



Universidad Autónoma de Querétaro  
Facultad de Medicina  
Especialidad en Endodoncia

Prevalencia de lesiones perirradiculares visibles radiográficamente en pacientes tratados en la clínica de posgrado de endodoncia de la Universidad Autónoma de Querétaro en el periodo de enero a diciembre de 2010.

**TESIS**

Que como parte de los requisitos para obtener el grado de Especialidad en Endodoncia

**Presenta:**

Nancy Adriana Barboza Plascencia

**Dirigido por:**

M en C María del Socorro Maribel Liñan Fernández

M en C María del Socorro Maribel Liñan Fernández  
Presidente



Firma

Roberto Gustavo Sánchez Lara y Tajonar  
Secretario



Firma

Karla Pamela Sánchez Mendieta  
Vocal



Firma

Ariatna Vazquez Aguilar  
Suplente



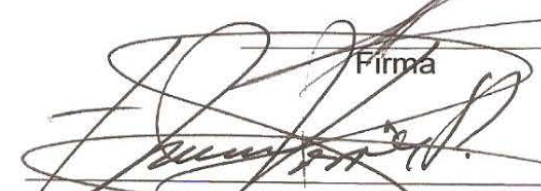
Firma

Irak Osiris Villarreal vera  
Suplente



Firma

Dr. Javier Avila Morales  
Director de la Facultad de Medicina



Dr. Irineo Torres Pacheco  
Director de Investigación y Posgrado

Universidad Autónoma de Querétaro  
Querétaro, Qro.  
Marzo, 2015  
México

## RESUMEN

**Introducción:** Debido al cambio patológico que se presenta en la pulpa dental es posible encontrar una gran cantidad de microorganismos irritantes que puedan alcanzar los tejidos perirradiculares ocasionando destrucción de los mismos. **Objetivo:** Determinar la prevalencia de lesiones perirradiculares visibles radiográficamente en pacientes tratados en la clínica del posgrado de endodoncia de la Universidad Autónoma de Querétaro en el periodo de enero a diciembre de 2010. **Material y Métodos:** Se realizó un estudio de tipo observacional, transversal, descriptivo, retrospectivo. Se utilizaron hojas de recolección de datos para recabar la información. **Resultados:** El universo de estudio fueron 549 pacientes de los cuales se eliminaron 13, debido a que estaba incompleto el cuestionario. Se dividieron en 3 grupos: grupo 1; lesiones radiolúcidas, grupo 2; lesiones radioopacas y grupo 3; sin lesión y los resultados fueron en un 45% presentan lesiones radiolúcidas, en un 0.7% presentan lesiones radioopacas y un 54.3% sin lesión. El género no es estadísticamente significativo  $P=0.93$ . **Conclusión:** Es de suma importancia realizar un diagnóstico adecuado para conocer el origen y presencia de lesiones perirradiculares y de esa manera instaurar un tratamiento adecuado y por consiguiente llevar menor contaminación al periapice.

Palabras clave: (Lesión Perirradicular, Lesión Radiolúcida, Lesión Radioopaca)

## ABSTRACT

**Introduction:** Due to pathological change that occurs in the dental pulp it is possible to find a lot of irritant microorganisms that can reach periradicular tissues causing their destruction. **Objective:** To determine the prevalence of radiographically visible periradicular lesions in patients treated in the Endodontics Graduate Clinic of the Universidad Autónoma de Querétaro between January to December 2010. **Material and Methods:** An observational, cross sectional, descriptive and retrospective study was realized. Data collection sheets were used to gather information. **Results:** The universe of study were 549 patients of whom 13 were eliminated because their questionnaires were incomplete. They were divided into 3 groups: group 1; radiolucent lesions, group 2; radiopaque lesions and group 3; without lesion. The results were: 45% radiolucent lesions, 0.7% radiopaque lesions and 54.3% without lesion. Gender is not statistically significant  $P=0.93$  learn. **Conclusion:** It is very important to make an adequate diagnosis to the origin and presence of periradicular lesions and thereby establish an adequate treatment and therefore carry on less contamination to periapex.

Key words: Periradicular lesion, radiolucent lesion, radiopaque lesion

## DEDICATORIA

A Dios que nunca me abandona.

A mi mamá que sin su ejemplo, apoyo, consejos y respaldo no habría podido terminar mi especialidad.

A mi hermano que con su apoyo y consejos me ayudo a salir adelante.

A mis dos Ángeles que siempre estuvieron conmigo mi padre y mi abuelo.

A mi tío Rigoberto por apoyarnos siempre.

Gracias.

## AGRADECIMIENTOS

Un agradecimiento especial a la M en C Alicia Terán Alcocer, que gracias a su apoyo, consejos y amistad, siempre ha estado para mí y mi familia cuando la hemos necesitado. Muchas gracias por siempre tener una palabra de aliento cuando estaba a punto de rendirme.

A mi directora de tesis la M en C Maribel Liñan Fernández, por todo el apoyo, guía y ayuda que me brindó durante todo este tiempo.

Al C.D.E.E Joel Terán Alcocer, por siempre brindarme su apoyo incondicional.

Al doctor Guillermo Ortiz Villagómez, por su apoyo durante toda mi carrera.

Al M en C Germán Pérez, por su apoyo durante toda mi especialidad y ayuda incondicional durante mi tesis.

A todos mis profesores ya que sin ellos me habría sido complicado realizar mi sueño, pero más por todo el apoyo que me brindaron: C.D.E.E Mónica Rebeca Trujillo Nieva, C.D.E.E Elsa Valero, C.D.E.E Irak Villarreal Vera, C.D.E.E Guadalupe Ramírez, C.D.E.E José Luis Chiw, C.D.E.E Héctor Callejas, C.D.E.E Adriana Chávez, C.D.E.E Vanesa González, C.D.E.E Lidia Ávila.

Por último a todos mis compañeros por apoyarme para poder realizar la recolección de datos para este trabajo.

# INDICE

## Página

Resumen	ii
Summary	iii
Dedicatorias	lv
Agradecimientos	v
Índice	vi
Índice de gráficas	vii
Índice de cuadros	viii
I INTRODUCCIÓN	1
II REVISION DE LITERATURA	3
III METODOLOGÍA	28
IV RESULTADOS	30
V DISCUSIÓN	36
VI CONCLUSIÓN	40
VII BIBLIOGRAFÍA	41
VIII ANEXOS	45

## INDICE DE GRÁFICAS

<b>Gráfica</b>		<b>Página</b>
1	Prevalencia de lesiones radiolúcidas y radioopacas por género	30
2	Prevalencia de lesiones radiolúcidas y radioopacas por rango de edad	32
3	Prevalencia de lesiones radiolúcidas y radioopacas por órgano dental	34
4	Prevalencia por tamaño de lesiones radiolúcidas y radioopacas	35

## INDICE DE CUADROS

<b>Gráfica</b>		<b>Página</b>
1	Prevalencia de lesiones radiolúcidas y radioopacas por género	30
2	Prevalencia de lesiones radiolúcidas y radioopacas por rango de edad	31
3	Prevalencia de lesiones radiolúcidas y radioopacas por órgano dental	33
4	Prevalencia por tamaño de lesiones radiolúcidas y radioopacas	35



## INTRODUCCIÓN

El éxito o fracaso de la terapéutica endodóncica se basa en el trabajo mecánico, la desinfección y esterilización del sistema de conductos radiculares y su sellado hermético.

Las lesiones perirradiculares son un factor de enfermedad y debe detectarse a tiempo de lo contrario puede llegar a provocar desde una inflamación local con destrucción ósea o hasta una septicemia con el riesgo de la vida del paciente.

El cumplimiento de los objetivos del tratamiento de conductos es el camino para el éxito, sin embargo, existen variables en el tratamiento y una de ellas es la presencia o ausencia de la lesión periapical, que solo puede ser determinada radiográficamente y que altera el pronóstico y hacen variar los resultados a largo plazo. Diversos estudios refieren resultados de éxito, dependiendo de si se trata de un diente con o sin patología periapical previa. Conocer la cantidad de pacientes con lesiones periapicales que se presentan a la clínica del posgrado de endodoncia de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Querétaro (FMUAQ) nos permitirá conocer la magnitud del problema que presenta nuestra población.

Por lo que es de suma importancia para nosotros instaurar el tratamiento adecuado de acuerdo a la lesión perirradicular y darle un seguimiento a largo plazo, así como, informar al paciente las posibilidades de éxito o fracaso de su tratamiento.

El objetivo de este trabajo fue determinar la prevalencia de lesiones perirradiculares visibles radiográficamente en pacientes tratados en la clínica de posgrado de endodoncia de la Universidad Autónoma de Querétaro en el periodo de enero a diciembre de 2010.

Los objetivos específicos fueron:

- ✓ Identificar por grupo de edad la presencia de lesiones perirradiculares radiolúcidas y radiopacas.
- ✓ Identificar el género en el que prevalecen las lesiones perirradiculares radiolúcidas y radiopacas.
- ✓ Identificar la frecuencia lesiones perirradiculares radiolúcidas y radiopacas por órgano dentario.
- ✓ Determinar el tamaño de las lesiones perirradiculares radiolúcidas y radiopacas.

## II. REVISION DE LITERATURA

Los cambios patológicos de la pulpa dental, y el sistema de conductos radiculares pueden albergar gran cantidad de irritantes, y con esto, la salida de sustancias irritantes infectadas hacia los tejidos perirradiculares con esto se inician las lesiones perirradiculares y es causa de persistencia. Según la índole y cantidad de esos irritantes y la duración de la exposición de los tejidos perirradiculares, se presentan diversos cambios tisulares. Cuando los irritantes son de carácter transitorio, el proceso inflamatorio es breve y sede por sí solo. En cambio, cuando se presentan en cantidad excesiva o cuando la exposición es persistente, las reacciones inmunitarias, inespecíficas y específicas ocasionan destrucción de los tejidos perirradiculares. En las radiografías estas lesiones tienen aspecto de zonas radiolúcidas alrededor de las vías de salida del conducto principal o de los conductos laterales o accesorios, o en ambos a la vez. (Ingle, 2004).

