

UNIVERSIDAD DE VALPARAISO  
FACULTAD DE ODONTOLOGIA  
ESCUELA DE GRADUADOS  
CATEDRA DE ENDODONCIA



**“EVALUACION DE LOS TRATAMIENTOS ENDODONTICOS  
REALIZADOS POR ALUMNOS DE POSTGRADO  
UNIVERSIDAD DE VALPARAISO”**

**Alumna:**  
**DRA. LORENA SALGADO M.**

**Docente guía:**  
**PROF. DR. GASTON ZAMORA A.**

**Trabajo de Investigación  
Requisito para optar al Título de  
Especialista en Endodoncia**

**VALPARAISO – CHILE  
-2004-**

*Le dedico este trabajo a todas las personas que me quieren  
y que estuvieron conmigo en este período de mi vida*

## **AGRADECIMIENTOS**

A Clemencia por su importantísima colaboración en la citación de pacientes para esta tesis y por el apoyo brindado durante todo el tiempo que me desempeñé atendiendo pacientes en clínica.

A Marco Chávez y a la Sra. Gabriela por su amistad y buena acogida a la hora de buscar publicaciones y sacar fotocopias.

A Sergio por su buena disposición para acudir a la clínica a tomar fotografías.

A Patricia Solar por su amabilidad, buen desempeño y preocupación por los asuntos formales relacionados con mi postgrado y a los relacionados con mi bienestar personal.

Al Dr. Enrique Olavarria por haber permitido que la estadía en la escuela de graduados se convirtiera en uno de los pilares fundamentales para mi superación profesional y emocional.

Finalmente quisiera agradecer de manera muy especial al Dr. Gastón Zamora por su constante preocupación, comprensión y apoyo en el desarrollo de este proyecto, factores esenciales que hacen que hoy yo pueda finalizar mi especialidad con total admiración, respeto y orgullo por haber sido alumna no tan solo del mejor profesor, sino también del mejor formador de personas.

## INDICE

<b>I. INTRODUCCION.....</b>	<b>1</b>
<b>II. MARCO TEORICO.....</b>	<b>2</b>
<b>1.Determinación de éxito y fracaso del tratamiento endodóntico.....</b>	<b>2</b>
<b>2.Factores que influyen en el resultado de la terapia endodóntica.....</b>	<b>3</b>
<b>2.1. Factor microbiológico primario.....</b>	<b>3</b>
a)Infección intrarradicular.....	4
b)Infección extrarradicular.....	5
c)Estado periapical preoperatorio.....	7
<b>2.2. Factor microbiológico secundario.....</b>	<b>7</b>
a) Condiciones de asepsia durante el tratamiento endodóntico.....	7
b) Sellado coronario .....	8
c) Inadecuados procedimientos de restauración.....	9
d) Microinfiltración de saliva.....	9
e) Micro infiltración después de la preparación del espacio para la espiga.....	10
f) Microinfiltración posterior a la cementación de la espiga.....	10
g) Restauraciones provisionarias.....	10
h) Restauraciones permanentes.....	10
i) Desinfectantes endodónticos.....	10
j) Calidad de la obturación .....	11
k) Tratamientos en una cita.....	12
l) Retratamientos.....	12
m) Presencia del segundo conducto mesiovestibular en molares superiores .....	12
<b>2.3 Factor no microbiológico.....</b>	<b>13</b>
<b>3.Valoración clínica.....</b>	<b>14</b>
<b>4. Evaluación radiográfica.....</b>	<b>15</b>
<b>III. OBJETIVOS .....</b>	<b>17</b>

<b>IV. MATERIALES Y METODOS</b> .....	<b>18</b>
Población en estudio.....	18
Tratamientos.....	18
Recolección de datos.....	18
Examen clínico.....	18
Examen radiográfico.....	18
Evaluación zona periapical.....	19
Evaluación del resultado del tratamiento.....	19
Evaluación de la calidad del tratamiento.....	20
Método estadístico.....	20
<b>V. RESULTADOS</b> .....	<b>21</b>
<b>VI. DISCUSIÓN</b> .....	<b>26</b>
<b>VII. CONCLUSIONES</b> .....	<b>28</b>
<b>VIII. SUGERENCIAS</b> .....	<b>29</b>
<b>IX. RESUMEN</b> .....	<b>30</b>
<b>X. BIBLIOGRAFIA</b> .....	<b>31</b>
<b>XI. ANEXOS</b> .....	<b>36</b>
Ficha clínica	
Base de datos síntomas clínicos	
Base de datos PAI inicial- PAI control	
Base de datos nivel y densidad de obturación	
Casos clínicos representativos	

## I. INTRODUCCION

El resultado exitoso del tratamiento endodóntico es un problema de salud pública que tiene una repercusión ética y económica además de médica. El establecimiento de objetivos y la utilización de nuevas técnicas, materiales e instrumentos hacen que la endodoncia moderna pueda alcanzar un alto grado de éxito.

Sin embargo estudios epidemiológicos publicados en los últimos años sobre resultados de la terapia endodóntica, son escasos y el rango de éxito reportado es muy amplio, lo que puede ser atribuido a los distintos criterios con los que son evaluados los tratamientos. Estas variaciones dificultan la comparación válida entre los resultados obtenidos en las diferentes investigaciones.

No existen estudios comparables en nuestra zona y esta información es crítica en el análisis del éxito de la educación en esta especialidad, así como también para recoger información acerca de los factores que estarían incidiendo en nuestros resultados y formular planes de mejoramiento de la atención endodóntica basada en la evidencia.

La presente investigación tiene como objetivo evaluar el resultado y la calidad de los tratamientos endodónticos realizados por los alumnos de postgrado de nuestra facultad durante los años 2000 y 2001.

## II. MARCO TEORICO

### 1. Determinación de éxito y fracaso de un tratamiento endodóntico

Los conceptos de éxito y fracaso en endodoncia son frecuentemente relegados a un segundo lugar, después de las etapas del tratamiento. Un acercamiento previo a estos conceptos nos deben orientar en el pronóstico y en la toma de decisiones en el tratamiento, de manera de obtener el éxito de nuestra terapia.

Históricamente el concepto de éxito y fracaso estaba centrado en la esterilización del sistema de conductos radiculares junto a la obtención de un hermético sellado apical(Gutmann, 1997).

Actualmente se sabe por numerosas investigaciones realizadas que la esterilización del sistema de conductos no existe, pues está comprobado que las bacterias pueden permanecer después de la limpieza y el tallado de los conductos radiculares.

Aunque las bacterias están definitivamente implicadas en la enfermedad pulpar, degeneración y afecciones periapicales, el daño también se produce por los procesos que acompañan la inflamación y los componentes inmunológicos(Gutmann, 1997).

Un análisis más cercano de la enfermedad pulpar y de los procesos periapicales indican que la clave del éxito en la terapia endodóntica es el debridamiento y neutralización de cualquier tejido, bacteria, o productos inflamatorios desde el interior del sistema de conductos.

Para lograr este fin se ha propuesto que un correcto diagnóstico, apoyado en un apropiado debridamiento y preparación de la cavidad pulpar y subsecuentemente una completa obturación de la preparación cavitaria sería esencial para el éxito en la terapia endodóntica(Gutmann, 1997).

Un apropiado diagnóstico requiere de la integración de información subjetiva obtenida del paciente más los hallazgos objetivos obtenidos a través del examen clínico, del examen radiográfico y de un apropiado test pulpar(Gutmann, 1997).

De esta manera se determina si el tejido pulpar está enfermo o está sano, se llega a un diagnóstico y se diseña un tratamiento, asegurando la salud del tejido periapical.

El conocimiento de la anatomía de la corona y de la raíz también es esencial no olvidando la tridimensionalidad del espacio pulpar(Seltzer, 1999).

A través de estos estudios se ha determinado que el nivel de éxito es mayor cuando se trata de una pulpa vital que de una pulpa necrótica o con lesión perirradicular, o bien un retratamiento de un diente con lesión periapical.

La mayor parte de los estudios parecen estar de acuerdo que los peores resultados se pueden esperar de dientes sobreobturados, dientes con lesión perirradicular preexistentes y dientes que no se restauran apropiadamente después del tratamiento.

## 2. Factores que influncian en el resultado de la terapia endod6ntica

Es un error pensar que existe un s6lo factor que actúa en forma aislada para producir el fracaso del tratamiento. Lo mismo si se piensa que el fracaso es s6lo el resultado de una terapia deficiente del sistema de conductos, pues existen casos en los cuales el tratamiento ha seguido los m6s altos est6ndares de calidad y aú n así resultan en un fracaso.

De esta manera el resultado de un tratamiento puede verse influenciado por una serie de factores que en mayor o menor grado determinan el resultado de un tratamiento.

Indudablemente, el mayor factor asociado a fracaso del tratamiento endod6ntico es la persistencia de una infecci6n microbiana en el sistema de conductos radiculares y/ o en el 6rea perirradicular(Lin et al.1992; Nair et al.1999; Siqueira, 2001).

Estos microorganismos sobrevivieron a los procedimientos biomec6nicos o invadieron el conducto vía microinfiltraci6n coronaria del relleno radicular(Torabinejad et al.1990; Magura et al. 1991; Saunders y Saunders, 1994; Ray y Trope, 1995; Sj6gren et al 1997).

Los clínicos son frecuentemente engañados por la idea de que los procedimientos err6neos, tales como, fractura de instrumentos, perforaciones, sobreobturaci6n o subobturaciones, serian la causa directa del fracaso endod6ntico.

En la mayor parte de los casos, errores de procedimiento no dificultan el resultado de un tratamiento endod6ntico, a menos que una infecci6n concomitante este presente. Lo que sucede es que un accidente en el procedimiento frecuentemente impide o hace imposible realizar apropiadamente la terapia intra radicular. De esta manera se potencia la posibilidad de fracaso en la terapia radicular cuando ocurre un accidente durante el tratamiento de un diente infectado.

Los tratamientos endod6nticos usualmente fallan cuando son llevados a cabo inadecuadamente, sin embargo, la evidencia científica indica que algunos factores podrían estar asociados con insatisfactorios resultados de casos bien tratados(Nair et al.1990, Lin et al.1992, Sundqvist et al. 1998, Nair et al.1999; Siqueira, 2001).

Los factores que incluyen son:

- 2.1 Factores microbiol6gicos primarios
- 2.2 Factores microbiol6gicos secundarios
- 2.3 Factores no microbiol6gicos

### 2.1 Factores microbiol6gicos primarios

Son todos aquellos factores que est6n directamente relacionados a la infecci6n microbiana, es decir:

- a) Infecci6n intrarradicular
- b) Infecci6n extrarradicular
- c) Estado periapical preoperatorio.

### **a) Infección intrarradicular**

Los microorganismos que colonizan el sistema de conductos radicular juegan un rol esencial en el resultado del tratamiento endodóntico. La posibilidad de un resultado favorable son significativamente altos si la infección es erradicada del sistema de conductos, antes de realizar la obturación.

Sin embargo si los microorganismos persisten en los conductos al tiempo de la obturación o si ellos penetran después, hay un alto riesgo de que el tratamiento falle.(Sjögren et al.1997).

El mayor riesgo de reinfección estaría dependiendo de la calidad del relleno radicular y del sellado coronario(Saunders y Saunders 1994, Kirkevang et al. 2000; Hommez et al.2002).

Estudios han demostrado que parte del espacio del canal radicular frecuentemente no es tocado durante la preparación biomecánica, independiente de la técnica e instrumentos empleados(Siqueira, 2001).

Las áreas no tocadas contienen bacterias y tejido necrótico, a pesar de que la obturación radiográficamente parece adecuada Lo anterior viene a ratificar que la radiografía de un diente bien tratado no necesariamente asegura una completa limpieza u obturación del sistema de conductos. (Nair et al.1990, Lin et al.1992).

La sobrevivencia de microorganismos depende de las medidas de desinfección(agentes químicos, biomecánicos y medicación) y de la baja disponibilidad de nutrientes dentro de un conducto radicular. Por lo tanto son pocas las especies capaces de sobrevivir y de adaptarse a ese medio y de finalmente provocar el fracaso del tratamiento.

