



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

**“CONDICIÓN PULPAR DEL TERCIO APICAL EN DIENTES
PERMANENTES POST EXTRACCIÓN CON LESIÓN
PERIAPICAL CRÓNICA HOSPITAL III ESSALUD
JULIACA-2016”**

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

YUDY LUQUE YANQUE

Juliaca - Perú

2016

**“CONDICIÓN PULPAR DEL TERCIO APICAL EN DIENTES
PERMANENTES POST EXTRACCIÓN CON LESIÓN
PERIAPICAL CRÓNICA HOSPITAL III ESSALUD
JULIACA - 2016”**

Tesis para optar el Título de
Cirujano Dentista

YUDY LUQUE YANQUE

Tutor: Mg. Juan Nicolás Huayllapuma Lima

Juliaca - Perú

2016

HOJA DE APROBACIÓN

YUDY LUQUE YANQUE

**“CONDICIÓN PULPAR DEL TERCIO APICAL EN DIENTES
PERMANENTES POST EXTRACCIÓN CON LESIÓN
PERIAPICAL CRÓNICA 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

Dedico mi trabajo a Dios quien inspiro, mi espíritu para la conclusión de mi tesis, a mis padres, Victor Luque Huaman y Virginia Yanque Tacca ya que, con su amor, cariño y esfuerzo, contribuyeron a mi formación profesional y serán siempre el más grande referente que tengo de trabajo diario, y esfuerzo constante, al logro de objetivos y metas.

Agradezco a las personas; familiares, amigos, profesionales y compañeros de estudios, quienes directamente e indirectamente me apoyaron a concluir con este informe de tesis

A mi asesor Mg. Juan Nicolás Huayllapuma Lima por su magnífico apoyo incondicional en la construcción del proyecto de tesis y sus acertados aportes en la elaboración y redacción del informe de tesis.

Así mismo a la UNIVERSIDAD ALAS PERUANAS por darme la oportunidad de estudiar y ser un profesional.

RESUMEN

Una de las principales controversias en el tratamiento de conductos radiculares se refiere al límite apical de la instrumentación y obturación.

Objetivo: El objetivo de este estudio es corroborar la evidencia científica que indica, que a pesar de la presencia de una lesión periapical el tejido de la pulpa en el tercio apical de la raíz puede estar vital.

Materiales y métodos; Se recolectaron 50 piezas dentarias con lesiones periapicales unidas a la raíz post extracción, las cuales fueron fijadas en formol buffer al 10% y descalcificadas con Ácido Nítrico al 10%: luego se realizó el examen histopatológico con tinción de Hematoxilina y Eosina. Estudio cuantitativo, básico de nivel explicativo-descriptivo, diseño no experimental de corte transversal.

Resultados: en la muestra estudiada se diagnosticó 27 dientes permanentes con signos de fibras colágenas, odontoblastos organizados con pequeñas zonas de inflamación indicando vitalidad del tercio apical, representando el 54%; mientras que en los otros 23 casos el tercio apical del conducto radicular se encontró con signos de desorganización de fibras colágenas, zonas de licuefacción, rodeadas por leucocitos polimorfonucleares vivos y muertos, indicando una necrosis del muñón pulpar siendo el 46% del total de la muestra.

De las Lesiones periapicales crónicas diagnosticadas más del 50% en cada una de ellas se pudo observar vitalidad del tercio apical.

Palabras clave: Muñón pulpar, Lesión periapical crónica, Tejido conjuntivo periapical, Límite apical.

ABSTRACT

One of the main controversies in the treatment of root canals refers to the apical limit of instrumentation and obturation.

Objective: The objective of this study is to verify the evidence indicating that despite the presence of a periapical lesion tissue pulp in the apical third root may be vital.

Materials and methods; 50 teeth with periapical lesions post attached to the root extraction, which were fixed in 10% buffered formalin and decalcified with 10% nitric acid were collected: after histopathological examination staining was performed with hematoxylin and eosin. quantitative study of explanatory basic descriptive level, no experimental cross-sectional design.

Results: in the sample 27 permanent teeth was diagnosed with signs of collagen fibers, odontoblastos organized with small areas of inflammation indicating vitality of apical third, accounting for 54%; while in the other 23 cases the apical third of the root canal found signs of disorganization of collagen fibers, areas liquefaction surrounded by living polymorphonuclear leukocytes and dead, indicating necrosis pulp stump being 46% of the total sample.

Chronic periapical lesions diagnosed more than 50% in each of vitality was observed apical third.

Keywords: Pulp stump, chronic periapical injury, periapical connective tissue, apical limit.

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	13
1.2. Delimitación de la Investigación.....	13
1.2.1. Delimitación Espacial.....	14
1.2.2. Delimitación Social	14
1.2.3. Delimitación Temporal	14
1.2.4. Delimitación Conceptual	14
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.....	17
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	18
1.5.3. Variables.....	18
1.5.3.1. Operacionalización de Variables.....	19
1.6. Metodología de la Investigación	
1.6.1. Tipo y Nivel de Investigación	20
1.6.2. Método y Diseño de la Investigación	20
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	29

CAPITULO II: MARCO TEORICO

2.1. Antecedentes de la Investigación.....	30
2.2. Bases Teóricas	34
2.3. Definición de términos básicos.....	58

CAPITULO III: PRESENTACION, ANALISIS E INTERPRETACION DE RESULTADOS

3.1. Análisis de Tablas y Gráficos	59
3.2. Discusión	69
3.3. Conclusiones	71
3.4. Recomendaciones	72
3.5. Fuentes de Información	74

ANEXOS

Anexo: 1	79
Anexo: 2	80
Anexo: 3	81
Anexo: 4	82

LISTA DE TABLAS

Tabla N° 1: Condición Pulpar del tercio apical en dientes permanentes post extracción con lesión periapical crónica del Hospital III EsSalud Juliaca - 2016.....	58
Tabla N° 2: Estado pulpar del tercio apical de dientes permanentes post extracción con Absceso periapical crónico del Hospital III EsSalud Juliaca – 2016.....	60
Tabla N° 3: Estado pulpar del tercio apical de dientes permanentes post extracción con Granulomas del Hospital III EsSalud Juliaca – 2016	62
Tabla N° 4: Estado pulpar del tercio apical de dientes permanentes post extracción con Quiste radicular del Hospital III EsSalud Juliaca – 2016	64
Tabla N° 5: Estado pulpar del tercio apical de dientes permanentes según Diagnóstico Histopatológico del Hospital III EsSalud Juliaca – 2016	66

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico N° 1: Condición Pulpar del tercio apical en dientes permanentes post extracción con lesión periapical crónica del Hospital III EsSalud Juliaca - 2016.....	59
Gráfico N° 2: Estado pulpar del tercio apical de dientes permanentes post extracción con Absceso periapical crónico del Hospital III EsSalud Juliaca – 2016.....	61
Gráfico N° 3: Estado pulpar del tercio apical de dientes permanentes post extracción con Granulomas del Hospital III EsSalud Juliaca – 2016	63
Gráfico N° 4: Estado pulpar del tercio apical de dientes permanentes post extracción con Quiste radicular del Hospital III EsSalud Juliaca – 2016	65
Gráfico N° 5: Estado pulpar del tercio apical de dientes permanentes según Diagnóstico Histopatológico del Hospital III EsSalud Juliaca – 2016	67

INTRODUCCIÓN

Una de las principales controversias en el tratamiento de conductos radiculares se refiere al límite apical de la instrumentación y obturación. Los resultados de estudios de pronóstico longitudinales, conocimiento anatómico básico de la tercio apical del canal de la raíz, y la reacción pulpar histológica a la progresión de caries demostraron la presencia de un resto de pulpa apical de vital importancia, incluso en la presencia de una lesión periapical. Finalmente necrosis y las bacterias se establecen en la lesión periapical. Todos los estudios de pronóstico válidos confirman la práctica de permanecer por debajo del límite apical con una obturación homogénea para obtener la mayor tasa de éxito del $90 \pm 94\%$ (cuando se hace por o bajo la supervisión de especialistas) (1, 2).

Una controversia significativa involucra la histopatología en la condición del tejido pulpar apical de los dientes con lesiones periapicales crónicas. Normalmente se cree que en la presencia radiológica de una lesión periapical, hay ausencia de una respuesta de vitalidad pulpar frente a una prueba clínica, y el tejido de la pulpa es totalmente necrótico. Sin embargo, esto es un error conceptual que puede llevar al diagnóstico y opciones del tratamiento incorrectos (1,5).

Por lo tanto el objetivo de este estudio es corroborar la evidencia científica que indica, que a pesar de la presencia de una lesión periapical el tejido de la pulpa en el tercio apical de la raíz puede estar vital.

CAPÍTULO I:

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1. Descripción de la Realidad Problemática

El límite apical de la instrumentación del conducto radicular y obturación es uno de los principales temas controvertidos en la terapia de conducto radicular. Durante décadas, este tema ha sido, y todavía sigue siendo, un tema de discusión entre endodoncistas. La literatura relacionada a menudo genera confusión e incertidumbre para los profesionales que buscan soluciones clínicas adecuadas basadas en hechos y no en opiniones.

Debido a que la progresión de la necrosis de la pulpa como resultado de caries es un proceso lento. La invasión de las bacterias en el tejido de pulpa necrótica se produce en irregulares “bolsillos”.

La razón por lo que el tejido de la pulpa apical restante este vital por un largo tiempo es principalmente el suministro de sangre sustancial procedente de un gran número de ramificaciones en particular concentradas en la zona apical. Hay numerosos vasos que entran y salen de los numerosos agujeros apicales.

Por lo que se pretende con el presente estudio contribuir a la clínica de endodoncia, dada estas observaciones sugerir dejar de instrumentar en la constricción apical, que es del ápice radiográfico, incluso en la presencia de una lesión periapical. Será apropiado dejar el tejido contenido en la zona del agujero apical sin ser molestados (1,5).

1.2. Delimitación de la Investigación

1.2.1. Delimitación Espacial

El presente trabajo de investigación, se realizó en la Región de Puno, Provincia 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 Marzo a Agosto 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

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 (13).

