en dirección hacia las manecillas de reloj, en cada lima hasta encontrar la lima que se ajuste a las paredes del conducto. Por lo tanto se debe llegar hasta una lima tipo K número 45-60 irrigando entre cada lima con hipoclorito de sodio.¹

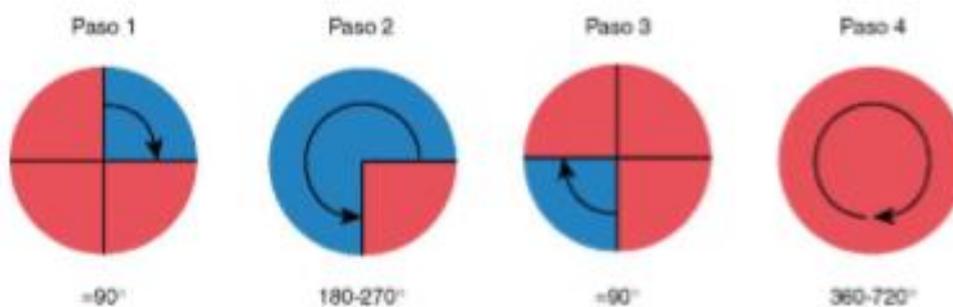


Figura 9.- Esquema de movimientos del mango durante la preparación manual del conducto. (Fuente: Cohen, 10ma edición, 20011)³

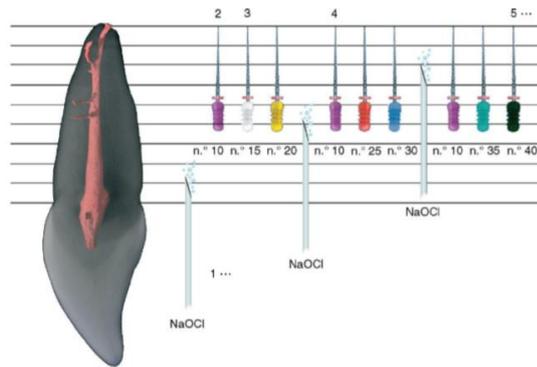


Figura 10.- Instrumentación del conducto radicular con limas manuales. (Fuente: Cohen, 10ma edición, 2011)³

3.2.4 Técnica de Step-Back

La técnica de instrumentación escalonada con retroceso progresivo programado (step-back technique), tienen como objetivo primordial, preservar la posición y forma originales del foramen apical. Es decir al realizar stepback evitamos una transportación del foramen apical e impedimos una deformación de la anatomía normal de los conductos. Y evitamos la formación de un zip. Al realizar la forma cónica apicalmente va a facilitar un ajuste adecuado del cono principal de gutapercha en la porción apical y así evitamos la salida o extrusión de material de obturación a los tejidos periapicales.^{1,2}

Al realizar Step-back podemos preservar la forma original del conducto en la zona periapical. Evitamos la formación de un zip.

La técnica de Step-back (técnica de retroceso progresivo programado), permite ensanchar subsecuencialmente el conducto radicular con retrocesos escalonados progresivos de 1 mm y aumentando el diámetro de la siguiente lima para permitir una conformación del conducto cónica y divergente desde apical hacia el tercio cervical, formando así un retroceso en forma de escalera. Permitiendo así una mejor obturación.^{2, 40.}

Y luego de haber realizado la preparación biomecánica escalonada, se vuelve a utilizar el instrumento memoria o “master Apical file” que se lo introduce a longitud de trabajo para confirmar la limpieza y preparación del

conducto, y de esta manera el cono de gutapercha entra hasta el límite apical.²

La técnica de preparación escalonada consta en dos etapas, la primera es la preparación apical, y la segunda la preparación escalonada.^{40,41}

1. **La preparación apical** o también llamado tope apical, se lo realiza una vez que se haya identificado el instrumento apical inicial con la longitud real de trabajo utilizando una lima tipo K. Esto se realiza cuando las paredes dentinarias hayan encontrado cierta resistencia. Y en ese momento se inicia la instrumentación realizando movimientos de tentativa de rotación y simultáneamente movimientos de tracción hacia las paredes del conducto.

La finalidad de la instrumentación es dilatar el conducto preparándolo para la siguiente lima de diámetro mayor. El instrumento principal depende de las condiciones anatómicas del conducto radicular.^{2,3,41}

2. **La preparación escalonada** se la realiza luego de haber hecho la preparación apical iniciamos a instrumentar la preparación escalonada. Con el conducto plenamente irrigado. Se disminuye 1 mm en cada instrumento a medida que vamos aumentando el diámetro de la serie. Se va a realizar este proceso por lo menos cuatro instrumentos mayores al instrumento memoria.²

Luego de haber limado con la lima más gruesa, se deberá retornar a longitud real de trabajo con la lima inicial que realizó el tope apical. Para eliminar smear layer y otros restos orgánicos que pueden ser compactados posteriormente de la preparación y para evitar posibles escalones.^{2,41}



Figura 11.- Preparación escalonada apical. (Disponible en: <http://www.sdpt.net/endodoncia/instrumentacion.htm>)

Las ventajas de la preparación step-back, es que permite mayor capacidad de limpieza al conducto radicular debido a su conicidad. También permite tener una forma original del conducto radicular. A su vez el foramen apical mantiene su misma forma y posición sin ser transportado. Facilita la penetración en mayor profundidad de la solución irrigante. Facilita la aplicación tópica de medicamentos intraconducto si se los coloca entre sesiones, facilita la obturación. Teniendo como resultado una linda obturación con buena limpieza y conicidad. Con buen acabado en las paredes del conducto radicular evitando la formación de los escalones y trepanaciones.⁴¹

3.2.4 Técnica de Oregon Modificada- Crown-Down

Esta técnica fue preconizada por Alceu Berbert, Clovis Monteiro Bramante, Roberto Brandao Garcia, Norberti Bernardinelli e Ivaldo Gomes Moraes (Facultad de Odontología de Bauru, USP, SP, Brasil.)¹

Al realizar esta técnica se debe iniciar con una preparación de la cámara pulpar incluso con el desgaste compensatorio de las paredes y proyecciones dentarias de la entrada de los conductos radiculares. Se utiliza Gates Glidden para esta conformación del tercio coronal de la raíz.¹

Luego se debe de calcular la longitud aparente, midiendo la extensión del diente por medio de la radiografía preoperatoria y a su vez, se le resta de 2-3mm.¹

Principalmente la parte más importante es la irrigación a medida que la cámara pulpar y el conducto radicular van siendo desbridados.^{1,3}

Como consiguiente, se debe introducir la lima tipo K numero 40 impulsándola suavemente en dirección a apical, hasta ajustarla en el conducto, girarla en el sentido horario sin ejercer presión en dirección apical, hasta percibir que comienza a trabarse, en ese momento se hace la tracción. Si es que es realmente necesario se repiten las maniobras hasta terminar una o dos vueltas dependiendo de la resistencia del trabado.¹

A continuación se repite los procedimientos con las limas tipo K 35,30,25 de acuerdo a su penetración en el conducto radicular. Siempre y cuando se tenga mucho atención, ya que cuando se llegue a la longitud aparente o longitud de trabajo provisional ya se debe de parar.^{1, 39}

Una vez que se haya llegado a la longitud aparente, se empieza el trabajo con las Gates Glidden en la siguiente secuencia: 2,3,4. Al trabajar con Gates Glidden es necesario conocer que se las utiliza en la misma dirección de penetración que las limas tipo K, siguiendo el eje longitudinal del diente. Se introduce la fresa en el conducto y se realiza un giro en sentido horario, con presión leve y continuada en dirección a apical. No se ejerce fuerza y la fresa debe ser removida siempre girando.¹

En esta preparación hay que prestar suma atención en trabajar únicamente en la unión amelocementaria, no bajar a tercio medio radicular, porque podrían haber cierto riesgo de fractura del instrumento o perforación radicular. En piezas con menor longitud, se debe de tomar longitud real de trabajo antes de utilizar las fresas gates Glidden.^{1,40,42.}

Finalmente, se deberá retornar a instrumentar con las limas tipo K a partir de la última utilizada antes de la fresa Gates Glidden, y seguir con las orientaciones del eje del diente, en secuencia progresiva de penetración y regresiva de numeración hasta alcanzar su longitud real de trabajo y Verificando con una radiografía periapical que se ha alcanzado.¹

Se prosigue a la neutralización del conducto radicular para poder extender la instrumentación, luego de haber alcanzado la longitud real de trabajo: esta corresponde al instrumento apical inicial, a partir del cual se empieza a confeccionar el tope apical o escalón apical que se realiza por medio de la técnica clásica de instrumentación siendo la escalonada progresiva la que preferimos.¹

Uno de los actos operatorios más importantes durante la Necropulpectomía es el tope apical, ya que se lo reconoce como la razón de ser el éxito clínico, radiográfico e histológico de un tratamiento de conducto. Al realizar el tope apical correctamente, vamos a poder llevar el cono principal de una manera

fácil hasta el ápice. La longitud del cono de gutapercha va a ser la longitud real de trabajo. ^{1,3,42}

Las ventajas de realizar una técnica Crown down pressurless es que existe una mejor remoción de los productos tóxicos en los tercios coronales del diente, por el uso de las fresas e instrumentos como limas especiales de gran conicidad. A su vez, existe una menor extrusión de material toxico hacia el periapice. Ya que esta técnica se asegura de empezar a trabajar con una longitud aparente de 2-3mm menos de la longitud de trabajo real. ^{1,42.}

3. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 Materiales

Historias Clínicas de la Clínica de Odontología de la Universidad Católica de la Cátedra de Endodoncia 3 y 4, con sus respectivas Radiografías periapicales de cada caso, Negatoscopio, Sonda periodontal, regla milimetrada.