La naturaleza y el comportamiento de las lesiones que se forman en el vértice radicular son un reflejo de las patologías que conducen a la destrucción de la pulpa, mencionan que los factores son:

1. Presencia de una pulpitis abierta o cerrada.
2. Virulencia de los microorganismos implicados.
3. Grado de esclerosis de los túbulos de dentina.
4. Competencia de la respuesta inmunológica del huésped. (Sapp, 2da edición).

La inflamación de la enfermedad perirradicular puede variar desde una ligera hasta una destrucción extensa del tejido, esto va a depender de la gravedad de la irritación, duración y respuesta del huésped. Los irritantes pueden ser microorganismos, virus de índole mecánica, térmica y química. Según Carlos Estrela la agresión traumática, o microbiana en la pulpa dentaria es capaz de producir consecuencias lesivas en la región periapical. La infección de la pulpa

dentaria moviliza los microorganismos a desarrollarse en sentido apical e invadir y colonizar los tejidos periapicales. (Estrela, 2005).

En un estudio publicado en la revista "Journal of Endodontics" se demostró una gran cantidad de microorganismos particularmente gram + en las lesiones periapicales de dientes con periodontitis apical visible radiográficamente. (Leonardo, 2002).

La etiología de las infecciones endodónticas es heterogéneo y es probable que sea polimicrobiana. Los patógenos endodónticos son introducidos a través de caries profundas, y/o del surco y bacterias periodontales. (Hsiao, 2012).

La inflamación del periodonto causada por irritantes de origen endodóntico se puede denominar periodontitis apical, aunque durante las tres últimas décadas se ha obtenido suficiente información sobre la naturaleza fisiopatológica de la periodontitis apical, la cadena de evidencias en apoyo de los conceptos actuales sobre la periodontitis apical comenzó hace más de un siglo, cuando Miller demostró la presencia de varios tipos de bacterias en la pulpa dental necrótica. (Cohen, 1998).

La aplicación de técnicas anaerobias avanzadas ayudó a demostrar que la flora del conducto radicular de los dientes con coronas clínicamente intactas, pero pulpas necróticas y periápices enfermos estaba dominada (>90%) por anaerobios obligados, pertenecientes a los géneros fusobacterium, phorphyrormonas, prevotella, eubacterium y peptoestreptococos. Por otra parte, la composición microbiana, incluso en el tercio apical del conducto radicular de dientes con afectación periapical y conductos pulpares expuestos a la cavidad oral por caries,

no sólo es diferente, sino que esta menos dominada (<70%) por los anaerobios estrictos. (Cohen, 1998).

Erika M. Johnson y col. en su artículo el *E. feacalis* fue la única especie reaislada después de 8 a 12 meses dando como resultado pruebas radiográficas de lesión periapical en 100% de los casos. (Johnson, 2006).

En su artículo Blythe Kaufman y col. mencionan que los *E. feacalis* persisten más en conductos con lesiones periapicales, por lo tanto este microorganismo sería el principal en los fracasos endodónticos. (Kaufman, 2005).

En el estudio realizado por Lea Assed Bezerra da Silva y col. existen varias rutas por las cuales los microorganismos pueden alcanzar la pulpa dental. Las aberturas en la pared del tejido duro dental, originadas por una caries, procedimientos clínicos o fracturas y fisuras producidas por traumas, son las puertas de entrada más frecuentes de la infección pulpar. Sin embargo se han aislado microbios en dientes con pulpas necróticas y coronas aparentemente intactas. En tales dientes la infección endodóntica está precedida por necrosis de la pulpa. Se han sugerido que las bacterias de los surcos gingivales o las bolsas periodontales pueden alcanzar los conductos de esos dientes a través de vasos sanguíneos seccionados del periodonto, los dientes pueden aparecer intactos desde el punto de vista clínico, pero pueden existir microfisuras en los tejidos duros. Éstas pueden proporcionar puertas de entrada para las bacterias a través de los túbulos dentinarios expuestos en la superficie radicular cervical, a causa de desgarros en la cubierta del cemento, se ha sugerido que las bacterias que permanecen en los túbulos dentinarios infectados pueden constituir una reserva para la infección endodóntica, también se ha sugerido que la infección microbiana alcance la pulpa necrótica a través de la circulación sanguínea general mediante anacoresis.

Cualquier microbio que infecte el conducto radicular puede desencadenar una inflamación periapical. (Cohen, 1998).

La interacción entre los irritantes y los mecanismos de defensa del huésped da por resultado la liberación de mediadores que detienen el avance de la infección y el desarrollo de una infección local grave y complicaciones graves (osteomielitis u osteítis condensante) como la septicemia. (Ingle, 2004).

En el examen histológico, dependiendo de su etapa de desarrollo, las lesiones contienen múltiples células inflamatorias, como leucocitos polimorfonucleares, neutrófilos, macrófagos, linfocitos, células plasmáticas, células cebadas (mastocitos), basófilos y eosinófilos. (Ingle, 2004).

Según Carlos Estrela tanto la fase aguda como crónica de la inflamación en la región periapical pueden involucrar la reabsorción ósea periapical. (Estrela, 2004).

Durante muchas décadas se ha clasificado la patología pulpar siguiendo criterios histopatológicos que no siempre se pueden relacionar con la sintomatología derivada de la infección pulpar. El diagnóstico clínico se fundamenta en la valoración conjunta del análisis etiopatogénico de la inflamación pulpar, su sintomatología y la observación de los signos clínicos asociados. (Canalda, 2001).

## **Diagnóstico Clínico:**

Según Ingle las lesiones perirradiculares se dividen en tres grupos clínicos principales:

- 1 Periodontitis apical (aguda) sintomática
- 2 Periodontitis apical (crónica) asintomática
- 3 Absceso apical

**1. Periodontitis Apical Sintomática:** Es una inflamación circunscrita del ligamento periodontal en la región apical. Las principales causas son irritantes que se difunden desde una pulpa inflamada o necrótica. La salida de irritantes como bacterias, toxinas bacterianas, medicamentos desinfectantes, residuos empujados hacia los tejidos perirradiculares o irritación física de los tejidos periodontales. (Ingle, 2004). Puede ser inducida por traumatismo, lesión por instrumentación o irritación por sustancias químicas. (Cohen, 1998). La sensibilidad a la percusión aun al menor de los contactos, con sensación de extrusión dental es la principal característica clínica de la periodontitis apical sintomática. (Hernán, 2001). El dolor es patognomónico y varía desde la hipersensibilidad leve hasta el dolor intensísimo al contacto de los dientes opositores. (Ingle, 2004).

La liberación de mediadores químicos de la inflamación y su acción sobre las fibras nerviosas en los tejidos perirradiculares explica parcialmente la presentación del dolor, puesto que hay poco espacio para la expansión del ligamento periodontal, el aumento en la presión del tejido intersticial también ocasionara presión física sobre las terminaciones nerviosas ocasionando un dolor perirradicular pulsátil e intenso. (Ingle, 2004).

La periodontitis apical sintomática se relaciona con el exudado de granulocitos polimorfonucleares y la migración de células inflamatorias desde los

vasos sanguíneos hasta los tejidos perirradiculares principalmente de macrófagos. La liberación de mediadores de la inflamación ocasiona degradación del ligamento periodontal y resorción del hueso alveolar. (Rudolf, 2000).

Estrela divide a la periodontitis apical sintomática en traumática e infecciosa que en sus aspectos radiográficos se visualiza desde lo normal hasta un engrosamiento del espacio del ligamento periodontal y discreta rarefacción ósea periapical en los dientes portadores de periodontitis apical sintomática. (Estrela, 2004).

**2. Periodontitis Apical Asintomática:** Puede ir precedida de periodontitis apical sintomática o de un absceso apical, la lesión a menudo se desarrolla y crece sin signos y síntomas subjetivos. En general, una pulpa necrótica gradualmente libera agentes nocivos de escasa patogenicidad o en concentraciones bajas que dan origen al desarrollo de una periodontitis apical asintomática. Esta patosis es una lesión crónica y por lo general se acompaña de resorción ósea perirradicular que es visible en las radiografías. Tal trastorno casi siempre representa una secuela de la necrosis pulpar. (Ingle, 2004).

Las manifestaciones clínicas de la periodontitis apical asintomática son poco llamativas. El paciente por lo general no refiere dolor importante, y las pruebas revelan dolor mínimo o nulo a la percusión. No obstante si la periodontitis apical asintomática perfora la lámina cortical del hueso, la palpación de los tejidos superpuestos ocasionara malestar. El diente asociado tiene una pulpa necrótica y por tanto no responderá a estímulos eléctricos o térmicos. (Ingle, 2004).



La periodontitis apical asintomática es una inflamación crónica de larga duración, suele relacionarse con cambios radiolúcidos perirradiculares. Estos cambios fluctúan desde pequeño ensanchamiento del ligamento periodontal y la resorción de la lámina dura y la destrucción del hueso apical, que produce una radiolucidez bien delimitada. (Estrela, 2004).

Tradicionalmente se ha clasificado desde el punto de vista histológico como un granuloma perirradicular o un quiste perirradicular. (Rudolf, 2000).

Estrela comenta que ante los trabajos discutidos y las controversias existentes, y sabiendo que clínica y radiográficamente no hay como diferenciar el granuloma del quiste periapical. (Estrela, 2004).

- **Granuloma perirradicular:** consta predominantemente de tejido inflamatorio de granulación con infiltrados, fibroblastos y una cápsula fibrosa bien desarrollada; en esta quedan atrapados vasos y tejido conectivo infiltrado. Este tejido, crece en la entrada del conducto radicular para formar una especie de tapón apical, que reemplaza al ligamento periodontal, hueso apical y a veces cemento y dentina de la raíz, se compone de pequeños vasos sanguíneos, células plasmáticas, linfocitos y macrófagos, se han demostrado fibras nerviosas en estas lesiones. (Cohen, 2008).
- **Quiste perirradicular:** este tiene una cavidad central, revestida de epitelio escamoso estratificado. Este revestimiento suele ser incompleto y estar ulcerado. La luz del quiste perirradicular contiene un líquido pálido eosinófilo y en ocasiones algunos residuos celulares. El tejido conectivo que rodea el epitelio contiene los elementos celulares y extracelulares del granuloma

perirradicular. También se encuentran células inflamatorias dentro del revestimiento epitelial. (Lasala, 1996).

