

UNIVERSIDAD DE GRANADA
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BAJA CALIFORNIA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DEPARTAMENTO DE ESTOMATOLOGÍA



ANÁLISIS DE LAS LESIONES PERIAPICALES DE
ORIGEN ENDODÓNTICO EN PACIENTES DE LA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA DE TIJUANA, BAJA
CALIFORNIA (MÉXICO)

Tesis Doctoral

FRANCISCO JAVIER JIMÉNEZ ENRÍQUEZ

Granada, 2011

Editor: Editorial de la Universidad de Granada
Autor: Francisco Javier Jiménez Enríquez
D.L.: GR 2744-2011
ISBN: 978-84-694-4443-6

Francisco Javier Jiménez Enríquez es autor y presenta el trabajo de tesis doctoral titulado *“Análisis de las lesiones periapicales de origen endodóntico en pacientes de la Facultad de Odontología de Tijuana, Baja California (México)”* bajo la dirección del profesor Alberto Rodríguez Archilla para optar al Grado de Doctor por la Universidad de Granada.



Fdo.: Francisco Javier Jiménez Enríquez



Universidad de Granada



Facultad de Odontología

Alberto Rodríguez Archilla, Profesor Titular de Medicina Bucal de la Universidad de Granada, Director de la Tesis Doctoral titulada: *“Análisis de las lesiones periapicales de origen endodóntico en pacientes de la Facultad de Odontología de Tijuana, Baja California (México)”* de la que es autor D. **Francisco Javier Jiménez Enríquez**, realizada dentro del Programa de Doctorado *“Investigación Odontológica en el Tercer Milenio”* desarrollado por el Departamento de Estomatología de la Universidad de Granada.

AUTORIZA la presentación de la referida Tesis para su defensa y mantenimiento de acuerdo con lo previsto en el Real Decreto 56/2005, de 21 de enero, emitiendo el siguiente informe:

Los trabajos efectuados en la elaboración de esta memoria han sido realizados bajo mi supervisión y dirección, reuniendo las condiciones académicas necesarias para optar al Grado de Doctor.

Y para que conste y surta sus efectos en el expediente correspondiente, expido la presente en Granada a diez de marzo de dos mil once.

Fdo.: Alberto Rodríguez Archilla

AGRADECIMIENTOS

A **Dios** por su amor y paciencia.

A mi director, Dr. D. **Alberto Rodríguez Archilla** por el apoyo incondicional, la paciencia y el tiempo que me brindó guiando en dirección correcta este trabajo.

A mis maestros de la **Universidad de Granada** (España), **D. Alejandro, D. Juan Carlos, D. Alberto** y **Dña. Aurora**, por su tiempo, conocimientos y amistad.

A mi alma mater la **Universidad Autónoma de Baja California** a quien debo mi formación y de quien formo parte de su plantel docente.

A todos cada uno de los **pacientes** que participaron en este trabajo de investigación.

A mi esposa **Tere** y a mis hijos **Francisco Javier, Alejandro** y **Daniel** a quienes amo y son parte esencial de mi vida.

También un reconocimiento para el maestro **Fabián Ocampo Acosta**, patólogo bucal, quien con su apoyo incondicional fue posible la revisión microscópica de cada espécimen.

Finalmente agradecer en forma especial al **Dr. Jorge Paredes Vieyra** amigo de siempre, el cual con su orientación oportuna y constante animación contribuyó a la realización de esta Tesis Doctoral.

A **todos ellos** mi eterno respeto, admiración y gratitud.

ÍNDICE

I INTRODUCCIÓN	9
1.1 Obturación endodóntica y condición periapical	10
1.2. Fisiopatología de la lesión periapical	12
1.3 Prevalencia de bacterias encontradas en lesiones periradiculares	13
1.4 Quistes periapicales	14
1.5 Granulomas periapicales	16
1.6 Abscesos periapicales	17
II JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS	20
2.1 Justificación	20
2.2 Objetivos	25
III MATERIAL Y MÉTODOS	27
3.1 Descripción de la Muestra	27
3.2 Criterios de Inclusión	27
3.3 Criterios de Exclusión	28
3.4 Procedimiento	28
3.5 Protocolo de Recogida de datos	28
3.6 Método	29
3.7 Técnica de apicectomia	30
3.8 Inclusión y procesamiento de muestras	31
3.9 Análisis histopatológico	32
3.10 Materiales	36
3.11 Método estadístico	37
IV RESULTADOS	39
4.1 Grupos de edad	39
4.2 Grado de escolaridad	39
4.3 Localización de la lesión	40
4.4 Tamaño de la lesión	44
4.5 Estado endodóntico	46
4.6 Sintomatología	49
4.7 Diagnostico histopatológico	42
V DISCUSIÓN	57
VI CONCLUSIONES	63
VII BIBLIOGRAFIA	65
VIII ANEXOS	78

INTRODUCCIÓN

El presente trabajo expone una investigación sobre el análisis de lesiones periapicales de origen endodóntico con la finalidad de probar que los granulomas periapicales son las afecciones de este tipo, más observadas, diagnosticadas y tratadas con mayor frecuencia y que los tratamientos endodónticos mal realizados son la causa principal para el desarrollo de estas lesiones ⁽¹⁻²⁾.

La patología apical de origen endodóntico afecta a diversos órganos dentarios de la distinta población que acude a los servicios de cirugía endodóntica, en las clínicas de la Facultad de Odontología de Tijuana de la Universidad Autónoma de Baja California.

Dada su importancia dentro de la Salud Pública, se han publicado estudios similares en distintos países, dentro de los cuales se involucra a la patología apical como un proceso inflamatorio localizado alrededor del ápice de la raíz dental resultante o secuela primaria de infección del tejido pulpar del órgano dentario ⁽³⁾.

La patología apical es frecuente entre en la población adulta en un gran número de países europeos, Norteamérica y Australia la cual se incrementa con la edad ⁽⁴⁾.

Se han efectuado investigaciones epidemiológicas en diferentes poblaciones y han mostrado alta prevalencia de la patología apical asociada a tratamientos endodónticos mal efectuados. La invasión de la pulpa dentaria por microorganismos de la flora bucal a partir de caries, desencadenan fenómenos inflamatorios. La gran mayoría de las bacterias encontradas tanto en conductos como en periápice son anaeróbicos ⁽⁴⁻⁵⁾.

Las lesiones periapicales de origen endodóntico son observadas cada vez con más frecuencia, en las clínicas de la facultad y se ha comprobado por medio de estudios radiográficos la presencia de errores en la técnica de terapia endodóntica de conductos ⁽⁶⁻⁸⁾.

1.1 Obturación endodóntica y condición periapical.

La información obtenida entre la relación de los parámetros endodónticos que se han investigado y la condición periapical fueron: obturaciones pasadas (más allá del ápice radiográfico) mostraron signos de periodontitis apical en 71.4% de casos; en obturaciones cortas (más de 2 mm. corto del ápice radiográfico) mostraron periodontitis apical en 57.2% de los casos. Obturaciones pobremente condensadas mostraron estadísticamente más signos de periodontitis apical 64.6% que los tratamientos endodónticos homogéneamente obturados 44.4% ⁽⁹⁾.

La morfología del conducto radicular apical juega un papel preponderante en el desarrollo de las lesiones que se exponen en el presente estudio ⁽¹⁰⁾. El hecho de dejar restos de material necrótico y de tejido patológico en la zona crítica provocará una respuesta inflamatoria de los tejidos a corto o mediano plazo, situación que puede presentarse durante la eliminación inadecuada del tejido patológico periapical.

El manejo clínico de estas lesiones incluyen control de infección con endodoncia, antibiótico terapia y en ocasiones cirugía apical ⁽⁷⁾.

La edad y el sexo también son factores que influyen para el desarrollo de las lesiones periapicales; Figdor ⁽¹⁾ y Peters ⁽¹¹⁾ sugieren que la prevalencia de periodontitis apical se ve incrementada con la edad a partir de los 50 años; 1 de cada 2 individuos experimentarán la enfermedad.

La periodontitis apical es un proceso inflamatorio alrededor del ápice de la raíz de un diente. Es la secuencia primaria de una pulpa infectada por microorganismos. La prevalencia de la periodontitis apical se incrementa con la edad (50 años aproximadamente) 1 de cada 2 individuos de más de 60 años, la prevalencia de periodontitis apical se incrementa a más de 62% ⁽¹⁾.

El manejo clínico de la periodontitis apical incluye control de infección con tratamiento endodóntico. Si el conducto radicular está libre de infección en el momento de la obturación hay una alta posibilidad de que resulte exitoso el tratamiento conservador realizado este en una o múltiples sesiones ⁽¹²⁾.

En individuos de más de 60 años la prevalencia de la periodontitis apical se incrementará en un 62% ⁽¹²⁻¹³⁾. En virtud de la importancia de las lesiones periapicales de origen endodóntico y la falta de información respecto a la frecuencia de éstas en el ámbito de las clínicas de la facultad de odontología, se ha considerado necesario y útil analizar estas lesiones. Para ello se realiza estudio transversal, descriptivo y experimental donde la muestra se ha seleccionado según los criterios de inclusión y exclusión de entre aquellos pacientes que presentan lesiones periapicales.

Se define como lesión periapical a toda alteración del tejido encontrado alrededor de la raíz de un órgano dentario, que entraña no solo una modificación morfológica sino también funcional. Las lesiones suelen ser diferentes debido a la alteración que producen, y a los agentes que las provocan ⁽¹¹⁾.

Las lesiones periapicales que con mayor frecuencia se observan son: Granuloma, Quiste y Absceso periapical ⁽¹⁴⁾.

Las lesiones periapicales de origen endodóntico, son el resultado de procesos inflamatorios crónicos que no pueden ser resueltos por el tejido del área afectada y si no son tratados oportuna y adecuadamente por el odontólogo especialista compromete la circulación sanguínea pulpar ⁽¹⁵⁾.

Los granulomas periapicales son masas localizadas de tejido granulomatoso crónico, formado en respuesta a la infección y que ocurre en la punta de la raíz de un diente; frecuentemente contiene islotes de células epiteliales ⁽¹⁶⁾.

Los quistes periapicales son cavidades cerradas limitadas por epitelio que contienen líquido o material semisólido. El término quiste es derivado del griego "*Kystis*" que significa saco o vejiga ⁽¹⁷⁾. Estos tipos de quistes son de naturaleza inflamatoria, afectando a la región periapical de los dientes que presentan pulpa infectada y necrótica ^(3, 18).

Los abscesos periapicales son focos de supuración alrededor del ápice dentario por lo general como resultado de padecimientos inflamatorios no tratados de la pulpa dentaria ⁽³⁾.

El diagnóstico de las lesiones periapicales se fundamenta en 3 aspectos:

- La exploración clínica
- La exploración radiológica ⁽¹⁹⁾
- El estudio anatomopatológico.

Los datos obtenidos en la exploración clínica y radiológica nos permiten obtener el diagnóstico de presunción; en cambio el estudio anatomopatológico nos facilita confirmar el diagnóstico ⁽²⁰⁾.

1.2. Fisiopatología de la lesión periapical.

La invasión de microorganismos hacia la pulpa dentaria a partir de caries, procedentes de la flora bucal, desencadenan fenómenos inflamatorios. La gran mayoría de los microorganismos son anaerobios, hecho que trascenderá al iniciar el tratamiento.

Según Raspall ⁽¹⁶⁾ la infección produce incremento del flujo sanguíneo pulpar y un aumento de la permeabilidad de los capilares debido a que el tejido pulpar encerrado en una cavidad no distensible provoca aumento de la presión tisular desencadenando una respuesta inmunitaria con participación de la inmunidad celular y humoral.

Al inicio de este proceso infeccioso la respuesta inmunitaria controla la situación, pero debido al continuo aporte de gérmenes por la comunicación de la pulpa dentaria con la cavidad oral, la necrosis que produce el aumento de la presión tisular, consolida la colonización bacteriana del conducto.

A medida que las bacterias presentes en el tejido pulpar necrosado avanzan a través del sistema de conductos radiculares, infectan secundariamente los tejidos periapicales, donde son combatidos por los mecanismos de defensa del hospedero. De esta forma, a pesar de que la fuente de infección no sea eliminada, el hospedero

consigue establecer un equilibrio. En el caso de que eso no ocurra, cualquier infección endodóntica podría causar una osteomielitis o una septicemia ⁽¹⁹⁾.

La secuencia de acontecimientos después de la necrosis pulpar se inicia con la liberación al tejido periapical de productos patológicos en forma de gérmenes, células inflamatorias, detritos celulares, anticuerpos y fibrina. Cuando el aporte de gérmenes y detritos resulta ser es más importante, la inmunidad localiza esta agresión, formando un granuloma primario ⁽²¹⁾.

Cuando el número y la virulencia de los gérmenes que aporta la gangrena pulpar supera la acción defensiva de la inmunidad, se produce un absceso periapical agudo. El granuloma periapical a su vez puede evolucionar transformándose en quiste periapical. La proliferación de los restos epiteliales de Malassez puede ser la causa de su formación ⁽¹⁷⁾.

1.3 Prevalencia de bacterias encontradas en lesiones periradiculares.

En lesiones periapicales desarrolladas en el ápice radicular de aquellos dientes cuyas pulpas han desarrollado necrosis como respuesta a caries y a lesiones por traumatismos la vitalidad de la pulpa dental se encuentra comprometida y pronto las bacterias ganan acceso a ella especialmente en lesiones cariosas profundas o desde una bolsa periodontal ⁽²²⁾.

Con frecuencia se observan en estas lesiones, entre otras, las siguientes bacterias del género Prevotella, Porphyromonas, Fusobacterias, Streptococos, Peptoestreptococos, Treponemas, Enterococos, la mayoría de ellas anaerobias y en menor porcentaje facultativas ⁽²³⁾.

Rocha ⁽¹⁴⁾, realizó un estudio de las bacterias encontradas en lesiones periapicales, observando que el 65% fueron anaerobias estrictas, un 29% anaerobias opcionales y un 6% aerobias estrictas.

La microflora encontrada en la periodontitis apical del órgano dentario obturado endodónticamente tiene características distintas, ya que en este tipo de

infección se observa varias especies bacterianas, predominantemente Gram-positivo y en igual distribución anaerobios facultativos y obligados ⁽²⁴⁻²⁸⁾.

1.4 Quistes periapicales.

En general se considera que los quistes periapicales constituyen una secuela directa de la periodontitis apical crónica, no todas las lesiones se transforman en quistes ^(3,26).

La estimulación de los restos epiteliales de Malassez se relaciona con un proceso inflamatorio en el granuloma periapical ⁽²⁹⁾ y la quistificación es el resultado de la proliferación de los elementos epiteliales que forman una cubierta ⁽³⁰⁻³¹⁾.

Ha habido varios intentos para explicar la patogénesis de los quistes apicales verdaderos ⁽³⁾. Los restos celulares epiteliales son inducidos a dividirse y proliferar debido a mediadores químicos de la inflamación tales como citoquinas y factores de crecimiento liberados por células anfitrión durante el proceso de inflamación periradicular ⁽²⁶⁾.

La formación de quistes apicales se debe principalmente a la reactivación de filamentos de células epiteliales en todas direcciones formando una masa de bola tridimensional al realizar tratamiento endodóntico las células epiteliales integrantes de los filamentos epiteliales en los granulomas periapicales y el saco epitelial de los quistes apicales pueden quedar inhibidos y dejar de proliferar debido a la reducción de mediadores químicos inflamatorios citoquinas y factores de crecimiento. Los restos de células epiteliales también involucran debido a activación de apoptosis a través de privación de factores de sobrevivencia o al recibir signos de muerte durante la reparación de la lesión periapical ⁽²⁴⁾.