3.1.1 Lugar de la investigación.

Clínica de Odontología de la Universidad Católica.

3.1.2 Periodo de la investigación

Semestre A-2016

CRONOGRAMA DE EJECUCIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

Actividad	Mes 1 Mayo	Mes 2 Junio	Mes 3 Julio	Mes 4 Agosto
Revisión bibliográfica	X	x	X	X
Actividad de prueba piloto	X			
Examen clínico			X	
Registro y tabulación de datos		x	X	
resultados			X	
Entrega de trabajo				X

Cuadro No 5. Cronograma de ejecución de la investigación.

3.1.3 Recursos Empleados

3.1.4 Recursos Humanos

Investigador: María Isabel Rumba Garzón

Tutor Académico: Dra. Kerstin Ramos Andrade

Tutor Metodológico: Dra. María Angélica Terreros de Huc, MSC.

3.1.5 Recursos físicos

- Historias Clínicas de la clínica de la UCSG
- Negatoscopio
- Fichas de recolección de datos
- Hoja de consentimiento informado
- Pluma
- Regla milimetrada
- Sonda Periodontal
- Negatoscopio
- Radiografía inicial de cada caso

3.1.6 Universo

Todos los pacientes atendidos en el Semestre – A en la clínica de Endodoncia 3 y 4.

3.1.7 Muestra

100 Pacientes atendidos en la Clínica de Odontología de la UCSG, en la cátedra de Endodoncia con Historia Clínica y radiografía que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión.

3.1.7.1 Criterios de inclusión de la muestra

Historia clínica llena completamente

Radiografía periapical en buen estado.

Pacientes de sexo masculino y femenino

Pacientes mayores a 18 años

3.1.7.2 Criterios de exclusión de la muestra

Historia Clínica incompleta

Radiografías mal reveladas

Radiografías de mala calidad

Dientes posteriores (Molares).

3.2 MÉTODOS

3.2.1 Tipo de investigación

El presente estudio es de tipo retrospectivo, descriptivo, observacional, transversal, debido a que se realizó una recolección de datos en un tiempo determinado. También es clínico porque se obtuvo información por medio de revisión de las historias clínicas de cada paciente y análisis radiográfico.

3.2.2 Diseño de la investigación

Estudio de prevalencia.

3.2.3 Procedimientos

- Se entregó a cada paciente un consentimiento informado.
- Revisión de Historia Clínica de los Pacientes que ingresan en el semestre A-2016 a la clínica de Endodoncia.
- Seleccionar los datos pertinentes
- Revisar Radiografía periapical de buena calidad.
- Medir el índice periapical de cada radiografía y anotar en la ficha de registro de datos junto con la información de ese caso específico.
- Recopilación de datos y análisis de resultados.

3.2.4 Análisis Estadístico

Para realizar el análisis de la información se realizó la elaboración de la base de datos de acuerdo a las fichas de recolección de datos con el programa Microsoft Excel 2010. En esta, se registró la información de los pacientes como, número de paciente, historia clínica, edad, sexo, Diagnóstico Pulpar, Periodontitis Apical, antecedentes médicos, dolor, factor etiológico, estadio

de caries, cambio de color, estado periapical preoperatorio con el índice de Orstavik, presencia de fístula, tipo de restauración presente, tipo de instrumentación. Primero se realizó un análisis de las univariabes estableciendo distribuciones porcentuales, las cuales se observan los gráficos y tablas con su respectivo análisis. Luego se realizó la relación entre variables y se buscó la significancia para lo cual se utilizó la fórmula de Chi-cuadrado y valor p que es el coeficiente de Pearson que nos aproxima a cumplimiento de la independencia de las variables. Si el valor es menos a $<0,05$ significa que no son independientes por lo que no existe relación significativa entre ambas.

4. RESULTADOS

4.1 Distribución de Pacientes que se presenta a la consulta de Endodoncia en la Clínica de la UCSG.

Diagnóstico Pulpar General	Frecuencia	Porcentaje
Pulpa Vital	5	5%
Pulpitis irreversible Asintomatica	19	19%
Pulpitis irreversible Sintomatica	27	27%
Necrosis Pulpar	39	39%
Diente Previamente Tratado	10	10%
	100	100%

Tabla No.1.- Distribución de Diagnóstico General de los Casos que se presentan a Endodoncia.

Fuente: Clínica de Odontología de la UCSG.

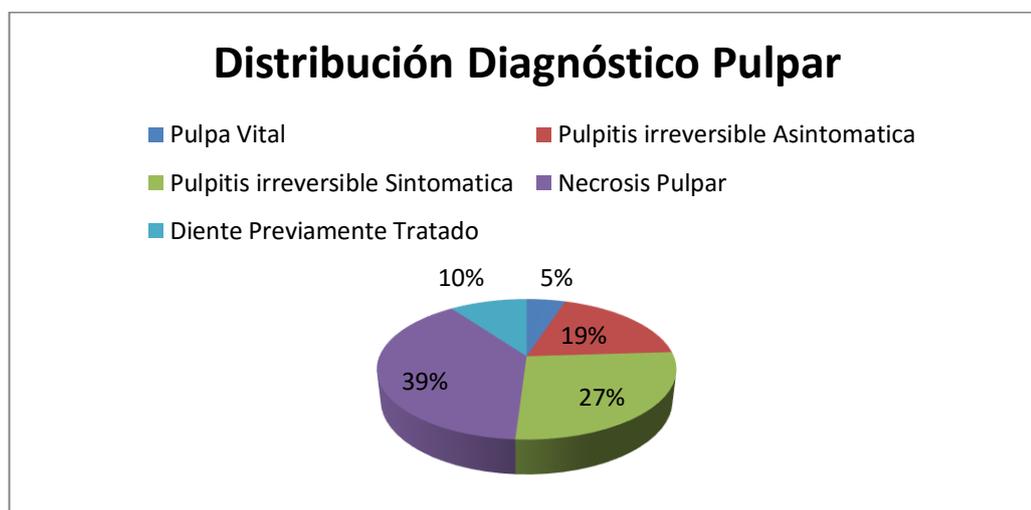


Gráfico 1: Distribución de Pacientes que se presenta a la consulta de Endodoncia en la Clínica de la UCSG.

Análisis y Discusión:

Se revisaron 100 pacientes de la Clínica de Odontología de la UCSG, en la cátedra de Endodoncia. De los cuales la mayoría de casos que se presentó eran de Necrosis pulpar con el 39%, luego Pulpitis irreversible sintomática con el 27%, seguido por pulpitis irreversible asintomática 19%, dientes previamente tratados 10% y finalmente dientes con pulpa vital un 5% de los casos.

4.2 Distribución de pacientes por rango de edades.

Rango de Edad	Frecuencia	Porcentaje %
18-30	14	28,6
31-40	18	36,7
41-50	10	20,4
51-60	6	12,2
60+	1	2,0
	49	100,0

Tabla No.2.- Distribución de edades de pacientes que se presentaron a la consulta de Endodoncia con periodontitis Apical.

Fuente: Clínica de Odontología de la UCSG.

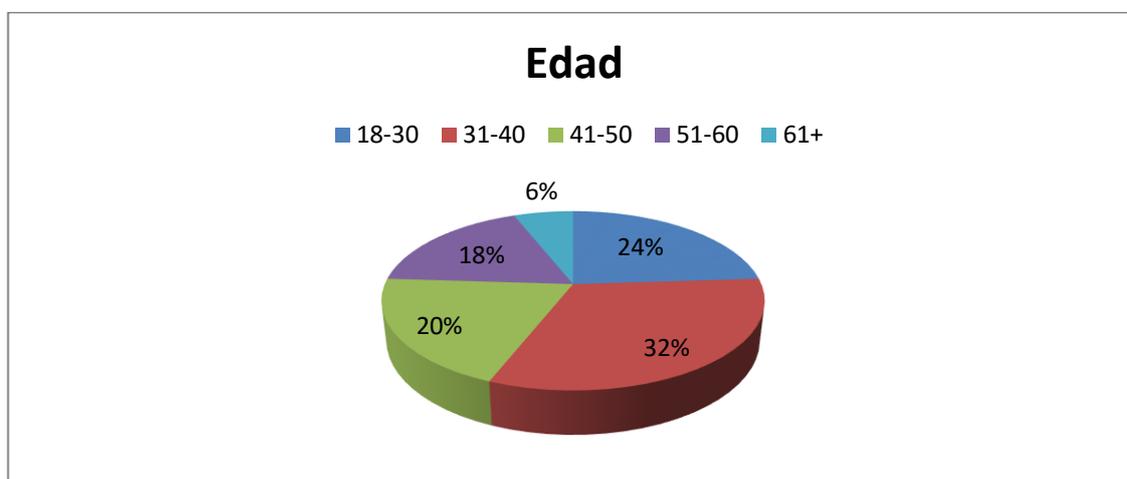


Gráfico 2: Distribución de edades de pacientes que se presentaron a la consulta de Endodoncia.