La formación ocurre a partir de estímulos inflamatorios sobre los restos de Malassez, que proliferan y forman un islote epitelial en el interior del granuloma. Campos menciona que presenta 3 elementos: epitelio de revestimiento interno, una cápsula de tejido conjuntivo fibroso, que sirve de tejido de sustentación y de nutrición, el contenido puede ser líquido o semilíquido contiene células epiteliales, células inflamatoria, cristales de colesterol. En la reacción inflamatoria crónica encontramos macrófagos linfocitos y plasmocitos. (Estrela, 2004).

Carillo y colaboradores observaron en su estudio que la correlación de tamaño y presencia radiográfica de lámina radiopaca en un 65.7% granulomas, 25.7% cicatrices y 8.6% quistes. Las lesiones de mayor tamaño fueron los quistes y granulomas epitelizados. (Carrillo, 2008).

**3. Abscesos Apicales:** Es una concentración circunscrita de pus en una cavidad formada por la desintegración de los tejidos. Según el grado de formación y excreción de exudado, la intensidad del dolor y la presencia o ausencia de signos y síntomas generales, los abscesos apicales pueden dividirse en estados sintomáticos y asintomáticos. (Ingle, 2004).

La periodontitis apical asintomática, el ligamento óseo y periodontal en ocasiones es remplazado por tejido inflamatorio. Este proceso guarda relación con la formación de nuevos vasos, fibroblastos y fibras escasas e inmaduras de tejido conectivo. Mientras persista la salida de irritantes del sistema de conductos radiculares hacia los tejidos perirradiculares, o los macrófagos no eliminen los materiales que hayan fagocitado, se presentaran en forma simultánea procesos

destruyentes y reparativos en las lesiones apicales asintomáticas. (Ingle, 2004). La extensión de la lesión depende de la potencia de los irritantes dentro del sistema de conductos radiculares, y el nivel de actividad de los autores de defensa en esta zona. Si se conserva el equilibrio entre estas dos fuerzas, la lesión continuará asintomática por tiempo indefinido, si los factores causales vencen los elementos de defensa, puede superponerse una lesión perirradicular sintomática a la asintomática a lo que se le llama absceso fénix. (Castellucci, 2002).

El absceso periapical suele ser el resultado de una infección del tejido pulpar provocado al necrosarse el tejido pulpar. Este tipo de fluidos causa la infección y los subproductos se acumulan en las paredes de la cámara pulpar y el conducto radicular. Estos fluidos escapan a través del foramen apical produciendo un área de acumulación de exudado alrededor del ápice, se acumula la presión a través del hueso alveolar y la encía; esta inflamación puede progresar al tejido facial contiguo. (Archana, 2012).

#### **Se divide en absceso apical sintomático y asintomático:**

- **Absceso apical sintomático:** éste puede ser ocasionado por la salida súbita de los irritantes bacterianos hacia los tejidos perirradiculares, sus secuelas más graves son osteítis aguda y celulitis. Es un proceso inflamatorio en los tejidos perirradiculares de los dientes, que se acompañan de la formación de exudado dentro de la lesión. (Ingle, 2004).

El paciente puede o no mostrar tumefacción, ésta puede ser localizada o difusa. En el examen clínico existe dolor a la percusión y a la palpación. No existe reacción pulpar al frío, el calor o los estímulos eléctricos, esto porque la pulpa del diente está necrosada. Exhibirá grados de movilidad dental. Las características

radiográficas varían desde engrosamiento del espacio del ligamento periodontal hasta la lesión periapical franca. Es frecuente que sufran de fiebre, leucocitosis e inflamación de los ganglios linfáticos cervicales y submandibulares. (Cohen, 2008).

La lesión perfora los tejidos hacia una superficie; la erosión del hueso cortical y la extensión del absceso a través del periostio hacia los tejidos blandos suelen acompañarse de hinchazón y algún alivio, la hinchazón puede ser localizada o difusa. El proceso de supuración busca las líneas de menor resistencia, y con el tiempo perfora la placa cortical. Cuando llega a los tejidos blandos, la presión del periostio se libera, y se reducen los síntomas, entonces se establece la periodontitis apical supurativa o absceso perirradicular crónico. (Ingle, 2004).

- **Absceso apical asintomático:** también llamado periodontitis apical supurativa, está relacionado con la salida gradual de irritantes del sistema de conductos radiculares hacia los tejidos perirradiculares, y la formación del exudado. (Hernán, 2001). Se asocia con un trayecto fistuloso que drena en forma continua o intermitente. Esto se manifiesta como un estoma sobre la mucosa bucal o sobre la piel de la cara, también puede drenar a través del surco gingival del diente afectado, imitando una lesión periapical con bolsa. (Ingle, 2004). Suele presentarse sin malestar, por otro lado si se obstruye el drenaje de la fístula, se producirán diversos grados de dolor, el examen clínico el diente presentara cierta sensibilidad a la percusión y palpación dependiendo si la fístula está abierta o cerrada. (Lasala, 1996).

Las pruebas de vitalidad son negativas, debido a que sus pulpas están necrosadas. El examen radiográfico de esta lesión revelará pérdida ósea a nivel del ápice del diente afectado, los trayectos fistulosos se resuelven con el tratamiento de conductos radicular con el que se elimina la causa. (Ingle, 2004).

Lasala define la fístula como un conducto patológico que, partiendo de un foco infeccioso crónico, desemboca en una cavidad natural o en piel. En endodoncia, la fístula es un síntoma o secuela de un proceso infeccioso periapical, que no ha sido curado ni reparado y ha pasado a la cronicidad. (Lasala, 1996).

Estrela divide el absceso periapical en absceso periapical sin fístula en fase I, II, y III y absceso periapical con fístula.

- El absceso periapical sin fístula en fase I, se observa radiográficamente un espacio periodontal normal o aumentado y rarefacción ósea periapical.
- En fase II, se observa radiográficamente un espacio periodontal normal o aumentado, pudiendo aparecer área de rarefacción difusa.
- En fase III, se observa radiográficamente un espacio periodontal aumentado, puede envolver el área de rarefacción ósea difusa, o circunscrita. (Estrela, 2004).

El absceso periapical con fístula, muestra áreas de reabsorción ósea que varía del aspecto difuso al circunscrito, que pueden ser marcados radiográficamente por la introducción de un cono de gutapercha por la fístula y al ser radiografiado, posibilita la identificación del ápice dentinario responsable de la infección. (Grossman L. ,1973).

**Osteitis condensante:** La inflamación de tejidos perirradiculares por lo general estimula las actividades osteoclástica y osteoblástica concomitante. Junto a las actividades osteoclásticas (resorción) suelen ser más notorias que las osteoblasticas (formativas), y por tanto, la inflamación perirradicular suele acompañarse de cambios radiolúcidos. (Estrela, 2004). Esta se debe a un equilibrio especial entre los tejidos del huésped y los irritantes del conducto radicular. (Walton,

1999). Radiográficamente, dicha lesión se observa con mayor frecuencia alrededor de los ápices de los dientes mandibulares posteriores y premolares con necrosis pulpar o pulpitis crónica. (Ingle, 2004). El diente con esta lesión puede ser asintomático o sensible a los estímulos, según el estado pulpar. Los cambios perirradiculares radiopacos vuelven a la normalidad después de un tratamiento de conductos radiculares exitosos. Es una variante radiográfica e histológica de la periodontitis apical crónica y se caracteriza por la sobreproducción localizada de hueso apical. (Walton, 1999).

Hay que hacer notar que puede haber otro tipo de situaciones en las que puede observarse radiolucidez periapical tal es el caso de un hemangioma reportado en la revista "Journal of Endodontics". (Orsini, 2000).

La Asociación Americana de Endodoncia (AAE) clasifica las lesiones como:

- Tejidos apicales normales son: dientes con tejidos perirradiculares normales sin sensibilidad a las pruebas de percusión y palpación. Lámina dura alrededor de la raíz intacta y ligamento periodontal uniforme. (AAE, 2009).
- Periodontitis apical sintomática: Dolor espontáneo o severo (puede interrumpir actividades cotidianas), localizado persistente y continuo, dolor a la percusión y palpación, sensación de presión en la zona apical del diente, se puede o no observar cambios en los tejidos de soporte circundante, puede observarse ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal y puede o no estar asociada a radiolucidez apical. (AAE, 2009).
- Periodontitis apical asintomática: Generalmente asintomática o asociada a molestia leve, tejidos circundantes dentro de parámetros normales, respuesta positiva a percusión, sensibilidad a la palpación, si existe compromiso de

la tabla ósea vestibular, pruebas de sensibilidad y eléctricas negativas. Inflamación y destrucción del periodonto apical de origen pulpar que aparece como área radiolúcida apical y no produce síntomas clínicos. (AAE, 2009).

- Absceso apical sintomática: Proceso infeccioso por una necrosis pulpar, de comienzo rápido, dolor espontáneo, a la presión (sensación de diente extruido), percusión y palpación, exudado purulento, inflamación intra o extraoral, dolor localizado y persistente, constante y/o pulsátil, localizado o difuso de tejidos blandos intraorales, movilidad aumentada, malestar general. Puede o no revelar cambios en el tejido circundante periapical, puede observarse ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal o una zona de reabsorción ósea apical, asociada a una periodontitis apical asintomática. (AAE, 2009).

- Absceso apical asintomática: Proceso infeccioso por una necrosis pulpar caracterizado por un comienzo gradual, ligera sensibilidad, presencia de fistula, asintomática, pruebas de sensibilidad negativas. Presencia de una zona radiopaca apical difusa concéntrica alrededor del tercio apical radicular, se observa presencia del espacio del ligamento periodontal. (AAE, 2009).

- Osteítis condensante: Proceso inflamatorio crónico de baja intensidad, puede o no responder a pruebas de sensibilidad, puede o no ser sensible a palpación y/ o percusión. Presencia de una zona radiopaca apical difusa concéntrica alrededor del tercio apical radicular. Se observa presencia del espacio del ligamento periodontal. (AAE, 2009).

## **Herramienta de diagnóstico:**

- **Radiográfico:**

Para entender mejor sobre las imágenes radiológicas observadas en las radiografías debemos de tener en cuenta la historia de la radiología dental que principia con el descubrimiento de los rayos X por Wilhelm Conrad Roentgen el 8 de noviembre de 1895. (Haring y Jansen, 2002).