Bacterias ubicadas en istmos, ramificaciones, deltas, irregularidades y túbulos dentinarios podrían algunas veces no ser afectadas por los procedimientos de desinfección(Siqueira, 2001).

Si la obturación falla en su objetivo de obtener un completo sellado, la microinfiltración de fluidos puede proveer de sustratos para el crecimiento bacteriano, que si logran tener acceso a la zona perirradicular puede originar la inflamación de estos tejidos o perpetuarla. En efecto los estudios han reportado la presencia de microorganismos vivos en dientes tratados con una persistente lesión perirradicular, indicando que los nutrientes provienen de la microinfiltración de fluidos dentro del conducto radicular(Sjögren, 1997; Sundqvist et al.1998)

El fracaso del tratamiento endodóntico atribuido a la permanencia de microorganismos podría sólo ocurrir si ellos poseen la patogenicidad, el número suficiente y el modo de acceder al tejido perirradicular para inducir o mantener una enfermedad perirradicular.

Estudios de la microbiota de conductos con fracaso en su terapia endodóntica han demostrado que difieren marcadamente al de una pulpa necrótica no tratada.

Mientras en la pulpa necrótica la infección es polimicrobiana con una amplia variedad de combinaciones de bacterias de 4 a 7 especies por conducto, en donde los anaerobios estrictos son predominantes con aproximadamente igual proporción de bacterias Gram-negativas y Gram-positivas, la flora microbiana detectada en dientes tratados con infección periapical esta usualmente compuesta por una o pocas especies de bacterias, por lo que puede ser calificada como mono infección con predominancia de microorganismos Gram-positivos y de anaerobios facultativos, siendo el *Enterococcus faecalis* la especie más comúnmente aislada (Sundqvist.1992; Sundqvist et al. 1998; Molander et al.1998; Peciulienė et al.2000; Hancock et al. 2001; Pinheiro et al.2003).

El género *Enterococcus faecalis* el cual es parte de la flora normal del tracto gastrointestinal y del tracto genital femenino, se encuentra en un pequeño porcentaje en la flora de la infección radicular original. Además de ser un reconocido causante de endocarditis, ha demostrado tener una alta resistencia a varios agentes antimicrobianos, incluyendo el hidróxido de calcio y su erradicación a través del manejo convencional podría ser extremadamente dificultoso (Molander et al.1998; Siqueira, 2001).

En un estudio sobre susceptibilidad a los antibióticos en tratamientos fracasados, las especies aisladas fueron en un 80% Gram-positivas y en un 58% anaerobios facultativos. De ellas las más frecuentemente encontradas fueron *Enterococcus*, *Streptococcus*, *Peptostreptococcus*, y *Actinomyces*. Todas las especies estudiadas fueron susceptibles a bencilpenicilina, amoxicilina y amoxicilina combinada con ácido clavulánico. Sin embargo, el *E. faecalis* además de haber sido la especie mayormente encontrada, mostró resistencia tanto a Eritromicina (20%), como a azitromicina(60%)(Pinheiro et al 2003).

El hallazgo de *Cándida albicans* en estos conductos, confirma que los hongos también pueden ser encontrados en casos de fracaso endodóntico (Molander et al.1998; Sundqvist et al.1998; Pinheiro et al 2003).

Si en la microbiota asociada a dientes tratados pobremente se encuentra un variado número de especies, predominada por anaerobios similar a la primoinfección, quiere decir que los microorganismos causantes de la infección inicial persistió en el sistema de conductos por una inadecuada limpieza del mismo (Sundqvist et al.1998).

#### **b) Infección extrarradicular**

El desarrollo de lesiones perirradiculares crea una barrera dentro del hueso para prevenir la difusión de los microorganismos. El tejido óseo es reabsorbido y sustituido por un tejido granulomatoso conteniendo elementos de defensa, tales como fagocitos, anticuerpos y células del complemento. Una densa muralla compuesta por leucocitos polimorfo nucleares o menos frecuentemente un tapón epitelial, están usualmente presentes en el foramen apical, bloqueando la salida de microorganismos dentro del tejido perirradicular. Muy pocos endodontopatógenos pueden avanzar a través de esta barrera, sin embargo, sus productos si pueden difundir a través de ella y pueden inducir o perpetuar una patología perirradicular.

Recientemente ha generado un considerable interés la persistencia de microorganismos extrarradiculares, en el fracaso del tratamiento de los conductos radiculares. Después de que los microorganismos se establecen en el tejido perirradicular son inaccesibles para los procedimientos de desinfección endodóntica.

Los patógenos han desarrollado mecanismos que les permiten a ellos sobrevivir en un ambiente inhóspito. Por lo tanto, ellos pueden escapar de la acción de las células defensivas y del sistema del complemento eludiendo a los fagocitos, cambiando la cubierta antigénica e induciendo la proteólisis de anticuerpos. No obstante, son pocos los microorganismos orales que tienen la habilidad para superar los mecanismos de defensa del huésped y con eso inducir una infección extrarradicular. Es corrientemente reconocido que algunos microorganismos orales tales como *Actinomyces spp.* y *Propionibacterium propionicum* podrían estar implicados en la infección extrarradicular.

Se ha investigado la capacidad del *enterococcus faecalis* para disminuir la capacidad defensiva del huésped y los resultados han indicado que concentraciones de *E. Faecalis* producen inmunosupresión por disminución de las Interleuquinas 2 y 4 producidas por las células T, siendo uno de los mecanismos patógenos asociado a fracaso del tratamiento endodóntico en relación a este microorganismo (Son et al.2004)

Probablemente, uno de los más significativos mecanismos de evasión del sistema de defensa es la conformación microbiana en un biofilm. Un biofilm puede ser definido como una población microbiana asociada a un sustrato orgánico e inorgánico, rodeado por productos microbianos extracelulares, los cuales forman una matriz intermicrobiana. Organizada en un biofilm, los microorganismos muestran una alta resistencia hacia los agentes antimicrobianos y hacia los mecanismos de defensa del huésped. En tratamientos refractarios se ha observado la existencia de un biofilm bacteriano adyacente al foramen apical y colonias bacterianas localizadas dentro de un granuloma perirradicular. Estos hallazgos sugieren que la organización bacteriana en biofilm permite la evasión de los mecanismos de defensa del huésped y de esta manera facilita la persistencia de lesiones perirradiculares (Siqueira, 2001).

Se ha encontrado una baja incidencia de biofilm en dientes no tratados con lesión perirradicular (4% de los casos). Esto hace pensar que si bien el biofilm perirradicular existe, lo hace en pequeña proporción por lo que no se puede responsabilizar mayormente de los casos de fracasos (Siqueira, 2001).

Estudiando *in vitro*, la susceptibilidad del biofilm del *enterococcus faecalis* a algunas medicamentos antimicrobianos se vio que la asociación de clindamicina con metronidazol reducía significativamente el número de células del biofilm y en cuanto a la susceptibilidad a distintos tipos de soluciones de irrigación, sólo la clorhexidina al 2% fue capaz de eliminar el biofilm del *E. Faecalis* (Lima et al.2001)

### c) Estado periapical preoperatorio

Se ha estudiado que uno de los factores que mayormente afecta el resultado de la terapia endodóntica es la presencia y extensión de una patología periapical preoperatoria. Una pulpa necrótica con lesión periapical tiene mayor posibilidad de fracasar que una que no lo presenta, o dicho de otra manera los tratamientos endodónticos disminuyen significativamente su porcentaje de éxito al presentar una periodontitis apical (Chugal et al.2002; Friedman et al.2003; Farzaneh et al.2004).

De esta forma, mientras un 96% de los dientes sin lesión periapical previa fue tratado exitosamente, sólo un 86% de los casos con lesión periapical lograron tener éxito. Aquellos casos de retratamientos que además presentaban lesión periapical, el rango de éxito descendió a un 62%(Sjögren et al.1990).

La remoción bacteriana del sistema de conductos dan un rango extremadamente alto de éxito en la resolución de la periodontitis apical preexistente(Sjögren et al. 1997).

Los mejores resultados están basados en la desinfección del conducto a través de una completa debridación e irrigación del conducto radicular durante la primera visita, seguida por la aplicación de una pasta de hidróxido de calcio por una semana o más(Sjögren et al. 1991).

## 2.2 Factores microbiológicos secundarios

Son todos aquellos factores que favorecen la microinfiltración de microorganismos hacia el sistema de conductos y zona periapical, como figuran a continuación:

- a) Condiciones de asepsia durante el tratamiento endodóntico
- b) Sellado coronario
- c) Inadecuados procedimientos de restauración
- d) Microinfiltración de saliva
- e) Micro infiltración después de la preparación del espacio para la espiga
- f) Microinfiltración posterior a la cementación de la espiga
- g) Restauraciones provisionarias
- h) Restauraciones permanentes
- i) Desinfectantes endodónticos
- j) Calidad de la obturación
- k) Tratamientos en una cita
- l) Retratamientos
- m) Presencia del segundo conducto mesiovestibular en molares superiores

### a) Condiciones de asepsia durante el tratamiento endodóntico

Asumiendo que la causa más común de fracaso es la persistencia de una infección intra radicular se hace necesario insistir en las medidas de control y prevención de infecciones con una estricta asepsia, una completa preparación biomecánica usando irrigantes químicos, medicación intraconducto, adecuado relleno del sistema de conductos y un apropiado sellado coronario.

La persistencia de periodontitis apical podría deberse al incremento de bacterias entéricas a medida que se realiza la terapia o bien ingresan al conducto radicular por un inadecuado aislamiento, pérdida del cemento temporal, o por dejar el conducto abierto para el drenaje.

En el estudio microbiológico de Siren et al.(1997) determinó que el *Enterococcus faecalis* fue la entero bacteria más comúnmente encontrada con un 33% y de forma mono infecciosa. Además comprobó que a un mayor número de visitas(más de 5) y la falta de un adecuado sellado incrementan significativamente la probabilidad de encontrar enterobacterias en el conducto radicular, indicando que ellas ingresan durante el tratamiento. Se hace hincapié en la importancia del uso de la goma dique como parte esencial del tratamiento endodóntico para mantener un alto nivel de asepsia durante la terapia.

#### **b) Sellado coronario**

Se ha establecido que la infiltración coronaria podría ser una importante causa de fracaso del tratamiento endodóntico(Saunders y Saunders,1994; Chailertvanitkul et al.1996; Chailertvanitkul et al.1997; Heling et al.2002)

Las situaciones de infiltración del relleno endodóntico desde la cavidad oral son a través de restauraciones temporales o permanentes que presentan grietas, fractura o su pérdida. La fractura del diente, caries recurrente, o la demora de la colocación de una restauración permanente, también son vías de infiltración.

En esta situación los microorganismos contenidos en la saliva pueden invadir y recolonizar el sistema de conductos lo que podría inducir o perpetuar una enfermedad perirradicular.

El mecanismo es a través de la disolución o percolación del cemento de obturación, por la saliva, esto puede ser entre la interfase cemento-dentina o entre el cemento-gutapercha. Los espacios o burbujas que puedan quedar en la gutapercha también colaboran en la rápida recolonización del conducto radicular.

El ingreso de bacterias al relleno endodóntico a través de la saliva fue demostrado in vitro por varios estudios(Magura et al. 1991 Khayat et al 1993; Chailertvanitkul et al.1996; Fan et al.1999).

En un estudio realizado in vivo en dientes de perro, a las once semanas desde la inoculación bacteriana a los dientes con relleno endodóntico, se pudo notar radiográficamente la presencia de una periodontitis apical, la que fue corroborada histológicamente por la presencia de una severa inflamación(Friedman et al.1997).

Otros estudios revelan que la recontaminación sucedería en un breve periodo de tiempo por lo que un tratamiento expuesto a la saliva por 30 días o más, estaría indicado su retratamiento(Torabinejad et al.1990)

El cemento temporal colocado al terminar el tratamiento es soluble al agua y de baja resistencia a la compresión por lo que su reemplazo por la restauración definitiva se debería realizar lo más pronto posible, idealmente en la primera semana después de terminado el tratamiento.

