



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE ODONTOLOGÍA

**TESINA DE GRADO PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE ODONTÓLOGO**

TEMA

**“ALTERACIONES BUCALES CAUSADAS POR
GRANULOMAS DENTALES EN PACIENTES ATENDIDOS
EN EL SUBCENTRO DE SALUD N° 20 “LA INMACULADA”
DE QUITO EN EL PERÍODO NOVIEMBRE 2013 – ABRIL
2014”**

AUTOR

CRISTHIAN FERNANDO OÑA MARCILLO

TUTOR

DR. CHRISTIAN CAMACHO

RIOBAMBA - ECUADOR

JULIO - 2014

CERTIFICADO DE APROBACIÓN

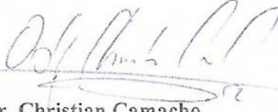
El tribunal de defensa privada conformado por: Dr. Marco Zuñiga ,presidente del tribunal; Dr. Christian Camacho tutor de la tesina y el Dr. Cesar Rodríguez ,miembro del tribunal como tutor metodológico; certificamos que la señor ,Cristhian Fernando Oña Marcillo con cedula de identidad N°1711949766 ,egresado de la carrera de odontología de la Universidad Nacional de Chimborazo (UNACH) ,se encuentra apto para el ejercicio académico de la defensa publica de la tesina para la obtención del título de odontólogo con el tema de investigación: **TEMA: ALTERACION BUCALES CAUSADOS POR GRANULOMAS DENTALES EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL SUBCENTRO DE SALUD N°20 "LA INMACULADA "DE QUITO EN EL PERIODO NOVIEMBRE 2013- ABRIL 2014.**

Una vez que han sido realizadas las revisiones y correcciones sugeridas por el tribunal para la defensa publica de la tesina.

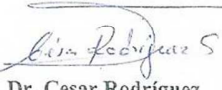
Riobamba ,22 de Julio del 2014.



Dr. Marco Zuñiga
Presidente del tribunal



Dr. Christian Camacho
Tutor de la tesina



Dr. Cesar Rodríguez
Tutor metodológico

ACEPTACIÓN DEL TUTOR

Por medio de la presente, hago constar que he leído el protocolo del Proyecto de Tesina de Grado presentado por el señor **CRISTHIAN FERNANDO OÑA MARCILLO**, para optar al título de **ODONTÓLOGO** y que acepto asesorar a la estudiante en calidad de Tutor, durante la etapa del desarrollo del trabajo hasta su presentación y evaluación.

Riobamba, 27 de Marzo de 2014.

A handwritten signature in blue ink, appearing to read 'Dr. Christian Camacho', is written over a horizontal dotted line.

Dr. Christian Camacho

DERECHOS DE AUTORÍA

Yo, **Cristhian Fernando Oña Marillo**, soy responsable de las ideas, resultados y propuestas planteadas en este trabajo investigativo y que el patrimonio intelectual del mismo, pertenece a la Universidad Nacional de Chimborazo.

AGRADECIMIENTO

Agradezco profundamente a Dios, por guiarme en el sendero correcto de la vida, cada día en el transcurso de mí camino e iluminándome en todo lo que realizo de mí convivir diario.

A mi madre Elvira Marcillo, por ser mi ejemplo para seguir adelante en el convivir diario y por inculcarme valores que de una u otra forma me han servido en la vida, gracias por eso y por muchos más.

A mi hermano Fabián Oña y mi cuñada Verónica por apoyarme en cada decisión que tomo, y por estar a mi lado en cada momento hoy, mañana y siempre.

DEDICATORIA

Dedico este trabajo principalmente a Dios, por haberme dado la vida y permitirme el haber llegado hasta este momento tan importante de mi formación profesional. A mi madre, por ser el pilar más importante y por demostrarme siempre su cariño y apoyo incondicional sin importar nuestras diferencias de opiniones. A mi padre, a pesar de nuestra distancia física, siento que estás conmigo siempre y aunque nos faltaron muchas cosas por vivir juntos, sé que este momento hubiera sido tan especial para ti como lo es para mi vida estudiantil.

RESUMEN

La evolución de caries dental por descuido del paciente en la higiene oral, tratamiento odontológico inadecuado o traumatismos por diversas causas, dan lugar al deterioro del órgano dental pasando por distintas fases desde inflamación, pulpitis hasta necrosis pulpar, dando lugar a una serie de patologías bucales. Por tal motivo, la presente investigación, propone conocer la complejidad e importancia de la incidencia de patologías como granulomas bucales y la posterior evolución en pacientes atendidos en el sub-centro de salud “La Inmaculada” N° 20 de Quito en el período Noviembre 2013 - Abril 2014. Se desarrollará una investigación de tipo bibliográfica y descriptiva, que se encuentra orientada fundamentalmente a definir, de una manera detallada los síntomas, características y tratamiento del Granuloma dental. Es un estudio prospectivo, porque posee una característica fundamental, que es la de iniciar con la demostración de una supuesta causa o variable independiente (Caries, Periodontitis, Trauma), para luego seguir a través del tiempo determinando o no, la aparición del efecto (Granuloma dental). Las patologías frecuentes que dan origen al Granuloma dental fueron: 8 pacientes presentaron periodontitis, el 23 % tres pacientes se iniciaron por caries y el dos pacientes fueron por traumas. Las causas más frecuentes en la aparición de granulomas dentales, fueron la periodontitis con el 62 %, el 23 % caries y el 15 % por traumas en la población. El método adecuado para el tratamiento de Granuloma dental es: Profilaxis, cobertura antibiótica, endodoncia (según condiciones del paciente) y Apicectomía o Exodoncia.



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CENTRO DE IDIOMAS

ABSTRACT

The progression of dental caries is due to patients' neglect oral hygiene, inadequate dental treatment or trauma for various reasons, resulting in the deterioration of the dental organ through different phases from inflammation, acute pulpitis to pulp necrosis, leading to a number of oral cavity pathologies. Therefore, this research aims to identify the complexity and importance of abnormal pathologies like oral granulomas and subsequent outcome in patients treated at the sub-health center "La Inmaculada" No. 20 in Quito from November 2013 to April 2014. This research was bibliographic and descriptive, which is primarily aimed at defining in a detailed way the symptoms, characteristics and treatment of dental granuloma. Since it has a key feature that is starting to show a supposed cause or independent variable (caries, periodontitis, Trauma), and then followed through time determining whether or not the occurrence of the effect (dental granuloma). The common conditions that increase dental granuloma were on eight patients that had periodontitis that means 62%, three patients started with decay, representing 23%, two patients were for trauma representing 15%; 62%, of the most common causes in the occurrence of dental granulomas were periodontitis, 23% decay and 15% by trauma on 120 assisted patients. The proper method for treating dental granuloma is prophylaxis, antibiotic coverage, endodontics (according to the conditions of patient) and apicoectomy or tooth extraction.

Reviewed by:


Ms, Ligia López H.



ENGLISH TEACHER AT LANGUAGES CENTER FCS

Riobamba July 24th, 2014

ÍNDICE GENERAL

CONTENIDO		PÁG
Portada.....		i
Hoja de aprobación.....		ii
Aceptación de la tutora.....		iii
Derechos de autoría.....		iv
Agradecimiento.....		v
Dedicatoria.....		vi
Resumen.....		vii
Abstract.....		viii
Índice general.....		ix
ÍNDICE DE GRÁFICOS.....		x
ÍNDICE DE TABLAS.....		xi
INDICE DE FIGURAS.....		xii
INTRODUCCIÓN.....		1
CAPÍTULO I		
1	PROBLEMATIZACIÓN.....	3
1.1	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	3
1.2	FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.....	3
1.3.1	OBJETIVOS.....	3
1.3.1.1	OBJETIVO GENERAL.....	3
1.3.2	OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	4
1.4	JUSTIFICACIÓN.....	4
CAPÍTULO II		
2.	MARCO TEÓRICO.....	5
2.1	POSICIONAMIENTO PERSONAL.....	5
2.2	FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA.....	5
2.2.1	EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD ODONTÓGENA.....	5
2.2.2	CARIES.....	6
2.2.3	LAS BACTERIAS.....	9
2.2.4	PULPITIS.....	9
2.3.1.1	PULPITIS REVERSIBLE.....	10
2.3.1.2	PULPITIS IRREVERSIBLE.....	10
2.3.1.3	CUADRO CLÍNICO.....	11
2.3.2	NECROSIS PULPAR.....	11
2.3.2.1	TIPOS.....	12
2.3.2.2	CAUSAS.....	14
2.3.2.4	SÍNTOMAS.....	15
2.3.2.5	DIAGNÓSTICO.....	15
2.3.2.6	TRATAMIENTO.....	15
2.3.2.7	MICROBIOLOGÍA.....	16
2.3.3	PERIODONTITIS.....	16
2.3.3.1	PERIODONTITIS SIMPLE.....	18
2.3.3.2	PERIODONTITIS AGRESIVA (DE INICIO PRECOZ).....	18

2.3.3.3	PERIODONTITIS AGRESIVA LOCALIZADA.....	18
2.3.3.4	PERIODONTITIS DE INICIO PRECOZ GENERALIZADA.....	18
2.3.3.5	PERIODONTITIS DE INICIO PRECOZ RELACIONADA CON ENFERMEDADES SISTÉMICAS.	18
2.3.3.6	PERIODONTITIS AGRAVADA POR FACTORES SISTÉMICOS.....	19
2.3.4	DIAGNÓSTICO.....	19
2.3.5	PREVENCIÓN.....	20
2.3.6	ACCIDENTES Y GOLPES.....	20
2.3.7	GRANULOMA PERIAPICAL.....	20
2.3.8	SÍNTOMAS.....	21
2.3.8.2	HISTOPATOLOGÍA.....	23
2.3.8.3	ZONAS ESQUEMÁTICAS DE UN GRANULOMA PERIAPICAL....	23
2.3.9	TRATAMIENTO.....	25
2.3.10	APICECTOMÍA.....	25
2.3.10.1	CONTRAINDICACIONES DE LA APICECTOMÍA.....	26
2.3.10.2	EXAMEN RADIOGRÁFICO PREOPERATORIO.....	26
2.3.10.3	LA ANESTESIA.....	26
2.3.10.4	LA INCISIÓN.....	27
2.3.10.5	DESPRENDIMIENTO DEL COLGAJO.....	28
2.3.10.6	AMPUTACIÓN DEL ÁPICE RADICULAR.....	29
2.3.10.7	RASPADO DEL PROCESO PERIAPICAL.....	30
2.3.10.8	EL TRATAMIENTO RADICULAR.....	30
2.3.10.9	ACCIDENTES Y COMPLICACIONES DE LA APICECTOMÍA.....	31
2.3.10.1	EXODONCIA.....	32
1		
2.4	DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS.....	32
2.5	HIPÓTESIS Y VARIABLES.....	33
2.5.1	HIPÓTESIS.....	33
2.5.2	VARIABLES.....	33
2.5.2.1	VARIABLE INDEPENDIENTE.....	33
2.5.2.2	VARIABLE DEPENDIENTE.....	33
2.6	OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.....	34
	CAPÍTULO III	
3	MARCO METODOLÓGICO.....	35
3.1	MÉTODO.....	35
3.1.1	TIPO DE INVESTIGACIÓN.....	35
3.1.2	DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN.....	36
3.1.3	TIPO DE ESTUDIO.....	36
3.2	POBLACIÓN Y MUESTRA.....	36
3.2.1	POBLACIÓN.....	36
3.2.2	MUESTRA.....	36
3.3	TÉCNICAS E INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DATOS	37
3.4	TÉCNICAS PARA EL ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS.....	37
	RESULTADOS.	
	CAPÍTULO IV	
4.1	ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS.....	38

CAPÍTULO V

5	CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	41
5.1	CONCLUSIONES.....	43
5.2	RECOMENDACIONES.....	43
	BIBLIOGRAFÍA.....	44
	ANEXOS.....	45

ÍNDICE DE FIGURAS

	PÁG
FIGURA N° 1.2.- Necrosis Pulpar	12
FIGURA N° 2.2.- Necrosis por coagulación	13
FIGURA N°3.2.- Necrosis por isquemia	14
FIGURA N°4.2.- Bacterias sobre el tejido pulpar	16
FIGURA N°5.2.- Granuloma Apical	22
FIGURA N°6.2.- Radiografía que muestra un granuloma apical	24
FIGURA N°7.2.- Apicectomia	31
FIGURA N°8.2.- Población objeto del estudio	39
FIGURA N°9.2.- Patologías encontradas en los pacientes	40
FIGURA N°10.2. Grupos por genero	42

ÍNDICE DE TABLAS

		PÁG.
TABLA N°1.4.	POBLACIÓN OBJETO DEL ESTUDIO	39
TABLA N° 2.4	PATOLOGÍAS ENCONTRADAS EN LOS PACIENTES	40
TABLA N° 3.4	PROCEDIMIENTO ODONTOLÓGICO PARA GRANULOMAS DENTALES	41
TABLA N°4.4	GRUPOS X GENERO	42

INTRODUCCIÓN

La evolución de caries dental por descuido del paciente en la higiene oral, tratamiento odontológico inadecuado o traumatismos por diversas causas, dan lugar al deterioro del órgano dental pasando por distintas fases desde inflamación, hasta necrosis pulpar. Dando lugar a una serie de patologías bucales.