Colocó la mano de su esposa entre una placa fotográfica y el tubo cargado eléctricamente. La imagen fotográfica resultante demostró claramente la delineación de la mano su esposa y, dentro de ella los huesos de la mano. (Miller, 1984).

Un aparato de radiología está constituido por un tubo electrónico que emite rayos X y una pantalla fluorescente sobre la que aparece la imagen del objeto observado o de una radiografía. (Castell, 1981).

Se puede hacer el diagnóstico probable de las lesiones mediante radiografías, pero en la mayoría de los casos no se pueden identificar definitivamente sin extraerlas y estudiarlas al microscopio para diferenciar unas de otras. (Velásquez, 1986).



## **Terminología según Haring y Jansen**

Radiación: tipo de energía que se transmite en forma de ondas o como un flujo de partículas.

Radiación x: radiación de alta energía que se produce en un tubo de vacío (tubo de rayos x) por la colisión de una corriente de electrones con un blanco metálico.

Rayos x: haz de energía que puede atravesar cuerpos materiales y grabar imágenes de sombras en una película fotográfica.

Radiología: ciencia o estudio del empleo de las radiaciones en medicina; rama de la ciencia médica que trata sobre la aplicación de los rayos x, las sustancias radiactivas y otras formas de energía radiante en el diagnóstico y tratamiento de enfermedades.

Placa: imagen (registro fotográfico visible) en una película; se obtiene por efecto de rayos x que pasan a través de un cuerpo u objeto. En la práctica es frecuente que se les llamen radiografías.

Radiografía dental: imagen fotográfica grabada en una película por rayos X que atravesaron dientes y estructuras relacionadas.

Radiólogo dental: persona que coloca en posición, expone y procesa películas de placas dentales.

### **Aplicaciones de las radiografías dentales según Haring y Jansen**

Las radiografías dentales nos sirven para:

1. Detectar lesiones, enfermedades y trastornos de los dientes y las estructuras que los rodean, los cuales no se pueden identificar clínicamente
2. Confirmar o clasificar una enfermedad sospechada.
3. Localizar lesiones o cuerpos extraños.
4. Proporcionar información para procedimientos odontológicos (por ejemplo en endodoncia)
5. Evaluar el crecimiento y desarrollo de los dientes
6. Ilustrar las alteraciones debidas a caries, enfermedad periodontal y traumatismos
7. Documentar el trastorno que sufre el paciente en un momento específico.

### **Características de la imagen en la radiografía dental según Haring y Jansen**

Las radiografías dentales son imágenes o fotografías en blanco y negro, que contienen varios tonos de gris. Cuando se las ve contra la fuente de luz, el área más oscura de las radiografías se ve negra y la más clara aparece en blanco.

Radiolúcido: se refiere a la parte más oscura o negra de la radiografía procesada, las estructuras radiolúcidas que se ven en la radiografía carecen de densidad y permiten el paso del haz de los rayos X con poca o ninguna resistencia.

Radiopaco: se refiere a la parte de la radiografía procesada que se ve blanca o clara, debido a que las estructuras radiopacas son densas y absorben o impide el paso del haz, por ejemplo el esmalte, la dentina, el hueso son estructuras que impiden el paso del haz de rayos X y se ven radiopacos en la radiografía dental. (Haring y Jansen, 2002).

Según Haring y Jansen existen varios tipos de exámenes radiográficos utilizados en odontología, estos son intrabucales y extrabucales. Dentro de los intrabucales tenemos:

1. Examen periapical
2. Examen interproximal
3. Examen oclusal

Examen periapical: se utiliza para explorar todo el diente (corona y raíz) y el hueso de soporte. Estas radiografías se utilizan para determinar las lesiones periapicales y la aparición de problemas endodónticos. Para obtener radiografías periapicales se utiliza la técnica de bisectriz y la de paralelismo.

Las principales técnicas radiográficas utilizadas en odontología son la de bisectriz, la de paralelismo y la de aleta mordible.

**Técnica de paralelismo:** también conocida como técnica de extensión de cono paralelo, técnica de ángulo recto o técnica de cono largo.

Antes de describir la técnica de paralelismo, es necesario comprender varios términos básicos.

Paralelo: que se mueve o se encuentra en el mismo plano, siempre separado por la misma distancia y sin intersección.

Intersecar: cruzar o atravesar.

Perpendicular: intersecar en ángulo recto o formarlos.

Angulo recto: ángulo de 90 grados formado por dos líneas perpendiculares entre sí.

Eje longitudinal del diente: línea imaginaria que divide el diente en dos mitades iguales a lo largo

Rayo central: porción central del haz primario de rayos X.

La técnica se describe como sigue:

Se coloca la radiografía en la boca en posición paralela al eje longitudinal del diente a radiografiar, el rayo central del haz se dirige en sentido perpendicular (en ángulo recto) a la película y al eje longitudinal del diente; el paciente no puede sostener la película se requiere de un instrumento para sostener la película.

**Técnica de bisectriz:** se forman dos iguales imaginarios:

La película se coloca a lo largo de la superficie lingual del diente, en el punto donde la película tiene contacto con el diente, el plano de la película y el eje longitudinal del diente forman un ángulo, el radiólogo debe imaginar un plano que divida la mitad, o biseque, el ángulo formado por la película y el eje longitudinal del diente. Este plano se denomina bisectriz imaginaria, que crea dos ángulos iguales y proporciona lado común para dos triángulos iguales imaginarios. Después, el

radiólogo debe dirigir el rayo central del haz de rayos X perpendicular a la bisectriz imaginaria, cuando el rayo se dirige a 90 grados con la bisectriz imaginaria, se forman dos triángulos iguales imaginarios. Los dos triángulos que resultan son triángulos equiláteros y son congruentes. La hipotenusa de uno de ellos está representada por el eje longitudinal del diente y la otra por el plano de la película. La imagen radiográfica es exacta; cuando el ángulo formado por el plano de la película y el eje longitudinal del diente se biseca y el haz de rayos X se dirige en ángulo recto a la bisectriz imaginaria, el diente real y la imagen del mismo tienen la misma longitud.

**Técnica de aleta mordible:** conocida también como técnica interproximal, es un método utilizado para examinar las superficies interproximales de los dientes.

Terminología:

Interproximal: entre dos superficies adyacentes.

La película se coloca en la boca paralela a las coronas de los dientes superiores e inferiores. La película se estabiliza cuando el paciente muerde la aleta o el soporte de la película. El rayo central del haz se dirige hacia las áreas de contacto de los dientes, con una angulación vertical de +10 grados. Es posible utilizar un soporte de película o una lengüeta para estabilizar la película. (Haring y Jansen, 2002).

El uso de radiografías es de particular importancia en la identificación de problemas periapicales, porque no se pueden evaluar a nivel clínico; debido a que una lesión periapical es aquella que se localiza alrededor del ápice (punta de la raíz) de un diente; en las radiografías se ven como zonas radiolúcidas o radiopacas. Estas son las características radiográficas de las lesiones según Haring y Jansen. (Haring y Jansen, 2002).

En las radiografías con frecuencia se observan zonas radiolúcidas periapicales, tales como, granulomas, quistes y abscesos periapicales. Las zonas radiopacas periapicales se observan en la osteítis condensante, el hueso esclerótico y la hiper cementosis son algunas de las radiopacidades periapicales frecuentes que se observan en las radiografías. (Haring y Jansen, 2002).

Morgental, menciona que los signos clínicos son poco frecuentes y las biopsias periapicales son difíciles de obtener, pero en cambio en los tejidos periapicales antes y después del tratamiento de conductos suele detectarse en las radiografías. (Morgental, 2012).

Existen nuevos métodos para la toma de radiografías en lesiones periapicales tales como la obtención de radiografías digitales, usando un sistema de imagen digital, un estudio de la revista "Journal of Endodontics" en donde encontraron que estas fueron efectivas para evaluar el progreso de una lesión periapical. (Leonardo, 2002).

Otro estudio publicado en la revista "Journal of Endodontics" comenta que es más fácil detectar cambios en el tejido periapical con las radiografías digitales. (Mikrogeorgis, 2004).

Otro método es la toma de radiografía mediante radiovisiógrafo, en un estudio de la revista "Journal of Endodontics" compara la toma de radiografías mediante este método con la toma de radiografías convencional, donde no encontraron significativa diferencia entre estas. (Orsini, 2000).

## **Funciones, requerimientos y limitaciones de la radiografía en endodoncia:**

La radiografía principal en endodoncia es la periapical. En el diagnóstico, estas placas se usan para identificar las condiciones anormales de la pulpa y los tejidos perirradiculares. También se emplea para determinar el número de raíces y conductos, y para localizar los conductos y las curvaturas radiculares. Muchas veces es útil tomar radiografías adicionales con diferentes ángulos horizontales o verticales.

La colocación del diente en el centro y la colocación consistente de las placas en esta posición minimizará los errores de la interpretación, puesto que el centro de las placas es la zona con menor distorsión de la imagen radiográfica.

La radiografía de aleta de mordida puede ser útil como una placa complementaria, la distorsión de la imagen es menor en esta placa, debido a su colocación paralela, proporciona información sobre la corona anatómica del diente como la extensión anatómica de la cámara de la pulpa, la existencia de cálculos o calcificaciones, caries recurrente, profundidad de restauraciones existentes y cualquier indicio de tratamiento previo de la pulpa.

La interpretación radiográfica es una fuente de información diagnóstica y tratamiento, pero está solo constituye un instrumento complementario.

## **Prevalencia de Lesiones Perirradiculares:**

Orstavik, menciona que la periodontitis apical es la inflamación del periodonto en el portal de la entrada del sistema de conductos radiculares. Típicamente, la lesión se localiza a nivel del ápice radicular, pero las comunicaciones existentes a todo lo largo de la superficie radicular con el periodonto pueden permitir el desarrollo de lesiones laterales y furcales. Estas lesiones muestran características clásicas de inflamación. (Orstavik, 2002).

En la periodontitis apical, la resorción ósea apical, es identificada radiográficamente como una imagen radiolúcida, esta es una característica diagnóstica importante. Tal como se ha descrito anteriormente, las bacterias y sus productos son considerados el principal agente etiológico de la necrosis pulpar y las lesiones periapicales. (Sundqvist, 1976). Por lo tanto, el objetivo del tratamiento endodóntico es eliminar los microorganismos del sistema de conductos radiculares y prevenir la sobreinfección del mismo. (Love R., 2002).

