

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA.
UNAN-LEÓN.
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
ESPECIALIDAD DE ENDODONCIA**



Tesis para optar al título de

Especialista en Endodoncia

Prevalencia y severidad de periodontitis apical en población de Estelí - Enero a
Diciembre 2022

Autores: Dra. Ana Lucía Flores Jarquín.

Dr. Helder Enrique Torres López.

Tutor: Dr. Gustavo Haslam Galo.

Asesor Metodológico: Dr. Leonardo Mendoza Blanco.

León, Nicaragua

“2023: TODAS Y TODOS JUNTOS VAMOS ADELANTE”.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA, UNAN-LEÓN.

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA.

ESPECIALIDAD DE ENDODONCIA.

“Prevalencia y severidad de periodontitis apical en población de Estelí, Enero a
Diciembre 2022”.

Firma de los autores: _____

Dra. Ana Lucía Flores Jarquín.

Dr. Helder Enrique Torres López.

Tutor: _____

Dr. Gustavo Haslam Galo.
Especialista en Endodoncia.

León, Nicaragua; Octubre de 2023.

“2023: TODAS Y TODOS JUNTOS VAMOS ADELANTE”.

Dedicatoria:

A Sandra Valeria, mi amada esposa, por acompañarme durante todo este camino.

A Dayra Gabriela, mi adorada hija, mi motivación y mi alegría.

Dr. Helder E. Torres López.

Agradecimientos:

Agradecemos principalmente a Dios, por ser el inspirador y darnos fuerza para continuar en este proceso de obtener uno de los anhelos más deseados.

Agradecemos a nuestros docentes de la especialidad de endodoncia por haber compartido sus conocimientos a lo largo de la preparación de nuestra especialidad.

Agradecemos de forma especial al Dr. Leonardo Mendoza Blanco, asesor metodológico, por su paciencia y fundamental contribución en el presente trabajo investigativo.

Dra. Jeannette Sánchez Ortega, Especialista en Endodoncia – Máster en Radiología oral y maxilofacial. Y Visión Dental 3D, por su generoso apoyo con la base de datos.

MSc. Alden José Jirón Zavala, MBA; Universidad de New Heaven, CT, USA. Por sus pertinentes revisiones y sugerencias en el desarrollo y elaboración del presente documento.

Resumen.

A pesar de numerosos estudios sobre la prevalencia de la Periodontitis Apical en diversas regiones del mundo, actualmente no hay datos sobre la prevalencia de esta condición en Nicaragua. El propósito de esta investigación fue caracterizar la Periodontitis Apical y su severidad en la población de Estelí durante el año 2022 en base al examen radiográfico panorámico. La población de estudio consistió en las personas que asistieron al centro de diagnóstico por imagen Visión Dental 3D en el año 2022. Se evaluaron 464 radiografías panorámicas. El estado periapical de todos los dientes (excepto terceros molares) se evaluó de acuerdo al Índice Periapical de Orstavik, también se analizó rango de edad, sexo y grupo de dientes. Los datos se analizaron en MS Excel 2021. De 464 individuos examinados, 191 presentaron Periodontitis Apical, lo que corresponde a una prevalencia de 41.16 %. De 4690 dientes examinados, 366 presentaron Periodontitis Apical con una prevalencia de 7.80 %. La prevalencia por sexo, fue mayor en las mujeres 66.0%, que en hombres 34.0%. El grupo de edad más afectado fue el de ≥ 60 años 14.42% en mujeres y 13.76% en hombres. El grado de severidad que más se observó fue el Grado 2. La Periodontitis Apical se asoció con mayor frecuencia con los dientes primeros molares inferiores, seguido de incisivos laterales superiores, incisivo central superior con 36%, 16% y 10% respectivamente. La prevalencia de Periodontitis Apical en la población de Estelí a nivel dental es alta, similar a la reportada en otros países. La prevalencia de PA por individuo es similar a los resultados obtenidos en otros países.

Palabras clave: Periodontitis Apical, lesión periapical, Nicaragua, índice periapical, prevalencia, severidad.

Contenido

I.	INTRODUCCIÓN.	1
II.	OBJETIVOS.	4
	Objetivo General.....	4
	Objetivos Específicos.	4
III.	MARCO TEÓRICO.	5
	a. Periodontitis Apical.....	5
	b. Infección y Respuesta inflamatoria.	10
	c. Células Inflamatorias.....	10
	d. Citoquinas.....	13
	e. Quimiocinas.....	15
	f. Sistema RANK/RANKL/OPG.....	16
	g. Neuropeptidos.....	18
	h. Otros marcadores inflamatorios.....	19
	i. Prevalencia de Periodontitis Apical.....	22
	j. El índice periapical: un sistema de puntuación para la evaluación radiográfica de la periodontitis apical.....	26
IV.	Diseño metodológico.	30
	a. Tipo de Estudio.....	30
	b. Área de estudio.....	30
	c. Población a estudiar.	30
	d. Fuente de datos.	30
	e. Unidad de análisis.....	30
	f. Criterios de inclusión.	31
	g. Criterios de exclusión.	31
V.	Procedimiento para la recolección de datos.	32
VI.	Aspectos éticos.	33
VII.	Plan de análisis de los resultados.	33
VIII.	Resultados.	34
	VIII 1. Prevalencia de Periodontitis Apical en población de Estelí, Nicaragua en el periodo de enero – diciembre 2022, acuerdo a la edad y sexo.....	34
	VIII.2. Distribución por grupo dental afectado por lesión de Periodontitis Apical por edad y sexo en la población de Estelí en el periodo de enero – diciembre 2022.	37

VIII.3. Severidad de la lesión de Periodontitis Apical de acuerdo al índice periapical con respecto al grupo dentario, según edad y sexo, en la población de Estelí en el periodo de enero – diciembre 2022.	42
IX. Discusión de los resultados	44
IX.1. Prevalencia de Periodontitis Apical en población de acuerdo a la edad y sexo.....	44
IX.2. Distribución por grupo dental afectado por lesión de Periodontitis Apical por edad y sexo en la población de estudio.	47
IX.3. Severidad de la lesión de Periodontitis Apical de acuerdo al índice periapical con respecto al grupo dentario, según edad y sexo	48
X. Conclusiones	52
XI. Recomendaciones	53
XII. Bibliografía	54
XIII. ANEXOS	57
Anexo 1. Instrumento de levantamiento de información “Periodontitis Apical”	57
Anexo 2. Operacionalización de variables.....	59
Anexo 3. Gráficos.....	61

I. INTRODUCCIÓN.

La Periodontitis Apical se presenta con frecuencia como una enfermedad crónica asintomática, para llegar a un verdadero diagnóstico, además de examen clínico es obligatorio realizar exámenes radiográficos.

La evidencia científica disponible en la actualidad aporta información que constata un incremento de la prevalencia de Periodontitis Apical en diferentes países. Incluso existen reportes de la prevalencia de Periodontitis Apical a nivel mundial. Las infecciones orales se han convertido en un factor de riesgo cada vez más común para la enfermedad sistémica que los médicos deben tener en cuenta. Los médicos deben aumentar su conocimiento de las enfermedades orales, y los dentistas deben fortalecer su comprensión de la medicina general, con el fin de evitar riesgos innecesarios de infección que se originan en boca. (Rautemaa, Lauhio, Cullinan, & Seymour, 2007).

La prevalencia de Periodontitis Apical fue del 52.0% a nivel mundial y 5.0% a nivel dental, fue mayor en las muestras de los servicios de atención odontológica 57.0% y hospitales 51.0% que en los de la población en general 40.0%, también fue mayor en los pacientes con una afección sistémica 63.0% en comparación con individuos sanos 48.0%. (Tiburcio-Machado, y otros, 2021).

La mitad de la población adulta en todo el mundo tiene al menos un diente con Periodontitis Apical. (Alaidarous, Alamoudi, Baeisa, & Alghamdi, 2023)

Alaidarous et al. se plantearon como objetivo de estudio coleccionar y revisar todas las actualizaciones y estudios de corte transversal disponibles que se centraban en la prevalencia de radiolucencia periapical y en tratamiento de conducto no quirúrgico en poblaciones adultas desde 1987 hasta 2022 en el Pub Med, Google Scholar, Web of Science Scopus. Un total de 52 artículos se incluyeron en la revisión sistemática. La prevalencia de tratamiento de conducto no quirúrgico fue alta de 7.67%, seguido por la prevalencia de lesión radiolúcida periapical de 6.40%. Por otro lado, la prevalencia de lesión radiolúcida periapical en dientes que han recibido tratamiento de conducto fue de 3.25%, y la prevalencia de lesión radiolúcida

periapical en dientes que no han recibido tratamiento de conductos fue de 3.15%. (Alaidarous, Alamoudi, Baeisa, & Alghamdi, 2023)

Un estudio realizado en Bielorrusia cuyo objetivo fue estimar la prevalencia de diente con Periodontitis Apical y tratamientos de conductos fallidos. Examinaron radiografías panorámicas de 1423 pacientes mayores de 15 años. Reportaron que encontraron lesión de Periodontitis Apical en 1141 sujetos, y 12.0% de los dientes. La Periodontitis Apical se asoció con mayor frecuencia con los dientes molares que con los dientes premolares, caninos e incisivos. La Periodontitis Apical se diagnosticó en el 45.0% de los dientes con tratamiento de endodoncia, los casos restantes con Periodontitis Apical no tenían tratamiento de endodoncia. El análisis estadístico mostró que la probabilidad de detección radiológica de Periodontitis Apical en dientes con tratamiento de endodoncia fue 25 veces mayor que en dientes sin tratamiento de endodoncia. Concluyen que la prevalencia de Periodontitis Apical en todos los grupos de edad en Bielorrusia fue mayor que en otras poblaciones. En el estudio examinaron las radiografías panorámicas de 1423 pacientes y un total de 31,212 dientes por evaluar. (Kabak & Abbott, 2005)

Guerra-Tercas et al en el año 2006, investigó la prevalencia de Periodontitis Apical y su asociación con dientes tratados endodónticamente, analizaron 200 series radiográficas periapicales completas, el estado del periodonto apical fue evaluado por el Índice Periapical propuesto por Orstavik et al. de esos 200 pacientes 135 presentaron al menos un caso de Periodontitis Apical, lo que corresponde a una prevalencia del 67.5%. La cantidad de dientes examinados fue de 5008 dientes, de los cuales 296 tenían Periodontitis Apical y 553 tenían tratamiento de conducto. Por lo tanto, considerando el número total de dientes, las prevalencias de Periodontitis Apical y tratamiento de conducto fueron 5.9% y 11.0% respectivamente. De los 553 dientes con tratamiento de conducto, 235 se asociaron a Periodontitis Apical. (Guerra Tercas, Figueiredo de Oliveira, Ferreira Lopes, & Matos Maiafilho, 2006)

Los estudios de Periodontitis Apical han puesto interés también en evidenciar una asociación dinámica entre lesiones periapicales y enfermedades sistémicas. Cada vez se realizan más estudios para revelar la posible asociación bidireccional entre Periodontitis Apical y la salud sistémica. Esto significa que una condición sistémica

puede verse agravada por la Periodontitis Apical y, viceversa, que las personas sistémicamente afectadas son más propensas a la Periodontitis Apical. (Niazi & Bakhsh, 2022)

El tratamiento de la Periodontitis Apical, como resultado de una infección pulpar, consiste en erradicar los microorganismos o reducir substancialmente los mismos del sistema de conductos y prevenir la reinfección por medio de la obturación del conducto y el sellado coronal. El tratamiento tiene alto grado de éxito cuando se realiza de manera satisfactoria siguiendo todos los principios biológicos y mecánicos para el control y la eliminación de la infección. La Periodontitis Apical es una de las enfermedades endodónticas más comunes y se considera la principal indicación para el tratamiento de conducto radicular y es la evidencia más común de un tratamiento endodóntico inadecuado o fallido. Por lo tanto, el diagnóstico de Periodontitis Apical es de suma importancia para establecer un plan de tratamiento efectivo que involucre ya sea tratamiento endodóntico, retratamiento o cirugía endodóntica, o incluso una combinación de ellos.

Sin embargo, aun siguiendo todos los protocolos establecidos es posible tener fracasos en el tratamiento endodóntico. También existen factores locales como el aumento de los mediadores inflamatorios en el tejido periapical que pueden interferir con la cicatrización por tratamiento de las lesiones apicales. Por lo tanto, el presente estudio puede proporcionar información sobre la salud dental general, y la actitud hacia el tratamiento.

Por lo expuesto anteriormente y la falta de datos epidemiológicos sobre esta patología en Nicaragua es de gran importancia este primer trabajo investigativo, éste estudio reporta la prevalencia y severidad de la Periodontitis Apical en la población de Estelí – Nicaragua, esto permitió caracterizar la distribución demográfica (edad y sexo) de la Periodontitis Apical en la población y medir la severidad de las lesiones presentes lo cual brinda información diagnóstica indispensable para planificar tratamientos adecuados para el paciente basado en sus necesidades.

El presente estudio aporta información sobre el estado de la situación actual del problema y finalmente brinda información necesaria para estudios posteriores.

II. OBJETIVOS.

Objetivo General.

Caracterizar la Periodontitis Apical y su severidad en la población de Estelí en el período de enero – diciembre 2022.

Objetivos Específicos.

1. Calcular la prevalencia de Periodontitis Apical en población de acuerdo a la edad y sexo.
2. Describir la distribución por grupo dental afectado por lesión de Periodontitis Apical por edad y sexo en la población de estudio.
3. Clasificar la severidad de la lesión de Periodontitis Apical de acuerdo al índice periapical con respecto al grupo dentario, según edad y sexo.

III. MARCO TEÓRICO.

a. Periodontitis Apical.

La Periodontitis Apical (PA) es una secuela de una infección pulpar. Cualquier lesión de la pulpa puede desencadenar una respuesta inflamatoria de la misma. Si bien los irritantes pueden ser de naturaleza física, térmica o química, los microorganismos son considerados el principal agente etiológico. (Nair, 2004)

El sistema de conductos radiculares, en su estado sano e intacto, está libre de infecciones. A diferencia de la cavidad oral, el sistema de conductos radiculares no tiene microbiota comensal y cualquier microorganismo detectado aquí puede considerarse un patógeno potencial. Una vez que los microorganismos encuentran su camino hacia el sistema de conductos radiculares, las consecuencias pueden variar, desde una simple pulpitis reversible hasta la necrosis del tejido pulpar y eventualmente la formación de una lesión periapical: Periodontitis Apical (PA). La PA es una respuesta inflamatoria de los tejidos periodontales periapicales al sistema de conductos radiculares infectados. Se forma una lesión ósea a medida que se erosionan los tejidos periapicales calcificados, causada por la irritación tóxica derivada del conducto radicular infectado y la respuesta inmune del huésped. (Persoon & Ozok, 2017)

La PA se puede desarrollar como una respuesta secundaria subsecuente a un tratamiento endodóntico. Algunas de las causas de la PA pos tratamiento pueden ser un mal manejo de la lesión primaria, reinfección el conducto por obturación deficiente y / o falta de sellado coronal (filtración). (Abbott, 2004). Las lesiones periapicales son una respuesta del huésped para prevenir la diseminación bacteriana del conducto hacia el hueso. (Metzger, 2000).

La Periodontitis Apical es una secuela de una infección pulpar y se manifiesta como un mecanismo de defensa del huésped hacia los microorganismos y bacterias que se encuentran en los conductos radiculares. Es un encuentro dinámico entre factores microbiológicos y la respuesta del huésped en una interfase entre la pulpa radicular infectada y el ligamento periodontal que resulta en una inflamación local,

reabsorción de tejidos duros periapicales y eventualmente la formación de diferentes histopatologías de Periodontitis Apical llamadas comúnmente como lesiones periapicales.

La PA implica la activación de los sistemas inmunitarios innato y adaptativo caracterizado por el reclutamiento de varios tipos de células y mediadores inflamatorios, lo que eventualmente conduce a la destrucción del tejido periapical y la formación de lesiones periapicales. Por lo tanto, la PA es la consecuencia de una interacción compleja entre la microbiota del sistema de conductos radiculares, los factores virulentos microbianos y la respuesta inmune del huésped. (Niazi & Bakhsh, 2022)

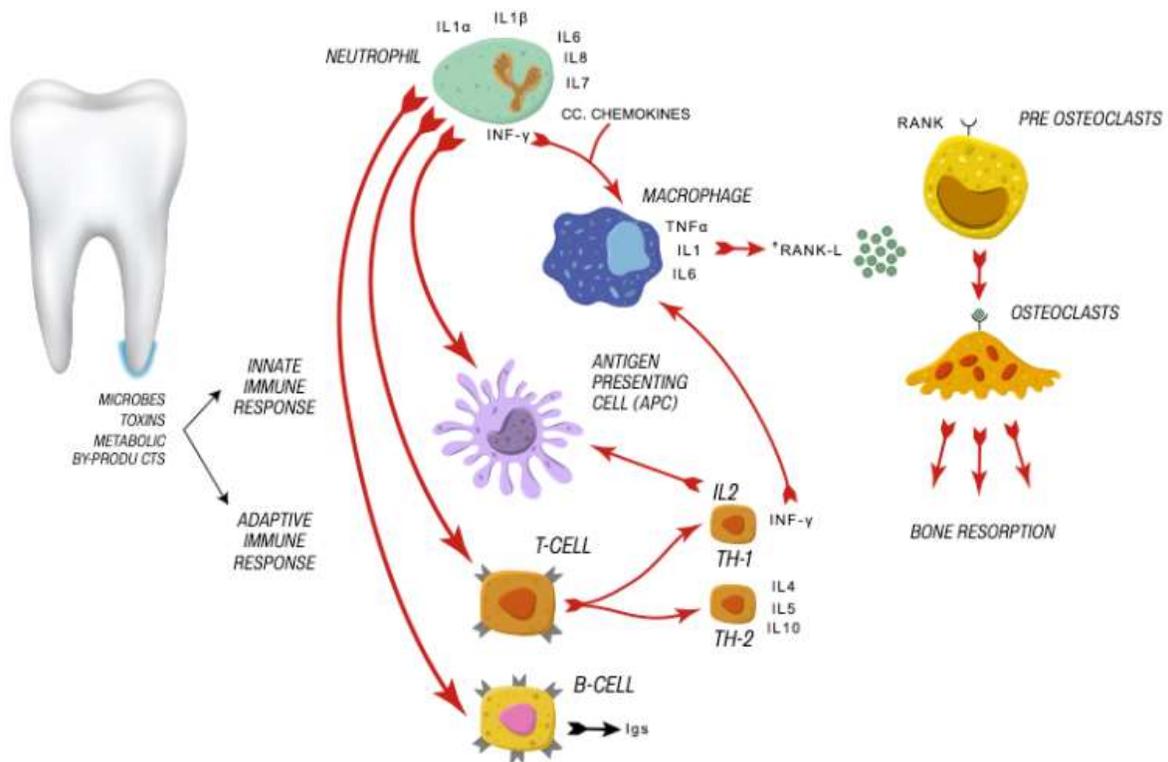


Fig. 1: Respuesta inmune celular activada por microbios, toxinas y subproductos metabólicos. (Niazi & Bakhsh, 2022)

Recientemente, hubo un cambio nuevamente en la endodoncia, de una disciplina de manejo del dolor, control de infecciones y preservación de dientes hacia

infecciones orales como factores de riesgo para complicaciones sistemáticas. El impacto de la PA se extiende más allá de sus implicaciones dentales, por ejemplo, la extracción de dientes. Ha habido un resurgimiento de la teoría de la infección focal y ésta correlación entre la infección focal en la cavidad bucal y las enfermedades sistémicas ha vuelto a provocar la atención mundial. Las lesiones periapicales pueden afectar la salud de un paciente en términos tanto de los efectos patógenos de las comunidades poli microbianas como de las respuestas inmunitarias del huésped. La enfermedad endodóntica puede provocar la translocación de microbios desde el conducto radicular al entorno sistémico, lo que desencadena respuestas inmunitarias que pueden afectar a otros tejidos / órganos. Los estudios han relacionado la PA con enfermedades sistémicas como diabetes, la hipertensión, los resultados adversos del embarazo, las infecciones esqueléticas y la cardiopatía coronaria. Esto se debe al mayor riesgo de bacteriemia, translocación de compuestos microbianos solubles, mediadores inflamatorios activos y factores hemostáticos desde el conducto radicular al entorno sistémico, lo que da como resultado una infección metastásica, lesión e inflamación, desencadenando una inflamación sistémica de bajo grado que afecta a otros tejidos y órganos. (Niazi & Bakhsh, 2022).