Los dientes no son sólo la porción blanca y aperlada que vemos cuando sonreímos, sino que poseen compleja estructura formada por distintas capas que se extienden por debajo de la superficie de las encías (tejido rosado, blando y húmedo que los rodea) y que se incrustan en los huesos de cráneo y mandíbula (maxilares superior e inferior (BHASKAR, S.N. 1995)

Así, la parte superior y más conocida de incisivos, caninos y molares es la corona, misma que se encuentra protegida por una capa dura y brillante, el esmalte, en tanto que la parte profunda y no visible es la raíz, cuya resistente superficie se denomina cemento. Al interior de cada pieza, por debajo de corona y cemento, hay una sustancia parecida al hueso, la dentina, y aún más adentro se ubica la pulpa, que es donde se alojan los vasos sanguíneos y terminaciones nerviosas que, respectivamente, nutren al diente y lo mantienen comunicado.

En la parte inferior de todo el conjunto se localiza el foramen apical, una pequeña abertura por la que pasan las vías sanguíneas y nervios que llegan a la pulpa, a la vez que, alrededor de toda la raíz, se localiza el ligamento periodontal o periodonto, una membrana fibrosa y resistente que sujetan los dientes a los maxilares y que también sirve para amortiguar la presión que se genera al masticar.

Esta descripción también nos ayuda a entender que las enfermedades dentales no sólo son aquellas que observamos en la superficie, sino que pueden localizarse en la dentina, pulpa y periodonto, incluso en la parte más lejana de la superficie. (COHEN, STEPHEN et al. 2008).

Precisamente en esta región, llamada apical, puede formarse un absceso, nódulo o granuloma, es decir, un conjunto pus (bacterias, tejido muerto y células de defensa), como consecuencia de otros problemas que no han recibido atención adecuada.

Su gravedad es considerable porque, en ocasiones, los gérmenes pueden extenderse a tejidos cercanos y huesos maxilares, así como a corazón, pulmones y cerebro, ocasionando peligrosas infecciones.(BHASKAR, S.N. 1995)

Las alteraciones bucales tales como la caries, pulpitis necrosis pulpar periodontitis, osteítis causa granuloma a nivel dental en pacientes atendidos en el Sub centro de Salud No.20 La Inmaculada de Quito. La presente investigación consta de capítulos a saber:

CAPÍTULO I que detalla toda la problematización, formulación del problema, los objetivos y la respectiva justificación.

CAPÍTULO II indica toda la fundamentación teórica plasmada a través de todo el trabajo bibliográfico. De la misma manera se identifican las respectivas variables y su operacionalización, el planteamiento de la hipótesis de la investigación.

CAPÍTULO III se refiere al marco metodológico, donde se halla los métodos empleados, el tipo y diseño de la investigación, la población con su respectiva muestra, las técnicas e instrumentos de recolección de datos y las técnicas para el análisis e interpretación de los resultados.

CAPÍTULO IV está indicando sobre el análisis e interpretación de los resultados.

CAPÍTULO V se detallan las conclusiones y las respectivas recomendaciones del presente trabajo investigativo.

CAPÍTULO I

1. PROBLEMATIZACIÓN.

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

El Granuloma dental constituye una de las patologías más frecuentes en la cavidad oral, siendo necesario el tratamiento odontológico para la resolución de este proceso. En la mayoría de casos constituye una lesión residual de una periodontitis supurada, que ha involucionado. En otras ocasiones se trata de una periodontitis apical serosa sub-agudas con escasa sintomatología y larga evolución que abocan en una lesión granulomatosa. De entre los procesos patológico apicales, el granuloma periapical es el más frecuente. La máxima frecuencia se da en el maxilar superior, concretamente en los incisivos laterales. En los incisivos inferiores, la etiología suele ser traumática a diferencia del resto de dientes, cuya causa suele ser infecciosa. En edad avanzada es cuando hay mayor incidencia de padecer esta lesión En un Granuloma periapical un 50% corresponde a infiltrado inflamatorio y un 50% a células no inflamatorias de tejido conectivo como fibroblastos el endotelio vascular epitelio en proliferación los osteoblastos y los y los osteoclastos (BHASKAR, S.N. (1995)

1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.

¿CUALES SON LAS ALTERACIONES BUCALES CAUSADAS POR GRANULOMAS DENTALES EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL SUBCENTRO DE SALUD NO.20 LA INMACULADA DE QUITO EN EL PERIODO NOVIEMBRE 2013-ABRIL 2014?

1.3OBJETIVOS.

1.3.1.1 OBJETIVO GENERAL.

- Investigar las alteraciones bucales causadas por granulomas dentales en pacientes atendidos en el Sub centro de Salud N0.20 La Inmaculada de Quito, para poder prevenir y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

1.3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Explicar las alteraciones bucales causadas por granulomas dentales para establecer un adecuado plan de tratamiento y evitar futuras complicaciones.
- Analizar las posibles causas por los cuales aparecen granulomas dentales.
- Aplicar los métodos pertinentes para evitar alteraciones bucales causadas por granulomas dentales.

1.4 JUSTIFICACIÓN.

La presente investigación está plenamente justificada, puesto que lo he realizado en vista que es una problemática no muy profundizada respecto a los granulomas dentales, existiendo una escueta información bibliográfica, de ahí que radica en una temática de gran relevancia para quienes directa e indirectamente estamos involucrados dentro de la carrera de Odontología.

El problema al que se va dar cierto grado de solución en primera instancia radica en la preservación de las respectivas piezas dentales posiblemente afectadas por el Granuloma dental.

Con el presente trabajo de investigación me permitió conocer la importancia de las diversas infecciones odontógenas, luego determinar cómo éstas influyen en la presencia de los diferentes tipos de granulomas, con el propósito de brindar un modesto apoyo en la prevención de sus complicaciones y secuelas.

Justificando abordar este tipo de lesión por el deseo y la necesidad de profundizar en el conocimiento, en el diagnóstico y las medidas terapéuticas en estas afecciones de la cavidad bucal. La inserción de esta investigación dentro del programa de salud permitirá que los resultados sirvan en el futuro para elaborar estrategias de intervención y programen acciones para el mejoramiento de la salud bucal.

La boca constituye un importante enlace entre el individuo y el medio ambiente. Con este estudio pretendemos contribuir a la mejora del estado de salud bucal.

CAPÍTULO II

2.- MARCO TEÓRICO.

2.1 POSICIONAMIENTO PERSONAL.

El tejido granulomatoso se desarrolla como un mecanismo de aislamiento del contenido del conducto radicular, ya sean bacterias o productos de la necrosis pulpar o medicamentos irritantes que se comportan como áptenos en una reacción antígeno-anticuerpo, todos ellos actuando de forma persistente. En el caso de la reacción inflamatoria periapical cronicada, entra en juego la segunda línea de defensa celular compuesta por los macrófagos, linfocitos plasmocitos y fibroblastos; así el proceso queda limitado por una reacción fibrosa que puede llegar a formar una pseudocápsula y las consecuencias propias de la patología, que el profesional odontólogo debe conocer, diagnosticar y tratar.

2.2 FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA.

Un trabajo similar se realizó en el año 2006, 2007 con el título: alteraciones pulpares inflamatorias Área 1.cienfuegos en el Instituto Superior de Ciencias Médicas de Villa Clara, en la facultad de Ciencias Médicas “Dr. Raúl Dorticos Torrado”.

2.2.1 Evolución de la enfermedad odontógena.

La microbiota de la cavidad oral es mixta, predominando los estreptococos y anaerobios; el estudio bacteriológico de las infecciones odontógenas es de muy difícil realización por la contaminación del medio, pero se han identificado anaerobios obligados en un 94 %, aerobios en un 55 %, y mixtas en un 52 %; siendo en un 88 % polimicrobianas.

Los gérmenes más frecuentemente encontrados en estas infecciones son: Estreptococo alfa y beta hemolítico, Estafilococo, Peptoestreptococo, Fusobacterium Melaninogenicus, Bacterioides Oralis, Veillonella, Actynomices, Espiroqueta, Elkenella Corrodens.

Los focos odontógenos más importantes son: La infección pulpar, la infección periodontal y la infección peri coronal.

Infección pulpar: La carie dental destruye el esmalte y la dentina exponiendo la pulpa a los gérmenes, produciendo necrosis de la misma; de esta manera se produce una infección periapical, pudiendo presentar en la evolución crónica granulomas apicales, quistes radiculares o extenderse hacia las regiones vecinas.

Infección periodontal: Vulgarmente conocida como “piorrea”. Es una enfermedad progresiva y destructiva que afecta los tejidos de sostén del diente (encía, ligamento periodontal y hueso alveolar); es una enfermedad crónica que puede producir un empuje agudo. Por tener drenaje espontáneo generalmente no ocurre la agudización, pero cuando este se bloquea por diferentes motivos, se extiende al área apical comportándose como el cuadro anterior.

Infección pericoronar: Se debe al atrapamiento de microorganismos y restos alimentarios bajo los tejidos blandos que recubren parcialmente la corona de un diente no erupcionado totalmente. Se establece una supuración bajo estos tejidos que cuando no drena espontáneamente se expande por los diferentes espacios.

2.2.2 Caries.

La caries es una enfermedad multifactorial que se caracteriza por la destrucción de los tejidos del diente como consecuencia de la desmineralización provocada por los ácidos que genera la placa bacteriana. Las bacterias fabrican ese ácido a partir de los restos de alimentos de la dieta que se les quedan expuestos.

La destrucción química dental se asocia a la ingesta de azúcares y ácidos contenidos en bebidas y alimentos. La caries dental se asocia también a errores en las técnicas de higiene así como pastas dentales inadecuadas, falta de cepillado dental, o no saber usar bien los movimientos del lavado bucal, ausencia de hilo dental, así como también con una etiología genética. Se ha comprobado asimismo la influencia del pH de la saliva en relación a la caries.

Tras la destrucción del esmalte ataca a la dentina y alcanza la pulpa dentaria produciendo su inflamación, pulpitis, y posterior necrosis (muerte pulpar). Si el diente no es tratado puede llevar posteriormente a la inflamación del área que rodea el ápice (extremo de la raíz) produciéndose una periodontitis apical, y pudiendo llegar a ocasionar un absceso dental, una celulitis o incluso una angina de Ludwig.

Algunas bacterias que forman parte de la flora bacteriana de la boca se alimentan del azúcar que permanece como residuo de nuestra alimentación y la transforman en ácidos que corroen al esmalte dental. Cuando éste se debilita demasiado, distintos microorganismos destruyen la corona y llegan al centro (dentina y pulpa) de la pieza afectada. Si no hay atención de un odontólogo, la infección puede avanzar hasta la parte inferior de la raíz dental. Los diferentes tejidos dentales son el esmalte, la dentina, y el cemento radicular. El esmalte dental es un tejido duro, acelular (por lo tanto no es capaz de sentir estímulos), que cubre la superficie de la corona del diente. Está compuesto por:

- Un 96% de materia inorgánica (cristales de hidroxiapatita),
- Un 2 % de materia orgánica,
- Un 2% de agua.

La dentina es un tejido duro y con cierta elasticidad, de color blanco amarillento, no vascularizado, que está inmediatamente por debajo del esmalte. Es un tejido que en su parte más interna contiene los procesos de una célula llamada odontoblasto localizada en la pulpa. Está compuesta por:

- 70 % de tejido inorgánico compuesto por cristales de hidroxiapatita.
- 18% formado por materia orgánica (proteínas colágenos) responsables de esa elasticidad.
- 12% de agua.