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 (14).

Conducto Radicular: En ella se aloja la pulpa radicular. Biológicamente se distinguen dos conformaciones cónicas. El primero bastante ancho y largo, con su mayor diámetro dirigido hacia la cámara pulpar y el menor hacia apical, a nivel de la unión cemento-dentina-conducto (CDC), constituyendo el conducto dentinario. La otra conformación, generalmente con su diámetro menor también vuelto hacia la unión cemento-dentina-conducto (CDC), y el mayor hacia la región periapical, constituye el conducto cementario (1,2).

Muñón o Extremidad Pulpar: El conducto cementario está relleno por un tejido conjuntivo maduro, llamado extremidad pulpar. Semejante al ligamento periodontal, carente de odontoblastos, pobre en células pero sin embargo rico en fibras y en otros elementos estructurales característicos de este tejido, la preservación de su vitalidad durante el tratamiento endodóntico es de gran importancia en la reparación apical y periapical (17).

Foramen Apical: El foramen es la abertura final del conducto radicular a nivel del tercio apical de la raíz dentaria. Esta abertura no siempre coincide con el vértice apical de la raíz. Esta desviación alcanza como promedio distancias de 495 μm en los dientes jóvenes y de 659 μm en los adultos y que puede alcanzar hasta 2 a 3

mm, no permite por lo tanto, establecer clínica y radiográficamente el límite apical del campo de acción del endodoncista (13,17).

1.3. Problema de Investigación

1.3.1. Problema General

¿Cuál es la condición pulpar del tercio apical en dientes permanentes post extracción con lesión periapical crónica del Hospital III EsSalud Juliaca - 2016?

1.3.2. Problema Específico

- ¿Cuál será el estado pulpar del tercio apical en dientes permanentes post extracción con abscesos crónicos?
- ¿Cuál será el estado pulpar del tercio apical en dientes permanentes post extracción con granulomas?
- ¿Cuál será el estado pulpar del tercio apical en dientes permanentes post extracción con quistes radiculares?

1.4. Objetivos de la Investigación

1.4.1. Objetivo General

- Evaluar histopatológicamente la condición pulpar del tercio apical en dientes permanentes post extracción con lesión periapical crónica del Hospital III EsSalud Juliaca - 2016.

1.4.2. Objetivo Específico

- Evaluar histopatológicamente el estado pulpar del tercio apical en dientes permanentes post extracción con abscesos crónicos.
- Evaluar histopatológicamente el estado pulpar del tercio apical en dientes permanentes post extracción con granulomas.
- Evaluar histopatológicamente el estado pulpar del tercio apical en dientes permanentes post extracción con quistes radiculares.

1.5. Hipótesis y Variables de la Investigación

1.5.1. Hipótesis General

Es posible que exista una alta frecuencia de vitalidad pulpar en el tercio apical radicular en dientes permanentes post extracción con lesión periapical crónica del Hospital III EsSalud Juliaca - 2016.

1.5.2. Hipótesis Específicas

- La frecuencia de vitalidad pulpar en el tercio apical en dientes permanentes post extracción con absceso crónico es alta.
- La frecuencia de vitalidad pulpar en el tercio apical en dientes permanentes post extracción con granuloma es alta.
- La frecuencia de vitalidad pulpar en el tercio apical en dientes permanentes post extracción con quiste es alta.

1.5.3. Variables

a) Variable de estudio

- Lesión Periapical Crónica

Indicador

- Examen Histopatológico

b) Variable de estudio

- Condición Pulpar del tercio apical

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 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.	Absceso Crónico	Examen Histopatológico	NOMINAL	PRESENCIA
		Granuloma			AUSENCIA
		Quiste			PRESENCIA AUSENCIA
VARIABLE DE ESTUDIO Condición Pulpar del Tercio Apical	El conducto cementario esta relleno por un tejido conjuntivo maduro, llamado extremidad pulpar. Semejante al ligamento periodontal, carente de odontoblastos, pobre en células pero sin embargo rico en fibras y en otros elementos estructurales característicos de este tejido, la preservación de su vitalidad durante el tratamiento endodóntico es de gran importancia en la reparación apical y periapical	Vitalidad	Examen Histopatológico	NOMINAL	(0) Fibras colágenas, odontoblastos organizados con pequeñas zonas de inflamación
		Necrosis.			(+) Desorganización de fibras colágenas, zonas de licuefacción, rodeadas por leucocitos polimorfonucleares vivos y muertos.

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

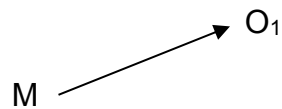
a) Método de la Investigación

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 131 dientes permanentes extraídos quirúrgicamente de sus alveolos con diagnóstico de necrosis pulpar del servicio de Odontología del Hospital III EsSalud Juliaca de Marzo a Agosto del 2016.

a.1) Criterios de Inclusión

- Piezas dentarias permanentes de ambos sexos y sin límite de edad.

- Piezas dentarias permanentes extraídas con lesión periapical crónica unida al ápice radicular,
- Piezas dentarias permanentes no tratadas endodónticamente.
- Piezas dentarias permanentes con diagnóstico de necrosis pulpar.

a.2) Criterios de Exclusión

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

b) Muestra

Para realizar el estudio se tomó en cuenta una muestra de 50 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 Marzo a Agosto 2016, que requerían exodoncias, por ser diagnosticados clínicamente con necrosis pulpar y lesión periapical crónica radiográficamente, 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 micrótomo.

F. Cortes

Por medio de un micrótomo se realizarán cortes de 4-5µm.

Se considerarán 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.

Ricucci D, Langeland K. Límite apical de la instrumentación del conducto radicular y obturación, parte 2. Un estudio histológico. Los resultados de un estudio histológico en vivo que implica tejidos apicales y periapicales después de la terapia de conducto radicular después de diferentes períodos de observación demostraron las condiciones histológicas más favorables cuando la instrumentación y obturación se mantuvieron en o por debajo de la constricción apical. Este fue el caso en presencia de pulpas vitales o necróticas, también cuando las bacterias habían penetrado en el agujero y estuvieron presentes en los tejidos periapicales. Cuando el sellador y / o la gutapercha se extruyó en el tejido periapical, los canales laterales y las ramificaciones apicales, siempre había una reacción inflamatoria severa que incluye una reacción de cuerpo extraño a pesar de la ausencia clínica del dolor (1).

Goldberg M, Farges J-C, Lacerda-Pinheiro S. Aspectos inflamatorios e inmunológicos de la reparación de la pulpa dental. La reparación de la pulpa dental mediante el recubrimiento pulpar directo con hidróxido de calcio o por implantación de moléculas bioactivas (ECM) de la matriz extra celular implica una cascada de cuatro etapas: a moderada inflamación, el compromiso de las células madre adultas de reserva, su proliferación y diferenciación terminal. El vínculo

entre la inflamación inicial y el compromiso celular aún no está bien establecido, pero aparece como un factor clave potencial en el proceso de reparación. O bien la liberación de citoquinas debido a eventos inflamatorios activa madre residentes (progenitor) células, o células inflamatorias o fibroblastos de celulosa se someten a una conversión fenotípica en osteoblastos / progenitores odontoblastos-como implicados en la formación de dentina reparadora. La activación de células presentadoras de antígeno dendríticas por procesos inflamatorios leves también puede promover de osteoblastos / diferenciación y la expresión de moléculas de ECM implicados en la mineralización de odontoblastos-similares. El reconocimiento de las bacterias por receptores específicos de membrana de fibroblastos de odontoblastos y desencadena una respuesta inflamatoria e inmune dentro del tejido de la pulpa que también modulan el proceso de reparación (4).

Araujo Souza R. La importancia de la permeabilidad apical y limpieza del foramen apical del conducto radicular en Preparación. El límite apical de la instrumentación del conducto radicular siempre ha sido un tema de gran controversia. A pesar del gran número de estudios publicados sobre este tema, aún no se ha alcanzado un consenso. De hecho, la discusión reciente sobre la permeabilidad apical y la limpieza del foramen apical, así como la incorporación de estos procedimientos para el tratamiento de endodoncia, parecen haber levantado aún más la polémica. Es probable que toda esta polémica tiene su origen en la falta de interrelación entre el conocimiento teórico del muñón pulpar y tejidos periapicales y la práctica clínica real. Al abordar los aspectos más importantes de este tema, el presente trabajo tiene como objetivo presentar los conceptos de noticias acerca de la

importancia de la patencia apical y la limpieza del foramen apical durante la preparación del conducto radicular (5)

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 (6).

Liapatas S. y cols. 2002 Grecia. Inflammatory infiltrate of chronic periradicular lesions: an immunohistochemical study. Determinaron el proceso celular de lesiones perirradiculares humanas crónicas usando métodos de inmunohistoquímica 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. Los granulomas y los quistes perirradiculares representan dos etapas diferentes en el desarrollo de lesión perirradicular crónica como resultado normal del proceso de las reacciones inmunes que no pueden ser inhibidas (7).

2.2. Bases Teóricas

2.2.1. Pulpa Dental

El estrato más exterior de células de la pulpa sana es la capa de odontoblastos. Esta capa se encuentra localizada inmediatamente por debajo de la predentina. Dado que las proyecciones de los odontoblastos están ubicadas en el interior de los túbulos dentinarios, la capa de odontoblastos está compuesta predominantemente por los cuerpos o somas celulares de los odontoblastos. Además, entre los odontoblastos es posible encontrar algunos capilares sanguíneos y fibras nerviosas (13,14).

En la porción coronaria de una pulpa joven los odontoblastos adoptan una configuración cilíndrica alta. El agrupamiento marcado de estas células altas y delgadas determina un aspecto en empalizada. La capa de odontoblastos en la pulpa coronaria contiene más células por unidad de superficie que la pulpa radicular. Los odontoblastos de la porción media de la pulpa radicular son más cúbicos y cerca del foramen apical muestran el aspecto de una capa celular aplanada (13,14).

