



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE CÓRDOBA**

**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**ESCUELA DE POSGRADO**

**“ESTUDIO RADIOGRÁFICO PROSPECTIVO DE  
EVOLUCIÓN DE LA PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA EN  
DIENTES TRATADOS ENDODÓNTICAMENTE EN UNA O  
DOS SESIONES EN DOS GRUPOS ETARIOS”**

**TESISTA:**

**OD. MAGDALENA AMUCHÁSTEGUI.**

**DIRECTOR:**

**PROF. DRA. SUSANA RODRIGO**

**CÓRDOBA, 2017**



Esta obra está bajo una [Licencia Creative Commons Atribución-  
NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/).



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE CORDOBA**



**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**ESCUELA DE POSGRADO**

**“Trabajo de tesis para optar al Título de Doctor en Odontología”**

**ESTUDIO RADIOGRÁFICO PROSPECTIVO  
DE EVOLUCIÓN DE LA PERIODONTITIS  
APICAL CRÓNICA EN DIENTES TRATADOS  
ENDODÓNTICAMENTE EN UNA O DOS  
SESIONES EN DOS GRUPOS ETARIOS.**

**Doctorando: Od. Magdalena Amuchástegui**

**Córdoba, Argentina, 2017**

**Director de Tesis**

**Prof. Dra. Susana Rodrigo**

**Comisión de Tesis**

**Prof. Dra. Ana Lía Arena**

**Prof. Dra. Miriam Grenón**

**Evaluador externo**

**Prof. Dra. Beatriz Maresca**

**Expediente 24026/ 2011**

**Ord 4/07 Honorable Consejo Directivo**

A mi familia....

## **AGRADECIMIENTOS**

Al Prof. Dra. Susana Rodrigo que me inicio en la endodoncia desde la facultad y que tuve el agrado de continuar con sus enseñanzas, y por su permanente apoyo y estímulo.

Al Hospital Privado Universitario de Córdoba S.A. por permitirme realizar este trabajo en tan prestigiosa Institución.

Al Prof. Dr. Oscar Corominas, Jefe de Servicio de Odontología del Hospital Privado, por haberme permitido realizar la tesis en su servicio.

A mis compañeros del Servicio de Odontología del Hospital Privado por su colaboración en la obtención de casos y por su generosa y permanente disposición.

A mis secretarias, en especial a Gabriela María Reschía por su perseverante labor en conseguir los controles en tiempo y forma.

Al Ing. Luis Croharé por su dedicación y su valioso aporte en el análisis estadístico.

A los miembros del Tribunal de tesis: Prof. Dra. Ana Lía Arena y Prof. Dra. Miriam Grenón y a la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Córdoba.

A mis colegas que siempre me enseñan y acompañan en la endodoncia Mónica Benítez, Susana Rodrigo, Marta Lammertyn, Paola Lammertyn, y Mónica Arca.

Y a todos los que de alguna manera colaboraron directa o indirectamente para que este trabajo fuera posible.

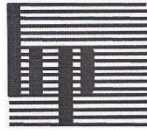
## **CERTIFICACIONES**

Hospital Privado Universitario de Córdoba

Aprobación Protocolo de Investigación HP 4-189

Comité Institucional de Ética de Investigación en Salud

Solicitud de Evaluación Inicial de Ensayo Clínico (no  
patrocinado) HP 4-189



## HOSPITAL PRIVADO

Centro Médico de Córdoba S.A.

Av. Naciones Unidas 346, Parque Vélez Sársfield, 5016 Córdoba, Argentina

Tel: 54-(0)351-4688294, Fax: 54-(0)351-4688286

e-mail: direccion@hospitalprivadosa.com.ar

APROBACIÓN PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN: HP 4-189

TÍTULO: "Estudio radiográfico prospectivo de evolución de la periodontitis apical crónica en dientes tratados endodónticamente en una o dos sesiones en dos grupos etarios"

INVESTIGADOR PRINCIPAL: Odontóloga Magdalena Amuchástegui

INSTITUCIÓN DONDE SE LLEVARÁ A CABO EL ESTUDIO: Hospital Privado - Centro Médico de Córdoba.

En mi carácter de Director del Hospital Privado - Centro Médico de Córdoba, autorizo a la odontóloga Magdalena Amuchástegui, a realizar en nuestra Institución el mencionado proyecto de Investigación. Esta autorización es extensiva a toda autoridad regulatoria que así lo requiera.

Firma:

Aclaración:

HOSPITAL PRIVADO S.A.  
Dr. GERARDO AMUCHÁSTEGUI  
DIRECTOR

Fecha: 16/02/2012



Córdoba, 16 de febrero de 2012

**Ref.: HP 4-189**

Odont. Magdalena Amuchástegui  
Presente

De mi mayor consideración:

Me dirijo a Ud., en mi carácter de Coordinador del Comité Institucional de Ética de Investigación en Salud del Hospital Privado – Centro Médico de Córdoba, a los fines de comunicarle que este Comité ha recibido, evaluado y aprobado el proyecto de investigación titulado “Estudio radiográfico prospectivo de evolución de la periodontitis apical crónica en dientes tratados endodónticamente en una o dos sesiones en dos grupos etarios”.

Atentamente.



**Dr. ADRIAN M. KAHN**  
COORDINADOR  
C.I.E.I.S.  
HOSPITAL PRIVADO  
Centro Médico de Córdoba

**COMITÉ INSTITUCIONAL DE ÉTICA DE INVESTIGACIÓN EN SALUD**

Domicilio legal: Av. Naciones Unidas 346 - B° Parque Vélez Sársfield - X5016KEH Córdoba - Tel.: 54-351-4688894 / 865

Oficinas administrativas: Friuli 2786 - B° Parque Vélez Sársfield - X5016KEH Córdoba - Tel / Fax: 54-351-4683711

E-mail: [cieis@hospitalprivadosa.com.ar](mailto:cieis@hospitalprivadosa.com.ar) Sitio web: [www.hospitalprivadosa.com.ar](http://www.hospitalprivadosa.com.ar)

**SOLICITUD DE EVALUACIÓN INICIAL DE ENSAYO CLÍNICO**  
(no patrocinado)

HP 4-189

**Título del ensayo clínico:**

Estudio radiográfico prospectivo de evolución de la periodontitis apical crónica en dientes tratados endodónticamente en una o dos sesiones en dos grupos etarios.

**Autor:**

Nombre y apellido: Magdalena Amuchastegui

Tel.: 351-155108084

E-mail: maleamuchastegui@hotmail.com

**Co-autores**

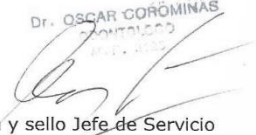
**Lugar de realización**

Servicio de odontología

Se presenta para evaluación:

Protocolo original
Información para el paciente y formulario de Consentimiento Informado / Asentimiento menores
Otros (cuestionarios para el paciente, test, etc.):
Formulario Re.P.I.S. (duplicado)
Documentación Co.E.I.S.

  
D<sup>ta</sup>. MAGDALENA AMUCHASTEGUI  
ODONTOLOGA  
M.P. 5774  
Firma y sello Autor

Dr. OSCAR COROMINÁS  
ODONTOLOGO  
M.P. 4000  
  
Firma y sello Jefe de Servicio

Se deberá entregar este formulario por duplicado. Una copia será para el Comité Institucional de Ética de Investigación en Salud y otra quedará en el archivo del investigador con fecha, firma y sello del Comité.

**RECIBIDO C.I.E.I.S**  
Hospital Privado  
Centro Médico de Córdoba  
Fecha 15/1/2012

Dr. ADRIAN M. KAHN  
COORDINADOR  
C.I.E.I.S.  
HOSPITAL PRIVADO  
Centro Médico de Córdoba

**COMITÉ INSTITUCIONAL DE ÉTICA DE INVESTIGACIÓN EN SALUD**

Domicilio legal: Av. Naciones Unidas 346 - B° Parque Vélez Sársfield - X5016KEH Córdoba - Tel.: 54-351-4688894 / 865

Oficinas administrativas: Friuli 2786 - B° Parque Vélez Sársfield - X5016KEH Córdoba - Tel / Fax: 54-351-4683711

E-mail: [cieis@hospitalprivadosa.com.ar](mailto:cieis@hospitalprivadosa.com.ar) Sitio web: [www.hospitalprivadosa.com.ar](http://www.hospitalprivadosa.com.ar)

## CONTENIDO

ABREVIATURAS .....	2
RESUMEN .....	3
ABSTRACT .....	5
INTRODUCCIÓN .....	7
HIPÓTESIS DE TRABAJO .....	15
OBJETIVO GENERAL .....	15
OBJETIVOS ESPECÍFICOS .....	15
MATERIALES Y MÉTODOS .....	16
GRUPOS DE ESTUDIO .....	16
Criterios de Inclusión .....	17
Criterios de Exclusión .....	17
TOMA RADIOGRÁFICA CON POSICIONADOR .....	21
EVOLUCIÓN RADIOGRÁFICA .....	23
TRATAMIENTO REALIZADO EN UNA SESIÓN .....	23
EVOLUCIÓN RADIOGRÁFICA .....	24
TRATAMIENTO REALIZADO EN DOS SESIONES .....	24
METODOLOGÍA EMPLEADA PARA EL PROCESAMIENTO DE LAS IMÁGENES .....	25
RESULTADOS .....	31
DISCUSIÓN .....	64
CONCLUSIONES .....	71
BIBLIOGRAFIA .....	72
ANEXOS .....	85

## **ABREVIATURAS**

LPS: Lipopolisacáridos.

PAI: Índice periapical Index.

## RESUMEN

El diagnóstico de periodontitis apical crónica, representa una estrategia esencial para seleccionar un protocolo terapéutico efectivo en la búsqueda de la eliminación de los microorganismos provenientes de los conductos radiculares y alcanzar el éxito a distancia.

Los objetivos de este estudio clínico prospectivo fueron, por una parte, investigar la evolución radiográfica de las periodontitis apicales crónicas realizadas en una o dos sesiones, en dos grupos etarios y por otra parte, determinar si la edad influía en el tiempo necesario para lograr la reparación periapical.

Materiales y métodos: El trabajo fue realizado en cuarenta (40) pacientes de ambos sexos concurrentes al Servicio de Odontología del Hospital Privado Universitario de Córdoba, cuyas edades oscilaban entre 20 y 70 años que presentaban en alguna de sus piezas dentarias periodontitis periapical crónica.

Según la edad de los pacientes, las piezas tratadas fueron divididas en dos grupos: 20 pertenecientes a adultos jóvenes de entre 20 a 40 años y 20 correspondientes a adultos mayores con edades comprendidas entre 41 a 70 años o más.

El estudio contó con el aval del Comité de Revisión Interna del Hospital Privado Universitario de Córdoba, lugar donde se realizó la experiencia. Todos los pacientes conocieron el plan de tratamiento y firmaron el consentimiento informado antes de iniciar la práctica odontológica y su evolución radiográfica.

A todos los elementos dentarios se le realizaron los tratamientos endodónticos correspondientes: uno de dos sesiones realizado en 20 dientes (10 de cada grupo etario). En la primera sesión se instrumentaron, desinfectaron los conductos y luego fueron obturados con una medicación a base de hidróxido de calcio y agua destilada durante catorce días. Pasado ese tiempo, los pacientes se citaron nuevamente para eliminar los restos de material y obturarlos definitivamente con técnica de compactación lateral. Otro de sesión única, efectuado sobre 20 dientes (10 de cada grupo etario) se instrumentaron, desinfectaron y obturaron definitivamente con técnica de compactación lateral.

La evolución radiográfica a distancia fue realizada sobre cada una de las raíces comprometidas con periodontitis apical controlándose a los seis, doce, dieciocho y

veinticuatro meses. Las imágenes radiográficas digitalizadas se procesaron mediante software (Image Pro Plus v.4.52).

Para el contraste estadístico se utilizó ANOVA, DHS de Tukey y Análisis de la Correlatividad de Pearson.

Resultados: De acuerdo a los análisis de ANOVA, en ambos grupo etarios, la reducción del tamaño del proceso periapical a los seis meses fue mayor en los tratamientos realizados en una sesión. A los doce meses los resultados, fueron similares en ambos grupos de tratamientos. En cambio a los dieciocho y veinticuatro meses la disminución de la zona radiolúcida fue más evidente en los tratamientos realizados en dos sesiones ( $p < 0,05$ ).

Con respecto a la edad se observó que el grupo de adultos mayores registró un porcentaje superior de reducción del proceso que los adultos jóvenes. Esta tendencia se corroboró en todos los controles, con excepción del control a los doce meses donde la diferencia entre los grupos fue escasa ( $p < 0,05$ ).

Conclusiones: En el presente estudio el proceso de regeneración fue variable según el periodo de control analizado, y según el tratamiento fuera realizado en una o dos sesiones. Los adultos mayores presentaron una distribución más acentuada de valores de reducción que el grupo de pacientes jóvenes.

## ABSTRACT

The **aim** of this prospective clinical study was to investigate the radiographic evolution of chronic apical periodontitis in one or two visits, in two age groups, and to determine if age had an effect on the healing of periapical lesions.

**Methods and materials:** The study was conducted on forty (40) patients, their ages ranging from 20 to 70 years, who had chronic apical periodontitis in one of their teeth. All the patients attended the Dental Service of the Hospital Privado Universitario in the city of Cordoba. Dental samples were divided into two groups according to the patients' age: 20 were from young adults between 20 and 40 years, and 20 from adults between 41 and 70 years of age. This research work was supported by The Internal Review Committee of the Hospital Privado Universitario of Córdoba. Once informed of the treatment plan, all the patients signed their consent form before the dental procedure and its radiographic evolution began. All teeth with apical periodontitis received root canal treatment. A two-visit treatment was done on 20 teeth (10 of each age group). In the first visit, the teeth were instrumented, disinfected and filled with calcium hydroxide paste and distilled water for 14 days. After this time, the patients were called for a second visit during which the teeth were accessed again to remove the material and then sealed definitively with lateral compaction technique. The single visit technique was performed on the other 20 teeth (10 from each age group) which were instrumented, disinfected and obturated definitively with lateral compaction technique.

The healing results were radiographically evaluated at six, twelve, eighteen and twenty-four months. Images were processed using software (Image Pro Plus v.4.52).

The obtained averages were analyzed using ANOVA, Tukey's DHS and Pearson Correlation test.

**Results:** According to the ANOVA test, both age groups at six months showed that the size of the periapical lesion reduced more in the single-visit group. At 12 months the lesion was found to be similar in both treatment groups. At 18 and 24 months, the decrease in the radiolucent was more evident in the two-visit group. ( $P < 0.05$ ). A higher percentage of process reduction was observed in the elderly group than in young adults. This tendency was corroborated in all the follow-up sessions except for the session at 12 months, in which the difference between the groups was low. ( $P < 0.05$ )

**Conclusions:** The healing process varied according to the control period analyzed and the number of treatment sessions (single visit or two). The elderly group had more reduction values than the younger group.



# INTRODUCCIÓN

En la Odontología contemporánea, la endodoncia juega un papel esencial en la preservación de las estructuras dentarias, en consecuencia en el mantenimiento de la función y equilibrio del aparato estomatognático.

En tanto que es una especialidad de la Odontología que se ocupa de las enfermedades del órgano dentino-pulpar como así también de la consecuente afección de los tejidos periodontales circundantes, su objetivo fundamental mediante el tratamiento endodóntico es prevenir y curar la periodontitis apical. El diagnóstico adecuado tiene una importancia primordial y define la terapia a ser instituida.

Si consideramos las patologías pulpares inflamatorias agudas, crónicas o degenerativas, podemos observar una serie de variables, en las que el tratamiento indicado puede representar desde una propuesta conservadora (inflamación reversible) hasta el tratamiento radical (procesos pulpares irreversibles).