La presencia de periodontitis apical constituye un factor de gran influencia en el pronóstico del diente endodónticamente tratado, estableciéndose su tasa de éxito entre 62-86%, disminuyendo su tasa de éxito entre 10-25% en comparación al diente sin periodontitis apical. (Chugal, 2001) (Tronstad 1979).

Scavo y colaboradores mencionan en su estudio que la frecuencia y distribución de dientes que requieren terapia endodóntica es del 55.69% en maxilares y 44.30% en mandibulares, también mencionan que la frecuencia de mujeres es del 65.13% y en hombres del 34.87%. (Scavo, 2011).



Los cambios en la mineralización y estructura del hueso adyacente al sitio de inflamación constituye la base de los procedimientos diagnósticos radiográficos para la detección y monitorización de la periodontitis apical crónica. (Orstavik, 2002).

Los cambios radiográficos en el área periapical, reflejaran las etapas en el desarrollo y la cicatrización de la periodontitis apical crónica, granulomas o quistes. Estos cambios son importantes para establecer el diagnóstico y plan de tratamiento. Por lo tanto, el diagnóstico radiográfico de la periodontitis apical se basa en las desviaciones desde la anatomía periapical normal. (Orstavik, 2002).

Las actividades biológicas de la periodontitis apical crónica pueden afectar ligamento periodontal, lámina dura, hueso esponjoso, hueso cortical y estructura radicular. (Andreasen, 1972) (Barbat J, 1998).

El ligamento periodontal provee el espacio para el infiltrado celular inicial. Este sirve como punto de partida de los procesos resortivos así como de punto final de los procesos de cicatrización. Un ligamento periodontal ensanchado está asociado con inflamación inicial o residual, y aparece como signo de inflamación crónica. (Orstavik, 2002).

Andreasen y Rud apuntan que si el grosor del ligamento periodontal es más del doble de su espesor original, está presente una inflamación moderada o severa. En caso de la periodontitis apical, el ensanchamiento del ligamento se limita al área periapical. Este ensanchamiento puede estar, en ocasiones, asociado a un ligero exceso de material de obturación en casos de dientes endodónticamente tratados donde persiste la toxicidad o la colonización microbiana. (Pitt Ford, 1982).

También radiográficamente pueden ser visibles los cambios en la integridad de la lámina dura, estos son indicativos tempranos de lesión periapical. Sin embargo, ninguno de estos cambios es patognomónico de las etapas iniciales o de cicatrización de la periodontitis apical crónica. (Orstavik, 2002).

Al sufrir cambios en su estructura, el hueso esponjoso y cortical, puede ser un signo de periodontitis apical. Se puede observar radiográficamente una rarefacción radiolúcida, indicativo de inflamación de moderada a severa. En inflamación leve se aprecian alteraciones menores en la estructura ósea. En otros casos, también con inflamación leve, el proceso inflamatorio puede manifestarse como periodontitis apical condensante u osteitis condensante, donde radiográficamente se aprecia una imagen radiopaca rodeada de hueso normal, en la región apical del diente. (Stheeman, 1995).

Las periodontitis apicales establecidas durante largos períodos de tiempo, puede ocasionar que la superficie radicular también pueda ser afectada por la resorción consecuente a la lesión al cemento, se da tanto en dientes tratados endodónticamente como no tratados. La forma del ápice radicular quedará permanentemente alterada. (Orstavik, 2002).

La periodontitis apical crónica es imposible de definir, debido al tiempo de desarrollo de la necrosis, la infección y los cambios radiográficos, ya que pueden, variar ampliamente de un caso a otro. (Orstavik, 2002).

Tavares y colaboradores observaron en su estudio que la prevalencia de dientes saludables es en un 67% y enfermos en un 33%. (Tavares, 2009). Peciulienė y colaboradores observaron en su estudio que en un 43.1% presentan

signos radiográficos de lesión periapical y el 56.9% están sin lesión. (Peciulienė, 2006).

Guerra y colaboradores observaron en su estudio que la prevalencia de periodontitis apical está presente en un 67.5% y la frecuencia de edad es de 40 años.

Kamberi y colaboradores observaron en su estudio que la prevalencia de periodontitis apical está presente en un 46.3% y se presenta en los pacientes mayores de 60 años en un 20.2% y que esta aumenta con la edad. (Kamberi, 2011).

Kabak y colaborador observaron que la prevalencia de lesión periapical esta diagnosticada en un 45%, y está más asociada a molares en un 23%, premolares en un 14%, incisivos en un 6% y caninos en un 4%. (Kabak, 2005).

Boltacz-Rzepkowska y colaborador observaron en su estudio que la prevalencia de lesiones periapicales es mayor en hombres en un 6.2% en comparación con las mujeres en un 5%. (Boltacz-Rzepkowska, 2005).

### III. METODOLOGIA

Se realizó un estudio de tipo observacional, transversal, descriptivo, retrospectivo, con una población de 562 pacientes por cuota, que fueron remitidos de la clínica de admisión y diagnóstico al posgrado de endodoncia de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Querétaro (FMUAQ). Los pacientes fueron revizados por los alumnos del posgrado.

Se realizó historia clínica endodóntica así como la exploración bucal, las pruebas diagnósticas de vitalidad pulpar y periapical se realizaban utilizando cambios térmicos de frío con Endo-ice (-26.2°C) y de calor con gutapercha en barra caliente, ambas colocadas sobre la cara vestibular del diente. Para las pruebas de percusión vertical y horizontal se utilizó el mango del espejo bucal. Finalmente se tomó radiografía periapical. A cada paciente se le explico que los hallazgos existentes o no serían para participar en el estudio y se les pidió el consentimiento para su participación de manera voluntaria.

Los datos se recopilaron en las hojas de recolección anotando los proporcionados por el paciente, así como los observados en las radiografías periapicales.

Al finalizar el tiempo propuesto para la recolección se revisaron todas las hojas con los datos de los pacientes y se eliminaron aquellas que se encontraban incompletas siendo en número de 13 hojas. Quedando un total de 549.

Se realizó el conteo de acuerdo a los objetivos específicos del estudio, por edad, género, órgano dental, tamaño de la lesión perirradicular.

De acuerdo a la observación radiografica se dividió en tres grupos a la población: grupo 1; lesiones radiolúcidas, grupo 2; lesiones radiopacas y grupo 3; sin lesión.

El tamaño de la lesión perirradicular existente, se dividió en lesiones menores a 2mm, de 2-5mm y mayores a 5mm, se utilizó una regla endodontica para su medición.

Se realizó el análisis de los datos con estadística descriptiva, desviación estándar, porcentaje, utilizando el programa estadístico Epi info 2002.

## IV. RESULTADOS

El total de la población estudiada fue de 536 pacientes de donde el 35.82% fueron hombres y el 64.17% mujeres. En cuanto a la prevalencia encontrada en los pacientes con lesiones perirradiculares por género los datos que se encontraron fueron: el género masculino presentó una prevalencia del 47.91% y en el caso del género femenino 48.25%, sin embargo al realizar la prevalencia por lesiones radiolúcidas y radioopacas podemos observar que ambos grupos son muy similares.

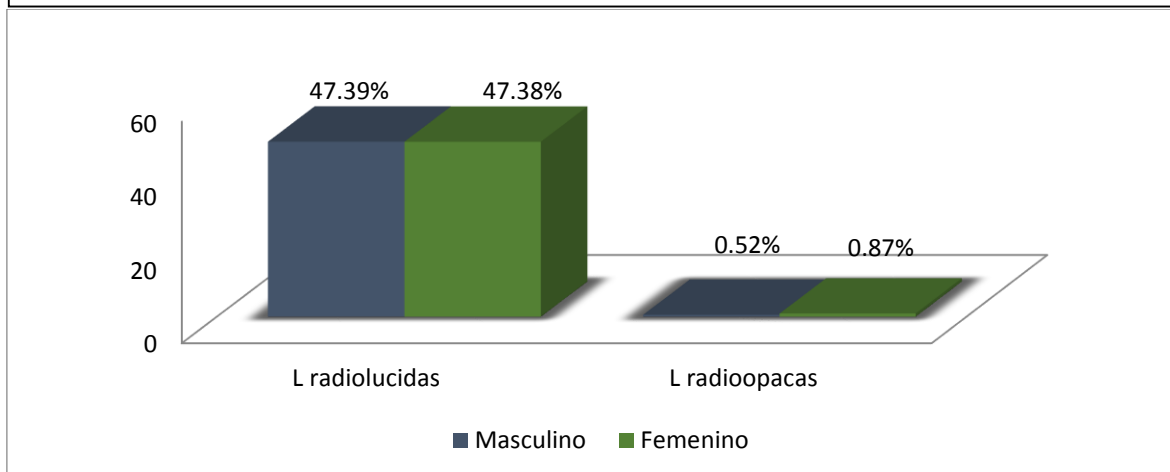
Cuadro 1

Prevalencia de lesiones radiolúcidas y radioopacas por género en pacientes de Posgrado de Endodoncia de la FMUAQ período enero-diciembre del 2010

Género	Lesión radiolúcida		Lesión radioopaca	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
<b>Maculino</b>	91	47.39	1	0.52
<b>Femenino</b>	163	47.38	3	0.87

Grafica 1

Prevalencia de lesiones radiolúcidas y radioopacas por género en pacientes del Posgrado de Endodoncia de la FMUAQ período enero-diciembre del 2010