El cemento radicular es un tejido duro, parecido al hueso, que rodea la superficie externa de la raíz. Está en íntimo contacto con unas fibras llamadas ligamento periodontal que une este tejido al hueso. La composición del cemento posee distintos factores que modifican esta composición, normalmente:

- En el adulto consiste en alrededor de 45-50% de sustancias inorgánicas (fosfatos de calcio).
- 50-55% de material orgánico (colágeno y mucopolisacáridos) y agua.

La caries dental es una enfermedad multifactorial, lo que significa que deben concurrir varios factores para que se desarrolle. Hasta el momento las investigaciones han logrado determinar cuatro factores fundamentales:

Anatomía dental: La composición de su superficie y su localización hace que los dientes retengan más o menos placa dental. Por ejemplo, los dientes posteriores (molares y premolares), son más susceptibles a la caries ya que su morfología es más anfractuosa y además presentan una cara oclusal donde abundan los surcos, fosas, puntos y fisuras, y la lengua no limpia tan fácilmente su superficie; las zonas que pueden ser limpiadas por las mucosas y por la lengua se denomina zona de autoclisis.

Además es necesario nombrar el rol del hospedero a una mayor o menor incidencia, debido a una susceptibilidad genética heredada o bien por problemas socioeconómicos, culturales y relacionados al estilo de vida (estos últimos condicionarán sus hábitos dietéticos y de higiene oral).

Tiempo: La placa dental es capaz de producir caries debido a la capacidad ácido génica y acidúrica que poseen los microorganismos que la colonizan, de tal forma que los carbohidratos fermentables en la dieta no son suficientes, sino que además éstos deben actuar durante un tiempo prolongado para mantener un pH ácido constante a nivel de la interface placa - esmalte. De esta forma el elemento tiempo forma parte primordial en la etiología de la caries.

Un órgano dental es capaz de resistir 2 h por día de desmineralización sin sufrir lesión en su esmalte, la saliva tiene un componente buffer o amortiguador en este fenómeno pero el cepillado dental proporciona esta protección, es decir, 20 min posterior a la ingesta de alimentos el órgano dental tiene aún desmineralización (según la curva de Stephan), la presencia de azúcar en la dieta produce 18 h de desmineralización posterior al cepillado

dental asociado como destrucción química dental independientemente de la presencia de un cepillado de calidad en el paciente.

Dieta: La presencia de carbohidratos fermentables en la dieta condiciona la aparición de caries, sin embargo los almidones no la producen. Pero es necesario aclarar que el metabolismo de los hidratos de carbono se produce por una enzima presente en la saliva denominada alfa amilasa salival o ptialina, esta es capaz de degradar el almidón hasta maltosa y de acuerdo al tiempo que permanezca el bolo en la boca podría escindirla hasta glucosa, esto produce una disminución en el pH salival que favorece la desmineralización del esmalte. Un proceso similar sucede a nivel de la placa dental, donde los microorganismos que la colonizan empiezan a consumir dichos carbohidratos y el resultado de esta metabolización produce ácidos que disminuyen el pH a nivel de la interface placa - esmalte.

La persistencia de un pH inferior a 7 eventualmente produce la desmineralización del esmalte. Además la presencia de hidratos de carbono no es tan importante cuando la frecuencia con la que el individuo consume se limita a cuatro momentos de azúcar como máximo, de esta manera la disminución brusca del pH puede restablecerse por la acción de los sistemas amortiguadores salivales que son principalmente el ácido carbónico/bicarbonato y el sistema del fosfato.

Bacterias: Aquellas capaces de adherirse a la película adquirida (formada por proteínas que precipitaron sobre la superficie del esmalte) y congregarse formando un "biofilm" (comunidad cooperativa) de esta manera evaden los sistemas de defensa del huésped que consisten principalmente en la remoción de bacterias saprófitas y/o patógenas no adheridas por la saliva siendo estas posteriormente deglutidas.

Inicialmente en el biofilm se encuentra una gran cantidad de bacterias Gram positivas con poca capacidad de formar ácidos orgánicos y polisacáridos extracelulares, pero estas posteriormente, debido a las condiciones de anaerobiosis de las capas más profundas son reemplazadas por un predominio de bacterias Gram negativas y es en este momento cuando se denominada a la placa "cariogénica" es decir capaz de producir caries dental.

2.2.3 Las bacterias se adhieren entre sí pero es necesario una colonización primaria a cargo del *Streptococcus sanguis* perteneciente a la familia de los mutans además se encuentran *Lactobacillus acidophilus*, *Actinomyces naeslundii*, *Actinomyces viscosus*, etc.

2.2.4 Pulpitis.

Pulpitis es la inflamación de la pulpa dentaria provocada por estímulos nocivos de variada índole, dentro de los cuales están:

- Los agentes bacterianos que pueden tener una vía de acceso coronario (caries, anomalías dentarias: como dens in dente, evaginación e invaginación)
- La vía de acceso radicular (lesiones endoperiodontales, caries radicular); traumáticos: trauma agudo (fractura coronaria y radicular, luxación) y crónico (atrición, abfracción, erosión); químicos a través del uso de materiales de obturación (resinas - cementos) antisépticos, desecantes (alcohol - cloroformo) y desmineralizantes; iatrogénicos calor de fresado, pulido y de fraguado, exposición pulpar, y, finalmente, idiopáticos.

2.3.1.1 Pulpitis reversible

Es una enfermedad inflamatoria suave a moderada de la pulpa causada por diversos estímulos, en la cual la pulpa es capaz de regresar al estado no inflamatorio después de retirado el estímulo.

Los cambios inflamatorios que ocurren son: vasodilatación, congestión, ectasia, trombosis, aglomeración de leucocitos dentro de los vasos sanguíneos, edema, ruptura de los vasos y hemorragia local. Se caracteriza por ser un dolor no localizado, agudo y que cede después de aplicar un estímulo doloroso. También es conocida como hiperemia dental.

La hiperemia puede aparecer después de un tratamiento odontológico (obturación, microfiltración por mal sellado, preparación para prótesis fija, ajuste oclusal, túbulos dentinarios expuestos, maniobras iatrogénicas) o después de un traumatismo dentario. Si la hiperemia se mantiene en el tiempo puede derivar en una pulpitis irreversible.

2.3.1.2 Pulpitis irreversible.

Es una enfermedad inflamatoria persistente de la pulpa, la cual se encuentra vital, pero sin capacidad de recuperación, aun cuando se hayan eliminado los estímulos externos que provocan el estado inflamatorio. Generalmente son debidas a una pulpitis reversible no tratada. Se caracteriza también por la aparición de dolor de forma espontánea, sin haber aplicado ningún estímulo sobre el diente. La reacción inicial de la pulpa es la liberación de mediadores químicos de la inflamación.

Se forma entonces un edema intersticial que va a incrementar la presión intrapulpar, comprimiendo las fibras nerviosas, y dando lugar a un dolor muy intenso, espontáneo y provocado. En las formas serosas prevalece el exudado inflamatorio, mientras que en las formas purulentas hay aumento de pus, debido a los leucocitos que han llegado a resolver la inflamación.

La pulpitis irreversible deberá ser tratada siempre, ya que no se puede recuperar, bien haciendo una endodoncia o tratamiento de conductos o, si el diente es insalvable, una extracción.

2.3.1.3 Cuadro clínico.

Según el grado de afectación del tejido pulpar, y de la afectación o no del tejido periapical, presentará diferente sintomatología:

1º Pulpitis Crónica: Dolor más o menos intenso, localizado, principalmente aparece al contactar con el diente afectado en la masticación, aunque también responde de forma intensa al frío o al calor. Es menos frecuente que los dos siguientes tipos de pulpitis irreversible.

2º Pulpitis Aguda Serosa: Se caracteriza por un dolor agudo, localizado, que no cede tras la aplicación de un estímulo doloroso, principalmente el frío, aunque el calor o el contacto con determinados alimentos también pueden producir dolor.

3° Pulpitis Aguda Purulenta: Además de inflamación existe un contenido purulento dentro de la pulpa. El dolor es muy intenso al aplicar calor, y suele aliviarse momentáneamente al aplicar frío.

4° Necrosis (gangrena) pulpar: La inflamación del tejido pulpar en el interior del diente impide que el riego sanguíneo sea viable, con lo que el tejido empieza a degradarse y sufre una degeneración o necrosis. El diente se vuelve insensible al frío o al calor, pero extremadamente doloroso al tacto, puesto que se produce una salida de pus y bacterias hacia el periápice. Se entiende por necrosis pulpar la muerte de la pulpa por irritación química, bacteriana o traumática (fracturas dentarias, fuerzas Ortodóncicas, sobrecarga oclusal).

2.3.2 Necrosis pulpar.

Es la muerte de la pulpa. Puede ser total o parcial dependiendo de que sea toda la pulpa o una parte la que esté involucrada. Aunque la necrosis es una secuela de la inflamación, puede también ocurrir por traumatismos, donde la pulpa es destruida antes de que se desarrolle una reacción inflamatoria. Como resultado se produce un infarto isquémico y causar una pulpa necrótica gangrenosa seca.

Figura N° 1.2.- Necrosis pulpar.



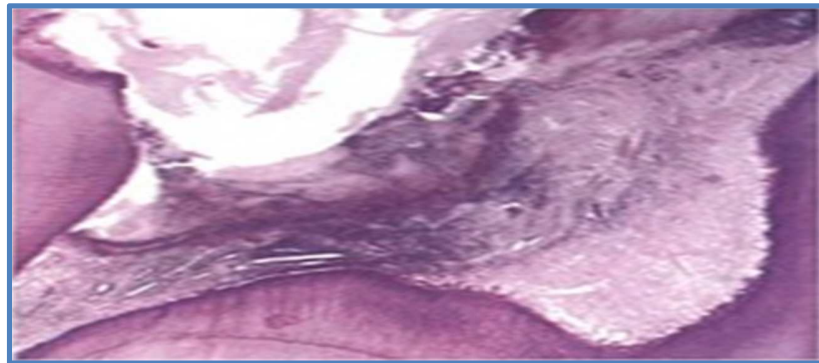
Fuente: <http://www.iztacala.unam.mx>
Elaborado por: <http://www.iztacala.unam.mx>

Las pulpitis agudas, así como los estados degenerativos, dependiendo de algunos factores intrínsecos, pueden avanzar rápida o lentamente hacia la muerte pulpar, lo que implicaría el cese de los procesos metabólicos de este órgano. (Leonardo, 62)

2.3.2.1 Tipos.

Por coagulación. La porción soluble del tejido se precipita o se convierte en material sólido. La caseificación es una forma de necrosis por coagulación en la que el tejido se convierte en una masa de aspecto de queso consistente de proteínas coaguladas, grasas y agua. (Grossman, 11th.ed. pág. 75).

Figuras N° 2.2.- Necrosis por coagulación.

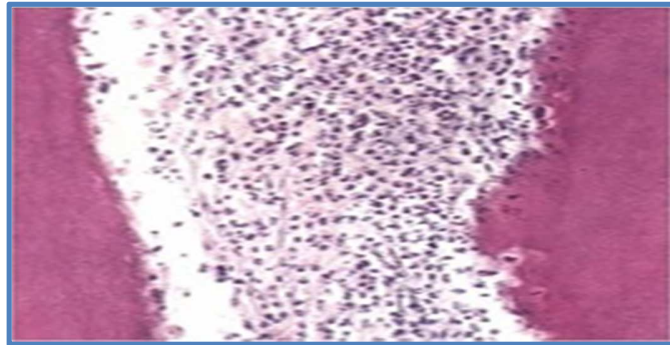


Fuente: <http://www.iztacala.unam.mx>
Fuente: <http://www.iztacala.unam.mx>

Por licuefacción. Las enzimas proteolíticas convierten el tejido en líquido. Ya que la pulpa está encerrada en paredes rígidas, no tiene circulación sanguínea colateral y sus vénulas y linfáticos se colapsan si la presión tisular aumenta. Así es que la pulpitis irreversible lleva a la necrosis por licuefacción.

Cuando el exudado que se produce puede drenar por algún lugar, ya sea la exposición en cavidad oral o por la caries, la pulpa puede permanecer intacta mayor tiempo, pero si la pulpa esta inflamada y cerrada se llega más rápido y totalmente a la necrosis pulpar. También puede haber necrosis por isquemia. (Walton, 54).

Figura N° 3.2.- Necrosis por isquemia.