Haciendo un estudio sobre el estado periapical de dientes tratados endodónticamente en relación a la calidad de la restauración coronaria y a la del relleno endodóntico, concluyeron que la salud periodontal apical dependía significativamente más de la restauración coronaria que de la calidad técnica del tratamiento endodóntico (Ray y Trope, 1995; Sidaravicius et al. 1999; Barthel et al. 2004; Segura-Egea et al. 2004).

Ellos observaron que una combinación de una buena restauración coronaria con un buen tratamiento endodóntico resultaban en un 91,4% sin lesiones perirradiculares, mientras que si las restauraciones eran deficientes acompañados de una buena obturación endodóntica este porcentaje descendía a un 44,1%. Además, cuando los tratamientos endodónticos deficientes eran seguidos por una buena restauración permanente (radiográficamente con buen sellado), en un 67,6% de los tratamientos resultaban sin lesión periapical (Ray y Trope, 1995).

Con respecto a esto último hay investigaciones que admiten que no es tan clara la relación entre la exposición del relleno endodóntico a la microbiota oral y su influencia en el estado periapical, pues según sus resultados son pocos los casos que han desarrollado una lesión osteolítica por estar sin una restauración coronaria o con una restauración deficiente (Kirkevang et al. 2000; Ricucci et al. 2000)

#### **c) Inadecuados procedimientos de restauración**

Recientemente la atención se ha puesto en los procedimientos efectuados después de completar el tratamiento endodóntico y su impacto en el pronóstico de la terapia radicular.

Estos procedimientos podrían terminar en la falla del tratamiento por permitir el pasaje de microorganismos y de sus productos al interior de la porción apical de la raíz y dentro del hueso alveolar (Heling et al. 2002).

Durante y después de la restauración del diente endodónticamente tratado, puede ocurrir contaminación del conducto radicular comprometiendo el pronóstico del tratamiento.

#### **d) Microinfiltración de saliva**

Esta microinfiltración es considerada la mayor causa de fallas endodónticas debida a la penetración de bacterias y endotoxinas a lo largo del conducto radicular obturado.

Magura et al. (1991), midieron la penetración salival a través de conductos radiculares obturados in vitro. Una significativa mayor penetración de saliva fue observada después de 3 meses que después de 1 mes.

Khayat et al. (1993) aisló microorganismos desde conductos radiculares obturados con técnicas de condensación lateral y vertical después de 22 días de exposición a saliva.

*En otra investigación, encontraron que todos los conductos fueron recontaminados en menos de 30 días y que no hubo diferencia estadísticamente significativa entre las técnicas de compactación lateral o vertical (Chailertvanitkul et al. 1996).*

La infiltración de anaerobios estrictos y metabolitos bacterianos a lo largo de conductos obturados lateralmente fue demostrada en diversos estudios *in vitro* con y sin restauración, en donde además no se encontró diferencias significativas entre diferentes tipos de cementos selladores (Chailertvanitkul et al. 1996; Fan et al. 1999)

#### **e) Micro infiltración después de la preparación del espacio para la espiga**

Después de la preparación del espacio para la espiga, queda un pequeño volumen de material de obturación que permanece en el conducto, siendo esta la única barrera para los microorganismos que podrían causar inflamación periapical.

La longitud de la gutapercha remanente tiene un importante efecto en el sellado apical. Se ha demostrado que un relleno más largo provee un mejor sellado, de esta manera 3 mm de gutapercha remanente es el mínimo que se puede dejar y que si fuera posible dejar 6mm sería lo óptimo (De Cleen, 1993).

#### **f) Microinfiltración posterior a la cementación de la espiga**

Fox y Gutteridge (1997) reportaron que ocurría una significativa mayor infiltración en las restauraciones provisionales que en los postes cementados con fosfato de zinc o usando poste prefabricados y cementados con cemento de resina compuesta.

Resultados de estos estudios han indicado que la cementación de los postes o espigas lo más pronto posible después de la preparación del conducto podría ayudar a minimizar la microinfiltración (Fan et al. 1999).

#### **g) Restauraciones provisionales**

La colocación de restauraciones provisionales deberían proveer de una efectiva barrera para la contaminación salival del conducto radicular. Comúnmente se utilizan como material de restauración el IRM (eugenato reforzado con polimetilmetacrilato), óxido de zinc y sulfato de calcio (Cavit) y composite (Term. Caulk), siendo el primero el de mayor infiltración.

En una evaluación *in vitro* de la microinfiltración bacteriana se observó que dientes tratados endodónticamente y obturados con Vidrio Ionómero después de 60 días no mostraban infiltración por lo que se sugiere como una efectiva barrera para prevenir la contaminación del relleno endodóntico (Chailertvanitkul et al. 1997).

#### **h) Restauraciones permanentes**

En un estudio se determinó una significativa mayor infiltración después de colocar una restauración provisional que después de colocar una restauración de material permanente para sellar la cavidad, por lo que se sugiere prudente usar un material de restauración permanente como restauración provisional en función de prevenir un inadecuado sellado y el resultante riesgo de penetración de saliva (Uranga et al. 1999).

### **i) Desinfectantes endodónticos**

Los medicamentos usados para limpiar, desinfectar e irrigar los conductos durante el tratamiento endodóntico (hipoclorito de sodio y clorhexidina) pueden ser usados con el mismo propósito durante la preparación del espacio para la espiga en el conducto.

Se ha demostrado que el paramonoclorofenol alcanforado que tiene un amplio espectro de actividad antimicrobiana, fue más efectivo para *Enterococcus faecalis* que el hidróxido de calcio, además su utilización puede ser suficiente para un corto período de tiempo entre la preparación y la cementación de la espiga (Heling et al. 2002).

Para concluir una apropiada y pronta restauración del diente después de terminado el tratamiento endodóntico es altamente recomendado, lo más temprano o inmediatamente después de completar la obturación.

El retratamiento endodóntico podría ser considerado en dientes que han perdido su sellado coronario provisorio o definitivo. Basado en el rango de penetración bacteriana o de endotoxinas, los conductos radiculares que han sido expuestos al medio bucal por 2 a 3 meses o más necesitan un retratamiento endodóntico (Heling et al. 2002).

### **j) Calidad de la obturación radicular**

La calidad de la obturación radicular se ha determinado según el nivel de la obturación radicular en relación al ápice y al grado de compactación del relleno endodóntico dentro del conducto, siendo ambos factores de significativa importancia en relación al resultado de tratamiento endodóntico obtenido (Kirkevang et al. 2000; Hommez et al. 2002).

Es altamente improbable que los materiales de obturación puedan mantener o derivar en una inflamación del tejido perirradicular, en ausencia de microorganismos, esto por su biocompatibilidad y porque su sobreextención no ha demostrado tener correlación con el fracaso del tratamiento (Lin et al. 1992).

Esto ha sido reforzado por el alto rango de éxito en tratamientos de dientes sin lesión perirradicular y aún en casos de sobreobturación (Lin et al. 1992; Sjögren et al. 1997).

De esta forma los fracasos asociados con dientes sobreobturados es causado por una infección concomitante de tipo intraradicular y/ o extraradicular (Siqueira, 2001).

Es bien conocido que la sobre instrumentación usualmente precede a la sobreobturación. En dientes con pulpa necrótica una sobre instrumentación induce al desplazamiento de dentina infectada o tejido debridado hacia el tejido periapical. En esta situación los microorganismos pueden sobrevivir dentro de la lesión perirradicular y mantener la inflamación. Verdaderamente, esta es probablemente la más común de las formas de infección perirradicular.

Sin embargo hay estudios que indican un rango de éxito significativamente menor en dientes con pulpa vital y sobreobturados que para los que fueron subobturados o para los que quedaron a ras del ápice, siendo estos últimos los de mayor rango de éxito(Kojima et al.2004).

En dientes con necrosis pulpar y periodontitis apical también dependió del nivel de la obturación radicular en relación al ápice el nivel de éxito alcanzado. Así los dientes obturados entre 0 y 2 mm del ápice tuvieron un 94% de éxito, descendiendo a un 76% cuando existía sobreobturación y descendiendo aún más (68%), cuando quedó a más de 2mm alejado del ápice(Sjögren et al.1990).

Además en un último estudio se observó que sobreobturaciones con cemento en base a óxido de zinc y gutta-percha lleva a la persistencia de una respuesta inflamatoria crónica causada por el cemento el cual es tóxico y que la gutta-percha sobreobturada produce una proliferación epitelial posiblemente relacionada a factores de crecimiento que atacan a receptores de los restos epiteliales de Malassez(Seltzer,1999).

#### **k) Tratamientos en una cita**

Existen investigadores que apoyan el hecho de que el tratamiento en una sola sesión puede tener el mismo éxito que los llevados a cabo en múltiples sesiones, pero recientemente se ha recomendado ser cautelosos en los casos con infección de los conductos o con periodontitis apical pues además de que la permanencia de bacterias es de un alto porcentaje, su tasa de éxito descendía significativamente.(Sjögren et al.1997).

Por otra parte se ha determinado un aumento en el rango de éxito cuando se ha utilizado medicación con hidróxido de calcio por su acción desinfectante es capaz de aumentar en un 10% la tasa de cicatrización en dientes con periodontitis apical(Trope et al.1999).

#### **l) Retratamientos**

En el caso de los retratamientos se ha observado que el éxito va a depender de las alteraciones anatómicas realizadas en el anterior tratamiento es decir cualquier cambio en el curso natural del conducto radicular estaría disminuyendo significativamente el grado de éxito en la nueva terapia(Gorni y Gagliani.2004).

Conjuntamente a esto, se ha demostrado que el nivel de éxito de un retratamiento depende también de la persistencia de microorganismos haciéndolo descender significativamente de un 80% a un 66%(Sundqvist et al.1998)

#### **m) Presencia del segundo conducto mesiovestibular en molares superiores**

Es aceptado generalmente que una de las mayores causas de fracaso en el tratamiento endodóntico es una inhabilidad en reconocer la presencia de todos los conductos radiculares presentes en el diente.

En una revisión de molares superiores la incidencia del segundo conducto MV fue de un 61% en el primer molar superior y de un 36% en el segundo molar superior.

Existió una significativa diferencia en la incidencia del segundo conducto MV entre el tratamiento endodóntico inicial y el retratamiento, lo que sugiere que no encontrar ni tratar el segundo conducto MV podría afectar el pronóstico del tratamiento a largo plazo (Wolcott et al. 2002).

### **2.3 Factor no microbiológico**

A pesar que la mayoría de los casos de fracasos son asociados a infección, existen también aquellos en que el fracaso es atribuido a una reacción a cuerpo extraño del tejido periapical hacia los materiales de relleno del conducto radicular (Nair et al. 1990).

En un estudio que reportaba una lesión resistente a la terapia, se realizó una cirugía periapical y la biopsia arrojó como resultado una lesión quística con un gran número de cristales de colesterol en el tejido conectivo alrededor, por lo que se determinó que era una reacción a cuerpo extraño provocada por los cristales de colesterol que provienen de la desintegración de células del huésped, incluyendo eritrocitos, linfocitos, células plasmáticas y macrófagos (Siqueira, 2001).

Se ha demostrado que los cristales de colesterol pueden ser un factor etiológico en la no resolución de la inflamación crónica si las células gigantes multinucleadas no son efectivas en su remoción, acumulándose y manteniendo la lesión periapical.

El hecho del desarrollo o presencia de un quiste radicular sea causa de fracaso de un tratamiento endodóntico es un tema controversial.

Se ha sugerido que un quiste verdadero es una cavidad tapizada por tejido epitelial que se mantiene así mismo en virtud de su independencia a la presencia o ausencia de irritantes en el conducto radicular, por lo que después de una terapia endodóntica la mayoría de los casos no se resuelven.

Sin embargo, se ha teorizado que el origen de los quistes estaría dado por una reacción inmunológica, la cual ataca a las células epiteliales en proliferación, si esto fuera cierto entonces el quiste verdadero se podría resolver una vez que se elimina la causa de su proliferación es decir, los irritantes del interior del conducto. No existe suficiente evidencia científica que permita soportar alguna de estas teorías.

Más allá de esto, es bueno conocer que los quistes se pueden infectar. La persistencia de células microbianas y sus productos dentro del lumen quístico podría mantener una inflamación perirradicular en dientes bien tratados, lo que también configuraría una infección extrarradicular.