N= 536

IC=95%

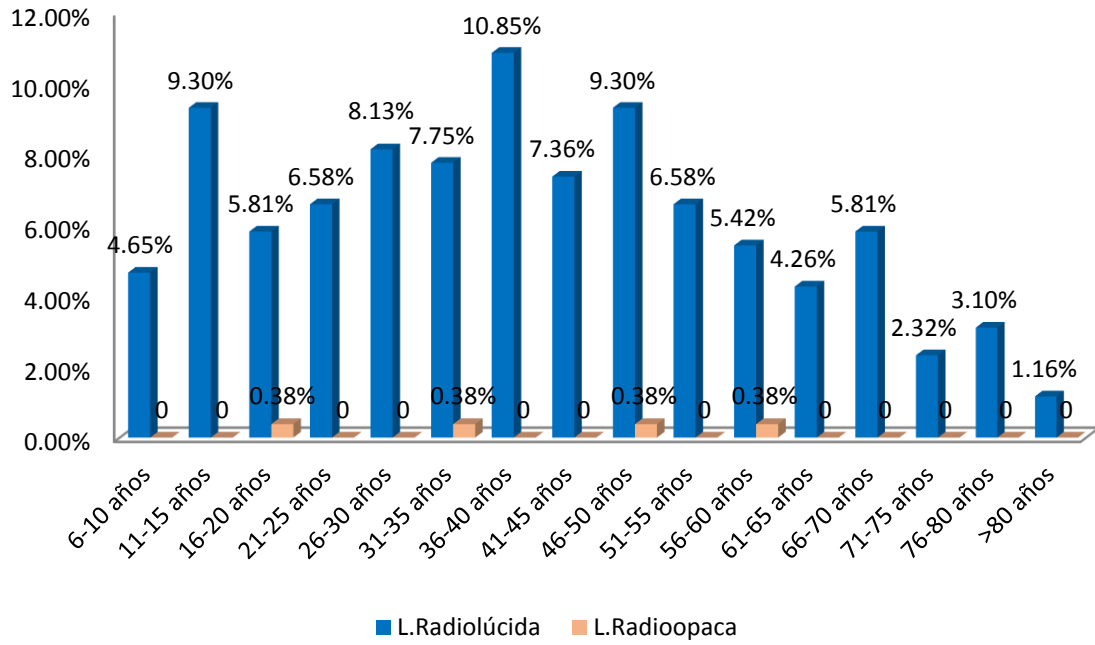
FUENTE: HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

La prevalencia encontrada de lesiones perirradiculares por rango de edad fueron: en los pacientes de 36-40 años las lesiones radiolúcidas están presentes en un 10.85% siendo este rango de edad el que presento el mayor porcentaje y el rango de edad con menor porcentaje encontrado fue el >80 años en un 1.16%; por otro lado las lesiones radioopacas se encontraron con tan solo el 0.38% en pacientes de 16-20 años, 31-35 años, 46-50 años y 56-60 años.

**Cuadro 2**  
Prevalencia de lesiones radiolúcidas y radioopacas por rango de edad en pacientes del Posgrado de Endodoncia de la FMUAQ período enero-diciembre del 2010

<b>Edad</b>	<b>Lesión radiolúcida</b>		<b>Lesión radioopaca</b>	
	<b>Frecuencia</b>	<b>%</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>%</b>
<b>6-10</b>	12	4.65	-	-
<b>11-15</b>	24	9.3	-	-
<b>16-20</b>	15	5.81	1	0.38
<b>21-25</b>	17	6.58	-	-
<b>26-30</b>	21	8.13	-	-
<b>31-35</b>	20	7.75	1	0.38
<b>36-40</b>	28	10.85	-	-
<b>41-45</b>	19	7.36	-	-
<b>46-50</b>	24	9.3	1	0.38
<b>51-55</b>	17	6.58	-	-
<b>56-60</b>	14	5.42	1	0.38
<b>61-65</b>	11	4.26	-	-
<b>66-70</b>	15	5.81	-	-
<b>71-75</b>	6	2.32	-	-
<b>76-80</b>	8	3.1	-	-
<b>&gt;80</b>	3	1.16	-	-

**Gráfica 2**  
**Prevalencia de lesiones radiolúcidas y radiopacas por rango de edad en pacientes del**  
**Posgrado de Endodoncia de la FMUAQ**  
**período enero-diciembre del 2010**



N= 536

IC=95%

FUENTE: HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS



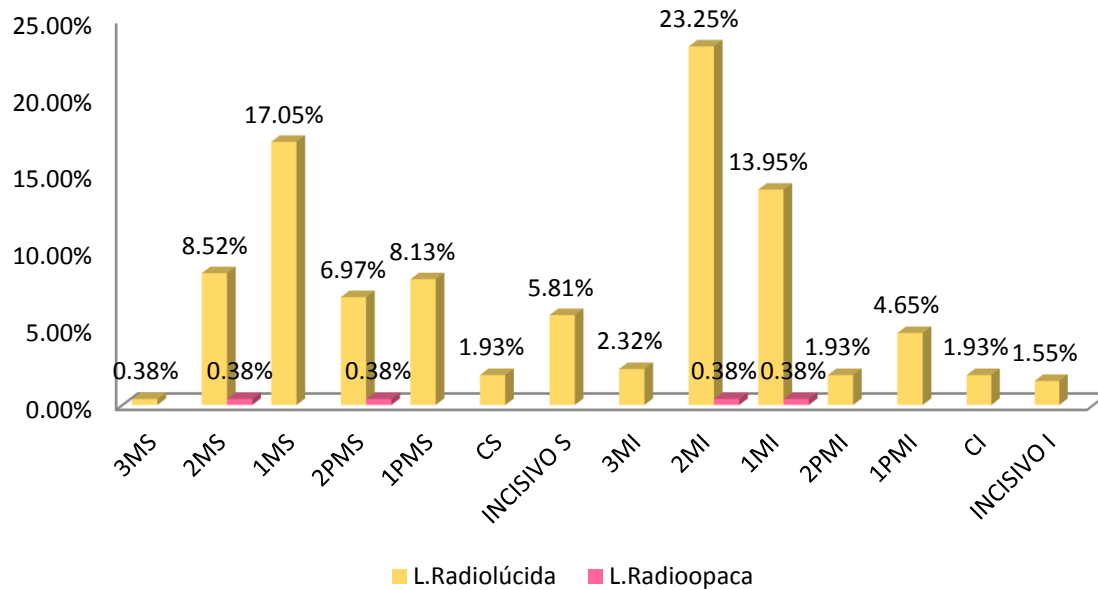
La prevalencia encontrada de lesiones perirradiculares por órgano dental fueron: en el caso de las lesiones radiolúcidas el 2do molar inferior en un 23.25% siendo este el órgano dental que presento el mayor porcentaje y el órgano dental con menor porcentaje encontrado fue el 3er molar superior en un 0.38%; por otro lado las lesiones radioopacas se encontraron con tan solo el 0.38%.

Cuadro 3

Prevalencia de lesiones radiolúcidas y radioopacas por órgano dental en pacientes del Posgrado de Endodoncia de la FMUAQ período enero-diciembre del 2010

Órgano dental	Lesión radiolúcida		Lesión radioopaca	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
<b>SUPERIORES</b>				
3 Molar	1	0.38	-	-
2 Molar	22	8.52	1	0.38
1 Molar	44	17.05	-	-
2 Premolar	18	6.97	1	0.38
1 Premolar	21	8.13	-	-
Canino	5	1.93	-	-
Incisivos	15	5.81	-	-
<b>INFERIORES</b>				
3 Molar	6	2.32	-	-
2 Molar	60	23.25	1	0.38
1 Molar	36	13.95	1	0.38
2 Premolar	5	1.93	-	-
1 Premolar	12	4.65	-	-
Canino	5	1.93	-	-
Incisivos	4	1.55	-	-

Gráfica 3  
 Prevalencia de lesiones radiolúcidas y radioopacas por órgano dental en pacientes del  
 Posgrado de Endodencia de la FMUAQ  
 período enero-diciembre del 2010



N= 536

IC=95%

FUENTE: HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

La prevalencia en el tamaño de las lesiones perirradiculares encontradas fueron: lesiones radiolúcidas menores a 2 mm son las más frecuentes con un 47.28% y las lesiones radioopacas solo se observaron mayores a 5 mm con 1.55%.

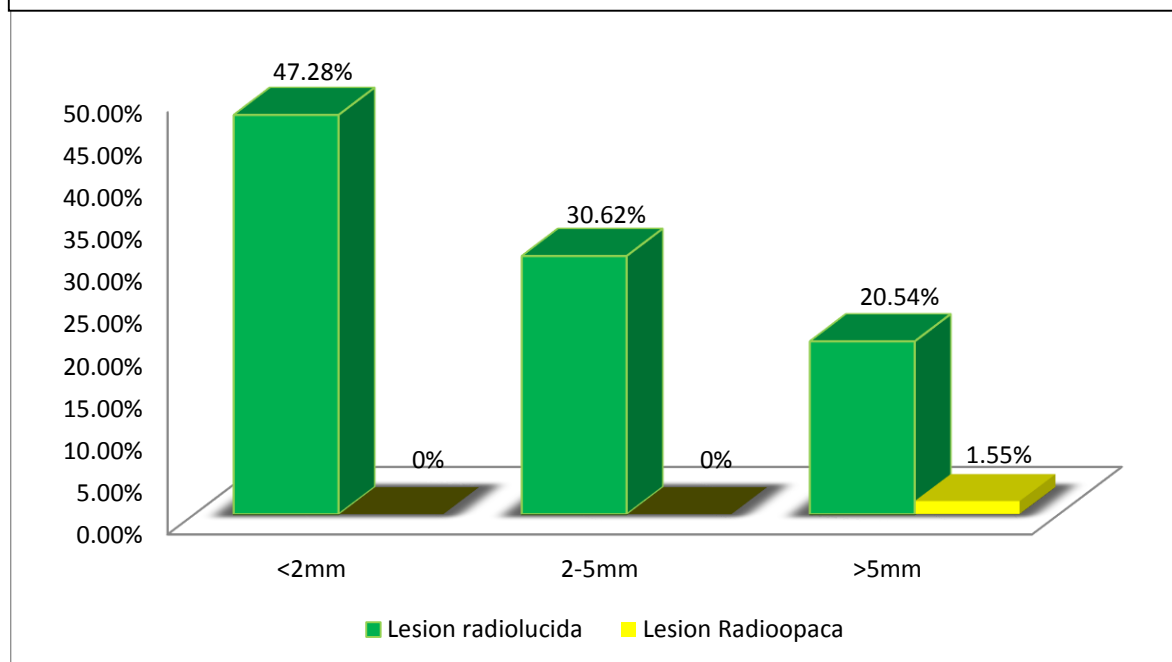
Cuadro 4

Prevalencia por tamaño de lesiones radiolúcidas y radioopacas en pacientes del Posgrado de Endodoncia de la FMUAQ período enero-diciembre del 2010

Tamaño	Lesión radiolúcida		Lesión radioopaca	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
<2mm	122	47.28	-	-
2-5mm	79	30.62	-	-
>5mm	53	20.54	4	1.55

Gráfica 4

Prevalencia por tamaño de lesiones radiolúcidas y radioopacas en pacientes del Posgrado de Endodoncia de la FMUAQ período enero-diciembre del 2010



N= 536

IC=95%

FUENTE: HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

## V. DISCUSIÓN

El propósito de esta tesis fue evaluar la prevalencia de lesiones perirradiculares, esto con la finalidad de poder brindar un mejor plan de tratamiento para aquellos órganos dentales que presenten algún tipo de lesión periapical y así poder obtener un índice de éxito mayor.