El proceso de formación del quiste apical verdadero se ha discutido que ocurre en tres estadios. Durante la primera fase, las células denominadas restos epiteliales de Malassez se cree que proliferan probablemente bajo la influencia de factores de crecimiento los cuales son liberados por distintas células residentes en el granuloma apical. Durante la segunda fase se desarrolla una cavidad delimitada por

epitelio. Durante esta segunda fase hay dos hipótesis que intentan explicar la formación quística; La teoría de la deficiencia nutricional la cual se basa en el supuesto de que las células centrales de la masa epitelial son desplazadas de su fuente nutricional pasando por necrosis y licuefacción degenerativa;. La teoría abscedosa postula que el epitelio proliferante es rodea un absceso secundario ⁽³²⁻³³⁾.

Durante la tercera fase el quiste puede agrandarse ⁽³³⁾ Se sabe que la teoría del crecimiento del quiste periapical se asocia a reacciones inmunopatológicas. Sustancias biológicamente activas, estimulan la liberación de enzimas hidrolíticas que ejercen un efecto de lisis en los tejidos. La reabsorción ósea asociada a los quistes periapicales se relacionan con sustancias como prostaglandinas, bradicinina, citoquininas ⁽³⁴⁾.

El diagnóstico definitivo de estas lesiones puede realizarse solo a través de examen histopatológico. El establecimiento del diagnóstico de quiste ocurre en una cavidad parcial o completamente delimitada por epitelio presente, y el diagnóstico de granuloma si la lesión se forma de tejido de granulación con proliferación epitelial pero sin cavitación. ⁽³⁵⁾

Eversole ⁽³⁶⁾ postuló que el diagnóstico preliminar clínico de un quiste periapical se puede hacer si existen las siguientes condiciones:

- 1) La lesión periapical envuelve 1 o más dientes con pulpa necrótica.
- 2) La lesión mide más de 20 mm de diámetro.
- 3) presencia de fluido color paja conteniendo cristales de colesterol al aspirar o drenar a través de fístula.

Los quistes periapicales son los más comunes de todos los quistes de los maxilares, y anatómicamente ocurren en todos los órganos dentarios, pero son más frecuentes en la región anterior de los maxilares superiores y cuando aparecen en mandíbula ocurren con más frecuencia en premolares. ⁽¹¹⁾

Estudios recientes han demostrado que las lesiones extensas con características parecidas a quistes apicales varían en tamaño con un diámetro aproximado de 0.7 a 1.8 cm ⁽³⁷⁻³⁸⁾.

Clínicamente puede afectar a cualquier diente y ocurrir a cualquier edad, siendo más frecuente en el maxilar superior y alrededor de la tercera o cuarta década de la vida. La palpación denota abombamiento de la tabla ósea y puede percibirse una cierta crepitación similar a la obtenida presionando una pelota de ping-pong. La exploración radiológica evidencia una zona radiolúcida de límites precisos rodeada de una línea blanca (radiopaca) de mayor densidad ⁽²⁴⁾.

1.5. Granulomas Periapicales.

Los granulomas periapicales son lesiones crónicas consideradas secuelas directas de procesos infecciosos resultantes de la necrosis pulpar extendiéndose a la región periradicular. Aun cuando son denominados de esta forma, el granuloma periapical no representa una reacción granulomatosa verdadera y si una reacción de naturaleza inflamatoria crónica debido a la agresión bacteriana en la región periradicular, la cual consiste de una masa de reacción de granulación circundada por una cápsula de tejido conectivo fibroso, presentando como principales células los linfocitos asociados a plasmocitos, neutrófilos, histiocitos, eventuales mastocitos y eosinófilos ⁽⁵⁾.

Los granulomas periapicales constituyen un 59.3% de las distintas patologías que afectan a los tejidos periapicales. En la zona apical del ligamento periodontales frecuente la presencia de restos epiteliales de Malassez, que posteriormente pueden quedar involucrados en un proceso inflamatorio crónico (Granuloma Periapical) y ser estimulados proliferando en forma de nidos y cordones epiteliales inmersos en el tejido de granulación. ⁽³⁸⁻³⁹⁾.

Durante la exploración clínica hay una ligera movilidad y dolor intenso a la percusión.

A la exploración radiológica hay un espacio periodontal ensanchado además de zona radiolúcida periapical en el órgano dentario afectado, manifestando intenso dolor en la oclusión o incluso con el roce de la propia lengua. La terapéutica para el diente y zona afectada es el drenaje de la cavidad y el tratamiento de conductos radiculares ⁽⁴⁰⁾.

La periodontitis apical suele confundir al clínico no experto, durante la exploración clínica, con quistes, sobre todo en los procesos crónicos, los cuales suelen ser de gran tamaño en su diámetro radiográfico periapical ⁽⁴¹⁾.

1.6. Abscesos periapicales

Se entiende por tal, la persistencia en el tiempo evaluable en semanas, de una masa purulenta labrada en el espacio alveolar a nivel del periodonto, se expresa radiográficamente como una imagen radiolúcida de tamaño variable y límites difusos a diferencia de la que presenta el granuloma periapical cuyos límites están bien definidos, aun cuando se realiza el tratamiento correspondiente de la zona la sintomatología puede persistir ⁽⁴²⁾.

La mucosa gingival suprayacente esta enrojecida y edematosa, toda la masa está dolorida y es habitual que se produzcan fistulas. Microscópicamente se evidencia una inflamación aguda supurada con presencia concomitante de proliferación histiocitaria y fibroblástica con infiltración por linfocitos y células plasmáticas ⁽⁴³⁾.

El tratamiento sugerido en los casos de lesión periapical persistente acompañada de sintomatología a la percusión y palpación es el tratamiento de los conductos radiculares, y si la lesión no remitiese deberá seguirse cirugía periapical ⁽⁴⁴⁻⁴⁷⁾.

Durante el presente estudio se llevó un registro, consistente en una historia clínica, toma de radiografía periapical con técnica de bisectriz en ángulo donde se obtienen datos de validez diagnóstica. Con el uso de un negatoscopio, la incidencia de los tratamientos endodónticos se evaluaron, así como el estatus periapical de cada órgano dentario exceptuando terceros molares.

Se consideró como diente obturado endodónticamente, en el caso de encontrarse material radiopaco en la cámara pulpar y en uno o más conductos radiculares.

El aumento del espacio en ligamento periodontal en proporción de dos veces la anchura del espacio periodontal lateral o la presencia de radiolucidez en conexión con la porción apical, se consideró como lesión periapical.

Se tomó en cuenta la longitud de obturación endodóntica y fue considerada como adecuada si dicha obturación llegaba 2 mm. antes del ápice. Se consideró como sobreobturada cuando se observó exceso de material más allá del ápice radiográfico. Se valoró también la presencia de instrumentos separados en el conducto los cuales pudieran complicar el retratamiento quedando así la opción de que la lesión se trate con cirugía ⁽⁴⁸⁻⁵¹⁾.

Se recolectaron especímenes patológicos mediante biopsia excisional previo consentimiento informado, para su consecuente estudio histoquímico en el servicio de diagnóstico histopatológico ⁽⁵²⁾.

Los datos obtenidos fueron anotados en una ficha donde se concentraron los resultados. Las lesiones periapicales de origen endodóntico por lo general si son tratadas a tiempo pueden concluir en la reparación de los tejidos dañados ⁽⁵³⁾. La mayoría de ellas son del tipo granuloma periapical con antecedente endodóntico ⁽⁵⁴⁾.

Cuando se desarrolla una lesión periapical esta involucra una serie de fenómenos biológicos e inmunológicos que orillan al paciente a la búsqueda de solución al problema, dicha solución va desde la instalación del tratamiento de conductos hasta la cirugía periapical endodóntica ⁽⁵⁴⁻⁵⁵⁾. En el mejor de los casos ocurre esta situación en otras el clínico echa mano del reimplante o definitivamente la extracción ⁽⁵⁶⁾.

JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

Las lesiones periapicales de origen endodóntico, son el resultado de procesos inflamatorios crónicos que no pueden ser resueltos por los mecanismos de defensa del hospedero así como por el tejido del área afectada; si no son tratados oportuna y adecuadamente por el odontólogo especialista, compromete el estado de salud del paciente. En años recientes, se ha logrado especial atención en los aspectos técnicos de la instrumentación bio-mecánica durante el procedimiento de la endodoncia ⁽¹⁾.

El odontólogo que se enfrenta cada vez con mayor frecuencia a este tipo de lesiones, debe tener pleno conocimiento de las causas que las originan, para así poder brindar una atención adecuada, ya que el especialista en endodoncia debe profundizar en la apreciación de los signos y síntomas que acompañan a todas aquellas lesiones periapicales que tienen como origen el tejido pulpar, tales como los abscesos, quistes, y granulomas.

El tratamiento endodóntico usualmente fracasa debido a errores del procedimiento que tiene que ver con prevención de infecciones dentro de conducto ⁽²⁾.

Indudablemente el mayor problema que enfrenta el clínico, asociado al fracaso endodóntico, es la persistencia de infección bacteriana en el sistema de conductos o en el área periradicular ⁽⁵⁷⁾.

Es posible que la presencia de tejido pulpar en conductos inaccesibles al limado endodóntico, sea a la vez el nutriente necesario para que las bacterias se diseminen al periápice.

La persistencia de signos clínicos, se debe a la permanencia bacteriana en los tejidos dañados ⁽⁵⁸⁾.

Las bacterias pueden ser localizadas en el sistema de conductos tales como istmos, ramificaciones deltas, túbulos dentinarios ⁽⁵⁹⁾ en ocasiones pueden no ser afectadas por los procedimientos de desinfección.

Los errores de procedimiento que acompañan al fracaso endodóntico son: instrumentos rotos, perforaciones, sobreobturaciones, obturaciones cortas entre otras ⁽⁶⁰⁾. Los efectos indeseables ocasionados por un tratamiento endodóntico deficiente cuando existe lesión periapical de gran tamaño en su fase aguda y crónica son, entre otros, dolor, edema, deformidad facial, alteraciones en la oclusión ⁽⁴⁷⁾.

Las decisiones acerca de la necesidad de cirugía deberán estar basadas en los principios que rigen y fundamentan la técnica endodóntica, la habilidad y destreza del operador así como los beneficios a corto y largo plazo para el paciente ⁽⁶¹⁾.

Es un hecho que el avance bacteriano y sus toxinas puede ser detenido por los procedimientos especializados del clínico, las molestias minimizadas, por una terapia farmacológica conveniente y los efectos en los tejidos circundantes pueden ser prevenidos ⁽⁶²⁾.

La oportuna intervención quirúrgica aunada al manejo farmacológico idóneo termina en la resolución del problema ⁽⁶³⁻⁶⁵⁾.

El tejido pulpar si no es removido a través de los procedimientos comunes del tratamiento de conductos se ve lastimado en forma permanente por la presencia del contenido bacteriano ⁽⁵²⁻⁵³⁾. Este contenido hace lo propio en un medio rico en nutrientes de todo tipo, con vías de acceso a otras zonas y con capacidad de generar lesión periapical ⁽⁶⁶⁾.

Se sabe que el proceso infeccioso que llega al esmalte, avanza hacia la dentina y se instala en la cavidad pulpar pasa a ser una flora anaerobia, gram negativa en su mayoría con un potencial extremo para desarrollar invasión del tejido ⁽⁶⁷⁾.

Saleh y cols. ⁽⁶⁸⁾ han identificado que la infección primaria que ataca al tejido pulpar deja de ser anaerobia Gram negativa para convertirse en Gram positiva conocida como infección secundaria. Todos los dientes sin excepción presentan

todo un sistema de conductos radiculares por lo que los microorganismos independiente de su tipo y sus toxinas salen a través de estas puertas de salida, y dañan al aparato de fijación del diente y al hueso circundante.

Las lesiones periapicales de origen endodóntico ocurren cuando el paciente no acude oportunamente a tratar el problema infeccioso, este pasa por diversos estadios y se vuelve crónico y por lo general se manifiesta con una lesión periapical asociada o no a un trayecto fistuloso intraoral. En ocasiones las lesiones periapicales son provocadas por una limpieza y ensanchado deficiente por un sellado apical insuficiente lo que mantiene en forma permanente la infección periapical. La tomografía axial computarizada hace evidente lo grave de la lesión ⁽⁴⁶⁾.

El análisis que trata este trabajo de investigación es puramente de origen endodóntico, esto es aquellas que se generaron debido a la infección del tejido pulpar y que ocurrieron en dientes despulpados que ya no responden a las pruebas térmicas de frío ni al calor.

Las clínicas de la Facultad de Odontología de Tijuana (Baja California, México) reciben pacientes que proceden de la propia Facultad (Enseñanza y Periféricas) así como de diferentes instituciones de salud tales como IMSS, ISSSTE, ISSTECALI, Hospital General y consultorios privados. Los años de experiencia que se tienen en el manejo clínico quirúrgico de estas lesiones ha motivado al autor a investigar y analizar acerca de las lesiones periapicales de origen endodóntico. Establecer el diagnóstico diferencial de las lesiones periapicales, correlacionar los hallazgos clínicos, radiológicos e histológicos para realizar tratamiento quirúrgico conservador; prevenir riesgos y complicaciones innecesarias en la salud del paciente son también factores que motivan a realizar este estudio.

Este trabajo de investigación aportará información documental escrita que permita desarrollar índices epidemiológicos sobre el tema y establecer bases para futuras investigaciones que contribuyan a una mejor atención a la comunidad así como establecer protocolos para el manejo clínico farmacológico de pacientes con este tipo de afecciones.

El manejo terapéutico quirúrgico, farmacológico de las lesiones periapicales constituye un área que debe ser del dominio del cirujano dentista especialista en cirugía oral. Las complicaciones que traen consigo los tratamientos endodónticos y quirúrgicos mal realizados ponen en riesgo la salud y algunas veces la vida de los pacientes. El problema se generaliza en el medio social de Tijuana porque falta desarrollar una cultura de salud bucal. Otros factores como los psicológicos, por ejemplo el miedo, la desidia y el desinterés que muestran los pacientes al problema de salud buco-dental que tienen consigo, dificultan el manejo correcto de las lesiones periapicales

El desconocimiento de las causas que inducen a las lesiones periapicales de origen riesgo y fracaso. El paciente acude a centros de atención dental especializados solamente cuando su dolencia es grave. De todo esto resulta necesario dar atención a los pacientes con estos problemas ya que los riesgos y complicaciones son serios y a veces atentan contra su vida.

El hecho de no existir documentación escrita y estadística que registre información acerca de análisis de lesiones periapicales de origen endodóntico, complica la situación que se vive en las clínicas de enseñanza de la Facultad de Odontología de Tijuana (Baja California, México). El conocimiento de estos problemas compromete y obliga a evitarlos. El clínico se enfrenta constantemente a retos y a buscar medidas aplicadas en diversas técnicas quirúrgicas para promover la reparación de los tejidos duros y blandos que rodean al diente para que éste sea rehabilitado.

Los problemas más comúnmente encontrados al tratar lesiones periapicales de origen endodóntico son conductos dentarios mal obturados ya sea cortos o sobreobturados. El incisivo lateral superior por su curvatura a nivel de tercio apical representa mayor incidencia de fallas cuando se trata endodónticamente ya que en la radiografía aparenta ser recto ⁽⁶⁶⁻⁶⁸⁾.

Las curvaturas apicales provocan una desviación apical de la forma original de la salida del foramen, lo que trae como consecuencia dejar tejido necrótico que permite se desarrollen lesiones periapicales. Un conducto radicular que ha sido

trabajado y se ha cometido una transportación, obliga a emplear medidas clínicas que permitan subsanar el problema.

Cuando las iatrogenias cometidas en el conducto radicular comprometen la salud periapical se necesitan elementos que promuevan la regeneración ósea ⁽⁶⁹⁾.