Factores extrínsecos como el contenido de sustancias irritantes en conos de gutapercha, podrían provocar una reacción a cuerpo extraño, pues según los resultados obtenidos y en ausencia de microorganismo se encontró una alta cantidad de células gigantes multinucleadas con una numerosa inclusión citoplasmática de magnesio y silicón provenientes de los conos, llevando al desarrollo de una lesión periapical asintomática (Nair et al. 1990).

El componente de celulosa de los conos de papel, el algodón, o materiales de origen vegetal que se puedan proyectar a través del conducto radicular podrían causar también lesiones perirradiculares por esta misma causa.

### 3. Valoración Clínica

La observación de una serie de signos y síntomas nos pueden estar indicando un resultado del tratamiento endodóntico efectuado (Gutmann, 1997).

Los siguientes hallazgos nos estarían indicando éxito clínico:

- Ausencia de dolor
- Ausencia de inflamación y otros síntomas
- Tejidos blandos sanos, sin fistula
- Sin pérdida de función.

Para ayudarnos en la evaluación de estos criterios, ellos se pueden clasificar en tres categorías:

- 3.1 Clínicamente aceptables
- 3.2 Clínicamente cuestionables
- 3.3 Clínicamente inaceptables

#### 3.1. Clínicamente aceptables

- ✓ Sin molestias a la percusión o palpación
- ✓ Movilidad normal
- ✓ Sin fistulas o enfermedad periodontal asociada
- ✓ Diente funcional
- ✓ Sin signos de infección o aumento de volumen
- ✓ Sin evidencia de malestar

#### 3.2. Clínicamente cuestionables

- Sintomatología esporádica
- Sin sensación de presión o sensación de plenitud
- Un bajo grado de molestia a la percusión, palpación, o masticación.
- Malestar cuando se aplica presión con la lengua
- Sinusitis con foco sobre el diente tratado
- Necesidad ocasional de analgésicos para reducir el malestar

#### 3.3. Clínicamente inaceptables

- X Persistencia de síntomas
- X Fistula recurrente o inflamación
- X Molestia a la percusión o palpación
- X Evidencia de una fractura dentaria irreparable
- X Excesiva movilidad o enfermedad periodontal progresiva
- X Inhabilidad de masticar con el diente

La mantención del diente en boca clínicamente asintomático y funcional es el ánimo de la terapia endodóntica, entonces muchos casos pueden ser considerados clínicamente aceptables usando sólo estos criterios. Aún así un diente asintomático puede exhibir cambios patológicos en el tejido periapical.

El uso del término *adecuada función clínica*, sería el indicado para este tipo de situación.

La medición de todos los factores en forma integrada (clínicos, radiográficos e histológicos) nos podrían entregar un veredicto final, pero en muchos casos donde la sintomatología no tiene un patrón claro o la razón de la molestia no puede ser identificada, es necesario la observación, controlando el caso en el tiempo.

En todo caso la presencia o ausencia de sintomatología clínica no es suficiente para determinar éxito o fracaso del tratamiento, sin la integración de los otros factores.

#### 4. Evaluación Radiográfica

el diagnóstico y manejo de la patología periapical requiere de una examinación clínica y radiográfica. Como la periodontitis apical crónica frecuentemente se desarrolla sin síntomas, el diagnóstico radiológico es particularmente importante. Sin embargo la radiografía no es un instrumento de diagnóstico perfecto, particularmente porque las radiografías son una presentación bidimensional de estructuras tridimensionales y porque características clínica y biológicas podrían no ser reflejadas en un cambio radiográfico (Huomonen S. y Ørstavik D. 2002)

Existe una clara relación entre una zona radiolúcida e inflamación histológicamente detectable en el periápice de dientes tratados endodónticamente, sin embargo, en más de un 30% de los casos con signos histológicos de inflamación, no se detectó zona radiolúcida en las radiografías (Barthel et al. 2004).

La reabsorción ósea periapical, la cual en una radiografía puede ser identificada como una zona radiolúcida, es una figura importante en el diagnóstico de la periodontitis apical.

Esta zona radiolúcida puede deberse a la persistencia de infección intrarradicular y a quistes periapicales. Ocasionalmente podrían deberse a una cicatriz, es decir a la reparación por parte de tejido conectivo, conformado por grupos de fibras colágenas en todas direcciones (Nair et al. 1999)

La Sociedad Europea de Endodoncia (1994) en su "Guía sobre calidad de los tratamientos endodónticos" determinó que un tratamiento puede ser considerado un éxito cuando radiográficamente hay evidencia de reparación del tejido perirradicular incluyendo el espacio del ligamento periodontal.

El tratamiento es considerado un fracaso cuando :

- a) Aparece una lesión después del tratamiento o que una lesión pre-existente aumente de tamaño.
- b) Una lesión pre-existente permanezca igual o haya disminuido muy poco en su tamaño
- c) Exista conflictiva evidencia con respecto a los síntomas y a la evaluación radiográfica.
- d) Estén presentes signos de reabsorción radicular o de una hipercementosis.

En esta situación habría que determinar si el diente requiere retratamiento, cirugía periapical o ser extraído.

Factores secundarios que podrían llevar a que un caso exitoso termine en fracaso son la presencia de caries recurrente , caries dentro del conducto o furca, fractura radicular o perforación radicular.

La evaluación radiográfica de la salud de los tejidos periapicales es altamente dependiente de una evaluación e interpretación subjetiva.

Para hacer esta interpretación mucho más objetiva es que Dag Ørstavic en el año 1986 crea un sistema de medición basado en la valoración radiográfica de la periodontitis apical, que cumple con todos los criterios necesarios para los estudios epidemiológicos (exacto, reproducible y capaz de discriminar entre subpoblaciones), lo que permite comparar resultados de diferentes investigaciones(Eriksen et al.2002).

Este Índice Periapical (PAI), provee de un escala ordinal con 5 categorías desde un estado de salud(1), hasta periodontitis severa(5):

- 1 periápice normal
- 2 pequeño cambio en la estructura ósea
- 3 cambios con alguna pérdida de hueso
- 4 periodontitis con un área radiolúcida bien definida
- 5 severa periodontitis con características de exacerbación

La relación entre el PAI y el resultado del tratamiento estaría definido como un tratamiento exitoso con una evaluación de 1 ó 2 y con un 3, 4 ó 5 sería definido como un fracaso, pues a partir de la categoría 3 se determina que existe una lesión periapical.

### III. OBJETIVOS

#### Objetivo general:

Evaluar el resultado y la calidad de los tratamientos endodónticos realizados por los alumnos de postgrado de la cátedra de endodoncia de la Universidad de Valparaíso, durante los años 2000 y 2001.

#### Objetivos específicos:

1. Evaluar el estado clínico de los tratamientos efectuados según la presencia de signos y síntomas.
2. Determinar la prevalencia de lesión periapical en los dientes tratados según su estado inicial y durante su control.
3. Determinar el resultado de los tratamientos efectuados (éxito - fracaso) según la evolución de su salud periapical.
4. Evaluar la calidad de las obturaciones endodónticas realizadas, según la extensión y densidad del relleno endodóntico.
5. Determinar si existe relación entre lesión periapical y calidad de la obturación endodóntica.
6. Determinar si existe relación entre lesión periapical y la ausencia de restauración coronaria.
7. Determinar si hubo dientes tratados endodónticamente que fueron extraídos y la razón por la cual se extrajeron.

## IV. MATERIALES Y METODOS

### **Muestra**

De un total de 152 dientes tratados endodónticamente entre los años 2000 y 2001, se logró obtener una muestra de 45 tratamientos(30%), todos ellos realizados por los alumnos de Postgrado de la cátedra de Endodoncia, de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso.

### **Tratamientos**

Los tratamientos realizados por los estudiantes de postgrado fueron supervisados por endodoncistas calificados. En todos los casos se utilizó una técnica aséptica, con aislamiento total con goma dique. Los conductos fueron limpiados y tallados con una técnica mixta de preparación biomecánica manual(tercio apical) y rotatoria(crown down). La irrigación se realizó con hipoclorito al 2,5%. La longitud de trabajo se determinó utilizando localizador apical(Root ZX , J. Morita.Tokio.Japan), siendo verificada con radiografía. Los conductos fueron obturados, en su mayoría, con técnica de compactación lateral de conos de gutta-percha y cemento de obturación en base a hidróxido de calcio(Apexit, Vivadent).

### **Recolección de datos**

Los dientes tratados fueron examinados por un solo operador a través de un examen clínico y radiográfico. Los datos acerca de su tratamiento y su radiografía de control de obturación fueron obtenidos desde sus fichas clínicas antes de comenzar la evaluación. También se obtuvieron los datos de edad y sexo de los pacientes y el diagnóstico con el cual el diente tratado ingreso a tratamiento. La forma de contactar a los pacientes fue a través de llamadas telefónicas siendo citados a control a la clínica de especialidades de la misma Universidad, durante los meses de Abril a Junio del 2004

### **Examen clínico**

Para el examen se utilizó una ficha confeccionada especialmente para ese efecto(ver anexo), se tomó en cuenta la presencia o ausencia de signos o síntomas(dolor, fistula, aumento de volumen, sensibilidad a la percusión o palpación), existencia o no de restauración definitiva, el tipo de restauración, si debió ser extraído indagando la razón y si había necesitado de cirugía periapical como complementación al tratamiento.

### **Examen radiográfico**

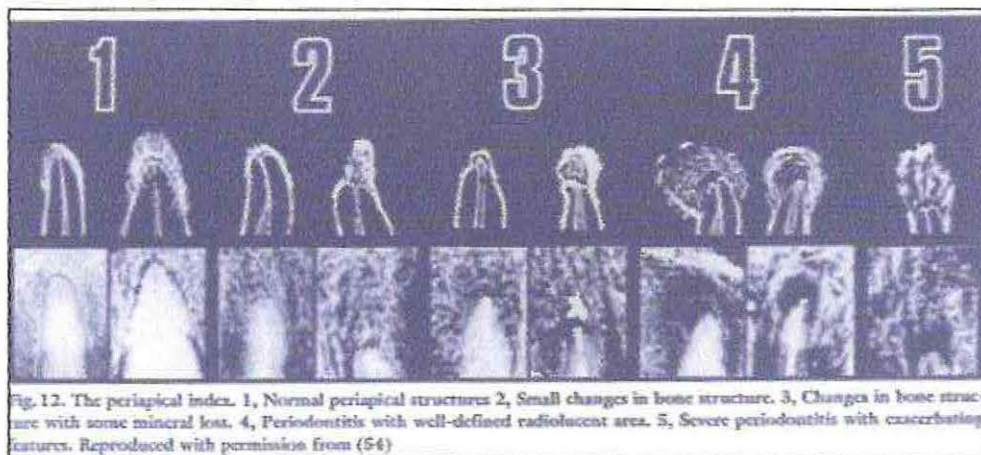
Fueron tomadas radiografías periapicales para el control del tratamiento. La película utilizada fue la Ultra Speed de Kodak, el equipo radiológico utilizado fue el Takara- Belmont modelo Combex DX-907 y la reveladora automática Dürr Dental modelo Periomat; ambos equipos pertenecientes a la escuela de Postgrado.

### Evaluación zona periapical

Para la determinación del estado de salud periapical, en el análisis radiográfico, se utilizó el Índice Periapical o PAI(periapical index). Un Índice Periapical menor a 3 se consideró sin lesión y con un Índice Periapical igual o mayor a 3 se consideró con lesión periapical(Ørstavik et al.1986).

Las radiografías fueron observadas al negatoscopio con una lupa de 3X. Se realizó la evaluación del PAI al momento del alta y del control del tratamiento para determinar su evolución.

El ajuste marginal de la restauración, presencia de instrumento fracturado y/ o reabsorción radicular, también fueron variables consideradas en el examen radiográfico.



### Evaluación del resultado del tratamiento

Para determinar el resultado del tratamiento se utilizaron criterios clínicos y radiográficos(Friedman, 2002).