Sin un adecuado tratamiento los procesos pulpares inflamatorios pueden evolucionar a la necrosis y con posterioridad a la difusión de la inflamación a través de las foraminas apicales, pudiendo inducir al desarrollo de periodontitis (Abbot, 2004).

La evidencia científica demuestra que inicialmente la pulpa dentaria como consecuencia de caries, trauma o procesos iatrogénicos se inflama y luego se necrosa y se infecta por una microflora oral autógena (Grossman, 1973). El factor etiológico principal para el desarrollo de la posterior enfermedad perirradicular son los microorganismos provenientes del conducto (Giardino, 2007; Ricucci, 2010). Por lo tanto, la mayoría de las alteraciones patológicas que afectan a la pulpa y los tejidos periapicales presentan una etiología microbiana, con las bacterias y sus productos, que juegan un papel importante en la inducción y el mantenimiento de esas lesiones.

El entorno proporciona un hábitat selectivo para el establecimiento de la flora mixta, predominantemente anaeróbica, en general habitantes normales en la cavidad oral (Ricucci, 2006; Bo-Young, 2013), situación que no puede ser controlada ni por las defensas del huésped, ni por la medicación antibiótica sistémica. La interacción entre los microorganismos y las respuestas del huésped determina los diferentes tipos de alteraciones periapicales que pueden presentarse, con o sin síntomas, y si no son tratadas generar un absceso periapical agudo o crónico (Estrella, 2005; Camargo, 2016).

Los estudios sugieren que las endotoxinas están involucrados en la patogénesis de la inflamación pulpar y periapical (Oliveira, 2007). Estas endotoxinas constan de lipopolisacáridos (LPS) que son complejos polímeros con restos de ácidos grasos como parte lipófila, y cadenas características de oligosacáridos y polisacáridos, que forman la parte mayoritaria de la capa externa de la membrana de las bacterias gram-negativas.

En conjunto forman una capa protectora hidrófila en torno a la célula bacteriana que no puede ser atravesada por moléculas lipófilas, siendo el principal factor de virulencia de estas bacterias, ejerciendo diversos efectos biológicos que resultan en la amplificación de las respuestas inflamatorias e inmunes (Pitts, 1982; Schein, 2006; Gomes, 2012). Así como los estudios han demostrado una relación entre la infección polimicrobiana (anaerobios y bacterias gram-negativas) de los conductos radiculares y los síntomas y signos tales como dolor espontáneo, dolor a la palpación, edema y exudado purulento (Gómez, 1994; Ingle, 2002; Rôças, 2011), se ha demostrado también una correlación positiva entre la concentración de endotoxinas en el conducto radicular y la presencia de síntomas y signos (Rôças, 2011).

Las endotoxinas se han detectado en el 100% de los primeros muestreos de conductos con pulpa necrótica, con niveles significativamente más altos en los dientes sintomáticos (Martinho, 2011). Por lo tanto, el tratamiento de conductos radiculares infectados no sólo debe destruir las bacterias sino también inactivar las endotoxinas y otros productos tóxicos.

Las periodontitis apicales primarias infecciosas se caracterizan por presentar una flora bacteriana mixta compuesta entre diez y treinta especies de bacterias por conducto (Siqueira, 2005), pero estos números pueden ser todavía más altos de acuerdo con estudios recientes de pirosecuenciación (Santos, 2011; Hong, 2013), y la carga bacteriana variar de  $10^3$  a  $10^8$  células por conducto infectado (Vianna, 2006; Paiva, 2013). Las bacterias prevalecientes son prevotelas, porfiromonas, fusobacterias, estreptococos y espiroquetas (Sundqvist, 1989; Ferreira, 2011; Gomez, 2012; Siqueira, 2014). Éstas se han observado en todo el sistema de conductos, túbulos dentinarios, áreas de reabsorción de cemento y tejidos periapicales (Leonardo, 2002; Love, 2004; Ricucci, 2009) albergando gran cantidad de irritantes (Ingle, 2002).

En estadios avanzados del proceso infeccioso, la organización bacteriana puede observarse similar a un biofilm adherido a las paredes del conducto (Nair, 1987; Siquiera, 2008). Por lo tanto, hay una tendencia actual para incluir a la periodontitis apical en la categoría de enfermedad inducida por biofilm (Ozok, 2007; Ricucci, 2010).

A causa de estos microorganismos, las lesiones también pueden desarrollarse lateralmente y en la zona de la furcación (Fidgor, 2002; Nair, 2004; Estrella, 2005).

A pesar de la defensa, el cuerpo es incapaz de destruir los microbios muy arraigados en el conducto radicular necrótico, es por todo esto que las patologías no pueden curarse por sí solas y requieren ser tratadas por profesionales (Siqueira, 2008).

Son los procedimientos endodónticos los que deben prevenir y/o eliminar los microorganismos de todas las áreas en las cuales se encuentren presentes (Leonardo, 2002; Friedman, 2002; Saleh, 2004; Siquiera, 2005). En consecuencia la eliminación de bacterias del sistema de conductos es esencial para el éxito del tratamiento a largo plazo (Saleh, 2004). Los métodos disponibles actualmente para la reducción bacteriana incluyen: la instrumentación mecánica para la limpieza del tejido necrótico y dentina infectada, la desinfección química por medio de la irrigación y en ocasiones, medicación intraconducto entre sesiones (Trope, 2002).

Como paso previo a todas estas maniobras es fundamental el correcto diagnóstico y para ello la evaluación radiográfica es esencial (Patel, 2009). Por lo tanto es primordial obtener imágenes de alta calidad para llevar a cabo una terapia endodóntica exitosa que, aun teniendo en cuenta las limitaciones de las mismas, proporciona una imagen bidimensional de un objeto tridimensional (Bender, 2003).

Actualmente es de gran ayuda el uso de posicionadores radiográficos dentales, que tienen como objetivo asegurar una imagen reproducible con una mínima distorsión. (Patel, 2008; Abella, 2012).

Las radiografías ofrecen además una prueba importante de la progresión, regresión y persistencia de periodontitis apicales (Estrela, 2008; Wesselink, 2014).

En el caso de las periodontitis y lesiones perirradiculares el diagnóstico radiográfico se basa en la variación de la anatomía normal del periapice. Es de considerar, que el ligamento periodontal, la lámina dura, el hueso esponjoso, la cortical ósea y la propia raíz pueden verse afectadas (Hummonen, 2002). La radiolucidez del proceso puede presentarse de tamaños variables, con pérdida de la lámina dura periapical, con bordes bien definidos o indefinidos, con o sin condensación ósea a su alrededor (Ricucci, 2006). Las lesiones de tejido esponjoso superiores a 3mm de diámetro son más fáciles de visualizar y el tamaño de la lesión periapical también varía entre las diferentes regiones del maxilar (Hummonen, 2002; Halse, 2002).

Además en el diagnóstico clínico la utilización de las pruebas de sensibilidad pulpar son también eficaces para probar el estado de normalidad, de inflamación o necrosis pulpar (Estrela, 2005). Los medios para realizar dichos test pueden ser térmicos (frío o calor) (Estrela, 1999), eléctricos (Chambers, 1982) reconociendo que solo sirven para detectar vitalidad pulpar o no (Villa-Chávez, 2013), mecánicos (prueba de la cavidad) u oximetría de pulso (Setzer, 2012).

Efectuado el diagnóstico son los procedimientos endodónticos los que deben prevenir la infección y/o eliminar los microorganismos de todas las áreas en las cuales se encuentren presentes (Leonardo, 2002; Friedman, 2002; Saleh, 2004; Siqueira, 2005).

Si bien en las últimas décadas se han verificado grandes avances para la preparación del conducto radicular en forma manual, con la utilización de las fresas Gates Glidden e instrumentos manuales de nueva generación más flexibles y con puntas inactivas (Mahran, 2008), es indudable que los sistemas rotatorios de Níquel Titanio en constante evolución fueron una innovación valiosa (Roane, 1985; Chan, 1996; Carvalho, 1999; Ahlquist, 2001; Estrella, 2005; Siqueira, 2010; Martinho, 2010).

Los últimos sistemas rotatorios, abren nuevas posibilidades dado que permiten alcanzar calibres apicales mayores, con menor riesgo de deformación y promueven una preparación más rápida y eficiente del conducto radicular (Estrella, 2005; Camargo, 2016).

En lo relacionado a la irrigación, la elección de la sustancia a usar es de gran importancia ya que debe actuar como lubricante durante la instrumentación, disolver sustancia orgánica y necrótica, eliminar microorganismos y sus subproductos (Yamashita, 2003). El hipoclorito de sodio en diferentes concentraciones se ha utilizado ampliamente para este fin durante varias décadas (Jeansonne, 1994; Yesilsoy, 1995; Leonardo, 1999; Yamashita, 2003). Sus excelentes propiedades lo hace el irrigante de elección para el tratamiento de dientes con necrosis pulpar, si bien puede presentar efectos citotóxicos si es inyectado en los tejidos perirradiculares (Morgana, 2004).

Hay otras sustancias irrigantes como la Clorhexidina, Ácido cítrico, MTAD, Agua Oxigenada, EDTA, etc. (Gomez, 2009; Basrani, 2012; Marhino, 2014) que han sido utilizadas para la eliminación de endotoxinas en dientes con periodontitis apicales, pero ninguna parece mejorar la acción obtenida con el Hipoclorito de Sodio.

Si bien la instrumentación mecánica y la acción química de los irrigantes, son las etapas más importantes para el control de la infección, la compleja anatomía hace dificultosa la

total eliminación de bacterias y productos tóxicos del sistema de conductos radiculares (Bystrom, 1985; Saleh, 2004; Nair, 2005; Vianna, 2006).

Es por ello que se fomenta el uso de otros recursos de desinfección como la colocación en el o los conductos radiculares, después de su preparación quirúrgica, de sustancias con propiedades antimicrobianas. El medicamento más estudiado y usado en la clínica endodóntica para este fin, ha sido el hidróxido de calcio. La acción antimicrobiana se debe a su alto pH de 12,5, a su efecto iónico observado por la disociación química entre el ion calcio y el ion hidroxilo y a su consecuente acción sobre los tejidos y las bacterias (Estrela, 1998).

También, la capacidad de estimular la reparación tisular a través de la inducción de la mineralización por acción del ion Calcio, confirmando su acción biológica (Estrela, 1995; Walton, 2003). Todas estas acciones son dependientes de su pH (Yucel, 2007; Mohammadi, 2011).

El hidróxido de calcio en polvo puede prepararse con diferentes vehículos, hidrosolubles acuosos (agua destilada, solución salina, solución fisiológica, solución anestésica), hidrosolubles viscosos (paramonoclorofenolalcanforado, clorhexidina, glicerina) y oleosos (eugenol, oleo de oliva) pero no está claro que haya un efecto antimicrobial sinérgico entre el vehículo y el hidróxido de calcio (Estrela, 1995; Siquiera, 1998; Estrela, 2008).

Si la preferencia es un vehículo hidrosoluble, la pasta obtenida debe ser cambiada con mayor frecuencia pues estas sustancias acuosas liberan más rápidamente el ion hidroxilo. Cuando se asocia a un vehículo viscoso la disociación iónica es más lenta, pudiendo ser mantenida dentro del conducto por un periodo más prolongado (Camargo, 2016).

En diferentes estudios se valoró el tiempo de permanencia del acopio de hidróxido de calcio entre cita y cita y se considera que el mismo varía entre 7,14 y 60 días (Holland, 2003; Gurgel- Filho, 2007; Paula-Silva, 2009).

No obstante todo lo mencionado, algunos autores coinciden al señalar que la medicación entre sesiones no incide en el resultado del tratamiento (Pekruhn, 1986; Trope, 1999; Trope, 2002; Peter, 2002; Waltimo, 2005; Paredes-Vieyra, 2012).

Es por ello, que un tema de frecuente discusión es la necesidad de efectuar los tratamientos en una o más de una sesión, para lograr, mediante el uso de hidróxido de

calcio como medicación intraconducto, la eliminación completa de los microorganismos existentes antes de obturar el conducto radicular (Soltanoff, 1978; Sjörgren, 1991; Sjörgren, 1997; Trope, 1999).

En trabajos de investigación recientes utilizando diferentes protocolos de tratamiento para la desinfección del conducto, tanto en una como en dos sesiones, se demuestra que si bien todos son eficaces en la reducción de bacterias y endotoxinas, ninguno de todos ellos permite eliminarlas en su totalidad (Vera, 2012; Xavier, 2013). Por ello Camargo, (2016) afirma que después de completado el tratamiento de los conductos radiculares es importante comprender que el momento más oportuno para obturarlos de manera definitiva, es cuando ninguno de los signos o síntomas de periodontitis se encuentren presentes.

En lo que se refiere a la obturación, la función principal de los materiales de relleno es evitar la invasión de bacterias y la infección del conducto radicular después de terminado el tratamiento endodóntico. Esto se logra mediante la formación de un cierre permanente con la estructura dental circundante, sin dejar espacio para la invasión o colonización de bacterias (Ørstavik, 2014).

Lin y Rosenberg, (2011) afirman que el objetivo final es poder lograr la curación y reconstituir la arquitectura original y biológica del tejido lesionado.

La respuesta del tejido periapical a las endotoxinas producidas por bacterias Gram negativas asegura una oportunidad para la reparación de la arquitectura tisular destruida (Estrela, 1995). Así, estas lesiones son en general de carácter reversible y evolucionan hacia la curación después del tratamiento endodóntico (Cohen, 1991).

La mayoría de los estudios histológicos experimentales de la cicatrización después de un tratamiento de pulpa vital, como así también de periodontitis apical, han sido llevados a cabo en animales (Cox & Bergenholtz, 1986; Sabeti, 2006), ya que los estudios humanos no son fácilmente realizables.

Independientemente de las técnicas utilizadas en la terapia endodóntica, el control de la infección juega el papel más importante en la regeneración y reparación de la pulpa y la cicatrización de heridas periapicales.

Martin & Parkhurst, (2004) diferenciaron entre reparación o regeneración. La reparación es la sustitución del tejido dañado por un tejido diferente y por lo general provoca la pérdida de la función biológica del tejido lesionado. Por el contrario, la regeneración es

el reemplazo del tejido dañado por otro de las mismas características del tejido circundante, con la restitución de la función biológica de los tejidos heridos. Por lo tanto, la curación de heridas no implica necesariamente la regeneración de tejidos.

El proceso de cicatrización de la herida post tratamiento de conducto es principalmente regenerativo con posibles fibrosis a nivel del tejido periapical. A pesar que las radiografías pueden mostrar la restauración completa del periapice (Lin, 2009; Ricucci, 2009), no siempre ocurre un completo restablecimiento de la estructura normal. Las observaciones de largo tiempo (20 a 27 años) con ligamento periapical ensanchado, deberían considerarse como resultado favorable (Halse, 2004).

La regeneración periapical, después de una injuria severa, comprende el reclutamiento y diferenciación de células progenitoras/madres en osteoblastos, células del ligamento periodontal y cementoblastos, pudiendo resultar tanto en regeneración como en reparación, dependiendo de la naturaleza de la herida, de la disponibilidad celular, de la presencia de factores de crecimiento (citocinas), de señales micro ambientales representadas por moléculas de adhesión o proteínas no colágenas y de la matriz extracelular necesarias para la migración, fijación y proliferación celular (Karring, 2000; Bartold, 2000; Ivanovski, 2006).

En lo que respecta al tiempo requerido para que estos procesos tengan lugar, cabe destacar que si bien pueden observarse signos iniciales de cicatrización periapical al año, la curación total de periodontitis apicales crónicas en algunos casos, requiere de cuatro a cinco años para completarse (Ørstavik, 1996; Weiger, 2000; Europeansociety of Endodontology, 2006; Wu, 2011).

Dicha evolución debe ser controlada mediante la radiografía, dado que no es posible el control de la evolución más allá de los síntomas que el paciente experimente (Lin, 2011; Hannu Larvaja, 2012; Peters, 2012).