Toda modificación a la forma original del conducto radicular compromete el éxito del tratamiento, y comprende:

- Falsa vía
- Perforación lateral del conducto
- Escalón
- Tapón del conducto principal
- Perforación apical
- Perforación en furca
- Alteración de la anatomía del ápice
- Alteración en la anatomía del foramen apical

Para cada eventualidad clínica existe su correspondiente manejo para asegurar el éxito del tratamiento inicial ⁽⁷⁰⁾. Tales maniobras van desde el manejo del mismo conducto hasta la recuperación vía quirúrgica de los tejidos perirradiculares.

El tratamiento de los conductos radiculares puede ser realizado en una sola visita por el clínico experimentado, pero ante eventualidades que pudieran ocurrir este se prolonga a dos o tres visitas más. Situaciones de este tipo favorecen la colonización bacteriana dentro del sistema de los conductos radiculares y como resultante dolor posoperatorio ⁽⁷¹⁾.

El clínico que da solución a todo este tipo de eventualidades que ocurren tanto en conducto como en los tejidos periapicales deberá estar capacitado para:

- Trabajar en equipo en forma integral
- Realizar la interconsulta
- Contar con un equipo de histopatología de cabecera

Todo ello permitirá brindar al paciente la mejor atención posible. En ocasiones las lesiones periapicales se confunden con aquellas de tipo tuberculosis ósea o bien actinomicosis que se manifiestan como zonas radiolúcidas óseas ⁽⁷²⁾.

Por lo anterior el conocer y analizar las lesiones periapicales de origen endodóntico contribuirá a un mejor manejo de las mismas y a su prevención ⁽⁶⁹⁾.

Los **objetivos** planteados en el siguiente estudio son:

- Describir las características epidemiológicas, clínicas e histopatológicas más importantes de un grupo de pacientes con lesiones periapicales de origen endodóntico.
- Analizar en estos pacientes los posibles factores etiológicos relacionados con la aparición de estas lesiones.

MATERIAL Y MÉTODOS

3.1 Descripción de la muestra.

El estudio está compuesto por una muestra consecutiva de 40 pacientes con una lesión periapical. Los pacientes proceden de las distintas clínicas de enseñanza (periféricas e internas) de la Facultad de Odontología de Tijuana, Baja California (México) así como de diferentes instituciones de salud IMSS, ISSSTE, ISSTECALI, Hospital General y consultorios particulares.

De ellos, 14 (un 35,0%) eran varones y 26 (el 65,0%), mujeres (figura 1). Los pacientes tienen una edad media de 43.48 ± 13.00 años, con un rango que se sitúa entre los 18 y los 69 años. No hay diferencias estadísticamente significativas ($p=0.43$) entre la población en cuanto a su edad y su sexo.

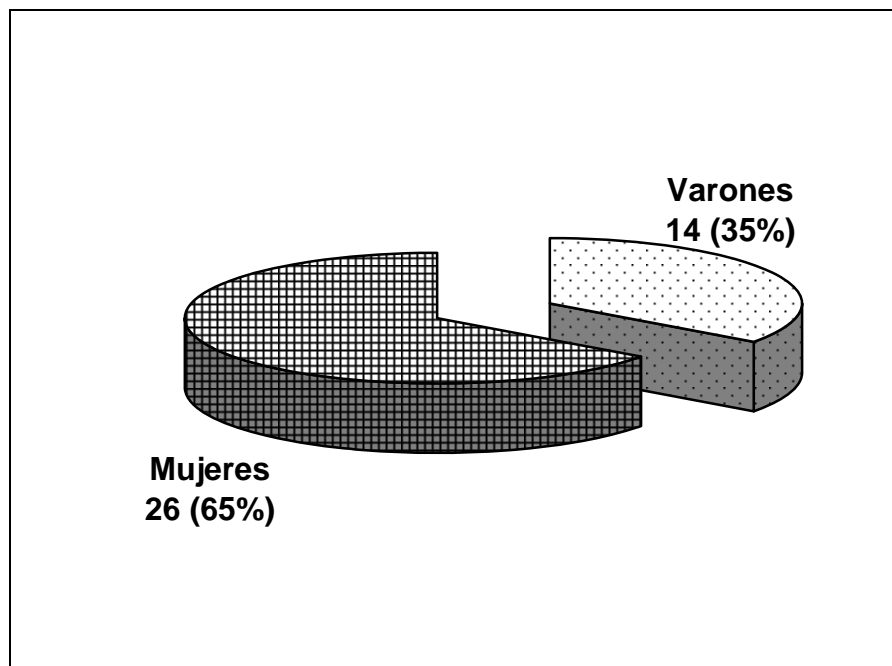


Figura 1.- Distribución de la población según el sexo.

3.2 Criterios de inclusión.

- Pacientes sexo masculino y sexo femenino
- Edades 18 a 70 años
- Lesiones periapicales que midan de 0.5 a 2.0 cm de diámetro radiográfico
- Lesiones periapicales con y sin tratamiento endodóntico
- Lesiones periapicales con y sin sintomatología asociada
- Todos los órganos dentarios afectados, excepto terceros molares.

3.3 Criterios de exclusión.

- Lesiones periapicales asociadas a movilidad dentaria
- Órganos dentarios con raíces enanas
- Órganos dentarios con fracturas y con reabsorción radicular
- Pacientes con enfermedades sistémicas asociadas

Todos los pacientes del presente estudio acudieron de forma voluntaria a las clínicas de admisión de la Facultad de Odontología de Tijuana; fueron informados y dieron su consentimiento para la participación en el mismo.

Para completar los datos correspondientes a la historia clínica se llevo a cabo la exposición radiográfica periapical bajo la técnica de bisección de ángulo tanto en maxilar como en mandíbula en cada uno de los pacientes que formaron parte del estudio.

3.4 Procedimiento.

El estudio se realiza en la Clínica de “H” de la Facultad de Odontología Tijuana de la Universidad Autónoma de Baja California. Los pacientes proceden de las distintas clínicas de enseñanza de la Facultad (clínicas periféricas e internas) así como de diferentes instituciones de salud IMSS, ISSSTE, ISSTECALI, Hospital General y consultorios particulares.

3.5 Protocolo de recogida de datos.

A todos los pacientes incluidos en el estudio se les realiza historia clínica específica basada en un protocolo en el que se recogieron los siguientes datos:

- Filiación completa del sujeto*, edad, sexo, profesión, lugar de residencia, etc.
- Grupos de Edad*. se establecieron 5 grupos de intervalos de edad: de 18 a 28 años; de 29 a 39 años; de 40 a 50 años; de 51 a 61 años; de 62 a 72 años. La edad real de cada paciente pude verse en la ficha de recogida de datos.
- En lo que refiere al *grado de escolaridad* se consideró clasificarlos en 4 grupos que fueron: primaria, secundaria, preparatoria y universidad.

- d)** En la variable *localización de la lesión*, se consideró hacer inspección clínica y radiográfica periapical con bisección de ángulo y se registró en la ficha correspondiente el órgano dentario involucrado con la lesión.
- e)** EL *tamaño de la lesión periapical* se midió en la radiografía periapical con regla endodóntica en cm. se clasificó en 3 grupos: el primer grupo, los que median hasta 0.5 cm., el segundo grupo los que median >0.5 y < 1.0 cm. el tercer grupo >1.0 y hasta 2.0 cm. de diámetro radiográfico.
- f)** El *estado endodóntico* se evaluó en radiografía periapical tomada con bisección de ángulo y se agrupó en 3 tipos: Los que tenían obturación corta: Los que tenían obturación pasada: Los que tenían instrumento fracturado.
- g)** La variable que refiere *sintomatología* (dolor) se considero de 2 tipos presente y ausente.
- h)** En lo que se refiere a la variable *Diagnóstico histopatológico* de la lesión se clasificó en 3 grupos: Granuloma, Quiste, Otras lesiones (Actinomicosis periapical, queratoquiste odontógeno, etc.).

3.6 Método.

1. Toma de radiografía periapical con técnica de bisección de ángulo auxiliado con un snap, se empleó para ello un aparato de Rx marca Gendex-770, 70 kvp, 7ma. de todas las lesiones periapicales para obtener diagnóstico radiográfico.

2. Todos los pacientes tratados fueron sometidos a Cirugía Endodóntica, por tal motivo y como medida preventiva se recomendó a cada paciente los siguientes estudios preoperatorios:

- Citología hemática completa
- Tiempo parcial de tromboplastina
- Química sanguínea
- Examen general de orina.

Todos estos estudios nos permitieron conocer el estado de salud del paciente, saber si existían alteraciones metabólicas, anormalidad en enzimas, electrolitos etc.

que nos alertaran durante el transoperatorio o para dictar las medidas farmacológicas postoperatorias pertinentes para cada caso.

3. Los pacientes en buen estado de salud que cumplieran con los requisitos del estudio, previo consentimiento informado, fueron seleccionados y programados para ser intervenidos quirúrgicamente con técnica de apicectomía y obturación retrógrada.

3.7 Técnica de apicectomía.

Previa asepsia de la zona a intervenir (lavado con solución mezcla de isodine bucal, diluida con solución salina 50% y 50%) e infiltración o bloqueo nervioso con anestésico mepivacaina al 2% y epinefrina al 1:100 000; se procede a incidir tejido blando utilizando hoja de bisturí Brad-Parker # 15.

Con técnica de Ochsenbein-Luebke, se reflexiona colgajo con elevador de periostio tipo Molt #9, al exponer tejido óseo se realiza trepanación con fresa de bola #4 dejando descubierta la zona periapical del órgano dentario a tratar y amputación del tercio apical aproximadamente 3 mm ^(27,30,37).

La obtención del espécimen inflamatorio de tejido periapical se lleva a cabo utilizando curetas de Lucas y de Prichart raspando la zona, finalmente y previa obturación retrograda del muñón (Cemento Súper-Eba) ⁽⁴⁴⁾ el lecho quirúrgico es desinfectado con solución de tetraciclina; la herida quirúrgica es suturada con seda negra tres ceros.

Todos los procedimientos clínico quirúrgicos fueron realizados por el responsable del presente trabajo de investigación (F.J.J.E.).

A cada paciente se dan instrucciones específicas posoperatorias, y se indica terapia antibiótica y antiinflamatoria ^(45, 51,54). Se recomienda control radiográfico a un año ⁽⁵⁶⁻⁵⁸⁾.

3.8 Inclusión y procesamiento de las muestras.

Los especímenes obtenidos son colocados en frasco con formalina al 10% para ser procesadas a su estudio histoquímico con los colorantes básicos hematoxilina y eosina; la pieza es mantenida en formalina y una vez en laboratorio se calientan en parafina, pasado el proceso, se enfrían en la misma sustancia para poder realizar los cortes. Aproximadamente cada lámina medirá de 3 a 10 micrones. La técnica de fijación de tejido en parafina se llama procesamiento de tejido ^(6,11).

Los pasos principales en este proceso son deshidratación y aclaramiento para embeber en parafina. En el paso de deshidratación primero se removerá el agua de los tejidos, esto usualmente se realiza, utilizando una serie de alcoholes del a70% a 95%-100%. En ocasiones empleando una mezcla de formalina y alcohol.

El siguiente paso es el llamado aclaramiento, consiste en remover el deshidratante utilizando una sustancia llamada xylol. Finalmente el tejido se embebe en parafina. La aspiración puede aplicarse dentro del procesador de tejidos, asistiendo de esa manera la penetración de la parafina.

El espécimen que sale del procesador de tejidos se encuentra aún en el cassette y deberá ser colocado manualmente en el bloque por el técnico, quien toma al espécimen del cassette y derrama sobre éste parafina líquida; Este proceso de embeber la parafina líquida en el espécimen es muy importante debido a que el tejido debe estar alineado u orientado apropiadamente en el bloque de parafina. Se utiliza un micrótopo especial para el seccionamiento de estos bloques. Una vez que el espécimen ha sido embebido en parafina y hecho el bloque, deberá ser cortado en secciones, al ser cortadas las secciones se hacen flotar en baño de agua caliente que ayuda a remover las arrugas en la parafina y son tomadas para colocarse en porta objetos. En un horno caliente se coloca el porta objetos por un tiempo de 15 minutos permitiendo que la sección se adhiera al porta objetos.

El proceso de inmersión en parafina toda vez hechos los anteriores pasos, deberá ser revertido para que salga la cera de parafina fuera del espécimen y que las tinciones diluidas en agua soluble penetren la sección; así que antes de realizar

cualquier pigmentación con los colorantes básicos se desparafinizará el porta objeto pasándola por xylol, alcohol y agua.

Durante el proceso de pigmentación se usa una gran variedad de tinciones que fueron escogidas por su habilidad de pigmentar los componentes celulares del tejido. Los colorantes usados son Hematoxilina y Eosina.

El porta objetos ya pigmentado tendrá que ir por un proceso reversible, ya que pasará por una serie de soluciones alcoholizadas para remover el agua, luego por agentes aclarantes al punto del cual una sustancia resinosa por debajo del cubre objetos pueda ser colocada sobre la sección.

En el caso de las lesiones periapicales lo más habitual es el procesarlas por tinción de Hematoxilina-Eosina. Con esta sustancia se podrán observar las características histopatológicas de cada lesión periapical ^(6,11). Las muestras procesadas son observadas bajo el microscopio óptico de luz.

3.9 Análisis histopatológico.

El estudio histopatológico se efectúa en el laboratorio de histopatología de la Facultad de Odontología, donde 10 días después se recibe el resultado. Todos los análisis fueron realizados por el mismo anatomopatólogo (F.O.A.).

En los Granulomas periapicales, la descripción microscópica suele presentar tejido conjuntivo fibroso denso bien vascularizado con infiltrado inflamatorio severo y difuso además de macrófagos espumosos.

En los Quistes periapicales suele observarse epitelio escamoso estratificado no queratinizado con patrón arcoidal y edema intercelular. El tejido conectivo subyacente es fibroso denso bien vascularizado ^(3, 6,10-11).

El tumor Odontogénico Queratoquístico: presenta epitelio escamoso estratificado paraqueratinizado con núcleos de la capa basal en empalizada, hipercromáticos y polarizados al lado opuesto de la membrana basal con ocho capas celulares sin clavos epiteliales y corrugado: el tejido conjuntivo es fibroso denso y

bien vascularizado con zonas de hemorragia reciente, quistes satélites y hueso lamelar maduro y vital ⁽⁴⁸⁻⁹⁾.

La actinomicosis periapical: presenta un tejido de granulación con infiltrado inflamatorio crónico rodeado de estructuras mineralizadas acelulares eosinofilas en el centro y en la periferia estructuras fibrilares basófilas, semejando rayos de sol ^(48,57).

La inflamación crónica inespecífica: presenta tejido conjuntivo laxo y denso poco vascularizado con infiltrado inflamatorio crónico leve y difuso. ⁽²⁰⁾

La descripción anatomopatológica detallada de las distintas lesiones diagnosticadas se muestra a continuación:

a) Absceso periapical

Consiste en un infiltrado inflamatorio agudo compuesto predominantemente por leucocitos polimorfonucleares, restos celulares, material necrótico, colonias de bacterias y macrófagos (figura 1).