Entre odontoblastos vecinos existen uniones celulares especializadas. Uniones del tipo de desmosomas consisten en placas de fijación que unen mecánicamente a los odontoblastos para formar una banda casi continua cerca del borde de la predentina. Las uniones intercelulares proporcionan una vía de baja resistencia a través de la cual los estímulos eléctricos pueden pasar rápidamente de célula a célula, lo que tal vez permita que los odontoblastos funcionen como un sincicio. Estas uniones intercelulares no rodean completamente a los odontoblastos, de

modo que el líquido, las proteínas plasmáticas, los capilares y las fibras nerviosas pueden pasar entre ellos (17,18,19,20,21).

A. Estructura de la Pulpa Dental

- **Zona pobre en células (Zona basal de Weil)**

Inmediatamente por debajo de la capa de odontoblastos en la pulpa coronaria se observa a menudo una zona estrecha, de aproximadamente 40 Å de espesor, que se encuentra relativamente libre de células. Esta zona es atravesada por capilares sanguíneos, fibras nerviosas amielínicas y los delgados procesos citoplasmáticos de los fibroblastos. La presencia o la ausencia de la zona pobre en células dependen del estado funcional de la pulpa. Esta zona puede no ser evidente en pulpas jóvenes que forman dentina rápidamente o en pulpas de mayor edad en las cuales se produce dentina de reparación (16,18,19).

- **Zona rica en células.**

Usualmente visible en la región sub odontoblástica, hay un estrato que contiene un porcentaje relativamente elevado de fibroblastos en comparación con la región más central de la pulpa. Este estrato es mucho más notable en la pulpa coronaria que en la pulpa radicular. Además de fibroblastos, la zona rica en células puede

incluir una cantidad variable de macrófagos, linfocitos o células plasmáticas (16,18,19).

- **Pulpa propiamente dicha.**

La pulpa propiamente dicha es la masa central de la pulpa. Esta masa o estroma pulpar contiene los vasos sanguíneos y fibras nerviosas de mayor diámetro. La mayoría de las células de tejido conectivo de esta zona son fibroblastos. Estas células, juntamente con una red de fibras colágenas, se encuentran embebidas en la sustancia fundamental del tejido conectivo (16,18,19).

- **Tejido apical pulpar**

El tejido apical de la pulpa difiere estructuralmente del tejido pulpar coronario. El tejido pulpar de la corona consiste principalmente de tejido conectivo celular y menos fibras de colágena; el tejido pulpar apical es más fibroso y contiene menos células. Histoquímicamente, grandes concentraciones de glicógeno están presente en el tejido pulpar apical lo cual es compatible con un ambiente anaeróbico. Además, el tejido pulpar apical contiene concentraciones mayores de mucopolisacáridos ácidos sulfatados. Aunque se conoce la existencia de estas diferencias, su significado exacto no ha sido definido (1,2,5).

El tejido fibroso del conducto radicular apical es idéntico al del ligamento periodontal. Macroscópicamente, el tejido colagenoso apical es blanquecino en color. Esta estructura fibrosa aparentemente actúa como una barrera contra la progresión apical de la inflamación pulpar. Sin embargo, no puede afirmarse que exista una inhibición total de inflamación periapical en pulpitis parciales o totales (1,2,13).

La estructura fibrosa de la pulpa apical mantiene los vasos sanguíneos y terminaciones nerviosas que entran a la pulpa. La pulpa y el diente recibe un gran número de vasos sanguíneos que se originan en los espacios medulares del hueso que rodea el ápice radicular. Los vasos sanguíneos cursan entre el trabeculado óseo y a través del ligamento periodontal antes de entrar a los forámenes apicales como arterias o arteriolas. Los vasos sanguíneos se ramifican en el tejido pulpar apical inmediatamente en varias arterias principales o centrales. Estos vasos están rodeados por grandes nervios mielínicos que también se dividen entrando a la pulpa (16,18,19).

- **La dentina apical**

En la región apical, los odontoblastos de la pulpa están ausentes o tienen una forma cuboidal. La dentina que esos odontoblastos producen no es tan tubular como la dentina coronal, sino que, es más amorfa, irregular y esclerótica.

La dentina apical esclerótica es considerablemente menos permeable que la dentina coronal. Esta disminución en la permeabilidad tiene importancia puesto

que los túbulos escleróticos son menos penetradas o son impenetrables por microorganismos u otros irritantes (16,18,19).

B. Células de a Pulpa Dental

- **Odontoblastos**

El odontoblasto o dentinoblasto es la célula más característica del complejo pulpodentinario. Durante la dentinogénesis, el odontoblasto forma los túbulos de dentina, y su presencia en el interior de los túbulos convierte a la dentina en un tejido vital (13,14).

Las diferencias más significativas entre los odontoblastos, osteoblastos y cementoblastos consisten en sus características morfológicas y las relaciones anatómicas entre las células y las estructuras producidas por ellas. Mientras que los osteoblastos y los cementoblastos son de forma poligonal a cúbica, el odontoblasto completamente desarrollado de la pulpa es una célula cilíndrica alta (13,14).

- **Fibroblastos.**

Los fibroblastos son las células más abundantes de la pulpa dentaria. Estas células producen las fibras de colágena de la pulpa y dado que además degradan el colágeno, también son responsables del recambio del colágeno. Aunque están

distribuidos a través de toda la pulpa, los fibroblastos son particularmente abundantes en la zona rica en células (16,18,19,20,21).

Fibroцитos, células mesenquimatosas indiferenciadas, otros elementos celulares. En ocasiones se observan linfocitos y células plasmáticas en las porciones coronarias o radiculares (16,18,19).

C. 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 (13,14).

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).

2.2.2. Región Apical y Periapical

Representada por los tejidos que incluyen y contornean el ápice radicular, estando íntimamente relacionada con el endodocio, podrá sufrir las consecuencias de las alteraciones del mismo, sea por la acción de sus productos de descomposición o por la propia intervención del profesional, y hasta por la acción directa de las bacterias o de sus toxinas, pudiendo determinar las más variadas reacciones periapicales (17).

Constituyéndose en el centro nervioso, vascular y linfático de todo el periodonto, además de ser una de las áreas del organismo de altísima actividad metabólica.

En condiciones normales esta constituida por: (17).

A. Conducto Radicular

En ella se aloja la pulpa radicular. Biológicamente se distinguen dos conformaciones cónicas. El primero bastante ancho y largo, con su mayor diámetro dirigido hacia la cámara pulpar y el menor hacia apical, a nivel de la unión cemento-dentina-conducto (CDC), constituyendo el conducto dentinario. La otra conformación, generalmente con su diámetro menor también vuelto hacia la unión cemento-dentina-conducto (CDC), y el mayor hacia la región periapical, constituye el conducto cementario (17).

Esta división es de importancia biológica ya que el primero está formado por un tejido conjuntivo mucoso, tipo embrionario, rico en odontoblastos, mientras que en el segundo encontramos un tejido conjuntivo maduro sin odontoblastos, que ya pertenece a la región periapical y está directamente relacionado con el (17).

B. Conducto Cementario

Revestido por cemento en toda su extensión, corresponde aproximadamente de $\frac{1}{2}$ a 3 mm de la extremidad final del conducto radicular, encontrándose completamente formado de 3 a 5 años después de la erupción del diente. Se presenta generalmente en forma infundibuliforme, con el diámetro mayor hacia el foramen apical y el menor en la unión cemento-dentina-conducto (límite CDC). Kuttler, estudiando histológicamente la porción apical de 436 conductos principales, concluyó que la longitud media del conducto cementario es de 495

μm . para los dientes de pacientes jóvenes y de $659 \mu\text{m}$. en los de edad avanzada, de más de 55 años (17).

C. Muñón o Extremidad Pulpar

El conducto cementario esta relleno por un tejido conjuntivo maduro, llamado extremidad pulpar. Semejante al ligamento periodontal, carente de odontoblastos, pobre en células pero sin embargo rico en fibras y en otros elementos estructurales característicos de este tejido, la preservación de su vitalidad durante el tratamiento endodóntico es de gran importancia en la reparación apical y periapical (13, 14, 17).

D. Límite Cemento-Dentina-Conducto (CDC).

El campo de acción del endodoncista, tiene por límite apical la unión cemento-dentina-conducto. De acuerdo con la mayoría de los autores, cuando la instrumentación y la obturación no sobrepasan este límite, tienen mayores posibilidades de producirse la mineralización apical.

El conducto radicular presenta su mayor constricción a ese nivel, siendo el promedio $223 \mu\text{m}$. para los jóvenes y $210 \mu\text{m}$. para los adultos (16,17).

E. Cemento Apical

El cemento es fundamentalmente un tejido conjuntivo mineralizado, y es más insensible que la dentina. El cemento cubre a la dentina y es de 2 tipos: celular y acelular.

- **El cemento celular:** contiene cementocitos, que se comunican entre sí a través de unos canalículos y también se comunican con la dentina. Habitualmente se localiza en la región apical y la bifurcación de los dientes. El cemento celular puede incluir en su seno fibras de Sharpey.
- **El cemento acelular:** forma la capa más interna del cemento y carece de elementos celulares. Recubre casi toda la superficie radicular en una fina capa hialina que presenta líneas de incremento paralelas a la superficie radicular. Contiene fibras periodontales mineralizadas densamente comprimidas (16,17,18,19).

F. Foramen Apical

El foramen es la abertura final del conducto radicular a nivel del tercio apical de la raíz dentaria. Esta abertura no siempre coincide con el vértice apical de la raíz.

Esta desviación alcanza como promedio distancias de 495 μm en los dientes jóvenes y de 659 μm en los adultos y que puede alcanzar hasta 2 a 3 mm, no permite por lo tanto, establecer clínica y radiográficamente el límite apical del campo de acción del endodoncista (17).

2.2.3. Periodontitis Apical Crónica

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 extrarradiculares 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).

A. 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 (13,14).

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 – sobreobtención o perforación lateral de la raíz (1, 13, 14).

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) (1).

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).

B. Clasificaciones de Patologías Periapicales

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 (13, 14).

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 (13,14).

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 (13).

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.

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

- 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 (13, 14).

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 enfermedades, las medicaciones inmunosupresoras, etc., también pueden alterar la capacidad del huésped para poner en marcha la respuesta inmune (13,14).