Estas radiografías convencionales resultan dificultosas para monitorear de manera objetiva la cicatrización de las lesiones, por la posible distorsión de imágenes o factores anatómicos o umbral de detección limitada y por la dificultad de reproducirlas en el tiempo.

En la actualidad la tomografía computarizada Cone Beam se ha convertido en una herramienta con alto nivel de exactitud. Obtienen imágenes tridimensionales de la zona que eliminan la superposición de estructuras anatómicas y por lo tanto resultan de

utilidad para identificar signos de periodontitis apicales en el hueso esponjoso (Hannu Larvaja, 2012; Abella, 2012).

Una situación a tener en cuenta es la edad ya que los tejidos dentales sufren cambios estructurales continuos durante la vida, entre ellos, la reducción del número de fibroblastos, de odontoblastos, de vasos sanguíneos y de fibras nerviosas; el aumento de fibras colágenas, de masas calcificadas, aposición de cemento, de dentina secundaria y de dentina de reparación principalmente.

Se han realizado investigaciones (Morse, 1991; Morse 1991) sobre los efectos que tiene la edad en los tejidos dentales demostrando que ellos envejecen como lo hacen los demás tejidos del cuerpo humano.

Ingle (1986) refiere que el éxito de la terapia endodóntica es menor en pacientes ancianos que en pacientes jóvenes. Por el contrario Burke (1995) señala que existe un porcentaje más alto de éxito en la terapia endodóntica en estos pacientes, posiblemente atribuible a la esclerosis de los túbulos en la dentina radicular que conlleva a la disminución de la filtración, especialmente en apical.

Las consideraciones endodónticas en los pacientes mayores son las mismas que se deben tener en cuenta en las personas jóvenes con algunas diferencias. Estas diferencias radican en el aspecto biológico, médico y psicológico, así como en las complicaciones del tratamiento endodóntico en sí (Walton, 1997).

En todos los casos tratados la reconstrucción coronaria post tratamiento de conducto es fundamental para la preservación de la integridad de los dientes y su supervivencia a largo plazo. A pesar de la colaboración entre las diferentes especialidades, la restauración de dichos dientes sigue siendo un desafío. Afortunadamente, la tasa de fracaso es relativamente baja, pero podría ser incluso menor (Cohen, 1991; Soares, 2002; Baba, 2009; Baba, 2011; Guillen, 2011; Meyenberg, 2013; Baba, 2014).

Estudios selectivos de seguimiento, muestran que la posibilidad de curación de dientes con periodontitis apical después de su tratamiento inicial, oscila entre el 74% y el 86% y su chance de mantenerse funcional en el tiempo varía entre el 91% y 97 % (Friedman, 2004).



## **HIPÓTESIS DE TRABAJO**

El período para la curación total de la periodontitis apical crónica varía según los dientes sean tratados en una o dos sesiones, siendo menor en este último caso.

La edad influye en el tiempo necesario para lograr la reparación. En los pacientes cuyas edades oscilen entre 20 y 40 años dicha reparación se produciría en menor tiempo que en el grupo de pacientes con edades comprendidas entre 41 y 70 años.

## **OBJETIVO GENERAL**

Analizar mediante controles radiográficos a distancia del tratamiento, la evolución que experimentan las periodontitis apicales crónicas, a los efectos de establecer posibles factores que condicionan el proceso de reparación y normalización de los tejidos.

## **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Evaluar los resultados obtenidos tanto en los tratamientos endodónticos realizados en una sesión como aquellos realizados en dos.
- Establecer si la edad del paciente influye en la reparación de la lesión.

## **MATERIALES Y MÉTODOS**

Esta investigación fue realizada en cuarenta (40) raíces pertenecientes a treinta y ocho (38) pacientes de ambos sexos, cuyas edades oscilaban entre 20 a 70 años, que presentaban en alguna de sus piezas dentarias una necrosis pulpar con periodontitis periapical crónica, concurrentes al Servicio de Odontología del Hospital Privado Universitario de Córdoba.

El estudio contó con el aval del Comité de Revisión Interna del Hospital Privado Universitario de Córdoba, lugar donde se realizó la experiencia. Todos los pacientes conocieron el plan de tratamiento y firmaron el consentimiento informado antes de iniciada la práctica odontológica y su evolución radiográfica.

Cabe destacar que se consideró como “caso” no a la pieza dentaria en sí, sino cada una de las raíces comprometidas (Ejemplo: Si en la imagen radiográfica de un primer molar superior se evidenciaron periodontitis apicales crónicas en sus tres raíces, cada una de ellas fue considerada y analizada como “caso” individual y evaluada independientemente).

Por lo tanto, cada uno de los grupos de estudio contó, con diez (10) raíces (o casos), los que fueron distribuidos tal como se describe a continuación:

### **GRUPOS DE ESTUDIO**

#### **Estudio “A”: TRATAMIENTOS REALIZADOS EN UNA ÚNICA SESIÓN.**

##### **GRUPO “A-1”: Adultos Jóvenes (20 a 40 años)**

Integrado por diez (10) “casos o raíces”

##### **GRUPO “A-2”: Adultos Mayores (41 a 70 años)**

Integrado por diez (10) “casos o raíces.

#### **Estudio “B”: TRATAMIENTOS REALIZADOS EN DOS SESIONES.**

##### **GRUPO “B-1”: Adultos Jóvenes (20 a 40 años)**

Integrado por diez (10) “casos o raíces

##### **GRUPO “B-2”: Mayores (41 a 70 años)**

Integrado por diez (10) “casos o raíces.

## **CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

- Elementos dentarios maduros unirradiculares y multirradiculares que permitieran ser tratado correctamente.
- Edad comprendida entre 20 y 70 años.
- Ambos sexos.
- Elementos dentarios sin endodoncia.
- Elementos dentarios que presentaron necrosis pulpar y periodontitis apical crónica.
- Respuesta negativa a los test térmicos de sensibilidad pulpar.
- Visualización de signos claros de radiolucidez apical, cualquiera fueran sus dimensiones siempre y cuando se encontraran dentro de los límites de la radiografía periapical.
- Presencia de suficiente corona para poder realizar un adecuado aislamiento con la goma dique.
- Dientes en condiciones de ser correctamente reconstruidos.

## **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

- Pacientes que presentaran alguna de las siguientes enfermedades sistémicas: diabetes, enfermedades oncológicas, hemodiálisis, anticoagulados, patologías que cursan con inmunosupresión, osteoporosis, osteopenia o patologías óseas que conlleven a alteraciones óseas.
- Pacientes medicados con bifosfonatos, calcio, fósforo y corticoides.
- Elemento dentario con fractura vertical.
- Elementos dentarios en trauma de oclusión.
- Elementos dentarios con ensanchamiento periodontal como única característica radiográfica.
- Elementos dentarios con imagen radiolúcida que excediera los límites de la radiografía.
- Casos de retratamiento.
- Dientes que pasados 30 días del tratamiento evidenciaron síntomas y signos clínicos de fracaso (dolor, edema, fístula) y que pudieron ser atribuibles con certeza a dicho elemento tratado.
- Pacientes que no cumplieron con los controles establecidos en +/- 15 días.
- Pacientes que no cumplieran con el protocolo del trabajo.

Se confeccionó la Historia Clínica, con los datos obtenidos y el aporte de la radiografía periapical se efectuó el diagnóstico correspondiente.

Firmado el consentimiento informado se procedió a realizar los tratamientos. Cabe destacar que todos ellos fueron efectuados por el mismo profesional.

**Grupo A: Tratamientos realizados en una única sesión.**

- 1- Se colocó anestesia infiltrativa por vestibular para los elementos dentarios del maxilar superior. En maxilar inferior infiltrativa en anteriores y en premolares y anestesia regional en molares (Carticaina- totalcaina- Laboratorio Bernabo).
- 2- Se eliminó la caries con fresas esféricas # 4, 5 o 6 según el tamaño de la misma y de la pieza dentaria.
- 3- Se colocó el aislamiento con goma dique (Goma Dique Súper- Madeitex- Ind. Brasileña de 12,5 por 12,5cm).
- 4- Se desinfectó el campo operatorio con una gasa estéril embebida en alcohol.
- 5- Se realizó el acceso coronario según arte.
- 6- Se efectuó la irrigación de la cavidad con hipoclorito de sodio al 2,5%.
- 7- Se localizaron los conductos con explorador recto.
- 8- Se verificó la permeabilidad del o de los conductos con limas tipo K file (Dentsply Maillefer) # 10 o 15 según el caso a tratar.
- 9- Se procedió a realizar el acceso radicular de la siguiente manera:
  - a) Lima tipo K # 35 (Dentsply Maillefer) con movimiento de rotación y hasta la longitud permitida por la anatomía del conducto para luego introducir una fresa de Gate Glidden (Dentsply Maillefer) nº 3. A continuación se usó una lima tipo K file (Dentsply Maillefer) # 30 a mayor profundidad que la lima #35 (Dentsply Maillefer) para facilitar el ingreso de una fresas de Gates Glidden (Dentsply Maillefer) # 2.

- b) Después del uso de cada uno de los instrumentos se efectuó irrigación con tres mililitros de Hipoclorito de Sodio al 2,5%, realizado con aguja hipodérmica (Precision Glide de 0,5 x 25) y jeringa de 5 ml (Luer Slip-Plastipak sin aguja).
- 10- A continuación se efectuó la conductometría con limas tipo K (Dentsply Maillefer) # 15 o 20 de acuerdo a la anatomía del conducto, estableciendo como longitud de trabajo de 0,5 a 1 milímetro del ápice radiográfico.
- 11- Para la limpieza y conformación del resto del conducto radicular se empleó la técnica apico coronaria (Según Weine, 1976).
- 12- El calibre de la lima apical maestra se determinó de acuerdo al elemento a tratar según criterio clínico. A partir de dicho instrumento, a continuación se inició el retroceso con limas de mayor calibre, disminuyendo con cada instrumento aproximadamente un milímetro la longitud de trabajo hasta concluir la preparación.
- 13- Después de cada uno de los instrumentos usados se irrigó el conducto con tres mililitros de hipoclorito de sodio al 2,5%.
- 14- Efectuada la irrigación final se procedió al secado del mismo con conos de papel estériles (Dentsply Maillefer).
- 15- Una vez secados los conductos y repasados los mismos con la lima apical maestra, para retirar limallas de dentina y restos que hubieren sido compactados a nivel apical, se procedió a la adaptación del cono principal, para realizar la obturación definitiva del conducto.
- 16- Se usó en conductos de menor calibre (# 40 o menos) un cono de gutapercha (FM Dentsply Maillefer) el cual fue calibrado con la regla diseñada para tal fin (regla calibradora Dentsply- Maillefer). En conductos de mayor calibre (# 45 o más) se utilizaron conos estandarizados según la lima apical maestra. En ambos casos los conos debían llegar a la longitud de trabajo y ajustar correctamente, lo que se verificó táctilmente por la resistencia que ofrecía a su retiro.
- 17- Se efectuó la radiografía de la conometría.

- 18- Una vez verificada la adaptación del cono, se colocó cemento sellador (Cemento de Grossman- Farmadental) en el conducto con limas tipo K # 25 (Dentsply Maillefer). Luego se introdujo el cono principal con sellador hasta la medida predeterminada.
- 19- Para la obturación completa del conducto, se empleó la técnica de compactación lateral. Con un espaciador B (Dentsply Maillefer) se creó el espacio que permitió la ubicación de conos accesorios de gutapercha (MF-Dentsply Maillefer) hasta el llenado completo del conducto.
- 20- Se cortaron los conos excedentes a la altura de la entrada de los conductos tratados.
- 21- Después de limpiar el excedente de cemento sellador y gutapercha, se procedió a la obturación de la cavidad de acceso, con un material restaurador coronario intermedio, IRM (Dentsply).
- 22- Se retiró la goma dique y se tomó la radiografía periapical final (Kodak) con posicionador CONE (Maquira Dental Products).
- 23- El tiempo de exposición radiográfica fue de 0,8 segundos.

#### **Grupo B: Tratamientos realizados en dos sesiones.**

- Se procedió de igual manera que en los puntos 1 al 14 del tratamiento realizados en una sesión.
- Se preparó la pasta alcalina mezclando agua destilada y polvo de hidróxido de calcio hasta conseguir un punto maleable.
- Se colocó en el conducto con lima tipo K y se compacto con sondas hasta su relleno total.
- Al cabo de 14 días se citó nuevamente al paciente para la remoción de la pasta de hidróxido de calcio, con instrumental endodóntico y con una profusa irrigación con agua destilada.

- Efectuada la irrigación final se procedió al secado del mismo con conos de papel estériles (Dentsply Maillefer).
- Seguidamente se procedió de igual manera desde el punto 15 hasta el 23 de los tratamientos realizados en una sesión.

Terminado el tratamiento los pacientes fueron medicados en todos los casos con:

- Antibioticoterapia: Amoxicilina 500mg cada ocho horas por cinco días y en caso de alergia a penicilina se utilizó Eritromicina 500mg en las mismas dosis.

- Antiinflamatorios: Ibuprofeno 600mg o Paracetamol 1gr cada ocho horas por dos días.

Se indicó la obturación coronaria definitiva dentro de los 15 días posteriores a la finalización del tratamiento, siempre y cuando el paciente no presentara sintomatología postoperatoria.

## **TOMA RADIOGRÁFICA CON POSICIONADOR**

Las radiografías previas, finales del tratamiento y de seguimiento se tomaron con el posicionador CONE (Maquira Dental Products). Se controló radiográficamente la evolución de las periodontitis apicales crónicas a los seis, doce, dieciocho y veinticuatro meses. Es decir que en total se efectuaron cinco radiografías por paciente.

Para conseguir la mayor exactitud en todas las tomas radiográficas se colocó, en la parte de la mordida del posicionador, un bloque de silicona pesada el cual se llevó a la boca del paciente, luego se colocó en posición para la toma radiográfica y se pidió al paciente que mordiera la silicona dejando la impronta de las piezas dentarias hasta su completo fraguado. Así se pudo lograr que en cada una de las radiografías la placa y el posicionador se ubicarán en el mismo sitio (Fig. 1).



Fig. 1.- Posicionador sector anterior y posterior con silicona con la impresión de los elementos dentarios.

#### **Técnica de procesamiento de la placa radiográfica:**

Los líquidos empleados para el procesamiento de las radiografías fueron preparados de acuerdo a las indicaciones del fabricante (1 medida del producto por 3 de agua).

La temperatura de revelado se mantuvo entre 18 y 24 grados.

El lavado se realizó durante 30 segundos, con agua corriente limpia, a una temperatura que oscilo entre 15 a 24 grados.

La película se colocó en solución fijadora, agitando enérgicamente, permaneciendo en la solución durante 10 minutos.

Se lavó durante 5 minutos con agua corriente.

El secado de la placa radiográfica se realizó en clip de parrilla utilizada para tal fin y en una zona libre de polvillo.

Se procedió de igual manera con cada una de las cinco radiografías realizadas para observar la evolución, como se observa en los casos presentados a continuación.