El tratamiento se consideró exitoso cuando presentaba una de las siguientes características:

- Ausencia de sintomatología clínica
- Ausencia de signos radiográficos de lesión periapical(PAI 1 ó 2 )
- Lesión previa de igual o menor tamaño(PAI 1 ó 2 )

El tratamiento se considero un fracaso cuando presentaba uno de los siguientes criterios:

- Presencia de lesión periapical(PAI  $\geq$ 3)
- Aumento de tamaño de lesión periapical previa(PAI  $\geq$ 3)
- Presencia de sintomatología clínica

### **Evaluación de la calidad del tratamiento**

La calidad de la obturación fue evaluada radiográficamente según la extensión del relleno endodóntico, observando la distancia entre el final del relleno y el ápice radiográfico y según la densidad del relleno.

Un relleno radiográficamente denso, bien compactado, sin espacios o defectos y localizado entre 0 a 2 mm desde el ápice radiográfico fue considerado adecuado (*European Society of Endodontology* 1994).

Si estaba a más de 2 mm alejado del ápice (subobturado) o si estaba más allá del ápice radiográfico (sobreobturado), se consideró inadecuado.

Con respecto a la densidad del relleno, se determinó la utilización de la siguiente escala:

- 1 sin espacio y bien adaptado a las paredes del conducto en toda su extensión
- 2 inadecuado en la  $\frac{1}{2}$  apical y adecuado en  $\frac{1}{2}$  coronal
- 3 adecuado en la  $\frac{1}{2}$  apical e inadecuado en  $\frac{1}{2}$  coronal
- 4 inadecuado en toda su extensión

Solamente el número 1 se consideró como adecuado.

### **Método estadístico**

Todos los resultados fueron ingresados a una base de datos de Excel. El análisis estadístico se realizó por descripción de los datos usando porcentajes en el análisis de frecuencia, asociación de variables y análisis dicotómicos de los resultados presente –ausente.

El nivel de significación estadística fue medido por el test de chi-cuadrado. Un valor de  $p < 0.05$  fue considerado estadísticamente significativo.

## V. RESULTADOS

**TABLA I:** Distribución de los dientes tratados endodónticamente, según presencia de sintomatología en el control clínico a los tres años de tratados.

Dientes tratados	Signos y síntomas clínicos(dolor y / o percusión +)					
	presente		ausente		TOTAL	
	N°	%	N°	%	N°	%
Anteriores	0	0	3	100	3	100
Premolares	0	0	6	100	6	100
Molares	3	11	24	89	27	100
<b>TOTAL</b>	<b>3</b>	<b>8</b>	<b>33</b>	<b>92</b>	<b>36</b>	<b>100</b>

Solamente 3 molares tratados (8%) del total de los tratamientos controlados(36), presentó sintomatología al examen clínico(dolor y percusión +).

**TABLA II. :** Distribución de los dientes tratados endodónticamente, según el estado periapical inicial.

Dientes tratados	Indice Periapical(PAI)					
	PAI < 2		PAI ≥ 3		TOTAL	
	Sin lesión		Con lesión			
	N°	%	N°	%	N°	%
Anteriores	1	33	2	67	3	100
Premolares	4	67	2	33	6	100
Molares	14	52	13	48	27	100
<b>TOTAL</b>	<b>19</b>	<b>53</b>	<b>17</b>	<b>47</b>	<b>36</b>	<b>100</b>

Un 52% de los molares tratados al momento del alta presentaban lesión periapical.

**TABLA III. :** Distribución de los dientes tratados endodónticamente, según el estado periapical en el control a los tres años.

Dientes tratados	Indice periapical(PAI)					
	PAI < 2		PAI ≥ 3		TOTAL	
	Sin lesión		Con lesión			
	N°	%	N°	%	N°	%
Anteriores	2	67	1	33	3	100
Premolares	5	83	1	17	6	100
Molares	23	85	4	15	27	100
<b>TOTAL</b>	<b>30</b>	<b>83</b>	<b>6</b>	<b>17</b>	<b>36</b>	<b>100</b>

Al momento del control, un 85% de los molares tratados se encontraban sin lesión periapical.

**Gráfico N ° 1:** Distribución de los tratamientos endodónticos, según el estado periapical inicial y en el control a los 3 años.



Al momento del alta, un 47% de los dientes tratados presentaban lesión periapical, luego al realizar el control de los tratamientos este porcentaje descendió a un 17%.

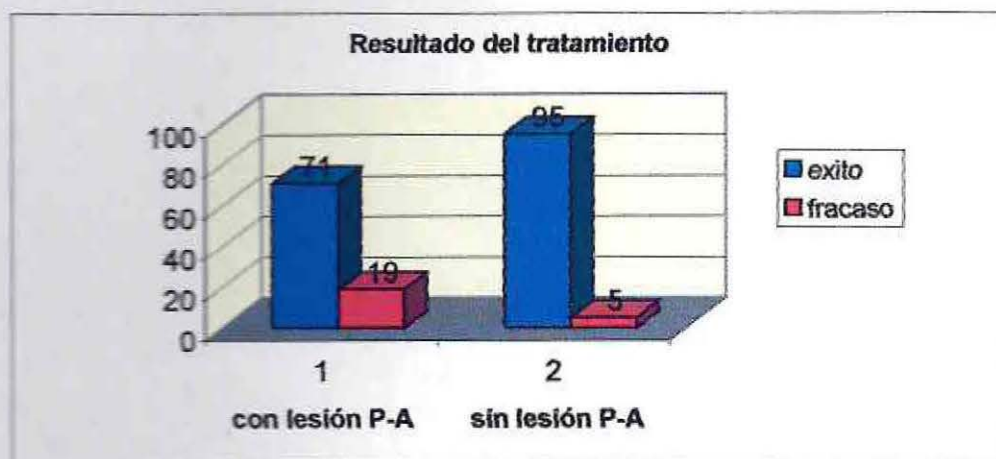
El análisis estadístico utilizado fue la prueba de  $X^2$ , con un nivel de significación de  $p < \alpha 0.05$ . Al aplicar el test, el  $X^2$  observado fue de un valor de 7,72 mayor al  $X^2$  crítico de 3,84, con lo cual se puede concluir que existe asociación entre ambas variables y que la disminución de la lesión apical fue estadísticamente significativa.

**TABLA IV:** Distribución del resultado del tratamiento, según la presencia o ausencia de lesión periapical en los dientes tratados endodónticamente.

Salud periapical INICIAL			Salud periapical en el CONTROL			
			Éxito PAI 1 ó 2		Fracaso PAI $\geq$ 3	
	N°	%	N°	%	N°	%
PAI 1 ó 2	19	100	18	95	1	5
PAI $\geq$ 3	17	100	12	71	5	19

Un 95% de los dientes controlados con tratamiento de endodoncia resultaron ser exitosos cuando no existía lesión periapical previa, sin embargo, este porcentaje descendió a un 71% de éxito cuando existía una lesión periapical de base.

**Gráfico N ° 2:** Distribución del resultado del tratamiento, según la presencia o ausencia de lesión periapical inicial



Un 95% de los dientes sin lesión periapical lograron éxito en el tratamiento, en cambio un 71% lo logró cuando existía una lesión periapical previa.

**TABLA V:** Distribución de los tratamientos según el nivel del relleno endodóntico respecto del ápice radiográfico

Nivel		N°	%
<b>Adecuado</b>	Entre 0 a 2 mm	28	78
<b>Inadecuado</b>	Más de 2 mm corto	4	11
	sobreobturado	4	11
<b>Total</b>		36	100

Un 78% se encontraba a una distancia adecuada en cambio un 22 % no lo estaba.

**TABLA VI:** Distribución de los tratamientos según la densidad del relleno endodóntico, sin espacios y bien adaptado a las paredes

Densidad		N°	%
<b>Adecuado</b>	1. sin espacios	25	69
<b>Inadecuado</b>	2 apical	2	6
	3 coronal	3	8
	4 apical y coronal	6	17
<b>Total</b>		36	100

Un 69 % tenía una buena adaptación y no presentaba espacios, en cambio un 31% presentaba un relleno inadecuado.

**TABLA VII:** Distribución de los tratamientos según calidad del relleno endodóntico y presencia o ausencia de restauración coronaria, en relación al estado periapical

	Estado periapical					
	Sin lesión		Con lesión		TOTAL	
Nivel del relleno	N°	%	N°	%	N°	%
Entre 0 a 2 mm	24	86	4	14	28	100
+ de 2 mm corto	3	75	1	25	4	100
sobreobturado	3	75	1	25	4	100
total	30	83	6	17	36	100
Densidad del relleno	N°	%	N°	%	N°	%
Adecuado	20	80	5	20	25	100
Inadecuado	9	82	2	18	11	100
total	29	81	7	19	36	100
Restauración	N°	%	N°	%	N°	%
Presente	25	86	4	14	29	100
Ausente	5	71	2	29	7	100
Total	30	83	6	17	36	100

El análisis estadístico utilizado fue la prueba de  $X^2$ , con un nivel de significación de  $p < 0.05$ . Al aplicar el test, el valor del  $X^2$  observado para el nivel de relleno, densidad del relleno endodóntico y para la restauración coronaria, fue de 0,4; 0,02 y 0,85 respectivamente. Al ser relacionados con sus respectivos  $X^2$  crítico se verifica que no existe asociación entre las variables en estudio.

**TABLA VIII .:** Distribución de dientes tratados controlados y que fueron extraídos

Dientes controlados	N°	%
Extraídos	9	20
No extraídos	36	80
Total	45	100

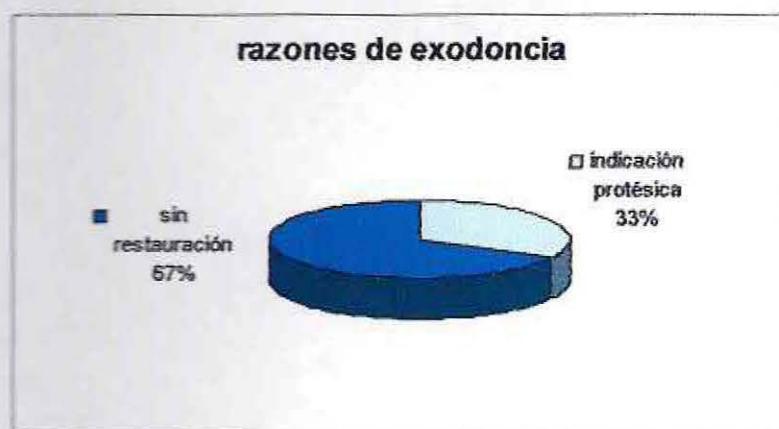
Del total de dientes controlados (45), 9 habían sido extraídos, es decir un 20%.

**TABLA IX :** Distribución de dientes tratados controlados y que fueron extraídos, según la razón de su extracción

	Razón de la exodoncia					
	Indicación protésica		Corona sin restaurar		Total	
	N°	%	N°	%	N°	%
<b>Dientes controlados</b>						
<b>Extraído</b>	3	33	6	67	9	100

De aquellos dientes tratados endodónticamente que fueron extraídos un 67% de ellos debieron ser extraídos por no haberse realizado restauración coronaria, lo que les significó fractura de coronas, caries dentinarias profundas, separación de raíces, dolor, etc.

**Gráfico N° 3:** Distribución de los dientes extraídos según la causa de la exodoncia



Un 67% de los dientes tratados endodónticamente fueron extraídos como consecuencia de no restaurar su corona y un 33% por indicación protésica.

## VI. DISCUSION

Del total de tratamientos controlados (45), 9 habían sido extraídos, por lo que el análisis de resultado del tratamiento y calidad de la obturación endodóntica, se limitó a los 36 tratamientos restantes.

Sólo tres molares presentaron dolor y molestias a la percusión, 1 de ellos tenían relación a una inflamación periodontal a causa de un contacto prematuro de su restauración coronaria y los otros dos tratamientos a dientes sin restauración con lesión periapical uno de ellos.

La prevalencia de lesión periapical en los dientes tratados endodónticamente, observado al momento del alta fue de un 47%(PAI  $\geq$  3), estando dentro del rango reportado por otros autores de entre un 37% a un 52%(Eriksen et al. 1995; Sidaravicius et al. 1999; Kirkevang et al. 2000; Dugas et al. 2003).

Sin embargo al analizar la prevalencia de lesión periapical durante el control de los tratamientos, después de tres años de realizados los tratamientos, esta disminuye a un 17%, siendo esta diferencia estadísticamente significativa.