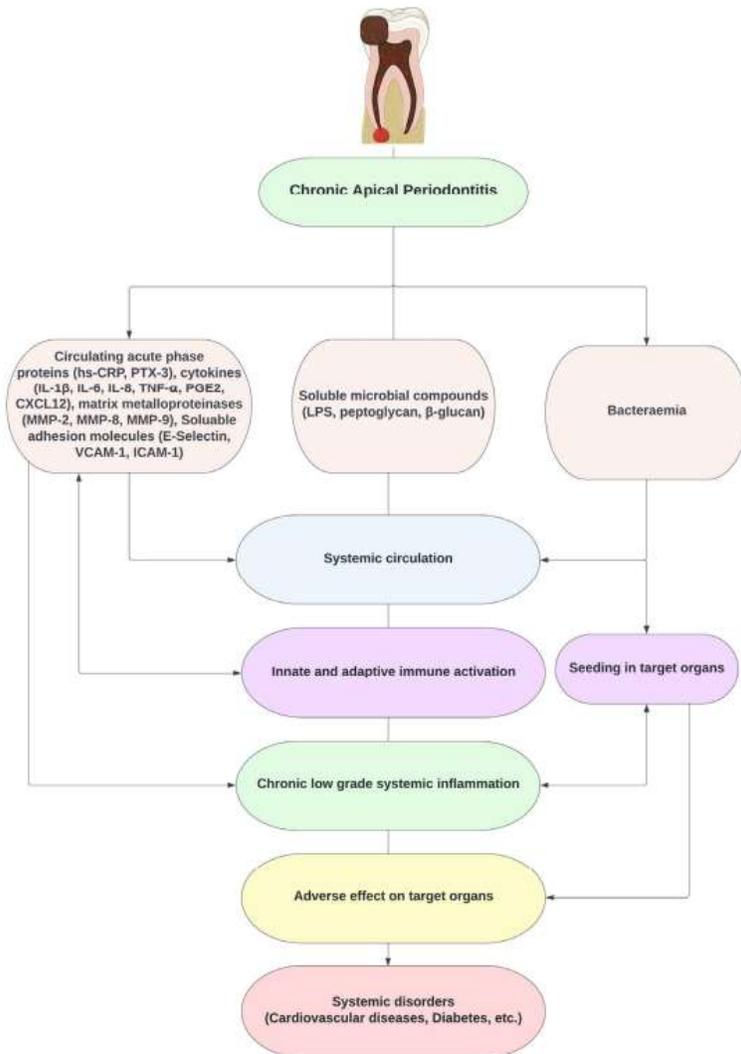


Fig. 2: Vías que vinculan las bacterias endodónticas con las enfermedades sistémicas. (Niazi & Bakhsh, 2022)

Hay evidencia emergente que respalda que la PA puede modificar los niveles sistémicos de marcadores inflamatorios, por ejemplo: Proteína C Reactiva de alta sensibilidad (hs-CRP), IL-1 β , IL-6, IL-2, IL-10, Factor de Necrosis Tumoral- α (TNF- α), Metaloproteinasas de la Matriz (MMP-8 Y MMP-9), Molécula de adhesión de leucocitos endoteliales (Selectina-E) y Molécula de adhesión intercelular (ICAM), Ig-A, Ig-M, Ig-G, Dimetilarginina asimétrica (ADMA), y niveles de complemento-C3 en humanos. Esto puede contribuir al aumento de la inflamación sistémica. (Niazi & Bakhsh, 2022)

La comprensión de la formación y progresión de la PA, así como la identificación de biomarcadores inflamatorios puede ayudar a aumentar el conocimiento de los mecanismos patogénicos, mejorar el diagnóstico y proporcionar apoyo para diferentes estrategias terapéuticas.

El maxilar y la mandíbula son huesos únicos en comparación con otros huesos del cuerpo humano, ya que la presencia de dientes crea una vía directa hacia la médula ósea, sin barreras epiteliales contra agentes infecciosos e inflamatorios si la pulpa dental se vuelve necrótica e infectada. Por lo tanto, las respuestas tisulares e inmunológicas son fundamentales para proteger de la propagación de agentes infecciosos a otros lugares del cuerpo. Debido al estado de la infección en el conducto radicular, se puede desarrollar una reacción inflamatoria aguda o crónica. En PA, la destrucción ósea es causada tanto por la infección microbiana como por la respuesta inmune como parte de la reacción de defensa. (Braz-Silva, y otros, 2019)

Histológicamente la PA se clasifica como absceso, granuloma o quiste radicular. El absceso periapical refleja una formación de pus como consecuencia de un cambio en la dinámica celular en respuesta a una infección aguda, mientras que los granulomas periapicales consisten en tejido de granulación con células inflamatorias, fibroblastos y capsulas fibrosas bien desarrolladas. El granuloma puede eventualmente evolucionar a quistes radiculares cuando los restos epiteliales de Malassez localizados en el tejido periodontal, son estimulados por la respuesta inmunológica para proliferar. (Bhaskar, 1996) (Koivisto, Bowles, & Rohrer, 2012) (Silva, Garlet, & Lara, 2005).

Se sabe que los antígenos microbianos de la infección del conducto radicular son capaces de estimular respuestas inmunes específicas y no específicas en el tejido periapical. El infiltrado de células inflamatorias en granulomas y quistes radiculares es principalmente células mononucleares

Los estudios han demostrado que los macrófagos, mastocitos, células T y neutrófilos participan en la formación de PA, incluyendo también citoquinas, quimiocinas y el sistema RANK/RANKL/OPG (Activador del receptor del Ligando del factor nuclear $\text{Kappa } \beta$ / osteoprotegerinas). La gran cantidad e interacciones de

diversos estímulos inflamatorios pueden influir y alterar el estado y la progresión de la enfermedad.

b. Infección y Respuesta inflamatoria.

La Periodontitis Apical es esencialmente una enfermedad inflamatoria de etiología microbiana. El conocimiento de la ubicación microbiana, la organización y los otros factores de virulencia dentro del sistema de conductos radiculares es importante para comprender el proceso de la enfermedad. Aunque se han encontrado hongos, arqueas y virus en asociación con PA, las bacterias son los principales agentes etiológicos microbianos. La microbiota se encuentra en entidades altamente organizadas y complejas, conocidas como biopelículas multiespecies ubicadas principalmente dentro del conducto radicular. En circunstancias específicas, los microorganismos pueden superar la barrera de defensa e incluso establecer una infección extrarradicular.

Existe una clara evidencia de que la interacción microbiana juega un papel importante para la patogénesis de la PA. Los microorganismos pueden causar daño tisular directo y modular la respuesta inmunológica por secreción de productos, incluyendo enzimas, exotoxinas y productos finales metabólicos. Según la variación en la infección del conducto radicular con diferentes factores de virulencia, la respuesta inmunológica que causa la Periodontitis Apical variará con el tiempo. (Braz-Silva, y otros, 2019)

c. Células Inflamatorias.

Se han descrito distintas subpoblaciones de células inflamatorias en PA. Los Neutrófilos y su interacción con microorganismos son de particular importancia en la fase aguda como primera línea de defensa y para la progresión de Periodontitis Apical, causando daño tisular y quimiotaxis. Los mastocitos y los macrófagos están relacionados con componentes importantes del infiltrado inflamatorio de la Periodontitis Apical Crónica, aunque no se puede saber exactamente como estas

células están asociadas con la producción de IL-6 y otros mediadores inflamatorios. Un estudio sobre la distribución de éstas células en quistes periapicales mostró que los mastocitos tienen la capacidad de desgranularse y producir varias sustancias inflamatorias, como mediadores vasoactivos. La liberación de esta sustancia está directamente relacionada con eventos inflamatorios y resorción ósea, influyendo también en otras células del sistema inmune. (Bracks, Armada, & Goncalves, 2014) Los estudios han comparado la presencia de mastocitos en granulomas periapicales y quistes, confirmando que estas células se encuentran en gran cantidad en estos últimos. Además, se observó que los mastocitos se encuentran ampliamente en regiones subepiteliales en lugar de en las regiones profundas de la cápsula quística, estos resultados explicarían la tendencia de crecimiento de los quistes, ya que estas células representan la liberación de mediadores inflamatorios como el Factor de Necrosis Tumoral α (TNF- α), la IL-1 β , la Proteína Inflamatoria de Macrófago-1 α (MIP-1 α) y la Proteína Quimioatrayente de Monocitos-1 (MCP-1). La desgranulación de los mastocitos puede causar cambios inflamatorios y vasculares, contribuyendo así al desarrollo y expansión de los quistes.

Los macrófagos a su vez, son capaces de producir sustancias pro y antiinflamatorias que actúan sobre el desarrollo y la reparación de estas lesiones mediante secreción de IL-1 α , TNF- α , IL-6, TGF- β (Factor de Crecimiento Transformante β) y prostaglandinas solubles. Estas citoquinas desempeñan un papel en el inicio y la regulación de los procesos inflamatorios a través de la activación y diferenciación de fibroblastos, la producción de colágeno y la neo vascularización.

Las células T son abundantes en PA, pero la activación y función de estas células aún no se comprende bien. Varios circuitos reguladores son activados por las células T, influyendo no solo en el sistema inmunológico, sino también en la interacción con otras células, epitelio oral y bacterias orales. Las respuestas celulares T helper 1 (Th-1) y T helper 2 (Th-2) modulan la expresión de IL-1, que según IhanHren e Ihan, podrían ser los principales mediadores de la resorción ósea y activador de macrófagos en el contexto de la PA. Se encontró una población más grande de células T activadas en los granulomas en comparación con los quistes, con una relación Th1/Th2 similar entre quistes y granulomas.

Según algunos estudios, los patrones de respuesta Th1 y Th2 ocurren concomitantemente. Se cree que la respuesta inmune Th1 está involucrada tanto en la progresión de la lesión como en la destrucción ósea, mientras que Th2 implica mecanismos inmunosupresores que son importantes en el proceso de reparación, que ocurren en las etapas más avanzadas del desarrollo de la lesión. Esto se demuestra en modelos experimentales en los que la ausencia de citoquinas Th1 no altera significativamente el desarrollo de la lesión, mientras que la falta de citoquinas Th2 resulta en un aumento en el tamaño de la lesión. Este concepto, sin embargo, necesita ser revisado ya que los hallazgos recientes indican un patrón caracterizado por la presencia de IL-7, una citoquina diferente de las líneas tradicionales Th1 y Th2.

El predominio de la respuesta Th1 en granulomas y Th2 en quistes es demostrado por autores que sugieren que ambas respuestas inmunes pueden ser suprimidas por células T reguladoras (Tregs) a través de mecanismos que dependen del contacto celular y / o la producción de IL-10 y TGF- β . Se puede observar un aumento en la expresión de IL-10 y FoxP3 en granulomas en comparación con quistes, lo que sugiere que la población de células Tregs está presente en mayor medida en los primeros. Francisconi et al. Sugieren que el uso de quimioatrayentes Tregs podría ser una estrategia prometedora para el manejo clínico de la Periodontitis Apical, ya que la migración de estas células cambia la lesión activa a fenotipos de inactividad.

Todavía hay estudios que informan un predominio de la respuesta Th1 en lesiones mediadas principalmente por células T, mientras que las lesiones mediadas por células B y / o células plasmáticas exhiben una respuesta Th2. Algunos autores sugieren que las células T estarían involucradas en el inicio y desarrollo de la lesión, mientras que las células B a su vez estarían involucradas en el proceso de reparación.

Recientemente se han descubierto nuevos subconjuntos de células T auxiliares (por ejemplo: Th9, Th17 y Th22), incluidas sus citoquinas prototípicas IL-9 e IL-22. Se encontró que la expresión de IL-9 e IL-22 es predominante en lesiones inactivas, sugiriendo la existencia de un posible papel protector de estas citoquinas en la

patogénesis de la PA. Aranha et al. Demostró la sobreexpresión de IL-9 en granulomas inactivos y una correlación negativa con TNF- α , IFN- δ e IL-17 en las lesiones. Los estudios con modelos experimentales de PA en ratones también mostraron que la expresión IL-9 parece ayudar en el control de la lesión, ya que no se observaron diferencias en su extensión. Sin embargo, se necesitan más estudios para determinar el papel inmunosupresor de IL-9 e IL-22 en PA. Oseko et al. Mostró que los ratones knockout IL-17 son resistentes al desarrollo de la PA experimental, lo que indica un papel para las células Th17 y su producción de citoquinas en el proceso inflamatorio.

Las células de Langerhans, un subconjunto de células dendríticas, se encuentran en Periodontitis Apical y parecen estar fuertemente relacionadas con la quimiotaxis de las células T con un potencial proliferativo epitelial. Un aumento en la densidad de las células de Langerhans puede ser uno de los factores asociados con el desarrollo de lesiones con infiltrados inflamatorios más intensos. Se encontraron resultados discrepantes en estudios dirigidos a detectar estas células en quistes periapicales y granulomas. Este hecho puede atribuirse al proceso de apoptosis que experimentan las células dendríticas después de la presentación de un antígeno, al proceso de reparación tisular caracterizado por un menor número de estas células, al perfil de maduración de estas células y a la diferencia en los métodos utilizados por los autores.

d. Citoquinas.

Las citoquinas son proteínas secretadas por las células en los tejidos lesionados en respuesta a agentes microbianos y otras lesiones a través del reclutamiento de leucocitos junto con las prostaglandinas, las citoquinas participan en el inicio y regulación de procesos inflamatorios a través de la activación y diferenciación de osteoblastos, activación y proliferación de fibroblastos, producción de colágeno y neo vascularización.

IL-17 y TGF- β son dos citoquinas importantes que se encuentran en la Periodontitis Apical, siendo secretadas principalmente por células Th17 y Tregs,

respectivamente. Parecen interactuar entre sí, caracterizando así la acción de las citoquinas pro inflamatorias e inmuno reguladoras. Estas citoquinas tienen efectos opuestos, pero sin inhibición mutua. Mientras que TGF- β es una potente citoquina inmunomodulador, IL-17 es capaz de reactivar el proceso inflamatorio al estimular la producción de IL-8, lo que significa que la reagudización de la PA crónica está estrechamente relacionada con niveles más altos de IL-17 y una mayor infiltración de leucocitos.

Se observaron niveles más altos de IL-17 en pacientes con fístulas y que exhibían infiltrado inflamatorio mixto, que a su vez promueve la exacerbación de la respuesta inflamatoria y aumenta el número de neutrófilos y la resorción ósea. IL-17 parece atraer neutrófilos y también podría inducir la producción de RANK-L mediante la activación de osteoclastos, involucrados en la resorción ósea presente en PA. Sin embargo, existen estudios que atribuyen un papel protector a la IL-17 en el proceso de resorción ósea como resultado del control que ejerce esta citoquina en la expresión de quimiocinas y el reclutamiento de neutrófilos. Por lo tanto, la influencia de oposición de IL-17 en la regulación de los neutrófilos superaría su potencial de causar destrucción ósea.

Los altos niveles de TGF- β pueden ser importantes para la resolución de la PA, ya que este factor no solo inhibe la resorción ósea y promueve la remodelación y reparación tisular al estimular la síntesis de colágeno, la neo vascularización y la proliferación de fibroblastos, sino que también parece estar involucrado en la diferenciación de Tregs y Th17. Por lo tanto, TGF- β impulsa la respuesta inmune en un modo supresor al inducir y reclutar Tregs para restringir la reacción inflamatoria, mientras que un bajo número de Tregs impulsa la respuesta inmune en Th17 para estimular el proceso inflamatorio.

La IL-6 es una citoquina importante en la remodelación ósea y la activación y diferenciación de células inmunes y osteoclastos, siendo los macrófagos las principales fuentes en los quistes periapicales. Los altos niveles de IL-6 en PA parecen estar correlacionados con lesiones sintomáticas activas. La IL-6 es un importante biomarcador pro inflamatorio y algunos estudios recientes tuvieron como objetivo correlacionar la expresión en PA (como reservorio de citoquinas

inflamatorias) con los niveles sanguíneos para verificar la relación de estas lesiones con afecciones inflamatorias sistémicas, mostrando resultados muy contradictorios. El análisis del número de macrófagos y los niveles de TNF- α en cápsulas de quistes mostró una correlación positiva con el grosor de la cápsula. De hecho, la expresión TNF- α se correlacionó con la cantidad de macrófagos en las paredes quísticas, ya que son la principal fuente de TNF- α . También se determinó una relación entre la cantidad de macrófagos en los tejidos que rodean el quiste y la alta expresión de TNF- α , lo que indica una correlación entre la producción de esta citoquina y la vascularización tisular en los quistes, así como entre la angiogénesis y la inflamación.

e. Quimiocinas.

Las quimiocinas representan una familia de proteínas pequeñas (8-10 kD) que están asociadas con la migración y activación de leucocitos y Selectina, siendo estas últimas responsables de la adhesión de las células inflamatorias a las paredes de los vasos sanguíneos en diferentes células inflamatorias. Silva et al. Demostró la expresión de receptores de quimiocinas (es decir: CCR1, CCR2, CCR3, CCR5, CXCR1, CXCR3) tanto en granulomas periapicales, como en quistes. Estos receptores se encuentran en las células Th1 y Th2, al igual que monocitos y en neutrófilos, con células Th1 que expresan predominantemente receptores de quimiocinas CCR5 y CXCR3, células Th2 que expresan principalmente CCR4 y CCR3, y monocitos / macrófagos que expresan CCR2 y CCR5.