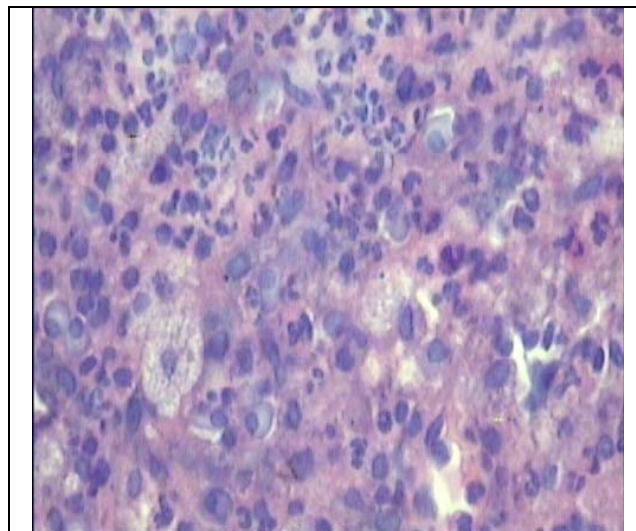


Figura 1. Microfotografía de un absceso periapical. Hematoxilina & Eosina (400x)
Fuente archivo de laboratorio de histopatología de la facultad odontología UABC Tijuana.

b) Granuloma periapical

Tejido conjuntivo fibroso con presencia de neoformación vascular e infiltrado inflamatorio crónico. Puede ser evidente la presencia de macrófagos espumosos, cuerpos de Russell, espacios de cristales de colesterol, zonas de hemorragia y espículas óseas; la presencia de epitelio odontogénico no implica que esta lesión sea un quiste, pero si se debe indicar la existencia de este cuando prolifere (figura 2).

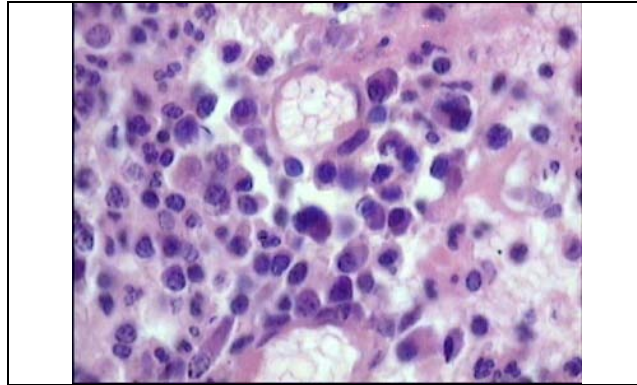


Figura 2- Microfotografía de un Granuloma periapical. Hematoxilina & Eosina (400x).Fuente caso nº 16 de este estudio.

c) Quiste periapical

Cavidad patológica localizada en el periápice de los órganos dentarios con revestimiento epitelial, sea este plano estratificado no queratinizado, epitelio respiratorio si es que se encuentra en maxilar, o mucosecretor. La cápsula que lo reviste está formada por tejido conjuntivo fibroso denso, fibroblastos, inflamación crónica y algunos elementos encontrados en el estroma del granuloma periapical (figura 3).

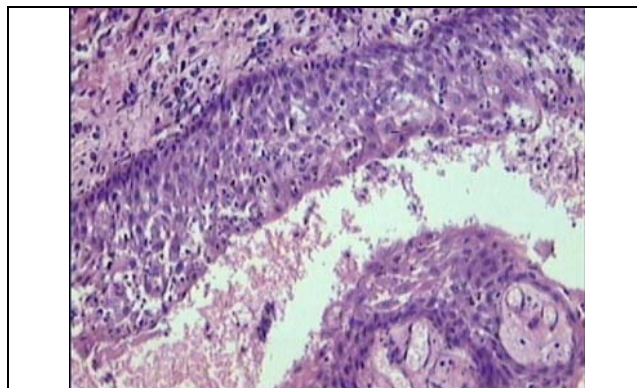


Figura 3- Microfotografía de un quiste periapical. Hematoxilina & Eosina (200x).Fuente: caso nº 3 de este estudio.

d) Queratoquiste odontogénico

Cavidad patológica revestida por un epitelio plano estratificado paraqueratinizado con un grosor de 6 a 8 capas celulares; en el estrato basal los núcleos son hiper cromáticos, en empalizada y polarizados al lado opuesto de la membrana basal. El interior de la cavidad está repleto de queratina. No se observan clavos epiteliales, pero si una disposición corrugada del epitelio. En la cápsula es posible distinguir quistes satélites. Cuando se asocia un proceso inflamatorio a la cercanía del epitelio éstas características pueden perderse y aparentar un quiste de origen inflamatorio (figura 4).

e) Actinomicosis periapical

Presencia de estructuras filamentosas en forma de rosetas PAS positivas -los llamados gránulos de azufre- rodeadas por infiltrado inflamatorio agudo. Cuando es teñido con la tinción de rutina de Hematoxilina y Eosina (H&E) la zona central es eosinófila y la periférica basófila; todo esto está rodeado por tejido conjuntivo fibroso con inflamación crónica (figura 5).

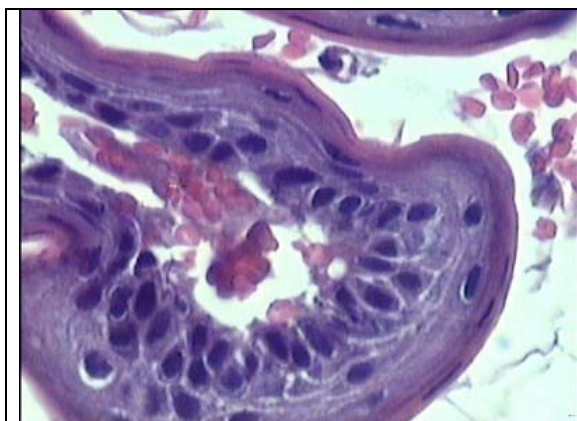


Figura 4- Microfotografía de un queratoquiste odontogénico.
Hematoxilina & Eosina (400x)
Fuente: caso nº 21 de este estudio.

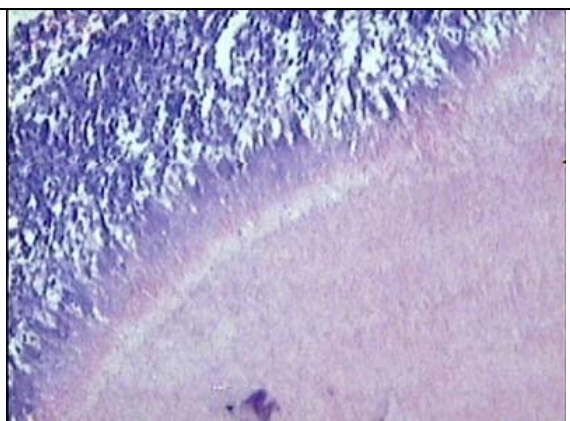


Figura 5- Microfotografía de actinomicosis periapical.
Hematoxilina y Eosina (200x)
Fuente: caso nº 25 de este estudio.

3.10 Materiales.

- 1) Historia clínica médica y dental
- 2) Carta de consentimiento informado
- 3) Radiografías periapicales Kodak, ultraspeed sencillas No 2
- 4) Anestesia mepivacaina en cartucho con epinefrina al 1:100 000
- 5) Agujas No 30 corta monoject
- 6) Jeringas Carpule
- 7) Pieza de mano alta velocidad Midwest quiet air
- 8) Fresas quirúrgicas de fisura No 522 y 702 Jet brand
- 9) Fresas quirúrgicas de bola No 3 Jet brand
- 10) Pinzas de curación sin seguro anchor stainless steel
- 11) Espejo de refracción frontal No 5 S.S.White
- 12) Explorador endodóntico
- 13) Mango de bisturí Brad Parker No 3
- 14) Hojas de bisturí Miltex No 15
- 15) Periostótomo Molt No 9
- 16) Separador de Universidad de Minnessota Miltex
- 17) Pinzas hemostáticas Halstead curvas Miltex
- 18) Curetas para hueso tipo Lucas Miltex
- 19) Cureta Prichart Miltex
- 20) Aspirador quirúrgico Frazier Miltex
- 21) Condensador para cemento super eba
- 22) Bruñidor de bola pequeño Miltex
- 23) Porta agujas Mayo Haegar Miltex
- 24) Tijeras Goldman –Fox Miltex
- 25) Tijeras para sutura Miltex
- 26) Jeringas hipodérmicas Plastik Park 10 cc
- 27) Gasas estériles 4x4cm
- 28) Sutura seda negra tres ceros Look Dental
- 29) Cemento Super Eba Harry Bosword
- 30) Cera para hueso
- 31) Aparato de rayos x Gendex GX-770, 70 kvp, 7ma
- 32) Frasco con formalina al 10 %.

3.11 Método estadístico.

En este estudio se realizó una esta estadística descriptiva (medias, desviación estándar y porcentajes) y una estadística analítica en la que para la comparación de variables cualitativas se utilizó el test chi-cuadrado. Se consideró como nivel mínimo de significación un valor de $p < 0.05$. Los datos fueron procesados con el programa estadístico SPSS versión 15.0.1 para Windows (Statistical Package for the Social Sciences; SPSS Inc. Chicago, Illinois, USA).

RESULTADOS

4.1 Grupos de edad.

Por grupos de edad (tabla 1), se observan 5 pacientes (12.5%) con edades entre 18-28 años; 11 (un 27.5%) con edades entre 29-39 años; 15 pacientes (37.5%) en el grupo de 40-50 años; 5 (el 12.5%) en el grupo de 51-61 años y, finalmente, 4 pacientes (10.0%) con edades comprendidas entre 62 y 72 años.

Tabla 1. Distribución de la muestra según los grupos de edad.

Edad	n	Porcentaje
18-28 años	5	12.5%
29-39 años	11	27.5%
40-50 años	15	37.5%
51-61 años	5	12.5%
62-72 años	4	10%
Total	40	100%

4.2 Grado de escolaridad.

De acuerdo al grado de escolaridad (tabla 2), se encuentran 8 pacientes (20%) con un nivel educativo de Primaria, 11 pacientes (27.5%) con nivel educativo Secundaria, 14 pacientes (35%) con nivel preparatoria y solo 7 pacientes (17.5%) con nivel universitario.

Tabla 2. Distribución de la población de acuerdo con el grado de escolaridad.

Grado	n (%)
Primaria	8 (20%)
Secundaria	11 (27.5%)
Preparatoria	14 (35%)
Universidad	7 (17.5%)
Total	40 (100%)

Al comparar el género con el grado de escolaridad (tabla 3), se observa un mayor porcentaje de mujeres (42.3%) en contraste con los hombres (21.4%) en preparatoria. En cambio, en este estudio, en el caso de la Universidad, el porcentaje de varones es muy superior al de mujeres (42.9% frente al 3.8%). Se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p=0.015$) entre estos parámetros.

Tabla 3. Distribución de la población atendiendo al género y al grado de escolaridad.

Genero	Primaria n (%)	Secundaria n (%)	Preparatoria n (%)	Universidad n (%)	Total n (%)
Masculino	3 (21.4%)	2 (14.3%)	3 (21.4%)	6 (42.9%)	14 (100%)
Femenino	5 (19.2%)	9 (34.6%)	11 (42.3%)	1 (3.8%)	26 (100%)
Total	8 (20.0%)	11 (27.5%)	14 (35.0%)	7 (17.5%)	40 (100%)

p=0.015

Al contrastar las variables edad con escolaridad (tabla 4), los datos observados indican que son los pacientes cuyas edades varían de 40-50 años son los más representativos y con escolaridad igual; 5 casos secundaria y preparatoria 5 casos. No se encontró asociación estadísticamente significativa (p=0.461).

Tabla 4. Comparación entre las variables grupos de edad y escolaridad.

Edad (años)	Primaria n (%)	Secundaria n (%)	Preparatoria n (%)	Universidad n (%)	Total n (%)
18 - 28	2 (5.0%)	1 (2.5%)	1 (2.5%)	1 (2.5%)	5 (100.0%)
29 – 39	1 (2.5%)	4 (10%)	4 (10%)	2 (5.0%)	11 (100.0%)
40 – 50	3 (7.5%)	5 (12.5%)	5 (12.5%)	2 (5.0%)	15 (100.0%)
51 – 61	1 (2.5%)	0 (0.0%)	2 (5.0%)	2 (5.0%)	5 (100.0%)
62 – 72	1 (2.5%)	1 (2.5%)	2 (5.0%)	0 (0.0%)	4 (100.0%)
Total	8 (20.0%)	11 (27.5%)	14 (35.0%)	7 (17.5%)	40 (100.0%)

p=0.461

4.3 Localización de la lesión.

La distribución de la lesión por órgano dentario ocurrió de la manera siguiente (tabla 5): el incisivo lateral superior derecho fue de los dientes anteriores el más afectado con 7 casos (17.5%), de los dientes posteriores correspondió al segundo premolar maxilar derecho superior con 5 casos (12.5%). Finalmente los centrales inferiores y molares inferiores solo 1 caso (2.5%) respectivamente.

Tabla 5. Localización de la lesión por órgano dentario.

Diente afectado	n (%)
11	3 (7.5%)
12	7 (17.5%)
13	1 (2.5%)
14	1 (2.5%)
15	5 (12.5%)
16	1 (2.5%)

Tabla 5 (cont.). Localización de la lesión por órgano dentario.

Diente afectado	n (%)
21	4 (10.0%)
22	3 (7.5%)
23	1 (2.5%)
24	2 (5.0%)
25	3 (7.5%)
26	3 (7.5%)
31	2 (5.0%)
32	1 (2.5%)
36	1 (2.5%)
37	1 (2.5%)
47	1 (2.5%)
Total	40 (100%)

Cuando se compararon las variables género y localización de la lesión periapical (tabla 6), se registra que el órgano dentario incisivo lateral superior derecho es el más frecuente en presentar lesión periapical observado mayormente en varón, seguido del segundo premolar superior derecho, visto en pacientes femeninas. No hubo diferencia estadísticamente significativa ($p=0.339$).

Tabla 6. Comparación entre las variables género y localización de la lesión.

Diente afectado	Masculino n (%)	Femenino n (%)	Total n (%)
11	0 (0.0%)	3 (7.5%)	3 (100.0%)
12	5 (12.5%)	2 (5.0%)	7 (100.0%)
13	1 (2.5%)	0 (0.0%)	1 (100.0%)
14	0 (0.0%)	1 (2.5%)	1 (100.0%)
15	1 (2.5%)	4 (10.0%)	5 (100.0%)
16	0 (0.0%)	1 (2.5%)	1 (100.0%)
21	2 (5.0%)	2 (5.0%)	4 (100.0%)
22	1 (2.5%)	2 (5.0%)	3 (100.0%)
23	0 (0.0%)	1 (2.5%)	1 (100.0%)
24	1 (2.5%)	1 (2.5%)	2 (100.0%)
25	1 (2.5%)	2 (5.0%)	3 (100.0%)
26	0 (0.0%)	3 (7.5%)	3 (100.0%)
31	0 (0.0%)	2 (5.0%)	2 (100.0%)
32	1 (2.5%)	0 (0.0%)	1 (100.0%)
36	0 (0.0%)	1 (2.5%)	1 (100.0%)
37	1 (2.5%)	0 (0.0%)	1 (100.0%)
47	0 (0.0%)	1 (2.5%)	1 (100.0%)
Total	14 (35.0%)	26 (65%)	40 (100.0%)

$p=0.339$

Cuando se compara la edad con la localización de la lesión (tabla 7), el rango de edad más frecuentemente encontrado fue de 40-50 años y el predominio fue en los órganos dentales 12 y 15. El análisis indicó que no presenta relación estadísticamente significativa ($p=0.335$).

Tabla 7. Distribución de la lesión periapical atendiendo a los grupos de edad de los pacientes.