Fuente: <http://www.iztacala.unam.mx>
Elaborado por: <http://www.iztacala.unam.mx>

2.3.2.2 Causas.

Cualquier daño a la pulpa, tal como bacterias o sus toxinas, trauma o irritación química. Clínicamente no importa el tipo de necrosis.

2.3.2.3 Histopatología.

El tejido pulpar necrótico tiene debris celular y bacterias en la cavidad pulpar. Puede empezar la inflamación periapical.

La descomposición de las proteínas por las bacterias anaeróbicas es denominada putrefacción.

Algunos de los productos nocivos intermedios o terminales encontrados en estas proteínas descompuestas (necróticas) e infectadas, son (Weine, 5th ed, 158).

- Productos proteolíticos intermedios, que emiten un hedor desagradable,
- Indol y escatol, producidos por la des-aminación de triptofano (esto es, la pérdida de moléculas de amina de un aminoácido),
- Putrescina y cadaverina (también conocidos como ptomainos), de la descarboxilación (pérdida de moléculas carboxilos de un aminoácido),
- Indican, derivado del Indol (sulfato de indoxil-potásico),
- Productos terminales, tales como sulfato hidrogenado, amoniaco, agua, dióxido de carbono y ácidos grasos,
- Exotoxinas, que son secreciones bacterianas,

- Endotoxinas, que son liberadas cuando las bacterias son destruidas y,
- Proteínas bacterias extrañas.

2.3.2.4 Síntomas

Asintomático, puede presentarse decoloración del diente. El aspecto opaco de la corona puede deberse a falta de transparencia. Otras veces el diente presenta francamente un color grisáceo o café y perder el brillo normal.

Si la necrosis es parcial puede responder ligeramente a los estímulos térmicos, debido a la presencia de terminaciones nerviosas vitales de tejidos vecinos inflamados. El acceso a cámara es indoloro y es reconocible la fetidez.

2.3.2.5 Diagnóstico.

Historia de dolor severo que cesó después. No responde a pruebas térmicas o eléctricas o tallado dentinario. La radiografía generalmente muestra una cavidad amplia o restauraciones, y aumento en el grosor del ligamento periodontal. Los dientes necróticos son casi siempre asintomáticos, no responden al frío ni a las pruebas eléctricas, pero algunas veces responden al calor, pero esto se le atribuye a la expansión del aire contenido en el conducto. (Walton, 57)

2.3.2.6 Tratamiento.

Pulpectomía no vital y obturación de los conductos radiculares. No se cuenta con ningún preparado que disuelva con seguridad el tejido necrótico, pero de todos los disponibles, los agentes oxidantes han demostrado ser eficaces y seguros como auxiliares de la instrumentación. El hipoclorito de sodio, el peróxido de hidrogeno, urea al 30 %, glióxido y urea en 50-50, han demostrado resultados clínicos excelentes (Luks, 103)

Con respecto a su tratamiento, el tipo de necrosis no tiene significación clínica. Esto es, su tratamiento es el mismo sin importar su tipo. Pronóstico favorable para el diente, si se aplica la terapia endodóntica adecuada. Con respecto a su tratamiento, el tipo de necrosis no tiene significación clínica.

2.3.2.7 Microbiología.

En un alto porcentaje el conducto radicular necrótico contiene una flora bacteriana mixta, tanto anaerobios como aerobios.

La acción de las bacterias sobre el tejido pulpar necrótico provoca la gangrena, por descomposición de las proteínas y su putrefacción, en la que intervienen productos intermedios que, como el Indol, escatol, cadaverina y Putrescina, son responsables del penetrante y desagradable olor de muchas gangrenas pulpares. (Maisto, 11).

Figura N° 4.2.- Bacterias sobre el tejido pulpar.



Fuente: <http://www.iztacala.unam.mx>
Elaborado por: <http://www.iztacala.unam.mx>

2.3.3 Periodontitis.

La periodontitis, denominada comúnmente piorrea, es una enfermedad que inicialmente puede cursar con gingivitis, para luego proseguir con una pérdida de inserción colágena, recesión gingival, e incluso la pérdida de hueso, en el caso de no ser tratada, dejar sin soporte óseo al diente. La pérdida de dicho soporte implica la pérdida irreparable del diente mismo. La etiología bacteriana que afecta al periodonto (el tejido de sostén de los dientes, constituido por la encía, el hueso alveolar, el cemento radicular y el ligamento periodontal) se manifiesta más comúnmente en adultos mayores de 35 años, pero puede iniciarse en edades más tempranas.

La periodontitis termina con una infección ante el biofilm microbiano, seguido por una destrucción tisular mediada por leucocitos hiperactivados o cebados y la red de citosinas, eicosanoides, y metaloproteinasas de matriz (MMPs) que causan clínicamente significativa destrucción de hueso y tejidos conectivos. La acumulación bacteriana en los dientes es determinante para el inicio y progresión de la periodontitis.

Aunque las bacterias son esenciales para el inicio de la periodontitis, la gravedad de la enfermedad y respuesta al tratamiento es el resultado de factores modificadores (tabaquismo), contribuyentes (diabetes) o predisponentes (carga genética). Además de la placa bacteriana o biofilm microbiano, existen otros factores locales y sistémicos que modifican la respuesta del huésped ante la invasión territorial, facilitando o por el contrario retardando el proceso infeccioso, por ejemplo tabaquismo, diabetes mellitus, déficits de neutrófilos (Síndrome de Down, de Papillon-Lefèvre o de Marfan), etc. La enfermedad en su forma agresiva (periodontitis agresiva) puede aparecer en edades tempranas, evolucionando de manera rápida, lo que provoca la pérdida de piezas dentales en personas jóvenes.

Se ha observado que las bacterias presentes en este tipo de infecciones migran desde la boca hasta la circulación sanguínea, lo que produce un daño directo en el endotelio (componente principal de la pared arterial) con la consecuente formación de ateromas (engrosamiento de la pared arterial debido al depósito de colesterol) y trombos.

Incluso, en pacientes fallecidos, se han realizado biopsias de ateromas, y se han encontrado bacterias periodontales, patógenos propios de las encías. Los factores de riesgo genéticos pueden influir en la historia natural de las enfermedades periodontales y sistémicas. La presencia del factor de riesgo genético aumenta la probabilidad de desarrollo de algún tipo de enfermedad periodontal cuando se expone a complejos microbianos organizados en un biofilm.

La investigación genómica y proteómica, ha demostrado recientemente que la susceptibilidad se debe a múltiples polimorfismos de un solo nucleótido (SNPs) en la región no codificante del cromosoma 21 para la periodontitis agresiva, y que puede compartir un gen con la enfermedad coronaria, lo que sugiere que los mecanismos

patogénicos inflamatorios cuando son comunes, pueden contribuir en la aparición y progresión de ambas enfermedades.

2.3.3.1 Periodontitis simple.

Es la forma más prevalente. Se hace clínicamente significativa sobre los treinta años de edad y suele estar precedida de una gingivitis. La pérdida de soporte se produce en los periodos activos de la enfermedad. Sin embargo, la presencia de *Porphyromonas gingivalis* indica una alta probabilidad de periodontitis activa que si no trata a tiempo puede traer irreversibles consecuencias.

2.3.3.2 Periodontitis agresiva (de inicio precoz).

Aparece a los veinte años de edad o antes. Supone, aproximadamente, entre un 10 y un 15% de todas las periodontitis. En la presentación clásica de la periodontitis juvenil localizada, la pérdida ósea está localizada a los primeros molares y a los incisivos inferiores definitivos.

2.3.3.3 Periodontitis agresiva localizada.

Afecta principalmente a los primeros molares e incisivos, probablemente porque ya están erupcionados al iniciarse la enfermedad. Puede progresar a la forma generalizada o, posteriormente, a la periodontitis de evolución rápida. Tanto la forma localizada como la generalizada tienen la misma etiología, pero su presentación depende de la efectividad de la respuesta defensiva del huésped. Existen una serie de factores asociados que son: el déficit en la quimiotaxis de los leucocitos, el número reducido de quimiorreceptores superficiales y la cantidad anormal de glicoproteínas en la superficie de los neutrófilos.

2.3.3.4 Periodontitis de inicio precoz generalizada.

Puede generarse desde una forma localizada o debutar así. Se distingue de la periodontitis de evolución rápida en función del tiempo de inicio de la enfermedad. Sin embargo, la edad no puede precisarse, pues el tiempo del diagnóstico no coincide con el inicio de la enfermedad. Se relaciona con la presencia de una serie de bacterias como son *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* o la *porfiromona gingivalis*.

2.3.3.5 Periodontitis de inicio precoz relacionada con enfermedades sistémicas.

Afecta tanto a denticiones temporales como mixtas. No suele tener un buen pronóstico a medio y largo plazo, y supone la pérdida precoz (parcial o total) de los dientes. Las enfermedades asociadas son: déficit de adherencia leucocitaria, hipofosfatasa, neutropenia clínica, leucemias, sida, diabetes mellitus del tipo I, trisomía 21, etc.

2.3.3.6 Periodontitis agravada por factores sistémicos.

Enfermedades como la diabetes mellitus, la enfermedad de Addison, la enfermedad de Crohn, un tipo raro de síndrome de Ehlers-Danlos, enfermedades hematológicas o el sida provocan una progresión más rápida de la periodontitis, con diferentes manifestaciones clínicas

2.3.4 Diagnóstico.

El sondeo periodontal es la primera opción para la evaluación de los tejidos periodontales. Los cambios de coloración, tamaño, o consistencia de la encía son importantes referencias de alteración gingival. El sangrado espontáneo o el cepillado es una señal de alerta cuando la enfermedad está presente. La movilidad y migración dental, el mal aliento, dolor al masticar, abscesos o sangrados abundantes son características que pueden aparecer en estados avanzados de periodontitis.

La periodontitis no se contagia por dar un beso, por beber del mismo vaso o por medio de la saliva. Al principio puede manifestarse por una ligera inflamación gingival, con sangrado discreto de las encías al cepillarse los dientes y un cierto grado de tumefacción y enrojecimiento de las encías.

Su diagnóstico precoz contribuye a un mejor pronóstico ya que es condición necesaria para frenar su evolución cuanto antes. El signo principal, es la formación de una bolsa periodontal por pérdida de inserción, y la forma de medir es por medio de la sonda periodontal.

Este procedimiento de periodontología se llama sondaje periodontal y con él los dentistas obtienen la profundidad de sondaje que sirve para medir la afectación que la enfermedad periodontal y la destrucción de hueso que esta ha provocado. Los valores obtenidos con el sondaje de diagnóstico periodontal servirán de referencia en los mantenimientos periodontales que se deberán realizar cada 3 a 4 meses por el periodontólogo o periodoncista.

Fumar es uno de los factores de riesgo más significativos relacionados con el desarrollo de la periodontitis. Por otra parte el hábito de fumar o usar productos de tabaco puede disminuir el efecto de algunos tratamientos, además de enmascarar la enfermedad ya que disminuye el sangrado.

2.3.5 Prevención.

Es muy importante consultar al Odontólogo al menor síntoma o signo de inflamación y presencia de "sarro" ya que ahí fácilmente se pega el biofilm microbiano que es una colonia de microorganismos sobre la cual se depositan las sales de calcio y forman nuevos cálculos dentarios (tártaro o sarro). El Periodontólogo es el especialista que tiene la preparación, habilidades y el equipo para tratar y controlar las enfermedades periodontales.

Controlar el biofilm microbiano y quitar el cálculo dentario frecuentemente es la manera correcta de prevenir una enfermedad que termina por aflojar los dientes, aunque aparenten estar sanos.

El sangrado de la encía, aunque solo sea durante el cepillado, no se debe considerar como algo normal, indica enfermedad periodontal activa (gingivitis o periodontitis). Dejar de cepillarse no soluciona el problema sino que lo agrava, se debe utilizar un cepillo de dureza media. Si le suelen sangrar las encías coméntelo con el odontólogo.

2.3.6 Accidentes y golpes

Son fuertes impactos en las piezas llegan a generar su ruptura, de modo que, como en el caso de la caries, se forman aberturas que permiten el paso de bacterias al centro y raíz del diente.

