



**UNIVERSIDAD ALAS PERUANAS
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA Y CIENCIAS
DE LA SALUD
ESCUELA PROFESIONAL DE ESTOMATOLOGÍA**

**“FRECUENCIA DE LESIONES PERIAPICALES CRÓNICAS
EN DIENTES PERMANENTES POST EXTRACCIÓN
MEDIANTE DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO
HOSPITAL III ESSALUD JULIACA - 2016”**

**TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO DE
CIRUJANO DENTISTA**

YAKELY PAULA QUISPE MAYTA

Juliaca - Perú

2016

**“FRECUENCIA DE LESIONES PERIAPICALES CRÓNICAS
POST EXTRACCIÓN MEDIANTE DIAGNÓSTICO
HISTOPATOLÓGICO HOSPITAL III ESSALUD
JULIACA - 2016”**

Tesis para optar el Título de
Cirujano Dentista

YAKELY PAULA QUISPE MAYTA

Tutor: Mg. Juan Nicolás Huayllapuma Lima

Juliaca - Perú

2016

HOJA DE APROBACIÓN

YAKELY PAULA QUISPE MAYTA

**“FRECUENCIA DE LESIONES PERIAPICALES CRÓNICAS
POST EXTRACCIÓN MEDIANTE DIAGNÓSTICO
HISTOPATOLÓGICO HOSPITAL III ESSALUD
JULIACA - 2016”**

Esta tesis fue evaluada y aprobada para la obtención del
Título de Cirujano Dentista por la Universidad Alas Peruanas

CD. Paul Tineo Cayo
Secretario

Mg. Gian Carlo Valdez Velazco
Miembro

Dr. Efraín Urbano Carrasco Gonzalo
Presidente

Juliaca – Perú

2016

Se Dedicar este trabajo a Dios, a mis padres Luis y Rosa que me ha dado la existencia, y en ella la capacidad de superarme y desearme lo mejor en cada paso por este camino difícil y arduo de la vida. Gracias por ser como son, por que su presencia me ha ayudado a construir y forjar la persona que ahora soy.

A mis maestros y amigos que en el andar de la vida nos hemos ido encontrándonos porque cada uno de ustedes ha motivado mis sueños y esperanzas en consolidar un mundo más humano.

Se agradece por su contribución al desarrollo de esta Tesis, en primer lugar, a Dios por haberme guiado por el camino de la felicidad hasta ahora.

A mi asesor Mg. Juan Nicolas Huayllapuma Lima por su coordinación y asesoría en la tesis.

De igual manera a mi familia quienes a lo largo de mi vida me han apoyado y motivado creyendo en mis habilidades.

A los docentes de la UAP a quienes les debo gran parte de mis conocimientos, gracias a su paciencia y enseñanza.

RESUMEN

Las lesiones periapicales crónicas (LPC) son las patologías más frecuentes de origen odontogénico resultado de la necrosis pulpar.

Objetivo: Determinar histopatológicamente la frecuencia de las lesiones periapicales crónicas en dientes permanentes post extracción del Hospital III EsSalud Juliaca – 2016.

Materiales y Métodos: Para lograrlo se recolectaron 100 lesiones periapicales con criterio de exodoncia indicada dichas muestras fueron fijadas en formalina buferada, a las cuales se les realizó un estudio histopatológico con tinción de Hematoxilina y Eosina. Se realizó un tipo de estudio observacional, transversal y descriptivo.

Resultados: en la muestra estudiada se presentó una frecuencia del 11% de abscesos periapicales crónicos, un 67% fueron granulomas, de los cuales un 51% son granulomas simples, el 12% presentó la morfología de granulomas epitelizados, y solo el 4% presentó una frecuencia de granulomas abscedados; y finalmente se presentó y una frecuencia del 22% de quistes, donde el 19% son quistes verdaderos y un 3% fueron quistes de bolsillo

Palabras clave: Absceso periapical crónico, Granuloma Periapical, Quiste Periapical, Índice de proliferación, Examen histopatológico.

ABSTRACT

Chronic periapical lesions (LPC) are the most common diseases of odontogenic origin result of pulp necrosis.

Objective: histopathologically to determine the frequency of chronic periapical lesions in permanent teeth after removal of Hospital III EsSalud Juliaca - 2016.

Materials and Methods: To achieve 100 periapical lesions were collected with criteria exodoncia indicated these samples were fixed in formalin buffered, to which he made them histopathology stained with hematoxylin and eosin. a type of observational, transverse and descriptive study.

Results: In the sample studied a frequency of 11% of chronic periapical abscesses appeared, 67% were granulomas, of which 51% are granulomas simple, 12% presented the morphology of granulomas Epithelialized, and only 4% had a frequency of abscedados granulomas; and finally he presented and a frequency of 22% of cysts, which are true cysts el19% and 3% were cysts pocket

Keywords: Chronic periapical abscess, Periapical granuloma, cyst PeriapicalÍndice proliferation, Histopathologic examination.

ÍNDICE

Caratula	02
Hoja de aprobación.....	03
Dedicatoria.....	04
Agradecimientos	05
Resumen	06
Abstract.....	07
Lista de Contenido	08
Lista de Tablas	10
Lista de Gráficos	11
Introducción	12

CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1. Descripción de la Realidad Problemática	14
1.2. Delimitación de la Investigación.....	14
1.2.1. Delimitación Espacial.....	15
1.2.2. Delimitación Social	15
1.2.3. Delimitación Temporal	15
1.2.4. Delimitación Conceptual	15
1.3. Problema de la investigación	
1.3.1. Problema Principal.....	16
1.3.2. Problemas Secundarios.....	16
1.4. Objetivos de la Investigación	
1.4.1. Objetivo General.....	16
1.4.2. Objetivos Específicos	17

1.5. Hipótesis y Variables de la Investigación	
1.5.1. Hipótesis General	17
1.5.2. Hipótesis Secundario	17
1.5.3. Variables.....	18
1.5.3.1. Operacionalización de Variables.....	18

1.6. Metodología de la Investigación	
1.6.1. Tipo y Nivel de Investigación	19
1.6.2. Método y Diseño de la Investigación	19
1.6.3. Población y Muestra de la Investigación.....	20
1.6.4. Técnicas e Instrumentos de Recolección de Datos	21
1.6.5. Justificación, Importancia y Limitaciones de la Investigación	27

CAPITULO II: MARCO TEORICO

2.1. Antecedentes de la Investigación	29
2.2. Bases Teóricas	33
2.3. Definición de términos básicos	46

CAPITULO III: PRESENTACION, ANALISIS E INTERPRETACION DE RESULTADOS

3.1. Análisis de Tablas y Gráficos	48
3.2. Discusión	56
3.3. Conclusiones	57
3.4. Recomendaciones	58
3.5. Fuentes de Información	59

ANEXOS

Anexo: 1	65
Anexo: 2	66
Anexo: 3	67
Anexo: 4	68

LISTA DE TABLAS

Tabla N° 1: Frecuencia de Lesiones Periapicales Crónicas en dientes permanentes post extracción mediante diagnóstico histopatológico del Hospital III EsSalud Juliaca – 2016.	48
Tabla N° 2: Morfología de las Lesiones Periapicales en dientes permanentes post extracción mediante diagnóstico histopatológico del Hospital III EsSalud Juliaca – 2016.	50
Tabla N° 3: Morfología de los Granulomas en dientes permanentes post extracción mediante diagnóstico histopatológico del Hospital III EsSalud Juliaca – 2016.	52
Tabla N° 4: Morfología de los Quistes periapicales en dientes permanentes post extracción mediante diagnóstico histopatológico del Hospital III EsSalud Juliaca – 2016.	54

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico N° 1: Frecuencia de Lesiones Periapicales Crónicas en dientes permanentes post extracción mediante diagnóstico histopatológico del Hospital III EsSalud Juliaca – 2016.....	48
Gráfico N° 2: Morfología de las Lesiones Periapicales en dientes permanentes post extracción mediante diagnóstico histopatológico del Hospital III EsSalud Juliaca – 2016.	50
Gráfico N° 3: Morfología de los Granulomas en dientes permanentes post extracción mediante diagnóstico histopatológico del Hospital III EsSalud Juliaca – 2016.....	52
Gráfico N° 4: Morfología de los Quistes periapicales en dientes permanentes post extracción mediante diagnóstico histopatológico del Hospital III EsSalud Juliaca – 2016.....	54

INTRODUCCIÓN

Las lesiones periapicales crónicas (LPC) son las patologías más frecuentes de origen odontogénico resultado de la necrosis pulpar. Es la descomposición séptica del tejido conjuntivo pulpar que ocasiona destrucción del sistema microvascular y linfático, disminución del drenaje de líquido inflamatorio y aumento de presión de los tejidos. Entre las lesiones periapicales crónicas más predominantes están los granulomas, quistes y abscesos (1).

El granuloma periapical, fundamentalmente es una masa compuesta por tejido de granulación, principalmente macrófagos, linfocitos y célula plasmáticas.

El quiste radicular de origen odontogénico se forma en el periápice de un diente con pulpa necrótica, se considera generalmente secuela directa de un granuloma; derivan de los restos epiteliales de Malassez originados en los vestigios de la vaina de Hertwig. Este epitelio prolifera por el estímulo inflamatorio formando una cavidad patológica llena de líquido, revestida por epitelio de tipo escamoso estratificado de grosor variable y con abundancia de células inflamatorias. La presencia de estas lesiones sobrelleva a la resorción ósea causada por patógenos, expresando una serie de posibles factores de virulencia, tales como toxinas, proteasas, adhesinas y lipopolisacáridos, que contribuyen a la licuefacción del tejido alterando la función de los osteoblastos y osteoclastos, que son células especializadas para la formación y mantenimiento óseo (1,2).

Las lesiones periapicales se manifiestan como una radiolucidez, lo cual es la consecuencia de la destrucción ósea que conlleva el proceso inflamatorio crónico, ocasionando un tejido de granulación (neoformación sanguínea, proliferación de fibras colágenas e infiltrado celular) que puede alcanzar un tamaño aproximado de 2 a 5 mm de diámetro, lo cual puede ser un indicio de un granuloma periapical (1,2,4).

Pero para alcanzar un tamaño considerable tiene que transcurrir un periodo de tiempo y se pueden generar otros inconvenientes, es decir, la complicación por la presencia de LPC es muy amplia, desde un quiste radicular, neoplasias benignas y malignas, lesiones óseas; enfermedades sistémicas hasta una de las más álgidas, como el carcinoma intraóseo primario, que es un tumor maligno derivado de tumores odontogénicos que se presenta exclusivamente en los maxilares, su desarrollo proviene de los restos epiteliales de Malassez involucrados en la odontogénesis (1,2).

En síntesis, la finalidad de este proyecto es determinar la frecuencia de lesiones periapicales crónicas mediante un diagnóstico histopatológico; esto proporcionará información a estudiantes, profesionales y docentes para una aproximación, diagnóstico, pronóstico y tratamiento oportuno para la obtención de mejores resultados y seguimiento de dichas lesiones.

CAPÍTULO I:

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1. Descripción de la Realidad Problemática

La frecuencia de lesiones radiolúcidas, como granulomas apicales y quistes, varía significativamente en la literatura (1, 12-19). La frecuencia varía de 6% a 55% para los quistes y de 46% a 94% para granulomas de acuerdo con Natkin et al(12) y Shrout et al (13).