Edad	Diente afectado	n (%)
18-28 años	25	1 (20%)
	24	1 (20%)
	22	1 (20%)
	37	1 (20%)
	31	1 (20%)
29-39 años	12	4 (36.3%)
	21	1 (9.0%)
	22	1 (9.0%)
	15	1 (9.0%)
	26	2 (18.1%)
	13	1 (9.0%)
	16	1 (9.0%)
40-50 años	26	1 (6.6%)
	36	1 (6.6%)
	12	2 (13.3%)
	11	2 (13.3%)
	25	1 (6.6%)
	23	1 (6.6%)
	21	1 (6.6%)
	31	1 (6.6%)
51-61 años	22	1 (6.6%)
	14	1 (6.6%)
	15	3 (20.0%)
	21	1 (20.0%)
	11	1 (20.0%)
	25	1 (20.0%)
62-72 años	15	1 (20.0%)
	12	1 (20.0%)
	21	1 (25.0%)
	22	1 (25.0%)
Total	26	1 (25.0%)
	47	1 (25.0%)
	18-28 años	5 (12.5%)
	29-39 años	11 (27.5%)
	40-50 años	15 (37.5%)
	51-61 años	5 (12.5%)
	62-72 años	4 (10.0%)
	Total	40 (100.0%)

$p=0.335$

Los datos arrojados al comparar las variables escolaridad y la localización de la lesión (tabla 8), indican que el órgano dentario 12 fue el más frecuente con 3 casos en pacientes que acudieron a secundaria, de un total de 6 y en el orden siguiente el órgano dentario 15 con 3 casos de un total de 5, con grado de escolaridad de nivel secundaria; el análisis mostró diferencias estadísticamente significativas ($p=0.021$).

Tabla 8. Distribución de la población de acuerdo al grado de escolaridad y localización de la lesión.

Localización de la lesión	Primaria n (%)	Secundaria n (%)	Preparatoria n (%)	Universidad n (%)	Total n (%)
11	0 (0.0%)	0 (0.0%)	3 (100%)	0 (0.0%)	3 (100.0%)
12	1 (16.6%)	3 (50%)	1 (16.6%)	1 (16.6%)	6 (100.0%)
13	0 (0.0%)	0 (0.0%)	1 (100.0%)	0 (0.0%)	1 (100.0%)
14	1 (100.0%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	1 (100.0%)
15	1 (20.0%)	3 (60%)	0 (0.0%)	1 (20.0%)	5 (100.0%)
16	0 (0.0%)	0 (0.0%)	1 (100.0%)	0 (0.0%)	1 (100.0%)
21	0 (0.0%)	0 (0.0%)	4 (100.0%)	0 (0.0%)	4 (100.0%)
22	3 (100.0%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	3 (100.0%)
23	0 (0.0%)	0 (0.0%)	1 (100.0%)	0 (0.0%)	1 (100.0%)
24	0 (0.0%)	1 (50.0%)	0 (0.0%)	1 (50.0%)	2 (100.0%)
25	1 (25.0%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	3 (75.0%)	4 (100.0%)
26	0 (0.0%)	1 (33.3%)	2 (66.6%)	0 (0.0%)	3 (100.0%)
31	0 (0.0%)	1 (50.0%)	1 (50.0%)	0 (0.0%)	2 (100.0%)
32	0 (0.0%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	1 (100.0%)	1 (100.0%)
36	0 (0.0%)	1(100.0%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	1 (100.0%)
37	1 (100.0%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	1 (100.0%)
47	0 (0.0%)	1 (100.0%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	1 (100.0%)
Total	8 (100%)	11 (100%)	14 (100%)	7 (100%)	40 (100%)

$p=0.021$

4.4 Tamaño de la lesión.

Al estudiar los 40 pacientes que presentaron lesión periapical de origen endodóntico, se clasificaron los tamaños de la lesión en tres categorías:

- las que midieron 0.5 cm. de diámetro (25.0%),
- las que midieron más de 0.5 cm. y menos de 1cm. (40.0%) y
- las que midieron más de 1 cm. y menos de 2cm. (35.0%).

Al comparar las variables género y tamaño de la lesión (tabla 9), se encontró que el género femenino es el más frecuente, siendo el tamaño de la lesión más prevalente de >0.5-1 cm., con 10 casos registrados; seguido de 8 casos de 0.5 cm., vistos también en género femenino. No se encontró asociación estadísticamente significativa ($p=0.493$).

Tabla 9. Comparación entre las variables género y tamaño de la lesión.

Género	0.5 cm n (%)	>0.5 – 1 cm n (%)	>1 – 2 cm n (%)	Total n (%)
Masculino	2 (5.0%)	6 (15.0%)	6 (15.0%)	14 (100.0%)
Femenino	8 (20.0%)	10 (25.0%)	8 (20.0%)	26 (100.0%)
Total	10 (25.0%)	16 (40.0%)	14 (35.0%)	40 (100.0%)

$p=0.493$

Cuando se confrontó la edad con el tamaño de la lesión (tabla 10), se pudo observar que hubo predominio en el tamaño aproximado de la lesión entre 0.5 cm. y 1 cm. de un total de 16 casos, mientras que de 1cm a menores de 2 cm. se encontraron 14 casos, el grupo de edad fue de 40-50 años; sin embargo, los datos observados no mostraron resultados estadísticamente significativos ($p=0.595$).

Tabla 10. Comparación entre grupos de edad y el tamaño de la lesión periapical.

Edad	0.5 cm n (%)	>0.5 - <1 cm n (%)	>1.0 - <2 cm n (%)	Total n (%)
18-28 años	1 (20.0%)	2 (40.0%)	2 (40.0%)	5 (100.0%)
29-39 años	0 (0.0%)	6 (75.0%)	2 (25.0%)	8 (100.0%)
40-50 años	5 (31.2%)	5 (31.2%)	6 (37.5%)	16 (100.0%)
51-61 años	2 (33.3%)	2 (33.3%)	2 (33.3%)	6 (100.0%)
62-72 años	2 (40.0%)	1 (20.0%)	2 (40.0%)	5 (100.0%)
Total	10 (25.0%)	16 (40.0%)	14(35.0%)	40 (100.0%)

$p=0.595$

De los datos obtenidos entre la escolaridad de los pacientes y el tamaño de la lesión (tabla 11), se puede apreciar mayor número de casos en pacientes de secundaria con 7 lesiones con tamaño de 0.5 a 1 cm. seguido de 6 casos de preparatoria con un intervalo de tamaño de 1 a 2 cm. El análisis indico no mostró relación estadísticamente significativa ($p=0.093$).

Tabla 11. Comparación entre las variables escolaridad y tamaño de la lesión.

Grado de escolaridad	<=0.5 cm. n (%)	>0.5 – 1 cm. n (%)	>1 – 2 cm. n (%)	Total n (%)
Primaria	4 (50.0%)	3 (37.5%)	1 (12.5%)	8 (100.0%)
Secundaria	1 (9.0%)	7 (63.6%)	3 (27.2%)	11 (100.0%)
Preparatoria	5 (35.7%)	3 (21.4%)	6 (42.8%)	14 (100.0%)
Universidad	0(0.0%)	3 (42.8%)	4 (57.1%)	7 (100.0%)
Total	10 (25%)	16 (40%)	14 (35%)	40 (100%)

$p=0.093$

Al comparar las variables localización y tamaño de la lesión (tabla 12), presentados en los pacientes revisados en este estudio, se distingue al órgano dentario 2, con 7 casos, de los cuales, 5 presentan lesión periapical (71.4%), con tamaño de >0.5-1 cm.; No hay asociación estadísticamente significativa entre ambos parámetros ($p=0.172$).

Tabla 12. Comparación entre las variables localización y tamaño de las lesiones periapicales de origen endodóntico.

Diente afectado	<0.5 cm. n (%)	>0.5 – 1 cm. n (%)	>1 – 2 cm. n (%)	Total n (%)
11	1 (33.3%)	2 (66.7%)	0 (0.0%)	3 (100.0%)
12	0 (0.0%)	5 (71.4%)	2 (28.6%)	7 (100.0%)
13	0 (0.0%)	0 (0.0%)	1 (100.0%)	1 (100.0%)
14	0 (0.0%)	0 (0.0%)	1 (100.0%)	1 (100.0%)
15	1 (20.0%)	3 (60.0%)	1 (20.0%)	5 (100.0%)
16	0 (0.0%)	0 (0.0%)	1 (100.0%)	1 (100.0%)
21	2 (50.0%)	0 (0.0%)	2 (50.0%)	4 (100.0%)
22	2(66.7%)	1 (33.3%)	0 (0.0%)	3(100.0%)
23	1 (100%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	1 (100%)
24	0 (0.0%)	2 (100.0%)	0 (0.0%)	2 (100.0%)
25	1 (33.3%)	0 (0.0%)	2 (66.7%)	3 (100.0%)
26	1 (33.3%)	2 (66.7%)	0 (0.0%)	3 (100.0%)
31	0 (0.0%)	0 (0.0%)	2 (100.0%)	2 (100.0%)

Tabla 12 (cont.). Comparación entre las variables localización y tamaño de las lesiones periapicales de origen endodóntico.

Diente afectado	Diente afectado	Diente afectado	Diente afectado	Diente afectado
32	0 (0.0%)	0 (0.0%)	1 (100.0%)	1 (100.0%)
36	1(100.0 %)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	1 (100.0%)
37	0 (0.0%)	1 (100.0%)	0 (0.0%)	1 (100.0%)
47	0 (0.0%)	0 (0.0%)	1 (100.0%)	1 (100.0 %)
Total	10 (25%)	16 (40%)	14 (35.0%)	40 (100.0%)

p=0.172

4.5 Estado endodóntico.

De acuerdo al estado endodóntico de cada órgano dentario estudiado, se clasifico en tres categorías:

- corta, con 13 casos (32.5%),
- pasada, con 22 casos (55.0%) e
- instrumento fracturado, con 5 casos (12.5%).

Cuando se comparó las variables genero y estado endodóntico de la lesión (tabla 13), se encontró que el género femenino, es el más predominante con 15 casos de órganos dentarios sobreobturados (57.6%). No obstante, no se observaron diferencias estadísticamente significativas (p=0.455).

Tabla 13. Comparación entre las variables género y el estado endodóntico.

Genero	Corta n (%)	Pasado n (%)	Inst. fracturado n (%)	Total n (%)
Masculino	4 (28.5%)	7 (50.0%)	3 (21.4%)	14 (100.0.0%)
Femenino	9 (34.6%)	15 (57.6%)	2 (7.6%)	26 (100.0%)
Total	13(32.5%)	22 (55%)	5 (12.5%)	40 (100.0%)

p=0.455

Cuando se comparan las variables de estado endodóntico y grupos de edad (tabla 14), no mostraron relación estadísticamente significativa entre ambas variables (p=0.327).

Tabla 14. Comparación del estado endodóntico y grupos de edad.

Grupo de edad	Corta n (%)	Pasada n (%)	Inst. fracturado n (%)	Total n (%)
18-20 años	3 (60.0%)	1 (20.0%)	1 (20.0%)	5 (100.0%)
29-39 años	3 (27.3%)	5 (45.5%)	3 (27.3%)	11 (100.0%)
40-50 años	5 (33.3%)	9 (60.0%)	1 (6.7%)	15 (100.0%)
51-61 años	2 (40.0%)	3 (60.0%)	0 (0.0%)	5 (100.0%)
62-72 años	0 (0.0%)	4 (100.0%)	0 (0.0%)	4 (100.0%)
Total	13 (32.5%)	22 (55.0%)	5 (12.5%)	40 (100.0%)

p=0.327

Cuando se relacionan las variables escolaridad y estado endodóntico (tabla 15), indican que hay 10 casos de material de obturación pasada 71.4% en pacientes con grado de escolaridad de preparatoria, 5 casos de material sobreobturado 45.4% en pacientes con escolaridad de secundaria. No se aprecia asociación estadísticamente significativa (p=0.677).

Tabla 15. Distribución de la población atendiendo grado de escolaridad y estado endodóntico.

Grado de escolaridad	Corta n (%)	Pasada n (%)	Inst. fracturado n (%)	Total n (%)
Primaria	2 (25.0%)	4 (50.0%)	2 (25.0%)	8 (100.0%)
Secundaria	5 (45.4%)	5 (45.4%)	1 (9.0%)	11 (100.0%)
Preparatoria	3 (21.4%)	10 (71.4%)	1 (7.1%)	14 (100.0%)
Universidad	3 (42.8%)	3 (42.8%)	1 (14.2%)	7 (100.0%)
Total	13 (32.5%)	22 (55%)	5 (12.5%)	40 (100%)

p=0.677

De los datos obtenidos al contrastar las variables localización y estado endodóntico de las lesiones periapicales (tabla 16), presentada en los pacientes revisados en este estudio, se aprecia el órgano dentario 2 más frecuente con obturación pasada 5 casos. Sin embargo, el análisis estadístico no mostró diferencias significativas (p=0.495).

Tabla 16. Comparación entre las variables localización y estado endodóntico de las lesiones periapicales.

Diente afectado	Pasada n (%)	Inst. fracturado n (%)	Corta n (%)	Total n (%)
11	3 (100.0%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	3 (100.0%)
12	5 (12.5%)	1 (2.5%)	1 (2.5%)	7 (100.0%)
13	0 (0.0%)	0 (0.0%)	1 (10.0 %)	1 (100.0%)
14	0 (0.0%)	0 (0.0%)	1 (10.0%)	1(100.0%)
15	1 (2.5%)	3 (7.5%)	1 (2.5%)	5 (100.0%)
16	0 (0.0%)	0 (0.0%)	1(10.0%)	1 (100.0%)
21	3 (7.5%)	1 (2.5%)	0 (0.0%)	4 (100.0%)
22	1 (2.50%)	1 (2.5%)	1 (2.5%)	3 (100.0%)
23	1 (100.0%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	1 (100.0%)
24	1 (5.0%)	0 (0.0%)	1 (5.0%)	2 (100.0%)
25	2 (5.0%)	0 (0.0%)	1 (2.5%)	3 (100.0%)
26	2 (5.0%)	0 (0.0%)	1 (2.5%)	3 (100.0%)
31	0 (0.0%)	0 (0.0%)	2 (10.0%)	2 (100.0%)
32	0 (0%)	1 (10.0%)	0 (0.0%)	1 (100.0%)
36	1 (10.0%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	1 (100.0%)
37	1 (10.0%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	1 (100.0%)
47	1 (10.0%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	1 (100.0%)
Total	22 (55%)	7 (17.5%)	11 (27.5%)	40 (100.0%)

p=0.495

En los resultados obtenidos al confrontar el tamaño de la lesión y el estado endodóntico, (tabla 17), es notable que las lesiones que midieron más de 0.5 cm. a 1 cm., y que los órganos dentarios se encontraron con obturación pasada fueron los más frecuentes con 9 casos que representan (56.3%) del total. Sin embargo, no se encontró ninguna diferencia estadísticamente significativa (p=0.281).

Tabla 17. Comparación entre las variables tamaño y estado endodóntico.

Tamaño	Corta n (%)	Pasada n (%)	Inst. fracturado n (%)	Total n (%)
≤0.5 cm.	1 (10.0%)	8 (80.0%)	1 (10.0%)	10 (100.0%)
>0.5 – 1 cm.	5 (31.3%)	9 (56.3%)	2 (12.5%)	16 (100.0%)
>1 – 2 cm.	7 (50%)	5 (35.7%)	2 (14.3%)	14 (100.0%)
Total	13 (32.5%)	22 (55%)	5 (12.5%)	40 (100.0%)

p=0.281

4.6 Sintomatología.

De acuerdo a la variable sintomatología, de los 40 pacientes estudiados con lesión periapical de origen endodóntico, se clasificaron en dos tipos:

- sintomáticas, con 16 casos (40%) y
- asintomáticas, con 24 casos (60%).

Cuando se comparan las variables género y sintomatología (tabla 18), se distingue el predominio del género masculino con 16 casos de lesiones periapicales y 8 casos en mujeres, sin sintomatología. No se encontró relación estadísticamente significativa ($p=0.787$).

Tabla 18. Comparación entre las variables género y sintomatología.

Género	Sintomáticas n (%)	Asintomáticas n (%)	Total n (%)
Femenino	6 (42.8%)	8 (57.1%)	14 (100.0%)
Masculino	10 (38.4%)	16 (61.5%)	26 (100.0%)
Total	16 (40.0%)	24 (60.0%)	40 (100.0%)

p=0.787

Los resultados de la comparación entre los grupos de edad y sintomatología (tabla 19), indican que los pacientes cuyas edades de 40-50 años presentaron más casos de lesiones periapicales ausencia de dolor, de los pacientes estudiados; de los cuales 8 representan (54.4%) del total de este grupo. No se observaron diferencias estadísticamente significativas ($p=0.292$).