2.3.7 Granuloma.

Es un crecimiento de tejido granulomatoso continuado con el ligamento periodontal resultante de la muerte pulpar. Contiene tejido de granulación y tejido inflamatorio crónico. Es una reacción lenta y defensiva del hueso alveolar ante la irritación del conducto radicular. (BHASKAR, S.N. 1995)

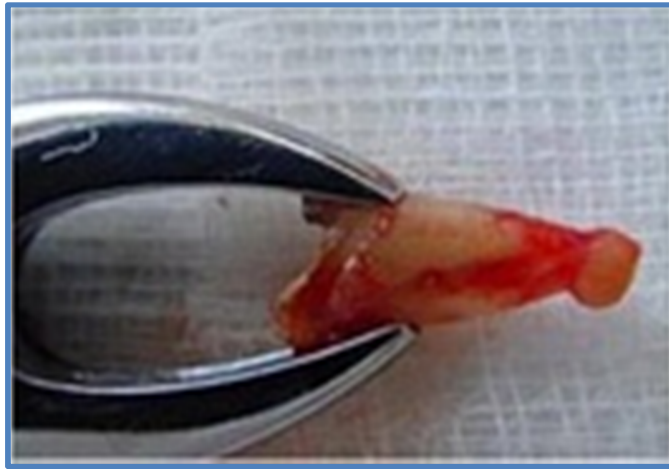
El granuloma apical es la forma histopatológica más común de las periodontitis apicales. Bhaskar examinó el impresionante número de 2,380 lesiones periapicales y encontró que el 48 % eran granulomas, 42 % eran quistes y el 10 % restante eran otras formas patológicas.

Nair evaluó 256 lesiones periapicales y reportó que el 50 % eran granulomas, 35 % abscesos y 15 % quistes. Las consecuencias son, la muerte pulpar seguida de irritación o infección suave del tejido periapical. En algunos casos es precedida de un absceso alveolar crónico.

La primera reacción del cuerpo a cualquiera de un cuerpo extraño o a la infección interna, es la expulsión. Si esto no fuera posible debido a la ubicación y/o las dimensiones del objeto extraño, el cuerpo comienza a luchar por la creación de un bloque de células inmunitarias con el fin de aislar.

La formación es lo que da como resultado, un granuloma. En la mayoría de los casos, el granuloma debe ser quirúrgicamente eliminado, para evitar la infección adicional. La formación del granuloma puede considerarse un mecanismo de defensa del organismo, que reacciona de esta forma frente a la presencia de gérmenes nocivos procedentes de la pulpa, dentina o periodonto.

Figura N° 5.2.- Granuloma apical.



Fuente: www.iztacala.unam.mx
Elaborado por: www.iztacala.unam.mx

2.3.8 Síntomas

Aunque en ocasiones el granuloma dental no ocasiona molestia alguna, son mucho más frecuentes los casos en que se acompaña de diversos síntomas:

Dolor severo y casi siempre pulsátil en un diente.

Malestar al masticar o al ejercer presión en la pieza afectada.

Sensibilidad del diente al calor o frío.

Sabor amargo en la boca.

Mal aliento (halitosis).

En algunas ocasiones puede observarse inflamación en forma de bulto en la base del diente afectado.

También llega a manifestarse elevación de la temperatura e inflamación de los ganglios en el cuello.

Malestar general.

La presencia de estas manifestaciones exige la atención por parte de un odontólogo, quien establecerá el diagnóstico al realizar un historial médico, supervisión física de la boca y la toma de una radiografía centrada fundamentalmente en la raíz del diente afectado.

2.3.8.1 Histopatología.

El tejido periapical es estéril. Un granuloma no es un sitio donde las bacterias vivan, sino que son destruidas. Red capilar rica, fibroblastos, linfocitos y células plasmáticas. Macrófagos y células gigantes.(BHASKAR, S.N. 1995).

2.3.8.2 Zonas esquemáticas de un granuloma periapical.

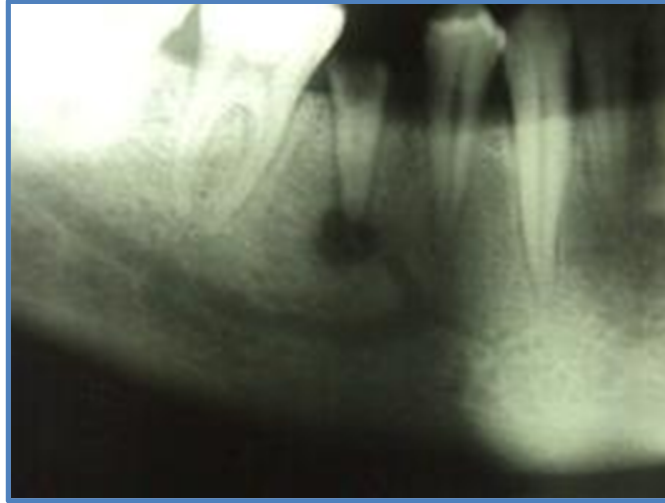
- Zona de infección,
- Contaminación,
- Irritación y,
- Estimulación

Un granuloma se desarrolla cuando los mecanismos inmunológicos tratan de contener un agente dañino que es difícil o imposible erradicar.

En varios sitios corporales, es caracterizado por una participación fuerte de respuesta celular inmune.(COHEN, STEPHEN et al. 2008).Se producen una variedad de mediadores químicos en los tejidos perirradiculares inflamados en respuesta a la infección bacteriana del conducto radicular. Cytokinas, quimocinas y prostaglandinas son moléculas bioactivas con gran importancia inductoras de la inflamación y resorción ósea. El tejido granulomatoso en la periferia de un granuloma está separado del hueso por una cápsula fibrosa básicamente compuesta de colágena. Las células inflamatorias corresponden al 50% de los componentes de la lesión. Macrófagos, linfocitos y células plasmáticas predominan y células polimorfonucleares pueden ser observadas en áreas adyacentes a los portales de salida de bacterias (forámenes apicales y laterales. Mastocitos también pueden ser localizados). (BHASKAR, S.N. 1995).

El granuloma periapical es generalmente asintomático y su diagnóstico muchas veces obedece a un hallazgo casual tras un examen radiológico. El diente en ocasiones puede ser sensible a la percusión y a la palpación a nivel del ápice, incluso puede tener movilidad, pero generalmente estos elementos aparecen cuando el proceso se encuentra en una fase de reagudización. No existe fístula, que es típica de la periodontitis apical crónica supurada. (COHEN, STEPHEN et al. 2008).

Figura N° 6.2.- Radiografía que muestra un granuloma apical.



Fuente: www.iztacala.unam.mx
Elaborado por: www.iztacala.unam.mx

Puede encontrarse una imagen radiográfica de 8-10 mm, dependiendo de la agresividad y la duración del proceso. La imagen radiográfica corresponde a una zona de rarefacción ósea más o menos circunscrita, de contorno nítido y fondo radiotransparente, generalmente ovalado, que envuelve el ápice y que puede estar rodeado de una línea radiopaca.

No obstante el contorno de la lesión puede ser difuso o bien limitado; en el primer caso se trataría de lesiones de reciente formación; en el segundo caso, se trataría de lesiones antiguas. Según la situación del granuloma periapical, la imagen radiográfica puede alterarse:

- Granuloma en posición mesial o distal, se observa más nítidamente,
- Lesión en vestíbulo o lingual; imagen más difusa con superposición del ápice,
- Granuloma cercano a la cortical externa y por tanto más lejos de la placa radiográfica; nos dará unos contornos más difusos.

La densidad del hueso y otros factores pueden hacer variar el grado de radio-transparencia y en la zona donde está el granuloma de estructuras anatómicas, pueden confundirnos con: agujero mentoniano, conducto palatino anterior, conducto dentario inferior, seno maxilar, etc. (BHASKAR, S.N. 1995).

2.3.9 TRATAMIENTO

2.3.10 Apicectomía

Se entiende por apicectomía la resección (extirpación) quirúrgica, por vía transmaxilar (atravesando la maxila), de un foco (parte infectada) periapical (zona que rodea la raíz del diente) y del ápice dentario (la raíz del diente).

Es decir, es la extirpación quirúrgica de la raíz de la pieza dental y de los tejidos próximos que estén infectados. El tratamiento quirúrgico de los focos apicales es un tema que ha interesado a los cirujanos bucales de todos los países y es una operación que debe ser de recurso práctico general. Para llevar a cabo esta operación con éxito se requiere del cumplimiento de una serie de detalles quirúrgicos de interés, sin la realización de los cuales el tratamiento no alcanzaría el fin que la intervención se propone. La apicectomía está indicada en dientes con procesos periapicales, siempre que se den las siguientes circunstancias:

- El fracaso del tratamiento radicular,
- En dientes con dilaceraciones que hagan inaccesible el ápice radicular,
- En dientes que presentan falsos conductos,
- En dientes cuyos conductos se han fracturado y alojado un instrumento de endodoncia y,
- En dientes portadores de pivots, jacket-crowns u otras obturaciones que imposibilitan la extracción de las mismas para efectuar un nuevo tratamiento radicular; en ese caso, deberá realizarse la apicectomía y la obturación retrógrada del conducto con amalgama.

2.3.10.1 Contraindicaciones de la apicectomía.

La intervención está contraindicada en procesos agudos debido a que la congestión impide la anemia necesaria para que la sangre no moleste al acto operatorio; la anestesia local, en estos casos, es siempre insuficiente. No se recomienda en dientes portadores de procesos apicales, que han destruido el hueso, hasta las proximidades de la mitad de su raíz.

En paradentosis avanzadas, con destrucción ósea hasta su tercio radicular o en las lesiones paradenciales y apicales combinadas. En caso de destrucción masiva de la porción radicular y si existe proximidad peligrosa con el seno maxilar.

2.3.10.2 Examen radiográfico preoperatorio.

Antes de proceder a la realización de la apicectomía es conveniente realizar un examen radiográfico preoperatorio. Dicho estudio se basa en una serie de puntos de interés que son:

- El proceso periapical. Bajo este título deben considerarse: la clase y extensión del proceso; las relaciones con las fosas nasales, con los dientes vecinos y con los conductos u orificios óseos. Se debe realizar con precisión el diagnóstico del proceso periapical, para saber de antemano la clase de lesión que encontraremos después de trepanar el hueso.
- El estado de la raíz. El diente puede estar atacado por caries que han destruido grandes proporciones de la raíz o ésta puede hallarse enormemente ensanchada por tratamientos previos que dan a la raíz gran fragilidad.
- Es menester conocer con precisión la existencia de instrumentos rotos dentro del conducto y las obturaciones o pívots.

2.3.10.3 La anestesia.

La anestesia es de capital importancia para la realización con éxito de la apicectomía. Un alto porcentaje de los fracasos se producen por la utilización de anestésicos insuficientes que no permiten realizar con pulcritud los tiempos operatorios. La anestesia tiene que reunir dos condiciones: debe ser anestesia y ha de dar suficiente anestesia del campo operatorio como para poder realizar una operación en blanco; esto se consigue usando soluciones anestésicas con adrenalina.

2.3.10.4 La incisión.

De las múltiples incisiones preconizadas por los diversos autores destacan las de Wassmund y la de Elkan-Neumann:

La incisión de Wassmund permite lograr los postulados que para la incisión preconizan los maestros en cirugía bucal: fácil ejecución; amplia visión del campo operatorio; queda lo

suficientemente alejada de la brecha ósea como para que los bordes de la herida no sean traumatizados y lesionados durante la operación; y permite, una vez terminada ésta, que la coaptación de los labios de la herida con sutura se realice sobre hueso sano. Esta incisión se puede aplicar con éxito para realizar las apicectomías en los dientes del maxilar superior.

Se realiza de la siguiente manera: con un bisturí de hoja corta se empieza la incisión a nivel del surco vestibular y desde el ápice del diente vecino al que vamos a intervenir, llevando profundamente este instrumento hasta el hueso, para seccionar mucosa y periostio. La incisión desciende hasta medio centímetro del borde gingival y de ahí, evitando hacer ángulos agudos, corre paralela a la arcada dentaria y se remonta nuevamente hasta el surco vestibular, terminando a nivel del ápice del diente vecino del otro lado.

No disponiendo de ayudante (y aún en caso de tenerlo), se facilita la maniobra mencionada sosteniendo y separando el labio superior con los dedos índice y medio de la mano izquierda, de esta manera, la encía queda tensa y el bisturí cumple su recorrido sin interrupciones.

En caso de apicectomías de dos o más dientes, se ampliará el largo de la rama horizontal de la incisión en la medida necesaria. Si hay que realizar la de los dos incisivos centrales, se secciona sin inconvenientes el frenillo; la sutura del colgajo restituirá los tejidos a sus relaciones normales. Para evitar la profusa hemorragia que dan los vasos del frenillo, pasaremos un hilo de sutura en el punto más alto posible, con el que ligaremos temporalmente estos vasos.