El tratamiento histórico es la enucleación quirúrgica para quistes y tratamiento endodóntico no quirúrgico para los granulomas, mientras que los estudios recientes han sugerido que las lesiones apicales como quistes se curan con tratamiento endodóntico no quirúrgico y control de infecciones apropiada (14, 15, 20); por lo tanto, es importante diagnosticar correctamente para dar el tratamiento adecuado(22).

El objetivo de nuestro estudio es hacer frente a la frecuencia de todas las lesiones periapicales crónicas y recopilar información demográfica.

1.2. Delimitación de la Investigación

1.2.1. Delimitación Espacial

El presente trabajo de investigación, se realizó en la Región Puno, Provincia de San Román, en el Distrito de Juliaca, en las instalaciones del Hospital III EsSalud, en los Servicios de Odontología y Anatomía Patológica.

1.2.2. Delimitación social

El presente trabajo de investigación se realizó con pacientes de todas las edades con dientes permanentes, que asistieron al servicio de Odontología del Hospital III EsSalud Juliaca, previo consentimiento informado.

1.2.3. Delimitación Temporal

La investigación se realizó de Enero a Setiembre del 2016, tiempo que permitió la elaboración del proyecto, trabajo de campo, análisis e interpretación de los resultados hasta el informe final de tesis.

1.2.4. Delimitación Conceptual

Lesión Periapical Crónica: Las lesiones periapicales (LP) son las patologías más frecuentes de origen odontogénico resultado de la necrosis pulpar. Es la descomposición séptica del tejido conjuntivo pulpar que ocasiona destrucción del

sistema microvascular y linfático, disminución del drenaje de líquido inflamatorio y aumento de presión de los tejidos (1).

1.3. Problema de Investigación

1.3.1. Problema General

¿Cuál es la frecuencia de las lesiones periapicales crónicas en dientes permanentes post extracción mediante diagnóstico histopatológico del Hospital III EsSalud Juliaca - 2016?

1.3.2. Problema Específico

- ¿Cuál será la morfología de las lesiones periapicales crónicas de dientes permanentes post extracción?

1.4. Objetivos de la Investigación

1.4.1. Objetivo General

- Determinar histopatológicamente la frecuencia de las lesiones periapicales crónicas en dientes permanentes post extracción del Hospital III EsSalud Juliaca - 2016.

1.4.2. Objetivo Específico

- Determinar histopatológicamente la morfología de las lesiones periapicales crónicas en dientes permanentes post extracción.

1.5. Hipótesis y Variables de la Investigación

1.5.1. Hipótesis General

Las lesiones periapicales crónicas más frecuentes en dientes humanos post extracción son los granulomas, seguido de los quistes y finalmente los abscesos crónicos en el Hospital III EsSalud Juliaca - 2016.

1.5.2. Hipótesis Específicas

- Los quistes periapicales presentan dos variantes (quiste de bolsillo y quiste verdadero), los granulomas presentan tres variantes (granuloma simple, epitelizado y abscedado) y los abscesos crónicos son únicos.

1.5.3. Variables

a) Variable de estudio

- Lesión Periapical Crónica

Indicador

- Examen Histopatológico

1.5.4. Operacionalización de Variables

VARIABLES	DELIMITACIÓN CONCEPTUAL	DIMENSIÓN	INDICADORES	ESCALA	CATEGORÍA
VARIABLE DE ESTUDIO Lesión Periapical Crónica	Las lesiones periapicales (LP) son las patologías más frecuentes de origen odontogénico resultado de la necrosis pulpar. Es la descomposición séptica del tejido conjuntivo pulpar que ocasiona destrucción del sistema microvascular y linfático, disminución del drenaje de líquido inflamatorio y aumento de presión de los tejido.	Absceso Crónico	Examen Histopatológico	NOMINAL	PRESENCIA
		Granuloma	Simple		AUSENCIA
			Epitelizado		PRESENCIA
			Abscedado		AUSENCIA
		Quiste	De Bolsillo		PRESENCIA
			Verdadero		AUSENCIA

1.6. Metodología de la Investigación

1.6.1. Tipo y Nivel de la Investigación

a) Tipo de Investigación

La investigación según su enfoque será cuantitativo, según su propósito fundamental o básico, según su naturaleza es descriptiva, por sus características la investigación pretende describir la frecuencia de la variable de investigación.

b) Nivel de Investigación

La investigación corresponde al nivel descriptivo debido a que pretende conocer la frecuencia de la variable independiente.

1.6.2. Método y Diseño de la Investigación

a) Método de la Investigación

En la investigación se asume como método de investigación general el método inductivo el cual busca a partir de las premisas (resultados de análisis) para luego construir explicaciones descriptivas acerca de la variable y como método específico el examen Histopatológico y para el estudio del caso particular utilizando la ficha Histopatológica de recolección de datos.

b) Diseño de la Investigación

La investigación será no experimental, de corte transversal y específicamente diseño descriptivo por las características peculiares de la investigación donde según el diseño se explican una categoría, concepto o variable en un momento determinado.

Esquema correspondiente al diseño



DONDE:

M = muestra de estudio

O₁ = observación 1

1.6.3. Población y Muestra de la Investigación

a) Población

La población está conformada por 292 dientes permanentes extraídos quirúrgicamente de sus alveolos con diagnóstico de necrosis pulpar del servicio de Odontología del Hospital III EsSalud Juliaca de Enero a Setiembre del 2016.

a.1) Criterios de Inclusión

- Piezas dentarias permanentes con diagnóstico de necrosis pulpar.

- Piezas dentarias permanentes extraídas con lesión periapical crónica unida al ápice radicular,
- Piezas dentarias permanentes no tratadas endodónticamente.
- Piezas dentarias permanentes de ambos sexos y sin límite de edad.

a.2) Criterios de Exclusión

- Piezas dentarias permanentes con fracturas longitudinales que afecten a las raíces.
- Piezas tratadas endodónticamente.
- Piezas con enfermedad periodontal.

b) Muestra

Para realizar el estudio se tomó en cuenta una muestra de 100 dientes permanentes, extraídos quirúrgicamente de sus alvéolos, con lesiones unidas al ápice radicular y según los criterios de selección de muestra.

1.6.4. Técnicas e Instrumentos de recolección de datos

a) Técnicas

- Recolección de muestra.
- Procesamiento

- Observación
- Evaluación

Procedimiento de Obtención de Muestras

Se obtuvo las muestras de los pacientes que asistieron al servicio de Odontología del Hospital III EsSalud Juliaca de Enero a Setiembre 2016, según criterios de inclusión y exclusión de muestra, para lo cual dieron su consentimiento por escrito para que se pueda realizar un estudio de sus piezas dentarias extraídas.

Seguidamente se procedió a la extracción quirúrgica de la pieza dentaria colocando el espécimen en un frasco descartable estéril con suero fisiológico para retirar la sangre (2 min.), una vez limpio se procedió a colocar inmediatamente en un frasco de vidrio individual con formol buffer al 10%.

Técnica de Procesamiento de Muestras

A. Fijación

A fin de evitar la destrucción de las células por sus propias enzimas (autólisis), o por bacterias, una vez extraídas las piezas dentarias se procedió a colocarlas inmediatamente en un frasco de vidrio con 3 ml. de Formol Buffer al 10%. Donde la muestra permaneció al menos 48 horas antes de su procesamiento para el estudio histopatológico.

Este tratamiento de fijación tiene por finalidad endurecer los tejidos, volviéndolos más resistentes para las etapas subsiguientes a las técnicas microscópicas.

B. Descalcificación

El objetivo de la decalcificación es remover los iones de calcio de las partes óseas del espécimen sin dañar otros componentes, facilitando así el corte en secciones.

Luego de la fijación las muestras se colocó en frascos individuales de vidrio con 3 ml. de una solución de Ácido Nítrico al 10 %, por un periodo de 3 a 4 semanas bajo agitación constante. Luego de este tiempo se enjuagó con agua corriente de 24 a 48 horas.

• Composición Ácido Nítrico

Ácido Nítrico Puro	100 ml.
Alcohol 95°	200 ml.
Agua destilada	700 ml.

C. Deshidratación

Las piezas dentarias al ser retiradas del descalcificador y luego de ser lavadas, están embebidas en agua, impidiendo que sean penetradas por la parafina. Por lo tanto, en primer lugar, deshidratamos los tejidos sumergiéndolos en alcohol etílico de graduación creciente, para evitar de esta manera una deshidratación brusca.

Todo este procedimiento se realizará automáticamente en el Auto-Technicom del Servicio de Patología del Hospital III EsSalud Juliaca.

D. Clarificación

Puesto que el alcohol no puede mezclarse con la parafina, es necesario primeramente tratar el tejido con un agente que pueda mezclarse con ambas sustancias. Por esta razón procedemos a sumergir las muestras en un disolvente, el Xilol. Igualmente todo este procedimiento se realizará automáticamente en el Auto-Technicom del Servicio de Patología del Hospital III EsSalud Juliaca.

E. Inclusión en Parafina y Endurecimiento

Luego de la clarificación se sumergirán los especímenes con una pinza, orientándolas longitudinalmente en parafina a (56-58° de punto de fusión), mantenida líquida en la estufa a no más de 62°. Antes que la parafina solidifique procedimos a etiquetarlas (15 a 30 min.), una vez solidificada recortamos el bloque en pequeñas pirámides cuadrangulares truncadas, y ya estarán listas para realizar los cortes con el micrótopo.

F. Cortes

Por medio de un micrótopo se realizaran cortes de 4-5µm.

Se consideraran dos factores muy importantes para realizar cortes satisfactorios:

a) un cuchillo limpio y afilado, y

b) reducir la temperatura del bloque, donde se mantendrá los tacos de parafina en un refrigerador por una hora antes de cortarlos, y en el momento del corte se enfriará con cubos de hielo.

Luego del corte, se hizo flotar las secciones en un baño maría a 48°C y se colocaran en portaobjetos limpios químicamente cubiertos con una fina capa de sustancia adhesiva (en este caso utilizaremos Albúmina).

G. Desparafinado

Se transferirá las secciones en dos baños de xilano cada uno de 5–10 minutos de duración, luego por medio de graduaciones descendentes de alcohol, absoluto, 90°, 70°, 50°, y posteriormente a agua destilada.

H. Coloración con Hematoxilina y Eosina

La hematoxilina es un colorante vegetal básico y se emplea para colorear los núcleos celulares dando una coloración azul. La eosina es un colorante artificial y se une al citoplasma, tejidos conjuntivos, células de sangre y músculos dando una coloración rojo/rosada.

Las soluciones y pasos de la técnica con H.E. están presentados conforme al protocolo técnico del Servicio de Patología del Hospital III EsSalud Juliaca.

HEMATOXILINA DE HARRIS:

Hematoxilina	10 gr.
Alcohol etílico absoluto	100 ml.
Alumbre de potasio	200 gr.
Agua destilada	2000 ml.
Oxido rojo de mercurio	5 gr.

EOSINA

Eosina yellow	10 gr.
Alcohol 70%	1440 ml.
Sol. Stock Ácido pícrico	150 ml.