Las lesiones periapicales crónicas se clasifican en (13,14):

- Absceso periapical crónico.
- Granuloma

{	Simple.
{	Epitelizado
{	Abscedado.
- Quiste

{	Verdadero.
{	De bolsillo.

• **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). (13,14)

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.

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).

- **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 (13,14).

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 (18).

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 (13,14).

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).

- **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 (13,14,17,28).

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).

2.2.4. La progresión de la degeneración de pulpa

Aunque las etapas se utilizan comúnmente para describir el progreso de la enfermedad, biológicamente y patológicamente no hay etapas. El desarrollo y la progresión de la enfermedad son continuos, aunque la tasa puede variar. Para propósitos de tratamiento de endodoncia, la única distinción que ha de hacerse es si o no la necrosis y la colonización bacteriana han llegado más allá del orificio coronal de un canal radicular. La importancia de esta distinción es que cuando

hay bacterias de colonización éstas tienen la capacidad de entrar en los túbulos de la dentina del conducto radicular. Esto requerirá más de una visita intermedia y $\text{Ca}(\text{OH})_2$ como tratamiento (1,2).

El tiempo cuando una pulpitis se convierte en irreversible, es cuando las bacterias penetran en los túbulos de la dentina y una zona de menor importancia de la necrosis se establece en la pulpa adyacente. Todo el proceso ocurre en la ausencia total de dolor (Langeland et al. 1976).

Por lo tanto, en dientes cariados el momento preciso, si hay tal cosa, que las bacterias entren en el tejido de la pulpa adyacente a la dentina cariada, determinando de este modo la transición de la pulpa, la principal diferencia importante es la presencia de una lesión periapical visible radiográficamente en la presencia de una pulpa radicular vital. No sólo es la pulpa radicular vital, sino que puede encontrarse parcialmente inflamada. Calcificaciones libres en la pulpa o unidos a la pared del canal, y la resorción permanecen como la única evidencia de patología en la pulpa de la raíz (Langeland 1987).

La etapa final en la destrucción pulpar reconocible por caries relacionada, es cuando las bacterias entran en el canal radicular y se establece la necrosis. Durante este tiempo la diferencia clínicamente importante es que las bacterias podían moverse en los túbulos de la pared del canal de la raíz adyacente. Esta condición puede ocurrir en ausencia total de dolor, similar a los avances

anteriores. Tejido de la pulpa vital con nervios y vasos permanece en la parte más apical del conducto principal, incluso en presencia de una gran lesión periapical (Langeland 1987). Esto ha sido confirmado por la toma de biopsias de pulpa por simple extirpación de la pulpa en los casos en que había una radiolucidez periapical (Lin et al. 1984). En estos casos la observación histológica muestra que las células inflamatorias agudas estaban presentes en la parte más coronal, las células crónicas inflamatorias en el área adyacente y finalmente, en la zona apical había pulpa vital y, en la mayoría de casos, el tejido no estaba inflamado. Esta interrelación celular se mantiene como necrosis en general que avanza en una dirección apical, pero la necrosis y la colonización bacteriana también se limita al canal radicular en los casos clínicamente avanzados, incluso en la presencia de inflamación periapical. Esta es una afirmación que no parece ser fácilmente aceptado por los profesionales: la coexistencia de una lesión periapical con el resto del tejido pulpar vital raíz (1,2).

La explicación de este fenómeno biológico es que los productos de desintegración acumuladas en la pulpa coronal, productos de desintegración de bacterias y sus toxinas, y no las bacterias enteras, se transfieren a través de las venas de la pulpa de los tejidos periapicales. Así, en una sección transversal en ángulo recto con el eje longitudinal del conducto radicular, no se generaliza la necrosis, pero la necrosis está presente en un área, inflamación en un área adyacente y falta de inflamación en otra zona adyacente, calcificaciones en una última zona difusamente entremezclados. El apoyo a esta declaración puede ser encontrado en los estudios de Barnes & Langeland (1966), donde los anticuerpos circulantes

se demostraron como resultado de la colocación de antígenos, albúmina de suero bovino, gammaglobulina humana o eritrocitos de oveja, en la cámara de la pulpa de los monos, y por Walton y Langeland (1978) donde las partículas de sellador Kerr se demostraron en los ganglios linfáticos regionales después de la introducción en la que se limitaba al canal radicular de los dientes de mono (1,2).

La razón de tejido de la pulpa apical restante este vital por un largo tiempo es principalmente el suministro de sangre sustancial procedente de un gran número de ramificaciones en particular concentrados que en la zona apical. La teoría de estrangulamiento, basada en la creencia de que existe una arteria de entrada en el agujero apical y dos venas dejando y que éstas se comprimen y se estrangulan, negando fuga de fluidos desde el espacio pulpar, es errónea. Hay numerosos vasos que entran y salen de los numerosos agujeros (1,2).

Por alguna razón, a pesar de la resistencia de la zona de pulpa apical a la desintegración, en el tiempo todo el tejido de pulpa se verá afectada por necrosis, finalmente incluyendo el tejido apical y ramificaciones. Las bacterias establecerse en la lesión periapical en lo que se produce la necrosis (Oguntebi et al. 1982, Pascon et al. 1987, Lin et al. 1996).

La formación de la lesión en el hueso periapical ocurre bajo mecanismos inmunopatológicos, como se describe por Wang y Stashenko (1991). Cuando estos factores, incluyendo factores tóxicos y resorción, son eliminados del espacio del conducto de una lesión periapical se curará.

2.3. Definición de Términos Básicos

Muñón Pulpar: El conducto cementario esta relleno por un tejido conjuntivo maduro, llamado extremidad pulpar. Semejante al ligamento periodontal, carente de odontoblastos, pobre en células pero sin embargo rico en fibras y en otros elementos estructurales característicos de este tejido (13, 14, 17).

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, 13,14).

Granuloma periapical: es una reacción lenta y defensiva del hueso alveolar ante la irritación del conducto radicular, caracterizado por crecimiento de tejido granulomatoso (13).

Granuloma epitelizado: caracterizado por crecimiento de tejido granulomatoso con retención de restos epiteliales de Malassez, remanentes de la vaina de Hertwig (13,14).

Granuloma simple (no epitelizado): Lesión granulomatosa sin retención de restos epiteliales de Malassez (13,14).

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 (13,14) .

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° 1

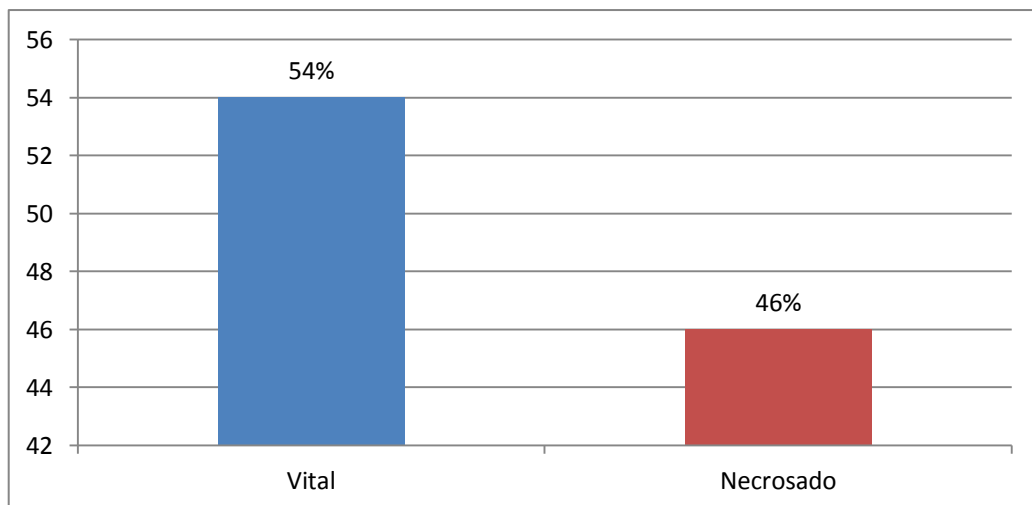
Condición Pulpar del tercio apical en dientes permanentes post extracción con lesión periapical crónica del Hospital III EsSalud Juliaca - 2016

		N	%
Condición Pulpar del tercio apical	Vital	27	54.0
	Necrosado	23	46.0
Total		50	100

Fuente: Matriz de datos

GRÁFICO N° 1

Condición Pulpar del tercio apical en dientes permanentes post extracción con lesión periapical crónica del Hospital III EsSalud Juliaca - 2016



Fuente: Matriz de datos

INTERPRETACIÓN Y ANÁLISIS

De las 50 piezas dentarias evaluadas histopatológicamente, la pulpa del tercio apical de 27 dientes permanentes se encontraron con vitalidad pulpar, lo que representa el 54% del total de las muestras evaluadas y considerados en el estudio.

Igualmente se diagnosticaron 23 casos de dientes permanentes con el tercio apical del conducto radicular necrosado, representando el 46% del total de dientes considerados en el estudio.