La incisión de Neumann es análoga a la que se práctica en el tratamiento quirúrgico de la paradentosis. Podemos decir que es la incisión que se elige en la mayor parte de los casos, a excepción de las apicectomías en dientes portadores de jacket-crown. Se realiza desde el surco gingival hasta el borde libre, festoneando los cuellos de los dientes y seccionando las lengüetas gingivales. Las incisiones verticales deben terminar en los espacios interdentarios. Esta incisión no se debe emplear en aquellos casos en que el diente a operar es portador de una corona de porcelana u otro tipo de prótesis porque la retracción gingival puede dejar al descubierto la raíz, con los consiguientes trastornos estéticos.

2.3.10.5 Desprendimiento del colgajo.

Una vez realizada la incisión se ha de separar la mucosa y el periostio subyacente. El ayudante lo sostendrá con un separador de Farabeuf, de Langebeck o Mead, o simplemente con un instrumento romo. El sostenimiento del colgajo es fundamental porque la visión del campo operatorio ha de ser perfecta y no ha de haber interposición en las maniobras operatorias. Además, si el colgajo no está fijo y sostenido puede lesionarse durante la operación, la consecuencia de ello será una cicatrización y un posoperatorio anormales.

La ostectomía puede realizarse con un escoplo o una fresa (no recordaré aquí las múltiples controversias desencadenadas sobre la utilización de uno u otro instrumento).

La elección del lugar donde se ha de iniciar la ostectomía es muy importante. Cuando el hueso está destruido, no hay nada más sencillo que agrandar la perforación con una fresa redonda, con escoplo a presión manual o con una pinza gubia de bocados finos. Si el hueso no está perforado es menester ubicar el ápice radicular, en cuyas vecindades se ha de iniciar la ostectomía. El lugar del ápice se determina por examen radiográfico previo, gracias al cual determinaremos la longitud de la raíz.

Algunos autores mencionan unos aparatos llamados localizadores que también sirven para determinar el lugar de ubicación del ápice. Un método sencillo consiste en la introducción de un alambre con forma de U, dentro del conducto, aplicando el extremo libre sobre la superficie ósea; dicho extremo nos dará la colocación del ápice.

2.3.10.6 Amputación del ápice radicular.

Una vez hecha la osteotomía hay que introducir una sonda por el conducto radicular que nos permitirá fijar la posición del ápice. Por otra parte, el examen radiográfico ya nos dará esa ubicación. Antes del raspaje se ha de hacer la sección radicular periapical porque la raíz dificulta estas maniobras. En estos momentos se nos plantearán nuevos problemas en la intervención: ¿Hasta qué altura se ha de seccionar la raíz dentaria? ¿Con qué instrumentos?

En líneas generales los diferentes autores preconizan que debe cortarse la raíz a nivel del hueso sano porque el raspaje retro reticular es dificultado por un muñón que emerge en la cavidad ósea. Sin embargo, si se adquiere cierta práctica en raspar las granulaciones que se

extienden detrás de la raíz, no hay inconveniente en dejar un trozo grande de muñón sin la suficiente protección ósea (nunca más de un tercio radicular). El hueso de nueva formación lo englobará y cuanto más raíz queda, mayor fijación debe tener el diente apicectomizado.

La sección de la raíz ha de efectuarse con una fresa de fisura N° 558, el corte ha de dirigirse con un relativo bisel a expensas de la cara anterior. La fresa debe introducirse en la cavidad a una profundidad suficiente para que este instrumento seccione en su totalidad el ápice y no solo la parte anterior de éste. Hay que tener mucho cuidado con la presión que se ejerce sobre la fresa y con el ángulo en que trabaja este instrumento, el motivo es que hay que evitar su fractura, accidente que suele producirse con bastante frecuencia.

Si esto ocurre, ha de suspenderse inmediatamente la intervención, posteriormente se aspira la sangre, después se busca la fresa rota y finalmente se extrae. El empleo del escoplo puede ser peligroso ya que es posible que ocasione fracturas longitudinales de las raíces o biseles erróneos. Si se procede a su utilización, es menester sostener el diente entre dos dedos para evitar la fractura o el movimiento exagerado del mismo.

Seccionada la raíz y con el ápice en nuestras manos para asegurarnos de que lo hemos seccionado total y perfectamente, debemos dedicarnos a observar el muñón radicular, que nunca debe actuar como un cuerpo irritante, por tanto, es necesario pulirlo y biselar las aristas con cinceles o con fresas redondas.

2.3.10.7 Raspado del proceso periapical.

Para efectuar el raspado vamos a utilizar cucharillas medianas y filosas (las cucharillas pequeñas pueden perforar el piso de los órganos vecinos). Con pequeños movimientos vamos a elevar de la cavidad ósea el tejido enfermo. En primer lugar realizaremos una limpieza de la cavidad para detenernos, posteriormente, en aquellos puntos en que puedan quedar tejidos de granulación o trozos de membrana (estos lugares pueden ser la porción retrorradicular, el espacio entre la raíz del diente en tratamiento y la de los vecinos, y la zona adherida a la fibromucosa palatina en caso de haber desaparecido el hueso a este nivel).

Para estas zonas si utilizaremos cucharillas pequeñas, que maniobremos con movimientos enérgicos, para eliminar los trozos de tejidos patológicos. A esta altura de la operación, lavamos la cavidad ósea con un suero fisiológico tibio, que se proyecta por medio del atomizador o con una simple jeringa de mano, después secamos la cavidad cuidadosamente con una gasa y con el aspirador y pasamos a la obturación del conducto radicular.

Para evitar la salida de sangre, que puede humedecer el conducto radicular, obturaremos por breves instantes la cavidad ósea con tapones de gasa. Posteriormente se retira el separador y se desciende provisionalmente el colgajo.

2.3.10.8 El tratamiento radicular.

El conducto radicular debe ser ensanchado y esterilizado convenientemente para evitar ensanchamientos insuficientes y esterilizaciones insuficientes que supondrían el fracaso de la operación. El ensanchamiento se realiza por medios mecánicos, a través de los ensanchadores o escariadores, o químicamente con ácido fenolsulfónico. La esterilización se obtiene por los métodos que dispone la Endodoncia.

Para la obturación se emplean indistintamente los conos de gutapercha y los conos de plata. Se lava el conducto con mechas impregnadas en agua oxigenada; se deshidrata con alcohol y aire caliente. Llenado el conducto, se toma el cono de plata o de gutapercha y se introduce con fuerza, tratando de que salga por el orificio superior del conducto. Se esperan unos minutos para el fraguado del cemento. Se vuelve a levantar el colgajo, se coloca el separador y se retiran con cuidado las gasas; observaremos como el cono de cemento emerge de la cavidad ósea, ha de ser fracturado con un suave golpe de escoplo. Después se bruñe el cono con objeto de sellar perfectamente el conducto radicular (si el cono es de plata cortaremos el exceso con una fresa). Algunos autores aconsejan, a continuación, pincelar la superficie del muñón radicular con nitrato de plata amoniacal para esterilizar la salida de los conductillos radiculares.

La sutura del colgajo es el último de los tiempos de esta operación. Haremos la sutura con pequeñas agujas atraumáticas que manejaremos ayudados por porta-agujas. Como material de sutura empleamos hilo, seda o nylon. Antes de comenzar la sutura es necesario

raspar ligeramente los bordes y el fondo de la cavidad para evitar que ésta se llene de sangre.

Los cuidados posoperatorios son fundamentales, se reducen a compresas frías, bolsas de hielo, enjuagues suaves con una solución de agua y sal. Los puntos se retirarán al cuarto o quinto día quedando, por lo general, una cicatrización perfecta.

2.3.10.9 Accidentes y complicaciones de la apicectomía

- Insuficiente resección del ápice radicular,
- Insuficiente resección del proceso periapical,
- Lesión de los dientes vecinos,
- Lesión de órganos o cavidades vecinas,
- Perforación del piso de las fosas nasales,
- Perforación del seno maxilar,
- Lesión de los vasos y nervios palatinos anteriores,
- Lesión de los vasos y nervios mentoniano

Figura N°7.2.- Apicectomía.



Fuente: <http://www.iztacala.unam.mx>

2.3.10.10 Exodoncia.

Si el diente no tiene posibilidad de recuperación, muestra una cronificación del proceso o el estado del paciente así como la gravedad del cuadro lo requieren. Dentro de las alteraciones iniciales tenemos la Osteítis

2.3.10.11 Osteítis.

La osteítis es un término general para la inflamación de hueso. Más específicamente, puede referirse a una de las siguientes condiciones:

- Osteítis fibrosa quística (Osteítis fibrosa, o enfermedad de Von Recklinghausen una complicación del hiperparatiroidismo en la cual los huesos se tornan blandos y se deforman.
- Osteítis deformante o enfermedad de Paget.
- Osteítis por radiación: descenso en la densidad ósea con un desarrollo posterior de áreas con una apariencia esclerótica.
- Osteítis condensante o esclerosante.
- Osteítis condensante del ilíaco
- Osteítis púbica: Inflamación dolorosa del periostio, hueso, cartílago y ligamentos de las estructuras de la cintura pélvica anterior y es una complicación pos-operatoria.

La osteítis fibrosa, también conocida como osteítis fibrosa quística es un trastorno esquelético causado por un exceso de hormona paratiroidea por función aumentada de las glándulas paratiroides. Este excedente estimula la actividad de osteoclastos, las células que descomponen el hueso, en un proceso conocido como la resorción ósea osteoclástica.

El exceso de actividad de las glándulas paratiroides, o hiperparatiroidismo, puede ser desencadenado por un adenoma paratiroideo, factores hereditarios, carcinoma de paratiroides, u osteodistrofiarenal. Actualmente la osteítis fibrosa es detectada a través de una combinación de pruebas de sangre, rayos X y biopsias.

La osteítis deformante o enfermedad de Paget, es una enfermedad inflamatoria del tejido óseo no metabólica de causa desconocida, aunque se piensa que puede representar

una neoplasia benigna de las células formadoras del hueso que conlleva un alto riesgo de generar un osteosarcoma agresivo.

También se ha sugerido una causa viral que produce un exceso de destrucción y restauración ósea a la que se asocian deformidades porque la restauración se realiza de forma desordenada. Más del 3 por ciento de las personas mayores de 50 años presentan lesiones aisladas, aunque la enfermedad clínicamente importante es mucho menos frecuente. La posibilidad de que la enfermedad se presente varias veces en la misma familia es alta. Esta enfermedad fue descrita por primera vez en 1876 en una reunión de la Sociedad Médico Quirúrgica, en Inglaterra, por Sir James Paget, cirujano británico muy reconocido. Conocida como enfermedad de Paget, esta enfermedad ósea no debe confundirse con la enfermedad de Paget extra mamaria o con la enfermedad de Paget de seno, que son dos padecimientos malignos que también llevan el nombre de este médico.

2.4 DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS.

Apicectomía: Extirpación quirúrgica de la raíz de la pieza dental y de los tejidos próximos que estén infectados.

Fibroblastos: Célula residente del tejido conectivo propiamente dicho, ya que nace y muere allí.

Gingivitis: Enfermedad bucal generalmente bacteriana que provoca inflamación y sangrado en las encías.

Hapteno: Sustancia química de pequeño peso molecular que no induce por sí misma la formación de anticuerpos pero al unirse a una proteína transportadora como la albúmina estimula una respuesta inmunitaria.

Macrófagos: Células del sistema inmunitario que se localizan en los tejidos. Proceden de células precursoras de la médula ósea que se dividen dando monocitos (un tipo de leucocito), que tras atravesar las paredes de los capilares y penetrar en el tejido conjuntivo se convierten en macrófagos.

Necrosis pulpar: Es la muerte de la pulpa. Puede ser total o parcial dependiendo de que sea toda la pulpa o una parte la que esté involucrada.

Plasmocitos: Los plasmocitos derivan de la transformación de los linfocitos B estimulados ante la presencia de antígenos. A su vez, los linfocitos B penetran al tejido conectivo desde la sangre. Los plasmocitos producen inmunoglobulinas (anticuerpos) contra los antígenos, son los principales efectores de la llamada respuesta humoral. Se hallan en todas las regiones corporales. Sin embargo, son muy abundantes en áreas susceptibles a la entrada de bacterias.

Quistes: Los quistes son lesiones frecuentes y clínicamente importantes ya que a menudo son destructivos, provocando síntomas y signos significativos, especialmente al hacerse grandes o cuando se infectan.