I. Método de Coloración con Hematoxilina y Eosina:

- Desparafinado de los cortes en xilol 1 durante 5 minutos.
- Desparafinado de los cortes en xilol 2 durante 5 minutos.
- Alcohol absoluto 1 durante 5 minutos.
- Alcohol absoluto 2 durante 5 minutos.
- Alcohol corriente 1 durante 5 minutos.

- Alcohol corriente 2 durante 5 minutos.
- Lavado con agua corriente durante 5 minutos.
- Perborato de Sodio durante 5 minutos.
- Colorear con hematoxilina durante 25 minutos.
- Lavado en agua corriente durante 2 minutos.
- Colorear con la solución de trabajo de eosina, durante 1 minuto.
- Lavado con agua corriente durante 2 minutos.
- Sumergir rápidamente 5 veces en alcohol corriente 1.
- Sumergir rápidamente 5 veces en el alcohol corriente 2.
- Sumergir los cortes en el alcohol absoluto 1 durante 5 minutos.
- Sumergir los cortes en alcohol absoluto 2 durante 5 minutos.
- Xilol 1 durante 5 minutos.
- Xilol 2 durante 5 minutos.
- Montar en bálsamo de Canadá y cubrir con porta objetos.

b) Instrumentos

- Ficha Histopatológica de Recolección de datos.

1.6.5. Justificación, Importancia y Limitaciones de la Investigación

a) Justificación

Existen publicaciones en el extranjero de estudios similares, pero no se ubicaron investigaciones en nuestra Región que involucren un análisis cuantitativo o

cualitativo de estas patologías en particular, para un mejor control y manejo en beneficio de la población.

b) Importancia

En síntesis, la finalidad de este proyecto es determinar la frecuencia del Absceso crónico, granuloma periapical y del quiste radicular, analizar la variable y compararlas con otras publicaciones de distintas áreas geográficas.

Esto proporcionará información a estudiantes, profesionales y docentes para una aproximación, diagnóstico, pronóstico y tratamiento oportuno para la obtención de mejores resultados y seguimiento de dichas lesiones.

CAPÍTULO II:

MARCO TEÓRICO

2.1. Antecedentes de la Investigación.

Sierra D, Aguilar R. Frecuencia de granuloma periapical y quiste radicular diagnóstico histopatológico pos-extracción dental en la Facultad de Odontología, UNAH. El objetivo de esta investigación es identificar la frecuencia y ubicación del granuloma periapical y quiste radicular realizando un estudio histopatológico posextracción dental en la Facultad de Odontología de la UNAH. Para lograrlo se recolectaron 97 lesiones periapicales con criterio de exodoncia indicada por estudio radiográfico con destrucción ósea periapical mayor de 1.5 mm; dichas biopsias fueron fijadas en formalina buferada, a las cuales se les realizó un estudio histopatológico. Los datos se tomaron de las historias clínicas y fichas de registro realizadas a los pacientes después de extraer el órgano dental afectado, posteriormente se introdujeron los datos al programa estadístico SPSS versión 19 para su análisis. Los resultados indican que el diagnóstico más frecuente corresponde al quiste radicular con el 53.6 %, el género femenino es el más afectado con un 55.6 %, en la tercera década de vida hay una mayor presencia de quiste radicular en un 18.5 % de las 97 muestras. Esta investigación proporciona información al personal de odontología para la detección, diagnóstico, manejo y seguimiento de las lesiones periapicales (1)

Duarte, Edgar S. - Vallejos, Arnaldo R. - Briend, Maria S. - Quetglas, Mirta Delia - Otaño, Rosana A. Interrelación del proceso inflamatorio con el grado de

proliferación epitelial en granulomas dentarios periapicales. Desde el mes de Febrero del 2005-2016 observó un total de 147 muestras de granulomas, en el laboratorio de Anatomía Patológica de la Facultad de Odontología, donde se evaluaron morfológicamente y determinó en ellas el grado de proliferación del componente epitelial de los granulomas epitelizados con el nivel de inflamación presente en los mismos. Se tuvo en cuenta los siguientes criterios de inclusión: Piezas quirúrgicas con granulomas periapicales, Ambos sexo, Sin límites de edad, Criterios de exclusión. Piezas quirúrgicas con otra entidad patológica Una vez obtenidas las muestras las mismas fueron procesadas previa inclusión en parafina con la técnica tradicional de tinción de Hematoxilina Eosina. Obtenidos los preparados se hizo un estudio exhaustivo de toda la lesión con microscopía óptica de 40X a 100X. Del estudio de 147 muestras con microscopía óptica se registró un predominio importante de granulomas periapicales simples en un valor de 85 casos, 40 correspondían a granulomas periapicales epitelizados y 19 granulomas abscedados (2).

Duarte, E.; Vallejos, A.; Briend, M.; Quetglas, M.; Almiron, M. y Solís, M. (2007). Identificación de los restos epiteliales de Malassez en granulomas dentarios periapicales determinantes del diagnóstico. Se revisaron un número de 85 muestras de piezas dentarias con granulomas periapicales que ingresaron al Laboratorio de Anatomía Patológica de la F.O.U.N.N.E. en el lapso de febrero a julio del presente año lectivo, correspondiente a pacientes de diferentes edades y sexo. Se tuvo en cuenta los siguientes criterios de inclusión: Piezas quirúrgicas con granulomas periapicales, Ambos sex, Sin límites de edad. Criterios de exclusión, Piezas quirúrgicas de quistes Una vez obtenidas las muestras las

mismas fueron procesadas previa inclusión en parafina con la técnica tradicional de tinción de Hematoxilina Eosina. Obtenidos los preparados se hizo un estudio exhaustivo de toda la lesión con microscopía óptica de 40X a 100X. Se realizó el estudio de todas las muestras con microscopía óptica en donde se registró un predominio importante de granulomas periapicales simples en un valor de 64 muestras, 19 granulomas periapicales epitelizados y solo 3 muestras de quistes dentarios. (3).

Ricucci D. 2006 Italia. Epithelium and bacteria in periapical lesions. El propósito de este estudio fue evaluar 50 lesiones periapicales humanas y su epitelio para determinar la presencia de bacteria, donde especímenes fueron obtenidos de la extracción de 50 dientes sin tratamiento endodóntico que tenían lesiones unidas a sus ápices. Los especímenes fueron histológicamente evaluados y se encontró bacterias en todos los dientes, colonizando el tejido necrótico del canal principal, los túbulos dentinarios, o las ramificaciones apicales, y en el cuerpo de la lesión periapical en 18 abscesos o quistes. 21 lesiones eran epitelizadas; 14 abscesos, 20 granulomas, y 16 quistes fueron distinguidos. En 18 canales radiculares inflamados se encontró tejido vital en la porción apical conducto radicular. En 13 casos se encontró un solo foramen, mientras que las ramificaciones apicales fueron encontradas en 37 casos. Los granulomas fueron los más comúnmente encontrados, y la mayoría de las lesiones quísticas era epitelizadas. Las bacterias fueron sólo detectadas periapicalmente en abscesos o quistes. La inflamación tisular estuvo presente en el canal apical radicular en un tercio de los casos (4).

Almirón, María S. - Vallejos, Arnaldo, R. Análisis de las características histopatológicas de los procesos Periapicales crónicos en dientes con y sin tratamiento endodóntico. Comprobo si existen diferencias histológicas significativas entre los procesos periapicales crónicos de los dientes que fueron tratados endodónticamente y los que no recibieron dicho tratamiento. Materiales Y Métodos: Se recolectaron 284 procesos perapicales obtenidos de piezas dentarias extraídas, según criterios de inclusión predeterminados procedentes del Laboratorio de Anatomía Patológica de la FOUNNE, del Centro de Salud de la UOCRA y del Hospital José R. Vidal de la Provincia de Corrientes. Se separaron en dos grupos de procesos periapicales crónicos correspondieron a dientes que no fueron tratados endodónticamente y los que sí recibieron tratamiento. Los materiales se fijaron con solución de formol al 10%, se sometieron a técnica de inclusión en parafina y coloreados con Hematoxilina/Eosina. Se realizó observación con microscopía óptica y clasificaron con criterios histológicos. RESULTADOS: De un total de 284 procesos periapicales crónicos (PPC), 236 correspondieron a dientes que no fueron tratados endodónticamente y los 48 restantes, recibieron tratamiento. De los 236 casos de procesos periapicales crónicos sin tratamiento endodóntico, se discriminó en la siguiente proporción: 78 casos de Granulomas Periapicales Simples (33%), 118 casos de Granulomas Periapicales Abcedados (50%), 28 casos de Granulomas Periapicales Epitelizados (12%), 12 Casos de Quistes Periapicales 5% (5)

Liapatas S. y cols. 2002 Grecia. Inflammatory infiltrate of chronic periradicular lesions: an inmunohistochemical study. Determinaron el proceso celular de lesiones perirradiculares humanas crónicas usando métodos de

immunohistoquímica para estudiar las diferencias en el infiltrado celular de granulomas y de quistes perirradiculares. La población del estudio consistió en 45 individuos sin ninguna enfermedad sistémica. Los 45 especímenes fueron diagnosticados como: 25 granulomas perirradiculares; 17 quistes perirradiculares y 3 tejidos cicatrizados. No se detectó ninguna diferencia estadística significativa en el infiltrado inflamatorio de granulomas perirradicular y la observación de los quistes. La observación de las secciones demostró que la mayoría de células inflamatorias consistió en linfocitos T, B y macrófagos. Los linfocitos de T y B fueron distribuidos igualmente en el 60% de los casos. El cociente T4/T8 se extendió aproximadamente de 1 a 3, siendo consistente con inflamación de tejidos perirradiculares. La diferenciación final de los linfocitos B a las células del plasma también fue detectado, mientras que las células asesinas naturales (NK) fueron encontradas en 10 casos solamente (el 22%). Por otra parte, el antígeno que presentaba las células y las células de T supresoras/citotóxicas fueron encontrados en el epitelio preexistente (7).

2.2. Bases Teóricas

2.2.1. Periodontitis Apical

La periodontitis apical es una enfermedad inflamatoria de etiología microbiana. Se forma en respuesta a la infección intrarradicular y abarca una barrera eficaz contra la infección al hueso alveolar y a otros sitios del cuerpo. En la mayoría de las situaciones, las lesiones de periodontitis apical están libres de

microorganismos. Sin embargo, en circunstancias específicas, los tejidos periapicales inflamados pueden ser invadidos por los microorganismos, dando por resultado la infección extrarradicular. La forma más común de infección extrarradicular es el absceso periapical agudo, caracterizado por la inflamación purulenta en los tejidos periapicales en respuesta a la salida de bacterias virulentas del canal radicular (3).

Hay, sin embargo, otra forma de infección extrarradicular que, semejante al absceso agudo, se caracteriza generalmente por la ausencia de síntomas abiertos. Esta condición consiste en el establecimiento de microorganismos en los tejidos periapicales, por su adherencia a la superficie apical de la raíz en forma de biofilms o dentro del cuerpo de la lesión inflamatoria, generalmente como colonias cohesivas. Esos microorganismos extrarradicular se han visto como una de las etiologías de la persistencia de periodontitis apical a pesar del tratamiento endodóntico (1,2,3,24,26,36,38,39).

Así pues, se estableció que la Periodontitis apical es el resultado de las bacterias, sus productos y la respuesta del huésped a los mismos. La inflamación periapical crónica representa un “equilibrio” entre las bacterias del diente y la respuesta del huésped. Una vez que se disturbe este “equilibrio”, una reacción inflamatoria aguda se desarrollará con síntomas severos (2,18).