TABLA N° 2

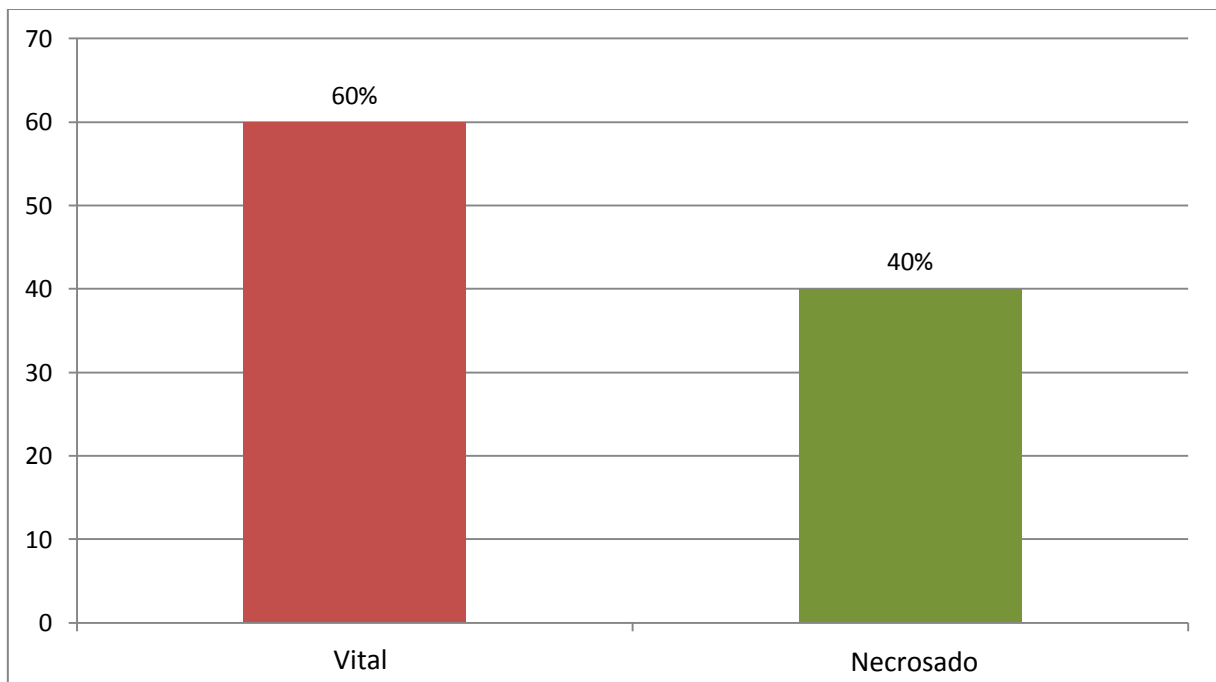
Estado pulpar del tercio apical de dientes permanentes post extracción con Absceso periapical crónico del Hospital III EsSalud Juliaca – 2016

Diagnóstico Histopatológico	Absceso periapical crónico	Estado pulpar del tercio apical			
		Vital		Necrosado	
		N	%	N	%
		3	60.0	2	40.0
	Total	3	60	2	40

Fuente: Matriz de datos

GRÁFICO N° 2

Estado pulpar del tercio apical de dientes permanentes post extracción con Absceso periapical crónico del Hospital III EsSalud Juliaca – 2016



Fuente: Matriz de datos

INTERPRETACIÓN Y ANÁLISIS

De los 50 piezas dentarias evaluadas, se diagnosticaron 5 abscesos periapicales crónicos representando el 10% de la muestra, de los cuales 3 casos presentaron vitalidad pulpar del tercio apical dando el 60% de los abscesos crónicos; mientras que los otros 2 casos se diagnosticaron con necrosis pulpar del tercio apical representando el 40% de todos los abscesos crónicos encontrados.

TABLA N° 3

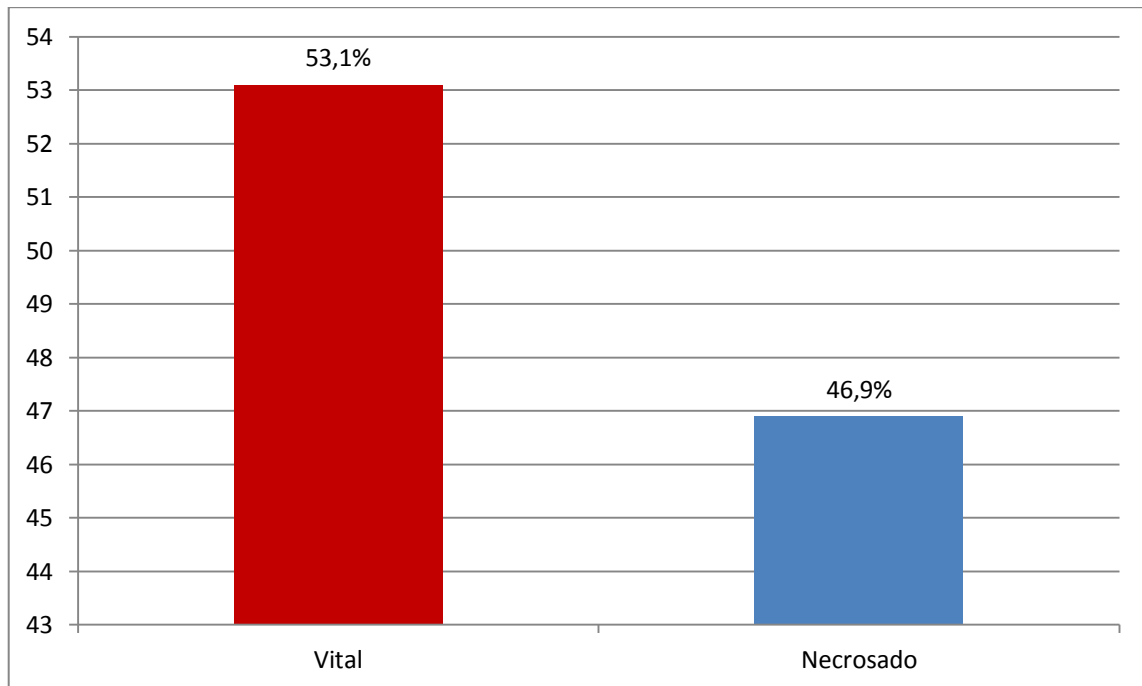
Estado pulpar del tercio apical de dientes permanentes post extracción con Granulomas del Hospital III EsSalud Juliaca – 2016

		Estado pulpar del tercio apical			
		Vital		Necrosado	
		N	%	N	%
Diagnóstico Histopatológico	Granuloma	17	53.1	15	46.9
	Total	17	53.1	15	46.9

Fuente: Matriz de datos

GRÁFICO N° 3

Estado pulpar del tercio apical de dientes permanentes post extracción con Granulomas del Hospital III EsSalud Juliaca – 2016



Fuente: Matriz de datos

INTERPRETACIÓN Y ANÁLISIS

De los 50 dientes estudiados, se diagnosticaron 32 granulomas representando el 64% de la muestra, de los cuales 17 casos presentaron vitalidad pulpar del tercio apical con el 53.1% de los granulomas; mientras que los otros 15 casos se diagnosticaron con necrosis pulpar del tercio apical dando el 46.9% de todos los granulomas evaluados.

TABLA N° 4

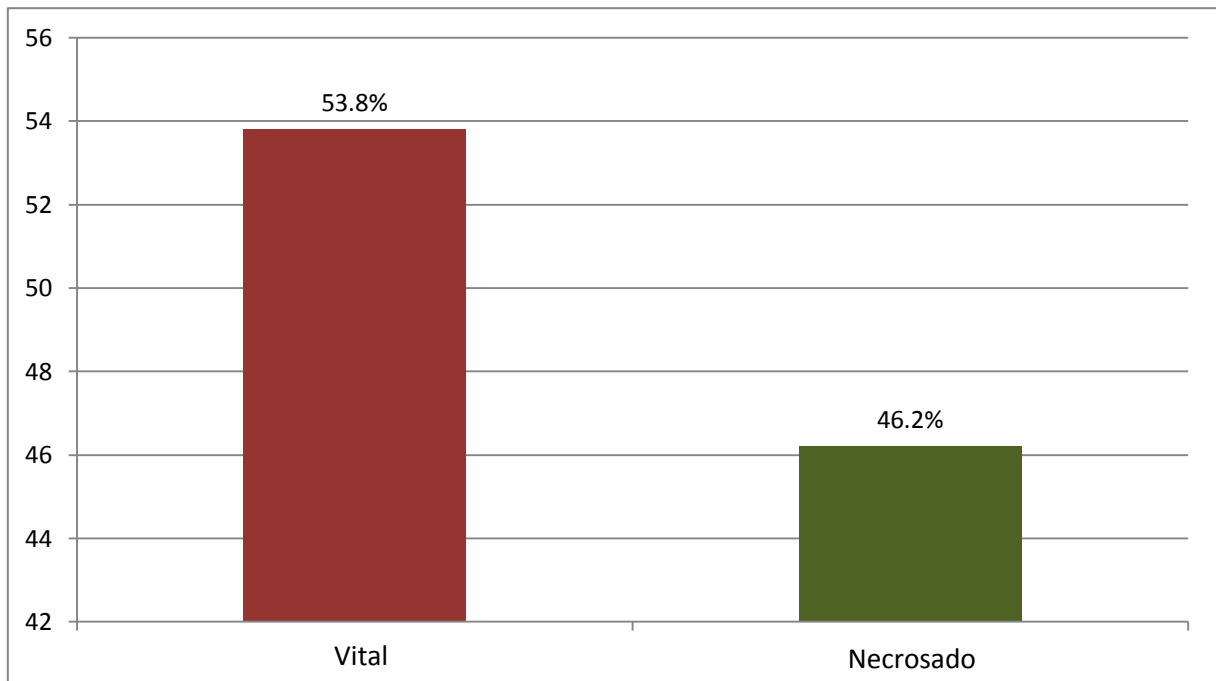
Estado pulpar del tercio apical de dientes permanentes post extracción con Quistes radiculares del Hospital III EsSalud Juliaca – 2016

		Estado pulpar del tercio apical			
		Vital		Necrosado	
		N	%	N	%
Diagnóstico Histopatológico	Quiste radicular	7	53.8	6	46.2
Total		7	53.8	6	46.2

Fuente: Matriz de datos

GRÁFICO N° 4

Estado pulpar del tercio apical de dientes permanentes post extracción con Quistes radiculares del Hospital III EsSalud Juliaca – 2016



Fuente: Matriz de datos

INTERPRETACIÓN Y ANÁLISIS

De los 50 dientes observados, se diagnosticaron 13 quistes radiculares representando el 26% de la muestra, de los cuales 7 casos presentaron vitalidad pulpar del tercio apical con el 53.8% de los quistes radiculares; mientras que los otros 6 casos se diagnosticaron con necrosis pulpar del tercio apical dando el 46.2% de todos los quistes radiculares evaluados.