2.5 HIPÓTESIS Y VARIABLES.

2.5.1 Hipótesis.

Hi: ¿Las alteraciones bucales son causadas por la presencia de los diferentes granulomas dentales en los pacientes atendidos en el Subcentro de Salud N° 20 La Inmaculada de Quito?

Ho: Los granulomas no son causantes de alteraciones bucales en los pacientes del Subcentro de Salud N° 20 La Inmaculada de Quito.

2.5.2 Variables.

2.5.2.1 Variable Independiente

- Alteraciones Bucles.

2.5.2.2 Variable Dependiente

- Granulomas Dentales.

2.5.- OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLES	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	CATEGORÍAS	INDICADORES	TÉCNICAS E INST.
Independiente				
Alteraciones Bucales	Son patologías que se produce por tratamiento odontológico inadecuado o traumas de diversas causas, dando lugar al deterioro del órgano dental pasando por una inflamación hasta llegar a una necrosis pulpar. Dando lugar a una serie de patologías bucales.	Caries Periodontitis Traumas	Dolor Inflamación Edema Halitosis	Observación Radiografía Análisis intraoral
Dependiente				
Granulomas Dentales	Es un crecimiento de tejido granulomatoso continuado con el ligamento periodontal resultante de la muerte pulpar	Agudas Crónicas	Vitalidad negativa Movilidad dental	Observación Análisis intraoral Radiografías

Fuente: Investigación propia.
Elaborado por: Crithian F. Oña M.

CAPÍTULO III

3 MARCO METODOLÓGICO.

3.1 MÉTODO.

Los métodos que se utilizó en esta investigación son:

- Científico.
- ✓ Descriptivo.
- ✓ Analítico- Sintético

Método Científico.- Se ha utilizado el presente método puesto que he extraído toda la información de libros, enciclopedias, textos, etc, lo cual me ha permitido realizar la respectiva fundamentación teórica, respecto a las alteraciones bucales y los granulomas dentales, motivo de mi investigación.

Descriptivo: Por medio de este método se discernirá en el tema planteado detallando las características de las diferentes alteraciones odontógenas conllevando mediante ellas posiblemente a la presencia de los granulomas bucales.

Analítico – Sintético.- Puesto que mediante éste, efectuamos el análisis de las alteraciones, identificando su etiología, evolución, diagnóstico para llegar al respectivo plan de tratamiento.

3.1.1 TIPO DE INVESTIGACIÓN.

Exploratoria.- Radica en exploración de tejidos adyacentes de la cavidad bucal de cada uno de los pacientes que acudieron al Subcentro de Salud N° 20 La Inmaculada de Quito.

Descriptiva.- Se encuentra orientada fundamentalmente a definir, de una manera detallada los síntomas, características y tratamiento del granuloma dental. También conocida como la investigación estadística, describen los datos y este debe tener un impacto en la vida de los pacientes.

Explicativa.- Puesto que sobre la base de procedimientos de la información recopilada mediante toda la bibliografía, se llegó a establecer causas y consecuencias de las diferentes alteraciones bucales y su incidencia en la presencia de granulomas dentales.

3.1.2 DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN.

Bibliográfica: Para que una investigación tenga un contenido científico es indispensable partir de un análisis crítico y doctrinario de fuentes bibliográficas.

De campo.- La presente investigación se realizó en el mismo lugar de los hechos o acontecimientos, en el caso particular nuestro, en el Subcentro de Salud N° 20 la Inmaculada de Quito.

3.1.3 TIPO DE ESTUDIO.

Es un estudio prospectivo y transversal, porque posee una característica fundamental, que es la de iniciar con la demostración de una supuesta causa o variable independiente (Caries, Periodontitis, Trauma), para luego seguir a través del tiempo determinando o no, la aparición del efecto (Granuloma dental). Transversal porque tiene inicio y tiene final

3.2 POBLACIÓN Y MUESTRA.

3.2.1 POBLACIÓN.

La investigación planteada, fue realizada con el total de 120 pacientes atendidos en el Subcentro de Salud N0.20 La Inmaculada de Quito en el período Noviembre 2013-Abril 2014.

3.2.2 MUESTRA.

La muestra extraída para la investigación, fueron de 13 pacientes, los cuales presentaban estas patologías.

Para esta muestra se tomó en cuenta:

CRITERIO DE EXCLUSIÓN.- Aquellos pacientes que presentaban otro tipo de patologías, razón por la cual no fueron involucrados en este proceso de investigación.

CRITERIO DE INCLUSIÓN.- Todos los pacientes que acudieron al Subcentro de Salud y que naturalmente presentaban signos y síntomas de Granuloma dental.

3.3 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS.

La técnica a utilizarse para este proyecto de investigación es la observación intraoral, transcribir los datos y las conclusiones sobre los resultados obtenidos.

Para este fin se diseñará un formato general en el cual se colocará de forma clara y sencilla los datos necesarios para la investigación, y un formato específico para cada variable independiente.

Rayos(Rx)

3.4 TÉCNICAS PARA EL ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS.

Luego de observar los resultados, se utilizará el método estadístico, el cual es una ciencia formal que estudia la recolección, análisis e interpretación de datos de una muestra representativa, ya sea para ayudar en la toma de decisiones o para explicar condiciones regulares o irregulares de algún fenómeno o estudio aplicado, de ocurrencia en forma aleatoria o condicional.

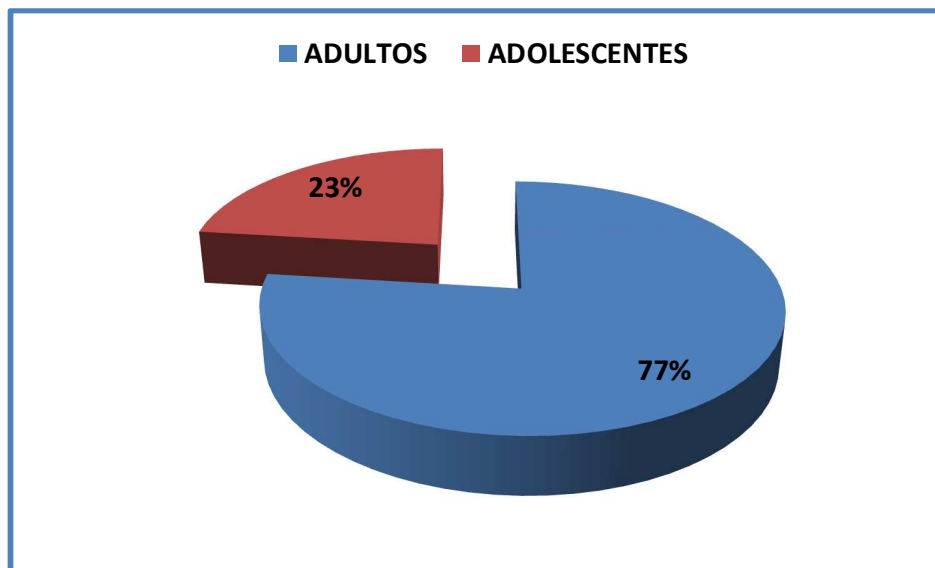
CAPÍTULO IV

4.1 ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS.

Tabla N° 1.4.-: Población objeto del estudio.

POBLACIÓN	Frecuencia	Porcentaje
ADULTOS	10	77%
ADOLESCENTES	3	23 %
TOTAL	13	100 %

Figura N° 8.4.- Población objeto del estudio.



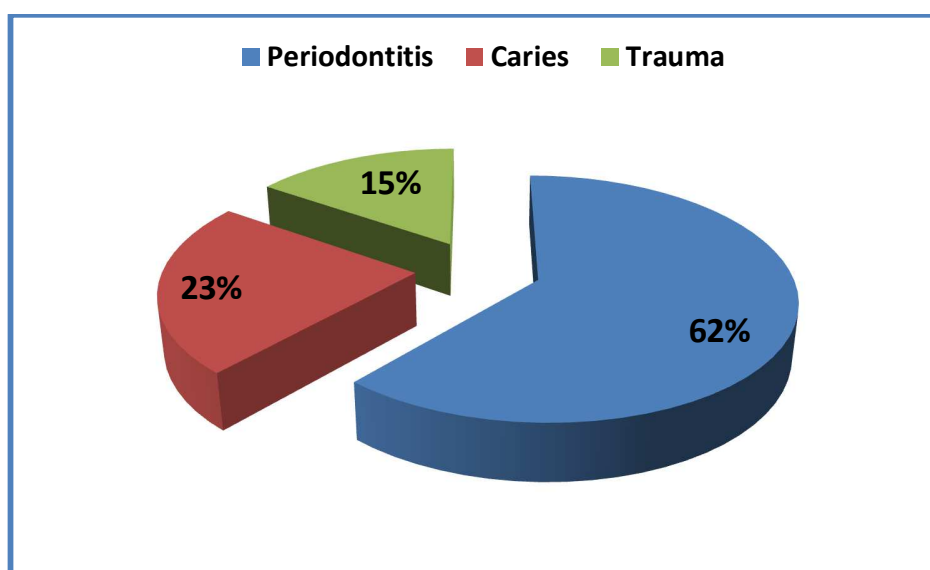
Fuente: Investigación propia.
Elaborado por: Cristhian Oña.

Análisis e interpretación: De la población objeto, se pudo determinar que el 77 % (10 pacientes) presentaron granulomas dentales y, que el 23 % (3 individuos), también presentaron esta patología, fruto de traumas y actividades sociales.

Tabla N° 2.4: Patologías encontradas en los pacientes.

PATOLOGÍAS	Frecuencia	Porcentaje
Periodontitis	8	62 %
Caries	3	23 %
Trauma	2	15 %
Total	13	100%

Gráficos N° 9.4.- Patologías encontradas en los pacientes.



Fuente: Investigación propia.
Elaborado por: Cristhian Oña.

Análisis e interpretación: De la población estudiada, se pudo observar que las patologías frecuentes que dan origen al granuloma dental, el 62 % (8 pacientes) presentaron periodontitis, el 23 % (3 pacientes) se iniciaron por caries y el 15 % (2 pacientes) fueron por traumas.

Tabla N° 3.4: Procedimiento odontológico para granulomas dentales.

PROCEDIMIENTO ODONTOLÓGICO PARA GRANULOMAS DENTALES
PROFILAXIS
COBERTURA ANTIBIÓTICA
ENDODONCIA (Según condiciones del paciente)
APICEPTOMÍA o EXODONCIA

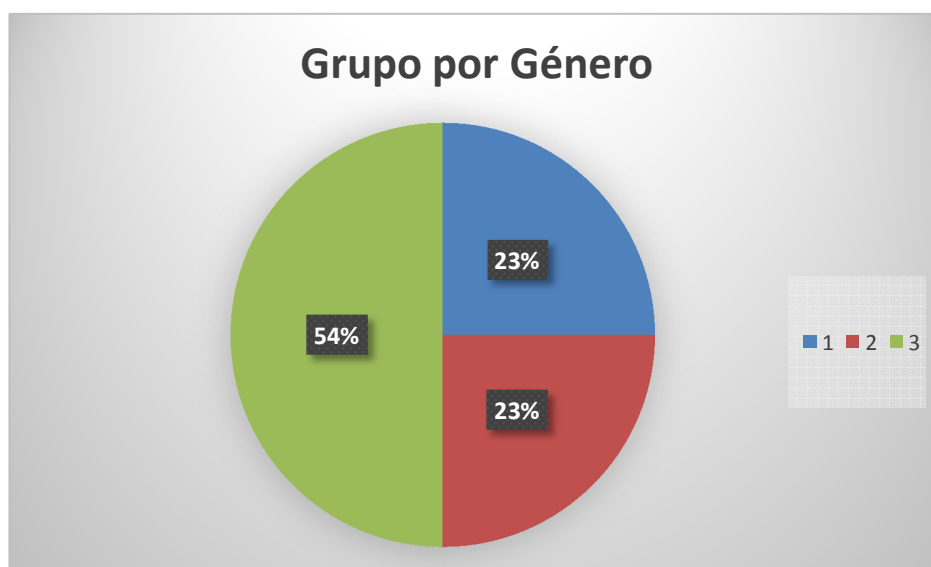
Fuente: Investigación propia.
Elaborado por: Cristhian Oña.

Análisis e interpretación: Luego de los procedimientos realizados a los pacientes, se definió el protocolo adecuado expresado en la tabla N° 3.