2.2.2. Etiopatogénesis de las Patologías Periapicales

Las lesiones periapicales pueden desarrollarse por cuatro causas:

A consecuencia de necrosis pulpar por caries dental, donde las bacterias causantes de la lesión a este nivel, se desplazan y colonizan los tejidos periapicales. La infección por microorganismos es el factor etiológico más importante en las enfermedades pulpares y periapicales.

A consecuencia de un trauma mecánico; agudos como en el caso de fractura coronal o radicular; o crónicos como traumatismo oclusal crónico (obturación alta) que es el más importante, bruxismo o atrición. Este trauma también puede ser a causa de una iatrogenia, donde el profesional provoca un daño en los tejidos con el instrumental durante la realización de un tratamiento, especialmente endodóntico, como la sobreinstrumentación – sobreobturación o perforación lateral de la raíz.

A consecuencia de la utilización de químicos durante la desinfección de conductos radiculares (en endodoncia) o por materiales de obturación (en operatoria). Sustancias químicas como: hipoclorito de sodio, peróxido de hidrógeno, medicamentos intracanaliculares (tricresol, paramono) y agentes quelantes (EDTA).

A consecuencia de una neoplasia, donde hay infiltración de tejido neoplásico a la zona periapical. Es excepcional.

De estas cuatro, sin dudas la causa más común es la primera, donde a consecuencia de una caries, la pulpa se ve sobrepasada en su capacidad de respuesta ante la presencia de bacterias y sus productos virulentos, dando como resultado una pulpa sin vitalidad convertida en un albergue de estos microorganismos (18,20,28).

2.2.3. Necrosis Pulpar

La necrosis pulpar significa el cese de los procesos metabólicos de este órgano con la consiguiente pérdida de su vitalidad, de su estructura, así como de sus defensas naturales, como consecuencia de un proceso inflamatorio o traumático.

La necrosis pulpar es la descomposición séptica o no, del tejido conjuntivo pulpar que cursa con la destrucción del sistema microvascular y linfático de las células y en última instancia de las fibras nerviosas.

La necrosis pulpar puede ser parcial o total. La necrosis total es asintomática antes de afectar al ligamento periodontal puesto que los nervios de la pulpa carecen de función. La necrosis parcial quizás sea difícil de diagnosticar, dado a que puede provocar alguno de los síntomas asociados con la pulpitis irreversible.

Histológicamente, la necrosis pulpar parcial muestra una zona de licuefacción, rodeada por leucocitos polimorfonucleares vivos y muertos. Las porciones del remanente de tejido pulpar coronal se convierten en tejido de granulación rico en macrófagos, linfocitos y células plasmáticas. Es probable la presencia de linfocitos

y células plasmáticas como signo de una reacción antígeno-anticuerpo localizada. En este momento, el tejido pulpar radicular sucumbe y el tejido de granulación se encuentra en la porción apical del conducto radicular y también en el ligamento periodontal (16,18,19,20,21).

2.2.4. Lesiones Periapicales Crónicas

Los microorganismos ubicados en el conducto radicular rara vez tienen movilidad, es decir, ellos no caminan hacia la región periapical. Encontrando, sin embargo, condiciones óptimas para su proliferación y multiplicación, podrán crecer hacia fuera del conducto radicular. Cuando esto sucede, dado que el número de microorganismos y de virulencia es elevado y la resistencia orgánica está debilitada por un motivo cualquiera, las bacterias penetran masivamente en esa región, en la que, estando los leucocitos neutrófilos polimorfonucleares impotentes, se producirá la formación de un proceso periapical agudo (8,17).

También sucede lo contrario, es decir, si la virulencia fuera baja y la cantidad de microorganismos pequeña, aun con capacidad de multiplicarse y proliferar lentamente, y siempre que la resistencia orgánica sea buena, a medida que las bacterias llegan a la región periapical, van siendo destruidas. En este caso existe una especie de equilibrio teniendo así un absceso periapical crónico (8).

Si todavía el número fuera pequeño y la virulencia baja, podrán no ser las bacterias, sino sus toxinas, las que al difundirse a través del foramen apical, irán a producir en sus proximidades una lisis ósea. En este caso, tenemos una irritación

de baja intensidad y larga duración, con una reacción también crónica, constituyendo el llamado granuloma periapical. Si además de esto, los restos epiteliales de Malassez fueran estimulados, tendremos la formación de un quiste (17).

Si el proceso agudo no se trata ni se cura, se convierte en crónico. Ello supone un cambio en el tiempo y en la población celular. El proceso inflamatorio agudo es una respuesta exudativa, mientras que el crónico es una respuesta proliferativa. Microscópicamente, la proliferación de fibroblastos y elementos vasculares, así como la infiltración de macrófagos y linfocitos, son características (8).

El propósito del sistema inmunitario es neutralizar, inactivar o destruir un estímulo (antígeno o bacteria), lo cual se consigue con lo siguiente (8):

- Neutralización directa por los anticuerpos que se unen a los estímulos o destrucción de los estímulos por sensibilización de los linfocitos, que hace que los linfoblastos se conviertan en células plasmáticas para producir anticuerpos.
- Activación de los sistemas mediadores bioquímicos y celulares que puedan destruir al antígeno.

Las personas son inmunocompetentes o inmunodeficientes. La inmunocompetencia es la capacidad para generar una respuesta inmune que

permita resolver muchas enfermedades e infecciones. Las personas inmunodeficientes no pueden provocar esta respuesta, por lo cual se ven afectadas por numerosos trastornos inflamatorios e infecciosos.

La capacidad del huésped para responder a un antígeno tiene una predisposición genética, lo cual se conocía en el pasado como resistencia del huésped.

Las lesiones periapicales crónicas se clasifican en (17):

A. Absceso periapical crónico.

B. Granuloma { Simple.
Epitelizado
Abscedado.

C. Quiste { verdadero.
de bolsillo.

A. ABSCESO PERIAPICAL CRÓNICO

Sinónimos:

Periodontitis supurativa (Coolidge y Kesel), Perirradiculitis rarefaciente crónica (Kuttler), Periodontitis crónica (Maisto), Osteítis periapical crónica (Paiva y

Álvarez), Periodontitis apical supurativa (Ingle y Beveridge), Proceso alveolar crónico (Grossman, Holland y Sommer).

Definición: es un proceso inflamatorio o infeccioso, o ambas cosas, de baja virulencia y larga duración, localizada en el hueso alveolar periapical y de origen pulpar, caracterizada por la presencia de una pequeña colección purulenta (8).

Etiología: es una consecuencia natural de la muerte pulpar, seguida por la invasión lenta y progresiva de los tejidos periapicales de agentes de origen microbiano o por los productos tóxicos de descomposición pulpar, o puede resultar de un absceso agudo preexistente que drenó y no fue tratado, o por terapia endodóntica inadecuada.

Síntomas: es generalmente asintomático, detectado durante radiografías de rutina o por presencia de una fístula. No se dan síntomas clínicos porque es un área leve bien circunscrita de supuración con poca tendencia a diseminarse.

Histopatología: Presencia de una colección purulenta delimitada por una barrera caracterizada por proliferación fibroblástica y neoformación capilar donde predomina el infiltrado linfoplasmocitario de un área de desintegración ósea y a veces, de zonas de rizólisis. Hay pérdida de las fibras del ligamento en el ápice. Linfocitos y células plasmáticas con leucocitos polimorfonucleares en el centro. Pueden presentarse células mononucleares.

El absceso periapical crónico se diferencia del agudo, en que el proceso crónico se puede formar cuando el trayecto fistuloso se oblitera interrumpiéndose de esta forma el drenaje y aparecen los cambios exudativos de la inflamación aguda así como los cambios proliferativos de la inflamación crónica (2, 15,16,17,18,19,20,21,28, 29,30).

B. GRANULOMA

Sinónimo: osteítis perirradicular

Definición: es un crecimiento de tejido granulomatoso continuado con el ligamento periodontal resultante de muerte pulpar. Contiene tejido de granulación y tejido inflamatorio crónico. Es una reacción lenta y defensiva del hueso alveolar ante la irritación del conducto radicular (17).

Etiología: muerte pulpar seguida de irritación o infección suave y constante, del tejido periapical. En algunos casos es precedida de un absceso periapical crónico.

Tipos: existen dos tipos: simples y epitelizados. La variación esta determinada por la retención, en el último caso de restos epiteliales de Malassez, remanentes de la vaina de Hertwig.

Tanto el granuloma simple como el epitelizado pueden sufrir fenómenos degenerativos o evolucionar hacia la abscedación o ambas cosas.

Síntomas: asintomático.

Signos diagnósticos: generalmente no hay respuesta a la percusión, movilidad, pruebas térmicas y eléctricas, la mucosa puede estar o no sensible a la palpación, se descubre en los exámenes radiológicos de rutina como una zona radiolúcida bien definida con falta de continuidad de la lámina dura del alveolo.

Histopatología: el tejido periapical es estéril . Un granuloma no es un sitio donde las bacterias vivan, sino que son destruidas. Se evidencian células de inflamación crónica como fibroblastos, linfocitos, células plasmáticas, macrófagos y células multinucleadas gigantes, rodeados por una cápsula fibrosa (fibras periodontales que se unen dando el aspecto de un saco o cápsula) apenas inflamada compuesta por fibras colágenas, fibroblastos y botones capilares, y la presencia de restos de Malassez que caracteriza la forma epitelizada. En el área inflamatoria pueden verse grandes círculos amorfos teñidos muy pálidamente. Se observan cuerpos de Russel, que se cree se asocian con las células plasmáticas que ya no tienen la capacidad para producir anticuerpos. Pueden o no estar presentes cuerdas o hebras de epitelio proliferante. Esta lesión no suele ser puramente crónica en su naturaleza, ya que pueden verse algunos polimorfonucleares (PMN) dispersos a lo largo de la lesión (2, 15,16,17,18,19,20,21,28, 29,30).

En algunos casos los granulomas pueden fistulizar denominándose granulomas fistulados o periodontitis apical crónica supurativa (8).

Signos diagnósticos: Clínicamente, el paciente se queja de un “pequeño absceso en las encías” o de mal sabor en la boca. El pus puede salir a través de la abertura mediante una presión suave. Se debe tomar una radiografía, con una

punta de gutapercha o de plata insertada en el tracto para determinar la causa de la lesión.

Histopatología: El tracto puede aparecer lleno de polimorfonucleares (PMN) o de pus. Las células inflamatorias crónicas pueden permanecer en la periferia, y en estadios más tardíos puede aparecer el epitelio. Los estudios estiman que el epitelio reviste el tracto el 10-30% del tiempo. Valdehaug afirmó que cuanto más largo sea el tracto, mayor es la probabilidad de que tenga revestimiento epitelial (18,28).

C. QUISTE PERIAPICAL

Sinónimo: quiste apical, quiste radicular

Definición: Es un pequeño saco, el centro lleno de líquido o material semisólido cubierto internamente con tejido epitelial y externamente con tejido conectivo fibroso, que es precedido por un granuloma periapical crónico (17,28).

Etiología: presupone un daño físico, químico o bacteriano que resultó de la muerte pulpar, seguida de estimulación de los restos epiteliales de Malassez presentes en la membrana periodontal.