## EVOLUCIÓN RADIOGRÁFICA

### TRATAMIENTO REALIZADO EN UNA SESIÓN EJEMPLO



FINAL DE TRATAMIENTO



6 MESES



12 MESES



18 MESES



24 MESES

# EVOLUCIÓN RADIOGRÁFICA

## TRATAMIENTO REALIZADO EN DOS SESIONES

### EJEMPLO



FINAL DE TRATAMIENTO



6 MESES



12 MESES



18 MESES



24 MESES

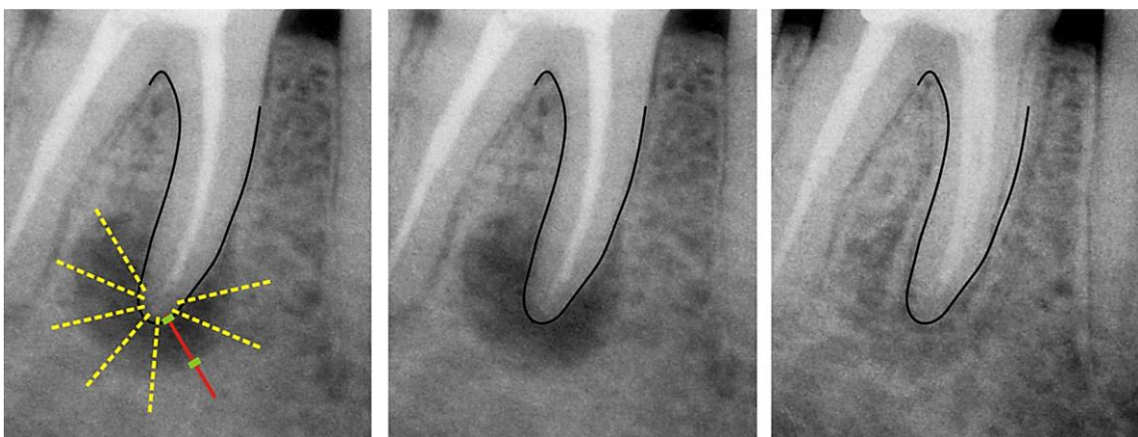
# METODOLOGÍA EMPLEADA PARA EL PROCESAMIENTO DE LAS IMÁGENES

Para evaluar los resultados se estudió cada una de las raíces con proceso individualmente.

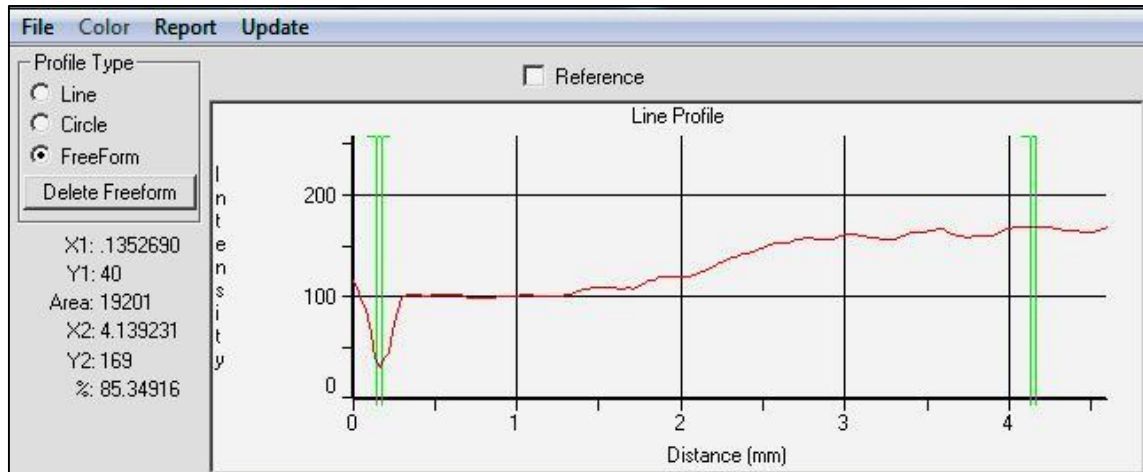
A partir de imágenes radiográficas digitalizadas, se determinó mediante software (Image Pro Plus v.4.52), el nivel de intensidad lumínica correspondiente a “hueso sano” en cercanías de la zona afectada. Este nivel se tomó como referencia para toda la secuencia.

## 1- DISTANCIA RADIAL

Se entiende por tal la distancia promedio desde periápice a hueso sano. Para ello se trazó una línea negra delimitando el contorno del espacio del ligamento periodontal. Posteriormente se realizaron ocho mediciones radiales distribuidas en angulaciones regulares alrededor del ápice afectado (Fig. a.). La herramienta “*line profile*” (perfil de línea) permite trazar una línea (color rojo en la radiografía, Fig. a), a partir de la cual se obtiene el perfil de intensidades o de niveles de grises (línea roja irregular, Fig. b). Los indicadores de color verde posicionados en el borde de la raíz y en el límite de la afección en la imagen radiográfica (Fig. a) sirven como referencia y se correlacionan con el gráfico de perfil (Fig. b.). Los valores registrados se exportaron a planillas Excel y se promediaron las ocho curvas correspondientes a cada trayecto, tomando como origen la línea (negra) que se trazó para delimitar la zona periapical.



**Fig. a.-** Imágenes radiográficas con ápices delimitados en zonas afectadas correspondientes al mes inicial, doce meses y a los 24 meses.

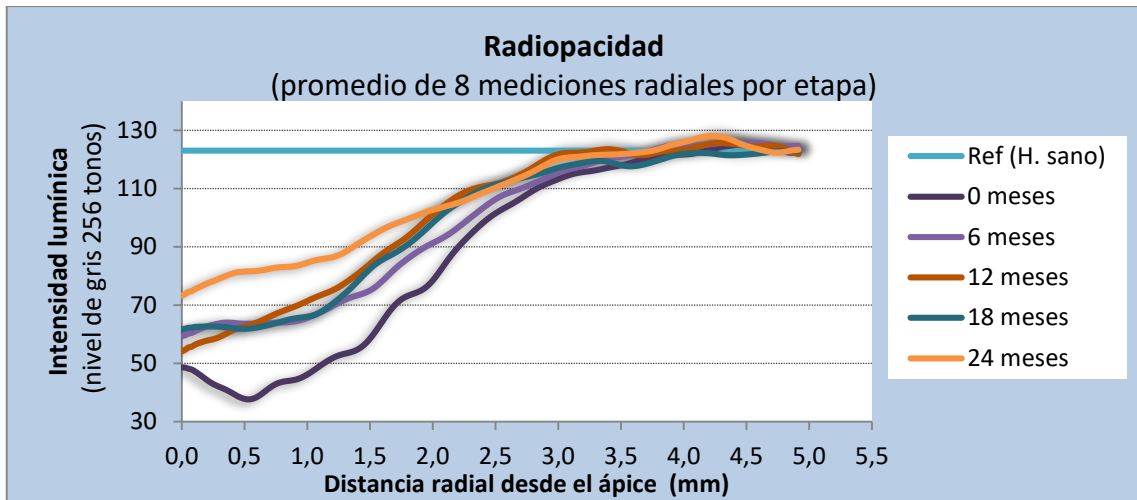


**Fig. b.-** Medición de intensidad lineal según línea de referencia (line profile). Distancia radial calculada promediando ocho radios de la zona afectada.

Las curvas se normalizaron mediante cálculos matemáticos con el objeto de hacer coincidir los valores de radiolucidez en hueso sano en el valor 128 de la escala de 256 tonos de grises para permitir contrastar adecuadamente los meses evaluados y grupos según corresponda.

**2- DIFERENCIA PORCENTUAL DE INTENSIDAD:** entre zona afectada y entorno según meses.

En la figura c, se visualizan de manera superpuesta, los perfiles de intensidad radial de cada mes evaluado, cada uno de los cuales se obtuvo promediando ocho perfiles de intensidad (*line profile* en Image Pro-Plus). Como puede observarse en el gráfico, las áreas debajo de la línea de referencia de hueso sano (línea celeste continua), equivalen a la diferencia media de intensidad entre zonas. Las diferencias en términos generales son mayores en proximidad al ápice, por otra parte disminuyen con el tiempo.



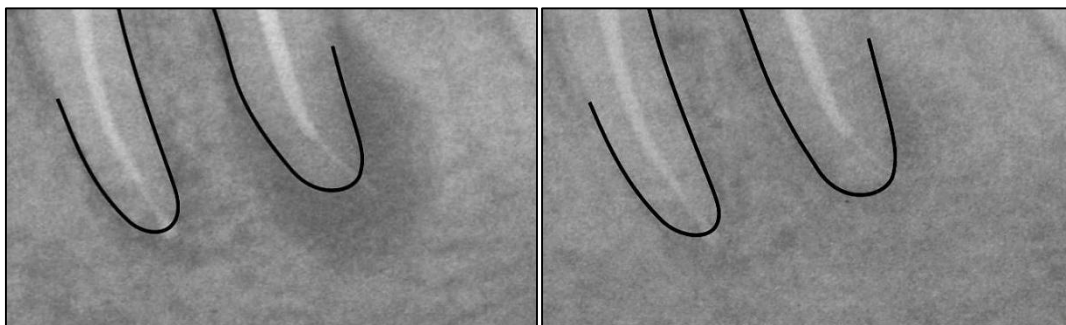
**Fig. c.-** Curvas de intensidad promedio (nivel de gris), calculadas a partir de 8 mediciones radiales desde el borde apical hasta 5mm de extensión, para todos los meses evaluados. 0 meses: a radiografía final de tratamiento.

Se analizaron los datos calculados mediante el método descrito para evaluar la diferencia de intensidad (radiolucidez) entre la zona afectada y su entorno, la cual tiene una estrecha correlación con la magnitud o grado de la lesión.

### 3- MEDICIÓN DE ÁREA

Método de medición de área: se determinó mediante software, el nivel de intensidad lumínica correspondiente a “hueso sano” en cercanías de la zona afectada. Este nivel se tomó como referencia para toda la secuencia.

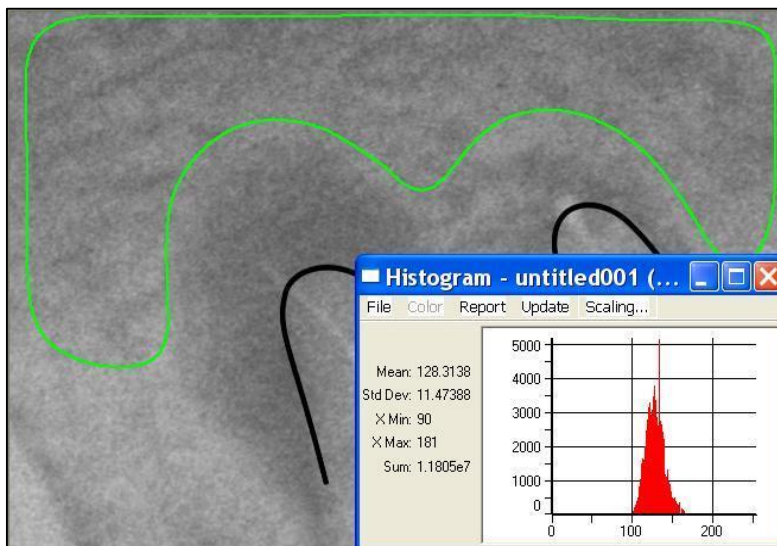
En las imágenes radiográficas digitalizadas, se delimitó el contorno del espacio del ligamento periodontal con una línea negra (Fig. d).



**Fig. d.-** Detalle de las zonas a evaluar.

Luego se determinó mediante software (Image Pro Plus v.4.52), el nivel de intensidad lumínica correspondiente a “hueso sano” en cercanías de la zona afectada, para ello se

delimitó manualmente un área excluyendo áreas afectadas, dientes y cualquier tipo de artefactos visuales (Fig. e, contorno verde). El nivel de intensidad media obtenido (Mean=128,3), que se muestra en la ventana emergente dentro de la misma figura e, en la cual se observa el histograma de distribución en color rojo, con un rango de 90 a 181, se correlaciona con las variaciones de radiolucidez observadas en el hueso considerado sano dentro del área seleccionada. Este nivel se tomó como referencia para toda la secuencia radiográfica. Las radiografías se calibraron mediante precisos ajustes de gama y contraste hasta igualar los niveles de intensidad en las mismas zonas relativas de hueso sano tomado como referencia, ya que pese a que se tomaron medidas para minimizar dichas variaciones (método estandarizado), fue imposible evitar que se produzcan variaciones propias del método radiográfico analógico utilizado.

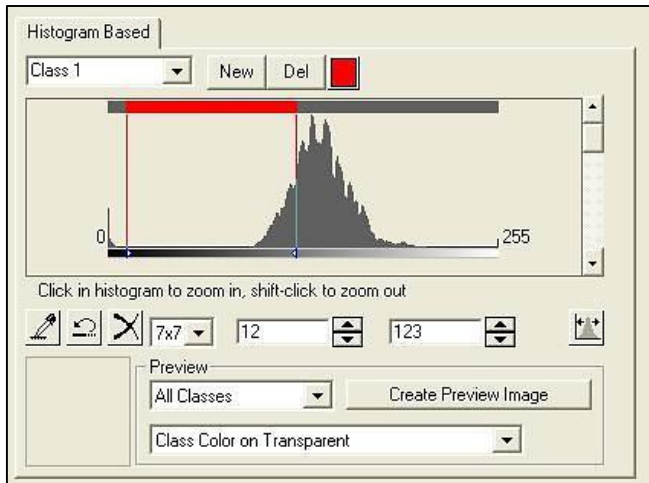


**Fig. e.-** Medición de intensidad radiográfica (radiolucidez). Media y desviación estándar. Ventana de Herramienta Segmentación por Histograma en 128.

Para determinar el área de la zona afectada, se utilizó la herramienta suministrada por el software “segmentación por histograma”, fijando el límite de intensidad en 123, que está 5% por debajo del nivel de referencia del hueso normal (128) con el objetivo de evitar seleccionar zonas no afectadas, proporcionando así un “margen de detección”.

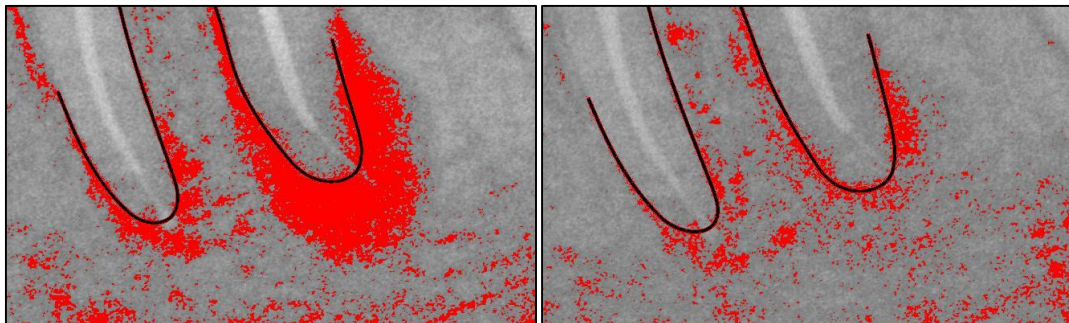
En la figura f. se muestra la ventana de “Segmentación por histograma”, los valores de intensidad que estén por debajo del valor fijado en 123, se mostrarán en color rojo en la respectiva radiografía (Fig. g) y los valores superiores permanecerán en la escala de grises original.



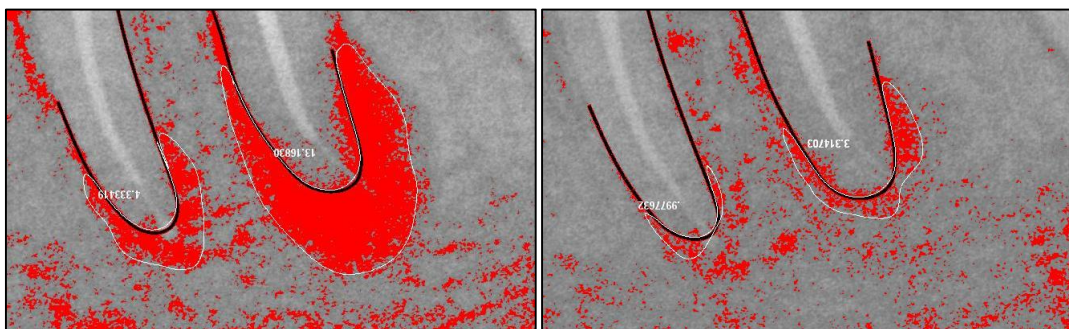


**Fig. f.-** Ventana de herramienta “Segmentación por histograma”, por debajo de niveles de gris de hueso sano, de 0 a 123.