Análisis y Discusión:

De los 100 pacientes analizados en la clínica de Endodoncia, 49 presentaron periodontitis apical. El 24 % tenía un rango de 18-30, el 32% tenía entre 31-40 años, el 20% tenía entre 41-50 años, entre 51-60 años fueron solo el 18%, y finalmente solo un 6% tenía más de 61 años de edad.

Kamberi et al, en el año 2011, en su estudio demostró que la prevalencia de Periodontitis Apical incrementa con la edad. En su estudio los pacientes de 30-39 años fueron los que más presentaron Periodontitis Apical.

4.3 Distribución de Prevalencia de Periodontitis Apical

Periodontitis Apical	Frecuencia	Porcentaje
Presente	49	49%
Ausente	51	51%
	100	100%

Tabla No.3.- Prevalencia de Periodontitis Apical

Fuente: Clínica de Odontología de la UCSG.

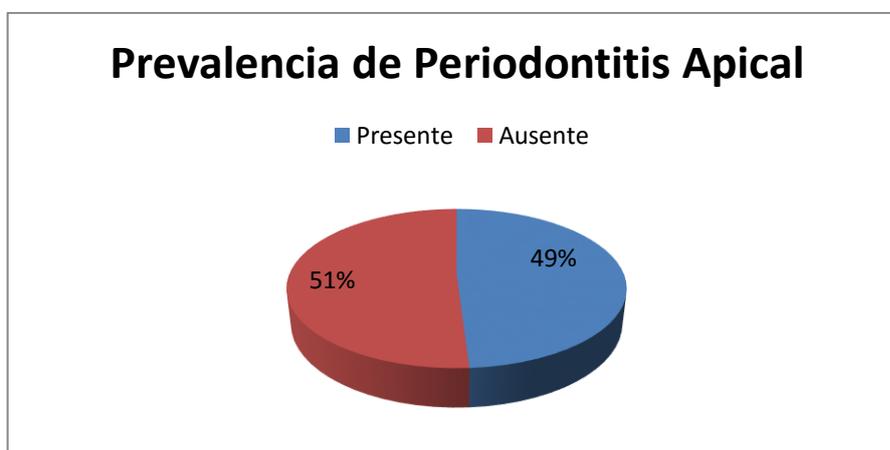


Gráfico 3: Distribución de la prevalencia de periodontitis apical.

Análisis y discusiones:

De todo el universo de 100 pacientes analizados en la Clínica de Odontología de la UCSG en la clínica de Endodoncia, solamente el 49% presentó periodontitis apical. Y el 51% de los casos no presentó periodontitis apical.

En el artículo de Karabucak, et al (2016), concluye que la periodontitis apical presenta un 59,5% de los casos presentados.

Kirkevang, Vaeth y Wenzel (2004), 42,1% presentó periodontitis apical pero el 57,9% no presentó periodontitis apical.

4.4 Distribución de Sintomatología en los casos de Periodontitis Apical.

Periodontitis Apical	Frecuencia	Porcentaje %
Sintomática	18	36,73
Asintomática	31	63,27
	49	100,00

Tabla No.4 Distribución de Periodontitis Apical según su sintomatología.

Fuente: Clínica de Odontología de la UCSG.

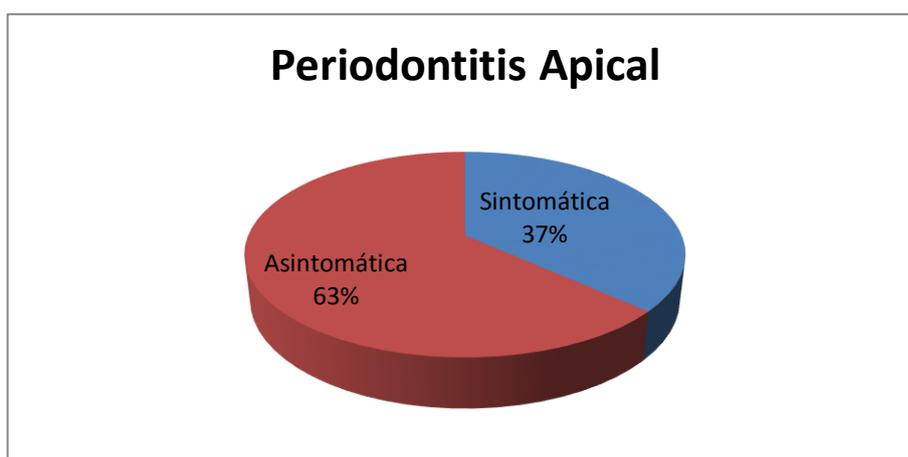


Gráfico 4: Distribución de Periodontitis Apical según su sintomatología.

Análisis y discusiones:

De una muestra de 49 pacientes con periodontitis apical. El 63% de estos tenía periodontitis apical asintomática. Pero el 37% refirió que si presentaba sintomatología según el diagnóstico realizado.

Weissman et al, 2015, en su estudio realizado analiza la presencia de sintomatología en los casos de periodontitis apical, y saca el resultado de que el 81% presenta sintomatología y tan solo el 19% no presenta sintomatología. Lo cual se contradice de cierta manera con los resultados obtenidos en el estudio realizado en la cátedra de Endodoncia de la UCSG en el semestre A-2016.

4.5 Distribución de Diagnóstico Pulpar en los casos con Periodontitis Apical

Diagnóstico Pulpar de PA	Frecuencia	Porcentaje%
Pulpa Vital	1	2,0
Pulpitis Irreversible Sintomática	3	6,1
Pulpitis Irreversible Asintomática	1	2,0
Necrosis Pulpar	38	77,6
Diente Previamente Tratado	6	12,2
	49	100,0

Tabla No.5.- Distribución de Diagnóstico Pulpar en los casos con Periodontitis Apical

Fuente: Clínica de Odontología de la UCSG.

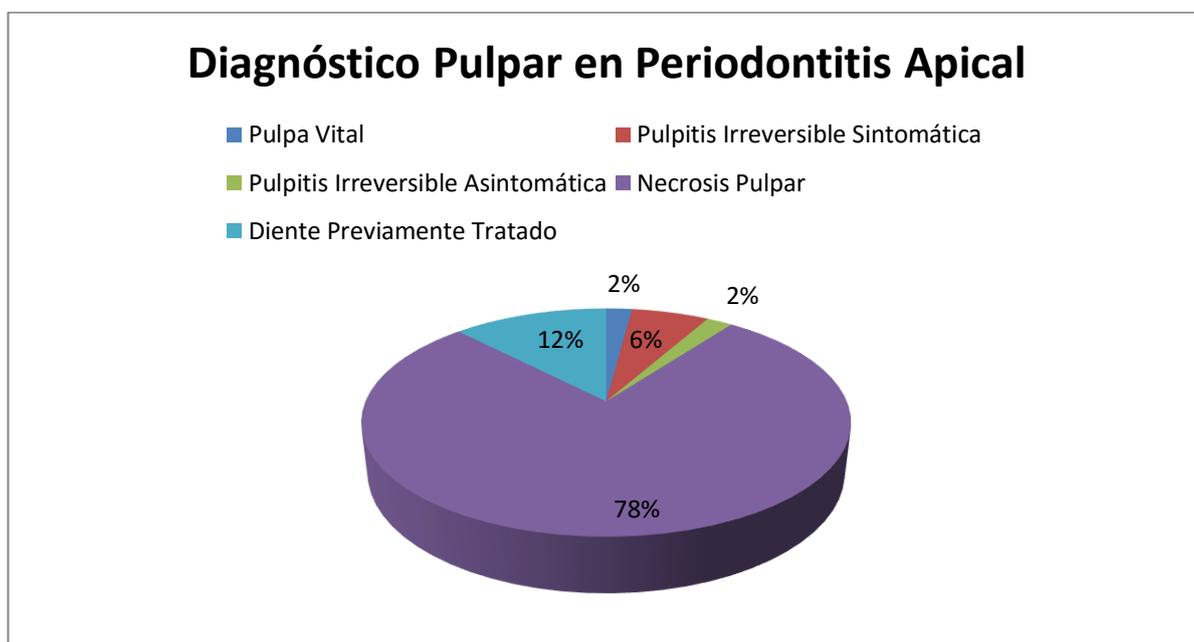


Gráfico 5: Distribución de Diagnóstico Pulpar en los casos con Periodontitis Apical

Análisis y discusión:

De la muestra de 49 casos con periodontitis apical, el 78% de los casos tenían necrosis pulpar siendo la mayoría, luego con un 12% de pacientes con periodontitis apical presentaron diente previamente tratado, un 6% de casos presentaban pulpitis irreversible sintomática, un 2% presentó pulpitis irreversible asintomática y también 2% Pulpa Vital.