Síntomas: es asintomático, puede ser tan grande como para causar inflamación o causar movimiento de los dientes.

Bacteriología: un quiste puede o no estar infectado. Se han aislado Actinomyces de quistes radiculares.

Histopatología: es derivado de los restos epiteliales por lo que se encuentra epitelio escamoso estratificado queratinizado o no recubriendo internamente, cristales de colesterol en el centro.

Diagnóstico: negativo a las pruebas térmicas o eléctricas, ni a la percusión o palpación. Se muestra a la radiografía una zona radiolúcida con pérdida de la continuidad de la lámina dura generalmente delimitada por una línea radiopaca bien circunscrita en el vértice de la raíz de un diente desvitalizado (2, 15,16,17,18,19,20,21,28, 29,30).

Simón fue el primero en describir las características morfológicas de 2 categorías de quistes, que fue confirmado por Nair y cols. Quiste verdadero cuando la cavidad es rodeada totalmente por el epitelio, y el quiste (de la bahía o bolsillo) cuando la cavidad rodeada por el epitelio está conectada con el foramen apical (2,31,32).

C.1. QUISTE VERDADERO.

El quiste verdadero es un saco cuyo lumen es incluido totalmente por el recubrimiento epitelial y allí no hay ninguna comunicación con el canal radicular (2,17,48,49).

Histopatológicamente, 29-43% de quistes verdaderos periapicales contienen los cristales del colesterol que se creen son lanzados de las células de la desintegración de los vasos sanguíneos y de los lípidos del plasma que circulan, y se piensa que estos cristales pueden también prevenir la reparación espontánea de los quistes verdaderos (2,17,18,28,31,32).

C.2. QUISTE DE BOLSILLO

Un quiste de bolsillo periapical es un saco como una cavidad de epitelio cuyo lumen está alineada al conducto radicular al cual está abierto. Aunque no es posible distinguir clínicamente entre los quistes de bolsillo periapicales y los quistes verdaderos periapicales puesto que sus características clínicas y radiográficas son idénticas (2, 17,48,49).

Los quistes de bolsillo periapicales se comunican con el canal de la raíz y por lo tanto se cree que son probables de curar con un tratamiento endodóntico convencional, puesto que la fuente de irritantes dentro del canal de la raíz será quitada durante este tratamiento. En contraste, una vez que la lesión se haya convertido en un quiste verdadero periapical, no depende de la presencia o la ausencia de irritantes dentro del canal (puesto que no hay comunicación con ellos) y por lo tanto los quistes verdaderos requerirán un retiro quirúrgico (2,17,18,28,31,32).

2.3. Definición de Términos Básicos

Lesión periapical crónica: Es la descomposición séptica del tejido conjuntivo pulpar que ocasiona destrucción del sistema microvascular y linfático, disminución del drenaje de líquido inflamatorio y aumento de presión de los tejidos. (2,3,18).

Absceso periapical crónico: es un proceso infeccioso, de baja virulencia y larga duración, localizada en el hueso alveolar periapical y de origen pulpar, caracterizada por la presencia de una pequeña colección purulenta (2, 15,16,17,18,19,20,21,28, 29,30).

Granuloma periapical: es una reacción lenta y defensiva del hueso alveolar ante la irritación del conducto radicular, caracterizado por crecimiento de tejido granulomatoso (17).

Granuloma epitelizado: caracterizado por crecimiento de tejido granulomatoso con retención de restos epiteliales de Malassez, remanentes de la vaina de Hertwig (17,48).

Granuloma simple (no epitelizado): Lesión granulomatosa sin retención de restos epiteliales de Malassez (17,48).

Quiste periapical: es una irritación de baja intensidad y larga duración proveniente del conducto radicular, caracterizada por un pequeño saco, de contenido líquido o material semisólido cubierto internamente con tejido epitelial escamoso estratificado y externamente con tejido conectivo fibroso (17,28,29).

Quiste Verdadero: El quiste verdadero es un saco cuyo lumen es incluido totalmente por el recubrimiento epitelial y allí no hay ninguna comunicación con el canal radicular (2,48,49).

Quiste de Bolsillo: Un quiste de bolsillo periapical es un saco como una cavidad de epitelio cuyo lumen está alineada al conducto radicular al cual está abierto.

CAPITULO III

PRESENTACIÓN, ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

3.1. Análisis de Tablas y Gráficos

Se utilizó el análisis univariado de las variables en estudio, mediante tablas de distribución de frecuencia simple.

TABLA N° 01

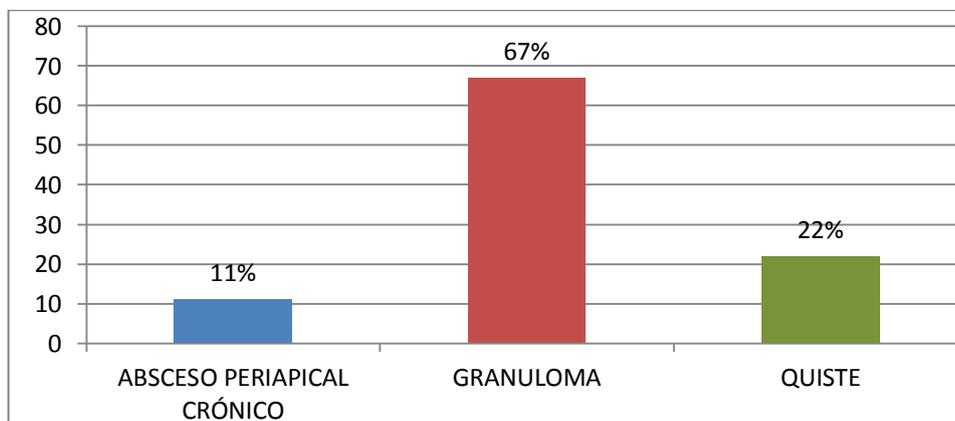
Frecuencia de Lesiones Periapicales Crónicas en dientes permanentes post extracción mediante diagnóstico histopatológico del Hospital III EsSalud Juliaca - 2016.

		N	%
Diagnóstico Histo- Patológico	Absceso periapical crónico	11	11.0
	Granuloma	67	67.0
	Quiste	22	22.0
Total		100	100

Fuente: Matriz de datos

GRÁFICO N° 01

Frecuencia de Lesiones Periapicales Crónicas en dientes permanentes post extracción mediante diagnóstico histopatológico del Hospital III EsSalud Juliaca - 2016



Fuente: Matriz de datos

INTERPRETACIÓN Y ANÁLISIS

De los 100 dientes evaluados, se presentó una frecuencia del 11% de abscesos periapicales crónicos, un 67% son granulomas y una frecuencia del 22% de quistes; lo que indica al igual que la literatura las lesiones periapicales crónicas con mayor frecuencia son los granulomas periapicales.

TABLA N° 02

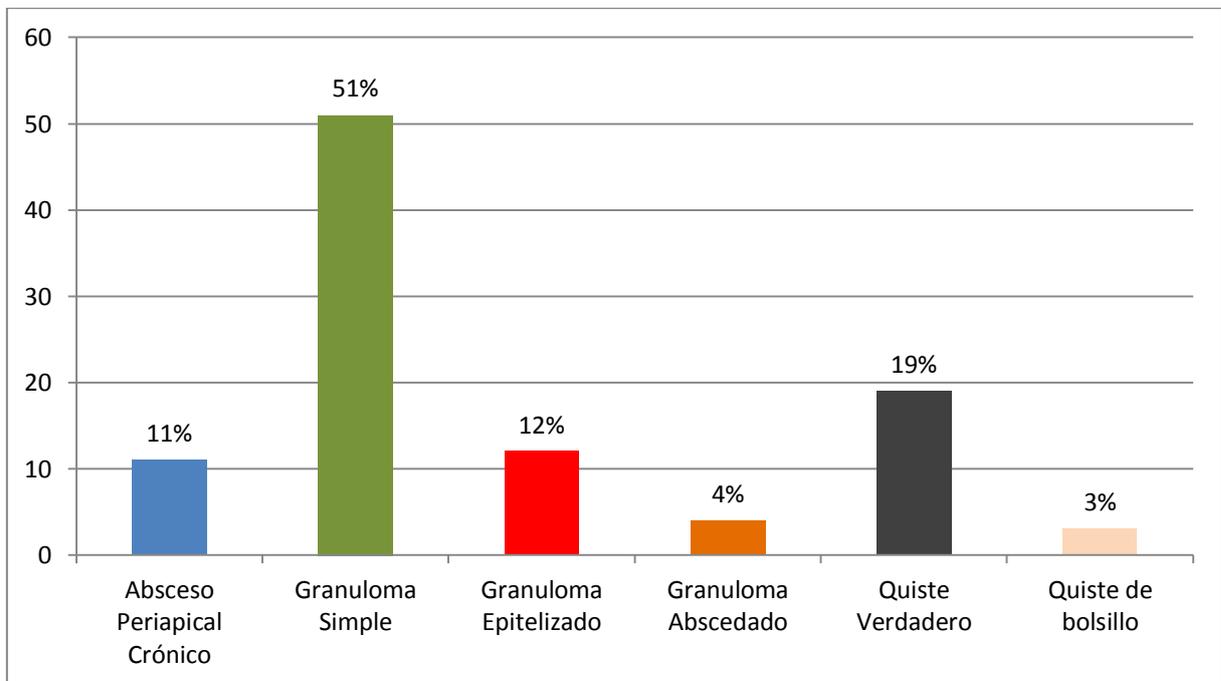
Morfología de las Lesiones Periapicales Crónicas en dientes permanentes Post extracción mediante diagnóstico histopatológico del Hospital III EsSalud Juliaca - 2016

		N	%
Diagnóstico Histopatológico	Absceso Periapical Crónico	11	11.0
	Granuloma Simple	51	51.0
	Granuloma Epitelizado	12	12.0
	Granuloma Abscedado	4	4.0
	Quiste Verdadero	19	19.0
	Quiste de bolsillo	3	3.0
	Total	100	100

Fuente: Matriz de datos

GRÁFICO N° 02

Morfología de Las Lesiones Periapicales Crónicas en dientes permanentes post extracción mediante diagnóstico histopatológico del Hospital III EsSalud Juliaca - 2016



Fuente: Matriz de datos

INTERPRETACIÓN Y ANÁLISIS

Según la morfología de las Lesiones Periapicales Crónicas, de los 100 especímenes estudiados, se presentó una frecuencia del 11% de abscesos periapicales crónicos, un 51% son granulomas simples, el 12% presentó la morfología de granulomas epitelizados, y solo el 4% presentó una frecuencia de granulomas abscedados. En cuanto a los quistes, se presentó una frecuencia del 19% para los quistes verdaderos y a penas un 3% fueron quistes de bolsillo.