Por último, se midieron las áreas problemas delimitando los bordes de las zonas afectadas que ahora se evidencian más fácilmente con líneas blancas, y sobre todo aplicando un método no subjetivo (Fig. g y h).



**Fig. g.-** Las zonas más oscuras (rango inferior de niveles de gris: 0 a 123) se visualizan en rojo.

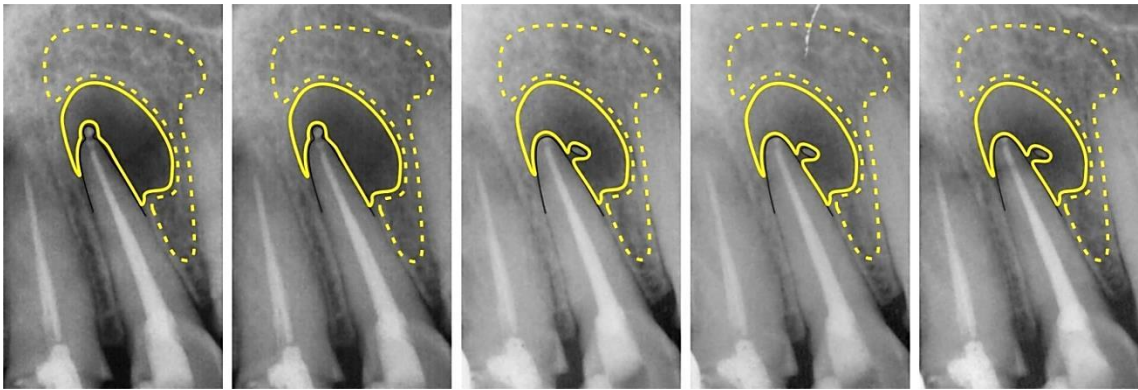


**Fig. h.-** Medición de áreas de zonas afectadas.

El método descrito sirve para realizar mediciones superficiales, pero no contempla la variación de intensidad para niveles inferiores al límite fijado, que es de interés para evaluar la radiolucidez de la zona afectada. Es justamente en este aspecto donde las mediciones radiales son de utilidad, ya que, además de mensurar la distancia promedio a partir del ápice en donde concluye la lesión, brinda información sobre la intensidad lumínica correspondiente a todo el trayecto de cada línea radial, la que a su vez, mediante cálculos matemáticos permitió obtener la diferencia de radiolucidez (Problema-Entorno) o bien (Hueso afectado-Hueso normal).

#### 4- RADIOLUCIDEZ

Diferencia porcentual entre zona afectada y entorno según meses.



**Fig. i.-** Mediciones de intensidad luminosa (nivel de gris) en zona afectada y su entorno. Las radiografías corresponden a una secuencia de 0, 6, 12, 18 y 24 meses.

Se trazaron contornos para delimitar la zona afectada (línea continua) y el entorno de dicha zona sobre hueso "sano" (línea discontinua). En el ejemplo de la figura i, se evitó incluir un resto de material endodóntico. Se obtuvieron los valores medios de nivel de intensidad lumínica de ambas zonas mediante herramientas incluidas en el software de Image Pro-Plus diseñadas a tal efecto y se calculó la diferencia porcentual entre ambas. Se procedió de igual manera para cada uno de los meses evaluados.



# RESULTADOS

## 1- DISTANCIA RADIAL

A partir de los datos obtenidos en relación a la distancia radial que delimita la zona afectada, se obtuvieron los siguientes resultados:

En la tabla 1 se exponen los valores estadísticos descriptivos de “distancia radial” correspondientes a cada mes evaluado. 0: corresponde a mediciones sobre la radiografía final del tratamiento, 6, 12, 18 y 24 meses a las mediciones de los controles sucesivos. Los valores de tendencia central (media de distancia radial), evidencian una disminución progresiva de las dimensiones de las zonas afectadas en función del tiempo, que en términos generales resultó significativa (ANOVA:  $F=13,81$ ;  $p<0,05$ ).

**Distancia Radial** (mm) según tiempo.

Meses	n	Media (mm)	DE	Mínimo	Mediana	Máximo	Sig. (p-valor)
0	40	2,77	1,13	0,89	2,57	5,85	<i>p&lt;0,05</i>
6	40	2,46	1,10	0,60	2,29	5,72	
12	40	2,02	1,09	0,24	1,86	5,91	
18	40	1,62	1,01	0,03	1,38	4,07	
24	40	1,20	0,93	0,00	0,95	2,87	

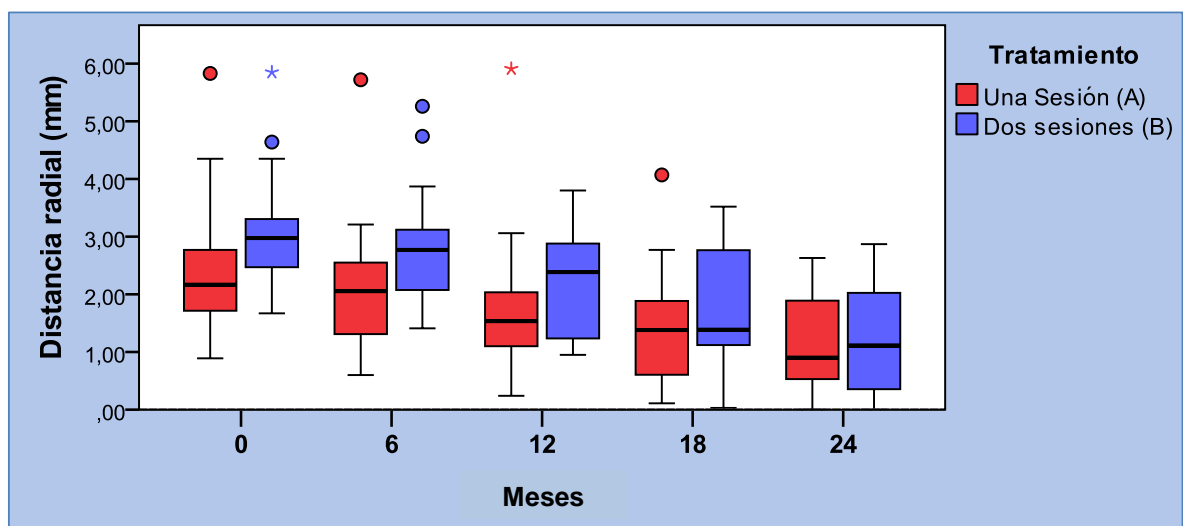
**Tabla 1.-** Extensión de zona afectada (radio) según tiempo. Recuento de casos (n), Media, desviación estándar (DE), mínimo, mediana, máximo y significación estadística de la prueba del contraste entre grupos (ANOVA). Medidas expresadas en milímetros (mm).

La tabla 2 muestra un resumen de la evolución de la extensión de zona afectada tomando como parámetro de medida la distancia radial y considerando en el análisis el tipo de tratamiento realizado (en 1 o en 2 sesiones). Se verificó que la disminución de las dimensiones iniciales fueron significativamente mayores en el grupo de tratamientos en dos sesiones, a los 6 y 12 meses ( $p<0,05$ ), pero las diferencias entre los grupos se fueron estrechando en los meses subsiguientes, sin diferenciarse significativamente a los 18 y 24 meses ( $p>0,05$ ). Las zonas afectadas disminuyeron su tamaño de forma casi lineal en ambos grupos.

**Distancia Radial (mm) según tratamiento y tiempo.**

Meses	Tratamiento	n	Media (mm)	DE	Mínimo	Mediana	Máximo	Sig. (p-valor)
0	Una Sesión (A)	20	2,45	1,19	0,89	2,17	5,83	0,01
	Dos sesiones (B)	20	3,08	0,99	1,67	2,98	5,85	
6	Una Sesión (A)	20	2,11	1,14	0,60	2,06	5,72	0,02
	Dos sesiones (B)	20	2,82	0,96	1,41	2,77	5,26	
12	Una Sesión (A)	20	1,82	1,25	0,24	1,54	5,91	0,13
	Dos sesiones (B)	20	2,21	0,89	0,95	2,39	3,80	
18	Una Sesión (A)	20	1,48	1,02	0,11	1,38	4,07	0,35
	Dos sesiones (B)	20	1,77	1,00	0,03	1,39	3,52	
24	Una Sesión (A)	20	1,12	0,83	0,00	0,90	2,63	0,71
	Dos sesiones (B)	20	1,27	1,04	0,00	1,11	2,87	

**Tabla 2.-** Extensión de zona afectada (radio) según tiempo y el tratamiento. Recuento de casos (n), Media (mm), desviación estándar (DE), mínimo, mediana, máximo y significación estadística de las pruebas del contraste entre los subgrupos A y B (Mann-Whitney).



**Fig. 1.-** Extensión de zona afectada (radio) según los meses evaluados y los tratamientos. Distribución esquemática de datos. (°) Valores atípicos, (\*) valores extremos.

Dado que las dimensiones iniciales de las zonas problema difirieron según los grupos de tratamiento (ver media y mediana de tabla 2 y figura 1), y que además en varios casos se registraron afecciones con valores extremos y atípicos (figura 1), se prefirió analizar los porcentajes de disminución o reducción de la extensión radial del área afectada para evaluar la evolución del proceso periapical independientemente del tamaño inicial.

En la tabla 3 se expresan los porcentajes remanentes de extensión de área según los diferentes controles, comenzando con la radiografía final del tratamiento (0 mes), resaltada en tonalidad de verde, se observa una disminución progresiva de las dimensiones de la zona afectada en función del tiempo. Las distribuciones de valores porcentuales se diferenciaron significativamente entre los diferentes controles ( $p < 0,01$ ).

**Porcentaje remanente de extensión de área** (respecto al radio inicial) según tiempo.

Meses	n	Media (%)	DE	Mínimo	Mediana	Máximo	Sig. (p-valor)
<b>0</b>	40	<b>100,0</b>	0,0	100,0	100,0	100,0	<i>&lt;0,01</i>
<b>6</b>	40	<b>88,7</b>	15,2	40,8	93,1	104,0	
<b>12</b>	40	<b>72,0</b>	23,0	16,3	75,3	101,4	
<b>18</b>	40	<b>58,0</b>	28,5	1,1	60,6	109,5	
<b>24</b>	40	<b>41,1</b>	28,0	0,0	39,5	93,5	

**Tabla 3.-** Porcentaje remanente de extensión de área según controles: Recuento de casos (n); Media; desviación estándar (DE); mínimo; mediana; máximo y significación estadística de la prueba del contraste entre grupos (ANOVA). La etapa inicial (resaltada en tonalidad verde), se tomó como referencia para el cálculo de reducción de la extensión del área afectada.

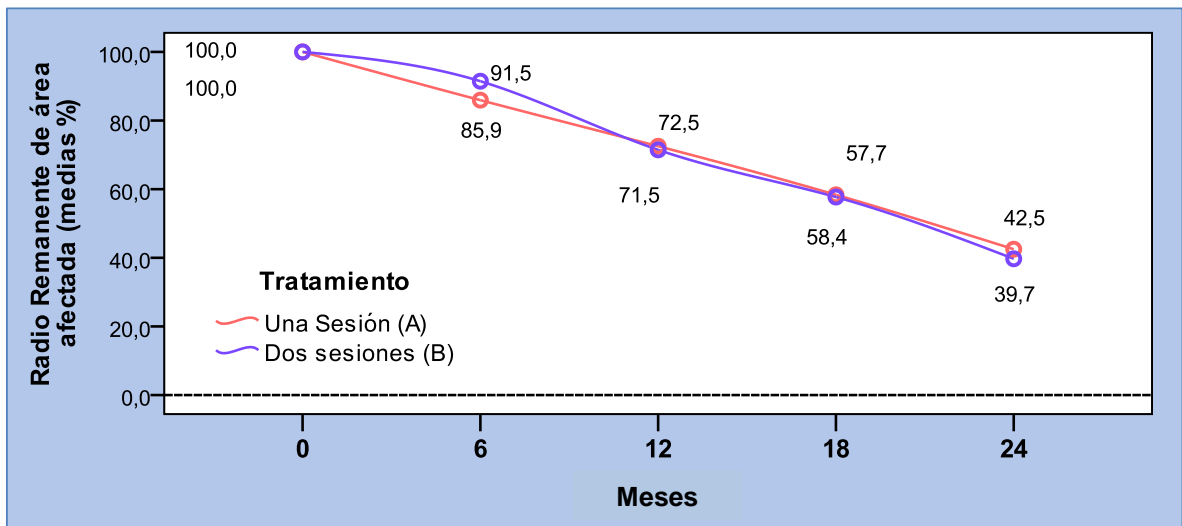
**Porcentaje remanente de extensión de área** (respecto al radio inicial) según tratamiento y tiempo.

Meses	Tratamiento	n	Media (%)	DE	Mínimo	Mediana	Máximo	Sig. (p-valor)
<b>0</b>	Una Sesión (A)	20	<b>100,0</b>	0,0	100,0	100,0	100,0	-
	Dos sesiones (B)	20	<b>100,0</b>	0,0	100,0	100,0	100,0	
<b>6</b>	Una Sesión (A)	20	<b>85,9</b>	18,8	40,8	93,1	104,0	<i>0,69</i>
	Dos sesiones (B)	20	<b>91,5</b>	10,3	72,8	93,1	103,7	
<b>12</b>	Una Sesión (A)	20	<b>72,5</b>	26,8	16,3	80,6	101,4	<i>0,57</i>
	Dos sesiones (B)	20	<b>71,5</b>	19,2	40,6	71,0	99,6	
<b>18</b>	Una Sesión (A)	20	<b>58,4</b>	27,8	7,5	62,2	102,1	<i>0,99</i>
	Dos sesiones (B)	20	<b>57,7</b>	30,0	1,1	55,9	109,5	
<b>24</b>	Una Sesión (A)	20	<b>42,5</b>	23,1	0,0	44,5	84,8	<i>0,64</i>
	Dos sesiones (B)	20	<b>39,7</b>	32,6	0,0	34,7	93,5	

**Tabla 4.-** Porcentaje remanente de extensión de área según controles y tratamiento: Recuento de casos (n); Media (mm); desviación estándar (DE); mínimo; mediana; máximo y significación estadística de las pruebas del contraste entre los subgrupos A y B (Mann-Whitney) para cada control.

La tabla 4 se expresan los porcentajes remanentes de extensión de área según los diferentes controles y según el factor tratamiento (una o dos sesiones). Se resaltó en tonalidades verdes los datos correspondientes a las radiografías finales del tratamiento

de conducto (control inicial o mes cero), que por ser valores de referencia los porcentajes son iguales al 100 %. Se verifico que el porcentaje medio fue mayor en el grupo de tratamiento de dos sesiones inicialmente, pero luego los porcentajes fueron parejos en ambos tratamientos, las diferencias entre grupos de tratamiento no resultaron significativas en ninguna etapa control ( $p > 0,05$  en todos los casos).