4.6 Distribución según la escala Analógica del Dolor en los pacientes con periodontitis Apical Sintomática.

Dolor	Frecuencia	Porcentaje %
1-2	4	22,2
3-4	3	16,7
5-6	4	22,2
7-8	4	22,2
9-10	3	16,7
	18	100,0

Tabla No.6.- Distribución según la escala Analógica del Dolor en los pacientes con periodontitis Apical Sintomática.

Fuente: Clínica de Odontología de la UCSG.

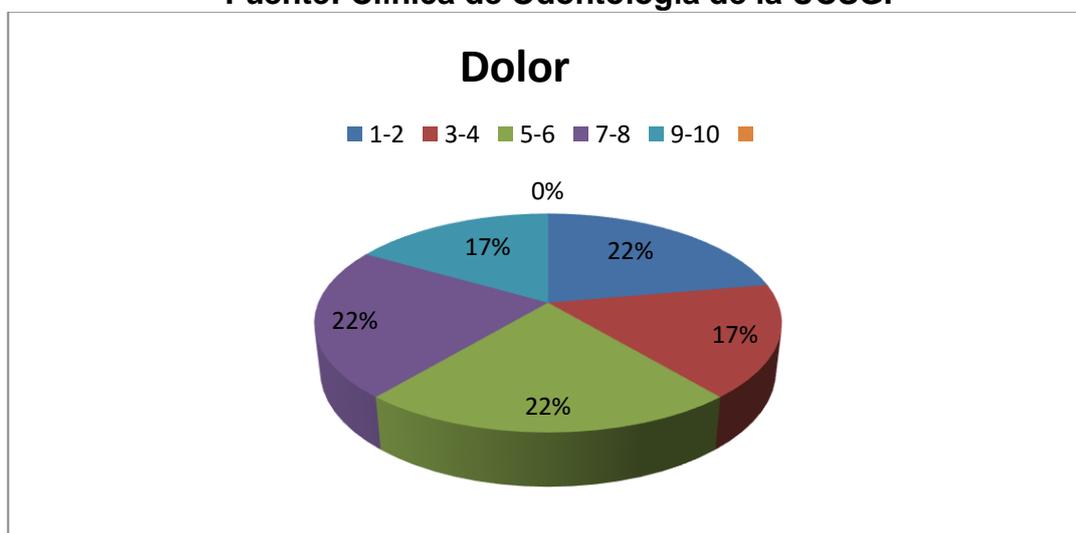


Gráfico 6: Distribución según la escala Analógica del Dolor en los pacientes con periodontitis Apical Sintomática.

Análisis y discusiones:

De los pacientes con periodontitis apical, tan solo 18 casos presentaban sintomática. Por lo tanto del universo de 18 pacientes con periodontitis apical Sintomática, se registró que el 22% tenía dolor según la escala analógica del dolor de un rango de 1-2. Luego un 17% de pacientes afirmó tener dolor de rango 3-4. Se presentó dolor en el rango de 5-6 y 7-8 en un 22%. Y finalmente en un 17% afirmaban tener dolor de alto rango 9-10.

4.7 Distribución según la escala Analógica del Dolor en los pacientes con periodontitis Apical Sintomática.

Antecedentes Médicos	Frecuencia	Porcentaje %
Sano	42	85,7
Hipertensión	3	6,1
Diabetes Mellitus	4	8,2
	49	100,0

Tabla No.7.- Distribución de Enfermedades Sistémicas

Fuente: Clínica de Odontología de la UCSG.

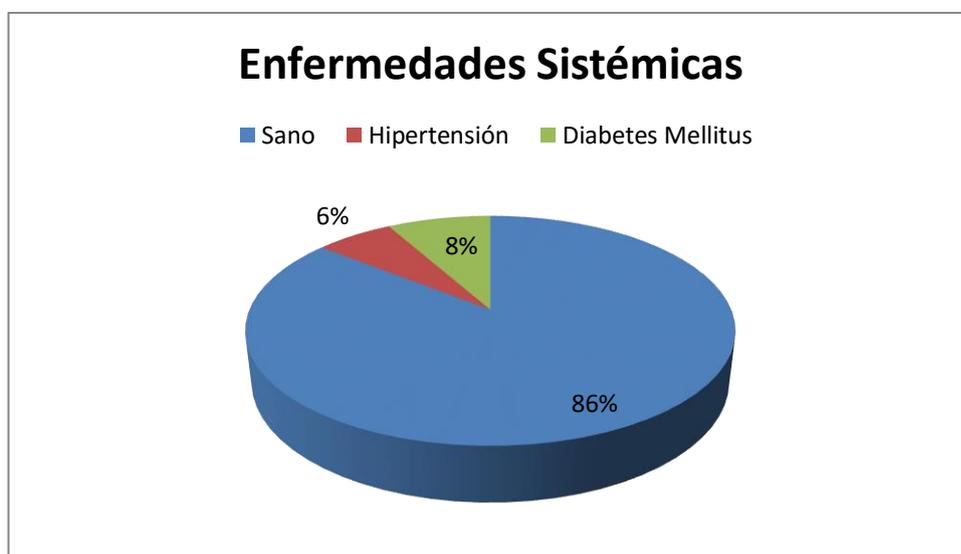


Gráfico 7: Distribución de Enfermedades Sistémicas

Análisis y discusión:

Del universo de 49 pacientes con periodontitis apical, el 86% de ellos refiere estar sanos sistémicamente, el 8% presenta hipertensión y el 6% refiere tener hipertensión.

En el estudio de Segura JJ et al. en el año 2005, donde estudió prevalencia de PA en pacientes diabéticos, demostró que el 84% de los diabéticos presentaron periodontitis apical.

Gregory An et al. (2016), concluye que los pacientes con patología periapical tienen a tener enfermedades cardiovasculares más que los pacientes que no presentan periodontitis apical.

En el año 2010, Segura JJ et al, en su estudio donde analiza la relación entre hipertensión y la relación con la condición periapical, el 75% de los pacientes hipertensos presentó periodontitis apical.

Sin embargo, el estudio realizado solamente se analizó un 6% de pacientes con pacientes con hipertensión y un 8% de pacientes con diabetes mellitus.

4.8 Distribución de Factores Etiológicos predominantes en la periodontitis Apical.

Factores Etiológicos	Frecuencia	Porcentaje %
Caries	41	83,7
Trauma	3	6,1
Prótesis	5	10,2
	49	100,0

Tabla No.8.- Factores Etiológicos Predominantes de Periodontitis Apical

Fuente: Clínica de Odontología de la UCSG.

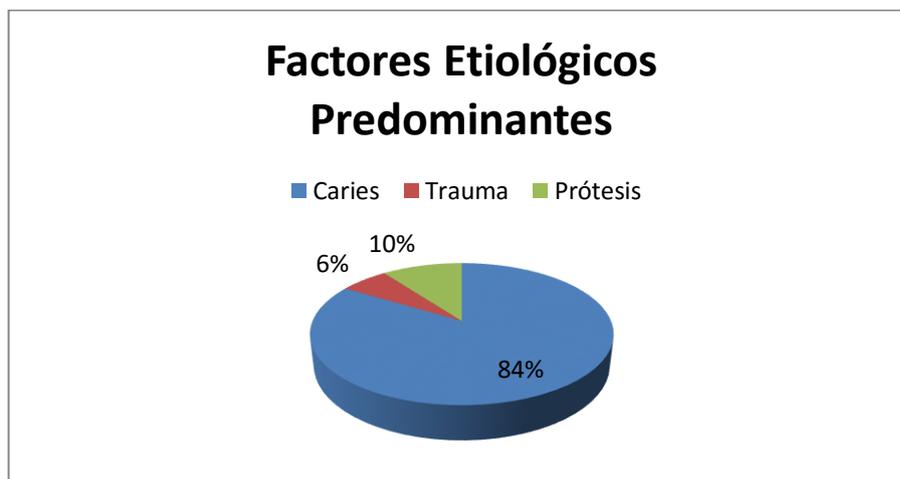


Gráfico 8: Distribución de factores etiológicos predominantes de Periodontitis Apical.

Análisis y Discusión:

De la muestra de 49 casos que presentan Periodontitis Apical, se pudo demostrar que el factor etiológico principal con el 84% son las caries dentales. Luego un 10% era la prótesis, y tan solo el 6% era trauma como factor etiológico.

4.9 Distribución de la relación entre la Presencia o ausencia de Periodontitis Apical con los factores etiológicos causantes.

FACTOR ETIOLÓGICO	Ausente	Presente	Total general
Caries	42	41	83
Prótesis	5	3	8
trauma	4	5	9
Total general	51	49	100

Tabla No. 9 Relación entre la presencia y ausencia de periodontitis apical con los factores etiológicos.

CHI CUADRADO	6,769675733
VALOR P	0,746995341

Fuente: Clínica de Odontología de la UCSG.