TABLA N° 03

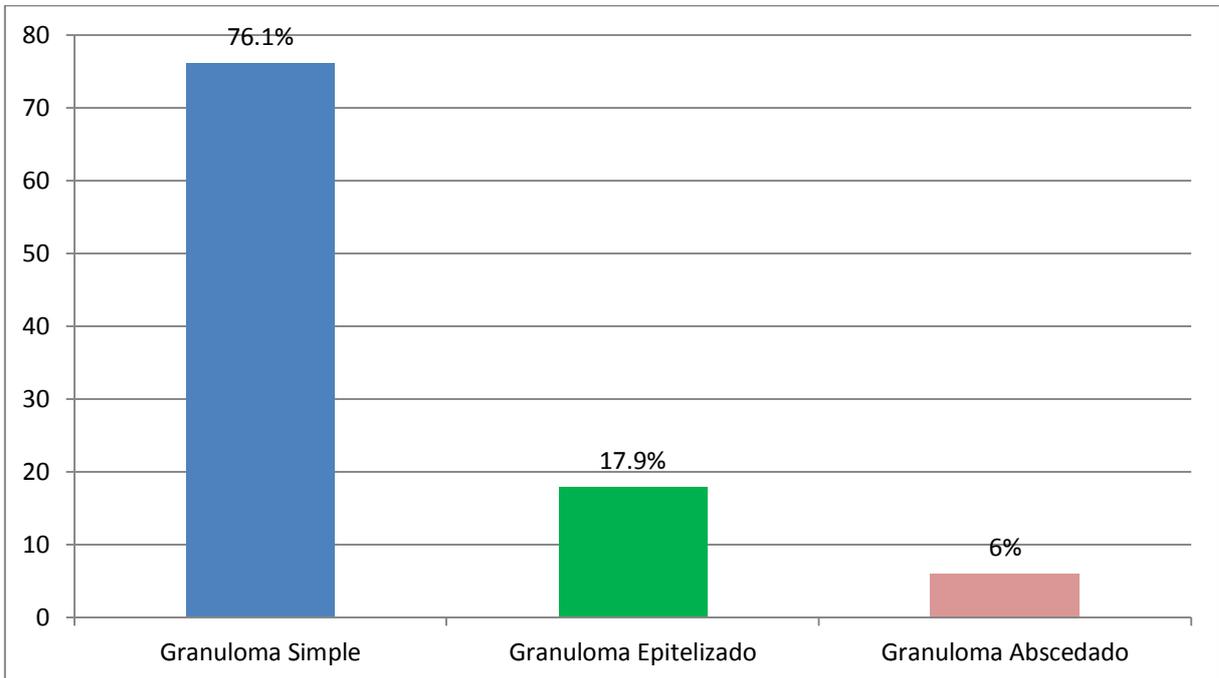
Morfología de los Granulomas en dientes permanentes post extracción mediante diagnóstico histopatológico del Hospital III EsSalud Juliaca – 2016

		N	%
Diagnóstico Histopatológico	Granuloma Simple	51	76.1
	Granuloma Epitelizado	12	17.9
	Granuloma Abscedado	4	6.0
	Total	67	100

Fuente: Matriz de datos

GRÁFICO N° 03

Morfología de los Ganulomas en dientes permanentes post extracción mediante diagnóstico histopatológico del Hospital III EsSalud Juliaca - 2016



Fuente: Matriz de datos

INTERPRETACIÓN Y ANÁLISIS

De los 67 granulomas encontrados en la muestra que equivale al 67%, la frecuencia de granulomas simples se presentó en 51 dientes, lo que equivale al 76.1% de los granulomas, así mismo los granulomas epitelizados estuvieron en 12 dientes, representando el 17.9% de los granulomas; mientras que los granulomas abscedados sólo se presentaron en 4 piezas dentarias, dando un 6% de la presencia de granulomas. Lo que implica que existe un predominio de granulomas periapicales simples, seguido de los granulomas epitelizados y una mínima presencia de granulomas abscedados.

TABLA N° 04

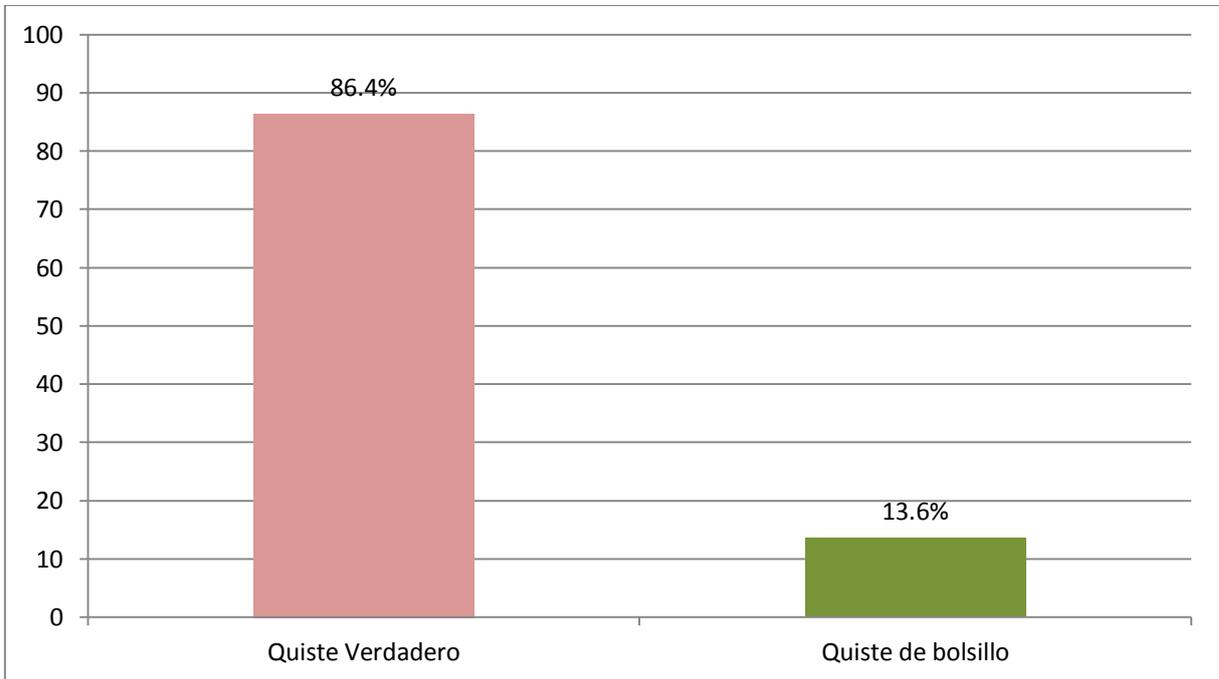
Morfología de los Quistes periapicales en dientes permanentes post extracción mediante diagnóstico histopatológico del Hospital III EsSalud Juliaca – 2016

		N	%
Diagnóstico Histopatológico	Quiste Verdadero	19	86.4
	Quiste de bolsillo	3	13.6
Total		22	100

Fuente: Matriz de datos

GRÁFICO N° 04

Morfología de los quistes en dientes permanentes post extracción mediante diagnóstico histopatológico del Hospital III EsSalud Juliaca – 2016



Fuente: Matriz de datos

INTERPRETACIÓN Y ANÁLISIS

De los 22 quistes periapicales observados en la muestra equivalentes al 22%; los quistes periapicales verdaderos estuvieron presentes en 19 dientes, dando una frecuencia del 86.4% de los quistes, así mismo los quistes periapicales de bolsillo se observaron sólo en 3 piezas dentarias, representando el 13.6% de los quistes periapicales. Lo que nos indica que los quistes de bolsillo son los de menor frecuencia.

3.2. Discusión

- En nuestro estudio del total de muestras analizadas, la mayor frecuencia corresponde al granuloma periapical con el 67%, seguido de los quistes periapicales con el 22% y finalmente los abscesos crónicos con el 11%. Diferenciando con el estudio realizado por la Facultad de Odontología de la UNAH (Sierra D.) en el cual se presentó la mayor frecuencia en el quiste radicular con el 53.6% y el granuloma periapical con 46.3%. Empero se presentaron unos resultados muy similares a los realizados en Guatemala (Mena 1988), en el cual se percibe una mayor frecuencia de granuloma periapical con el 71.33 % y el quiste radicular con 20.66 %.
- En cuanto a la morfología de las Lesiones Periapicales, se encontró 67 granulomas de la muestra que equivale al 67%, donde la frecuencia de granulomas simples se presentó en 51 dientes, lo que equivale al 76.1% de los granulomas, así mismo los granulomas epitelizados estuvieron en 12 dientes, representando el 17.9% de los granulomas; mientras que los granulomas abscedados sólo se presentaron en 4 piezas dentarias, dando un 6% de la presencia de granulomas. Lo que difiere con el estudio realizado en la Facultad de Odontología. UNNE – Argentina (Almirón, M & col. 2004), donde de los 236 casos de procesos periapicales crónicos sin tratamiento endodóntico, se discriminó en la siguiente proporción: 78 casos de Granulomas Periapicales Simples (33%), 118 casos de Granulomas Periapicales Abscedados (50%), 28 casos de Granulomas Periapicales Epitelizados (12%) y 12 Casos de Quistes Periapicales (5%). Sin embargo

se presentó unos resultados muy similares al estudio realizado por Duarte 2006 en Argentina (UNNE); donde de las 147 muestras con microscopia óptica registró un predominio importante de granulomas periapicales simples en un valor de 85 casos con el 57.82%, 40 correspondían a granulomas periapicales epitelizados con el 27.21 y 19 granulomas absedados con el 12.92%.

- En cuanto a los quistes periapicales, de las 100 piezas dentarias analizadas 22 fueron quistes equivalentes al 22%; donde se observaron quistes verdaderos en 19 dientes, dando una frecuencia del 86.4% de los quistes, así mismo los quistes periapicales de bolsillo se presentó sólo en 3 piezas dentarias, representando el 13.6% de los quistes periapicales. No se encontró en la literatura un estudio de la frecuencia de la morfología de los quistes radiculares.

3.3. Conclusiones

- Tras el examen histopatológico realizado a 100 lesiones periapicales, el diagnóstico con mayor frecuencia corresponde al granuloma periapical con el 67 %, seguido del quiste radicular con el 22% y finalmente el absceso crónico con el 11 %.
- En cuanto a la morfología de las Lesiones Periapicales Crónicas, de los 100 especímenes evaluados, se observó una frecuencia del 11% de

abscesos periapicales crónicos, un 51% de granulomas simples, el 12% de granulomas epitelizados, y solo el 4% de granulomas abscedados. En cuanto a los quistes, se presentó una frecuencia del 19% para los quistes verdaderos y a penas un 3% fueron quistes de bolsillo.

3.4. Recomendaciones

- Se recomienda a la comunidad odontológica tomar las consideraciones del caso en el tratamiento de este tipo de lesiones, y no fiarse únicamente de las radiografías para el diagnóstico correcto, ya que aparte del tratamiento endodóntico convencional deberán considerar un tratamiento quirúrgico es decir una apicectomía o una biopsia para el diagnóstico definitivo y así proponer un correcto plan de tratamiento.
- A la comunidad odontológica, realizar un buen diagnóstico y plan de tratamiento con un seguimiento clínico y radiográfico en este tipo de lesiones, ya que la tasa de éxito de tratamiento endodóntico varía entre 62-86%, en comparación a dientes sin lesiones periapicales crónicas.
- Realizar estudios de inmunohistoquímica, hibridación de ADN, reacción en cadena de la polimerasa (PCR), u otros para ampliar el conocimiento de la etiopatogénesis de las infecciones periradiculares para de esta manera dar con un correcto diagnóstico y plan de tratamiento.