TABLA N° 5

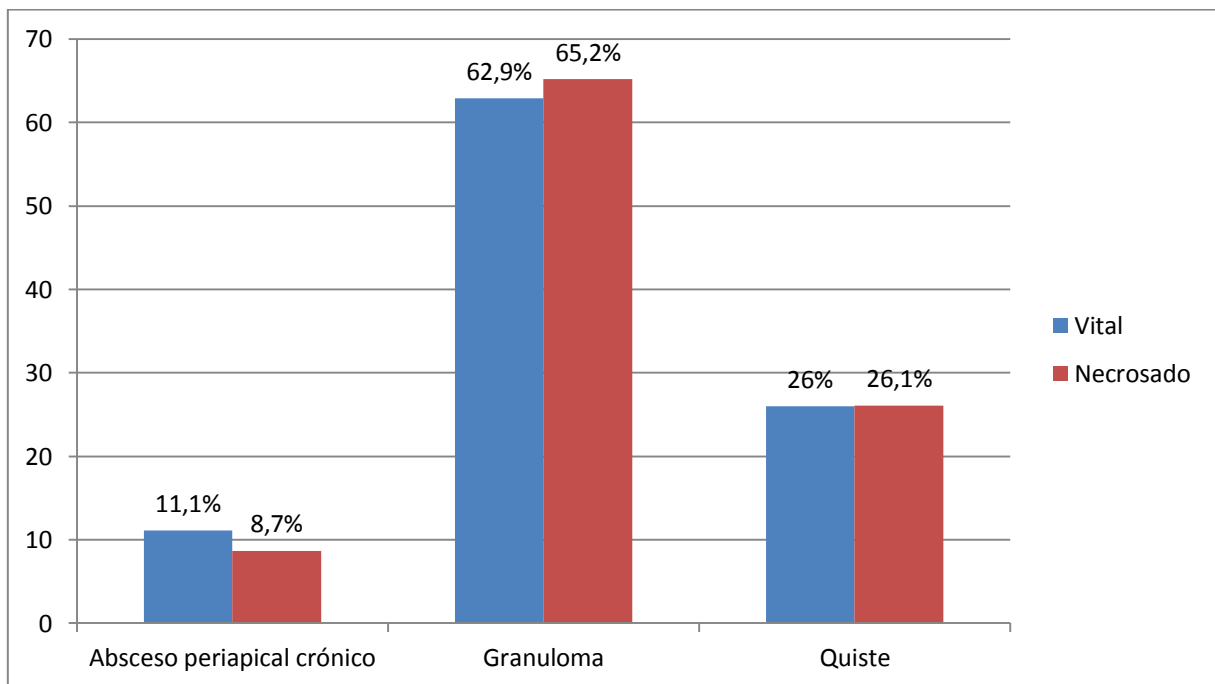
Estado pulpar del tercio apical de dientes permanentes según Diagnóstico Histopatológico del Hospital III EsSalud Juliaca – 2016

		Estado pulpar del tercio apical			
		Vital		Necrosado	
		N	%	N	%
Diagnóstico histopatológico	Absceso periapical crónico	3	11.1	2	8.7
	Granuloma	17	62.9	15	65.2
	Quiste	7	26	6	26.1
Total		27	100	23	100

Fuente: Matriz de datos

GRÁFICO N° 5

Estado pulpar del tercio apical de dientes permanentes según Diagnóstico Histopatológico del Hospital III EsSalud Juliaca – 2016



Fuente: Matriz de datos

INTERPRETACIÓN Y ANÁLISIS

En el presente estudio de las 50 muestras evaluadas, se diagnosticaron 5 piezas con absceso periapical crónico, de los cuales 3 piezas dentarias presentaron vitalidad pulpar del tercio apical con el 11.1% de los casos vitales, mientras que los 2 dientes restantes presentaron necrosis pulpar del tercio apical con el 8.7% de los casos necrosados.

A su vez de la muestra estudiada se diagnosticaron 32 granulomas donde 17 presentaron vitalidad pulpar del tercio apical representando el 62.9% de los casos vitales, y en las restantes 15 piezas dentarias se observó necrosis pulpar del tercio apical con el 65.2% de los casos con necrosis.

Finalmente se diagnosticaron 13 quistes radiculares, de los cuales 7 presentaron vitalidad pulpar del tercio apical con un 26% de los casos vitales, y 6 con necrosis pulpar del tercio apical siendo el 26.1% de los casos que presentaron necrosis pulpar.

3.2. Discusión

- El límite apical de la instrumentación del conducto radicular siempre ha sido un tema de gran controversia. A pesar del gran número de estudios publicados sobre este tema, aún no se ha alcanzado un consenso. De hecho, la discusión reciente sobre la permeabilidad apical y la limpieza del foramen apical, así como la incorporación de estos procedimientos para el tratamiento de endodoncia, parecen haber levantado aún más la polémica. Es probable que toda esta polémica tenga su origen en la falta de interrelación entre el conocimiento teórico del muñón pulpar y tejidos periapicales y la práctica clínica real (4).
- En el presente estudio de las 50 piezas dentarias evaluadas histopatológicamente, la pulpa dentaria del tercio apical de 27 dientes permanentes se encontraron con vitalidad, lo que representa el 54%; mientras que en los otros 23 casos el tercio apical del conducto radicular se encontró con signos de necrosis, representando el 46%.
- Coincidiendo con el estudio de Domenico Ricucci (Italia 1998), donde evaluó dientes con tratamientos endodónticos en varias etapas, en el primer grupo de 10 dientes que sólo recibieron instrumentación, siete casos de este grupo sin obturación, en los que una radiotransparencia periapical estaba presente antes del tratamiento, se observó un muñón pulpar vital mostrando diferentes grados de inflamación crónica, células

inflamatorias crónicas. En los tres casos restantes la inflamación se limita al muñón pulpar apical, en presencia de un ligamento periodontal sano. En el segundo grupo con obturación del conducto radicular, 19 casos fueron clasificados como clínicamente exitosos, éstos mostraron un muñón pulpar vital con células crónicas inflamatorias. Se observó un ligamento periodontal sano. Se encontraron fragmentos de ligamento periodontal unido a las raíces extraídas, libre de la inflamación. En el tercer grupo 16 casos de biopsias periapicales se realizaron en presencia de radiotransparencias. En seis de estos tejido pulpar vital se encontró coexistiendo con la lesión perirradicular. En las otras 10 muestras, se encontró tejido necrótico en la parte más apical del canal, bordeado hacia el ligamento periodontal por una densa concentración de leucocitos y neutrófilos (2).

- De igual manera el presente estudio coincide con un último estudio realizado por Domenico Ricucci (Italia 2006), donde 18 de las 50 raíces presentaron tejido vital en la parte apical de los canales radiculares, mostrando grados variables de inflamación. La parte coronal presentó un aumento de los PMN en contacto directo con la invasión bacteriana. Adyacente a una zona de transición que contiene los nervios y los vasos infiltradas por células inflamatorias crónicas. En algunos casos, este tejido fue sólo ligeramente inflamado y mantuvo la arquitectura pulpar normales. En los 32 casos restantes, restos necróticos llenaban el canal a la constricción apical que contenía una

concentración de leucocitos y neutrófilos. Este estudio ha demostrado la presencia de vitalidad pulpar en el tercio apical del conducto radicular coexistente con una gran lesión periapical en un tercio de los casos (3).

- Discrepando de esta manera con el estudio de Ronaldo Araujo SOUZA (Brasil 2006), donde da la importancia de la patencia apical y la limpieza del foramen apical durante la preparación del conducto radicular (4).

3.3. Conclusiones

- Después del examen histopatológico realizado a 50 piezas dentarias con lesión periapical crónica, se diagnosticó a 27 dientes permanentes con signos de fibras colágenas, odontoblastos organizados con pequeñas zonas de inflamación indicando vitalidad del tercio apical, lo que representa el 54%; mientras que en los otros 23 casos el tercio apical del conducto radicular se encontró con signos de desorganización de fibras colágenas, zonas de licuefacción, rodeadas por leucocitos polimorfonucleares vivos y muertos, indicando una necrosis del muñón pulpar, representando el 46% del total de la muestra estudiada.
- De las 50 piezas dentarias evaluadas, se diagnosticaron 5 abscesos periapicales crónicos representando el 10% de la muestra, de los

cuales 3 casos presentaron vitalidad pulpar del tercio apical dando el 60% de los abscesos crónicos; mientras que los otros 2 casos se diagnosticaron con necrosis pulpar del tercio apical representando el 40% de todos los abscesos crónicos encontrados.

- A su vez de la muestra estudiada, se diagnosticaron 32 granulomas representando el 64% de la muestra, de los cuales 17 casos presentaron vitalidad pulpar del tercio apical con el 53.1% de los granulomas; mientras que los otros 15 casos se diagnosticaron con necrosis pulpar del tercio apical dando el 46.9% de todos los granulomas evaluados.
- Finalmente se diagnosticaron 13 quistes radiculares representando el 26% de la muestra, de los cuales 7 casos presentaron vitalidad pulpar del tercio apical siendo el 53.8% de los quistes radiculares; mientras que los otros 6 casos se diagnosticaron con necrosis pulpar del tercio apical dando el 46.2% de todos los quistes radiculares evaluados.

3.4. Recomendaciones

- La recomendación es para la comunidad odontológica en general, sobre todo en la parte de la clínica endodóntica durante la conformación e instrumentación del conducto para la terminación en la constricción apical basado en los principios de cicatrización de heridas, donde la ruptura del tejido en esa zona es crear la más mínima herida

posible, la menor cantidad de tejido dañado para inducir una mejor cura.

- Dado los resultados, se recomienda a los cirujanos dentistas poner más énfasis en el tratamiento de este tipo de lesiones, y seguir la evidencia científica histopatológica, para tener una mayor tasa de éxito preservando el muñón pulpar a pesar de la presencia de radiolucidez que indica la presencia de lesiones periapicales crónicas.
- Realizar mas estudios para ampliar el conocimiento en esta área.