En el estudio realizado por Paes da Silva y colaboradores en 2012, se evaluaron las imágenes de 300 pacientes brasileños, observaron en las tomografías computarizadas 192 lesiones, a pacientes en un rango de edad de los 12 años a mayores de 70 años, siendo los pacientes de 60-69 años los que presentaron mayor porcentaje 73.1% de lesión periapical. Kamberi y colaboradores en 2011, seleccionaron al azar las ortopantomografías de pacientes que llegaban al Centro Clínico de la Universidad de Odontología de Kosovo, a estas las dividieron por grupos de edad de 10 años, observando que la prevalencia aumento con la edad reportando al grupo de  $\geq 60$  años con un 20.2%.

Love y colaboradores en 2009, evaluaron a 100 pacientes con patología periapical persistente (la cual se define como un lesión radiolúcida) quienes fueron vistos por un endodoncista en la Universidad de Otago Facultad de Odontología de Nueva Zelanda, esta población presento un rango de edad de 16-84 años, la edad media fue de 46.5 años, observaron que las lesiones estaban presentes con mayor frecuencia fueron los granulomas seguido de los quistes, estuvieron presentes en los incisivos laterales superiores más que en otro órgano dental. Kabak y colaboradores en 2005, en la Facultad de Odontología de la Universidad Médica Belarúsa, con una población de 1423 pacientes con edad mayor de 15 años, al observar las radiografías panorámicas, reporto que la edad de 15-24 años presentan menor frecuencia de lesiones con 68 pacientes, no hubo diferencia

significativa entre los demás grupos de edad y el género no fue tomado en cuenta. Terças y colaboradores en 2006 observaron 200 series completas de radiografías periapicales tomadas a pacientes mayores de 20 años de edad en la ciudad de São Luís (Brasil), las radiografías fueron recuperadas de los archivos de 4 protesistas y 5 periodoncistas elegidos de forma aleatoria, 135 pacientes presentaron al menos un caso de periodontitis apical que corresponde a una prevalencia de 67,5%, también se asocia significativamente a los pacientes de 40 años de edad. Loftus y colaboradores en 2005, tomaron una muestra sistemática de 302 radiografías de pacientes que asistían al Hospital Dental de Dublin con un rango de edad de 16-98 años, el grupo de edad de 65-74 años presentó la mayor prevalencia de lesión, estas lesiones se presentaban con mayor prevalencia en dientes mandibulares. En nuestro estudio observamos la mayor prevalencia en el rango de edad de 36-40 años y entre más aumenta la edad después de los 56 años menor es la frecuencia suponemos que es debido a que los pacientes presentan menor cantidad de órganos dentarios.

Scavo y colaboradores en 2011 evaluaron en su estudio a la población argentina que asiste a la clínica de especialidad en Endodoncia, 975 dientes de 860 individuos (rango de edad 7-86 años) todos los pacientes fueron examinados clínica y radiográficamente por los estudiantes de postgrado matriculados en un programa de especialización en Endodoncia. Para cada caso, se obtuvo información de un cuestionario, en el cual la prevalencia por género es de 65.13% en mujeres y 34.87% en hombres, observaron que el diente tratado frecuentemente el primer molar inferior y la patología más frecuente fue pulpitis irreversible en un 36% y la periodontitis apical o presencia de zonas radiolúcidas en un 27.2%. López-López y colaboradores en 2012, evaluaron a 397 pacientes de Barcelona, observaron los signos radiográficos de la prevalencia de lesión periapical (34%) la prevalencia fue significativamente mayor en los hombres (42.3%) que en las mujeres (26.1%), observaron que las lesiones periapicales aumentan con la edad. Covello y colaboradores en 2010 observaron 384 radiografías panorámicas de

pacientes italianos en una edad de 18-80 años, la prevalencia de género fue mayor en mujeres (55.7%) que en hombres (44.3%), observaron que la ausencia de una buena calidad de la terapia endodóntica está relacionada con la presencia de lesión periapical. Nimet y colaboradores en 2010 tomaron una muestra la cual estuvo constituida por 400 pacientes que buscan atención dental de rutina en el Departamento de Diagnóstico Oral y Radiología de la Facultad de Odontología de la Universidad de Marmara, Estambul, Turquía, con edades de  $38.7 \pm 13.8$  años, con una prevalencia de hombres del 34.5% y mujeres del 65.5%, observaron que las lesiones están en relación con la calidad de la restauración y la calidad de la obturación. Gulsahi y colaboradores en 2008, realizaron un estudio epidemiológico 1000 radiografías panorámicas evaluadas por un radiólogo y un endodoncista, la edad vario desde los 16-80 años (media de  $41.4 \pm 15.8$  años), la población estudiada 60.7% eran mujeres y 39.3% hombres, observaron que los primeros molares inferiores fueron los que faltaron con mayor frecuencia. En este estudio observamos una prevalencia mayor en mujeres del 64.2% y en hombres del 35.8%, por lo cual podemos deducir que en México las mujeres acuden más a realizarse tratamientos dentales y que tienen mayor interés por su salud.

Sampaio y colaboradores en 2009 observaron en su estudio imágenes (radiografía periapical y tomografía computarizada) seleccionados al azar 262 pacientes (edad media, 50,1 años, 156 hombres), fueron recuperados de bases de datos del Instituto Dental y Radiológico de Brasilia (Brasil), la prevalencia de lesiones fue significativamente más frecuente en los molares que en otro diente. Kabak y colaboradores en 2005 observaron radiografías panorámicas de 1423 pacientes mayores de 15 años en la Facultad de Odontología de la Universidad Médica Belarúsa, la periodontitis apical fue diagnosticada en el 80% de los pacientes, siendo el 23% molares, 15% premolares, 5% caninos y 6% incisivos; los primeros molares inferiores a menudo faltaría más que cualquier otro diente. Jiménez-Pinzón y colaboradores en 2004 evaluaron en su estudio un total de 180 sujetos, edad  $37,1 + / - 15,7$  años, de la Facultad de Odontología de Sevilla, España,

todos los participantes se sometieron a un estudio radiográfico de boca completa (14 radiografías periapicales), la prevalencia de periodontitis apical se encontró en 61.1%, la prevalencia en relación con los dientes fue mayor en molares (5.5%) que para los premolares (4.5%) y anteriores (3.2%). En nuestro estudio los de mayor frecuencia son los molares en un 65.5%, premolares en un 22.1%, incisivos en un 8.5% y caninos en un 4.2%, por lo que podemos deducir que los molares son dientes más susceptibles debido a su anatomía y morfología, además de que son los primeros en erupcionar.

Saeed y colaboradores en 2010, observaron en su estudio ortopantomografías de 1 064 pacientes que acudieron a 3 escuelas dentales iraníes, dos examinadores observaron las radiografías y las clasificaron por su tamaño en tres grupos: 1= <3mm, 2=>3- <5 mm y el 3= >5mm, el 41.8% eran hombres y el 58.2% mujeres. En la literatura no se encontró ningún estudio publicado donde haya sido estudiado el tamaño de las lesiones radiolúcidas y radioopacas. Sin embargo en nuestro estudio encontramos las lesiones radiolúcidas menores a 2 mm en un 47.28%, de 2-5 mm en un 30.65% y mayores a 5 mm en un 20.54%, las lesiones radioopacas más frecuentes son las mayores a 5 mm en un 1.55%.

## VI. CONCLUSIÓN

Debido al cambio patológico que se presenta en la pulpa dental es posible encontrar una gran cantidad de microorganismos irritantes que puedan alcanzar los tejidos perirradiculares ocasionando destrucción de los mismos.

Es de vital importancia para el éxito en nuestro tratamiento el instaurar un diagnóstico y plan de tratamiento adecuados para cada caso.

Observamos que las mujeres acuden con mayor frecuencia que los hombres a consulta dental, y que los adultos mayores son el grupo de edad que menos patologías presentan, ya sea por que acuden menos a consulta dental o debido a que presentan menor cantidad de órganos dentarios.

También pudimos observar que los molares son los órganos dentarios que presentan mayor frecuencia de lesiones debido a que estos son los primeros en erupcionar y además la anatomía y la posición en la arcada son los dientes que presentan menor limpieza.

Las lesiones radiolúcidas que encontramos con mayor frecuencia son de un tamaño de 2 a 5 mm, en todas las lesiones deberemos de tener un seguimiento hasta su remisión.

Las lesiones radioopacas fueron encontradas con menor frecuencia, debido a que es difícil la formación de estas lesiones y al no presentar sintomatología son encontradas en hallazgos radiográficos.



## VII. BIBLIOGRAFÍA

- AAE. 2009, Consensus Conference Recommended Diagnostic Terminology. Journal of Endodontics. Vol 35, # 12. pág. 1634.
- Andreasen J, Rud J. 1972. Correlation Between Histology And Radiography In The Assessment Of Healing After Endodontic Surgery. Int J Oral Surg. 1(3):161-73.
- Archana J. P. Angeline and Jesudoss Prabhakaran A. C.. 2012. Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs Misleading The Diagnosis Of Periapical Abscess. J Nat Sci Biol Med. 3(1): 84–86.
- Barbat J, Messer H. 1998. Detectability Of Artificial Periapical Lesions Using Direct Digital And Conventional Radiography. J Endod. 24(12):837-42.
- Blythe Kaufman, Larz Spångberg, Jody Barry, Ashraf F. Fouad. 2005. Enterococcus spp. In Endodontically Treated Teeth With And Without Periradicular Lesions. Joe. Volume 31 (12):851-6.
- Bołtacz-Rzepkowska E, Laszkiewicz J., 2005, Endodontic Treatment And Periapical Health In Patients Of The Institute Of Dentistry In Łódź, Przegł Epidemiol, 59(1):107-15.
- Canalda C., Brau E. 2001. Endodoncia Técnicas Clínicas Y Bases Científicas. Capítulo 4 “Microbiología Endodóncica”. Capítulo 6 “Patología De La Pulpa Y Del Periapice” Capítulo 19 “Tratamiento De Dientes Con Periodontitis Apical”. Primera Edición, Editorial Masson.
- Carrillo C, Penarrocha M, Ortega B, Martí E, Bagán JV, Vera F., 2008, Correlation Of Radiographic Size And The Presence Of Radiopaque Lamina With Histological Findings In 70 Periapical Lesions, J Oral Maxillofac Surg., Aug;66(8):1600-5.
- Castellucci A. y Blumenkranz U. 2002. Endodontics. Capítulo 8 “Periapical Disease”. Volumen 1, Editorial Mosby.
- Cohen Stephen, Burns Richard. 2001. Vías De La Pulpa. Capítulo 12 “Fisiopatología Del Periapice”. Octava Edición; Editorial Mosby.
- Chugal Nm, Clive Jm, Spångberg Lsw. 2001. A Prognostic Model For Assessment Of The Outcome Of Endodontic Treatment: Effect Of Biologic And Diagnostic Variables. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 91(3):342-52.