3.4. Fuentes de Información

1. Sierra D, Aguilar R. Frecuencia de granuloma periapical y quiste radicular diagnóstico histopatológico pos-extracción dental en la Facultad de Odontología, UNAH.
2. Duarte, Edgar S. - Vallejos, Arnaldo R. - Briend, Maria S. - Quetglas, Mirta Delia - Otaño, Rosana A. Interrelación del proceso inflamatorio con el grado de proliferación epitelial en granulomas dentarios periapicales. *Revista Ateneo Argentino de Odontología* 2006.
3. Duarte, E.; Vallejos, A.; Briend, M.; Quetglas, M.; Almiron, M. y Solís, M. (2007). Identificación de los restos epiteliales de Malassez en granulomas dentarios periapicales determinantes del diagnóstico. *Revista Ateneo Argentino de Odontología*, 46(2), 18 - 25.
4. Riccuici D. Epitelium and bacteria in periapical lesions. Surg. oral Med. oral Pathol. oral Radiol. oral Endod 2006.
5. Almirón, María S. - Vallejos, Arnaldo, R. Análisis de las características histopatológicas de los procesos Periapicales crónicos en dientes con y sin tratamiento endodóntico. *Revista Ateneo Argentino de Odontología* 2004.
6. Liapatas S, Nakou M, Rontogianni D. Inflammatory infiltrate of chronic periradicular lesions: an inmunohistochemical study. *International Endodontic Journal*, 36, 464-671, 2003.
7. Lomçali G., Sen B., Çankaya H. Scanning electron microscopic observations of apical root surfaces of teeth with apical periodontitis. *Endod. dent. Traumat.*, v.12,n.2,p.70-6, Apr. 1996.

8. Cohen S, Burns R. Vías de la pulpa. 7° ed. Madrid España: Editorial Harcourt S.A.; 1999.
9. Stock C, Gulabivala K, Walker R, Goodman J. Atlas en color y texto de endodoncia. 2da. ed. Harcourt Brace Madrid España 1996, 29-31.
10. Stein T., Corcoran J. Anatomy of the root apex and its histologic changes with age. Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol. 1990, 69(2): 238-42.
11. Kronfeld R. The biology of cementum. En: Stein, T. Anatomy of the root apex and its histologic changes with age. Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol. 1990, 69(2): 238-42.
12. Kuttler Y. Microscopic investigation of root apexes. J Am Dent Assoc, 1955; 50: 544-52.
13. Abbott P. Classification, diagnosis and clinical manifestations of apical periodontitis. Endodontic Topics 2004, 8, 36-54.
14. Simon JHS. Incidence of periapical cysts in relation to the root canal. J. Endod. 1980;6:845-8.
15. Nair PNR. News perspective on radicular cysts: do they heal? Int. Endod. J. 1998;31:155-60.
16. Diccionario Mosby de Medicina y Ciencias de la Salud. Madrid España. Mosby-Doyma libros S.A.;1996.
17. Ricucci D, Bergenholtz G. Histologic features of apical periodontitis in human biopsies. Endodontic Topics 2004, 8, 68-87.
18. Simon JHS. Incidence of periapical cysts in relation to the root canal. J. Endod. 1980: 6: 854-848.
19. Neville B. Oral and maxillofacial pathology. Second edition. Saunders Company. 2002: 116.

20. Nair PNR. Apical periodontitis: a dynamic encounter between root canal infection and host response. *Periodontology* 2000, 1997; 13: 121-148.
21. Stern M, Dreizen S, Mackler B. Antibody producing cells in human periapical granulomas and cysts. *J Endodont* 1981; 7: 47.
22. Langeland K, Block RM, Grossman LI. A histopathologic and histobacteriologic study of 35 periapical endodontic surgical specimens. *J Endodont* 1977; 3:8-23.
23. Cabral FC, Soares SP, da Silva JV, Cavalcanti AV, Gómez RS. Immunohistochemical study of apical periodontal. Cysts *Journal of Endodontics* 1998; 24(1): 36-7.
24. Reichart PA, Philipsen HP. *Atlas de Patología Oral*. Ed. Masson. 2000: 215-218.
25. Iwu C. The microbiology of periapical granulomas. *Oral Surg* 1990; 69: 502-5.
26. Gao Z et al. Expression of Keratinocyte growth factor in periapical lesions. *J Dent Res* 1996; 75(9): 1658-1663. *Revista Odontológica Mexicana* 2006;10 (1): 36-41 41 edigraphic.com
27. Killer HC, Kay LW, Seward GR. *Benign cystic lesions of the jaws, their diagnosis and treatment*. 3rd ed. Edinburg Churchill Livingstone, 1977.
28. Gervásio AM, Silva DAO, Taketomi CJA, Souza CJA, Sung S-SJ, Loyola AM. Levels of GM-CSF, IL-3, and IL-6 in fluid and tissue from human radicular cysts. *J Dent Res* 2002; 81(1): 64-68.
29. Oliveira RC, Soares LV. Study of the expression of CD68+ T cells in human granulomas and periapical cysts. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol Endod* 2001; 92: 221-7.

30. Oliveira RC, Carvalho BA, Soares LV. Comparative immunohistochemical study of the presence of mast cells in apical granulomas and periapical cysts: possible role of mast cells in the course of human periapical lesions. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol Endod* 2004; 97(1): 59-63.
31. Danin J, Lars EL, Lundqvist G, Lars A, Huddinge, Västerås. Tumor necrosis factor-alpha and transforming growth factorbeta in chronic periapical lesions. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol Endod* 2000; 90: 514-17.
32. Leonardo M. Leal J. Simões Filho A. Endodoncia tratamiento de los conductos radiculares. Buenos Aires Argentina. Editorial Panamericana; 1983. p. 31-80.
33. Brave, D.; Madhusudan, A.S; Ramesh, G. y Brave,V.R. (2011). Radicular cyst of anterior Maxilla. *International Journal of Dental Clinics*, 3(2),16-17.
34. Carrillo, C.; Vera, F.; Peñarrocha, M. & Martí, E. (2007). The post-endodontic periapical lesion:Histologic and etiopathogenic aspects. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 12(8).
35. Duarte, E.; Vallejos, A.; Briend, M.; Quetglas, M.; Almiron, M. y Solís, M. (2007).Identificación de los restos epiteliales de Malassez en granulomas dentarios periapicales determinantes del diagnóstico. *Revista Ateneo Argentino de Odontología*, 46(2), 18 - 25.
36. Enríquez, F. (2011). Análisis de las lesiones periapicales de origen endodontico en paciente de la Facultad de Odontología de Tijuana, Baja California, México. Universidad Autónoma de Baja California, Granada, España. Recuperado de:
<http://0hera.ugr.es.adrastea.ugr.es/tesisugr/1988803x.pdf>

37. González, J.; Moret de González y Jiménez, L.(2011). Quiste periodóntico apical de gran tamaño en el maxilar. Reporte de un caso clínico. *Acta Odontológica Venezolana*, 3 (49),1-5.
38. Koide, M.; Kinugawa, S.; Takahashi, N. & Udagawa, N. (2010). Osteoclastic bone resorption induced by innate immune responses. *Periodontology 2000*, 54, 235 - 246.
39. Kumar, A.; Achuthan, N.; Logan, K. & Augustine, D. (2013). Effective Management of a Large Radicular Cyst Masanori Koide 201, Osteoclastic bone resorption induced by innate immune responses. *Periodontology 2000 with Surgical Enucleation. Oral and Maxillofacial Pathology Journal*, 5(1).
40. Lin, M.; Huang G.L. & Rosenberg, P. (2007). Proliferation of Epithelial Cell Rests, Formation of Apical Cysts and Regression of Apical Cysts after Periapical Wound Healing. *Journal of Endodontics*, 33(8).
41. Segura, J.; Sánchez, B. y Calvo,C. (2010). Medicina endodóncica: implicaciones sistémicas de la patología y terapéutica endodóncica. *Endodoncia*, 28(4), 233- 240.
42. Shafer, W. y Leavy, B. (1986). Tratado de patología bucal. Enfermedades de la pulpa y los tejidos periapicales. EE.UU.: Interamericana.
43. Tarakji, B.; Shireen, A.; Umair, A.; Nasser, S.; Alzoghaibi, I. & Hanouneh, S. (2013). Malignant Transformation of Radicular Cyst/Residual Cyst: A Review of Literature. *British Journal of Medicine & Medical Research*, 4(25).
44. Bhaskar SN. cirugía oral-oral conferencia de patología N ° 17, Walter Reed Army Medical Center. lesiones periapicales-tipos, incidencia y características clínicas. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1966; 21: 657-71.

45. Natkin E, Oswald RJ, Carnes LI. La relación de tamaño de la lesión con el diagnóstico, INCI-confianza, y el tratamiento de quistes periapicales y granulomas. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1984; 57: 82-94.
46. Shrout MK, Hall MJ, Hildebolt CE. La diferenciación de granulomas periapicales y quistes radiculares por análisis radiométrico digital. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993; 76: 356-61.
47. Lin LM, Rucucci D, Lin J, Rosenberg PA. No quirúrgico tratamiento de conducto de lesiones inflamatorias como quistes periapicales grandes y quistes apicales inflamatorias. *J endod* 2009; 35: 607-15.
48. Aggarwal V, Singla M. El uso de la tomografía computarizada y la ecografía en diferentes-cial diagnóstico y evaluación del tratamiento no quirúrgico de las lesiones periapicales. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod* 2010; 109: 917-23.
49. Morse DR, Patnik JW, Schacterle GR. la diferenciación electroforética de los quistes radiculares y granulomas. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1973; 35: 249-64.
50. Rosenberg PA, Frisbie J, Lee J, et al. Evaluación de patólogos (histopatología) y radiólogos (cono Tomografía computarizada por haz) diferenciadores quistes radiculares de granulomas. *J endod* 2010; 36: 423-8.
51. Lalonde ER, Luebke RG. La frecuencia y distribución de los quistes periapicales y granulomas. Una evaluación de 800 especímenes. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1965; 25: 861-8.