Tabla N° 4.4: Grupos por Género

Grupo de edades	Femenino	Masculino	Total	Porcentajes
16 - 18	1	2	3	23%
35 – 45	1	2	3	23%
60	2	5	7	54%

Gráficos N° 10.4.- Grupos por género.



Fuente: Investigación propia.
Elaborado por: Cristhian Oña.

Análisis e interpretación: Una vez estructurado la tabla de datos se puede establecer que la prevalencia de granulomas dentales es mayor en hombres mayores de 60 años con un porcentaje de 54% en 7 pacientes y 23% con una menor incidencia tanto en hombres y mujeres de edades comprendidas entre los 16-18 el grupo de adolescentes y 35-45 años en adultos.

CAPÍTULO V

5. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.

5.1 CONCLUSIONES.

- Las patologías frecuentes que dan origen al granuloma dental fueron: 8 pacientes presentaron periodontitis, el 23 % 3 pacientes se iniciaron por caries y el 15 % 2 pacientes fueron por traumas.
- Las causas más frecuentes en la aparición de granulomas dentales, fueron la periodontitis con el 62 %, el 23 % caries y el 15 % por traumas en la población.
- El método adecuado para el tratamiento de granuloma dental es: Profilaxis, cobertura antibiótica, endodoncia (según condiciones del paciente) y apicectomía o exodoncia.

5.2 RECOMENDACIONES.

- A los profesionales odontólogos, incluir la toma de radiografías, al presentarse pacientes con periodontitis avanzadas, caries mal tratadas y/o traumas en pacientes.
- Reconocer que la periodontitis puede ser una de las causantes de los granulomas dentales en los pacientes.
- Utilizar el tratamiento adecuado enunciado en las conclusiones.

BIBLIOGRAFÍA

- Bhaskar, S.N. INTERPRETACIÓN RADIOGRÁFICA PARA EL ODONTÓLOGO. Ed. Mundi. Buenos Aires. 1975. 238 pp.
- CanaldaSahli, Carlos, Brau Aguadé, Esteban. ENDODONCIA. Técnicas clínicas y bases científicas. 2 Ed. Masson. Barcelona 2001.
- Castellucci, Arnaldo. ENDODONTICS.EdizioniOdontoiatrichelTridente. 2nd Ed. 370 pp.
- Cohen, Stephen & Hargreaves, Kenneth M. VÍAS DE LA PULPA. 9ª. Edición. Editorial ElsevierMosby. Madrid.2008.
- Grossman, Louis. ENDODONTIC PRACTICE.11th.ed. Lea &Febiger Editor.Philadelphia. 1998. 194 pp.
- Ørstavik, Dag, Ford, Thomas Pitt, ESSENTIAL ENDODONTICS. Blackwell Science Ltd. London. 1999. 410 pp.
- Siqueira, José F.Jr. TREATMENT OF ENDODONTIC INFECTIONS.Quintessence Publishing. Berlin. 2011. 403 pp.

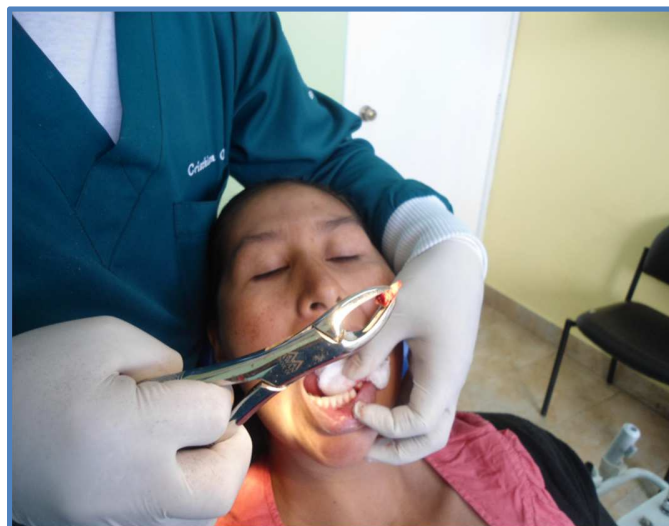
ANEXOS.

FOTOGRAFÍAS DE LA INVESTIGACIÓN.

Exodoncia Pz dental #26



Exodoncia Pz dental #36



Área del Subcentro

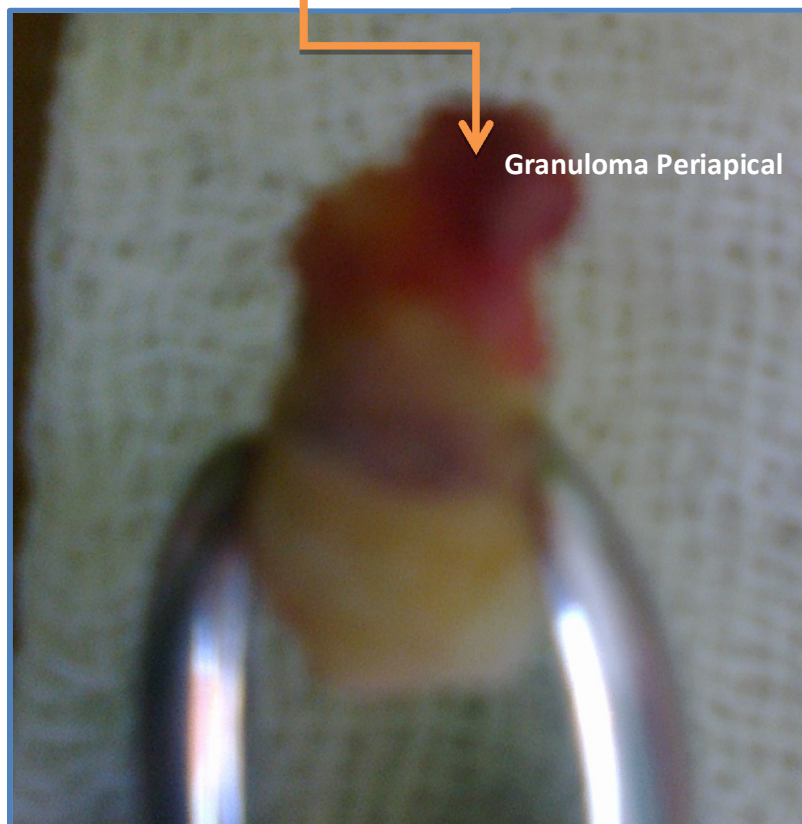
la Inmaculada



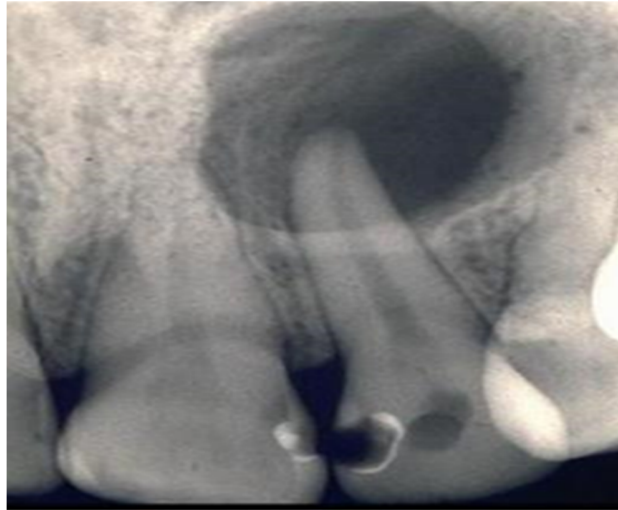
Departamento médico



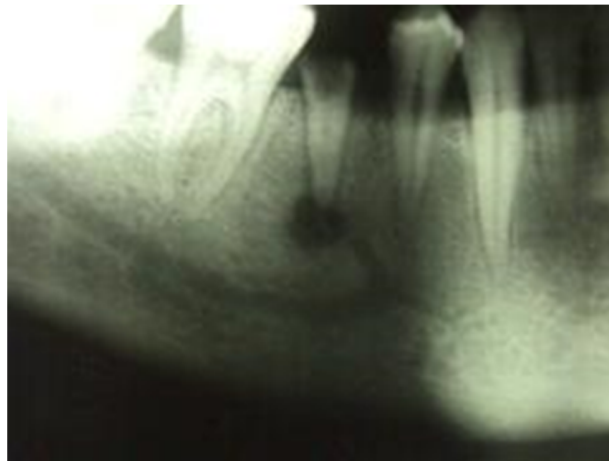
Paciente con granuloma de la pieza 45



Radiografía de granuloma de la pieza # 11



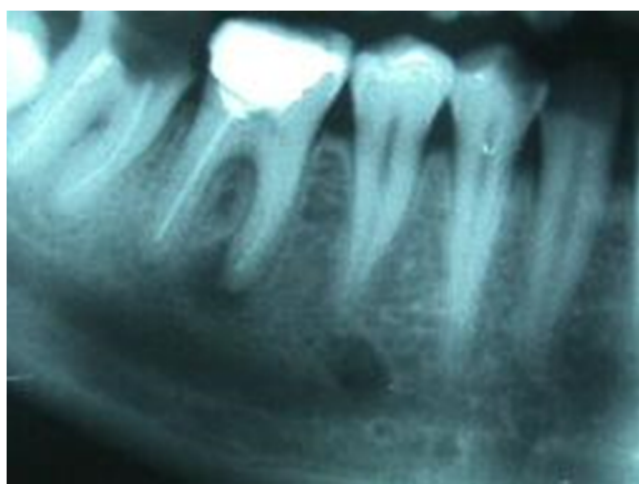
Radiografía de granuloma de la pieza #45



Radiografía de granuloma de la pieza #12



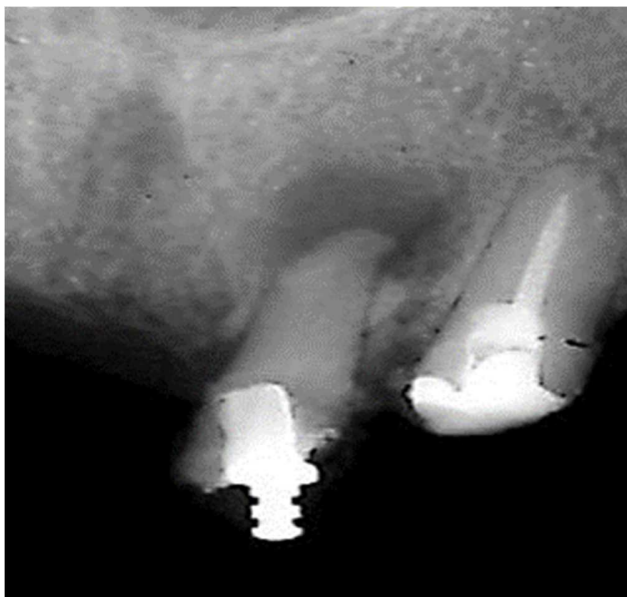
Radiografía de granuloma de la pieza #46



Radiografía de granuloma de la pieza #12



Radiografía de granuloma de la pieza # 25



Radiografía de granuloma de la pieza # 46



Radiografía de granuloma de la pieza # 26





Ministerio de Salud Pública
ÁREA DE SALUD N° 20 CHILLOGALLO
SUB CENTRO DE SALUD "LA INMACULADA"

OFIC015-2014LI

Quito 4 de Junio 2014

SRA. DECANA KATY LLORY

DECANA FACULTAD ODONTOLOGIA CIENCIAS DE LA SALUD

PRESENTE.-

De mis consideraciones:

Yo Dra.Mery Andrade Orozco Odontóloga del SCSLa Inmaculada ubicado en el Camal Metropolitano de la Ciudad de Quito perteneciente al Distrito 17 D07 , certifico que el Sr. Cristhian Fernando Oña Marcillo con C:I. No. 1711949766 realizo practicas correspondientes de su Tema Tesina cuyo Tema es "ALTERACIONES BUCALESCAUSADAS POR GRANULOMAS DENTALES EN PACIENTES ATENDIDOS EN ESTA UNIDAD DE SALUD"

En el tiempo comprendido de enero-abril 2014 .

Es todo cuanto puedo dar fe de lo actuado, particular que comunico para fines legales pertinentes

ATENTAMENTE


Dra. Mery Andrade Orozco
Cód. MSP. L7 - F325 - No.001
Cód. Área 17-20-05-OD-INS-011

DRA. MERY ANDRADE

ODONTOLOGA SCS LA INMACULADA


DIRECCION PROVINCIAL DE SALUD
ÁREA DE SALUD
SUBCENTRO DE SALUD
LA INMACULADA

Scslainmaculada20@hotmail.com