**Fig. 2.-** Evolución de la extensión de zonas afectadas según tratamiento y meses.

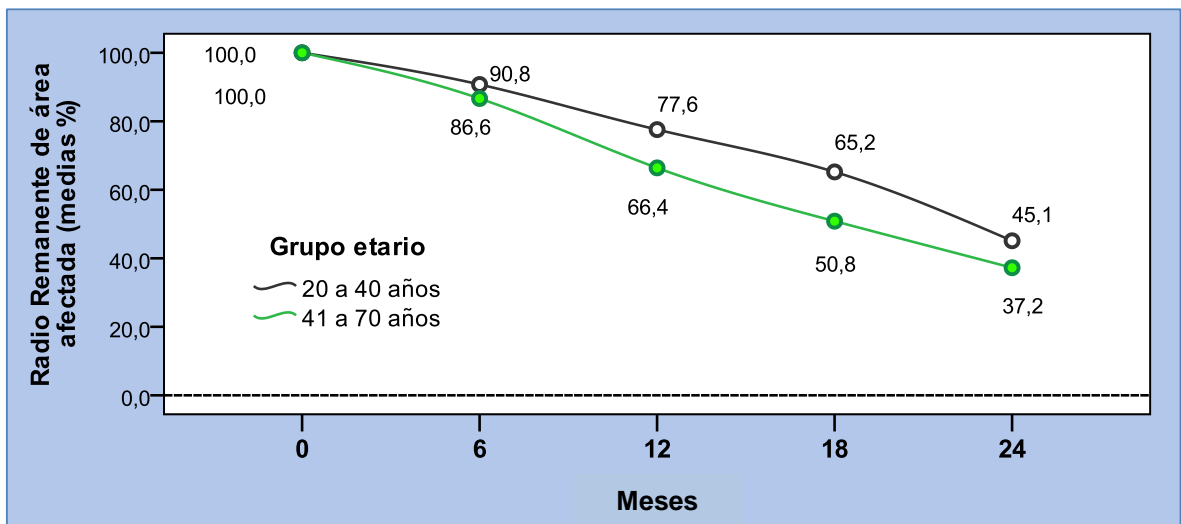
La reducción dimensional en tratamientos de una sesión fue muy similar en ambos grupos de tratamiento, mostrando una evolución lineal con el tiempo (las curvas evolutivas de los valores medios son prácticamente rectas entre el primer control a los seis meses y el último a los 24 meses (Tabla 3, 4 y Fig. 2).

En la tabla 5 se expresan los porcentajes de remanente de extensión de área para cada etapa control evaluada (meses) discriminando según grupo etario, observándose una mayor recuperación del proceso periapical en adultos mayores respecto al grupo de adultos menores. Si bien los grupos etarios no se diferenciaron significativamente al considerar cada etapa control por separado ( $p > 0,05$  en todos los casos), posteriormente se verificó mediante ANOVA que las diferencias entre grupos etarios resultaron significativas ( $p < 0,5$ ) al considerar toda la secuencia temporal.

**Remanente de extensión de área** (respecto al radio inicial) según edad y tiempo.

Meses	Grupo etario	n	Media (%)	DE	Mínimo	Mediana	Máximo	Sig. (p-valor)
0	20 a 40 años	20	100,0	0,0	100,0	100,0	100,0	-
	41 a 70 años	20	100,0	0,0	100,0	100,0	100,0	
6	20 a 40 años	20	90,8	13,0	54,3	94,8	103,7	0,43
	41 a 70 años	20	86,7	17,3	40,8	90,9	104,0	
12	20 a 40 años	20	77,6	17,4	41,8	78,6	99,6	0,23
	41 a 70 años	20	66,4	26,8	16,3	72,2	101,4	
18	20 a 40 años	20	65,2	24,9	15,8	63,7	109,5	0,09
	41 a 70 años	20	50,8	30,7	1,1	41,3	95,4	
24	20 a 40 años	20	45,1	25,6	0,0	49,9	93,5	0,22
	41 a 70 años	20	37,2	30,4	0,0	31,8	90,5	

**Tabla 5.-** Porcentaje remanente de extensión de área según meses y grupo etario: Recuento de casos (n); Media (mm); desviación estándar (DE); mínimo; mediana, máximo y significación estadística de las pruebas del contraste entre los grupos etarios (Mann-Whitney) en cada control.

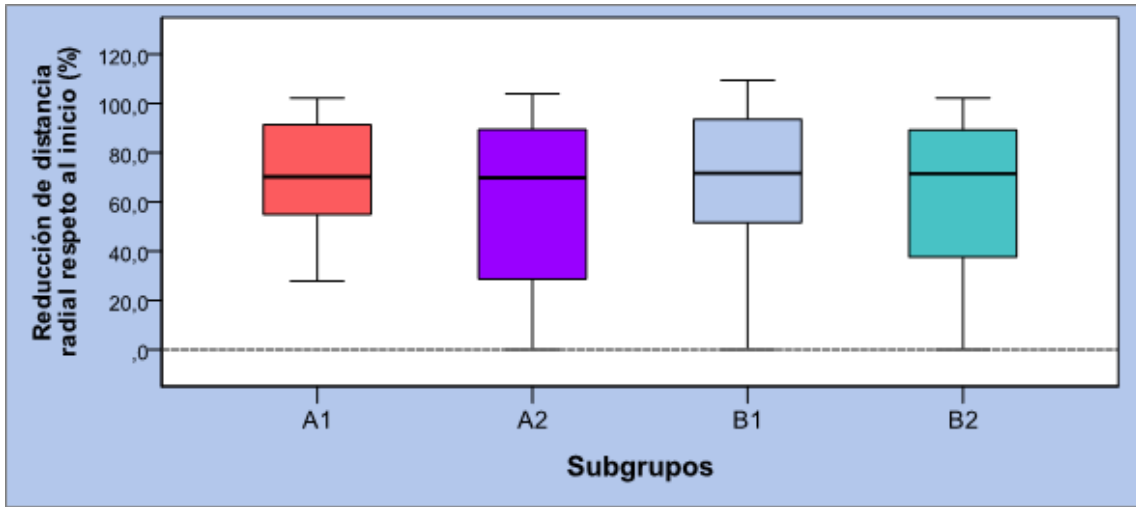


**Fig. 3.-** Evolución de la extensión radial afectadas según grupo etario.

El grupo de adultos jóvenes registró porcentajes de extensión radial remanente más altos que los adultos mayores a lo largo de todo el lapso evaluado. Este resultado sugiere que las dimensiones de los procesos periapicales relacionados a tratamientos de conducto se reducen más lentamente en adultos jóvenes que en mayores (Tabla 5 y Fig.3).

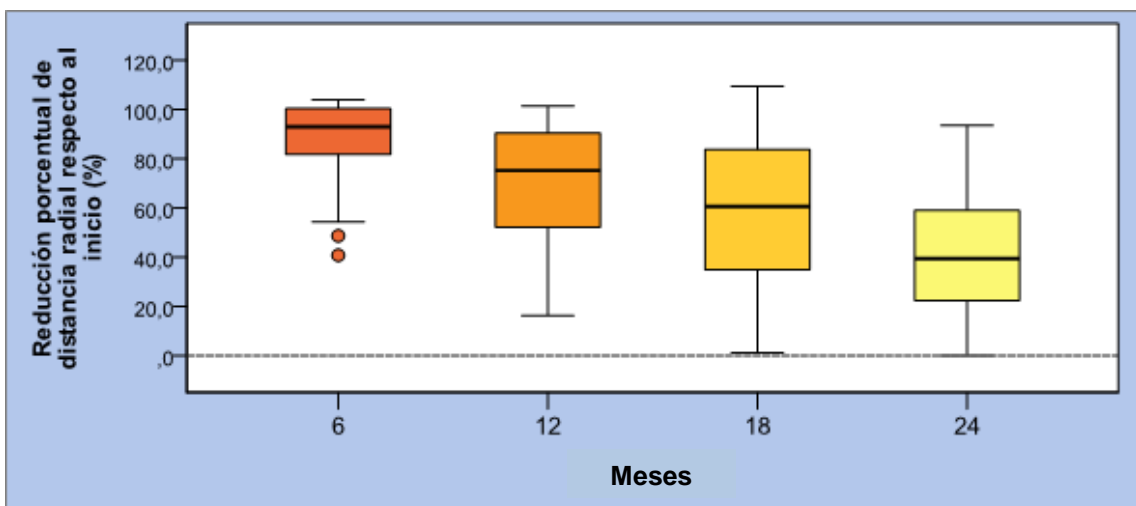
En el diagrama de cajas de la figura 4, se muestran las distribuciones generales de reducción de la extensión de área afectada para cada subgrupo, en el cual se pueden observar las diferencias entre ellos de manera general, se observa que los valores de

tendencia central (mediana) son semejantes en todos los grupos y también sus distribuciones en general, con la salvedad del grupo A1 que registró valores mínimos por encima del resto.

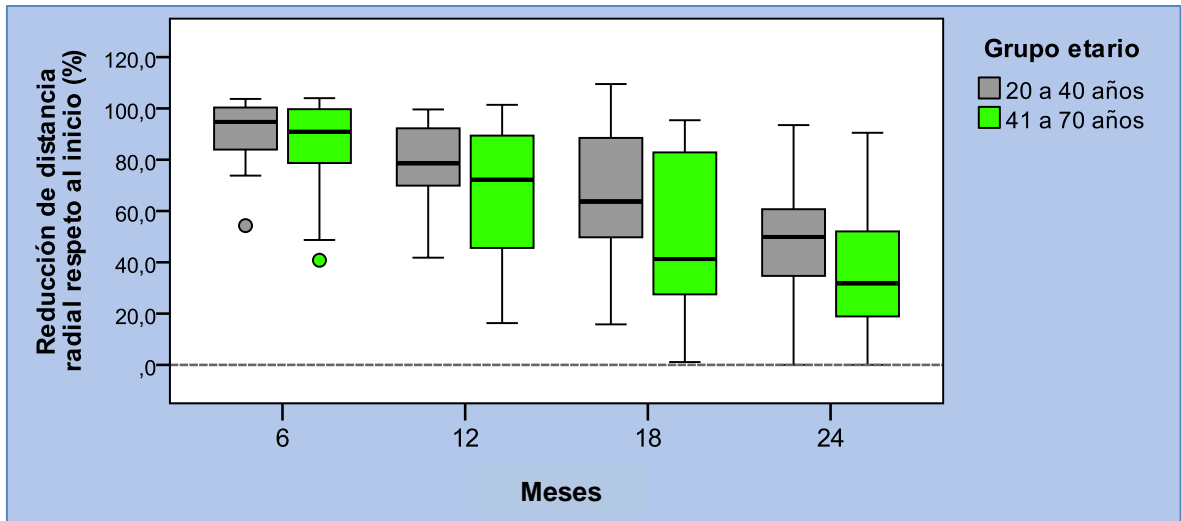


**Fig. 4.-** Reducción de extensión radial de área según subgrupo.

En la figura 5 se procede análogamente considerando los meses controles, donde se aprecia la evolución de las dimensiones de la zona afectada. Las distribuciones de valores revelan una clara disminución en función del tiempo. Finalmente en la figura 6 se muestran las distribuciones de valores de remanente dimensional (extensión radial) considerando los factores edad y meses evaluados, en la cual se evidencia una mayor reducción de los tamaños dentro del grupo de edad más avanzada (41-70 años), en particular en etapas tardías (18 y 24 meses).



**Fig. 5.-** Reducción de extensión radial de área según los meses.



**Fig. 6.-** Reducción de extensión radial de área según grupo etario y meses.

### Contraste estadístico (ANOVA)

**Remanente de extensión radial del área inicial afectada.** Variable dependiente: Remanente de extensión radial de área respecto al inicio (%).

Origen	F	Sig. (p-valor)
Grupo Tratamiento (GT)	0,004	0,95
Grupo Etario (GE)	5,830	0,02
Meses	26,456	<0,01
GT * GE	0,223	0,64
GT * Meses	0,218	0,88
GE * Meses	0,322	0,81
GT * GE * Meses	0,524	0,67
R <sup>2</sup> = 0,439 (R <sup>2</sup> corregida = 0,380)		

**Tabla 6.-** Pruebas de los efectos inter-sujetos; Origen (factores e interacción entre ellos); Estadístico de Fisher (F) y significación estadística (p).

De acuerdo al resultado del análisis de ANOVA de tres vías, el factor “Tratamiento” no resultó significativo ( $p > 0,05$ ), al considerar las variaciones experimentadas a lo largo de los dos años evaluados. Las distribuciones de valores de reducción de la extensión del área afectada no se diferenciaron significativamente entre ambos tipos de tratamiento (de una y dos sesiones) (Tabla 6).

En cuanto al factor “edad”, éste resultó significativo ( $p < 0,02$ ). El grupo de adultos mayores (41-70 años) presentó una distribución de valores de reducción de extensión de áreas significativamente más pronunciado que el grupo de pacientes de menor edad. Esta tendencia se presentó en todos los controles, pero con mayores diferencias a los 18 y 24 meses (Tabla 6).

Al evaluar el factor “meses” respecto a los porcentajes remanentes de extensión de área, se verificó que existen diferencias significativas entre los controles (tabla 6:  $p < 0,01$ ).

Meses	n	Subconjunto homogéneo		
		1	2	3
6	40	88,7		
12	40		72,0	
18	40		58,0	
24	40			41,1
Sig.(p-valor)		1,00	0,06	1,00

**Tabla 7.-** Análisis Factor Meses. DHS de Tukey. Se muestran las medias de porcentaje remanente de áreas afectadas (%) de cada grupo en subconjuntos homogéneos.

Dado que se determinó que existen diferencias entre los controles (meses), se realizaron comparaciones múltiples por parejas de controles para comprobar qué medias diferían (DHS de Tukey), verificándose que con excepción de los dos controles intermedios (12 y 18 meses), en todos los demás casos se verificaron diferencias estadísticamente significativas, tal como se expresa en forma resumida en la tabla 7, en la misma se identifican subconjuntos homogéneos de medias que no se diferencian entre sí (subconjuntos 1, 2 y 3). Sólo el subconjunto 2 está conformado por dos etapas controles (12 y 18 meses).

## DIFERENCIA PORCENTUAL DE INTENSIDAD

Medición de la diferencia de intensidad lumínica entre la zona afectada y su entorno próximo o de referencia de hueso “sano”.

En la tabla 8 se muestran los valores de tendencia central (media y mediana), de diferencia de intensidad entre zona afectada y su entorno de los cinco meses analizados. Las diferencias fueron disminuyendo con el tiempo de manera gradual. En la misma tabla se incluyeron medidas de dispersión (desviación estándar) y de rango de



valores (mínimo y máximo). Las distribuciones de valores fueron significativamente diferentes al considerar los diferentes tiempos (ANOVA:  $F=21,14$ ;  $p<0,05$ ).

**Diferencia porcentual de intensidad.** Diferencia entre zona afectada y tiempo.

Meses	n	Media (niveles)	DE	Mínimo	Mediana	Máximo	Sig. (p-valor)
0	40	19,5	8,7	7,7	17,9	55,2	<i>p&lt;0,05</i>
6	40	15,3	7,7	4,1	13,1	41,1	
12	40	11,1	6,7	2,0	9,4	37,7	
18	40	8,2	6,7	0,8	6,4	38,5	
24	40	6,6	5,6	-0,3	4,6	27,5	

**Tabla 8.-** Diferencia porcentual de intensidad entre zona afectada y entorno según tiempo. Recuento de casos (n), Media, desviación estándar (DE), mínimo, mediana, máximo y significación estadística de la prueba del contraste entre grupos (ANOVA). Medidas expresadas en niveles de gris (escala 0-255).

**Diferencia porcentual de intensidad.** Diferencia entre zona afectada y entorno según tratamiento y tiempo.

Meses	Tratamiento	n	Media (Niv.)	DE	Mínimo	Mediana	Máximo	Sig. (p-valor)
0	Una Sesión (A)	20	16,3	5,7	7,7	15,9	29,8	<i>0,02</i>
	Dos sesiones (B)	20	22,7	10,0	10,1	23,3	55,2	
6	Una Sesión (A)	20	13,0	6,7	4,1	11,5	34,2	<i>0,04</i>
	Dos sesiones (B)	20	17,5	8,0	7,9	16,2	41,1	
12	Una Sesión (A)	20	10,0	5,3	2,0	9,8	19,1	0,59
	Dos sesiones (B)	20	12,1	7,8	3,9	9,0	37,7	
18	Una Sesión (A)	20	7,2	4,7	1,9	6,5	18,2	0,64
	Dos sesiones (B)	20	9,3	8,3	0,8	6,4	38,5	
24	Una Sesión (A)	20	6,0	4,4	-0,3	4,7	15,4	0,92
	Dos sesiones (B)	20	7,1	6,7	1,3	4,4	27,5	

**Tabla 9.-** Diferencia porcentual de intensidad entre zona afectada y entorno según tiempo y tratamiento. Recuento de casos (n), Media, desviación estándar (DE), mínimo, mediana, máximo y significación estadística de las pruebas del contraste entre los subgrupos A y B (Mann-Whitney) para cada control. Medidas expresadas en niveles de gris (escala 0-255).