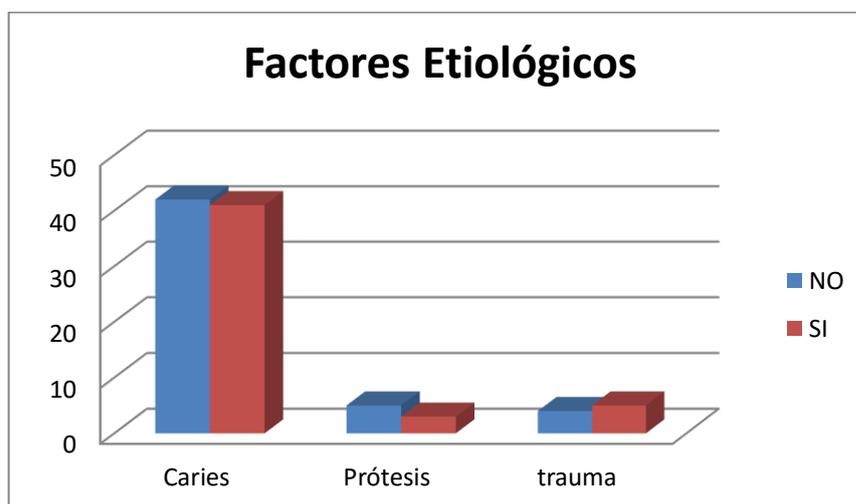


Gráfico 9: Relación entre la presencia y ausencia de periodontitis apical con los factores etiológicos.

Análisis y discusión:

No se observan diferencias significativas entre el grupo con periodontitis apical y sin periodontitis apical según el factor etiológico. ($p=0,75$). Lo cual quiere decir que en el presente estudio si se observa relación entre los factores etiológicos propuestos y la aparición de periodontitis apical.

Al comparar ambas variables, la presencia o ausencia de periodontitis apical relacionando con el factor etiológico predominante, se pudo confirmar que si existe una relación específica, debido a que en ambos casos ya sea la presencia o ausencia de periodontitis apical, va a tener la misma cantidad de incidencia, es decir en ambos las caries van a ser el factor etiológico predominante.

4.10 Distribución de Estado de Caries en los Pacientes con Periodontitis Apical

Código de Caries	Frecuencia	Pocentaje %
Código 0	8	16,3
Código 1	0	0,0
Código 2	0	0,0
Código 3	0	0,0
Código 4	3	6,1
Código 5	7	14,3
Código 6	31	63,3
	49	100

Tabla No. 10.- Distribución de Estado de Caries en los Pacientes con Periodontitis Apical

Fuente: Clínica de Odontología de la UCSG.

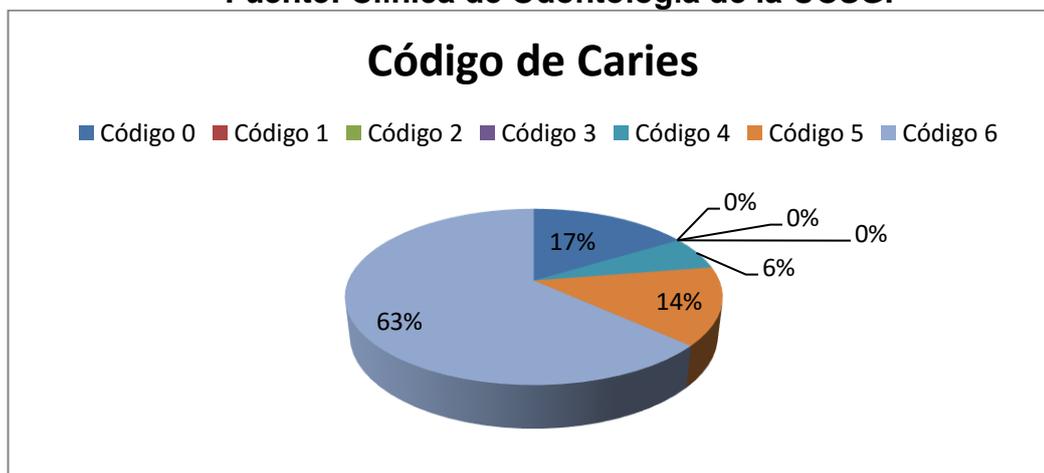


Gráfico 10: Distribución de Estado de Caries en los Pacientes con Periodontitis Apical

Análisis y resultados:

De los 49 casos de periodontitis apical, 63% presentó código 6 de caries, es decir gran extensión de avance de caries a esmalte y pérdida de dentina llegando hasta la pulpa. Los códigos 1,2,3 reflejaron el 0%, mientras que el código 4 representó el 6% de los casos, y código 5 el 14%. Código 0 el 16%.

4.11 Distribución de la Presencia de Cambio de Color en Pacientes con Periodontitis Apical.

Cambio de Color	Frecuencia	Porcentaje %
Si	21	42,9
No	28	57,1
	49	100,0

Tabla No. 11.- Distribución de la Presencia de Cambio de Color en Pacientes con Periodontitis Apical.

Fuente: Clínica de Odontología de la UCSG.

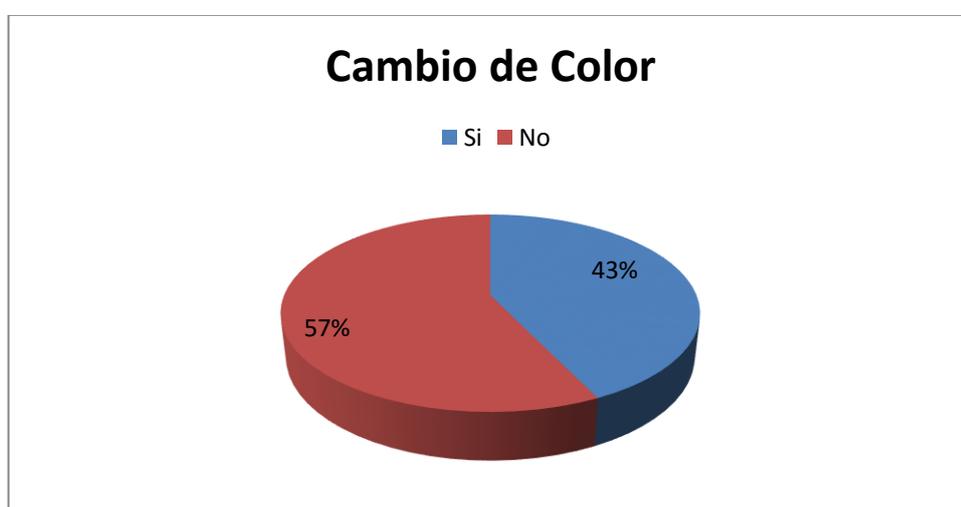


Gráfico 11: Distribución de la Presencia de Cambio de Color en Pacientes con Periodontitis Apical.

Análisis y discusión:

Como ya es conocido que la necrosis pulpar produce cambios de color en la corona clínica del diente, de la muestra de 49 casos de periodontitis apical. Se demuestra que solo el 42% de los casos presenta cambio de color en la corona clínica, sin embargo el 57% no refleja cambios de color.

4.12 Distribución de Índice Periapical en Pacientes con Periodontitis Apical.

Estado Periapical Preoperatorio	Frecuencia	Porcentaje%
PAI 1	0	0,0
PAI 2	16	32,7
PAI 3	11	22,4
PAI 4	6	12,2
PAI 5	16	32,7
	49	100,0

Tabla No. 12.-Distribución de Índice Periapical en Pacientes con Periodontitis Apical.

Fuente: Clínica de Odontología de la UCSG.

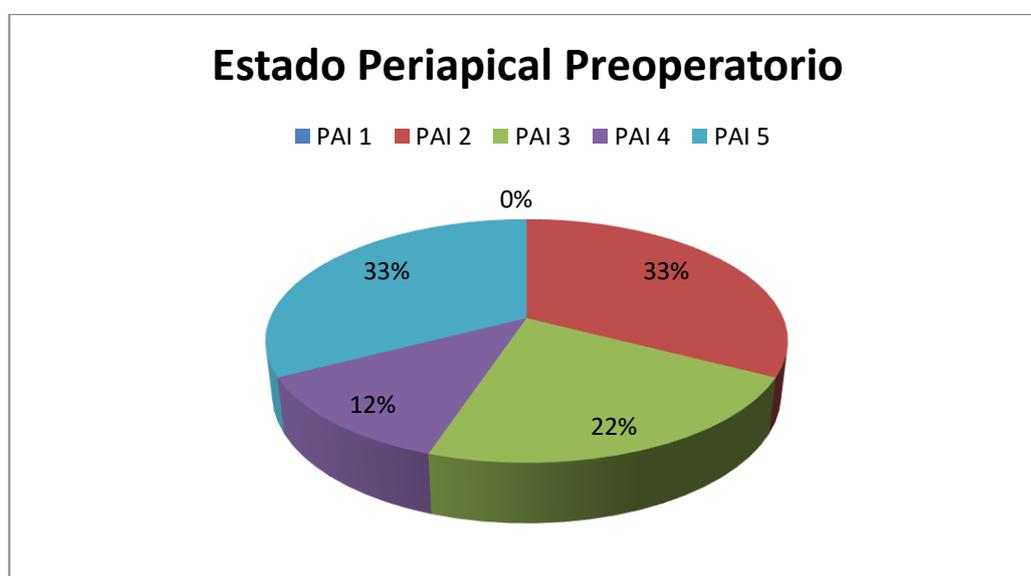


Gráfico 12: Distribución de Índice Periapical en Pacientes con Periodontitis Apical.