Tabla 19. Comparación entre los grupos de edad y sintomatología.

Edad	Presente n (%)	Ausente n (%)	Total n (%)
18-28 años	3 (60.0%)	2 (40.0%)	5 (100.0%)
29-39 años	5 (45.4%)	6 (54.6%)	11 (100.0%)
40-50 años	7 (46.6%)	8 (54.4%)	15 (100.0%)
51-61 años	0 (0.0%)	5 (100.0%)	5 (100.0%)
62-72 años	1 (25.0%)	3 (75.0%)	4 (100.0%)
Total	16 (40%)	24 (60%)	40 (100.0%)

p=0.292

Si se comparan las variables grado de escolaridad con sintomatología (tabla 20), hay 9 casos con grado de escolaridad de preparatoria 64.2% sin presentar sintomatología. El análisis no indicó asociación estadísticamente significativa (p=0.913).

Tabla 20. Comparación entre las variables escolaridad y sintomatología.

Edad	Sintomáticos n (%)	Asintomáticos n (%)	Total n (%)
Primaria	4 (50.0%)	4 (50.0%)	8 (100.0%)
Secundaria	4 (36.3%)	7 (63.6%)	11 (100.0%)
Preparatoria	5 (35.7%)	9 (64.2%)	14 (100.0%)
Universidad	3 (42.8%)	4 (57.1%)	7 (100.0%)
Total	16 (40.0%)	24 (60.0%)	40 (100%)

p=0.913

Al comparar localización y sintomatología (tabla 21), se distingue que el diente 12 es el más frecuentemente afectado por lesiones periapicales con 6 casos, los cuales no presentaron dolor. El análisis estadístico no fue significativo (p=0.153).

Tabla 21. Comparación entre las variables localización de la lesión sintomatología.

Diente afectado	Sintomáticos n (%)	Asintomáticos n (%)	Total n (%)
11	0 (0.0%)	3 (100.0%)	3 (100.0%)
12	1 (14.3%)	6 (85.7%)	7 (100.0%)
13	1 (100.0%)	0 (0.0%)	1 (100.0%)
14	1 (100.0%)	0 (0.0%)	1 (100.0%)
15	2 (40.0%)	3 (60.0%)	5 (100.0%)
16	0 (0.0%)	1 (100.0%)	1 (100.0%)
21	2 (50.0%)	2 (50.0%)	4 (100.0%)
22	1 (33.3%)	2 (66.7%)	3 (100.0%)
23	1 (100.0%)	0 (0.0%)	1 (100.0%)
24	0 (0.0%)	2 (100.0%)	2 (100.0%)
25	2 (66.7%)	1 (33.3%)	3 (100.0%)
26	0 (0.0%)	3 (100.0%)	3 (100.0%)
31	2 (100.0%)	0 (0.0%)	2 (100.0%)
32	1 (100.0%)	0 (0.0%)	1 (100.0%)
36	1 (100.0%)	0 (0.0%)	1 (100.0%)
37	0 (0.0%)	1 (100.0%)	1 (100.0%)
47	1 (100.0%)	0 (0.0%)	1 (100.0%)
Total	16 (40.0%)	24 (60.0%)	40 (100.0%)

p=0.153

En los resultados obtenidos al comparar el tamaño de la lesión con sintomatología (tabla 22), se puede apreciar 14 casos (87.5%) que midieron más de 0.5 cm-1cm, y que no presentaron sintomatología. En este caso, sí se observó relación estadísticamente muy significativa ($p=0.005$).

Tabla 22. Comparación entre las variables Tamaño y Sintomatología.

Tamaño	Sintomáticos n (%)	Asintomáticos n (%)	Total n (%)
<=0.5	4 (40.0%)	6 (60.0%)	10 (100.0%)
>0.5-1	2 (12.5%)	14 (87.5%)	16 (100.0%)
>1-2	10 (71.4%)	4 (28.6%)	14 (100.0%)
Total	16 (40.0%)	24 (60.0%)	40 (100.0%)

p=0.005

En la comparación de las variables estado endodóntico y sintomatología presentada (tabla 23), sí se encontró una diferencia estadísticamente significativa ($p=0.011$), con predominio en los casos de obturaciones con gutapercha pasada. De los 22 casos sobreobturados, 16 de ellos (72.7%) eran asintomáticos.

Tabla 23. Comparación entre las variables estado endodóntico y sintomatología.

Estado	Sintomática n (%)	Asintomática n (%)	Total n (%)
Corta	5 (38.5%)	8 (61.5%)	13 (100.0%)
Pasada	6 (27.3%)	16 (72.7%)	22 (100.0%)
Inst. fracturado	5 (100.0%)	0 (0.0%)	5 (100.0%)
Total	16 (40.0%)	24 (60.0%)	40 (100.0%)

$p=0.011$

4.7 Diagnóstico histopatológico.

De acuerdo al diagnóstico histopatológico, hubo 25 casos (62%) de granuloma periapical, 8 casos (20%) de lesiones tipo quiste y finalmente 7 casos (17.5%) de otro tipo de lesiones de origen endodóntico (tabla 24).

Tabla 24. Distribución de las lesiones periapicales de origen endodóntico según el diagnóstico histopatológico.

Lesiones	n (%)
Granuloma	25 (62.5%)
Quiste	8 (20%)
Otros	7 (17.5%)
Total	40 (100%)

Cuando se compararon las variables diagnóstico y género (tabla 25), resaltan 17 casos (65.3%), de granulomas periapicales en el sexo femenino. No obstante, los datos que se observan en el análisis estadístico no muestran valores estadísticamente significativos ($p=0.601$).

Tabla 25. Comparación de las variables diagnóstico histopatológico y género.

Diagnóstico histopatológico	Masculino n (%)	Femenino n (%)	Total n (%)
Granuloma periapical	8 (32.0%)	17 (68.0%)	25 (100.0%)
Quiste periapical	4 (50.0%)	4 (50.0%)	8 (100.0%)
Otros	2 (28.5%)	5 (71.4%)	7 (100.0%)
Total	14 (35.0%)	26 (65.0%)	40 (100.0%)

p=0.601

En la comparación de variables correspondientes a edad y diagnóstico histopatológico (tabla 26), sobresale el grupo de pacientes cuyas edades fueron en rango de 40-50 años y con diagnóstico histopatológico de granuloma periapical (66.6%). No hay diferencias estadísticamente significativas ($p=0.566$) entre los grupos de población.

Tabla 26. Comparación entre grupos de edad y diagnóstico histopatológico.

Edad	Granuloma n (%)	Quiste n (%)	Otros n (%)	Total n (%)
18-28 años	3 (60.0%)	1 (20.0%)	1 (20.0%)	5 (100.0%)
29-39 años	7 (63.6%)	4 (36.3%)	0 (0.0%)	11 (100.0%)
40-50 años	10 (66.6%)	2 (13.3%)	3 (20.0%)	15 (100.0%)
51-61 años	2 (40.0%)	1 (20.0%)	2 (40.0%)	5 (100.0%)
62-72 años	3 (75.0%)	0 (0.0%)	1 (25.0%)	4 (100.0%)
Total	25 (62.5%)	8 (20%)	7 (17.5%)	40 (100.0%)

p=0.566

Cuando se compara el grado de escolaridad con diagnóstico histopatológico (tabla 27), se distingue el predominio de pacientes preparatorianos 9 casos (64.3%) con diagnóstico de granuloma periapical, aunque no se observó asociación estadísticamente significativa ($p=0.311$).

Tabla 27. Distribución de la población atendiendo grado de escolaridad y diagnóstico de la lesión.

Grado de escolaridad	Granuloma n (%)	Quiste n (%)	Otros n (%)	Total n (%)
Primaria	5 (62.5%)	0 (0.0%)	3 (37.5%)	8(100.0%)
Secundaria	6 (54.5%)	2 (18.1%)	3 (27.3%)	11(100.0%)
Preparatoria	9 (64.3%)	4 (28.6%)	1 (7.1%)	14(100.0%)
Universidad	5 (71.4%)	2 (28.6%)	0 (0.0%)	7(100.0%)
Total	25 (62.5%)	8 (20%)	7 (17.5%)	40 (100%)

p=0.311

Al comparar el diagnóstico histopatológico con la localización de la lesión (tabla 28), destaca el granuloma periapical asociado al diente 15 con 4 casos (80.0%), no existiendo relación estadísticamente significativa (p=0.280).

Tabla 28. Comparación de las variables diagnóstico y localización de la lesión.

Diente afectado	Granuloma periapical n (%)	Quiste periapical n (%)	Otros n (%)	Total n (%)
11	3 (100.0%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	3 (100.0%)
12	3 (50.0%)	3 (50.0%)	0 (0.0%)	6 (100.0%)
13	1 (100.0%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	1 (100.0%)
14	1(100.0%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	1 (100.0%)
15	4 (80.0%)	1 (20.0%)	0 (0.0%)	5 (100.0%)
16	0 (0.0%)	1 (100.0%)	0 (0.0%)	1 (100.0%)
21	1 (25.0%)	2 (50.0%)	1 (25.0%)	4 (100.0%)
22	1 (33.3%)	0 (0.0%)	2 (66.6%)	3 (100.0%)
23	1 (100.0%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	1 (100.0%)
24	2 (100.0%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	2 (100.0%)
25	2 (50.0%)	1 (25.0%)	1 (25.0%)	4 (100.0%)
26	3 (100.0%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	3 (100.0%)
31	1 (50.0%)	0 (0.0%)	1 (50.0%)	2 (100.0%)
32	1 (100.0%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	1 (100.0%)
36	0 (0.0%)	0 (0.0%)	1 (100.0%)	1 (100.0%)
37	1 (100.0%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	1 (100.0%)
47	0 (0.0%)	0 (0.0%)	1 (100.0%)	1 (100.0%)
Total	25 (62.5%)	8 (20.0%)	7 (17.5%)	40 (100.0%)

p=0.280

Al comparar las variables diagnóstico y tamaño de la lesión (tabla 29), se puede apreciar que el granuloma periapical asociada al tamaño de la lesión de rango

más de 0.5-1cm. fue el más frecuente; encontrándose diferencias estadísticamente muy significativas ($p=0.001$).

Tabla 29. Comparación de las variables diagnóstico y tamaño de la lesión.

Diagnóstico histopatológico	0.5 cm n (%)	>0.5 – 1 cm n (%)	>1.0 - 2cm n (%)	Total n (%)
Granuloma periapical	5 (20.0%)	15 (60.0%)	5 (20.0%)	25 (100.0%)
Quiste periapical	0 (0.0%)	1 (12.5%)	7 (87.5%)	8 (100.0%)
Otros	5 (71.4%)	0 (0.0%)	2 (28.5%)	7 (100.0%)
Total	10 (25.0%)	16 (40.0%)	14 (35.0%)	40 (100.0%)

$p=0.001$

Al relacionar las variables diagnóstico con estado endodóntico (tabla 30), denotan que los granulomas periapicales relacionados a dientes con obturación pasada son las más frecuentes con 14 casos (63.6%). El análisis estadístico tampoco encontró asociación significativa ($p=0.876$).

Tabla 30. Comparación de las variables diagnóstico y estado endodóntico de la lesión.

Diagnóstico histopatológico	Inst. fracturado	Inst. Pasado	Corto	Total
Granuloma	3 (60.0%)	14 (63.6%)	8 (61.5%)	25 (62.5%)
Quiste	3 (37.5%)	4 (18.2%)	3 (23.1%)	8 (20.0%)
Otros	1 (20.0%)	4 (57.1%)	1 (14.2%)	7 (17.5%)
Total	13 (32.5%)	21 (52.5%)	6 (15.0%)	40(100.0%)

$p=0.876$

Cuando se confrontan las variables diagnóstico y sintomatología (tabla 31), se resaltan 16 casos (64.0%) de granulomas sintomáticos. No obstante, el análisis estadístico no resultó significativo ($p=0.593$).

Tabla 31. Comparación de las variables diagnóstico y sintomatología.

Diagnóstico histopatológico	Sintomático n (%)	Asintomático n (%)	Total n (%)
Granuloma	9 (36.0%)	16 (64.0%)	25 (100.0%)
Quiste	3 (37.5%)	5 (62.5%)	8 (100.0%)
Otros	4 (57.1%)	3 (42.8%)	7 (100.0%)
Total	16 (40.0%)	24 (60.0%)	40 (100.0%)

$p=0.593$

DISCUSIÓN

Las características clínico-radiográficas de las lesiones periapicales de origen endodóntico deben su manifestación al tipo y características de las bacterias que las colonizan. Es sabido que un tratamiento de conductos corto, donde la gutapercha solo selló parte del sistema de conductos radiculares no es suficiente para mantener la salud periapical del órgano dentario afectado.

El tejido remanente al estar inflamado y no ser removido inicia su proceso de necrosis por falta de aporte sanguíneo y recambio de elementos hísticos. No existe un procedimiento adecuado ya sea clínico o radiográfico que permita establecer el diagnóstico preciso de las distintas lesiones periapicales. El estudio histoquímico de las muestras obtenidas es quien finalmente determina el diagnóstico correcto.

El estudio publicado por Carrillo y Peñarrocha ⁽³⁸⁾ de un total de 70 especímenes obtenidos durante cirugía periapical, encontró que la lesión periapical mas frecuentemente observada es el granuloma periapical 65.7% seguida de cicatriz apical 25.7% y por último quiste periapical 8.6%. En comparación con el estudio nuestro, de un total de 40 especímenes recogidos durante cirugía periapical el 62.5% fueron granulomas periapicales, 20% quistes periapicales y finalmente 17.5% de otros resultados.

Nair ⁽¹⁷⁾ y Pajarola ⁽³³⁾ de 256 especímenes estudiados encontraron 35% de abscesos periapicales, 50% de granulomas y un 15% de quistes apicales; en contraste con nuestra investigación no encontramos abscesos periapicales y si una mayor frecuencia de granulomas 62.5% y de quistes 20%.

En lo que concierne a la edad; Figdor ⁽¹⁾ estudió que la prevalencia de la periodontitis apical se incrementa con la edad: a los 50 años 1 de cada 2 individuos experimentará la enfermedad y aún en personas mayores 60 años en adelante la periodontitis se incrementa a 62%; en nuestro estudio se encontró que la edad prevalente que presenta las lesiones periapicales fue en el rango de 40 a 50 años que representa en esta investigación el 37.5%.

Según la ubicación ^(17,19) mayor de las lesiones periapicales fueron en la región anterior del maxilar 47.3% seguido de región posterior de maxilar 28.7%

región posterior de mandíbula 15.3% y por último la región anterior de mandíbula 8.7%; en comparación con nuestra investigación se encontró que el órgano dentario mayormente afectado fue el incisivo lateral superior derecho que representa 15% (6 casos), incisivo central superior derecho (3 casos) 7.5%, canino superior derecho (1 caso) 2.5%, incisivo central superior izquierdo (4 casos) 10%, incisivo lateral superior izquierdo (3 casos) 7.5%, canino superior izquierdo (1 caso) 2.5% que en total representa 45% (región anterior maxilar) muy similar al autor mencionado, seguido del segundo premolar superior derecho (5 casos) 12.5%, segundo premolar superior izquierdo (4 casos) 10%, primer molar superior izquierdo (3 casos) 7.5%, primer premolar superior izquierdo (2 casos) 5%, primer molar superior derecho (1 caso) 2.5%, primer premolar superior derecho (1 caso) 2.5% obteniendo un total de 40% (región posterior maxilar) encontrándose una variación significativa. En la región posterior de la mandíbula se encontró que el primer molar inferior izquierdo (1 caso) 2.5%, segundo molar inferior izquierdo (1 caso) 2.5%, segundo molar inferior derecho (1 caso) 2.5% dando un total de 7.5% en nuestro estudio contra 15.3% del estudio en discusión. Finalmente la región anterior de la mandíbula presento lesiones periapicales en incisivo central izquierdo inferior (2 casos) 5%, incisivo lateral izquierdo inferior (1 caso) 2.5% total 7.5% coincidiendo en aproximación con el estudio de Figdor y Nair^(3, 33,41). El tamaño de la lesión también fue factor de estudio pues las investigaciones de varios autores contemporáneos^(57,73) establecen que las lesiones periapicales con diámetro radiográfico de 2.0 cm. o más por lo general son quistes; en nuestra investigación encontramos que las lesiones de 2 o más cm también resultaron quísticas (8 casos) 20%.