Al realizar un análisis del resultado de los tratamientos en cuanto al estado de salud periapical observada durante el control, se determino incluir en el grupo de éxito a aquellos casos donde las lesiones periapicales mejoraron o que mantuvieron su estado de salud periapical(PAI 1 ó 2). El grupo de fracaso lo constituyó aquellos casos en que no hubo mejoría, así como también los casos que se deterioraron a partir del tratamiento(PAI  $\geq$  3).

Este análisis dio un promedio de éxito de un 83%, con un 95% de éxito para aquellos dientes que fueron tratados y que no presentaban lesión periapical previa y de un 71% de éxito para aquellos dientes con lesión periapical, confirmando su influencia adversa sobre el resultado del tratamiento(Chugal et al. 2002; Hoen et al.2002; Friedman et al.2003).

Estos resultados concuerdan con los obtenidos por investigaciones anteriores en donde el rango de éxito reportado esta entre el 65% y el 97%(Sjögren et al.1990; Sidaravicius et al.1999; Tronstad et al. 2000; Friedman et al.2003; Travassos et al.2003, Farzaneh et al.2004)

Incluso los resultados fueron parecidos a los obtenidos por Friedman et al. con un 92% de salud periapical en los dientes tratados sin periodontitis apical, y de un 74% de salud periapical para aquellos que fueron tratados con lesión periapical.(Friedman et al.2003)

Otra investigación también obtuvo resultados parecidos con un 93% y 79% de éxito respectivamente(Farzaneh et al.2004)

La calidad de los tratamientos en cuanto a la obturación endodóntica fue adecuada en un 78% según el nivel del relleno(entre 0 a 2 mm del ápice radiográfico) y en cuanto a su densidad fue adecuada en un 69%, es decir sin espacios y bien adaptada a las paredes en toda su extensión.

Estos resultados sobre la calidad de la obturación endodóntica están por sobre los obtenidos en otras investigaciones que se encuentran en un rango que va desde un 38,7% y un 60%( Weiger et al.1997; Marques et al.1998; De Moor et al. 2000; Lupi Pegurier et al.2002; Dugas et al.2003)

Sólo una investigación reportó un resultado parecido en cuanto a la extensión del tratamiento con un 75% adecuado (Farzaneh et al.2004)

Del total de tratamientos que se encontraban obturados a nivel adecuado(28), un 86% se encontraba sin lesión periapical. De la misma manera , del total de dientes con una homogeneidad en el relleno(25), un 80% de ellos no presentaban lesión periapical.

Con respecto a si había o no alguna relación entre la calidad del relleno endodóntico de los tratamientos controlados y su salud periapical, de acuerdo a los resultados obtenidos, no se encontró una asociación entre ambas variables.

Lo mismo sucedió cuando se relacionó los tratamientos que no habían sido restauradas sus coronas, con el estado de salud periapical , donde tampoco se obtuvo una asociación de acuerdo a los resultados obtenidos. Hay que hacer notar que 3 de los 7 tratamientos que no tenían restaurada su corona, no se encontraba directamente en contacto con el medio bucal por tener un cemento en la entrada de los conductos(2 eugenatos y 1 vidrio ionómero), los mismos tampoco presentaban lesión periapical.

Estos resultados contrastan con los obtenidos por anteriores investigaciones donde indican que la calidad del relleno y de la restauración coronaria estarían asociados al estado de salud periapical del tratamiento(Kirkevang et al.2000; Tronstad et al.2000; Lupi -Pegurier et al. 2002; Hommez et al.2002; Dugas et al.2003; Segura - Egea et al. 2004)

Finalmente con respecto a la extracción de dientes con tratamiento endodóntico, un 33% fueron extraídos por indicación protésica y el 67% restante se extrajeron por caries dentinarias profundas y fractura de coronas como consecuencia a que no habían restaurado su corona. Esto coincide con resultados que indican que la mayoría de los tratamientos que se extraen lo hacen por problemas consecutivos a la restauración o por problemas periodontales y en un mínimo o nulo porcentaje, se debe a razones endodónticas(Vire, 1991)

## VII. CONCLUSIONES

1. Un 8% de los dientes tratados (tres molares), presentaron dolor y molestias a la percusión durante el control de su tratamiento.
2. La prevalencia de lesión periapical al momento del alta fue de un 47% y en el control fue de un 17%, diferencia que fue estadísticamente significativa.
3. El resultado de los tratamientos endodónticos controlados a los tres años, fue de un 95% de éxito cuando no presentaban lesión periapical previa y de un 71% cuando al realizar el tratamiento existía lesión periapical previa. Con un promedio de éxito de un 83%.
4. La calidad del relleno endodóntico fue adecuada en un 78% con respecto al nivel del relleno endodóntico( entre 0 a 2 mm del ápice radiográfico) y en un 69% adecuada según su densidad( sin espacios y bien adaptada en toda su extensión).
5. Según los resultados obtenidos , no hubo asociación entre la calidad del relleno endodóntico y el estado de salud periapical de los dientes tratados durante el control.
6. Según los resultados obtenidos , no hubo asociación entre la presencia o ausencia de restauración coronaria en los dientes tratados y el estado de salud periapical , durante el control de los tratamientos.
7. Un 20% de los dientes tratados y controlados habían sido extraídos . El 67% producto de no haber restaurado su corona y el 33% obedeció a indicación protésica.

## VIII. SUGERENCIAS

Para realizar esta investigación se debieron sortear varias dificultades entre ellas se pueden nombrar la existencia de fichas clínicas incompletas en cuanto a datos de identificación del paciente, como del tratamiento. O que al tratar de ubicar a los pacientes algunos se habían cambiado de domicilio o lugar de trabajo, el número telefónico ya no existía, estaba equivocado o fuera de servicio.

Con respecto a esto se sugiere lo siguiente:

- Anotar un teléfono de contacto, a parte del propio , para en caso de cambio de casa o cambio de trabajo, tener cómo ubicar al paciente.
- Anotar dirección de correo electrónico si se tiene.
- Consignar la fecha de nacimiento
- Cuando se trata de dientes despulpados indicar la razón
- Dejar siempre una radiografía del alta del tratamiento en la ficha y entregar otra al colega que lo va a rehabilitar.

Debido a la existencia de números de teléfonos fuera de servicio sería bueno para una próxima investigación enviar citaciones por escrito..

Por lo anterior y por la importancia que debiera tener dentro del proceso formador el conocer el resultado de los terapias aplicadas, se sugiere crear un sistema formal de citación de pacientes a control, con un protocolo para ello y de esta manera si se deben ubicar telefónicamente o si se deben enviar citaciones por escrito sean de carácter institucional.

Los pacientes de endodoncia después de darse de alta se envían a rehabilitación con los alumnos de pregrado, se sugiere que los tratamientos de endodoncia realizados en postgrado sean rehabilitados por postgrado para evitar que pase mucho tiempo y que el paciente junto a su tratamiento se pierdan y terminen en extracción.

Finalmente, los pacientes que asistieron al control manifestaron su agradecimiento por haber sido atendidos y por haber sido controlado su tratamiento.

## IX. RESUMEN

El objetivo de esta investigación fue determinar el resultado y calidad de los tratamientos endodónticos realizados por alumnos de postgrado de la Universidad de Valparaíso, durante los años 2000-2001. Los tratamientos se controlaron clínica y radiográficamente, durante Abril y Junio del 2004. De los tratamientos evaluados, la mayor parte se encontraba asintomático. La prevalencia de lesión periapical había disminuido de manera significativa. El éxito de los tratamientos medidos por su estado de salud periapical (PAI) fue de un 95% cuando el tratamiento no presentaba lesión periapical previa y de un 71% cuando si la presentaba. La calidad de la obturación endodóntica según el nivel del relleno y de su densidad fue adecuada en la mayor parte de los tratamientos. Según los resultados obtenidos no hubo asociación entre la calidad del relleno endodóntico con el estado de salud periapical. De los dientes controlados y extraídos, la mayor parte lo fue, por no haber restaurado su corona y no por razones endodónticas.

## X. BIBLIOGRAFIA

1. Barthel C.; Zimmer S.; and Trope M.(2004): Relationship of radiologic and histologic signs of inflammation in human root-filled teeth. . *Journal of Endodontics* 30: 75-79.
2. Chailertvanitkul P.; Saunders W.P.;and Mackenzie D.(1996):An assessment of microbial coronal leakage in teeth root filled with gutta-percha and three different sealers. *International Endodontic Journal* 29. 387- 392.
3. Chailertvanitkul P.; Saunders W.P.; Saunders E.M.;and Mackenzie D.(1997):An evaluation of microbial coronal leakage in the restored pulp chamber of root- canal treated multirooted teeth. *International Endodontic Journal* 30: 318-322.
4. Chugal N.; Clive J.M.; and Spangberg L.S.W.(2002): Endodontic infección :some biologic and treatment factors associated with outcome. *Journal Dental Reserch* 81:A410
5. De Cleen M.J.H.(1993):The relationship between the root canal filling and post space preparation. *International Endodontic Journal* 26: 53-58.
6. De Moor R.J.G.; Hommez G.M.G.; De Boever J.G.; Delmé K.I.M.; and Martens G.E.I.(2000):Periapical health related to the quality of root canal treatment in a Belgian population. *International Endodontic Journal* 33. 113-120.
7. Dugas N.N.; Lawrence H.P.; Teplisky P.E; Pharoah M.J.; and Friedman S. (2003): Periapical health and treatment quality assessment of root-filled teeth in two Canadian populations. *International Endodontic Journal* 36. 181-192.
8. Eriksen H.M.; Kirkevang L-L; and Petersson K.(2002):Endodontic epidemiology and treatment outcome. General considerations. *Endodontics Topics* 2. 1-9.
9. European Society of Endodontology(1994) Consensus report of the European Society of Endodontology on quality guidelines for endodontic treatment. *International Endodontic Journal* 27. 115-124.
10. Fan B.; Wu M.-K.; and Wesselink P.R.(1999):Coronal leakage along apical root fillings after immediate and delayed post space preparation. *Endodontics Dental Traumatology* 15: 124-126.
11. Farzaneh M.; Abitol S.; Lawrence H.; y Friedman S.(2004): Treatment outcome in endodontics- the Toronto study.phase II: Initial treatment. *Journal of Endodontics* 30: 302-309.
12. Fox K. and Gutteridge D.L.(1997):An in vitro study of coronal microleakage in root canal treated teeth restores by the post and core technique. *International Endodontics Journal* 30:361-368.