Los altos niveles de quimiocinas CXCL12/SDF-1 se encuentran en las lesiones inflamatorias periapicales, siendo los mastocitos CD117+ la principal fuente que expresa esta quimiocina en este tipo de lesiones. Se sugiere que CXCL12/SDF-1 juega un papel importante en la destrucción del tejido periapical, probablemente induciendo la infiltración de células inmunes, especialmente mastocitos.

Los niveles elevados de quimiocinas RANTES, IP-10 y MCP-1, incluyendo los receptores de quimiocinas CCR3, CCR5, CXCR1, CXCR3 en quistes periapicales, pueden estar relacionados con una posible evolución de granulomas y quistes. Sin

embargo, los mecanismos implicados son poco conocidos, lo que sugiere una posible implicación de las citoquinas en la proliferación de restos epiteliales de Malassez.

f. Sistema RANK/RANKL/OPG.

Los quistes odontogénicos son lesiones caracterizadas por la destrucción ósea local, tanto en los quistes de desarrollo, como en los grupos inflamatorios. El sistema RANK/RANKL/OPG es un importante regulador del metabolismo óseo que actúa sobre la diferenciación y actividad de los osteoclastos. RANK es una proteína transmembrana, miembro de la familia de receptores del Factor de Necrosis Tumoral, y se expresa principalmente por macrófagos, células mononucleares preosteoclásticas, células T y B, células dendríticas y fibroblastos. RANKL (receptor activador del Factor nuclear kappa beta Ligando) es una citoquina similar al TNF- α y actúa como ligando de RANK y Osteoprotegerinas (OPG). La activación de RANK por RANKL da como resultado su interacción con receptores asociados al TNF, activación del Factor Nuclear K β (NF-K β) y proteína c-Fos, todos relacionados con la maduración de los osteoclastos a través del aumento de la expresión de genes específicos. Por otro lado, el receptor soluble OPG, también producido por osteoclastos, es capaz de bloquear la interacción RANK/RANKL uniéndose al RANKL y evitando la diferenciación y activación osteoclástica, reduciendo así la resorción ósea.

El desequilibrio en este sistema se encuentra en algunas enfermedades, como la artritis reumatoide y la osteoporosis. Los niveles altos de RANKL se han asociado con un aumento de la actividad osteoclástica, favoreciendo así a la resorción ósea, mientras que los niveles más altos de OPG ejercen un efecto inhibitorio sobre la supervivencia de los osteoclastos, reduciendo así la capacidad de resorción ósea. Este hecho ya está bien establecido en la literatura, ya que se demostró que las muestras de PA tienen niveles más altos de RANKL y OPG que los niveles encontrados en tejidos sanos.

La comparación entre las expresiones de RANKL y OPG en lesiones odontogénicas con comportamientos biológicamente diferentes (por ejemplo: quistes radiculares, quistes dentígeros, ameloblastomas sólidos y queratocistos) muestran una mayor detección inmune de RANKL, así como una menor detección inmune de OPG en las dos últimas lesiones en comparación con las dos primeras, lo que es compatible con el comportamiento más agresivo de los ameloblastomas y queratocistos. A pesar de estos hallazgos esperados, hay estudios que informan un mayor número de células OPG+ que RANKL+ en cápsulas queratoquísticas y el epitelio de revestimiento de los quistes dentígeros y radiculares. Esto demuestra que los resultados discrepantes pueden ser encontrados por diferentes autores, probablemente debido a diferencias en sus métodos y también a la etapa de desarrollo de la lesión.

Además, se observó que la expresión de RANKL/OPG no es significativamente diferente entre PA sintomática y asintomática, pero se encontró una correlación positiva entre el número de bacterias y los niveles de OPG en PA sintomática. Santos et al. Investigó la participación de RANKL, OPG, IL-33, catepsina K y FNT- α en quistes radiculares y granuloma periapicales, demostrando que había mayor expresión inmune de estas moléculas en las células del tejido conectivo (cápsula de quistes radiculares), lo que indica que RANKL, OPG, IL-3, catepsina K y TNF- α estimulan la actividad osteolítica. Sin embargo, a diferencia de los quistes radiculares, se encontró que los niveles de OPG eran bastante más bajos en comparación con RANKL y catepsina K en granulomas periapicales, lo que sugiere que estas lesiones son más estables ya que OPG compite con RANKL al evitar su unión RANK lo que impide la actividad osteolítica.

El complejo proceso de resorción ósea involucra otros factores relacionados con el metabolismo óseo en lugar de mediadores RANKL y OPG, como TNF- α y factor estimulante de colonias de macrófagos, lo que demuestra que el metabolismo óseo puede estar directamente asociado con las condiciones inflamatorias. Recientemente se ha descrito un papel inmunorregulador de RANKL, mediado por

la inducción del desarrollo de Tregs y que resulta en una hipo reactividad inmunológica específica del antígeno, con detención de la progresión de la lesión periapical en modelo animal.

Armada et al. Analizó la expresión y distribución de RANK, RANKL y OPG en quistes perirradiculares y encontró mayores expresiones de RANK y RANKL en el tejido conectivo durante la presencia de infiltrado inflamatorio crónico en comparación con el infiltrado inflamatorio mixto. Otro estudio investigó la posible asociación entre las expresiones de RANKL y OPG y el infiltrado inflamatorio en la PA crónica, demostrando que la expresión de RANKL aumentó en el infiltrado inflamatorio crónico que contiene linfocitos (células T y B) y macrófagos, estos hallazgos son corroborados por el hecho de que otras células en lugar de osteoblastos, como los fibroblastos y los linfocitos T y B, expresan una mayor cantidad de RANKL.

g. Neuropéptidos.

Los neuropéptidos se conceptualizan como neurotransmisores de péptidos o neuromoduladores, ya que determinan su síntesis y liberación de las neuronas y tienen acciones biológicas mediadas por receptores extracelulares de las células diana. La participación de las fibras neuronales aferentes en los procesos inflamatorios periféricos se ha estudiado durante más de un siglo, y se sabe que la excitación de estas fibras conduce a la vasodilatación y al edema posterior.

El término inflamación neurogénica describe el componente del proceso inflamatorio desencadenado por un estímulo apropiado aplicado a las neuronas periféricas, lo que resulta en la liberación de neuropéptidos que alteran múltiples procesos, incluido la permeabilidad vascular, la hipersensibilidad y la vasodilatación en el sitio de la lesión. A partir de estos hallazgos, los estudios se han centrado en el papel de los neuropéptidos, incluida la Sustancia P (SP), el Polipéptido Intestinal Vasoactivo (VIP), el Neuropéptido Y (NYP), el Péptido Relacionado con el Gen de la Calcitonina (CGRP) y la Neuroquinina A (NKA).

Los neuropéptidos se han asociado con el desarrollo de PA debido a su abundante innervación. Los estudios demuestran que la VIP está relacionada con los procesos de crecimiento y maduración de la lesión, ya que se asoció con la resorción ósea y la regulación de las funciones de los osteoclastos. También se ha reportado matriz de SP en células inmunes ubicada en granulomas perirradiculares, con SP expresada citoplasmáticamente en macrófagos en lesiones inflamatorias agudas y crónicas.

Los estudios experimentales apoyan la participación de CGRP en la remodelación ósea. La reducción de los osteoclastos activos en las lesiones periapicales inducidas se observó cuando la densidad de las fibras nerviosas de la CGRP inmuno-reactiva alcanzó su punto máximo, lo que sugiere un posible papel de CGRP en la inhibición de la reabsorción. Los receptores CGRP se han encontrado en los osteoblastos proporcionando evidencia de la influencia del sistema nervioso en el metabolismo óseo.

h. Otros marcadores inflamatorios.

El mecanismo de protección celular implica la expresión de una familia de polipéptidos llamados proteínas de “choque térmico” (HSP), que desempeñan un papel protector contra las condiciones ambientales nocivas y los patógenos. Las HSP son inducidas característicamente por señales de estrés, como mediadores inflamatorios, alta temperatura, suministro reducido de oxígeno y agentes infecciosos, desempeñando un papel importante en la duplicación y translocación de polipéptidos a través de la membrana celular. según su peso molecular, las HSP se subdividen en los siguientes grupos: HSPH (HSP110), HSPC (HSP90), HSPA (HSP70), DNAJ (HSP40), HSPD (HSP60) y HSPB (HSP27).

Goodman et al. Comparó la expresión de 44 genes HSP en granulomas periapicales humanos y cultivos celulares con tejido de ligamento periodontal sano (control) en macrófagos con y sin tratamiento con LPS, revelando que los miembros de las familias de genes HSP27 (HSPB1), HSP40 (HSPA6), HSP70 (DNAJC3) y HSP110 (HSPA4) estaban significativamente sobre expresados en granulomas periapicales,

especialmente en los activos en comparación con los controles, así como en las células tratadas con LPS, HSPA-4, un miembro de la familia HSP70, mostró una mayor expresión en granulomas inactivos. Estos hallazgos sugieren que las HSP pueden tener funciones moduladoras durante el desarrollo de la lesión periapical y que diferentes genes / proteínas de choque térmico pueden desempeñar diferentes roles en este proceso.

El Óxido Nítrico (NO) también es un importante mediador inflamatorio involucrado en la PA. El NO es un radical libre omnipresente producido por varias células a través de una familia de enzimas conocidas colectivamente como NO Sintetas (NOS). Aunque se desconoce el papel del NO en la PA, los estudios han demostrado que el NO modula los niveles de citoquinas proinflamatorias, como el IFN- δ y el TNF- α durante la patogénesis de la PA.

Cintra et al. Evaluó los niveles séricos de TNF- α , IFN- δ , IL-6, IL-7, IL-23 y NO en ratas con PA con respecto a un diente o varios dientes. Los hallazgos mostraron un aumento en los niveles séricos de IL-6, IL-7, IL-23 y TNF- α en ratas con PA que involucran múltiples dientes. Por otro lado, los niveles séricos de NO disminuyeron en ratas con PA que involucraba un diente. El aumento de los niveles séricos de citoquinas proinflamatorias en ratas con PA corrobora la hipótesis de que las infecciones endodónticas afectan negativamente la salud sistémica.

Los micro-ARN (miARN) son pequeños ARN no codificables que representan la regulación de la expresión génica a nivel postranscripcional. Actúan como controladores de varias actividades biológicas, incluyendo la diferenciación, proliferación y apoptosis. Los cambios en la expresión de miRNA afectan la expresión de sus genes diana, influyendo así en varias vías de señalización celular. El perfil de la expresión de miRNA puede considerarse como un marcador diagnóstico y pronóstico en una serie de condiciones, incluidos los tumores odontogénicos.

Yuet et al. Evaluó la expresión de miRNAs (miR-29b, 106b, 125b, 143, 155 y 198) asociados con inflamación que involucra lesiones de PA y fibroblastos del ligamento periodontal humano (HPDLFs), mostrando que todos ellos estaban significativamente regulados al alza en los tejidos de PA asintomática. Por otro lado,

miR-29b, 106b, 125b y 198 se redujeron significativamente en la inflamación aguda que involucra HPDLF, mientras que miR-143 y 155 no sufrieron cambios, lo que sugiere que las expresiones de miRNA asociadas con la inflamación fueron diferentes entre las lesiones de PA y HPDL.

Las especies reactivas de oxígeno (ROS) son moléculas inestables y extremadamente reactivas capaces de transformar otras moléculas con las que chocan. Las ROS se generan en gran cantidad durante el estrés oxidativo (es decir, un desequilibrio entre los agentes antioxidantes y oxidantes), una condición en la que las proteínas, carbohidratos, lípidos y ácidos nucleicos se ven afectados. La producción de ROS es un importante mecanismo de defensa contra la invasión de patógenos, con una estrecha participación de la resorción ósea en el caso de las lesiones endodónticas.

Durante el proceso de una infección endodóntica, la unión de motivos bacterianos a receptores tipo Toll (TLR) en la superficie de los fagocitos conduce al inicio de la fagocitosis, la inducción de respuestas humorales y celulares (mediadas por linfocitos B y T, respectivamente), la síntesis de ROS y la consiguiente producción de mediadores inflamatorios con citoquinas y metaloproteinasas (MMP). El aumento de la expresión de marcadores relacionados con ROS se ha asociado con la patogénesis de la PA tanto a nivel local como sistémico.

Dezeraga et al. Demostró que las lesiones de PA asintomática se caracterizan por un perfil pro oxidativo, con el consiguiente aumento de las expresiones de MMP-2 y MMP-9 en comparación con el tejido sano. Esta misma diferencia de perfil se demostró en el líquido gingival crevicular, mostrando así el uso potencial de estos biomarcadores como una posible herramienta de diagnóstico.

La regulación del metabolismo óseo también se altera en el entorno del estrés oxidativo. En un estudio reciente Jakovljevic et al. Sugirió que la Periodontitis Periapical se caracteriza por un aumento de los niveles de marcadores de estrés oxidativo, como la 8-hidroxiexiguanosina (8-OhdG), el glutatión oxidado (CSSG) y los reguladores de la resorción ósea (RANKL y OPG), en comparación con el tejido sano, un factor que podría explicar el proceso de resorción ósea extensa en estas lesiones. (Braz-Silva, y otros, 2019)

i. Prevalencia de Periodontitis Apical.

La alta prevalencia de Periodontitis Apical crónica es considerada un importante problema de salud pública en muchos países. Como resultado muchos estudios epidemiológicos se han llevado a cabo para determinar la prevalencia de PA y sus factores asociados. Los datos existentes sobre la prevalencia de PA en diferentes países indican diferentes cifras. Aunque la tasa de éxito del tratamiento de conducto en la PA es relativamente alta, la importancia de este acápite llega a ser obvio cuando la tasa de fracasos es tomada en cuenta. Por ejemplo, si cada individuo tiene dos tratamientos de endodoncia, habrá 25 millones y 420 millones de tratamientos de endodoncia en Australia y los Estados Unidos de Norte América, respectivamente. Si nosotros asumimos que el 13% de esos tratamientos fracasan, habrá 3.3 millones y 54 millones de tratamientos de endodoncia fracasados en Australia y Estados Unidos de Norte América respectivamente. Cuando el costo del retratamiento, colocación de corona de cerámica y reemplazo de la restauración es considerado, la carga económica de los problemas asociados se incrementará. (Mieri, y otros, 2018).

Mieri et al. En su estudio de meta-análisis sobre la prevalencia de periodontitis apical en diferentes comunidades encontraron los siguientes resultados: la prevalencia de PA basado en el número de individuos varió ampliamente, desde 1.0% en el estudio llevado a cabo por Weiger et al. A 86.0% en el estudio desarrollado por Georgopoulou et al.

La prevalencia de PA de las muestras agrupadas fue de 0.519 (38 estudios con 16,404 participantes). La prevalencia de la muestra agrupada para Bélgica fue de 0.6007 (2 estudios con 837 participantes). La prevalencia de la muestra de Brasil fue de 0.5441. (3 estudios con 512 participantes). La prevalencia para Nigeria fue de 0.7055. (2 estudios con 1.041 participantes). La prevalencia para Noruega fue de 0.2976. (2 estudios con 252 participantes). La prevalencia para Escocia fue de 0.4017. (2 estudios con 585 participantes). La prevalencia para España fue de 0.4723. (2 estudios con 577 participantes). La prevalencia para Suecia fue de

0.5960. (6 estudios con 2, 190 participantes). La prevalencia para Turquía fue de 0.4365. (4 estudios con 3,325 participantes). (Mieri, y otros, 2018).

Prevalencia de Periodontitis Apical basado en el número de dientes:

La prevalencia de PA en los dientes varió desde 1.2 % en el estudio por Ureyen Kaya et al. Hasta un 21.0%% reportado por el estudio de Soikkonen. La prevalencia de PA de las muestras agrupadas fue de 0.0498 (56 estudios con 566,602 dientes) distribuidos de la siguiente forma: la prevalencia para Bélgica fue de 0.0617 (2 estudios con 15,734 dientes). La prevalencia para Brasil fue de 0.0667 (4 estudios con 36,827 dientes). La prevalencia para Países Bajos fue de 0.0342 (2 estudios con 8,790 dientes). La prevalencia para Nigeria fue de 0.1027 (2 estudios con 29,562 dientes). La prevalencia estimada para Noruega fue de 0.0196 (3 estudios con 9,838 dientes). La prevalencia para España fue de 0.0339 (2 estudios con 13,843 dientes). La prevalencia para Suecia fue de 0.0559 (6 estudios con 4,796 dientes). La prevalencia estimada para Turquía fue de 0.0219 (6 estudios con 121,678 dientes). La prevalencia estimada para USA fue de 0.0455 (2 estudios con 8,805 dientes). (Mieri, y otros, 2018)

En el estudio reciente de Alaidarous et al. (enero 2023), en el que realizaron una revisión sistemática de estudios de corte transversal sobre la prevalencia de radiolucencia periapical y tratamientos de conductos publicados entre 1987 y 2022 en el PubMed, GoogleScholar, web de ciencias, obtuvieron una prevalencia de tratamientos de conducto no quirúrgico de 7.67%, seguido por una prevalencia de lesión radiolúcida periapical de 6.40%. (Alaidarous, Alamoudi, Baeisa, & Alghamdi, 2023)

Los resultados obtenidos de la revisión sistemática de los estudios de diferentes regiones del mundo se presentan a continuación:

En países europeos, 6 estudios mostraron la prevalencia de dientes con lesión radiolúcida periapical (LRPA) a ser entre 189 y 1,734 dientes en la población de Turquía. 4 estudios presentaron dientes con lesión radiolúcida periapical en 255 y 1,835 dientes en la población Suecia. Tres estudios en cada uno de las siguientes poblaciones presentaron los siguientes valores: entre 87 y 2,282 dientes con lesión

radiolúcida periapical en la población portuguesa; entre 121 y 241 dientes con lesión radiolúcida periapical en la población de Alemania y entre 43 y 115 dientes con lesión radiolúcida periapical en la población de noruega. Dos estudios en cada uno de las siguientes poblaciones mostrando los siguientes valores: 553 y 5,312 dientes con lesión radiolúcida periapical en la población de Francia; 303 y 656 dientes con lesión radiolúcida periapical en la población de Bélgica; 209 y 409 dientes con lesión radiolúcida periapical en la población de Escocia; 118 y 189 dientes con lesión radiolúcida periapical en la población de Holanda. Un estudio en cada una de las siguientes poblaciones mostrando los siguientes valores: 3,657 dientes con lesión radiolúcida periapical en la población de Bielorrusia, 3,251 dientes con lesión radiolúcida periapical en la población de Croacia; 1,022 dientes con lesión radiolúcida periapical en la población de Grecia; 538 dientes con lesión radiolúcida periapical en la población Danesa; 186 dientes con LRPA en la población de España, 152 dientes con LRPA en la población de Irlanda y 138 dientes con LRPA en la población de Britania. (Alaidarous, Alamoudi, Baeisa, & Alghamdi, 2023)

En países asiáticos, 2 estudios mostraron 246 y 1559 dientes con LRPA en la población de Arabia Saudí. Un estudio en cada uno de las siguientes poblaciones mostró los siguientes resultados: 1,522 dientes con LRPA de la población japonesa, 978 dientes con LRPA en la población Palestina, 865 dientes con LRPA en la población india, 856 dientes con LRPA en la población jordana, y 924 dientes con LRPA en la población iraquí. (Alaidarous, Alamoudi, Baeisa, & Alghamdi, 2023)

En los países de África, un estudio en cada uno de las siguientes poblaciones mostró los siguientes resultados: 3.083 dientes con LRPA en la población de Nigeria, 526 dientes con LRPA en la población de Marruecos, 490 dientes con LRPA en la población de Líbano, 287 dientes con LRPA en la población de Senegal, y 163 dientes con LRPA en la población de Sudan. (Alaidarous, Alamoudi, Baeisa, & Alghamdi, 2023)

En países de América del Sur dos estudios mostraron 192 y 1,993 dientes con LRPA en la población de Brasil, mientras que, en los países de América del Norte, un estudio en cada uno de las siguientes poblaciones presentó los siguientes resultados: 426 dientes con LRPA en Canadá, y 214 dientes con LRPA en USA. En

Australia, un estudio presentó 325 dientes con LRPA en la población de Australia. (Alaidarous, Alamoudi, Baeisa, & Alghamdi, 2023)

Otros investigadores han reportado cifras similares a las presentadas por Mieri et al. Chala S. en el año 2011 realizó un estudio sobre la prevalencia de PA e identificar los factores asociados con la PA, en particular la calidad de la obturación del tratamiento de conducto. Para cada paciente se realizó un examen oral completo y radiografías periapicales para dientes patológicos. La PA se diagnosticó según criterios definidos. obteniendo los siguientes resultados: una prevalencia de PA en los dientes de 63.79% y una prevalencia de PA en dientes tratados con endodoncia del 39.5%. (Chala, Abouqal, & Abdallaoui, 2011)

Dugas et al. Condujo un estudio sobre prevalencia de PA y la calidad del tratamiento de conductos en dos poblaciones canadienses. Reportó los siguientes resultados, presencia de PA en dientes con tratamiento de conducto en el 44.0% en la población de Toronto, y 51.0% en la población de Saskatoon, la prevalencia de PA estaba significativamente asociada con tratamientos de endodoncia de baja densidad, obturación corta, obturación sobre extendida y con una pobre calidad radiográfica de la restauración. (Dugas 2003).