En la tabla 9 se expresan los valores estadísticos descriptivos que resumen la evolución de la radiolucidez del proceso periapical evaluada según el tipo de tratamiento realizado y en la figura 7 se muestran las distribuciones de valores de diferencia de radiolucidez radiográfica entre las zonas afectadas (P) y su entorno (E). Las diferencias de

radiolucidez entre las zonas lesionadas y su entorno fueron más notorias dentro del grupo de “dos sesiones” en los tiempos 0 y 6 meses, con valores significativamente mayores que el grupo de una sesión. Con el transcurso del tiempo los grupos convergieron llegando ambos a diferencias de radiolucidez inferiores a 10% a los 24 meses de realizado el tratamiento. En estos tres meses (12, 18 y 24 meses) las diferencias entre tratamientos no resultaron significativas (Fig.7).

Se analizó la evolución de la diferencia de radiolucidez problema-entorno (P-E). En la tabla 10 se muestra la reducción porcentual de diferencia de radiolucidez (P-E) según los meses evaluados, comenzando el cálculo al 100 % (tonalidad verde) en la radiografía final de tratamiento (0 mes), observándose una disminución en el tiempo de manera gradual. Las distribuciones de valores porcentuales se diferenciaron significativamente entre los diferentes controles ( $p < 0,01$ ).

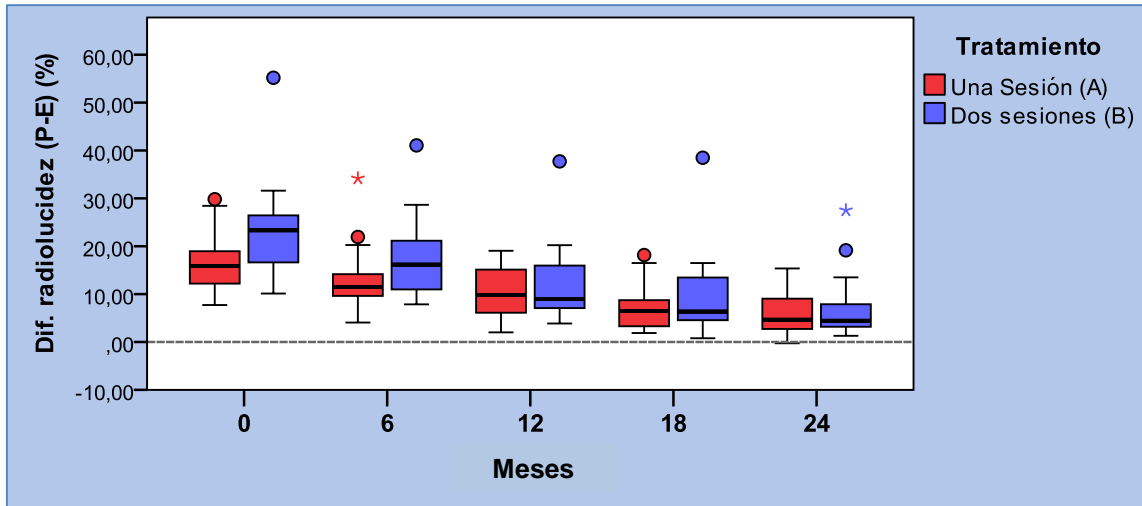
**Reducción porcentual** de diferencia de intensidad (P-E) porcentaje según tiempo.

Meses	n	Media (%)	DE	Mínimo	Mediana	Máximo	Sig. (p-valor)
0	40	100,0	0,0	100,0	100,0	100,0	<i>&lt;0,01</i>
6	40	79,4	21,4	29,6	82,7	120,3	
12	40	58,0	25,1	13,1	55,3	107,6	
18	40	40,9	19,4	2,8	41,5	83,1	
24	40	33,0	18,9	-2,4	28,4	82,8	

**Tabla 10.-** Reducción porcentual de diferencia de radiolucidez (P-E) según control. Recuento de casos (n), Media, desviación estándar (DE), mínimo, mediana; máximo y significación estadística de la prueba del contraste entre grupos (ANOVA). La etapa inicial (resaltada en tonalidad verde), se tomó como referencia para el cálculo de reducción de área.

En la figura 7 observamos las diferencias de radiolucidez entre las zonas lesionadas y su entorno, aunque eran inicialmente más notorias dentro del grupo de “dos sesiones”, con el transcurso del tiempo, los grupos convergieron, llegando a menos del 10% en ambos grupos a los 24 meses.

En la tabla 11 se expresan los porcentajes de reducción de diferencia de intensidad (P-E) según los diferentes controles y según el factor tratamiento (una o dos sesiones). Se observa que a los 6, 18 y 24 meses los valores fueron similares en ambos grupos, no así a los 12 meses donde los pacientes tratados en dos sesiones tuvieron una evolución más rápida aunque las diferencias entre grupos de tratamiento no resultaron significativas en ninguno de los controles ( $p > 0,05$  en todos los casos).

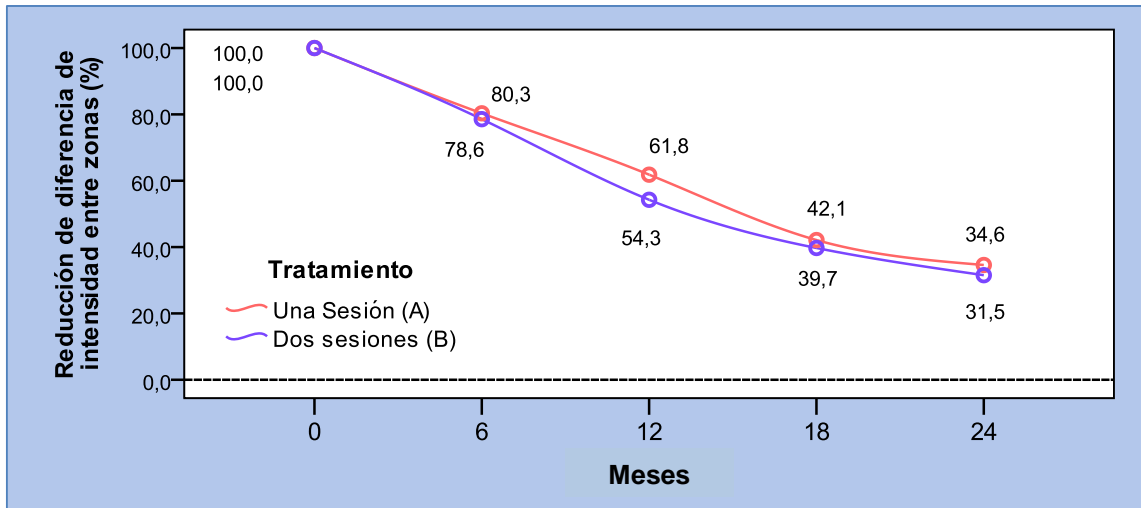


**Fig. 7.-** Diferencia porcentual de intensidad entre zona afectada y entorno según meses. Distribución esquemática de datos. (°) Valores atípicos, (\*) valores extremos.

**Reducción porcentual** de diferencia de intensidad (P-E) porcentaje según tratamiento y meses.

Meses	Tratamiento	n	Media (%)	DE	Mínimo	Mediana	Máximo	Sig. (p-valor)
0	Una Sesión (A)	20	100,0	0,0	100,0	100,0	100,0	-
	Dos sesiones (B)	20	100,0	0,0	100,0	100,0	100,0	
6	Una Sesión (A)	20	80,3	26,2	29,6	82,7	120,3	0,62
	Dos sesiones (B)	20	78,6	15,9	47,4	83,1	98,4	
12	Una Sesión (A)	20	61,8	26,9	13,1	57,4	107,6	0,24
	Dos sesiones (B)	20	54,3	23,2	24,1	44,6	88,8	
18	Una Sesión (A)	20	42,1	17,8	15,9	43,8	83,1	0,88
	Dos sesiones (B)	20	39,7	21,3	2,8	29,6	72,4	
24	Una Sesión (A)	20	34,6	17,1	-2,4	34,8	65,9	0,41
	Dos sesiones (B)	20	31,5	20,8	4,6	23,0	82,8	

**Tabla 11.-** Reducción porcentual de diferencia de intensidad (P-E) según control y tratamiento. Recuento de casos (n), Media (mm); desviación estándar (DE); mínimo; mediana; máximo y significación estadística de las pruebas del contraste entre los subgrupos A y B (Mann-Whitney) para cada control.



**Fig. 8.-** Evolución de la reducción de diferencia de intensidad de las áreas afectadas según tratamiento.

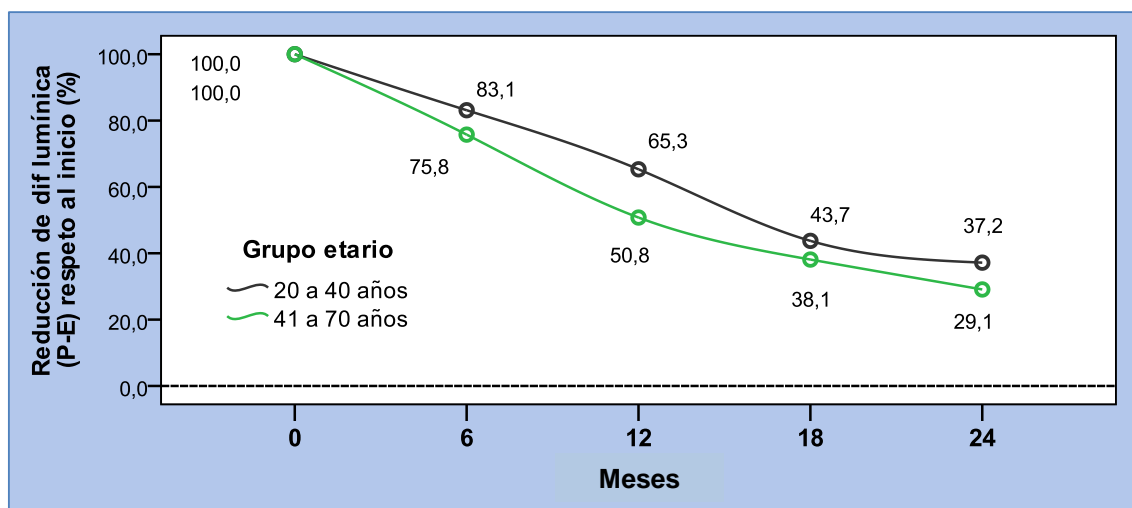
Al analizar la reducción porcentual de radiolucidez (P-E), la distribución de valores fueron similares en ambos grupos de tratamientos en el primer control. Posteriormente los grupos evolucionaron de manera algo diferente, ya que, los pacientes tratados en una sesión mostraron una evolución más lenta que los pacientes con tratamiento de dos sesiones (Tabla 10, 11 y Fig. 8). Estos resultados sugieren que el proceso de “curación” de la lesión fue algo más acelerado en el grupo de dos sesiones, particularmente a los 12 meses posteriores al tratamiento inicial, pero pese a que las diferencias entre medias en esta etapa fueron próximas al 15%, no fueron estadísticamente significativas ( $p > 0,05$ ) al igual que en los demás controles. Si bien los grupos etarios no se diferenciaron significativamente al considerar cada etapa control por separado ( $p > 0,05$  en todos los casos), posteriormente se verificó mediante ANOVA que las diferencias entre grupos etarios resultaron significativas ( $p < 0,5$ ) ya que se evaluó conjuntamente toda la secuencia temporal.

El grupo de adultos mayores mostró una respuesta más rápida, con valores de diferencias de intensidad lumínica (problema-entorno) menores que el grupo de adultos jóvenes (Tabla 12 y Fig. 9).

### Reducción porcentual de diferencia de intensidad (P-E) según edad y meses.

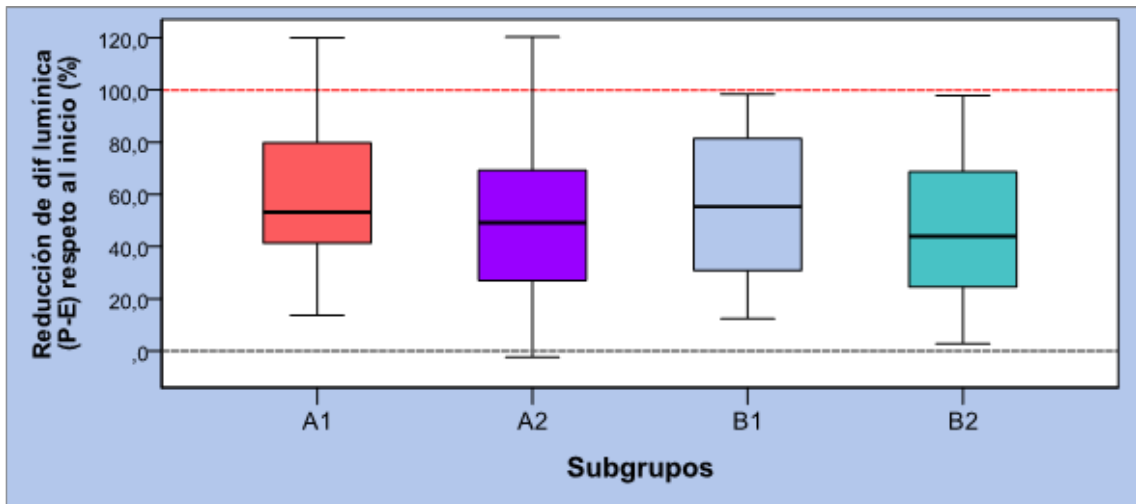
Meses	Grupo etario	n	Media (%)	DE	Mínimo	Mediana	Máximo	Sig. (p-valor)
0	20 a 40 años	20	100,0	0,0	100,0	100,0	100,0	-
	41 a 70 años	20	100,0	0,0	100,0	100,0	100,0	
6	20 a 40 años	20	83,1	18,7	40,7	83,7	120,1	0,39
	41 a 70 años	20	75,8	23,8	29,6	82,4	120,3	
12	20 a 40 años	20	65,3	24,1	27,4	71,4	96,2	0,06
	41 a 70 años	20	50,8	24,4	13,1	46,6	107,6	
18	20 a 40 años	20	43,7	16,3	14,3	46,6	72,4	0,31
	41 a 70 años	20	38,1	22,2	2,8	27,7	83,1	
24	20 a 40 años	20	37,2	18,6	12,3	40,3	82,8	0,33
	41 a 70 años	20	29,1	18,8	-2,4	24,3	65,9	

**Tabla 12.-** Reducción porcentual de diferencia de intensidad (P-E) según meses y grupo etario. Recuento de casos (n), Media, desviación estándar (DE), mínimo, mediana, máximo y significación estadística de las pruebas del contraste entre los grupos etarios (Mann-Whitney) en cada control.