Análisis y discusión:

Se analizaron los 49 casos del universo de periodontitis apical, y se pudo observar que el 0% presentó PAI1, el 33% PAI2, el 22% reflejó que tenían las características de PAI3, tan solo el 12% tenían PAI 4, y el 33% siendo la mayoría presentó PAI 5.

Luna Jaramillo et al, 2009, menciona que el 25% de los casos con periodontitis apical presenta IPA grado 4. Y en este estudio el grado PAI 4 tan solo refleja el 12%.

4.13 Distribución de Presencia de Fístula en Pacientes con Periodontitis Apical

Presencia de Fístula	Frecuencia	Porcentaje %
SI	9	18,4
NO	40	81,6
	49	100,0

Tabla No. 13.- Distribución de Presencia de Fístula en Pacientes con Periodontitis Apical

Fuente: Clínica de Odontología de la UCSG.

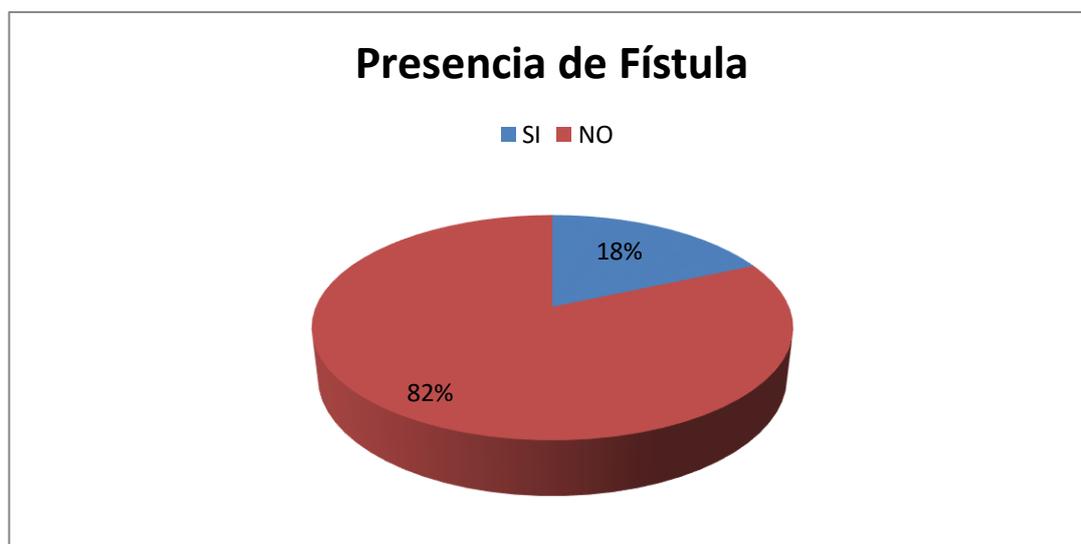


Gráfico 13: Distribución de Presencia de Fístula en Pacientes con Periodontitis Apical

Análisis y discusión:

Al estudiar los 49 casos de periodontitis apical, se demostró que el 82% de estos no presentaban fístula, sin embargo el 18% si presentaba fístula que se podía observar clínicamente.

4.14 Distribución de Restauración Presente en Pacientes con Periodontitis Apical

Tipo de Restauración Presente	Frecuencia	Porcentaje%
No tiene	28	57,1
Obturación Temporal	5	10,2
Resina	16	32,7
	49	100,0

Tabla No. 14.- Distribución de Restauración Presente en Pacientes con Periodontitis Apical

Fuente: Clínica de Odontología de la UCSG.

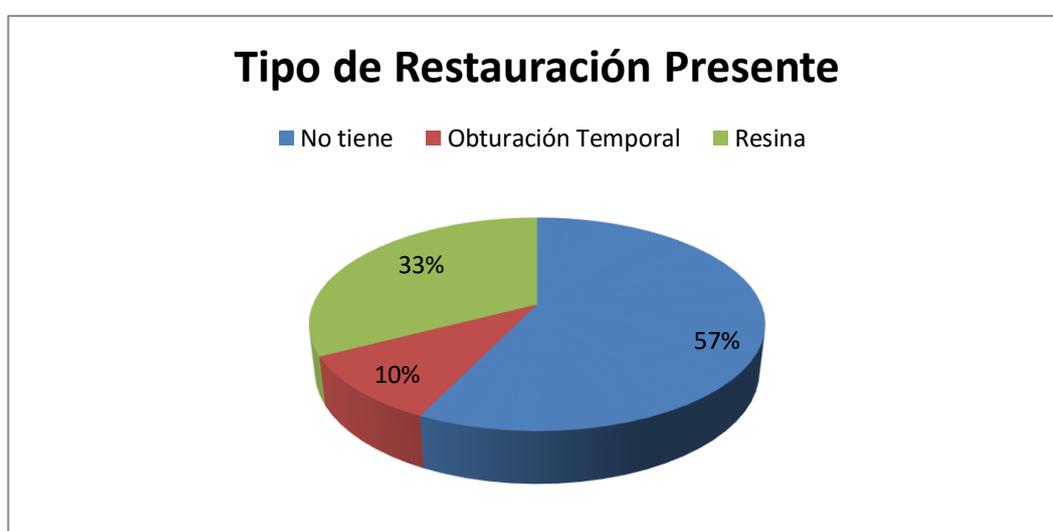


Gráfico 14: Distribución de Restauración Presente en Pacientes con Periodontitis Apical

Análisis y discusión:

Según el análisis realizado en los 49 casos de universo de pacientes con periodontitis apical presente, se observó que el 57% no tenían restauración presente, luego el 33% de los casos tenían una restauración con resina. Y solo el 10% de los casos presentó una obturación temporal previamente a realizarse la endodoncia.

4.15 Distribución de tipo de tratamiento en casos de Periodontitis Apical.

Tipo de Instrumentación	Frecuencia	Porcentaje %
Standart+Step-Back	19	38,8
Crown-Down+ StepBack	28	57,1
Retratamiento	2	4,1
	49	100,0

Tabla No. 15.- Distribución de Tratamiento en casos de Periodontitis Apical.

Fuente: Clínica de Odontología de la UCSG.

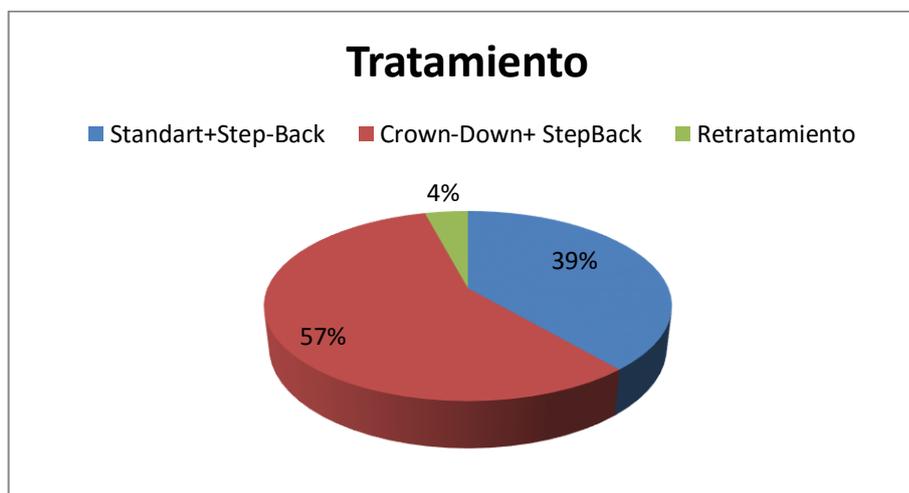


Gráfico 15: Distribución de tipo de tratamiento en casos de Periodontitis Apical.

Análisis y discusión:

Al realizar esta pregunta a los estudiantes que realizaban los casos de periodontitis apical la mayoría demostró tener conocimiento sobre el tema y contestaron en un 57% que realizaban el caso con la técnica de Crown-down con step-back, el 39% realizó una técnica de standart+stepback y finalmente solo el 4% realizaron un retratamiento debido a su caso.

5. CONCLUSIONES

Luego del análisis estadístico realizado en la Clínica de Odontología de la UCSG específicamente en la clínica de Endodoncia se puede concluir que:

- Al realizar el estudio de tipo observacional, se observó que la prevalencia de Periodontitis Apical es de 49% de todos los 100 casos analizados. Lo cual quiere decir que la hipótesis queda rechazada.
- Se demostró que el factor etiológico principal para la consulta en Endodoncia y específicamente en los casos de Periodontitis Apical son las Caries Dentales con un estadio de Código 6 según ICDAS.
- Luego de estudiar los 49 casos de Periodontitis Apical, pudimos comprobar que tan solo el 42% presentó cambio de color en la corona clínica, lo cual lleva a una ligera contradicción debido a que la mayoría de la literatura refiere al cambio de color de la corona como una característica esencial de la Necrosis Pulpar que posteriormente es una Periodontitis Apical.
- Se concluyó que los pacientes con periodontitis apical que con mayor frecuencia se presentaban a la consulta de Endodoncia tenían PAI 2 es decir estadio inicial de la lesión apical y estadio PAI5, donde ya se puede observar mayor destrucción de tejidos.
- Finalmente concluimos que el tipo de instrumentación realizada en la mayoría de los pacientes es realizada con la técnica de Crown-down+stepback para la conformación de los conductos. Sin embargo hay alumnos que mantenían la técnica de standart+stepback.