De Moor et al. (2001) realizó un estudio con el objetivo de conocer la prevalencia de periodontitis apical en Bélgica y el estándar técnico del tratamiento de endodoncia. Se basó en radiografías panorámicas de 206 pacientes adultos belgas. Sus resultados fueron, de 4617 dientes examinados encontró 6.6% con lesión radiolúcida periapical. Y más de la mitad de los dientes con tratamiento de endodoncia fueron calificados como inadecuado en base a sus criterios de evaluación. (DeMoore, Hommeez, DeBoever, Delme, & Martens, 2000)

De Cleen et al. (1993) examinó la prevalencia de tratamiento de endodoncia en un grupo de 184 holandeses adultos, y determinó el estado periapical de todos los dientes utilizando radiografías panorámicas. Sus resultados indican que, en ese grupo, 2.3% de los dientes recibieron tratamiento de endodoncia y que 5.2% de todos los dientes sin tratamiento de endodoncia mostraron signos de patología periapical. (DeCleen, Schuurs, Wesselink, & Wu, 1993)

Buckley et al. (1995) examinaron una subpoblación americana con el objetivo de conocer la prevalencia de Periodontitis Apical y el estándar técnico del tratamiento de endodoncia. Examinaron series radiográficas periapicales, observando presencia de tratamiento de endodoncia, patología periapical y estado de las restauraciones coronales. Examinaron un total de 5272 dientes, la lesión periapical fue evidente en el 4.1% de todos los dientes. (Buckley M, 1995)

Sidaravicius et al. (1999). Se plantearon el objetivo de investigar la prevalencia de periodontitis apical y la calidad del tratamiento de endodoncia en pacientes lituanos de 35 a 44 años de edad. la prevalencia de periodontitis apical fue de 70%. Y un total de éxito de 65% fue encontrado en los tratamientos de endodoncia. (Sidaravicius B, 1999)

Lupi-Pegurier et al (2002). Determinaron el estado periapical y la calidad del tratamiento de endodoncia entre una población adulta que asistió a la escuela de odontología de Nice, Francia. Se basó en estudio de radiografía panorámica. examinó las áreas periapicales de todos los dientes y la calidad técnica de la obturación del tratamiento de endodoncia. La encuesta involucró 344 pacientes. 180 mujeres y 164 hombres. Los hombres tenían significativamente menos dientes naturales remanentes que las mujeres. Los dientes sin tratamiento de endodoncia tenían significativamente menos signos de patología periapical que los dientes con tratamiento de endodoncia. 1.7% contra 31.5% respectivamente. (Lupi-Pegurier L, 2002)

j. El índice periapical: un sistema de puntuación para la evaluación radiográfica de la periodontitis apical.

Se presenta un sistema de puntuación para el registro de PA en radiografías. El sistema se denomina índice periapical (PAI) y proporciona una escala ordinal de 5 puntuaciones que van desde 1 (saludable) a 5 (periodontitis grave con características de exacerbación). Su validez se basa en el uso de radiografías de referencia de dientes con diagnósticos histológicos verificados. Los resultados de

estudios en los que participaron 11 observadores y 47 radiografías seleccionadas documentan que el sistema PAI es razonablemente preciso, reproducible y capaz de discriminar entre subpoblaciones. También puede permitir que se comparen los resultados de diferentes investigadores. El sistema puede ser adecuado para el análisis de radiografías periapicales en estudios epidemiológicos, en ensayos clínicos y en análisis retrospectivos de resultados de tratamientos en endodoncia. (Orstavik D, 1986)

La evaluación de la prevalencia y la gravedad es fundamental para los estudios epidemiológicos y clínicos de cualquier enfermedad. Los parámetros para dicha evaluación van desde la medición de tecnología de precisión de los componentes sanguíneos específicos de la enfermedad hasta una evaluación clínica subjetiva de la condición del paciente. Los estudios de endodoncia clínica se ven obstaculizados por la falta de criterios fiables, clínicos, radiológicos u otros, para la evaluación de la Periodontitis Apical. Se han realizado varios estudios retrospectivos sobre el tratamiento de endodoncia; sin embargo, en general se acepta que los resultados de tales estudios esencialmente no son comparables. (Orstavik D, 1986)

El tratamiento endodóntico apunta principalmente a proteger (o curar) los tejidos periapicales de la inflamación. Los signos clínicos de inflamación pulpar o periapical son de naturaleza variable y sólo moderadamente específicos de la enfermedad. Y ocurren con una frecuencia desconocida. En el otro extremo, no se conocen que la sangre o saliva sean parámetros que reflejen inflamación periapical. Por lo tanto, la interpretación de las radiografías se ha convertido en el único criterio dominante en la evaluación de la inflamación periapical. Por diversas razones, la interpretación de las radiografías periapicales se ha realizado mayoritariamente de acuerdo con un concepto de éxito vs fracaso en el tratamiento endodóntico realizado. En tales estudios, las radiografías se estudian como un paso intermedio en un proceso de decisión de asignar una calidad al resultado del tratamiento. Algunos estudios hacen uso de la descripción de radiografías reales. Recientemente, las radiografías periapicales también se han utilizado en evaluaciones de probabilidad de enfermedad. (Orstavik D, 1986)

Las pulpas necróticas e infectadas pueden causar una lesión inflamatoria del tejido periapical que aumenta gradualmente. Esta inflamación se acompaña de cambios estructurales en el hueso periapical, cambios que aparecen con rasgos característicos en las radiografías periapicales diagnósticas. Dichas radiografías se reconocen como esenciales para las decisiones de tratamiento clínico y para la evaluación de los resultados del tratamiento, así como para estudios clínicos epidemiológicos y retrospectivos. (Orstavik D, 1986)

Se ha cuestionado la capacidad de los médicos, especialistas o investigadores capacitados para discernir de manera reproducible estos rasgos característicos. Sin embargo, en principio existe en que las lesiones inflamatorias periapicales se acompañan de una alteración continua de la estructura ósea, que a su vez puede reflejarse en las radiografías. (Orstavik D, 1986)

Además, el proceso inflamatorio puede cambiar de dirección hacia fases de recuperación o destructivas. Este proceso biológico constituye la base necesaria y suficiente para aplicar un sistema de puntuación de escala ordinal en las evaluaciones radiográficas de la Periodontitis Apical. Dicho sistema debería emplear medios de puntuación que asignen dientes individuales a una categoría que represente una parte verificada del proceso biológico estudiado. (Orstavik D, 1986)

Se han utilizado varios descriptores de radiografías para caracterizar los pasos en este estudio, anchura del ligamento periodontal, integridad de la lámina dura. Por sí mismos, estos puntos no describen adecuadamente ninguna etapa en la escala de la enfermedad. Si bien varios autores han correlacionado el aspecto histológico con el radiográfico de las lesiones periapicales, el estudio más extenso de este tipo es, con diferencia, el de Brynolf. Su estudio correlativo de 292 incisivos maxilares proporciona un material de referencia radiológico que hace posible un diagnóstico exacto. (Orstavik D, 1986)

En el presente estudio, hemos utilizado radiografías características del material de Brynolfs como radiografías de referencia en un sistema de puntuación de la evaluación del tejido periapical. Estos estudios radiográficos sirven como pasos en una escala ordinal de registro de la inflamación periapical. El sistema de puntuación, denominado índice periapical, o PAI, ha sido evaluado en términos de precisión,

confiabilidad, reproducibilidad y evolución de la capacidad discriminadora de la enfermedad. Se ofrece como una herramienta útil para estudios epidemiológicos, para ensayos clínicos y para análisis retrospectivos de resultados de tratamientos en endodoncia. (Orstavik D, 1986)

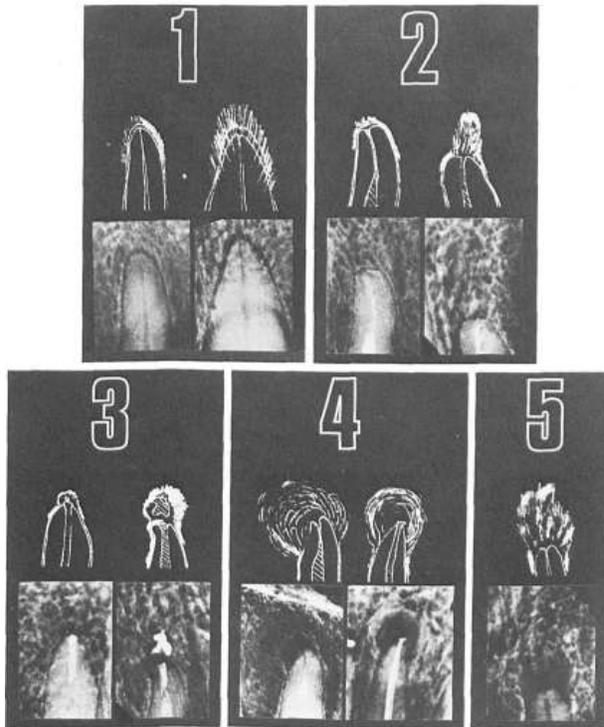


Fig. 1: Referencia radiográfica, correspondiente a las líneas dibujadas y su asociación con las puntuaciones del índice Periapical (PAI). (Orstavik D, 1986)

1. “Estructura periapical normal”.
2. “Pequeños cambios en la estructura ósea.”
3. “Cambios en la estructura ósea con alguna pérdida mineral”.
4. “Periodontitis con área radiolúcida bien definida”.
5. “Periodontitis severa con características de exacerbación”. (Orstavik D, 1986)

IV. Diseño metodológico.

a. Tipo de Estudio.

El estudio es de tipo descriptivo, de corte transversal.

b. Área de estudio.

Se realizó en el Centro de Diagnóstico de imágenes Visión Dental 3D, Estelí, Nicaragua. Año 2022.

c. Población a estudiar.

Los pacientes que asistieron al centro de diagnóstico por imágenes Visión Dental 3D a realizarse estudio de radiografía panorámica por cualquier motivo o indicado por su odontólogo durante el período de enero a diciembre 2022 y que cumplan con los criterios de inclusión.

d. Fuente de datos.

Directa a partir de radiografía panorámica.

e. Unidad de análisis.

Cada uno de los dientes observados en la radiografía panorámica, buscando localizar la lesión de periodontitis apical. Se diagnosticó y analizó la severidad de la lesión de Periodontitis Apical de acuerdo a los criterios del Índice Periapical de Orstavik. Se analizaron todos los grupos dentarios, incisivos, caninos, premolares y molares, superiores e inferiores para conocer cual grupo dental resultó más afectado.

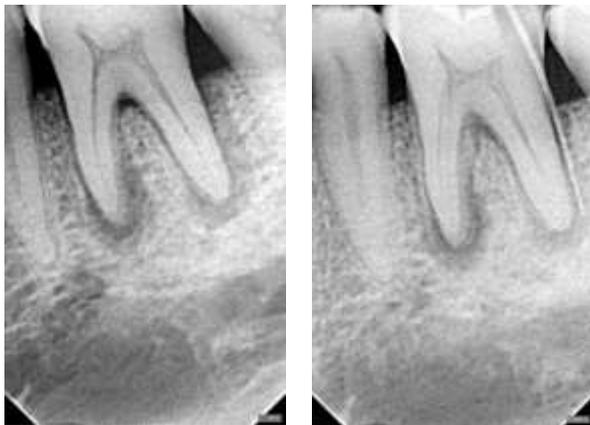
De acuerdo al individuo se analizó la distribución en cuanto a edad y sexo.

f. Criterios de inclusión.

1. Pacientes con edad mayor de 14 años.
2. Que los ápices de todos los dientes permanentes estén cerrados (formados completamente) así el diagnóstico de la presencia o ausencia de la periodontitis apical se vuelve más preciso.
3. Pacientes que tienen más de diez dientes restantes.

g. Criterios de exclusión.

1. Imágenes sugestivas de enfermedad endoperiodontal, la característica lesión radiolúcida en forma de “J”.



Cortesía Clínica Dr. Helder Torres.

2. Cirugía del extremo radicular (apicectomía)
3. Tercer molar.
4. Dientes que no pueden ser evaluados adecuadamente debido a la superposición de estructuras anatómicas en imágenes radiográficas.
5. Imágenes con distorsión, o alteración significativa de la densidad radiográfica.

6. Radiografías panorámicas con menos de diez dientes en la cavidad bucal. Según De Cleen et al. Estos pacientes presentan frecuentemente enfermedad periodontal en estado avanzado lo que dificulta determinar si la etiología de las lesiones periapicales es de origen endodóntico o periodontal.

V. Procedimiento para la recolección de datos.

Se realizó capacitación para los dos operadores con el tutor, con la finalidad de estandarizar criterios y garantizar los siguientes procesos de recolección de información:

Los dos investigadores evaluaron las radiografías. Las radiografías panorámicas fueron realizadas por un técnico radiólogo experimentado utilizando la máquina digital de rayos X panorámicos Sirona Dental System, modelo Orthophos el kVp utilizado para pacientes masculinos fue de 68, mientras que para pacientes mujeres fue de 66kVp. Los factores de exposición fueron 19 mA y 1 segundo por exposición. Las imágenes digitales se evaluaron utilizando el software Sopro imagin de Acteon-Satelec (Francia).

Antes de la investigación, 20 radiografías panorámicas no incluidas en el estudio fueron seleccionadas al azar y evaluadas por separado por los dos investigadores con fines de calibración. Los examinadores recibieron explicaciones sobre la metodología del estudio, se familiarizaron con los puntajes que deben atribuir a las imágenes radiográficas panorámicas, así como con el método de evaluación establecido para el estudio, con el fin de prever o minimizar resultados discrepantes y dar mayor confiabilidad a los puntajes. Para determinar la concordancia intraobservador las mismas radiografías panorámicas fueron revisadas dos veces por el tutor. El nivel de acierto debe ser de 80% entre los investigadores y el tutor. Se diseñó una ficha recolectora de datos, teniendo como referencia los objetivos del estudio.

Para cada sujeto se estudió los siguientes ítems (apartados): la edad, el sexo y la presencia de patología periapical. Se evaluaron todos los dientes de los sujetos, excepto: el tercer molar, los dientes con tratamiento endodóntico quirúrgico (apicectomía) y los dientes que no se pudieron evaluar adecuadamente debido a la superposición de estructuras anatómicas en imágenes radiográficas.

Se anotó en la ficha recolectora de datos si existe o no la presencia de lesión periapical.

En dientes multirradiculares se clasificó de acuerdo con la raíz que presentó la condición periapical más grave.

Las radiografías panorámicas donde se presentó la lesión de Periodontitis Apical, estas lesiones fueron evaluadas con los criterios del Índice Periapical (PAI) de Orstavik para clasificar la severidad de la lesión.

Se archivaron las imágenes y ficha de datos generales de cada paciente en el software de adquisición de imagen Sopro imagin.

VI. Aspectos éticos.

Se preservaron los derechos de las personas, sobre todo el sigilo, la no divulgación del diagnóstico, la confidencialidad de los datos. Se omitió el nombre o cualquier información que revele la identidad de los pacientes.

Los resultados obtenidos fueron utilizados únicamente con fines de investigación.

VII. Plan de análisis de los resultados.

Los datos obtenidos de los pacientes, registrados en las fichas individuales de recolección de datos, fueron introducidos en una base de datos del programa MS Excel 2021. Se organizaron los datos individuales en tablas estadísticas y gráficos de frecuencias absolutas y relativas.

VIII. Resultados.

VIII 1. Prevalencia de Periodontitis Apical en población de Estelí, Nicaragua en el periodo de enero – diciembre 2022, acuerdo a la edad y sexo.

De 464 radiografías panorámicas, representativas de 464 pacientes, se examinaron 4690 dientes. La tabla 1 muestra la distribución de los pacientes por grupo de edad y sexo. Mientras que la tabla 2 muestra la distribución de los dientes por grupo de edad y sexo.

Tabla 1.

Distribución de pacientes por grupo de edad y sexo.

Grupo de edad/años	Hombres	Mujeres	Total
14-19	60	74	134
20-29	54	123	177
30-39	27	51	78
40-49	18	6	24
50-59	9	6	15
≥60	10	26	36
Total	178	286	464

Tabla 2.

Distribución de los dientes por grupo de edad y sexo.