3.4. Fuentes de Información

1. Riccuci D. Apical limit of root canal instrumentation and obturation, part 1. Literature review. *International Endodontic Journal* (1998) 31, 384±393
2. Riccuci D. Apical limit of root-canal instrumentation and obturation, part 2. A histological study. *Int. Endod. J.* 1998;31:394-409.
3. Riccuci D. Epitelium and bacteria in periapical lesions. *Surg. oral Med. oral Pathol. oral Radiol. oral Endod* 2006.
4. Goldberg M. Aspectos inflamatorios e inmunológicos de la reparación de la pulpa dental 1043-6618 / \$ - see front matter © 2008 Elsevier Ltd. Todos los derechos reservados. doi:[10.1016 / j.phrs.2008.05.013](https://doi.org/10.1016/j.phrs.2008.05.013)
5. Souza R. La importancia de la permeabilidad apical y limpieza del foramen apical del conducto radicular en Preparación. *Braz Dent J* (2006) 17 (1): 6-9.
6. Sierra D. Frecuencia de granuloma periapical y quiste radicular diagnóstico histopatológico posextracción dental en la Facultad de Odontología, UNAH. *Revista Portal de la Ciencia*, No. 7, diciembre 2014.
7. De Oliveira J. Interação entre microscopia eletrônica de varredura e microscopia de luz no estudo de reabsorções cementárias do terço apical de dentes humanos com diferentes condições pulpares. *Endod. Clin. Pract. Educ. Res.* v. 1 n. 2 São Paulo Maio 1999.
8. 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.
9. Shovelton. D.S. The presence and distribuiton of micro-organisms whitin non-vital teeth. *Brit. Dent. J.* v.117,p.101-7. 1964.

10. Sadler T.W. Lagman Embriología Médica. 7° ed. Buenos Aires Argentina: Editorial Médica Panamericana; 1996. p.319-323.
11. Grossman L. Práctica Endodóntica. 3° ed. Buenos Aires Argentina: Editorial Mundi; 1973.
12. Rivas R. Notas de Endodoncia [Embriología, histología y fisiología pulpar] 2006 [citado 12 Oct 2006]; [12 pantallas].. Disponible en: URL: http://www.iztacala.unam.mx/-rrivas/patologia_periapical.html.
13. Leonardo M. Leal J. Simões Filho A. Endodoncia tratamiento de los conductos radiculares. Buenos Aires Argentina. Editorial Panamericana; 1983. p. 31-80.
14. Cohen S, Burns R. Vías de la pulpa. 7° ed. Madrid España: Editorial Harcourt S.A.; 1999.
15. Walton R, Torabinejad M. Endodoncia: Principios y práctica clínica. 1° ed. México: Editorial Interamericana. McGraw-Hill; 1991.
16. Stock C, Gulabivala K, Walker R, Goodman J. Atlas en color y texto de endodoncia. 2da. ed. Harcourt Brace Madrid España 1996, 29-31.
17. Villena H. Terapia Pulpar. 1° ed. Universidad Peruana Cayetano Heredia Lima Peru 2001.
18. 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.

19. 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.
20. Kuttler Y. Microscopic investigation of root apexes. J Am Dent Assoc, 1955; 50: 544-52.
21. Jordi. Reabsorciones en endodoncia. 2006. [citado 10 Nov 2006]; [3 pantallas] Disponible en: URL: <http://lnx.endoroot.com/modules/news/article.php?storyid=49>.
22. Chavez de Paz I, Molander A, Dahlen G. Gram-positive rods prevailing in teeth with apical periodontitis undergoing root canal treatment. International Endodontic Journal 2004, 37, 579-587.
23. Trope M. Root Resorption due to Dental Trauma. Endodontic Topics 2002, 1, 79-100.
24. Philip J. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. 2da. ed. 1998, 2,40-41.
25. Bascones A, Llanes F. Medicina Bucal. 2º ed. 1996, p. 447-458.
26. Abbott P. Classification, diagnosis and clinical manifestations of apical periodontitis. Endodontic Topics 2004, 8, 36-54.
27. Simon JHS. Incidence of periapical cysts in relation to the root canal. J. Endod. 1980;6:845-8.
28. Nair PNR. News perspective on radicular cysts: do they heal? Int. Endod. J. 1998;31:155-60.

29. Chávez de Paz L. Gram-positive organisms in endodontic infections. *Endodontic Topics* 2004, 9, 79-96.
30. Nair P.N.R. Pathogenesis of Apical Periodontitis and the Causes of Endodontic Failures. *Oral Surg. Oral Med. Oral pathol. Oral radiol. Endodontic* 2004, 15(6): 348-381.
31. Peters L, Wesselink P, Buijs J, Winkelhoff A. Viable Bacteria in Root Dentinal Tubules of Teeth with Apical Periodontitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002, 94:657-54.
32. Haapasalo M, Udnaes T, Endal U. Persistent, recurrent, and acquired infection or the root canal sistem post-treatment. *Endodontic Topics* 2003, 6, 26-56.
33. Sundqvist G., Johansson E., Sjögren U., Prevalence of back-pigmented Bacteroides species in root canal infections. *J. Endod.* v.15.n.1,p.13-9. Jan. 1989.
34. Sunde P, Olsen I, Debelian G,Tronstad L. Microbiota the Periapical Lesions Refractory Endodontic Therapy. *Journal of Endodontic.* Vol. 28. Num. 4, Abril 2002.
35. Aguilar T. Aspectos Microbiológicos de la Periodontitis Apical Crónica Persistente. 2005. [citado 18 Jul 2006]; [36 pantallas]. Disponible en: URL: http://www.carlosboveda.com/Odontologosforder/odontoinvitadoold/odontoinvitado_41.htm.
36. Soares I, Goldberg F. *Endodoncia Técnica y Fundamentos*. Buenos Aires Argentina: Editorial Panamericana S.A.; 2002. p. 4-5.

37. Svensater G. & Bergenholtz G. Biofilms in endodóntica infections. *Endodontic Topics* 2004,9,27-36.
38. Costerton J., Stewart P., Greenberg E. Bacterial biofilms: a cammon cause of persistent infections. *Science*, v.284, n.5418,p.1318-22, May 1999.
39. Potera C. Biofilms invade microbiology. *Science*, v.273, n.5283, p.1795-7, Sept. 1996.
40. Potera C. Forging a link between biofilms and disease. *Science*, v.283, n.5409, p.1837-9, Mar. 1999.
41. Busscher H., Bos R., Van Der Mei H., Inicial microbial adhesión is a determinant for the strength of biofilm adhesión. *FEMS Microbiol. Lett.*, v.128, n.3,p.229-34, 1995.
42. Shearer B. Biofilm and the dental office. *J. Amer. Dent. Ass.*, v.127, n.2, p.181-9, Feb. 1996.
43. *Diccionario Mosby de Medicina y Ciencias de la Salud*. Madrid España. Mosby-Doyma libros S.A.; 1996.
44. Ricucci D, Bergenholtz G. Histologic features of apical periodontitis in human biopsies. *Endodontic Topics* 2004, 8, 68-87.
45. Simon JHS. Incidence of periapical cysts in relation to the root canal. *J. Endod.* 1980: 6: 854-848.
46. Sundqvist G, Figdor D. Life as an endodóntica pathogen. *Endodontic Topics* 2003, 6, 3-28.

ANEXOS

Anexo 01: Matriz de consistencia

PROBLEMA	OBJETIVOS	HIPOTESIS	VARIABLES	DIMENSION	INDICADORES	METODOLOGIA
<p>General</p> <p>¿Cuál es la condición pulpar del tercio apical en dientes permanentes post extracción con lesión periapical crónica del Hospital III EsSalud Juliaca - 2016?</p> <p>Específico</p> <ul style="list-style-type: none"> ¿Cuál será el estado pulpar del tercio apical en dientes permanentes post extracción con abscesos crónicos? ¿Cuál será el estado pulpar del tercio apical en dientes permanentes post extracción con granulomas? ¿Cuál será el estado pulpar del tercio apical en dientes permanentes post extracción con quistes radiculares? 	<p>General</p> <ul style="list-style-type: none"> Evaluar histopatológicamente la condición pulpar del tercio apical en dientes permanentes post extracción con lesión periapical crónica del Hospital III EsSalud Juliaca - 2016. <p>Específicos</p> <ul style="list-style-type: none"> Evaluar histopatológicamente el estado pulpar del tercio apical en dientes permanentes post extracción con abscesos crónicos. Evaluar histopatológicamente el estado pulpar del tercio apical en dientes permanentes post extracción con granulomas. Evaluar histopatológicamente el estado pulpar del tercio apical en dientes permanentes post extracción con quistes radiculares. 	<p>General</p> <p>Es posible que exista una alta frecuencia de vitalidad pulpar en el tercio apical radicular en dientes permanentes post extracción con lesión periapical crónica del Hospital III EsSalud Juliaca - 2016.</p> <p>Específicas</p> <ul style="list-style-type: none"> La frecuencia de vitalidad pulpar en el tercio apical en dientes permanentes post extracción con absceso crónico es alta. La frecuencia de vitalidad pulpar en el tercio apical en dientes permanentes post extracción con granuloma es alta. La frecuencia de vitalidad pulpar en el tercio apical en dientes permanentes post extracción con quiste radicular es alta. 	<p>Variable de Estudio</p> <p>Lesión Periapical Crónica</p> <p>Variable de Estudio</p> <p>Condición pulpar del tercio apical</p>	<p>Absceso Crónico</p> <p>Granuloma</p> <p>Quiste</p> <p>Vital</p> <p>Necrosado</p>	<p>Examen Histopatológico</p> <p>(0)</p> <p>Fibras colágenas, odontoblastos organizados con pequeñas zonas de inflamación</p> <p>(+) Desorganización de fibras colágenas, zonas de licuefacción, rodeadas por leucocitos polimorfonucleares vivos y muertos.</p>	<p>TIPO:</p> <ul style="list-style-type: none"> Cuantitativo Básico <p>NIVEL: Descriptivo</p> <p>DISEÑO: No experimental</p> <p>METODO: Inductivo</p> <p>POBLACIÓN:</p> <p>La población que se tomará en cuenta en el estudio, lo constituyen los 131 piezas dentarias permanentes extraídos quirúrgicamente de sus alveolos con diagnóstico de necrosis pulpar y con signos de lesión periapical crónica unida al ápice del servicio de Odontología del Hospital III EsSalud Juliaca de Marzo a Agosto del 2016.</p> <p>MUESTRA:</p> <p>El tamaño de la muestra es de 50 piezas dentarias seleccionadas por muestreo no probabilístico por conveniencia, de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión.</p> <p>TÉCNICAS:</p> <p>Medición Observación</p> <p>INSTRUMENTOS:</p> <p>Ficha Histopatológica de recolección de datos.</p>

Anexo 02: Ficha de Recolección de datos

REGIÓN APICAL Y PERIAPICAL		ESPECÍMEN Nro.		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50		
		TERCIO APICAL	MUÑÓN PULPAR	VITAL	X					X	X	X	X				X	X	X			X	X			X	X	X				X					X	X		X	X			X	X			X		X	X	X			
NECROSADO				X	X	X	X						X	X			X		X	X				X	X			X	X	X		X	X	X				X				X				X	X			X					
LESIÓN PERIAPICAL	DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO	ABSCESO PERIAPICAL CRÓNICO	X			X				X																					X																				X				
		GRANULOMA		X			X		X		X	X		X	X	X			X	X		X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
		QUISTE			X			X					X				X	X		X			X				X			X				X					X	X			X								X				

Fuente: Ficha validada por expertos.