Los trabajos de Walker⁽⁷³⁾ demuestran que los hallazgos de laboratorio confirman las sospechas del clínico cuando este observa en el momento quirúrgico tejido diferente al de granulación. Esta eventualidad clínica o hallazgo en el momento quirúrgico fue encontrada en la mayoría de las lesiones que fueron tratadas, especialmente en aquellos casos en donde las lesiones no tuvieron tiempo prolongado para organizarse.

Soarez y Leonardo⁽⁷⁴⁻⁷⁵⁾ por su parte encontraron una relación directa con problemas periodontales, hecho que en este estudio pudimos constatar en el momento en que se practicó la cirugía endodóntica.

Es bien sabido que un conducto radicular que no ha sido tratado oportuna y adecuadamente, su tejido se vuelve necrótico con posible manifestación a la cavidad oral a través de una fistula ⁽⁷⁶⁾, hecho que en este trabajo de investigación fue evidente: las lesiones periapicales tienen como común denominador a la necrosis pulpar.

Estudios realizados por Seltzer y Naidorf ⁽⁷⁷⁾, así como los estudios de Sunde ⁽⁸⁵⁾ han demostrado que los factores etiológicos de las lesiones periapicales de origen endodóntico son la inflamación crónica de la pulpa, tratamientos de conductos sin sellado apical, falta de limpieza en los conductos radiculares entre otros. Nuestro estudio incluye dentro de las variables tratamientos de conductos con una característica: cortos o pasados de la terminación adecuada.

Esta variable de estudio nos permite con propiedad establecer que aquellos tratamientos de conductos con pobre sellado apical y sin terminación apical adecuada tienden a desarrollar lesiones periapicales de larga data tal y como lo confirmo Gutmann ⁽⁷⁸⁾ en su estudio acerca del cuidado quirúrgico de este tipo de lesiones periapicales de origen endodóntico.

Nuestros resultados coinciden con los hallazgos de Masoud Saatchi ⁽⁷⁹⁾ en cuanto al desarrollo de lesiones periapicales de origen endodóntico en donde el común denominador son las bacterias que se alojan alrededor de la raíz de aquel órgano dentario que no fue limpiado y ensanchado adecuadamente.

Stashenco ⁽⁸⁰⁾, Lalonde ⁽⁸¹⁾, Caliskan ⁽⁸²⁾, Zain ⁽⁸³⁾, Schulz ⁽⁸⁴⁾ y Sunde ⁽⁸⁵⁾ encontraron respectivamente que las lesiones periapicales de origen endodóntico cuya etiología es la misma, es decir, inflamación crónica de la pulpa, tratamientos de conductos sin sellado apical, falta de limpieza en los conductos radiculares entre otros, tienen cierta tendencia a convertirse en quistes periapicales; nuestros hallazgos han encontrado en la muestra analizada mayor frecuencia de granulomas periapicales.

La cirugía periapical se indica como tratamiento complementario en aquellos casos en los cuales el procedimiento convencional endodóntico ha fracasado.

Favieri⁽⁸⁶⁾ publicó que además del procedimiento convencional endodóntico es necesario la cirugía periapical como complemento en aquellos casos de persistir la sintomatología o los signos.

En nuestro trabajo de investigación 30 de los 40 casos (75%) fueron tratados con el uso de biomateriales osteoinductores con el fin de asegurar la reparación ósea y la desaparición de signos y síntomas⁽⁸⁷⁻⁸⁹⁾ lo cual se demostró mediante la revisión clínica y radiológica de cada caso.

Nuestros hallazgos coinciden con los trabajos de Saunders, Gagliani y Schwartz⁽⁹⁰⁻⁹²⁾ y de otros investigadores⁽⁹³⁻⁹⁷⁾ quienes han indicado que el uso de materiales osteoinductores es una alternativa en el manejo y aseguramiento de la reparación en aquellos sitios de los maxilares en donde han existido lesiones periapicales con origen pulpar.

Balto⁽⁹⁸⁾ sugiere que el tratamiento de este tipo de lesiones radiolúcidas en los maxilares debe ser tratado por manos de clínicos expertos para asegurar el éxito en su reparación. Tesis y cols⁽⁹⁹⁻¹⁰⁰⁾ han recomendado técnicas complementarias para la resolución de este tipo de problema como secuela del tratamiento endodóntico.

Dentro de este trabajo de tesis doctoral sugerimos a los pacientes candidatos a cirugía endodóntica someterse al procedimiento de biometría hemática como prerrequisito para ser operado quirúrgicamente, hecho clínico que respaldó el diagnóstico⁽¹⁰¹⁻¹⁰³⁾.

Otro punto que consideramos en este trabajo de investigación fue el efecto de los componentes del anestésico⁽¹⁰⁴⁻¹⁰⁵⁾ hecho que a manera de precaución fue tomado en cuenta.

Von Arx y cols.⁽¹⁰⁶⁻¹⁰⁷⁾ citan que la cicatrización ósea, después de cirugía apical, no sólo depende de la correcta obturación y del sellado hermético del sistema de conductos vía retrógrada pero también de la disminución de la deficiencia del tejido óseo marginal periapical.

El tratamiento quirúrgico en endodoncia, se considera una opción en aquellos casos de periodontitis apical, al fracasar el tratamiento convencional e igualmente en los órganos dentarios, que presenten fuerte probabilidad de fracaso al tratamiento endodóntico y cuando se requiera realizar biopsia ⁽¹⁰⁸⁾

Es inaceptable que cualquier método no quirúrgico pueda determinar, que las lesiones radiculares sean quistes o granulomas, por lo cual el procedimiento de biopsia es indispensable, seguido de evaluación histopatológica, para identificar el tipo de lesión periapical ⁽¹⁰⁹⁻¹¹⁰⁾

La radiografía convencional nos aportara poca información acerca del tipo de lesión periapical y su diagnóstico correcto. Variables tales como el tamaño de la lesión nos permiten hacer sospechar de un quiste o un granuloma y así plantear el tratamiento adecuado. Pero cuando la lesión no se identifica surgen dudas en cuanto al tratamiento correcto para cada caso

Desde el punto de vista quirúrgico no existe duda alguna que realizar el tratamiento de conductos es necesario y la extirpación de la lesión periapical de 0.5 cm de diámetro radiográfico o más deberá ser extirpada.

El abordaje quirúrgico es la apicectomía con obturación retrograda y fue realizada en los 40 pacientes que presentaron lesiones periapicales; todas estaban indicadas y se considero tomar en cuenta las estructuras anatómicas ⁽¹¹¹⁾.

CONCLUSIONES

Las conclusiones de este estudio son:

- La mayoría de la población con lesiones periapicales de origen endodóntico incluida en este estudio eran mujeres, con una edad comprendida entre 40 y 50 años y un nivel de escolaridad de preparatoria.
- El incisivo lateral superior derecho fue el diente que con mayor frecuencia presentó lesiones periapicales.
- La mayoría de las lesiones periapicales tenían un tamaño entre 0.5 y 1 cm. de diámetro, eran asintomáticas y la obturación pasada de los conductos fue el posible factor etiológico más relacionado con su aparición.
- En este estudio, en el diagnóstico histopatológico, las lesiones periapicales más frecuentes fueron el granuloma periapical y el quiste periapical.
- En el grado de escolaridad, la mayoría de las mujeres tenían un nivel de formación preparatoria; mientras que la mayoría de los hombres tenían un nivel de formación universitaria, existiendo relación estadísticamente significativa ($p < 0.05$).
- En el presente trabajo, las lesiones periapicales sintomáticas eran las de mayor tamaño (1-2 cm.), entretanto que las lesiones asintomáticas tenían menor diámetro (< 1 cm.), hallándose asociación estadísticamente significativa ($p < 0.01$).
- Todas las lesiones periapicales relacionadas con instrumentos fracturados eran sintomáticas, en tanto que, la mayoría de las lesiones relacionadas con una sobreobtención de los conductos eran asintomática ($p < 0.01$).
- Finalmente, casi la totalidad de las lesiones diagnosticadas como granulomas periapicales tenían un tamaño entre 0,5 y 1cm.; mientras que la mitad de las lesiones diagnosticadas como quistes periapicales presentaban un tamaño mayor entre 1 y 2 cm., observándose diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.01$).

BIBLIOGRAFÍA

1. Figdor D. Apical periodontitis: a very prevalent problem. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2002; 94: 651-652.
2. Loftus JJ, Keating AP, McCartan BE. Periapical status and quality of endodontic treatment in an adult Irish population. *Int Endod J.* 2005; 38: 81-86.
3. Nair PNR. New perspectives on radicular cyst. Do they heal? *Int Endod J.* 1998; 31:155-160.
4. Hernández R, Tabeada O. Prevalencia de granuloma periapical. *Dentista y Paciente.* 2000; 8: 10-11.
5. Stassen IGK, Hommez GMG, De Bryun H, De Moor RG. The relation between apical periodontitis and root-filled teeth in patients with periodontal treatment need. *Int Endod J.* 2006; 39: 299-308.
6. Silliphant WM, Imbroglio LP. *Manual of histologic and special staining technics.* 2nd ed. Philadelphia: McGraw-Hill Book Co.; 1960. p.160-65.
7. Rodríguez A, De la Paz H, López J A, Pazos R. Imágenes radiolúcidas periapicales de diagnostico confuso. Presentación de casos clínicos. *Rev Vasca Odontoestom.* 1999; 9: 21-30.
8. Siqueira Jr J F. Aetiology of root canal treatment failure: why well-treated can fail. *Int Endod J.* 2001; 34: 1-10.
9. Rees J S. Conservative management of the large maxillary cyst. *Int Endod J.* 2001; 30: 64-7.
10. Ceballos A, Bullon P. *Medicina Bucal Práctica.* Santiago de Compostela: Editorial Danu; 2000. p. 113, 399-400.

11. Peters E, Lau M. Histopathologic examination to confirm diagnosis of periapical lesions. A review. *J Can Dent Assoc.* 2003; 69: 598-601.
12. Salamat K, Rezai RF. Non-surgical treatment of extraoral lesions cause by necrotic non-vital tooth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1986; 61: 618–23.
13. Vier F, Figueiredo J. Internal apical resorption and its correlation with the type of apical lesion. *Int Endod J.* 2004; 37: 730-3.
14. Rocha M. Bacteriologic study of periapical lesions. *Rev Univ Sao Paulo Brazil.* 1998; 12: 213-23.
15. Nicopoulov K, Karayianni. Image processing for enhanced observer agreement in the evaluation of periapical bone changes. *Int Endod J.* 2002; 2: 616.
16. Raspall G. *Cirugía Oral.* Buenos Aires: Editorial Panamericana; 2000.
17. Nair PN, Sjögren U, Figdor D, Sundqvist G. Persistent periapical radiolucencies of root-filled human teeth, failed endodontic treatments, and periapical scars. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1999; 87: 617-27.
18. Love RM, Firth N. Histopatological profile of surgically removed persistent periapical radiolucent lesions of endodontic origin. *Int Endod J.* 2009; 42: 198-202.
19. Testori T, Capelli M, Milani S, Weinstein RL. Success and failure in periradicular surgery. A longitudinal retrospective analysis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999; 87:493-8.
20. Zuolo ML, Ferreira MOF, Gutmann JL. Prognosis in periradicular surgery: a clinical prospective study. *Int Endod J.* 2000; 33: 91-8.

21. Danielle AP. Formación de los granulomas y quistes radiculares: una revisión de los aspectos inmunopatológicos. *Revista ADM*. 2007; 7: 91-96.
22. Fleming JF, Walton R. Combined Endodontic periodontic and subgingival caries a review and case report. *Am Dent J*. 1999; 122: 102-4.
23. Assed S, Leonardo MR. Anaerobic microorganism in root canals of human teeth with chronic apical periodontitis detected by indirect immunofluorescence. *Endod Dent Traumatol*. 1996; 12: 66-69.
24. Ricucci D, Mannocci F, Pritt, FT. A study of periapical lesions correlating the presence of a radiopaque lamina with histological findings. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2006; 101: 389-92.
25. Eriksen HM. Prevention and treatment of apical periodontitis. In: D Ørstavik TR, Pritt F, eds.. *Essential Endodontology*. London: Blackwell Science; 1998. p. 179-91.
26. Vier FV, Figueiredo J AP. Prevalence of different periapical lesions associated with human teeth and their correlation with the presence and extension of apical external root resorption. *Int Endod J*. 2002; 35: 710-9.
27. Zuolo ML, Ferreira MOF, Gutmann JL. Prognosis in periradicular surgery: a clinical prospective study. *Int Endod J*. 2000; 33: 91-98.
28. Sedgley CM, Lennan SL, Appelbe OK. Survival of *Enterococcus faecalis* in root canals ex vivo. *Int Endod J*. 2005; 38: 735-742.
29. Rodríguez A, De Paz H, López JA, Pazos R, Lois F. Imágenes radiolúcidas periapicales de diagnóstico confuso. Presentación de casos clínicos *Rev Vasca Odontoestom*. 1999; 9: 21-30.

30. Gagliani MM, Gorni FGM, Strohmenger L. Periapical resurgery versus periapical surgery: a 5-year longitudinal comparison. *Int Endod J.* 2005; 38: 320-327.
31. Philip S, Eversole L, Wysocki G. *Patología Oral y Maxilofacial contemporánea* 1ª edición. St Louis: Mosby; 1997. p. 74-79.
32. Cohen S. *Pathways of the pulp.* 9th. St Louis: Mosby; 2008. p. 559-573.
33. Nair PNR. Apical periodontitis: a dynamic encounter between root canal infection and host response. *Periodontol 2000.* 1997; 13: 121-148.
34. Suzuki T, Kumamoto H, Ooya K, Motegi K. Immunohistochemical analysis of a labeled Langerhans cells in human dental periapical inflammatory lesions—correlation with inflammatory cells and epithelial cells. *Oral Diseases.* 2001; 7: 336-343.
35. Cortellini P, Tonetti MS. Focus on intrabony defects: guided tissue regeneration. *Periodontol 2000.* 2003; 22: 104-32.
36. Eversole RL. *Clinical outline of oral pathology: diagnosis and treatment.* 2ª ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1984.
37. Weine FS. *Endodontic therapy.* 6th edition. St Louis: Mosby Inc.; 2004.
38. Carrillo C, Peñarrocha M. Correlation of radiographic size and the presence of radiopaque lamina histological findings in 70 periapical lesions. *American Association of Oral and Maxillofacial surgeons. J Oral Maxillofac Surg.* 2008; 66: 1600-1605.
39. Duarte E, Vallejos A. Identificación de los restos epiteliales de Malassez en granulomas dentarios periapicales, determinantes del diagnóstico evolución de los mismos. Universidad Nacional del Nordeste. *Comunicaciones científicas y tecnológicas;* 2005.