ANEXOS

Anexo 01: Matriz de consistencia

PROBLEMA	OBJETIVOS	HIPOTESIS	VARIABLES	DIMENSION	INDICADORES	METODOLOGIA
<p>General</p> <p>¿Cuál es la frecuencia de las lesiones periapicales crónicas en dientes post extracción mediante diagnóstico histopatológico del Hospital III EsSalud Juliaca - 2016?</p> <p>Específico</p> <p>¿Cuál será la morfología de las lesiones periapicales crónicas de dientes permanentes post extracción?</p>	<p>General</p> <p>Determinar histopatológicamente la frecuencia de las lesiones periapicales crónicas en dientes post extracción del Hospital III EsSalud Juliaca - 2016.</p> <p>Específico</p> <p>Determinar histopatológicamente la morfología de las lesiones periapicales crónicas en dientes permanentes post extracción.</p>	<p>General</p> <p>Las lesiones periapicales crónicas más frecuentes en dientes humanos post extracción son los granulomas, seguido de los quistes y finalmente los abscesos crónicos en el Hospital III EsSalud Juliaca - 2016.</p> <p>Específica</p> <p>Los quistes periapicales presentan dos variantes (quiste de bolsillo y quiste verdadero), los granulomas presentan tres variantes (granuloma simple, epitelizado y abscedado) y los abscesos crónicos son únicos.</p>	<p>Variable Independiente</p> <p>Lesión Periapical Crónica</p>	<p>Absceso Crónico</p> <p>Granuloma</p> <p>Quiste</p>	<p>Examen Histopatológico</p> <p>Simple</p> <p>Epitelizado</p> <p>Abscedado</p> <p>De bolsillo</p> <p>Verdadero</p>	<p>TIPO:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Cuantitativo - Básico <p>NIVEL: Descriptivo DISEÑO: No experimental METODO: Inductivo</p> <p>POBLACIÓN: La población que se tomará en cuenta en el estudio, lo constituyen las 292 piezas dentarias permanentes extraídos quirúrgicamente de sus alveolos con diagnóstico de necrosis pulpar del servicio de Odontología del Hospital III EsSalud Juliaca de Enero a Setiembre del 2016.</p> <p>MUESTRA: El tamaño de la muestra es de 100 piezas dentarias seleccionadas por muestreo no probabilístico por conveniencia, de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión.</p> <p>TÉCNICAS: Medición Observación</p> <p>INSTRUMENTOS: Ficha Histopatológica de recolección de datos.</p>

Anexo 03: Microfotografía

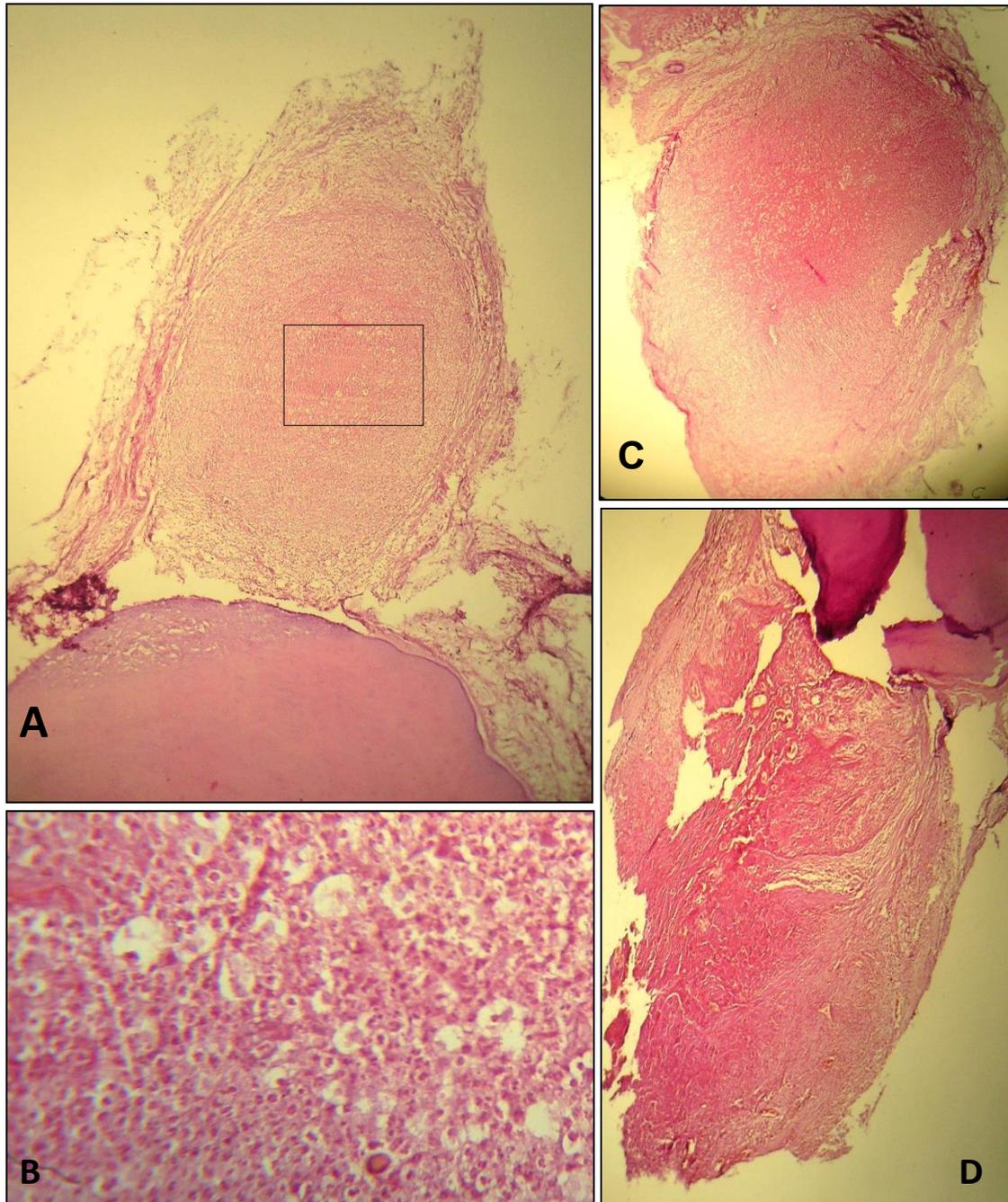


Fig. 01. A, Raíz de incisivo superior con absceso periapical crónico, magnificación original X4. **B,** concentración de células inflamatorias crónicas en el cuerpo de la lesión, magnificación original X100). **C,** granuloma de incisivo central inferior, magnificación X4. **D,** Granuloma epitelizado de segundo premolar inferior derecho, magnificación X4, (Tinción Hematoxilina y Eosina).

Anexo 04: Microfotografía

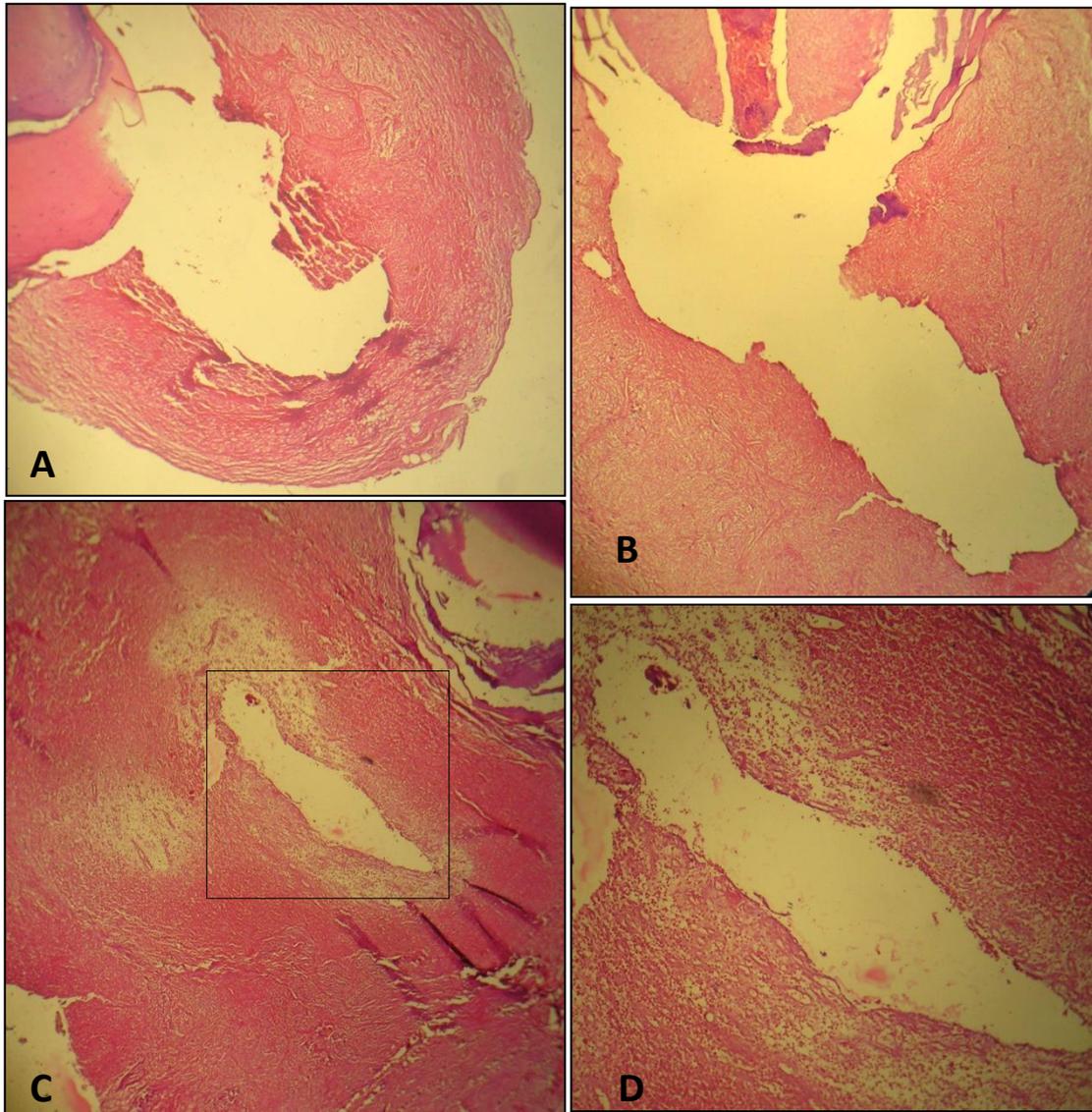


Fig. 02. **A**, Raíz de segundo premolar inferior izquierdo con presencia de quiste de bolsillo, se puede apreciar la comunicación del lumen quístico con el foramen apical, magnificación original X4. **B**, Raíz de incisivo central inferior derecho con presencia de quiste de bolsillo, se aprecia la comunicación del lumen con el foramen apical, magnificación original X10. **C**, Raíz de canino superior con presencia de quiste verdadero, se aprecia el lumen del quiste sin comunicación con el foramen apical, magnificación original X10. **D**, lumen quístico sin comunicación, se aprecia el revestimiento epitelial interior, magnificación original X25. (Tinción Hematoxilina y Eosina).

CONSENTIMIENTO INFORMADO

MUESTRA N°

PIEZA DENTARIA N°

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

FECHA

Yo,paciente del Hospital III EsSalud Juliaca.

Identificado (a) con DNI.
Habiéndome explicado en lenguaje claro y sencillo sobre la Tesis de investigación titulado **“FRECUENCIA DE LESIONES PERIAPICALES CRÓNICAS EN DIENTES PERMANENTES POST EXTRACCIÓN MEDIANTE DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO HOSPITAL III ESSALUD JULIACA - 2016”**, que realizará la Bach. YAKELY PAULA QUISPE MAYTA de la Universidad Alas Peruanas Filial Juliaca; para lo cual es necesario que se me extraiga la pieza (as) dentaria (as), que presenten estas características, ya que son irrestaurables y representan un foco infeccioso en mi cavidad bucal.

Así mismo, se que es mi derecho retirarme de participar en esta investigación, en forma voluntaria y con solo mi manifestación verbal ante el investigador, sin que esto interfiera en la relación odontólogo-paciente futura. En la presente Tesis la investigadora reservará mi identidad. En caso de duda podré preguntar al Asesor de la tesis Mg. Juan Nicolás Huayllapuma Lima o en su defecto a los especialistas presentes en los servicios donde se tome la muestra. Habiendo sido informado de todo lo anteriormente señalado y estando en pleno uso de mis facultades mentales, es que suscribo el presente documento.

Firma del Paciente