Anexo 03: Microfotografía

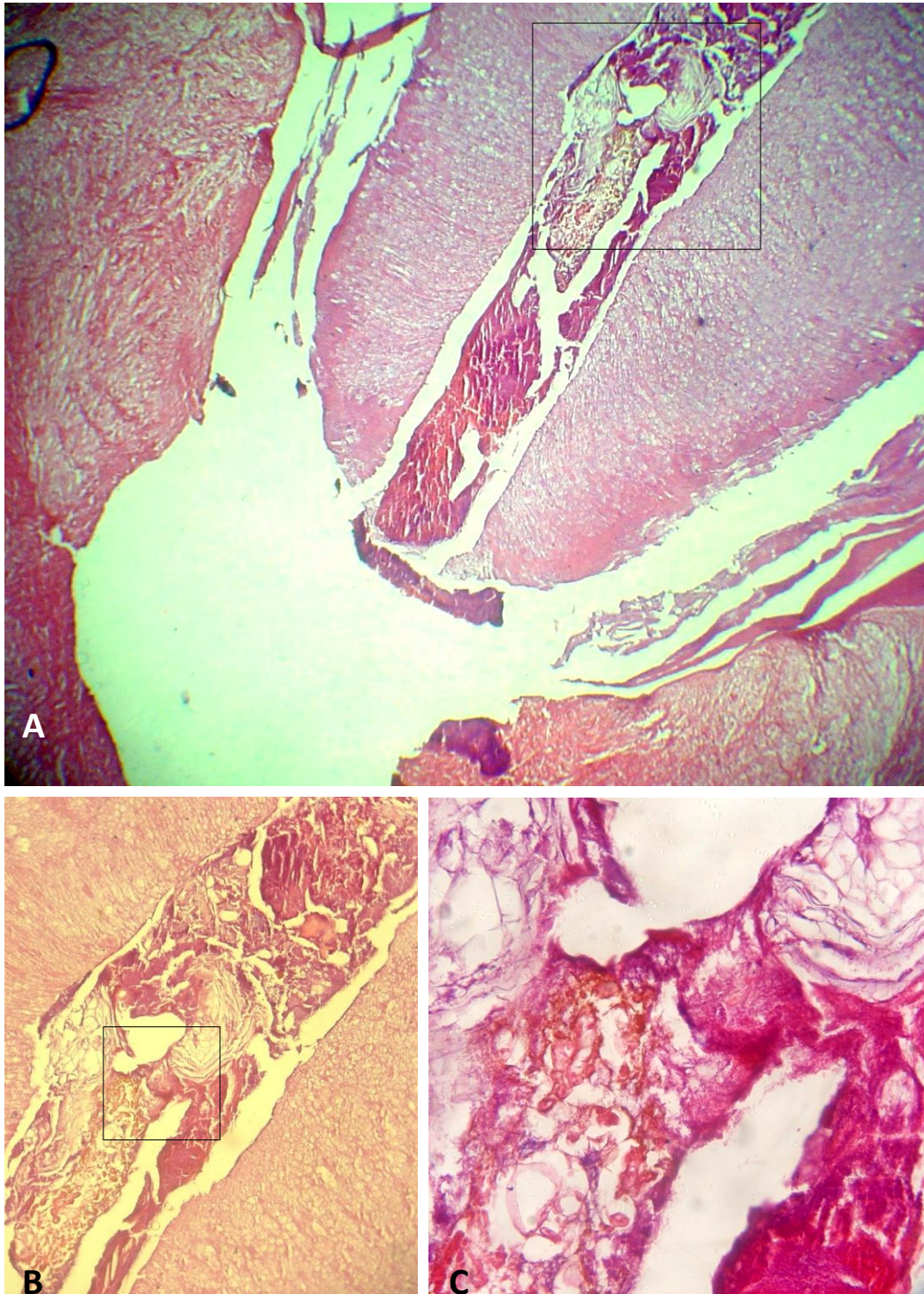


Fig. 01. **A,** Raíz de primer premolar inferior derecho mostrando el tejido del canal radicular necrosado, magnificación original X10. **B,** tejido conjuntivo del tercio apical presentando una estructura desorganizada con infiltrado inflamatorio, magnificación original X25. **C,** zona con presencia de hematíes, infiltrado inflamatorio, tejido conjuntivo necrosado, magnificación original, X40. (Tinción Hematoxilina y Eosina).

Anexo 04: Microfotografía

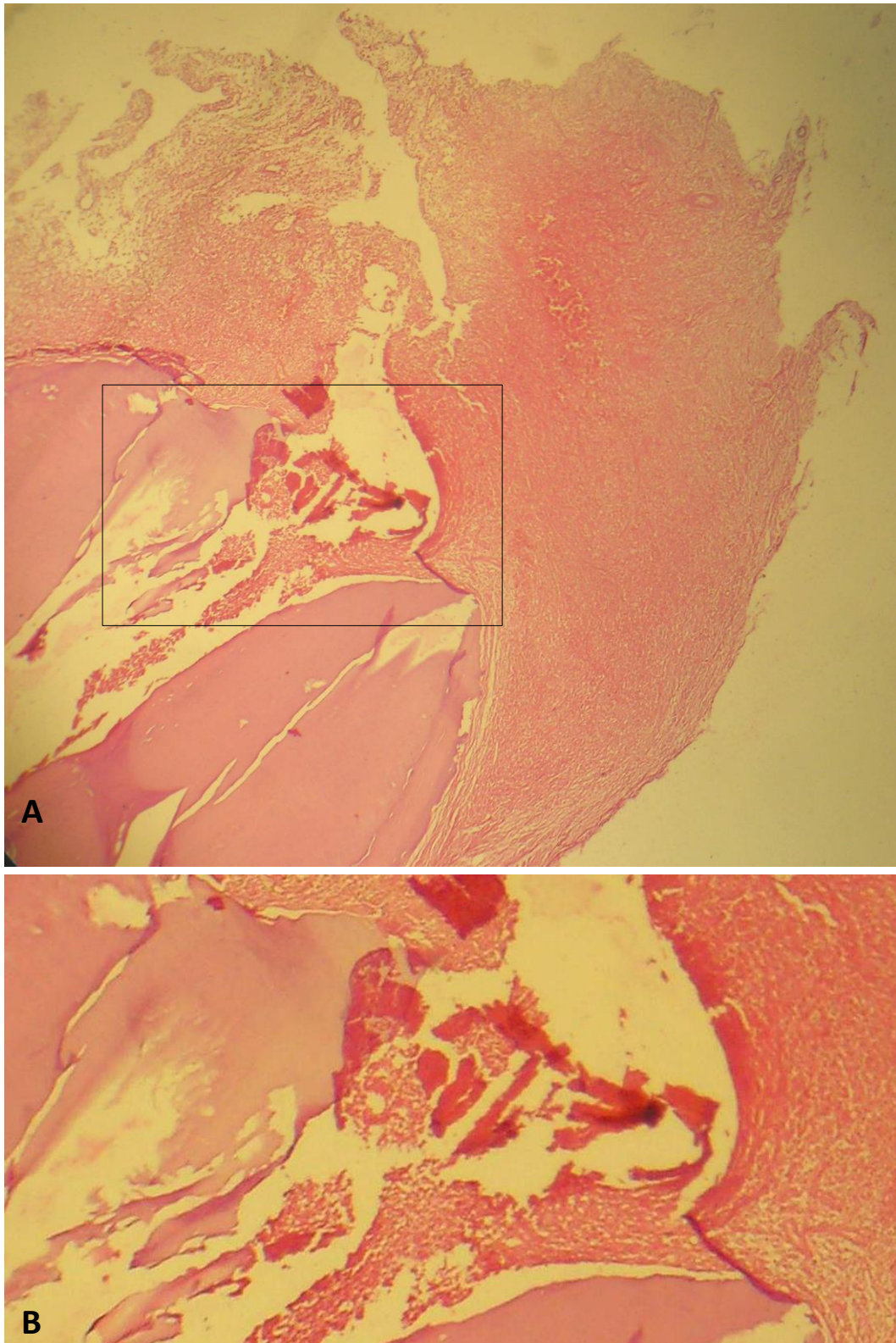


Fig. 02. A, Raíz de incisivo central izquierdo con lesión granulomatosa, magnificación original X10. **B,** parte terminal del canal radicular y del foramen presentan tejido pulpar vital en continuidad con la lesión periapical, magnificación original X25. (Tinción Hematoxilina y Eosina).

CONSENTIMIENTO INFORMADO

MUESTRA N°:

PIEZA (as) DENTARIA (as) 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 **“CONDICIÓN PULPAR DEL TERCIO APICAL EN DIENTES PERMANENTES POST EXTRACCIÓN CON LESIÓN PERIAPICAL CRÓNICA HOSPITAL III ESSALUD JULIACA-2016”**, que va a efectuar la Bach. YUDY LUQUE YANQUE 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