13. Friedman S.; Torneck C.; Komorowski R.; Ouzounian Z.; Syrtash P.; and Kaufman A.(1997): In vivo model for assessing the functional efficacy of endodontic filling materials and techniques. *Journal of Endodontics* 23(9)557-561.
14. Friedman S.(2002): Considerations and concepts of case selection in the management of post-treatment endodontic disease(treatment failure). *Endodontics Topics* 1. 54-78.
15. Friedman S.; Abitbol S.; and Lawrence H.(2003):Treatment outcome in endodontics.The Toronto study.Phase 1:Initial treatment. *Journal of Endodontics* 29(12)787-793.
16. Gorni F.; y Gagliani M.(2004): The outcome of endodontic retreatment: a 2-yr follow-up. *Journal of Endodontics* 30: 1-4.
17. Gutmann J. L.; Dumsha T.C.; Lovdahl P.E.; and Hovland E.J.(1997): Problem Solving in Endodontics. Prevention, Identification, and Management. Tercera edición. Mosby. 1-22
18. Hancock H. H.; Sigurdsson A.; Trope M.; and Moiseiwitsch J.(2001): Bacteria isolated after unsuccessful endodontic treatment in a North American population. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology* 91. 579-86.
19. Heling I.; Gorfil C; Slutzky H.; Kopolovic K.; Zalkind M.; and Slutzky-Golberg I.(2002): Endodontic failure caused by inadequate restorative procedures: Review and treatment recommendations. *The Journal of Prosthetic Dentistry* 87: 674-678.
20. Hommez G.M.G.; Coppens C.R.M.; and De Moor R.J.G.(2002): Periapical health related to the quality of coronal restorations and root fillings. *International Endodontic Journal* 35. 680-689.
21. Huuonen S.; and Ørstavik D.(2002): Radiological aspects of apical periodontitis. *Endodontics Topics* 1. 3-25.
22. Khayat A.; Lee S-J.;and Torabinejad M.(1993):Human saliva penetration of coronally unsealed obturated root canals. *Journal of Endodontics* 19. 458- 461.
23. Kirkevang L.L.; Orstavik D.; Hörsted-Bindslev P.; and Wenzel A.(2000): Periapical status and quality of root fillings and coronal restorations in a Danish population. *International Endodontic Journal* 33. 509-515.
24. Kojima K.; Inamoto K.; Nagamatsu K.; Hara A.; Nakata K.; Morita I.; Nakagaki H.; and Nakamura H.(2004): Success rate of endodontic treatment of teeth with vital and nonvital pulps. A meta-analysis. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology Oral Radiol Endod* 97. 95-9.
25. Lima KC.; Fava LR.; and Siqueira JF Jr.(2001): Susceptibilities of *Enterococcus faecalis* biofilms to some antimicrobial medications. *Journal of Endodontics* 27. 616-9

26. Lin LM.; Skribner JE.; and Gaengler P.(1992): Factors associated with endodontic treatment failures. *Journal of Endodontics* 12: 625-627.
27. Lupi-Pegurier L.; Bertrand M.-F.; Muller -Bolla M.; Rocca J. P.; and Bolla M.(2002): Periapical status, prevalence and quality of endodontic treatment in a adult French population. *International Endodontic Journal* 35. 690-697.
28. Magura M.; Kafrawy A.H.; Brown C.E.; and Newron C.W.(1991):Human saliva coronal microleakage in obturated root canals: an in vitro study. *Journal of Endodontics* 17:324-331.
29. Marques MD.; Moreira B.; and Eriksen HM.(1998): Prevalence of apical periodontitis and results of endodontic treatment in an adult, Portuguese population. *International Endodontic Journal* 35. 690-697.
30. Molander A.; Reit C.; Dahlén G.; and Kvist T.(1998): Microbiological status of root-filled with apical periodontitis. *International endodontics Journal* 31:1-7
31. Nair P.N.R.; Sjögren U.; Krey G.; and Sundqvist G.(1990): Therapy-resistant foreign body cell granuloma at the periapex of a root-filled human tooth. *Journal of Endodontics* 16: 589-595
32. Nair P.N.R.; Sjögren U.; Figdor D.; and Sundqvist G.(1999): Persistent periapical radiolucencies of root-filled human teeth, failed endodontic treatments, and periapical scars. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology* 87: 617-27.
33. Ørstavik D.; Kerekes K.; and Eriksen H.(1986):The periapical index: A scoring system for radiographic assessment of apical periodontitis. *Endod Dent Traumatol* 2. 20-34.
34. Peciuliene V.; Balciuniene I.; Eriksen H.;and Haapasalo M. (2000): Isolation of enterococcus faecalis in previously root-filled canals in a Lithuanian population. *Journal of Endodontics* 26: 593-595.
35. Pinheiro E.T.; Gomes B.P.F.A.; Ferraz C.C.R.; Sousa E.L.R.; Teixeira F.B.; and Souza-Filho F.J.(2003):Microorganisms from canals of root-filled teeth with periapical lesions. *International Endodontic Journal* 36: 1-11.
36. Pinheiro E.T; Gomes B.P.F.A.; Ferraz C.C.R.; Teixeira F.B.; Zaia A.A.; and Souza-Filho F.J.(2003):Evaluation of root canal microorganisms isolated from teeth with endodontic failure and their antimicrobial susceptibility. *Oral Microbiology Immunology* 18: 100-103.
37. Ray H.A. and Trope M.(1995):Periapical status of endodontically treated teeth in relation to the technical quality of the root filling and the coronal restoration. *International Endodontic Journal* 28: 12-18.

38. Ricucci D.; Gröndahl K., and Bergenholtz G.(2000): Periapical status of root filled teeth exposed to the oral environment by loss of restoration or caries. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology* 90: 354-359.
39. Saunders W.P. and Saunders E.M.(1994):Coronal leakage as a cause of failure in root-canal therapy a review. *Endodontics Dental Traumatology* 10: 105- 108.
40. Segura-Egea J.J.; Jiménez-Pinzón A.; Poyato-Ferrera M.; Velasco-Ortega E.; and Ríos-Santos J.V.(2004): Periapical status and quality of root fillings and coronal restorations in an adult spanish population. *International Endodontic Journal*, 37: 525-530.
41. Seltzer Samuel (1999): Long-term Radiographic and histological observations of endodontically treated teeth. *Journal of Endodontics* 25: 818-822.
42. Sidaravicius B.; Aleksejuniene J.; and Eriksen H. M. (1999): Endodontic treatment and prevalence of apical periodontitis in an adult population of Vilnius, Lithuania. *Endodontics Dental Traumatology* 15: 210- 215.
43. Siqueira JF Jr(2001): Aetiology of root canal treatment failure: why well-treated teeth can fail. *International Endodontic Journal* 34: 1-10.
44. Siren E.K.; Haapasalo M.P.P.; Ranta K.; Salmi P.;and Kerosuo E.N.J.(1997):Microbiological findings and clinical treatment procedures in endodontic cases selected for microbiological investigation. *International Endodontic Journal* 30: 91-95.
45. Sjögren U.; Hägglund B.; Sundqvist G.;and Wing K.(1990):Factors affecting the long-term results of endodontic treatment. *Journal of Endodontics* 16: 498- 504.
46. Sjögren U.; Figdor D.; Spangberg L.; and Sundqvist G.(1991):The antimicrobial effect of calcium hydroxide as a short- term intracanal dressing. *International Endodontic Journal* 24: 119- 125.
47. Sjögren U.; Figdor D.; Persson S.; and Sundqvist G.(1997):Influence of infection at the time of root filling on the outcome of endodontic treatment of teeth with apical periodontitis. *International Endodontic Journal* 30: 297-306
48. Son HH.; Lim S.; Shon W.; Kim HS., Lee W.(2004): Effects of sonicated *Enterococcus faecalis* extracts on interleukin-2 and interleukin-4 production by human T cells. *Journal of Endodontics* 30:701-703
49. Sundqvist G. (1992): Ecology of the root canal flora. *Journal of Endodontics* 18: 427-430
50. Sundqvist G.; Figdor D.; Persson S.; and Sjögren U.(1998) :Microbiologic analysis of teeth with failed endodontic treatment and the outcome of conservative retreatment *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology* 85: 86-93.

51. Torabinejad M.; Ung B.;and Kettering J.D.(1990):In vitro penetration of coronally unseal endodontically treated teeth. *Journal of Endodontics* 12: 566- 569.
52. Travassos R.M.C.; Caldas Junior A.; y Albuquerque D.S.(2003): Cohort Study of endodontic therapy succes. *Brazilian Dental Journal* 14. 109-113.
53. Tronstad L.; Asbjornsen K.; Doving L.; Pedersen I.; and Eriksen H. M.(2000): Influence of coronal restorations on the periapical health of endodontically treated teeth. *Endodontics Dental Traumatology* 16. 218-221.
54. Trope M.; Delano E.O.;and Orstavik D.(1999):Endodontic treatment of teeth with apical periodontitis: single vs. Multivisit treatment. *Journal of Endodontics* 25: 345-350.
55. Uranga A.; Blum J-Y.; Esber S.; Parahy E.; and Prado C.(1999):A comparative study of four coronal obturation materials in endodontic treatment. *Journal of Endodontics* 25: 178- 180.
56. Vire Donald (1991): Failure of endodontically treated teeth: classification and evaluation. *Journal of Endodontics* 17: 338-342.
57. Weiger R.; Hitzler S.; Hermie G.; and Löst C.(1997):Periapical status, quality of root canal fillings and estimated endodontic treatment needs in an urban german population. *Endodontics Dental Traumatology* 13 : 69-74.
58. Wolcott J.; Ishey D.; Kennedy W.; Johnson S.; and Minnich S.(2002):Clinical investigation of second mesiobuccal canals in endodontically treated and retreated maxillary molars. *Journal of Endodontics* 28: 477-479.

**XI. ANEXO**

## FICHA CLINICA

### Datos del paciente

Nombre.....  
Sexo F M..... Edad:..... Diente tratado:.....  
Diagnóstico:..... Año tratamiento:.....

### Examen clínico

- Síntomas clínicos: presente ausente
- Dolor: presente ausente provocado espontáneo
- Percusión : + -
- Fistula: presente ausente
- Aumento de volumen: presente ausente
- Restaurado No restaurado .....
- Corona con espiga Corona sin espiga, amalgama, composite, ionómero, incrustación, obturación temporal
- Enfermedad periodontal..(saco,pérdida de inserción).....
- Retratado
- Extraído Con orden de extraer razón.....
- Cirugía periapical

### Examen radiográfico

- Radiolucidez periapical: presente ausente
- Periapical Index PAI
  - 1 periapice normal
  - 2 pequeño cambio en la estructura ósea
  - 3 cambios con alguna pérdida de hueso
  - 4 periodontitis con un área radiolúcida bien definida
  - 5 severa periodontitis con características de exacerbación
- restauración con ajuste marginal desajustada
- instrumento fracturado fractura radicular reabsorción radicular

### Calidad del relleno

- **Extensión (nivel apical del relleno)**
- **entre 0 a 2 mm del ápice radiográfico**
- a + de 2 mm del ápice (corto)
- sobreobturado
- 
- **Sellado lateral: densidad del relleno**
- **1 sin espacios y bien adaptado a las paredes del conducto en toda su extensión**
- **2 inadecuado en 1/2apical y adecuado en 1/2coronal**
- **3 inadecuado en 1/2coronal y adecuado en 1/2apical**
- **4 inadecuado en toda su extensión**

paciente	diente	año	tto.	dolor	percu	fist	> vol	rest	extraído
1 Alfonso Larrahona	3.6	2001	A	A	A	A	A	P	NO
2 Victor Soto	2.7	2001	A	A	A	A	A	P	NO
3 Miguel Riveros	1.4	2001	A	A	A	A	A	P	NO
4 Miguel Riveros	1.5	2001	A	A	A	A	A	P	NO
5 Margarita Jimenez	2.7	2001	A	A	A	A	A	P	NO
<b>6 Margarita Jimenez</b>	<b>3.6</b>	2001	-	-	-	-	-	-	SI
<b>7 Carmen Fernández</b>	<b>2.2</b>	2001	-	-	-	-	-	-	SI
8 Isabel Alvarado	1.8	2001	P	A	A	A	A	P	NO
9 Francisco Fuentes	3.7	2001	A	A	A	A	A	P	NO
10 Carmen Pérez	2.5	2001	A	A	A	A	A	P	NO
11 Narciso Ovalle	3.6	2001	A	A	A	A	A	A	NO
12 Elizabeth Toledo	2.1	2001	A	A	A	A	A	P	NO
<b>13 Sandra Saavedra</b>	<b>3.7</b>	2001	-	-	-	-	-	-	SI
14 Johana Jatib	4.6	2001	A	A	A	A	A	P	NO
15 Elvira Olivares	3.7	2001	A	A	A	A	A	A	NO
16 Jessica Brito	3.6	2001	A	A	A	A	A	P	NO
17 Marianela Vivanco	2.7	2001	A	A	A	A	A	P	NO
18 Margarita González	4.3	2001	A	A	A	A	A	P	NO
19 Fresia Estay	1.4	2001	A	A	A	A	A	P	NO
20 Fresia Estay	1.5	2001	A	A	A	A	A	P	NO
21 Francisco Henríquez	4.7	2001	A	A	A	A	A	P	NO
<b>22 Jesús Fuentes</b>	<b>4.6</b>	2001	-	-	-	-	-	-	SI
23 Sandra Vera	4.7	2001	A	A	A	A	A	P	NO
24 Valeria Aguilar	1.6	2001	A	A	A	A	A	A	NO
<b>25 Alicia Guerrero</b>	<b>2.7</b>	2000	-	-	-	-	-	-	SI
26 Cristián Gomez	4.7	2001	P	A	A	A	A	A	NO
27 Santiago Aros	4.7	2001	P	P	A	A	A	A	NO
28 Moira Faundez	2.1	2001	A	A	A	A	A	P	NO
29 Jorge Muñoz	1.6	2001	A	A	A	A	A	P	NO
30 Ricardo Delgado	1.6	2001	A	A	A	A	A	P	NO
31 Lina Díaz	4.6	2001	A	A	A	A	A	P	NO
<b>32 Victoria Orellana</b>	<b>3.6</b>	2001	A	A	A	A	A	A	SI
33 Danilo Fuentes	4.6	2000	A	A	A	A	A	A	NO
34 Olivia Castillo	3.6	2000	A	A	A	A	A	P	NO
<b>35 Carmen Ortega</b>	<b>2.7</b>	2000	-	-	-	-	-	-	SI
36 Eduardo Castro	1.7	2000	A	A	A	A	A	P	NO
37 Luisa Olguín	1.6	2000	A	A	A	A	A	P	NO
38 Italo Mendoza	3.7	2000	A	A	A	A	A	P	NO
39 Jacqueline Sánchez	3.6	2001	A	A	A	A	A	A	NO
40 Sofía Bustamante	2.6	2000	A	A	A	A	A	P	NO
41 Patricio Leyton	2.5	2000	A	A	A	A	A	P	NO
42 Estela Olguín	3.7	2000	A	A	A	A	A	P	NO
<b>43 Rimsky Reyes</b>	<b>1.6</b>	2000	-	-	-	-	-	-	SI
<b>44 Rimsky Reyes</b>	<b>3.7</b>	2000	-	-	-	-	-	-	SI
45 Marta López	2.7	2000	A	A	A	A	A	P	NO