6. Recomendaciones

Al término de esta investigación podemos recomendar aumentar el tamaño de la muestra, para poder obtener mejores resultados.

A su vez, sería más interesante un estudio más profundo si se realizara únicamente a pacientes con compromiso sistémico, para así poder observar si realmente hay un efecto en el desarrollo de la patología periapical.

7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Leonardo MR. ENDODONCIA: Tratamiento de conductos radiculares, principios técnicos y biológicos. Volumen 1. Brasil. Editorial Artes Médicas; 2005.
2. Ingle J, Bakland L, Baumgartner J. Ingle's endodontics. Hamilton, Ont.: BC Decker; 2008.
3. Berman L, Cohen S, Hargreaves K. Vías de la pulpa. 10ma edición Barcelona: Elsevier; 2011.
4. Kamberi B, et al. Prevalence of apical periodontitis and endodontic treatment in a Kosovar adult population. BMC Oral Health. 2011; 11:32. Disponible en: bmcoralhealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/1472-6831-11-32
5. Luna NA, et al. Prevalencia de Periodontitis Apical crónica en dientes tratados endodónticamente en la comunidad académica de la universidad cooperativa de Colombia, Pasto 2008;. Rev. Facultad de odontología de la Universidad de Antioquia. 2009; 21(1): 42-48. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rfoua/v21n1/v21n1a05.pdf>
6. Talvares P, et al. Prevalence of Apical Periodontitis in Root Canal.treated teeth from an Urban French Population: Influence of the Quality of Root Canal Fillings and Coronal Restorations. Journal of Endodontics. 2009; 35(6):810-813.Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19482176>
7. Hebling E, et al. Periapical Status and Prevalence of Endodontic Treatment in Institutionalized Elderly. Brazilian Dental Journal. 2014; 25(2): 123-128. Disponible en: <http://www.scielo.br/pdf/bdj/v25n2/0103-6440-bdj-25-02-123.pdf>
8. Ricucci D. Siqueira JF. Biofilms and Apical Periodontitis: Study of Prevalence and Association with Clinical and Histopathologic Findings. Journal of Endodontics. 2010; 36(8): 1277-1288. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0099239910003791>

9. Jaclyn G, et al. Prevalence of Periapical Radiolucency and Root Canal Treatment: A Systematic Review of Cross-sectional Studies. *Journal of Endodontics*. 2012; 38(9): 1170-1176. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22892730>

10. Craveiro MA, et al. Influence of Coronal Restauration and Root Canal Filling Quality on Periapical Status: Clinical and Radiographic Evaluation. *Journal of Endodontics* 2015. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25799533>

11. Weissman J, Johnson J, Anderson M, Hollender L, Huson T, Paranjpe A et al. Association between the Presence of Apical Periodontitis and Clinical Symptoms in Endodontic Patients Using Cone-beam Computed Tomography and Periapical Radiographs. *Journal of Endodontics*. 2015;41(11):1824-1829. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26349581>

12. An G et al. Association of Radiographically Diagnosed Apical Periodontitis and Cardiovascular Disease: A Hospital Records-based Study. *Journal of Endodontics*. 2016. Artículo in Press. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27091354>

13. Leonardi Dutra K, Haas L, Porporatti A, Flores-Mir C, Nascimento Santos J, Mezzomo L et al. Diagnostic Accuracy of Cone-beam Computed Tomography and Conventional Radiography on Apical Periodontitis: A Systematic Review and Meta-analysis. *Journal of Endodontics*. 2016;42(3):356-364. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26902914>

14. Terças A, Oliveira A, Lopes F, Maia Filho E. Radiographic study of the prevalence of apical periodontitis and endodontic treatment in the adult population of São Luís, MA, Brazil. *J Appl Oral Sci*. 2006;14(3):183-187. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19089070>

15. Orstavik D, Kerekes K, Eriksen H. The periapical index: A scoring system for radiographic assessment of apical periodontitis. *Dent Traumatol*.

1986;2(1):20-34.

Disponible

en:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3457698>

16. López J. Etiología, clasificación y patogenia de la patología periapical. *Med Oral Patol Cir Bucal*. 2004; 9: 52-62. Disponible en: <http://www.medicinaoral.com/medoralfree01/v9Suppli/medoralv9supplip58.pdf>
17. Nair P. Pathogenesis of Apical Periodontitis and Causes of Endodontic Failures. *Crit Rev Oral Biol Med*. 2004. 15 (6): 348-381. Disponible en: <http://cro.sagepub.com/content/15/6/348.full?patientinform-links=yes&legid=spcro;15/6/348>
18. Kirkevang LL et al. Tooth-specific risk indicators for apical periodontitis. *Oral Surgery Oral medicine Oral Pathology*. 2004; 97 (6): 739-744. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15184857>
19. Estrela C, Leles C, Hollanda A, Moura M, Pécora J. Prevalence and risk factors of apical periodontitis in endodontically treated teeth in a selected population of Brazilian adults. *Brazilian Dental Journal*. 2008;19(1):34-39. Disponible en: <http://www.scielo.br/pdf/bdj/v19n1/a06v19n1.pdf>
20. Kirkevang L, Væth M, Hörsted-Bindslev P, Bahrami G, Wenzel A. Risk factors for developing apical periodontitis in a general population. *International Endodontic Journal*. 2007;40(4):290-299. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17284267>
21. Cotti E, Mereu M, Lusso D. Regenerative Treatment of an Immature, Traumatized Tooth With Apical Periodontitis: Report of a Case. *Journal of Endodontics*. 2008;34(5):611-616. Disponible en: [http://endoexperience.com/userfiles/file/unnamed/Revasc%20with%20Ca\(OH\)2%20\(Cotti\).pdf](http://endoexperience.com/userfiles/file/unnamed/Revasc%20with%20Ca(OH)2%20(Cotti).pdf)
22. Lindhe J, Karring T, Lang N. *Periodontología clínica e implantología odontológica*. Buenos Aires: Medica Panamericana; 2009.
23. Bender B. et al. The relationship of systemic diseases to endodontic failures and treatment procedures. *The American Association of*

- Endodontists. 1961; 16(9): 1102-1115. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14061146>
24. Caplan. Epidemiologic issues in studies of association between apical periodontitis and systemic health. *Endodontic topics*. 2004; 8: 15-35. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1601-1546.2004.00087.x/abstract>
25. Krall E, Sosa C, Garcia C, Nunn M, Caplan D, Garcia R. Cigarette Smoking Increases the Risk of Root Canal Treatment. *Journal of Dental Research*. 2006;85(4):313-317. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2225991/>
26. Segura JJ et al. High prevalence of apical periodontitis amongst smokers in a sample of Spanish adults. *International Endodontic Journal*. 2008; 41: 310-316. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18217991>
27. Segura JJ. Et al. Hypertension and Dental Periapical Condition. *Journal of Endodontics*. 2010; 36 (11): 1800-1804. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20951291>
28. Segura-Egea J, Jimenez-Pinzon A, Rios-Santos J, Velasco-Ortega E, Cisneros-Cabello R, Poyato-Ferrera M. High prevalence of apical periodontitis amongst type 2 diabetic patients. *International Endodontic Journal*. 2005;38(8):564-569. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16011776>
29. Segura-Egea J, Castellanos-Cosano L, Machuca G, Lopez-Lopez J, Martin-Gonzalez J, Velasco-Ortega E et al. Diabetes mellitus, periapical inflammation and endodontic treatment outcome. *Med Oral*. 2012; 356-361. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3448330/>
30. López et al. Periapical and Endodontic Status of Type 2 Diabetic Patients in Catalonia, Spain: A Cross-sectional Study. *Journal of Endodontics*. 2011; 37 (5): 598-601. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21496655>