40. Gallego D, Torres D, García M. Diagnostico diferencial y enfoque terapéutico de los quistes radiculares en la práctica odontológica cotidiana. *Medicina Oral*. 2002; 7: 54-62.
41. Nair PNR. Non-microbial etiology: periapical cysts sustain post-treatment apical periodontitis. *Endodontic Topics* 2003; 6: 96-113.
42. Stashenko P, Teles R, D' Souza R. Periapical inflammatory responses and their modulation. *Critical Rev Oral Biol Med*. 1998; 9: 498-521.
43. Ricucci D, Pascon E, Pitt F. Epithelium and bacteria in periapical lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2006; 101: 239-43.
44. Rubinstein RA, Kim S. Short-term observation of the results of endodontic surgery with the use of a surgical operation microscope and Super-Eba as a root end- filling material. *J Endod*. 1999; 25: 43-8.
45. Eriksen HM, Kirkevang LL, Petersson K. Endodontic epidemiology and treatment outcome: general considerations. *Endodontic Topics*. 2002; 2: 1-9.
46. DeMoor RGJ, Hommez GMG, DeBoever JG. Periapical health related to the quality of root canal treatment in a Belgian population. *Int Endod J*. 2000; 33: 113-120.
47. Marques MD, Moreira B, Eriksen HM. Prevalence of apical periodontitis and results of endodontic treatment in an adult Portuguese population. *Int Endod J*. 1998; 31: 161-5.
48. Figdor D, Sundquist G. A big role for the very small-understanding the endodontic microbial flora. *Aust Dent J*. 2008; 52: 538-551.
49. Pace R, Cairo F, Giuliani V, Prato LP, Pagavino G. A diagnostic dilemma: endodontic lesion or odontogenic keratocyst? A case presentation. *Int Endod J*. 2008; 41: 800-806.

50. Kabak Y, Abbott PV. Prevalence of apical periodontitis and the quality of endodontic treatment in an adult Belarusian population *Int Endod J.* 2005; 38: 238-245.
51. Cotti E, Vargiu P, Dettori C, Mallarini G. Computerized tomography in the management and follow-up of extensive periapical lesion. *Endod Dent Traumatol.* 1999; 15: 186-9.
52. Bascones A. *Medicina Bucal.* Madrid: Avances Medico-Dentales; 2004.
53. Gallegos D, Torres D, García M, Romero M, Infante P, Gutiérrez JL. Diagnostico diferencial y enfoque terapéutico de los quistes radicales en la práctica odontológica cotidiana. *Med Oral.* 2002; 7: 54-62.
54. Consolaro A, Ribeiro FC. Periapicopatias: Etiopatogenia e interrelações dos aspectos clínicos, radiográficos e microscópicos e suas implicações terapêuticas. In: Leonardo MR, Leal JM, eds. *Endodontia: tratamento de canais radiculares.* São Paulo: Panamericana; 1998. p. 77–102.
55. Pinheiro ET, Gomes BPFA. Microorganisms from canals of root-filled teeth with periapical lesions. *Int Endod J.* 2003; 36: 1-11.
56. Siqueira Jr JF. Aetiology of root canal treatment failure: why well-treated teeth can fail. *Int Endod J.* 2001; 34: 1-10.
57. Soares J, Santos S. Nonsurgical treatment of extensive cyst-like periapical lesions of endodontic origin. *Int Endod J.* 2006; 39: 566-575.
58. Von Arx T, Gerber C, Hardt N. Periradicular surgery of molars: a prospective clinical study with a one-year follow-up. *Int Endod J.* 2001; 34: 509-525.
59. Von Arx T, Kurt B, Ilgenstein B, Hardt N. Preliminary results and analysis of a new set of sonic instruments for root-end cavity preparation. *Int Endod J.* 1998; 31: 32-38.

60. De Moor RJ, Hommez GMG, De Boever JG, Delmé KL, Martens GE. Periapical health related to the quality of root canal treatment in a Belgian population. *Int Endod J.* 2000; 33: 113-20.
61. Siqueira JF Jr, Lopes HP. Bacteria on the apical root surfaces of untreated teeth with periradicular lesions: a scanning electron microscopy study. *Int Endod J.* 2001; 34: 216-20.
62. Cotti E, Campisi G, Ambu R, Dettori C. Ultrasound real-time imaging in the differential diagnosis of periapical lesions. *Int Endod J.* 2003; 36: 556-563.
63. Marin-Botero ML, Dominguez-Mejia JS, Arismendi-Echavarria JA, Mesa-Jaramillo GA, Tobon-Arroyave. Healing response of apicomarginal defects to two guided tissue regeneration techniques in periradicular surgery: a double-blind, randomized-clinical trial. *Int Endod J.* 2006; 39: 368-377.
64. Saunders WP. Considerations in the revision of previous surgical procedures. *Endodontic Topics.* 2005; 11: 206-218.
65. Hsu YY, Kim S. The resected root surface. The issue of canal isthmuses. *Dent Clin North Am.* 1997; 41: 529-540.
66. Lupi-Pegurier L, Bertrand MF, Muller-Bolla M, Rocca JP, Bolla M. Periapical status, prevalence and quality of endodontic treatment in an adult French population. *Int Endod J.* 2002; 35: 690-697.
67. Siqueira Jr JF, Uzeda M, Fonseca M. Scanning electron microscopic evaluation of vitro dentinal tubules penetration by selected anaerobic bacteria. *Int Endod J.* 1996; 22: 308-10.
68. Saleh IM, Ruyter IE, Haapasalo M, Ørstavik D. Survival of *Enterococcus faecalis* in infected dentinal tubules after root canal filling with different root canal sealers in vitro. *Int Endod J.* 2004; 37: 193-8.

69. Baek S, H, Kim S. Bone repair of experimentally induce through-and-through defects by Gore-Tex, Guidor, and Vicryl in ferrets: a pilot study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2001; 91: 710-4.
70. Dietrich T, Zunker P, Dietrich D, Bernimoulin JP. Periapical and periodontal healing after osseous grafting and guided tissue regeneration treatment of apicomarginal defects in periradicular surgery: results after 12 months. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2003; 95: 474-82.
71. Paredes VJ, Acosta J. Incidence and severity of postoperative pain following root canal treatment of teeth with non-vital pulps using hand and rotary instrumentation techniques. *Endod Pract.* 2009; 3: 27-30.
72. Sakellariou PL. Periapical actinomycosis: report of a case and review of a case and review of the literature. *Endod Dent Traumatol.* 1996; 12: 151-154.
73. Walker KF, Lappin DF, Takahashi K, Hope J, Macdonald DG, Kinane F. Cytokine expression in periapical granulation tissue as assessed by immunohistochemistry. *Eur J Oral Sci.* 2000; 108: 195-201.
74. Soares JA. Microbiota dos canais radiculares associada às lesões periapicais crônicas e sua significância clínica. *J Br Endod Period.* 2002; 3: 106–17.
75. Leonardo RT, Leal JM, Leonardo MR. Urgências em endodontia: pulpopatias e periapicopatias. In: Leonardo M.R. Leal J.M, eds. *Endodontia: tratamento de canais radiculares.* São Paulo: Panamericana; 1998. p. 885–902.
76. Soares JA, de Carvalho FB, Pappen FG, Araújo GS, de Pontes Lima RK, Rodrigues VM, de Toledo Leonardo R. Conservative treatment of patients with periapical lesions associated with extraoral sinus tracts. *Aust Endod J.* 2007; 33: 131-5.
77. Seltzer S, Naidorf I. Flare-ups in Endodontics: Etiological factors. *J Endod.* 2004; 7: 476-481.

78. Gutmann J. Surgical Endodontics: post surgical care. *Endodontic topics*. 2005; 196-205.
79. Masou S. Healing of large periapical lesion: A non-surgical endodontic treatment approach. *Aust Dent J*. 2007; 33: 136-140.
80. Stashenko P. Interrelationship of dental pulp and apical periodontitis In: Hargreaves KM, Goodis HE, eds. *Bender and Seltzer's dental pulp*. Chicago: Quintessence Pub.; 2002. p. 389-409.
81. Lalonde ER. A new rationale for the management of periapical granulomas and cysts. *J Endod*. 1970; 80: 1056-9.
82. Caliskan MK. Prognosis of large cyst-like periapical lesions following nonsurgical root canal treatment. *Int Endod J*. 2004; 37: 408-16.
83. Zain RB, Roswali N, Ismail K. Radiographic evaluation of lesions sizes of histologically diagnosed periapical cysts and granulomas. *Ann Dent*. 1989; 48: 3-5.
84. Schulz M, von Arx T, Altermatt HJ, Bosshardt D. Histology of periapical lesions obtained during apical surgery. *J Endod*. 2009; 35: 634-42.
85. Sunde PT, Olsen I, Debelian GJ, Transtad L. Microbiota of periapical lesions refractory to endodontic therapy. *J Endod*. 2002; 28: 304-10.
86. Favieri A, Campos LC, Holmes V, Santacecilia M, Dacosta E. Use of Biomaterials in Periradicular Surgery: a case report. *J Endod*. 2008; 34: 490-494.
87. Zhu Q, Haglund R, Safavi KE, Spanberg LS. Adhesion of human osteoblast on root end filling materials. *J Endod*. 2000; 26: 404-6.

88. Tobon-Arroyave SI, Dominguez-Mejia JS, Florez-Moreno GA. Periosteal grafts as barriers in periradicular surgery: report of two cases. *Int Endod J*. 2004; 37: 632–642.
89. Von Arx T, Cochran DL. Rationale for the application of the GTR principle using a barrier membrane in endodontic surgery: a proposal of classification and literature review. *Int J Periodont Rest Dent*. 2001; 21: 127–139.
90. Sauders WP. Considerations in the revision of previous surgical procedures. *Endodontic topics*. 2005; 206-218.
91. Gagliani MM, Gorni FGM, Strohmenger L. Periapical resurgery versus periapical surgery: a 5 year longitudinal comparison. *Int Endod J*. 2005; 38: 320–327.
92. Schwartz-Arad D, Yarom N, Lustig JP, Kaffe I. A retrospective radiographic study of root-end surgery with amalgam and intermediate restorative material. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2003; 96: 472–477.
93. Mead C, Javidan-Nejad S, Mego ME, Nash B, Torabinejad M. Levels of evidence for the outcome of endodontic surgery. *J Endod*. 2005; 31: 19–24.
94. Ruskin JD, Morton D, Karayazgan B, Amir J. Failed root canals: the case for extraction and immediate implant placement. *J Oral Maxillofac Surg*. 2005; 63: 829–831.
95. Ayango L, Sheridan PJ. Development and treatment of retrograde peri-implantitis involving a site with a history of failed endodontic and apicoectomy procedures: a series of reports. *Int J Maxillofac Implant*. 2001; 16: 412–417.
96. Iwu C, MacFarlane TW, MacKenzie D, Stenhouse D. The microbiology of periapical granulomas. *Oral Surg, Oral Med. Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1990; 69: 502–505.

97. Israel HA, Wrad JD, Horrell B, Scrivani SJ. Oral and maxillofacial surgery in patients with chronic orofacial pain. *J. Oral Maxillofac Surg.* 2003; 61: 662–667.
98. Balto HA, Al-Madi EM. A comparison of retreatment decisions among general dental practitioners and endodontists. *J Dent Educ.* 2004; 68: 872–879.
99. Tsisis I, Fuss Z, Lin S, Tilinger G, Peled M. Analysis of postoperative symptoms following surgical endodontic treatment. *Quintessence Int.* 2003; 34: 756–760.
100. Tsisis I, Shoshani Y, Givol N, Yahalom R, Fuss Z, Taicher S. Comparison of quality of life after surgical endodontic treatment using two techniques: a prospective study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2005; 99: 367–371.
101. Gutmann JL. Parameters of achieving quality anesthesia and hemostasis in surgical endodontics. *Anesth Pain Cont Dent.* 1993; 2: 223–226.
102. Davenport RE, Porcelli RJ, Iacono VJ, Bonura CF, Mallis GI, Baer PN. Effects of anesthetics containing epinephrine on catecholamine levels during periodontal surgery. *J Periodontol.* 1990; 61: 553–558.
103. Bader JD, Bonito AJ, Shugars DA. A systematic review of cardiovascular effects of epinephrine on hypertensive dental patients. *Oral Surg Oral Med. Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2002; 93: 647–663.
104. Meechan JG, Blair GS. The effect of two different local anaesthetic solutions on pain experience following apicectomy. *Braz Dent J.* 1993; 175: 410–413.

105. Gutmann JL, Frazier LW, Jr. Baron B. Plasma catecholamine and haemodynamic responses to surgical endodontic anaesthetic protocols. *Int Endod J.* 1996; 29: 37–42.
106. Von Arx T, Hänni S, Jensen SS. Correlation of bone defect dimensions with healing outcome one year after apical surgery *J Endod.* 2007; 33: 1044-48.
107. Kim S, Kratchman S. Modern endodontic surgery concepts and practice: a review *J Endod.* 2006; 32: 601-23.
108. Tsisis I, Rosen E, Schwartz A, Fuss Z. Retrospective evaluation of surgical endodontic treatment: traditional versus modern technique *J Endod.* 2006; 32: 412-15.
109. Rosenberg P, Frisbie J, Lee J, Lee K, Frommer H, Kottlan S, Pheland J, Lin L, Fish G. Evaluation of pathologist (histopatology) and radiologist cone beam computed tomography differentiating radicular cysts from granulomas. *J Endod.* 2010; 36: 423-28.
110. Simon JH, Enciso R, Malfaz JM. Diferential diagnosis of large periapical lesions using cone-bean computed tomography measurements and biopsy. *J Endod.* 2006; 32: 833-7.
111. Maddalone M, Gagliani M. Periapical endodontic surgery: a 3 year follow- up study. *Int Endod J.* 2003; 36: 193-98.

ANEXOS

FICHA DE RECOGIDA DE DATOS

Paciente	Genero	Grupo de Edad	Edad Real	Grado de Esc	Localización	Tamaño	Estado	Sintomatología	Diagnóstico
1	1	3	43	4	24	2	2	2	1
2	2	3	43	2	36	1	2	1	3
3	2	3	42	3	12	3	2	2	2
4	2	3	42	3	11	2	2	2	1
5	1	2	31	2	12	3	2	2	2
6	1	4	59	3	21	1	2	2	3
7	1	2	30	3	21	3	2	1	2
8	2	5	69	3	21	1	2	2	1
9	2	5	64	3	26	1	2	2	1
10	2	3	50	3	11	1	2	2	1
11	2	4	60	3	11	2	2	2	1
12	2	3	40	4	25	3	2	1	1
13	1	3	50	2	12	2	2	2	1
14	1	1	18	4	25	3	1	1	2
15	1	2	34	4	12	2	2	2	1
16	1	2	39	4	32	3	3	1	1
17	2	4	58	1	25	1	2	2	3
18	2	2	32	2	15	2	3	1	1
19	2	2	34	2	12	2	2	2	2
20	2	1	28	2	24	2	1	2	1
21	2	5	64	2	47	3	2	1	3
22	2	3	45	3	23	1	2	1	1
23	2	3	46	3	21	3	3	1	2
24	2	5	67	1	22	2	2	2	1
25	2	3	50	2	31	3	1	1	3
26	2	2	37	3	26	2	2	2	1
27	1	1	27	1	22	1	3	1	3
28	1	2	39	1	12	2	3	1	1
29	1	1	21	1	37	2	2	2	1
30	2	3	50	1	22	1	1	2	3
31	2	1	19	3	31	3	1	1	1
32	1	2	38	3	13	3	1	1	1
33	2	3	48	1	14	3	1	1	1
34	2	3	47	1	15	1	2	1	1
35	2	2	34	3	16	3	1	2	2

FICHA DE RECOGIDA DE DATOS

36	1	4	61	4	15	3	1	2	2
37	2	3	46	2	15	2	1	2	1
38	1	4	53	4	12	2	1	2	1
39	2	2	35	2	26	2	1	2	1
40	2	3	46	2	15	2	1	2	1