- Erika M. Johnson, Dds, Susan E. Flannagan, Ma, And Christine M. Sedgley, Phd. 2006. Coaggregation Interactions Between Oral And Endodontic Enterococcus Faecalis And Bacterial Species Isolated From Persistent Apical Periodontitis. *Journal Of Endodontics (Joe)*. 32(10):946-50.
- Estrela Carlos. 2005. *Ciencia Endodóntica*. Capítulo 6 “Diagnóstico y Tratamiento de la Periodontitis Apical”. Primera Edición, Editorial Artes Médicas Latinoamérica; Brasil.
- Guerra Terças Analúcia, Figueiredo de Oliveira Ana Emília, Ferreira Lopes Fernanda, Maia Filho Etevaldo Matos, 2006, Radiographic Study Of The Prevalence Of Apical Periodontitis And Endodontic Treatment In The Adult Population Of São Luís, MA, Brazil, *J Appl Oral Sci.*, Jun;14(3):183-7.
- Grossman L. 1973."Enfermedades de la zona periapical" en: *Práctica endodóntica*. Editorial Mundi S.A.I.C y F. 3era Edición. Capítulo 3.
- Hachette Castell. 1981. *Diccionario Enciclopédico*; Editorial Castell; Vol. 9; España.
- Haring Joe, Jansen Laura. 2002. *Radiología Dental Principios Y Técnicas*. Segunda Edición; Editorial Hill Interamericana.
- Hsiao WW, Li KL, Liu Z, Jones C, Fraser-Liggett CM, Fouad AF. 2012. Microbial transformation from normal oral microbiota to acute endodontic infections. *BMC Genomics*. 28;13:345.
- Hernán Villena M. 2001. *Terapia Pulpar en Endodoncia*. Capítulo 3 “Diagnóstico de las lesiones periapicales”. Universidad Peruana Cayetano Heredia.
- Ingle John I., Bakland Leif K. 2004. *Endodoncia*. Capítulo 3 “Microbiología de la endodoncia y asepsia en la práctica endodóntica” pag. 69-79, Capítulo 5 “Lesiones Perirradiculares”. Quinta Edición; Editorial Mcgraw-Hill. México, D.F.
- Kabak Y, Abbott PV, 2005, Prevalence Of Apical Periodontitis And The Quality Of Endodontic Treatment In An Adult Belarusian Population, *Int Endod J.*, Apr;38(4):238-45.
- Kamberi B, Hoxha V, Stavileci M, Dragusha E, Kuçi A, Kqiku L., 2011, Prevalence Of Apical Periodontitis And Endodontic Treatment In A Kosovar Adult Population, *BMC Oral Health.*, Nov 29;11:32.
- Lasala Ángel. 1996. *Endodoncia*. Capítulo 4 “Patología Pulpar y Periapical”. Cuarta Edición. Editorial Salvat. México, D.F.
- Lea Assed Bezerra Da Silva, Paulo Nelson-Filho, Raquel Assed Bezerra Da Silva, Daniel Silva Herzog Flores, Carlos Heilborn, James D. Johnson, Nestor

- Cohenca. 2010. Revascularization And Periapical Repair After Endodontic Treatment Using Apical Negative Pressure Irrigation Versus Conventional Irrigation Plus Triantibiotic Intracanal Dressing In Dogs Teeth With Apical Periodontitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 109(5):779-787.
- Leonardo Mario.* 2002. **Evaluation Of Bacterial Biofilm And Microorganisms On The Apical External Root Surface Of Human Teeth.** *Journal Of Endodontics.* 28(12):815-818.
- Love R, Jenkinson H. 2002. Invasion Of Dentinal Tubules By Oral Bacteria. *Crit Rev Oral Biol Med.* 13(2):171-183.
- Mikrogeorgis Georgios.* 2004. **Digital Radiograph Registration And Subtraction: A Useful Tool For The Evaluation Of The Progress Of Chronic Apical Periodontitis.** *Journal Of Endodontics.* 30(7):513-517.
- Morgental RD, Santos RB, Rösing CK, Chanin Tdo A, de Figueiredo JA. 2012. Interference Of Partial Visual Analysis Of Root Filling Quality And Apical Status On Retreatment Decisions. *J Appl Oral Sci.* 20(2):206-11.
- Orsini Giovanna, Fioroni M, Rubini C, Piattelli A.* 2000. **Hemangioma Of The Mandible Presenting As A Periapical Radiolucency.** *Journal Of Endodontics.* 26(10):621-622.
- Orstavik D, Huumonen S. 2002. Radiological Aspects Of Apical Periodontitis. *Endod Topics.* 1:3-25
- Peciuliene V, Rimkuvienė J, Maneliene R, Ivanauskaite D., 2006, Apical Periodontitis In Root Filled Teeth Associated With The Quality Of Root Fillings, *Stomatologija,* 8(4):122-6.
- Pitt Ford T. 1982. The Effects On The Periapical Tissues Of Bacterial Contamination Of The Filled Root Canal. *Int Endod J.* 15(1):16-22.
- Tronstad L, Kerekes K. 1979. Long-Term Results Of Endodontic Treatment Performed With A Standardized Technique. *J Endod.* 5:83-90.
- Sapp J. Philip, Lewis R. Everesole, George P. Wysocki, *Patología Oral Y Maxilofacial Contemporánea.* Capítulo 3 "Infecciones de los dientes y el hueso". 2da Edición, Editorial Mosby.
- Scavo R, Martinez Lalis R, Zmener O, Dipietro S, Grana D, Pameijer CH., 2011, Frequency And Distribution Of Teeth Requiring Endodontic Therapy In An Argentine Population Attending A Specialty Clinic In Endodontics, *Int Dent J.,* Oct;61(5):257-60

Stheeman S, Mileman P, Van T Hof M, Van Der Stelt P. 1995. Diagnostic Confidence And The Accuracy Of Treatment Decisions For Radiopaque Periapical Lesions. *Int Endod J.* 28:121-28.

Tavares Paula B.L., Bonte Eric, Boukpepsi Tchilalo, Siqueira Jose´ F. Jr, and Lasfargues Jean-Jacques, 2009, Prevalence of Apical Periodontitis in Root Canal–Treated Teeth From an Urban French Population: Influence of the Quality of Root Canal Fillings and Coronal Restorations, *JOE* — Volume 35, Number 6, June.

Walton Richard, Torabinejad Mahmoud. 1997. *Endodoncia Principios Y Práctica.* Capítulo 3 “Enfermedades perirradiculares y de la pulpa”. Cuarta Edición; Editorial McGraw-Hill.; México, D.F.

Wallet Miller. 1984. *Introducción A La Radiología; Editorial Manual Moderno.*

# **VIII.**

# **ANEXOS**

**FORMATO DE RECOLECCIÓN DE DATOS:**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO.**

**FACULTAD DE MEDICINA.**

**Clínica Odontológica "Dr. Benjamín Moreno Pérez".**

Le agradecemos su atenta colaboración para contestar el siguiente cuestionario, de antemano le comunicamos que la información que nos proporcione será tratada de manera confidencial, y de gran utilidad para la elaboración de un estudio epidemiológico sobre las enfermedades crónico-degenerativas, relacionadas con la salud bucal en pacientes que acuden a esta clínica odontológica.

**INSTRUCCIONES:**

1. Conteste todas las preguntas **sin excepción** y si tiene alguna duda pregunte para aclararla.
2. Siga las instrucciones de cada uno de los reactivos y marque con una X en las preguntas con opción múltiple.
3. Sea sincero en sus respuestas.

Nombre del Paciente:  No. Folio:

Edad:  Genero:  Lugar de procedencia:

Tabaquismo: Sí  No  Etilismo: Sí  No  Toxicomanías: Sí  No

Padecimiento sistémico							
		SI	NO			SI	NO
Diabetes	Tipo I			Insuficiencia renal			
	Tipo II			Asma			
Controlado				Artritis			
Hipertensión				Cáncer			
Controlado				Alergias			
Cardiopatías							
Anemia				Hipertiroidismo			
VIH							
Hipotiroidismo							

Estado parodontal.					
	SI	NO		SI	NO
Sano			Gingivitis		
Periodontitis			Bolsa periodontal		
Hiperplasia			Tumor		

OD# \_\_\_\_\_ Dx Pulpar \_\_\_\_\_ Dx Periapical \_\_\_\_\_

Fractura Vertical S í  N o  Re- tratamiento S í  N o  Ápice abierto \_\_\_\_\_

Lesión periapical radiolúcida: -2mm \_\_ 2 a 5mm \_\_ +5mm \_\_ Lesion periapical radiopaca \_\_

Resorción apical externa S í  N o  Resorción apical interna S í  N o

Molares superiores		Premolares superiores		Caninos e incisivos superiores	
#Conductos		#Conductos		#Conductos	
Curvatura raíz		Curvatura raíz		Curvatura raíz	
Dilaceración		Dilaceración		Dilaceración	

Molares inferiores		Premolares inferiores		Caninos e incisivos inferiores	
#Conductos		#Conductos		#Conductos	
Curvatura raíz		Curvatura raíz		Curvatura raíz	
Dilaceración		Dilaceración		Dilaceración	
Radix Entomolaris					
Conductos en C					