Grupo de edad/años	Hombres	Mujeres	Total
14-19	221	470	691
20-29	330	1158	1488
30-39	407	867	1274
40-49	338	111	449
50-59	111	58	169
≥60	189	430	619
Total	1596	3094	4690

De los 464 pacientes, 191 presentaron al menos un diente con PA lo que corresponde a una prevalencia de **41.16 %**. Distribuido en 65 hombres con lesión de PA equivalente a **34.0%** y 126 mujeres con lesión de PA que equivale a **66.0%**. la prevalencia de PA a nivel de individuo es el doble en mujeres que en hombres. (Tabla 2.1)

Tabla 2.1

Distribución de pacientes por grupo de edad, sexo, y con lesión PA.

Grupo de edad/años	Hombres		Total, Hombres	Mujeres		Total, Mujeres	Total
	Sin PA	Con PA		Sin PA	Con PA		
14-19	52	8	60	57	17	74	134
20-29	42	12	54	80	43	123	177
30-39	11	16	27	16	35	51	78
40-49	4	14	18	2	4	6	24
50-59	4	5	9	2	4	6	15
≥60	0	10	10	3	23	26	36
Total	113	65	178	160	126	286	464

Las siguientes tablas representan la prevalencia a nivel dental de PA. La prevalencia de periodontitis apical en los dientes examinados fue del 7.80% (Tabla 3). De 4690 dientes examinados, 366 presentaron lesión de periodontitis apical. La prevalencia de PA en hombres (7.89%) y en mujeres (7.75%) la prevalencia de PA a nivel dental es muy similar para ambos sexos. (Tabla 3)

Tabla 3.

Distribución del número total de dientes, dientes con periodontitis apical por sexo.

Sexo	No. De dientes	No. Dientes con PA	Prevalencia %
Hombre	1596	126	7.89
Mujer	3094	240	7.75
Total	4690	366	7.80

Las tablas siguientes muestran la prevalencia a nivel dental de PA con respecto a la edad del paciente. El grupo de edad que se encontró mayor prevalencia de PA, fue el grupo ≥60, con 13.76% en hombres y 14.42% en mujeres. La PA se asoció con

los pacientes del grupo de edad ≥ 60 años. La prevalencia de PA a nivel dental fue similar para ambos grupos. (Tabla 4 y 4.1)

Tabla 4.

Distribución y prevalencia de PA a nivel dental por grupo de edad y sexo Hombres

Grupo de edad/años	No. De pacientes con PA	No. De dientes	No. Dientes con PA	% dientes con PA
14-19	8	221	13	5.88
20-29	12	330	19	5.76
30-39	16	407	24	5.90
40-49	14	338	33	9.76
50-59	5	111	11	9.91
≥ 60	10	189	26	13.76
Total	65	1596	126	7.89

Tabla 4.1.

Distribución y prevalencia de PA a nivel dental por grupo de edad y sexo Mujeres

Grupo de edad/años	No. De pacientes con PA	No. De dientes	No. Dientes con PA	% dientes con PA
14-19	17	470	30	6.38
20-29	43	1158	70	6.04
30-39	35	867	64	7.38
40-49	4	111	11	9.91
50-59	4	58	3	5.17
≥ 60	23	430	62	14.42
Total	126	3094	240	7.75

VIII.2. Distribución por grupo dental afectado por lesión de Periodontitis Apical por edad y sexo en la población de Estelí en el periodo de enero – diciembre 2022.

La prevalencia de PA en la región anterior fue del 5.72% en comparación con el 9.58% de los dientes posteriores (Tabla 5). La diferencia entre la prevalencia de PA en las regiones anterior y posterior es de 4%, lo que claramente indica una mayor afectación de los dientes posteriores. (Tabla 5.)

Tabla 5.

Distribución del número total de dientes de acuerdo a la región y prevalencia de PA de acuerdo a la región.

Región	No. De dientes	No. Dientes con PA	Prevalencia %
Anterior	2166	124	5.72
Posterior	2524	242	9.58
Total	4690	366	7.80

Los dientes Mandibulares se vieron mayormente afectados por la PA que los dientes maxilares. Además, los molares mandibulares, incisivos maxilares y molares maxilares mayormente. (Tabla 6. y 6.1.)

Tabla 6.

Distribución de PA por grupo dentario y sexo Hombres.

Dientes	Sin PA	Con PA	%PA
Maxilar			
Incisivos	235	33	14.04
Caninos	123	11	8.94
Premolar	221	15	6.78
Molares	214	21	9.81
Mandíbula			
Incisivos	252	4	1.58
Caninos	128	3	2.34
Premolares	243	10	4.11
Molares	180	29	16.11
Total	1596	126	7.89

Tabla 6.1

Distribución de PA por grupo dentario y sexo: Mujeres.

Dientes	Sin PA	Con PA	%PA
Maxilar			
Incisivos	458	61	13.31
Caninos	234	4	1.70
Premolar	415	32	7.71
Molares	429	41	9.55
Mandíbula			
Incisivos	490	5	1.02
Caninos	246	3	1.21
Premolares	465	18	3.87
Molares	357	76	21.28
Total	3094	240	7.75

La prevalencia de PA aumento con la edad (Tabla 7), con la mayor prevalencia en el grupo ≥ 60 años. Hubo una disminución en el número de casos en el grupo de edad de 30-39 en el caso de mujeres.

Tabla 7.

Distribución del número total de dientes y dientes con PA según el grupo de edad y sexo: Hombres.

Grupo de edad	No. De dientes	Dientes con PA	Prevalencia %
14-19	221	13	5.88
20-29	330	19	5.75
30-39	407	24	5.89
40-49	338	33	9.76
50-59	111	11	9.90
≥ 60	189	26	13.75
Total	1596	126	7.89

Tabla 7.1.

Distribución del número total de dientes y dientes con PA según el grupo de edad y sexo Mujeres.

Grupo de edad/años	No. De dientes	No. Dientes con PA	Total %
14-19	470	30	6.38
20-29	1158	70	6.04
30-39	867	64	7.38
40-49	111	11	9.90
50-59	58	3	5.17
≥60	430	62	14.41
Total	3094	240	7.75

Al analizar cual diente es el más afectado por PA en el sexo hombres, la mayor prevalencia se da en el primer molar inferior con 26.64%, y le sigue en el orden el incisivo lateral superior con 16.24% y el incisivo central con el 11.86%. estos son los primeros dientes en erupcionar en boca, debido a ello están expuestos tempranamente a la caries dental, y a probable deficientes hábitos de higiene y consumo de carbohidratos refinados lo que podría explicar su mayor prevalencia con lesión de PA. Continúan en orden de afectación molares superiores con 9.91%, canino superior 8.94%, premolares superiores con 7.96% 5.56% respectivamente. (Tabla 8)

Tabla 8.

Distribución de dientes afectados por PA según sexo hombres.

Dientes/Hombres	Total de Dientes en individuos afectados con PA	Total de Dientes con lesion periapical	% Dientes PA
Incisivo central sup.	118	14	11.86
Incisivo lateral sup.	117	19	16.24
Canino sup.	123	11	8.94
1er Premolar sup	108	6	5.56
2do Premolar sup.	113	9	7.96
1er Molar sup.	103	10	9.71
2da Molar sup.	111	11	9.91
Incisivo central inf.	122	4	3.28
Incisivo lateral inf.	130	0	0.00
Canino inf.	128	3	2.34
1er Premolar inf.	123	2	1.63
2da Premolar inf.	120	8	6.67
1er Molar inf.	78	20	25.64
2da Molar inf.	102	9	8.82
TOTAL	1596	126	

El diente más afectado por periodontitis apical en el grupo de mujeres es el primer molar inferior con 36% seguido del incisivo central superior con 16%, y el primer molar superior igual con 16%. Continuando en el orden el incisivo lateral superior con el 10% de dientes afectado por PA. Premolares superiores con 7 % y 9% respectivamente, premolares inferiores con 3% y 5% respectivamente y canino superior con el 2%. (Tabla 8.1)

Tabla 8.1

Distribución de dientes afectados por PA según sexo mujeres.

Dientes/Mujeres	Dientes en individuos afectados con PA	Total de Dientes con lesion periapical	% Dientes PA
Incisivo central sup.	231	38	16
Incisivo lateral sup.	227	23	10
Canino sup.	234	4	2
1er Premolar sup.	198	13	7
2da Premolar sup.	217	19	9
1er. Molar sup.	201	32	16
2da. Molar sup.	228	9	4
Incisivo central inf.	245	2	1
Incisivo lateral inf.	245	3	1
Canino inf.	246	3	1
1er Premolar inf.	235	7	3
2da Premolar inf	230	11	5
1er Molar inf.	149	54	36
2da Molar inf.	208	22	11
TOTAL	3094	240	

VIII.3. Severidad de la lesión de Periodontitis Apical de acuerdo al índice periapical con respecto al grupo dentario, según edad y sexo, en la población de Estelí en el periodo de enero – diciembre 2022.

Tabla 9. Porcentaje de severidad de lesión PA por grupo de edad hombres - índice periapical

Grupo de Edad	% Grado 2	% Grado 3	% Grado 4	% Grado 5	Total
14-19	62	23	15	0	13
20-29	5	21	16	11	19
30-39	54	25	13	8	24
40-49	24	55	15	6	33
50-59	18	73	9	0	11
60 - MAS	12	50	38	0	26

Respecto a la distribución de la severidad de la lesión periapical de acuerdo al grupo de edad y sexo, encontramos que el grado de severidad más frecuente es el grado 3 en hombres y el número de casos y severidad aumenta conforme aumenta la edad. Siendo en el grupo de 50-59 años de edad la severidad más frecuente el grado 3, seguido por el grado de severidad 2 y por último el grado 4 con 73%, 18% y 9% respectivamente en ese grupo de edad. La distribución en todos los grupos de edad en hombres es el siguiente: grupo 14-19 años, severidad grado 2, y grado 3 grado 4; 62%, 23% y 15 % respectivamente; grupo de 20-29 años, severidad grado 3, grado 4, grado 5 y grado 2, con 21%, 16%, 11% y 5% respectivamente. Grupo de 30-39 años, severidad grado 2, grado 3 grado 4 y grado 5, con 54%, 25%, 13% y 8% respectivamente. Grupo 40-49 años de edad la distribución de la severidad es grado 3, grado 2, grado 4 y grado 5, con 55%, 24%, 15% y 6% respectivamente. Y el último grupo de ≥60 años presento una frecuencia de severidad de grado 3, grado 4 y grado 2 en 50%, 38% y 12% respectivamente.

Tabla 9.1. Porcentaje de severidad de lesión PA - índice periapical por grupo de edad mujeres

Grupo de Edad	% Grado 2	% Grado 3	% Grado 4	% Grado 5	Total
14-19	70	20	3	7	30
20-29	57	33	3	7	70
30-39	55	34	5	6	64
40-49	73	18	9	0	11
50-59	33	33	0	33	3
60 - MAS	58	27	11	3	62

En el grupo de mujeres, el grupo de edad que presento el mayor porcentaje de severidad es el grupo de 40-49 años de edad, con una distribución de grado 2 seguido del grado 3 y grado cuatro con 73%, 18% y 9% respectivamente. La distribución en todos los grupos de edad es la siguiente, grupo de 14-19 años, grado 2, grado 3, grado 5 y grado 4; con 70%, 20%, 7% y 3% respectivamente. Grupo de 20-29 años, grado 2, grado 3, grado 5 y grado 4, con 57%, 33%, 7% y 3% respectivamente. Grupo de 30-39 años, grado 2, grado 3 grado 5 y grado 4, con 55%, 34%, 6% y 5% respectivamente. El grupo de 50-59 años la distribución de la severidad de la siguiente forma grado 2, grado 3 y grado 5 con 33% cada uno de ellos por igual. Finalmente, el grupo de ≥ 60 años, grado 2, grado 3, grado 4 y grado 5 con 58%, 27%, 11% y 3% respectivamente.

IX. Discusión de los resultados

IX.1. Prevalencia de Periodontitis Apical en población de acuerdo a la edad y sexo.

Los resultados de estudios demuestran que las investigaciones epidemiológicas transversales pueden proporcionar información confiable sobre la prevalencia de PA en una población determinada. (Guerra Tercas, Figueiredo de Oliveira, Ferreira Lopes, & Matos Maiafilho, 2006)

Para evaluar la prevalencia de PA se utilizaron radiografías panorámicas. El criterio diagnóstico radiográfico que se utilizó en este estudio fue el índice periapical (PAI) propuesto por Orstavik (1986) porque facilita la comparación con otros estudios epidemiológicos y es fácil de reproducir. Delano (2001). Mostro que el PAI es un índice que puede ser operativo y es confiable. (Delano, Ludlow, Orstavik, Tyndall, & Trope, 2001)

Los resultados de este estudio establecen que la PA es frecuente en la población de Estelí (41.16%). Este resultado podría explicarse por varias razones. En primer lugar, el estado de salud bucal de la población de Estelí puede que sea insatisfactorio debido a una higiene bucal insuficiente que da lugar a una cantidad de dientes cariados y / o una calidad inadecuada de las restauraciones dentales y prótesis fija. También, la PA puede ser una secuela de un tratamiento de endodoncia fallido. En segundo lugar, los factores socioeconómicos pueden tener un papel en la higiene bucal y en tercer lugar la ausencia de programas de prevención y control integrados de la caries dental podría exacerbar estos problemas y conducir a problemas dentales y periodontales más avanzados. (Kabak & Abbott, 2005)

Se ha informado que la PA es una enfermedad generalizada entre las poblaciones adultas, con un rango de prevalencia entre 27% y el 70%. (Al-Omari, Hazaa, & Haddad, 2011)

Los resultados del presente estudio establecen que la prevalencia de PA en individuos es de 41.16%. esta prevalencia es menor, comparada a la reportada en otros países. Guerra Tercas (2006) reporto una prevalencia de 67.5% que la obtuvo al examinar 200 individuos de los cuales 135 presentaban al menos 1 lesión de PA.

(Guerra Tercas, Figueiredo de Oliveira, Ferreira Lopes, & Matos Maiafilho, 2006) Tiburcio -Machado (2021) en su estudio de meta-análisis sobre la prevalencia global, reporta una prevalencia de PA de 52%, sobre una base de 34668 individuos de todos los estudios examinados. (Tiburcio-Machado, y otros, 2021) Los resultados del estudio de Mi Tien Diep (2022) son muy similares a los encontrados en este estudio, el examinó 450 individuos, encontrando una prevalencia de PA de **45%**. (Diep, Hove, Orstavik, & Skudutly., 2022). Kabak, examinó 1423 pacientes, de los cuales encontró lesión de PA en 1141 individuos, lo que resulta en una prevalencia de PA por individuo de 80%. (Kabak & Abbott, 2005) Al Omari. M. (2011) en su estudio examinó 294 individuos y encontró una prevalencia de PA de 83.7%. (Al-Omari, Hazaa, & Haddad, 2011).

Un aspecto importante a destacar es que los resultados de este estudio mostraron un incremento en la prevalencia de PA conforme aumenta la edad de los pacientes. Esto está de acuerdo con los hallazgos de estudios previos. (Guerra Tercas, Figueiredo de Oliveira, Ferreira Lopes, & Matos Maiafilho, 2006), (Kamberi, y otros, 2011), esto es de esperar a medida que avanza la edad dado que el diente está expuesto a caries, enfermedad periodontal, atrición y diversos procedimientos quirúrgicos que aumentan el riesgo de afección pulpar y la consiguiente necesidad de tratamiento endodóntico. Lo opuesto sucede con los grupos de edad más jóvenes que tienden a visitar al dentista con mayor frecuencia en comparación con las personas mayores y, por lo tanto, tienen una menor incidencia de caries y enfermedad periodontal.

La prevalencia de PA a nivel de individuo no es igual cuando se analiza la distribución por sexo, a diferencia de lo reportado en otros estudios. Kabak, Diep, Guerra-Tercas, reportan que no hay diferencia significativa en la distribución por sexo. En el presente estudio la prevalencia de PA en mujeres es del 66.0% contra 34.0% en hombres, claramente la prevalencia de periodontitis apical en mujeres es el doble respecto a la prevalencia de PA en hombres. (Kabak & Abbott, 2005), (Guerra Tercas, Figueiredo de Oliveira, Ferreira Lopes, & Matos Maiafilho, 2006), (Diep, Hove, Orstavik, & Skudutly., 2022). Ésta diferencia puede que esté marcada por el hecho que hay mayor número de dientes naturales remanentes en mujeres

que en hombres, por lo tanto, los resultados serán de un mayor porcentaje en mujeres.

Al analizar la prevalencia de PA a nivel dental, se encontró que es similar a los resultados obtenidos en otros estudios. (Tabla 8.)

Estos datos son similares a los reportados en estudios realizados a nivel mundial.

(Tabla 10).

Resultados de estudios de prevalencia de PA a nivel dental en diferentes países. (Guerra Tercas, Figueiredo de Oliveira, Ferreira Lopes, & Matos Maiafilho, 2006)

Autor / país	No. De pacientes	No. De dientes	Dientes PA (%)
Presente estudio (Nicaragua, 2023)	464	4662	7.85
De Cleen (Alemania 1993)	184	4196	6.0
Buckley y Spangberg (EUA, 1995)	208	5272	4.1
Sidaravicius et al. (Lituania. 1999)	147	3892	7.2
DeMoor et al. (Bélgica. 2000)	206	4617	6.6
Lupi-Peguirier et al. (Francia. 2002)	344	7561	7.3
Dugas et al. (Canadá. 2003)	610	16148	2.3
Jiménez-Pinzón et al. (España. 2004)	180	4453	4.2
Kabak et al. (Bielorrusia. 2005)	1423	31212	12.0
Al Omari, M. et al. (Jordania, 2011)	294	7390	11.6
Tiburcio-Machado et al.(Metanálisis,2021)	34668	639357	5.0
Alaidarous et al.(Revisión sistemática estudios de corte transversal,2023)			6.4

A nivel dental el comportamiento de prevalencia de PA en la población encuestada es similar a otros países, en valores porcentuales menores con respecto a algunos otros países. En general, los estudios consideran que una prevalencia es mayor cuando se refiere a un porcentaje $\geq 4\%$. Por lo que se puede decir que la prevalencia de PA a nivel dental es mayor, por lo tanto, se evidencia la necesidad en la población examinada de recibir tratamiento de endodoncia adecuado.

IX.2. Distribución por grupo dental afectado por lesión de Periodontitis Apical por edad y sexo en la población de estudio.

Cuando se subdivide según si los dientes son anteriores o posteriores, los resultados obtenidos con respecto a la frecuencia de PA son comparables con otros estudios, en los que se indica una mayor afectación en los dientes posteriores que en los dientes anteriores. (DeMoore, Hommez, DeBoever, Delme, & Martens, 2000) (DeCleen, Schuurs, Wesselink, & Wu, 1993) (Segura-Egea, Jiménez-Pinzón, Poyato-Ferera, Velasco-Ortega, & Rios-Santos, 2004).