<b>paciente</b>	<b>diente</b>	<b>PAI inicial</b>	<b>PAI Control</b>
1 Alfonso Larrahona	3.6	3	2
2 Victor Soto	2.7	3	2
3 Miguel Riveros	1.4	3	1
4 Miguel Riveros	1.5	2	1
5 Margarita Jimenez	2.7	3	2
<b>6 Margarita Jimenez</b>	<b>3.6</b>	-	-
<b>7 Carmen Fernández</b>	<b>2.2</b>	-	-
8 Isabel Alvarado	1.8	1	1
9 Francisco Fuentes	3.7	1	1
10 Carmen Pérez	2.5	4	3
11 Narciso Ovalle	3.6	2	2
12 Elizabeth Toledo	2.1	2	1
<b>13 Sandra Saavedra</b>	<b>3.7</b>	-	-
14 Johana Jatib	4.6	4	1
15 Elvira Olivares	3.7	3	1
16 Jessica Brito	3.6	2	1
17 Marianela Vivanco	2.7	1	1
18 Margarita González	4.3	4	1
19 Fresia Estay	1.4	1	1
20 Fresia Estay	1.5	1	1
21 Francisco Henríquez	4.7	1	1
<b>22 Jesús Fuentes</b>	<b>4.6</b>	-	-
23 Sandra Vera	4.7	1	1
24 Valeria Aguilar	1.6	3	2
<b>25 Alicia Guerrero</b>	<b>2.7</b>	-	-
26 Cristián Gomez	4.7	4	3
27 Santiago Aros	4.7	3	2
28 Moira Faundez	2.1	4	3
29 Jorge Muñoz	1.6	2	1
30 Ricardo Delgado	1.6	2	1
31 Lina Díaz	4.6	3	3
<b>32 Victoria Orellana</b>	<b>3.6</b>	-	-
33 Danilo Fuentes	4.6	2	4
34 Olivia Castillo	3.6	3	1
<b>35 Carimen Ortega</b>	<b>2.7</b>	-	-
36 Eduardo Castro	1.7	3	3
37 Luisa Olguin	1.6	1	1
38 Italo Mendoza	3.7	1	1
39 Jacqueline Sánchez	4.6	1	1
40 Sofia Bustamente	2.6	3	1
41 Patricio Leyton	2.5	1	1
42 Estela Olguin	3.7	1	2
<b>43 Rimsky Reyes</b>	<b>1.6</b>	-	-
<b>44 Rimsky Reyes</b>	<b>3.7</b>	-	-
45 Marta López	2.7	3	2

<b>paciente</b>	<b>diente</b>	<b>Nivel apical relleno</b>	<b>densidad del relleno</b>
1 Alfonso Larrahona	3.6	entre 0 a 2	1
2 Victor Soto	2.7	entre 0 a 2	2
3 Miguel Riveros	1.4	entre 0 a 2	1
4 Miguel Riveros	1.5	más de 2mm corto	1
5 Margarita Jimenez	2.7	sobreobturado	4
6 <b>Margarita Jimenez</b>	<b>3.6</b>	—	—
7 <b>Carmen Fernández</b>	<b>2.2</b>	—	—
8 Isabel Alvarado	1.8	más de 2mm corto	3
9 Francisco Fuentes	3.7	entre 0 a 2	3
10 Carmen Pérez	2.5	entre 0 a 2	1
11 Narciso Ovalle	3.6	más de 2mm corto	4
12 Elizabeth Toledo	2.1	entre 0 a 2	1
13 <b>Sandra Saavedra</b>	<b>3.7</b>	—	—
14 Johana Jatib	4.6	entre 0 a 2	1
15 Elvira Olivares	3.7	entre 0 a 2	1
16 Jessica Brito	3.6	entre 0 a 2	1
17 Marianela Vivanco	2.7	entre 0 a 2	1
18 Margarita González	4.3	entre 0 a 2	1
19 Fresia Estay	1.4	sobreobturado	1
20 Fresia Estay	1.5	entre 0 a 2	1
21 Francisco Henríquez	4.7	entre 0 a 2	1
22 <b>Jesús Fuentes</b>	<b>4.6</b>	—	—
23 Sandra Vera	4.7	entre 0 a 2	1
24 Valeria Aguilar	1.6	sobreobturado	4
25 <b>Alicia Guerrero</b>	<b>2.7</b>	—	—
26 Cristián Gomez	4.7	entre 0 a 2	1
27 Santiago Aros	4.7	entre 0 a 2	1
28 Moira Faundez	2.1	sobreobturado	1
29 Jorge Muñoz	1.6	entre 0 a 2	1
30 Ricardo Delgado	1.6	entre 0 a 2	1
31 Lina Díaz	4.6	entre 0 a 2	1
32 <b>Victoria Orellana</b>	<b>3.6</b>	—	—
33 Danilo Fuentes	4.6	entre 0 a 2	2
34 Olivia Castillo	3.6	entre 0 a 2	3
35 <b>Carmen Ortega</b>	<b>2.7</b>	—	—
36 Eduardo Castro	1.7	más de 2mm corto	4
37 Luisa Olguín	1.6	entre 0 a 2	4
38 Italo Mendoza	3.7	entre 0 a 2	4
39 Jacqueline Sánchez	4.6	entre 0 a 2	1
40 Sofia Bustamante	2.6	entre 0 a 2	1
41 Patricio Leyton	2.5	entre 0 a 2	1
42 Estela Olguín	3.7	entre 0 a 2	1
43 <b>Rimsky Reyes</b>	<b>1.6</b>	—	—
44 <b>Rimsky Reyes</b>	<b>3.7</b>	—	—
45 Marta López	2.7	entre 0 a 2	1

## CASOS CLINICOS

### Caso N° 1.

Tratamiento endodóntico diente 3.7, asintomático, con restauración coronaria de amalgama, sin lesión periapical previa ni al momento del control.(PAI = 1)



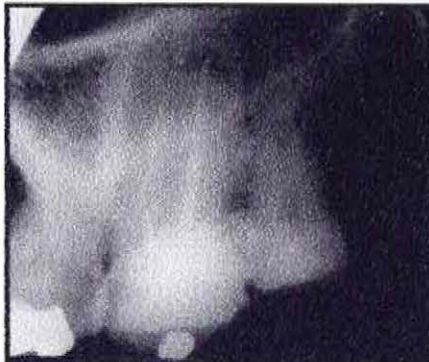
Control de obturación año 2000



Control de tratamiento año 2004.

### Caso N° 2:

Tratamiento endodóntico diente 2.7, asintomático. Restaurado con prótesis fija unitaria. Se observa que la lesión periapical inicial no esta presente al momento del control.(PAI=3 pasó a un PAI = 1)



Control de obturación año 2001



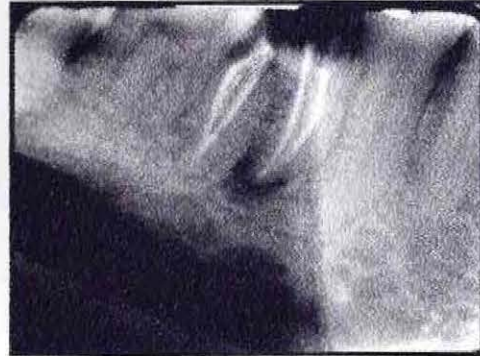
Control de tratamiento año 2004.

**Caso N° 3:**

**Tratamiento endodóntico diente 4.6, sintomático, sin restauración coronaria. Presenta una lesión periapical al momento del control que no existía previamente. De un PAI 2 paso a un PAI 4.**



**Control de obturación año 2000**



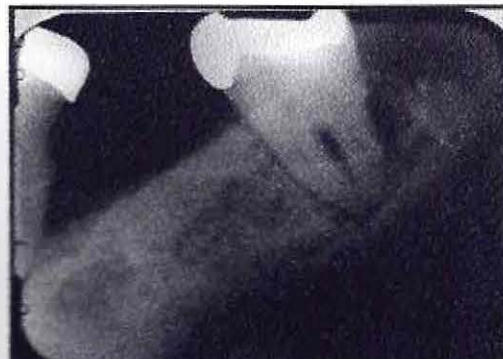
**Control de tratamiento año 2004.**

**Caso N° 4:**

**Tratamiento endodóntico diente 3.7. el diente fue extraído por dolor y fractura de corona por no haber restaurado su corona.**



**Control de obturación año 2000**



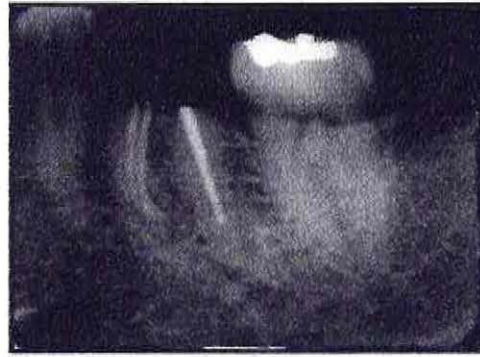
**Control de tratamiento año 2004.**

**Caso N°5:**

**Tratamiento endodóntico diente 3.6, a pesar de que no fue restaurado, no se observa lesión periapical y se encuentra asintomático.**



**Control de obturación año 2001**



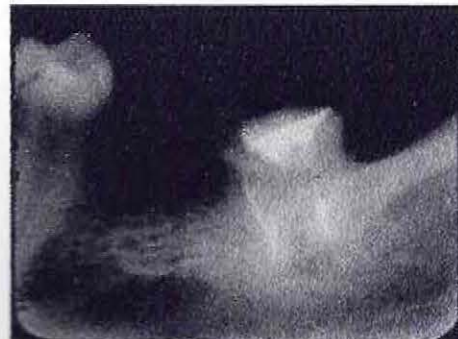
**Control de tratamiento año 2004.**

**Caso N°6:**

**Tratamiento endodóntico diente 3.7, a pesar de que no esta rehabilitada su corona, presenta un sello de vidrio ionómero a la entrada de los conductos. No hay presencia de lesión periapical.**



**Control de obturación año 2001**



**Control de tratamiento año 2004.**

**Caso N °7:**

**Tratamiento endodóntico diente 4.3, asintomático, obturado con resina compuesta, la lesión periapical que presentaba ha involucionado.**



**Control de obturación año 2001**



**Control de tratamiento año 2004.**

**Caso N °8:**

**Tratamiento endodóntico diente 4.6, asintomático, presenta una incrustación cerámica en su corona y una lesión periapical previa y al control del tratamiento.**



**Control de obturación año 2001**



**Control de tratamiento año 2004.**