31. Asgary S, Ehsani S. Endodontic Treatment of a Large Periradicular Lesion: A Case Report. IEJ. 2008; 3(4): 134-136. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3782247/>
32. Paredes J, Jimenez F. Success Rate of Single- versus Two-visit Root Canal Treatment of Teeth with Apical Periodontitis: A Randomized Controlled Trial. Journal of Endodontics. 2012; 38(9): 1164-1169. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22794203>
33. Lin L, et al. Nonsurgical Root Canal Therapy of Large Cyst-like Inflammatory Periapical Lesions and Inflammatory Apical Cysts. Journal of Endodontics. 2009; 35(5): 607-615. Disponible en: [http://www.jendodon.com/article/S0099-2399\(09\)00134-4/abstract](http://www.jendodon.com/article/S0099-2399(09)00134-4/abstract)
34. Oztan M. Endodontic treatment of teeth associated with a large periapical lesion. International Endodontic Journal. 2002; 35: 73-78. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/11508796_Endodontic_treatment_of_teeth_with_a_large_periapical_lesion
35. Azarpazhooh A, Dao T, Ungar W, Chaudry F, Figueiredo R, Krahn M et al. Clinical Decision Making for a Tooth with Apical Periodontitis: The Patients' Preferred Level of Participation. Journal of Endodontics. 2014;40(6):784-789. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24862704>
36. Nair et al. Microbial status of apical root canal system of human mandibular first molars with primary apical periodontitis after "one-visit" endodontic treatment. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2005; 99: 231-252. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15660098>
37. Kvist T, et al. Microbiological Evaluation of One- and Two-Visit Endodontic Treatment of Teeth with Apical Periodontitis: A Randomized, Clinical Trial. Journal of Endodontics. 2004; 30(8): 572-576. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15273638>

38. Vera J. et al. One- versus Two-visit Endodontic Treatment of Teeth with Apical Periodontitis: A Histobacteriologic Study. *Journal of Endodontics*. 2012; 38(8): 1040-1052. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22794203>
39. Fairbourn D. et al. The Effect of Four Preparation Techniques on the Amount of Apically Extruded Debris. *Journal of Endodontics*. 1987; 13 (3): 102-108. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3471831>
40. Torabinejad M. Passive step-back technique, A sequential use of ultrasonic and hand instruments. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1994; 77: 402-405. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8015806>
41. Torabinejad M. Passive step-back technique. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*. 1994;77(4):398-401. Disponible en: [http://www.oooojournal.net/article/0030-4220\(94\)90203-8/abstract](http://www.oooojournal.net/article/0030-4220(94)90203-8/abstract)
42. Morgan L. Montgomery S. An Evaluation of the Crown-down Pressureless Technique. *Journal of Endodontics*. 1984;10(10): 491-498. Disponible en: <http://www.evidencebasedendo.com/index.cfm?fuseaction=pub.article&aid=56>
43. Riitano F. Anatomic Endodontic Technology (AET)- a crown-down root canal preparation technique: basic concepts, operative procedure and instruments. *International Endodontic Journal*. 2005; 38: 575-587. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16011778>
44. Ruiz E. et al. A Quantitative Assessment of Canal Debris Forced Periapically during Root Canal Instrumentation Using Two Different Techniques. *Journal of Endodontics*. 1987; 13 (12): 554-559. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3482231>

8. ANEXOS

8.1 Ficha de Recolección de Datos.

Prevalencia de Periodontitis Apical en la Clínica de la UCSG en el Semestre A-2016 y sus factores etiológicos predominantes.

Historia Clínica:

Nombre del Paciente:

Edad:

Sexo:

Diagnóstico:

Pieza #:

PERIODONTITIS APICAL	Presente	Ausente									
Tipo de PA	Sintomática	Asintomática									
Antecedentes Médicos	Diabetes	Hipertensión	Otra	SAN	O						
Dolor	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Causa	1. Trauma	2. Caries Avanzada		3. Sobre oclusión							
Estadio de Caries	Código 0	Código 1		Código 2	Código 3	Código 4	Código 5	Código 6			
Cambio de Color	Si	No									
Estado Periapical Preoperatorio	PAI1	PAI2		PAI3		PAI4		PAI5			
Presencia de Fístula	SI	NO									
Tipo de Restauración Presente	No tiene	Obturación temporal		Resina		Corona		Amalgama			
Tipo de Instrumentación	1. Standart+ Stepback	2. Crowndown+ Stepback.									

**8.2 Documento Consentimiento Informado Carrera de Odontología
Facultad de Medicina de La Universidad Católica de Santiago de
Guayaquil**

**Prevalencia de Periodontitis Apical en la Clínica de la UCSG en el
Semestre A-2016 y sus factores etiológicos predominantes.**

Información de Consentimiento Informado:

Por medio de este estudio vamos a registrar la prevalencia de Periodontitis Apical en pacientes que se presenten a la consulta de Endodoncia en la Clínica de la UCSG y a su vez determinar sus factores etiológicos predominantes.

Se le solicita participar en este estudio para que pueda aportar con información importante para esta investigación de tipo observacional. Se recopilará información de la historia clínica y se realizará un análisis de la radiografía periapical inicial.

En el estudio serán incluidos los pacientes que presenten una historia clínica llena completamente, una radiografía periapical en buen estado, pacientes de ambos sexos, mayores a 18 años. Los criterios de exclusión son los pacientes que tengan diente endodónticamente tratado previamente, radiografías de mala calidad y dientes posteriores.

Los beneficios de la investigación es que como paciente va a aportar con información crucial para el desarrollo de un trabajo científico para conocer cuanta prevalencia hay de pacientes con esta patología.

Se brindará confidencialidad de los datos, los resultados serán procesados y analizados para presentarlos como trabajo de Titulación.

La participación es libre y voluntaria. Si no quiere ser incluido en la investigación podrá retirarse de la investigación en cualquier momento.

El consentimiento informado será evaluado por el Comité de Ética de la Carrera, antes del inicio de la Investigación y antes de la inclusión de las personas.

Documento Consentimiento Informado Carrera de Odontología

**Prevalencia de Periodontitis Apical en la Clínica de la UCSG en el
Semestre A-2016 y sus factores etiológicos predominantes.**

Guayaquil

Fecha: _____

Clínica de Odontología UCSG

Cátedra de Endodoncia

Yo, con número de Cédula
..... Declaro que he sido informado de los alcances de mi
participación en la investigación y consiento en formar parte de ella, según
consta en la información que me ha sido descrita, brindando mi información
personal dada en la historia clínica y poniendo en ordenes la radiografía
periapical inicial para esta investigación.

Paciente

CI:

María Isabel Rumbea Garzón

Investigador

CI: 0917971467

Testigo

Nombre:

CI:

Teléfono de contacto Investigador: 097171707- María Isabel Rumbea



DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Rumbea Garzón María Isabel** con C.C: # 0917971467 autor/a del trabajo de titulación: **Prevalencia de Periodontitis Apical en la Clínica de la UCSG en el Semestre A-2016 y sus factores etiológicos predominantes**. Previo a la obtención del título de **Odontóloga** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, **15 de Septiembre** del 2016

f. _____

Nombre: **Rumbea Garzón María Isabel**

C.C: **0917971467**



REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TÍTULO Y SUBTÍTULO:	Prevalencia de Periodontitis Apical en la Clínica de la UCSG en el Semestre A-2016 y sus factores etiológicos predominantes.		
AUTOR(ES)	Maria Isabel Rumbea Garzón		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Kerstin Gianina Ramos Andrade		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Ciencias Médicas		
CARRERA:	Odontología		
TITULO OBTENIDO:	Odontóloga		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	15 de Septiembre del 2016	No. DE PÁGINAS:	87
ÁREAS TEMÁTICAS:	Odontología Endodoncia Periodontitis Apical		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Periodontitis apical, necrosis pulpar, prevalencia, trauma dental, caries dental, Crown-down, step-back, instrumentación.		
<p>RESUMEN/ABSTRACT (150-250 palabras): Introducción: La periodontitis Apical es una patología consecuencia de la Necrosis Pulpar. La pulpa pierde su vitalidad debido a factores etiológicos como: caries dental, traumatismos, sobreoclusión. Esta lesión apical representa una alta prevalencia en los casos que requieren de una Endodoncia.</p> <p>Objetivo:</p> <p>Registrar la prevalencia de Periodontitis Apical en pacientes que se presenten a la consulta de Endodoncia en la Clínica de la UCSG y los factores etiológicos predominantes.</p> <p>Diseño:</p> <p>Se realizó un estudio de tipo analítico correlacional de corte transversal en 100 pacientes que se presentaron a la clínica de Endodoncia durante el Semestre A-2016 a la Clínica de Odontología de la UCSG. La validación de la estadística se realizó mediante la prueba de chi cuadrado, con un grado de significación de 0,05% para 95% de confiabilidad si $p < 0,05$.</p>			

Resultado:

Los resultados obtenidos en este estudio reflejan que la prevalencia de periodontitis apical en los casos del semestre A-2016 de la Clínica de la UCSG es de 49%. Siendo Necrosis Pulpar el 77% de Diagnóstico Pulpar en los casos de Periodontitis Apical. Además Las caries dentales son el factor etiológico predominante para la periodontitis apical.

Conclusión:

Se evidencia que la Periodontitis Apical refleja aproximadamente la mitad de los casos que requieren Endodoncia en la Clínica de la UCSG. Sin embargo, es rechazada la hipótesis planteada al inicio del estudio ya que no supera el 50% de los casos.

ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: +593-4- 2386938	E-mail: maisarumbea@hotmail.com
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::	Nombre: Gabriela Nicole Landivar Ontaneda	
	Teléfono: 0997198402	
	E-mail: gabriela_landivar@hotmail.com	
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA		
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):		
Nº. DE CLASIFICACIÓN:		
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):		