En cuanto a la localización de PA, la mandíbula se vio más afectado que el maxilar, lo que es consistente con los resultados de otros autores. (Guerra Tercas, Figueiredo de Oliveira, Ferreira Lopes, & Matos Maiafilho, 2006). En cuanto al grupo de dientes una mayor prevalencia de PA se asoció con el primer molar inferior, seguido de los incisivos superiores. Estos son los primeros dientes en erupcionar en boca, debido a ello están expuestos tempranamente a la caries dental, y a probable inadecuados hábitos de higiene y consumo de carbohidratos refinados lo que podría explicar su alta prevalencia con lesión de PA. El siguiente grupo dental más afectado son los incisivos superiores, estos hallazgos están de acuerdo con los estudios de Spatafore (1990) plantea los incisivos laterales superiores son difíciles de tratar endodónticamente debido a la curvatura en el tercio apical de sus raíces. A pesar de esto, los incisivos centrales y laterales son ampliamente tratados endodónticamente por los dentistas generales. (Guerra Tercas, Figueiredo de Oliveira, Ferreira Lopes, & Matos Maiafilho, 2006). (Spatafore CM, 1990)

Por otro lado, las publicaciones científicas han mostrado una asociación más frecuente de PA con los molares mandibulares, (Guerra Tercas, Figueiredo de Oliveira, Ferreira Lopes, & Matos Maiafilho, 2006), lo que es acorde con los resultados encontrados en este estudio. Prevalencia de PA en primer molar en hombres 25.64% y en mujeres 36.0%.

Con la mejora de las técnicas para el tratamiento de conductos radiculares y la correcta aplicación de los conocimientos biológicos para el tratamiento de las infecciones endodónticas, se espera que la prevalencia de la Periodontitis Apical

disminuya en los próximos años. (Guerra Tercas, Figueiredo de Oliveira, Ferreira Lopes, & Matos Maiafilho, 2006)

IX.3. Severidad de la lesión de Periodontitis Apical de acuerdo al índice periapical con respecto al grupo dentario, según edad y sexo

En el presente estudio, el grado de severidad de acuerdo al grupo de edad y sexo hombres que con mayor frecuencia fue el grado 3, con una prevalencia de 73.0% en grupo de hombres comprendidos en el rango de edad de 50–59 años. Seguido del grupo de 14–19 años con una frecuencia de severidad de grado 2 con el 62.0%, el grupo de edad de 40–49 años de edad con una prevalencia de severidad de grado 3 con el 55.0% y por último el grupo de 30-39 años de edad con una prevalencia de severidad de grado 2 con el 54.0%, siendo estos los grupos más representativos de la distribución de la prevalencia de la severidad de PA en hombres.

La distribución de la severidad en el grupo de hombres podría explicarse por la influencia bidireccional de la salud sistémica y lesiones periapicales. Sabemos que con la mayor edad también se presentan afectaciones de la salud sistémica, por ejemplo, enfermedades metabólicas como la diabetes. Rudranaik et al (2016) en un estudio prospectivo sugirió que la PA era más prevalente en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y que tenían lesiones más grandes que en pacientes sanos. (Rudranaik, Nayak, & Babshet, 2016)

Sisli (2019). Encontró que áreas de periodontitis apical y destrucción ósea severa de tejido periapical era significativamente mayor en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 cuando se compara con pacientes no diabéticos. (Sisli, 2019)

Stys et al. Confirman y extienden la noción presentada por los dos autores anteriores, en su estudio sobre prevalencia de PA y diabetes mellitus tipo 2. Las áreas de lesión de PA fueron significativamente mayores en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en relación al grupo control respectivo. (Stys, y otros, 2022).

Es interesante y notable, que a pesar de mayores áreas de PA en pacientes diabéticos, no hubo diferencias significativas acerca de el puntaje del índice PAI en relación a los pacientes sanos. (Stys, y otros, 2022)

En base a los artículos mencionados, podríamos sugerir que el grupo de hombres, mayor de edad, es posible que presenten enfermedades sistémicas que agravan la severidad de las lesiones PA. Es necesario realizar estudios dirigidos a precisar o determinar esta correlación.

En mujeres, el grado de severidad más prevalente fue el grado 2 con un 73.0% en el grupo de edad 40-49 años. En orden de importancia, la distribución del grado de severidad de la lesión periapical de acuerdo a la edad en mujeres es, 14-19 años, grado 2 con 70.0%, ≥60 años, grado 2 con 58.0%, 20-29 años de edad, grado 2 con 57.0%. 30-39 años de edad con 34.0%. siendo estos los grados de severidad más representativos.

Cikman et al. Que el propósito de su estudio fue evaluar la calidad técnica del tratamiento de endodoncia y el estado de patología periapical de dientes con tratamiento de endodoncia y la prevalencia de periodontitis apical, en base a la tomografía CBCT. La calidad del tratamiento de endodoncia y el tamaño de la lesión inflamatoria periapical fueron clasificadas de acuerdo a la escala de estatus endodóntico y periapical (PESS). (Cikman, Kose, Gunacar, Cene, & Aricioglu, 2022) Cikman reporta que valores de D3 y S3 que indican destrucción ósea cortical y radiolucencia mayor de 5 mm fueron significativamente mayor en hombres que en mujeres. (Cikman, Kose, Gunacar, Cene, & Aricioglu, 2022)

Además, que los valores que mostraban lesión radiolúcida que involucraba más de una raíz o la furca (R2 y R3); destrucción de hueso cortical (D3) y radiolucencia mayor de 5 mm (S3) fueron significativamente mayor en individuos menores de 43 años de edad. (Cikman, Kose, Gunacar, Cene, & Aricioglu, 2022)

Esto estaría de acuerdo con los resultados encontrados en el presente estudio en el grupo de mujeres, que el grupo con mayor prevalencia de severidad grado dos es el grupo de 40-49 años de edad.

Jiménez-Pinzón et al. (2004) reportó que el puntaje de 5 del índice PAI fue estadísticamente mas frecuente en dientes con tratamiento de endodoncia. También reportó que no se encontraron diferencias significativas entre puntajes del índice PAI entre hombres y mujeres. Y el puntaje del índice PAI de 3 fue más frecuente en el grupo de edad adultos mayores (≥ 60). (Jiménez-Pinzón, Segura-Egea, Poyato-Ferrera, Velsaco-Ortega, & Ríos-Santos, 2004)

Tabla 11: Puntajes del PAI en dientes con PA de acuerdo al estado endodóntico, grupo dental y grupos de edad del estudio de Jiménez-Pinzón et al.

Table 5 Periapical index scores in teeth with AP according to the endodontic status, tooth groups and age groups

	PAI 3 (%)	PAI 4 (%)	PAI 5 (%)	Total
Endodontic status				
Untreated	81 (64.3)	32 (25.4)	13 (10.3)	126
Root-filled	31 (51.6)	16 (26.7)	13 (21.7)	60
Total	112 (60.2)	48 (25.8)	26 (14.0)	186
Tooth group				
Anterior	36 (56.2)	17 (26.6)	11 (17.2)	64
Premolar	34 (58.6)	15 (25.9)	9 (15.5)	58
Molar	42 (65.6)	16 (25.0)	6 (9.4)	64
Total	112 (60.2)	48 (25.8)	26 (14.0)	186
Age group				
18–29	44 (55.7)	23 (29.1)	12 (15.2)	79
30–39	25 (58.1)	13 (30.3)	5 (11.6)	43
40–49	16 (66.7)	6 (25.0)	2 (8.3)	24
50–59	6 (54.5)	1 (9.1)	4 (36.4)	11
60+	21 (72.4)	5 (17.2)	3 (10.4)	29
Total	112 (60.2)	48 (25.8)	26 (14.0)	186

(Jiménez-Pinzón, Segura-Egea, Poyato-Ferrera, Velsaco-Ortega, & Ríos-Santos, 2004)

En la tabla 11 podemos observar que el grado de severidad más prevalente es el grado 3 en el grupo de adulto mayores, seguido por el grupo de jóvenes de 18 a 29 años de edad, lo que es coincidente con los resultados obtenidos en este estudio en el grupo de mujeres.

Podemos observar en los diferentes estudios que el comportamiento de la severidad de la lesión PA es variable, esto podría deberse a la limitación que presentan los estudios retrospectivos de corte transversal en la valoración de la PA que no es

capaz de determinar si la patología periapical está cicatrizando o progresando a mayor severidad. (Cikman, Kose, Gunacar, Cene, & Aricioglu, 2022).

El grado de severidad 2: "Pequeños cambios en la estructura ósea." Y el grado de severidad 3: "Cambios en la estructura ósea con alguna pérdida mineral". resultaron ser los más frecuentemente encontrados en el presente estudio.

En epidemiología, se puede buscar una distinción cualitativa entre periápices inflamados y sanos. Esta distinción debería establecerse formalmente entre 1 y 2. Sin embargo, las puntuaciones de 2 pueden representar cambios reversibles, es posible que no requieran tratamiento y que se puntúen incorrectamente como 1. Por lo tanto, un "punto de corte" entre 2 y 3 puede estar justificado, suponiendo que las raíces con una puntuación de 3 requerirán tratamiento si no se han obturado previamente, y deben considerarse para un nuevo tratamiento si ya han sido obturadas. Este punto de corte también podría ubicarse entre 3 y 4, incluyendo solo los casos con lesiones inflamatorias definitivamente desarrolladas y minimizando así los diagnósticos falsos positivos. Además, un "punto de corte entre 3 y 4 puede mejorar la estandarización y el rendimiento del observador en estudios epidemiológicos de raíces no obturadas (Orstavik D, 1986)

El grado de severidad 5 es el menos frecuente. Posiblemente se debe a que este nivel de extensión de la lesión ya provoca síntomas que obligan al paciente a buscar atención.

X. Conclusiones.

1. La Periodontitis Apical es una patología muy prevalente en la población estudiada, siendo mayor en mujeres que en hombres y el grupo de edad más afectado fue el de mayor edad en ambos sexos.
2. En cuanto a la localización de Periodontitis Apical, la mandíbula es más afectada que el maxilar, siendo el grupo de dientes con mayor prevalencia de estas lesiones, el primer molar inferior, seguido de los incisivos superiores. La afectación de estos grupos dentarios es igual para hombres y mujeres, e igual se expresa con mayor afectación en ambos grupos de mayor edad.
3. Referente al grado de severidad más frecuente de Periodontitis Apical es el grado 3 en hombres (mayor de edad) y el grado 2 en mujeres (rango medio de edad).

XI. Recomendaciones.

1. Que la Facultad de Odontología continúe impulsando jornadas de educación continua, capacitando a los Cirujanos Dentistas actuales y futuros sobre los avances tecnológicos para detectar y tratar las lesiones de Periodontitis Apical en sus pacientes, lo cual contribuirá significativamente a mejorar los niveles de salud de esta población.
2. Que los estudiantes de la especialidad de endodoncia, realicen más estudios sobre esta temática, involucrando una mayor cantidad de muestras y más regiones de Nicaragua.

XII. Bibliografía

- Orstavik D, K. K. (1986). The periapical index: A scoring system for radiographic assessment of apical periodontitis. *Endod Dent Traumatol*, 20-34.
- Abbott, P. (2004). Classification, diagnosis and clinical manifestations of apical periodontitis. *Endodontics Topics*, 8(1), 36-54 doi:10.1111/j.1601-1546.2004.00098.x.
- Alaidarous, F. A., Alamoudi, R. A., Baeisa, D. S., & Alghamdi, F. T. (2023). Prevalence of Periapical Radiolucency and Conventional Root Canal Treatment in Adults: A Systematic Review of Cross-Sectional Studies. *Cureus*, 15(1): e33302. DOI10.7759/cureus.33302.
- Al-Omari, M., Hazaa, A., & Haddad, F. (2011). Frequency and distribution of root filled teeth and apical periodontitis in a Jordanian subpopulation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, e59-e65 <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2010.08.007>.
- Bhaskar, S. (1996). Periapical lesions- types, incidence, and clinical features. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.*, 657-671.
- Bracks, I. V., Armada, L., & Goncalves, L. S. (2014). Distribution of mast cells and macrophages and expression of interleukin-6 in periapical cysts. *Journal of Endodontics*, 63-68.
- Braz-Silva, P., Bergamini, M., Mardegan, A., DeRosa, C., Hasseus, B., & Jonasson, P. (2019). Inflammatory profile of chronic apical periodontitis: a literature review. *Acta Odontologica Scandinavica.*, 173-180.
- Buckley M, S. L. (1995). The prevalence and the technical quality of endodontic treatment in an American subpopulation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.*, 79 (1): 92-100.
- Chala, S., Abouqal, R., & Abdallaoui, F. (2011). Prevalence of apical periodontitis and factors associated with the periradicular status. *Acta Odontologica Scandinavica*, 355-359.
- Cikman, A., Kose, T., Gunacar, D., Cene, E., & Aricioglu, B. (2022). Evaluation of endodontically treated teeth and related apical periodontitis using periapical and endodontic status scale: Retrospective cone-beam computed tomography study. *Aust Endod J.*, 48: 431-443 DOI: 10.1111/aej.12638.
- DeCleen, M., Schuurs, A., Wesselink, P., & Wu, M. (1993). Periapical status and prevalence of endodontic treatment in an adult Dutch population. *Int. Endod. J.*, 26(2): 112-9.
- Delano, E., Ludlow, J., Orstavik, D., Tyndall, D., & Trope, M. (2001). Comparison between PAI and quantitative digital radiographic assessment of apical healing after endodontic treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 92(1):108-15.
- DeMoore, R., Hommez, G., DeBoever, J., Delme, K., & Martens, G. (2000). Periapical health related to the quality of root canal treatment in a Belgian population. *Int. Endod. J.*, 33(2): 113-20.
- Diep, M. T., Hove, L. H., Orstavik, D., & Skudutly. (2022). Estado periapical y endodóntico entre ciudadanos de Oslo de 65 años de edad. *BMC Salud Oral*, 1;22(1): 371-5.

- Guerra Tercas, A., Figueiredo de Oliveira, A. E., Ferreira Lopes, F., & Matos Maiafilho, E. (2006). RADIOGRAPHIC STUDY OF THE PREVALENCE OF APICAL PERIODONTITIS AND ENDODONTIC TREATMENT IN THE ADULT POPULATION OF SÃO LUÍS, MA, BRAZIL. *Journal of Applied Oral Science*, 183-7.
- Jiménez-Pinzón, A., Segura-Egea, J., Poyato-Ferrera, M., Velsaco-Ortega, E., & Ríos-Santos, J. (2004). Prevalence of apical periodontitis and frequency of root-filled teeth in an adult Spanish population. *Int Endod J*, 37: 167-173.
- Kabak, Y., & Abbott, P. V. (2005). Prevalence of apical periodontitis and the quality of endodontic treatment in an adult Belarusian population. *International Endodontic Journal*, 238-245.
- Kamberi, B., Hoxha, V., Stavileci, M., Dragusha, E., Kuci, A., & Kqiku, L. (2011). Prevalence of apical periodontitis and endodontic treatment in a Kosovar adult population. *Bio Med Central Oral Health*, 11-32.
- Koivisto, T., Bowles, W. R., & Rohrer, M. (2012). Frequency and distribution of radiolucent jaw lesions: a retrospective analysis of 9,723 cases. *Journal of Endodontics*, 729-732.
- Lupi-Pegurier L, B. M.-F.-B. (2002). Periapical status, prevalence and quality of endodontic treatment in an adult French population. *Int Endod J.*, 35(8):690-7.
- Metzger, Z. (2000). Macrophages in periapical lesions. *Endod Dent Traumatol*, 16(1), 1-8. doi:10.1034/j.1600-9657.2000.016001001.x.
- Mieri, S. S., Khademi, A., Amirkhani, Z., Amiri, S. M., Goodarzi, M., & Khazaei, S. (2018). Prevalence of apical periodontitis in different communities: A meta-analysis. *IEJ: Iranian Endodontic Journal*, 438-445.
- Moreno, J. O., Alves, F. R., Goncalves, L. S., Martínez, A. M., Rocas, I. N., & Siqueira, J. F. (2013). Estado perirradicular y calidad de empastes de conductos radiculares y restauraciones coronales en una poblacion urbana colombiana. *Journal of Endodontic*, 600-4.
- Nair, N. (2004). Pathogenesis of apical periodontitis and the causes of endodontic failures. *Crit Rev Oral Biol Med*, 348-381. doi:10.1177/154411130401500604.
- Niazi, S. A., & Bakhsh, A. (2022). Association between Endodontic Infection, its treatment and systemic health: A Narrative Review. *Medicina*, 931.
- Persoon, I., & Ozok, A. (2017). Definitions and Epidemiology of Endodontic Infections. *Curr Oral Health Rep*, 278-285 <https://doi.org/10.1007/s40496-017.0161-z>.
- Rautemaa, R., Lauhio, A., Cullinan, M. P., & Seymour, G. J. (2007). Oral infections and systemic disease-an emergin problem in medicine. *Clinical Microbiology and Infection.*, 1041-1047.
- Rudranaik, S., Nayak, M., & Babshet, M. (2016). Periapical helaing outcome following single visit endodontic treatment in patients with type 2 diabetes mellitus. *J. Clin. Exp. Dent*, 8 (5): e 498-504.
- Segura-Egea, J., Jiménez-Pinzón, A., Poyato-Ferera, M., Velasco-Ortega, E., & Rios-Santos, J. (2004). Periapical status and quality of root fillings and coronal restorations in an adult Spanish

population. *International Endodontic Journal* /Volume 37, Issue 8, 525-530
<https://doi.org/10.1111/j.1365-2591.2004.00826.x>.

- Sidaravicius B, A. E. (1999). Endodontic treatment and prevalence of apical periodontitis in an adult population of Vilnius, Lithuania. *Endod Dent Traumatol.*, 15: 210-215.
- Silva, T. A., Garlet, G. P., & Lara, V. S. (2005). Differential expression of chemokines and chemokine receptors in inflammatory periapical diseases. *Oral Microbiol Immunol.*, 310-316.
- Sisli, S. N. (2019). Evaluation of the relationship between type II diabetes mellitus and the prevalence of apical periodontitis in root filled teeth using cone beam computed tomography: an observational cross-sectional study. *Med Princ Pract*, 28; (6): 533-8 URL: <https://www.karger.com/Article/FullText/500472>.
- Spatafore CM, G. J. (1990). Informe de biopsia periapical: un analisis durante un periodo de 10 años. *J. Endod.*, 16:239-241.
- Stys, L., Bottcher, D., Scarparo, R., Waltrick, S., Figueiredo, J., Gomez, M., & Camos, M. (2022). Serum levels of inflammatory markers and HbA1c in patients with type 2 diabetes and apical periodontitis: Preliminary findings. *Aust Endod J*, 48: 105-115 doi:10.1111/aej.12569.
- Tiburcio-Machado, C. S., Michelon, C., Zanatta, F. B., Gomes, M. S., Marin, J. A., & Bier, C. (2021). The global prevalence of apical periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *International Endodontic Journal*, 712-735.
- Villavicencio, E. (2016). The Importance of descriptive studies. *Evidencia en Odontología Clínica.*, 6-7.

XIII. ANEXOS.

Anexo 1. Instrumento de levantamiento de información “Periodontitis Apical”

INSTRUMENTO DE LEVANTAMIENTO DE INFORMACION “PERIODONTITIS APICAL”

1. No. De ficha: _____

2. Fecha: _____

3. Datos del paciente:

a. Rango de edad.

20 – 29 _____

30 – 39 _____

40 – 49 _____

50 – 59 _____

60 a más _____

b. Sexo: Hombre _____

Mujer _____

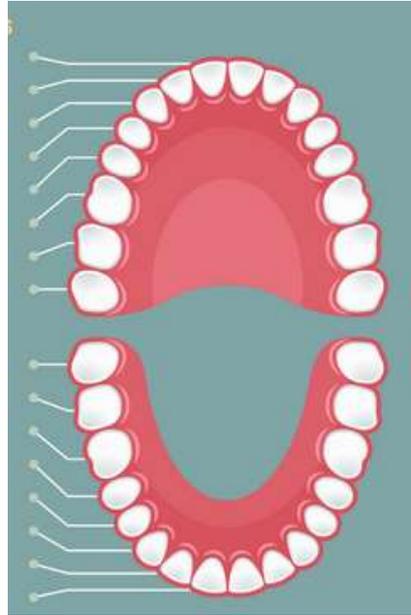
4. Presencia de lesión de Periodontitis Apical.

Si _____

No _____

5. Asigne un valor con el índice periapical a los dientes que están presentes en la boca del paciente en la siguiente forma (siga las descripciones del estado de la pieza dental)

- a. Grado 1. Estructura periapical normal.
- b. Grado 2. Pequeños cambios en la estructura ósea.
- c. Grado 3. Cambios en la estructura ósea con alguna pérdida mineral.
- d. Grado 4. Periodontitis con área radiolúcida bien definida.
- e. Grado 5. Periodontitis severa con características de exacerbación.



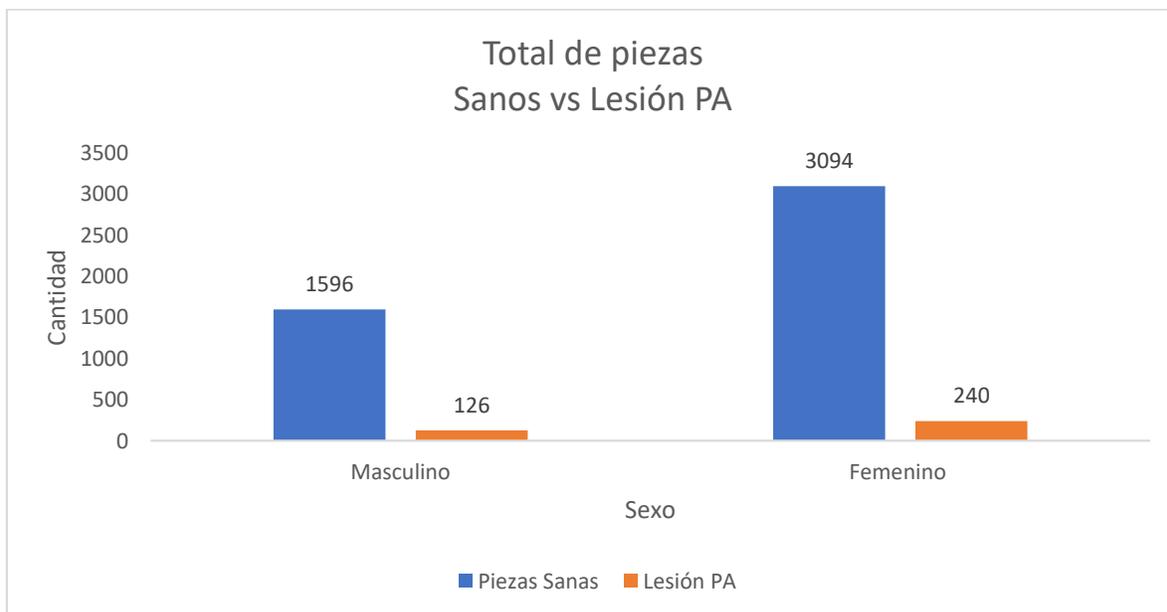
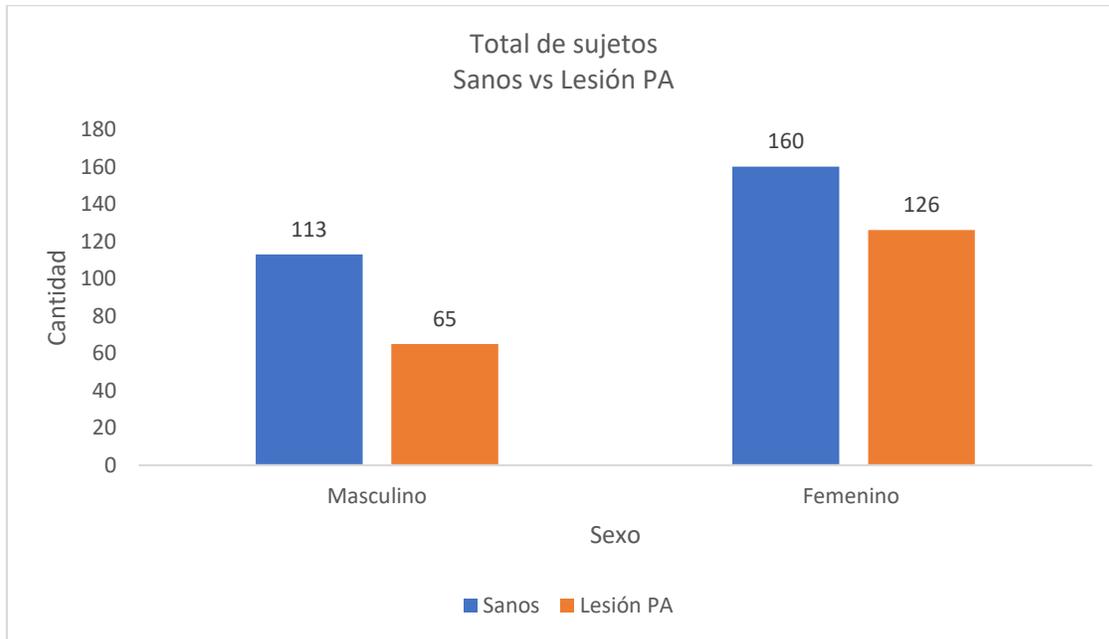
- 6. Número de dientes examinados _____ Numero de dientes con lesión _____
- 7. Nombre de los examinadores.
 - a. _____
 - b. _____

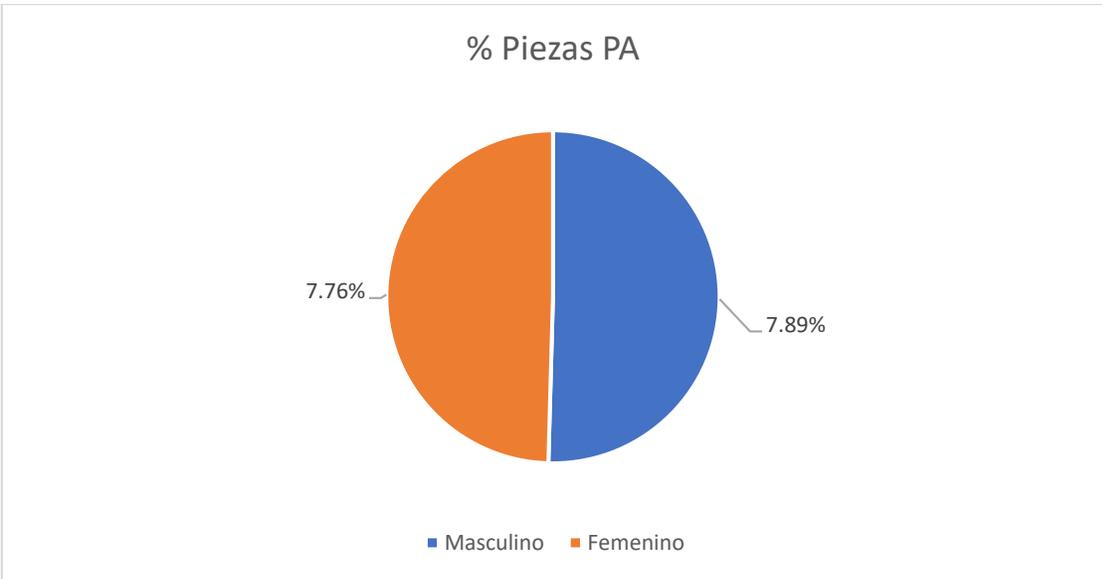
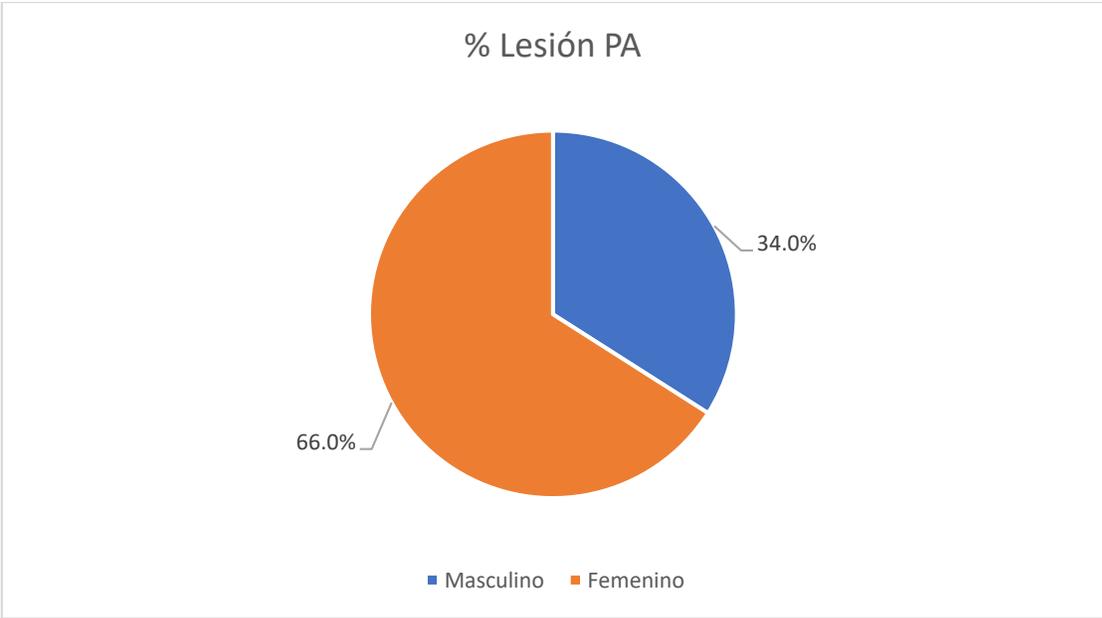
Anexo 2. Operacionalización de variables.

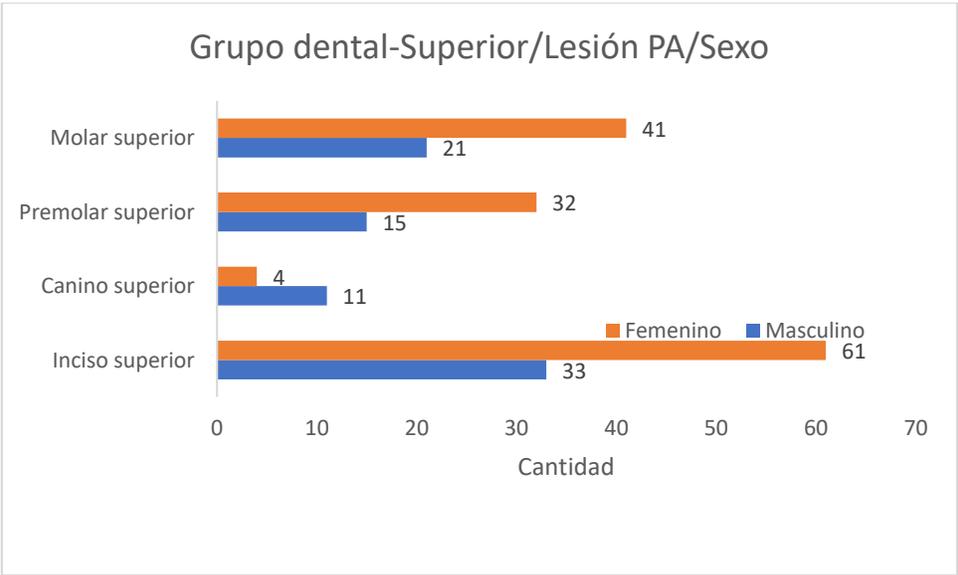
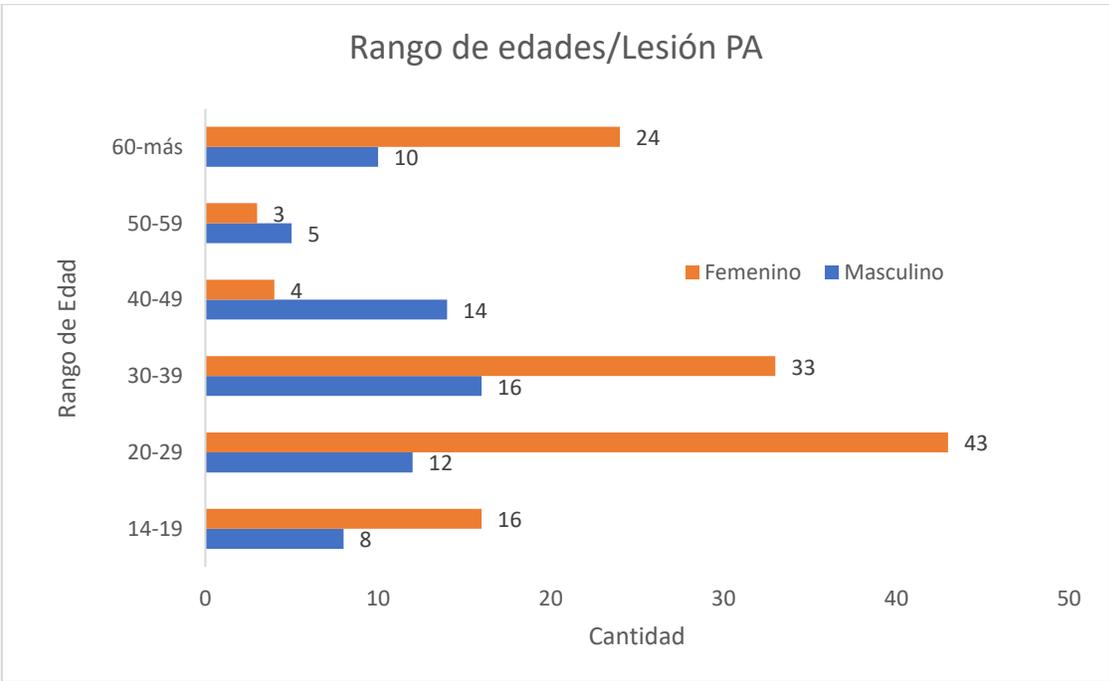
VARIABLES	CONCEPTO	INDICADORES	VALORES
Prevalencia	Es una medida del número total de personas en un grupo específico que tienen o tuvieron cierta enfermedad, afección en un momento específico o durante un periodo determinado. (Villavicencio, 2016)	A través de la observación de las radiografías panorámicas.	Número de casos por cada 100.
Severidad de la lesión de Periodontitis Apical.	Grado o nivel de una lesión apical, como consecuencia de una secuela de infección pulpar. (Person & Ozok, 2017)	Analizando las radiografías panorámicas con los criterios del índice periapical (PAI de Orstavik). (Orstavik D, 1986)	<ol style="list-style-type: none"> 1. "Estructura periapical normal". 2. "Pequeños cambios en la estructura ósea." 3. "Cambios en la estructura ósea con alguna pérdida mineral". 4. "Periodontitis con área radiolúcida bien definida". 5. "Periodontitis severa con características de exacerbación".
Edad	Lapso de tiempo que transcurre desde el nacimiento hasta	Dato obtenido de los datos generales de la radiografía digital	<p>"20 - 29" años.</p> <p>"30 -39" años.</p> <p>"40 – 49" años.</p> <p>"50 -59" años.</p>

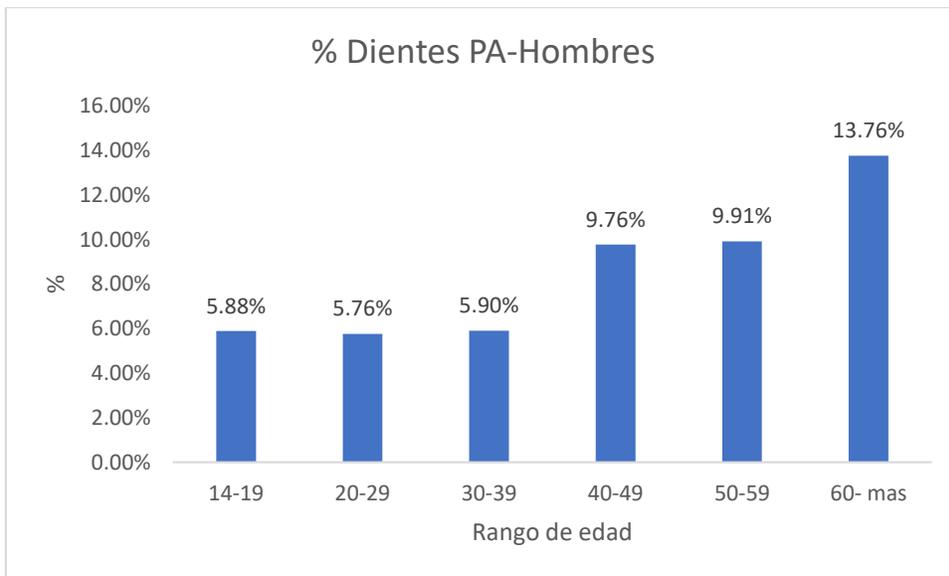
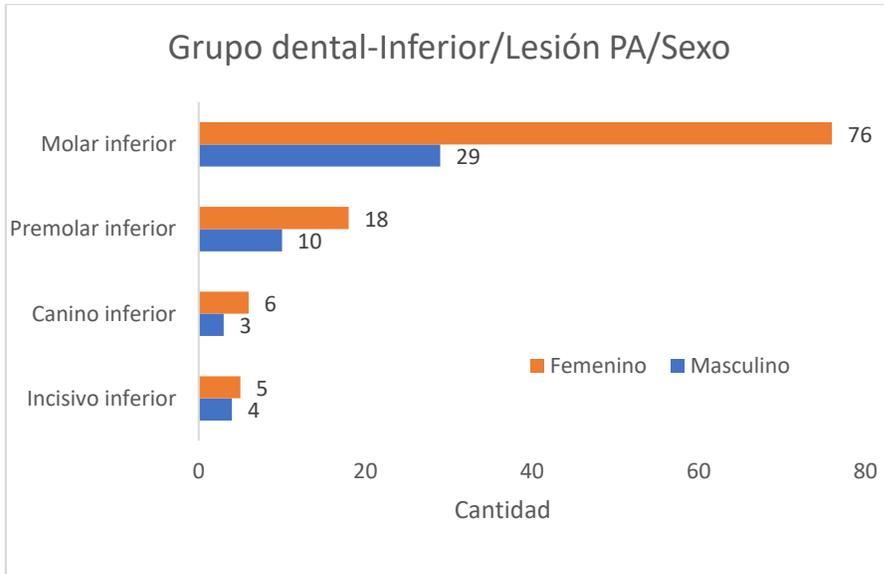
	el momento de ingresar como paciente, según años cumplidos.		"60 años a más".
Sexo.	Referencia a las características biológicas y fisiológicas que definen a hombre y mujeres. Condición orgánica que distingue a los machos de las hembras.	Dato obtenido del expediente clínico del paciente.	Hombre. Mujer.

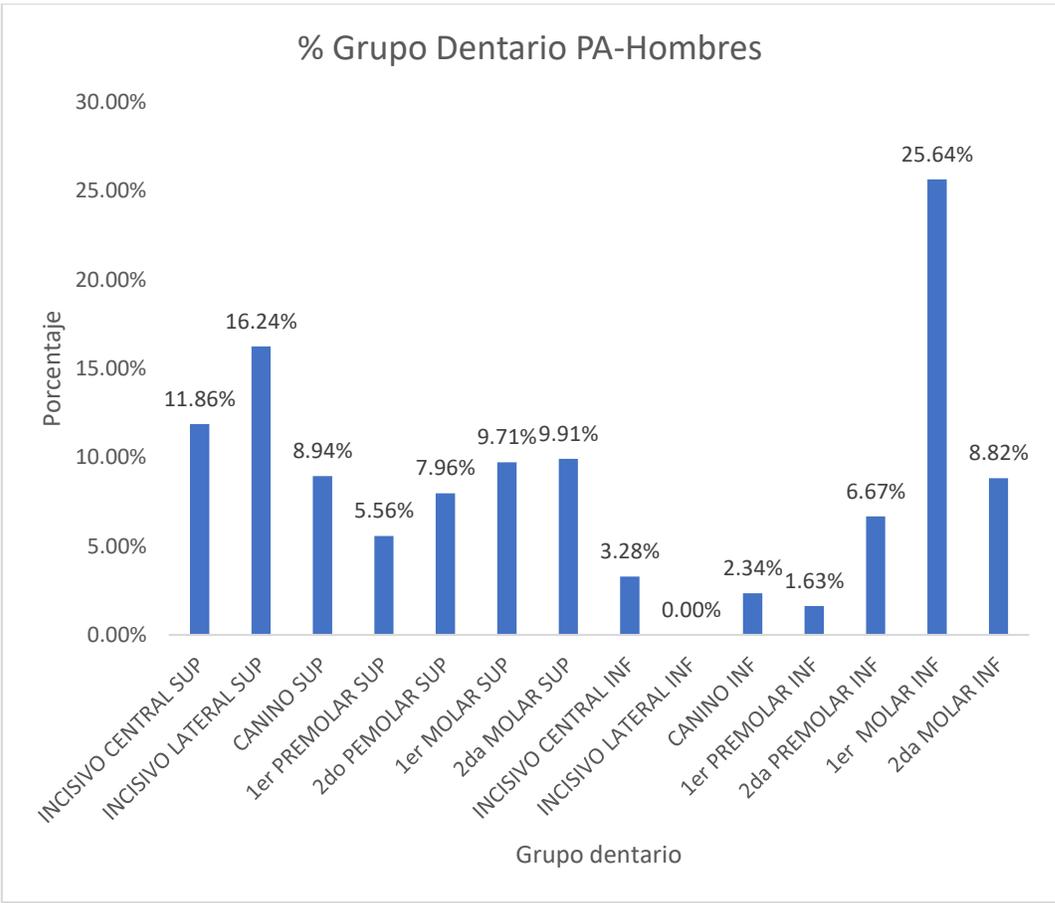
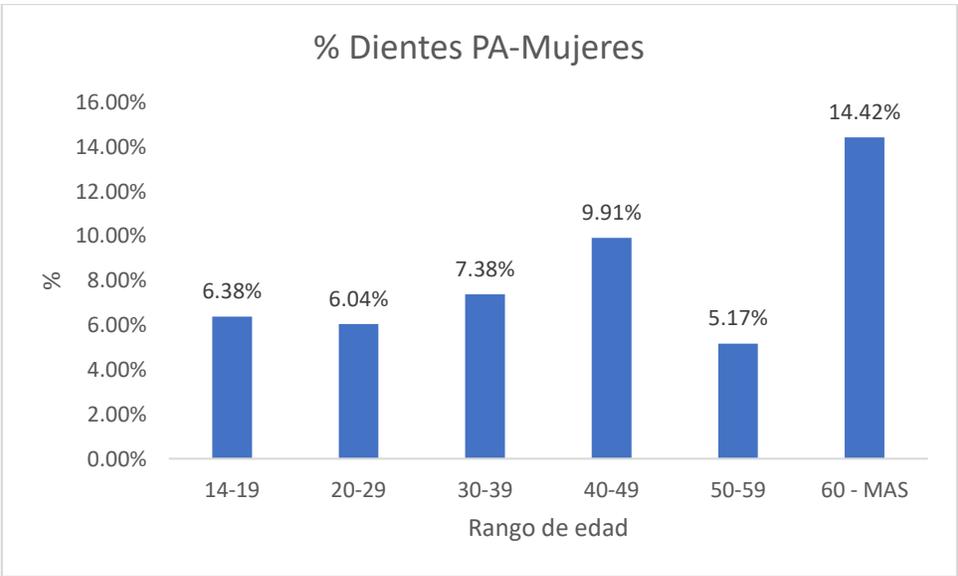
Anexo 3. Gráficos.

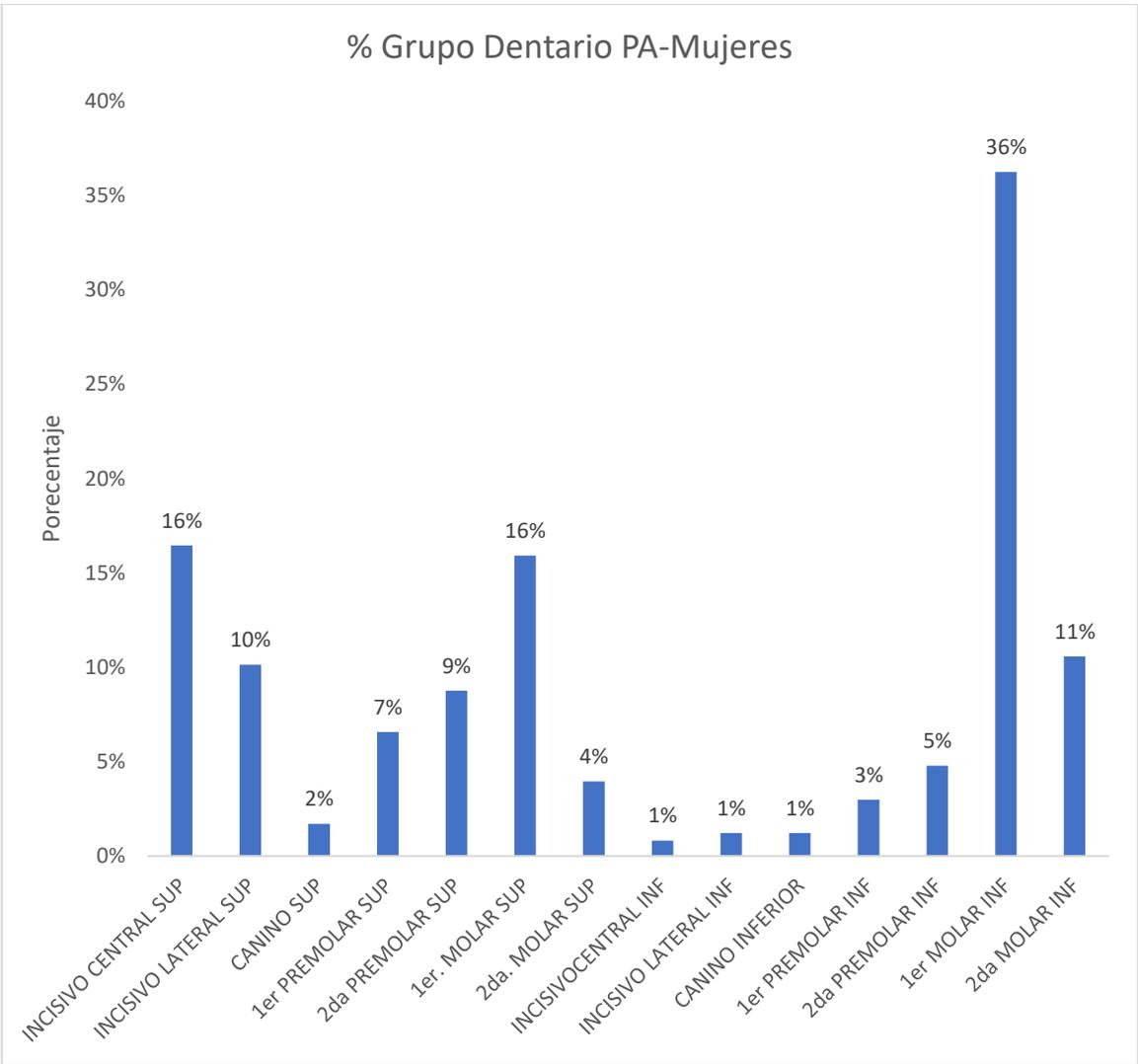


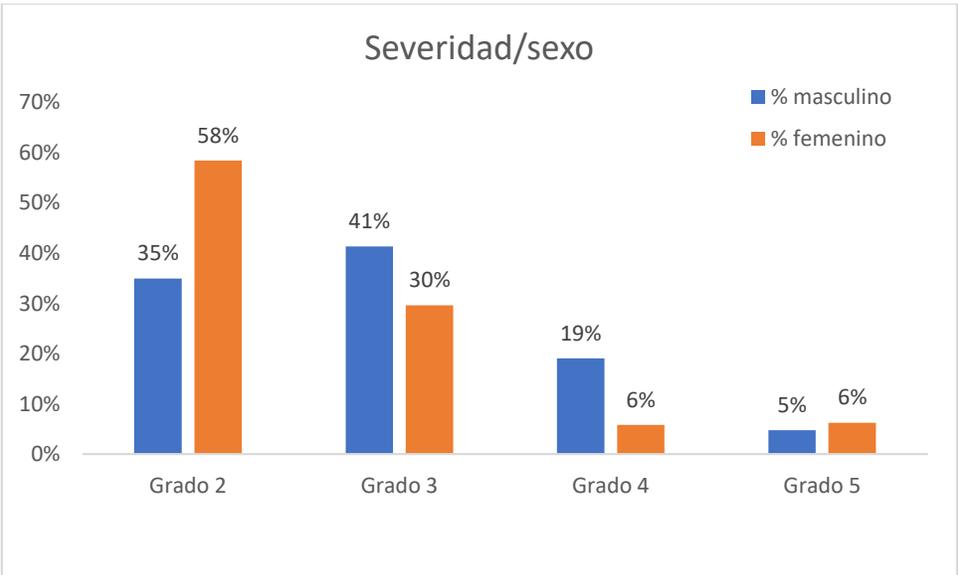
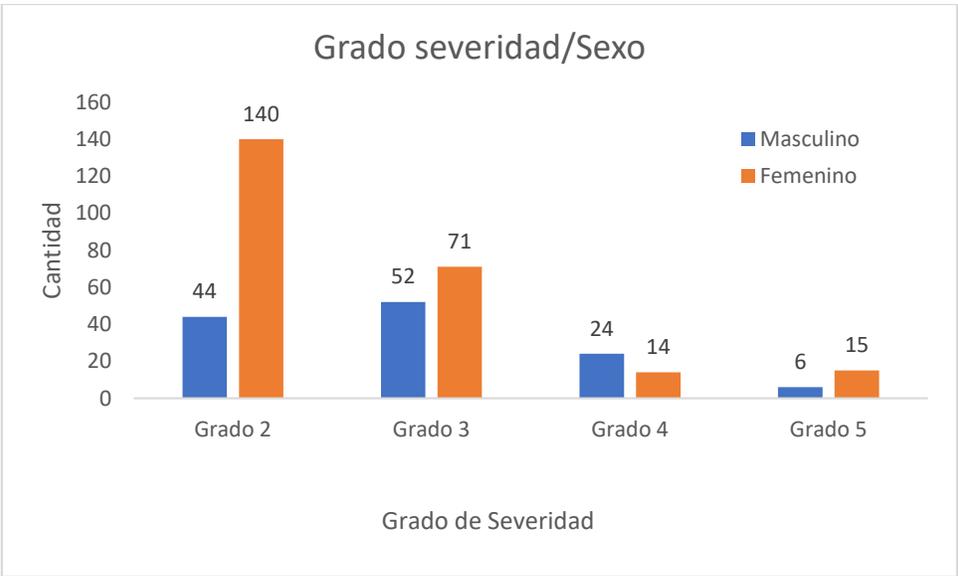




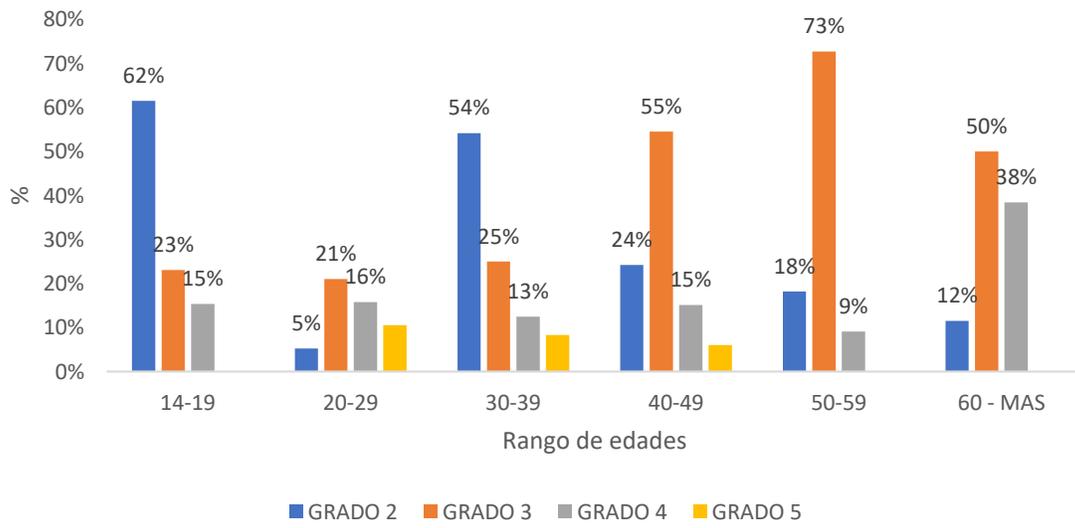




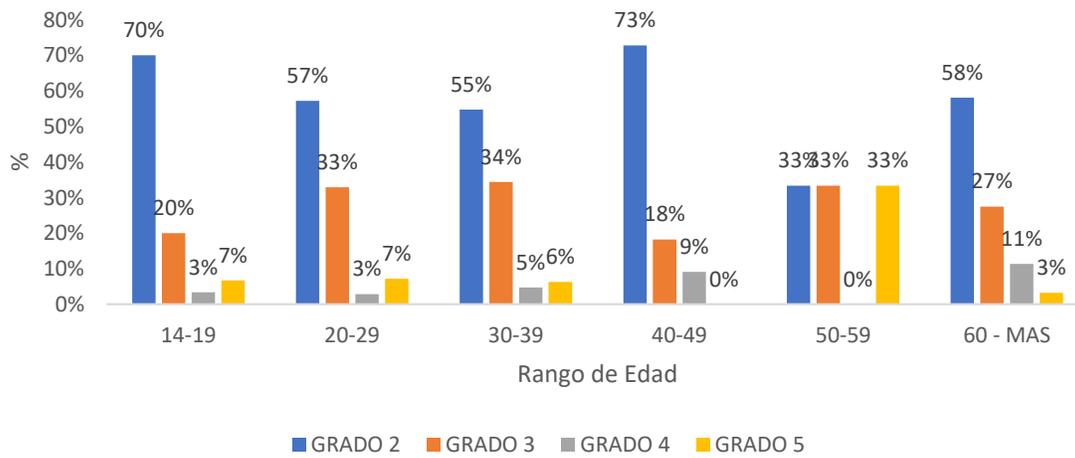




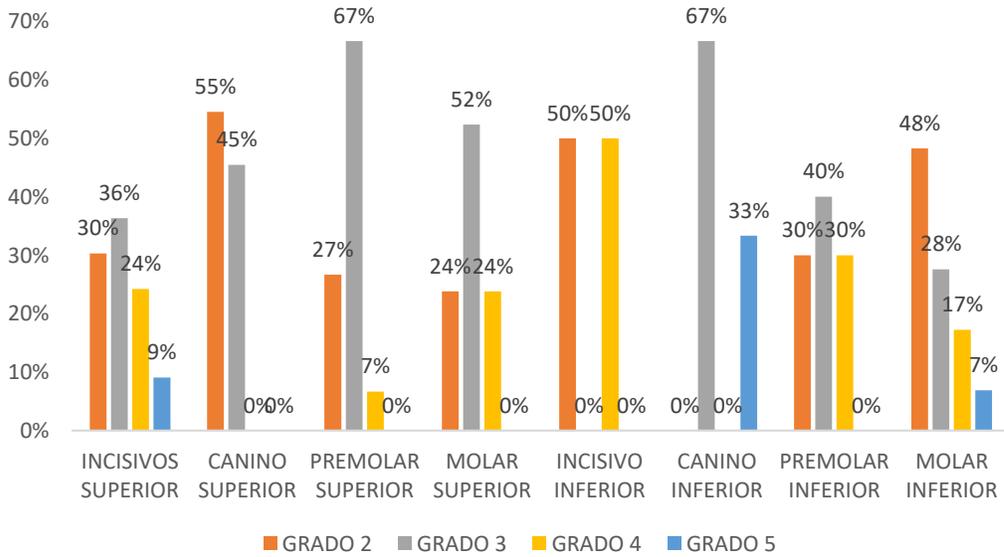
SEVERIDAD DE LESION PA POR GRUPO DE EDAD HOMBRES - INDICE PERIAPICAL



SEVERIDAD DE LESION PA - INDICE PERIAPICAL POR GRUPO DE EDAD MUJERES



SEVERIDAD DE LESION PA POR GRUPO DENTARIO EN HOMBRES.



SEVERIDAD DE LESION PA POR GRUPO DENTARIO EN MUJERES