**Fig. 9.-** Evolución de la reducción porcentual de diferencia de intensidad de áreas afectadas según grupo etario.

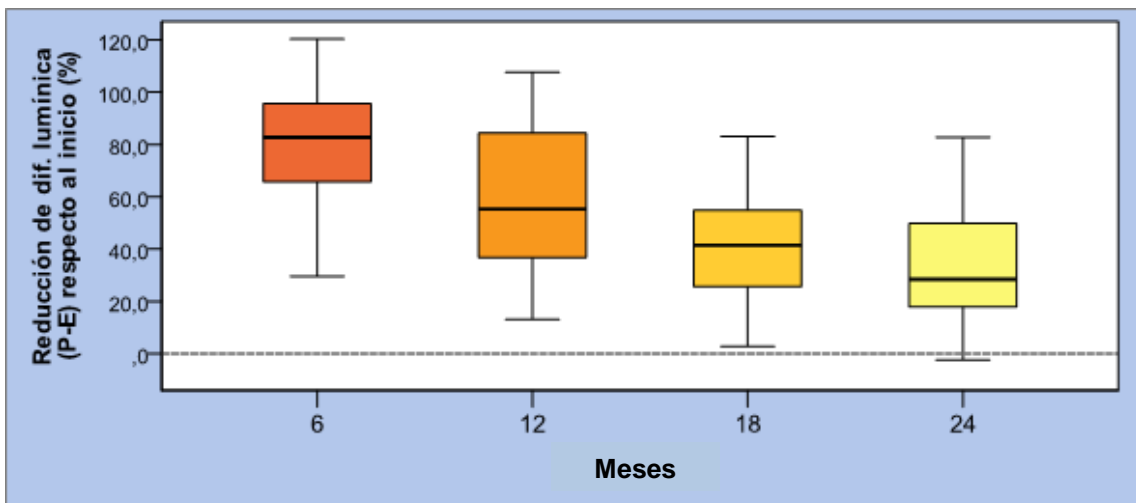
En el diagrama de cajas de la figura 10, se muestran las distribuciones generales de disminución porcentual de diferencia de intensidad o de niveles de grises (P-E) para cada subgrupo, nótese que algunos valores de A1 y A2, superaron el 100%, lo cual implica que en algunos casos la zona afectada fue más radiolúcida que en la etapa inicial, los subgrupos A1 y B1, ambos correspondientes al grupo de jóvenes (20 a 40 años), muestran distribuciones con valores algo mayores que los grupos A2 y B2, o sea que registraron menos variaciones de contraste (P-E).



**Fig. 10.-** Reducción de diferencia de intensidad (P-E) según subgrupo.

En la figura 11 se comparan las distribuciones de diferencia de intensidad según los meses, considerando todos los grupos conjuntamente, los cambios fueron más marcados en las etapas de 12 y 18 meses, y atenuándose a los 24 meses.

En la figura 12 se contrastan tanto las distribuciones por grupo etarios como por meses, destacándose el grupo de paciente mayores de 41 años por presentar una evolución algo más acelerada que los jóvenes.



**Fig. 11.-** Reducción de diferencia de intensidad (P-E) según los meses.

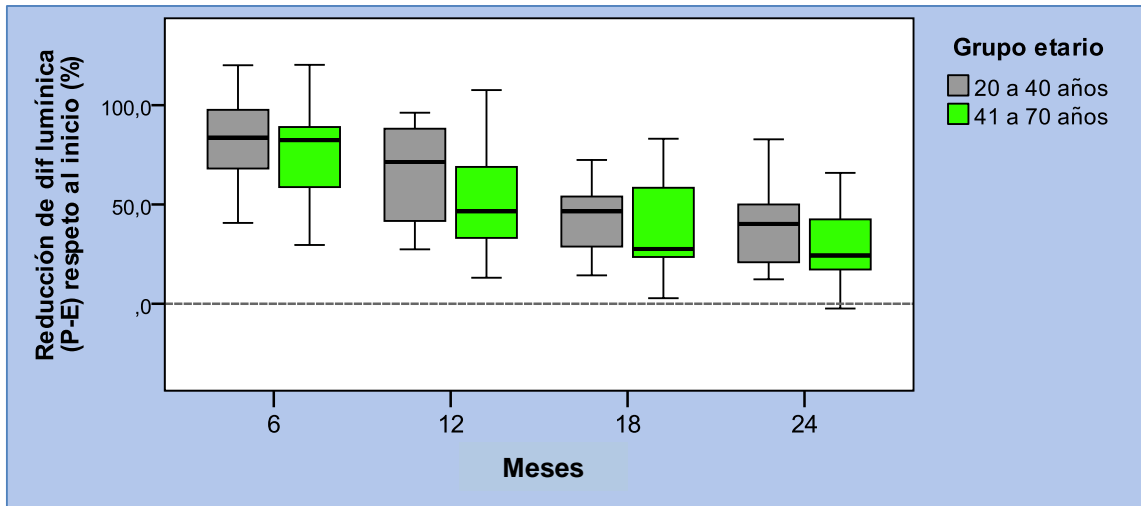


Fig. 12.- Reducción de diferencia de intensidad (P-E) según grupo etario y meses.

### Contraste estadístico (ANOVA)

**Diferencia porcentual de intensidad.** Variable dependiente:

Reducción de la diferencia de intensidad (P-E) respecto al inicio (%).

Origen	F	Sig. (p-valor)
Grupo Tratamiento (GT)	1,129	0,29
Grupo Etario (GE)	6,676	0,01
Meses	35,420	<0,01
GT * GE	0,089	0,77
GT * Meses	0,150	0,93
GE * Meses	0,327	0,81
GT * GE * Meses	0,109	0,96
R <sup>2</sup> = 0,461 (R <sup>2</sup> corregida = 0,404)		

Tabla 13.- Pruebas de los efectos inter-sujetos; Origen (factores e interacción entre ellos); Estadístico de Fisher (F) y significación estadística (p).

De acuerdo al resultado del análisis de ANOVA de tres vías, el factor “tratamiento” no resultó significativo ( $p > 0,05$ ), a lo largo de los dos años evaluados. Aunque a los 12 meses, la curación de la lesión fue más marcada en los tratamientos realizados en dos sesiones (Tabla 13).

En cuanto al factor “edad”, éste resultó significativo ( $p < 0,01$ ). El grupo de adultos mayores (41-70 años) presentó una distribución de valores de reducción de diferencia

de intensidad significativamente más acentuada que el grupo de pacientes de menor edad. Esta tendencia se corroboró en todos los controles (Tabla 13).

Respecto al factor “meses”, también resultó significativo ( $p < 0,01$ ) entre todos los meses analizados (Tabla 13), con excepción de los últimos dos controles (18 y 24 meses), en donde las diferencias entre estos meses no llegaron a ser significativas, tal como se expresa en la tabla 14 (resumen de contraste múltiple, DHS de Tukey).

Meses	n	Subconjunto		
		1	2	3
6	40	79,4		
12	40		58,0	
18	40			40,9
24	40			33,0
Sig. ( <i>p</i> -valor)		1,00	1,00	0,37

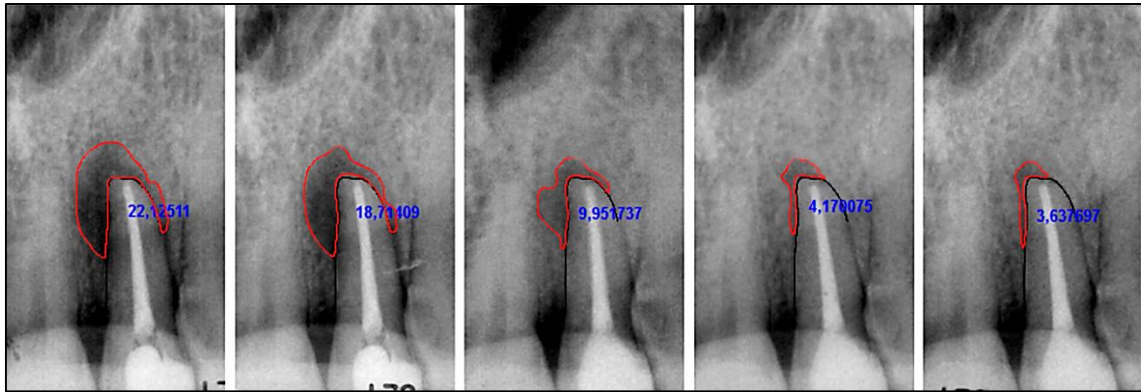
**Tabla 14.-** Análisis Factor Meses. DHS de Tukey. Se muestran las medias de porcentajes de diferencia de intensidad (P-E) (%) para cada grupo en subconjuntos homogéneos.

Dado que se determinó que existían diferencias entre los controles, se realizaron comparaciones múltiples por parejas de controles para comprobar qué medias diferían (DHS de Tukey), verificándose que con excepción de los dos últimos controles intermedios (18 y 24 meses), en todos los demás casos se verificaron diferencias estadísticamente significativas, tal como se expresa en forma resumida en la tabla 14, en la misma se identifican subconjuntos homogéneos de medias que no se diferencian entre sí (subconjuntos 1, 2 y 3). Sólo el subconjunto 3 está conformado por dos etapas controles (18 y 24 meses).

## 2- MEDICIÓN DE ÁREA

Se analizó la variación del área afectada luego del tratamiento en los diferentes periodos de control. Para ello se trazó una línea roja delimitando el proceso (Fig. c).





**Fig. c.-** Área afectada post endodóntica.

En la tabla 15 se muestran los valores estadísticos descriptivos de área de zona afectada correspondientes a cada mes evaluado. Los valores de tendencia central (media y mediana) indican una progresiva disminución de las dimensiones del proceso periapical en función del tiempo. En la misma tabla se incluyeron medidas de dispersión (desviación estándar) y de rango de valores (mínimo y máximo). La distribución de valores de área afectada registradas en cada uno de los controles resultaron significativamente disímiles (ANOVA:  $F=12,24$ ;  $p<0,05$ ).

#### Área (mm<sup>2</sup>) según tiempo.

Meses	n	Media (mm <sup>2</sup> )	DE	Mínimo	Mediana	Máximo	Sig. (p-valor)
0	40	21,0	13,3	4,2	17,5	60,4	<i>p&lt;0,05</i>
6	40	17,4	13,4	1,8	13,1	61,5	
12	40	12,6	12,1	0,4	9,0	55,7	
18	40	8,6	9,9	0,1	6,0	52,8	
24	40	5,2	6,4	0,1	3,6	35,2	

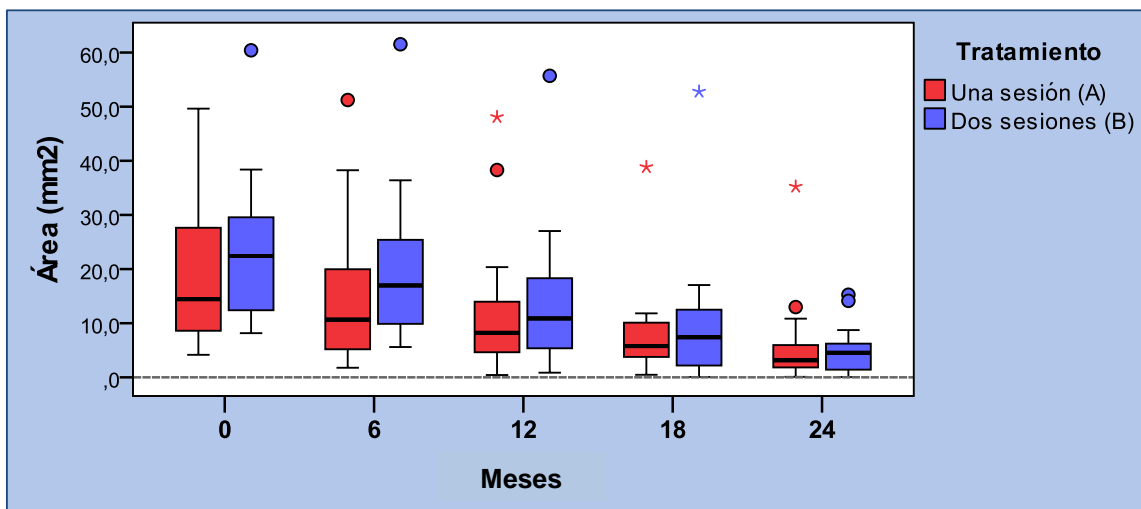
**Tabla 15.-** Área de zona afectada según tiempo. Recuento de casos (n), Media, desviación estándar (DE), mínimo, mediana, máximo y significación estadística de la prueba del contraste entre grupos (ANOVA). Medidas expresadas milímetros cuadrados (mm<sup>2</sup>).

En la tabla 16 se expresan los valores estadísticos descriptivos que resumen la evolución de las dimensiones del proceso periapical según el tipo de tratamiento realizado y los meses evaluados, medidas expresadas en milímetros cuadrados, donde se observa una acentuada disminución a los seis meses en tratamientos realizados en una sesión, indicando una respuesta más rápida.

**Área (mm<sup>2</sup>) según tratamiento y tiempo.**

Meses	Tratamiento	n	Media (mm <sup>2</sup> )	DE	Mínimo	Mediana	Máximo	Sig. (p-valor)
0	Una Sesión (A)	20	19,1	13,9	4,2	14,4	49,6	0,16
	Dos sesiones (B)	20	23,0	12,7	8,2	22,4	60,4	
6	Una Sesión (A)	20	15,2	13,5	1,8	10,7	51,2	0,11
	Dos sesiones (B)	20	19,6	13,3	5,6	17,0	61,5	
12	Una Sesión (A)	20	11,8	12,2	0,4	8,2	48,1	0,45
	Dos sesiones (B)	20	13,5	12,2	0,9	10,9	55,7	
18	Una Sesión (A)	20	7,9	8,2	0,5	5,8	38,9	0,79
	Dos sesiones (B)	20	9,3	11,5	0,1	7,4	52,8	
24	Una Sesión (A)	20	5,7	8,2	0,1	3,1	35,2	0,89
	Dos sesiones (B)	20	4,7	4,4	0,1	4,6	15,3	

**Tabla 16.-** Área de zona afectada según tiempo y tratamiento: Recuento de casos (n); Media (mm<sup>2</sup>); desviación estándar (DE); mínimo; mediana, máximo y significación estadística de las pruebas del contraste entre los subgrupos A y B (Mann-Whitney) para cada control. Medidas expresadas milímetros cuadrados (mm<sup>2</sup>).



**Fig. 13.-** Área de zona afectada según meses. Distribución esquemática de datos. (°) Valores atípicos, (\*) valores extremos.

Dado que las dimensiones iniciales de las zonas problema fueron algo mayores en el grupo de tratamiento de dos sesiones (ver media y mediana de tabla 16 y figura 13), en ningún caso estas diferencias resultaron estadísticamente significativas ( $p > 0,05$ ), y como además en varios casos se registraron afecciones con valores extremos y atípicos, se prefirió analizar los porcentajes de disminución o reducción del área afectada para evaluar la evolución del proceso periapical por considerar más adecuado este parámetro ya que permite independizarnos parcialmente del factor tamaño inicial.

Los valores de porcentaje de área afectada según meses estudiados, se observan en la tabla 17. Comenzando el cálculo al 100 % (tonalidad verde) en la radiografía final de tratamiento (0 mes), observando disminución en el tiempo de manera gradual. Las distribuciones de valores porcentuales se diferenciaron significativamente entre los diferentes controles ( $p < 0,01$ ).

**Porcentaje de Área afectada** (respecto al área inicial) Porcentaje según tiempo.

Meses	n	Media (%)	DE	Mínimo	Mediana	Máximo	Sig. (p-valor)
0	40	100,0	0,0	100,0	100,0	100,0	<i>&lt;0,01</i>
6	40	78,8	20,3	27,5	84,0	104,1	
12	40	55,7	26,6	6,3	57,1	98,3	
18	40	39,9	26,7	0,6	37,2	99,3	
24	40	25,5	21,9	0,5	19,2	90,0	

**Tabla 17.-** Porcentaje de área afectada según meses: Recuento de casos (n); Media ( $\text{mm}^2$ ); desviación estándar (DE), mínimo, mediana; máximo y significación estadística de la prueba de contraste entre grupos (ANOVA). La etapa inicial (resaltada en tonalidad verde), se tomó como referencia para el cálculo de reducción de área.

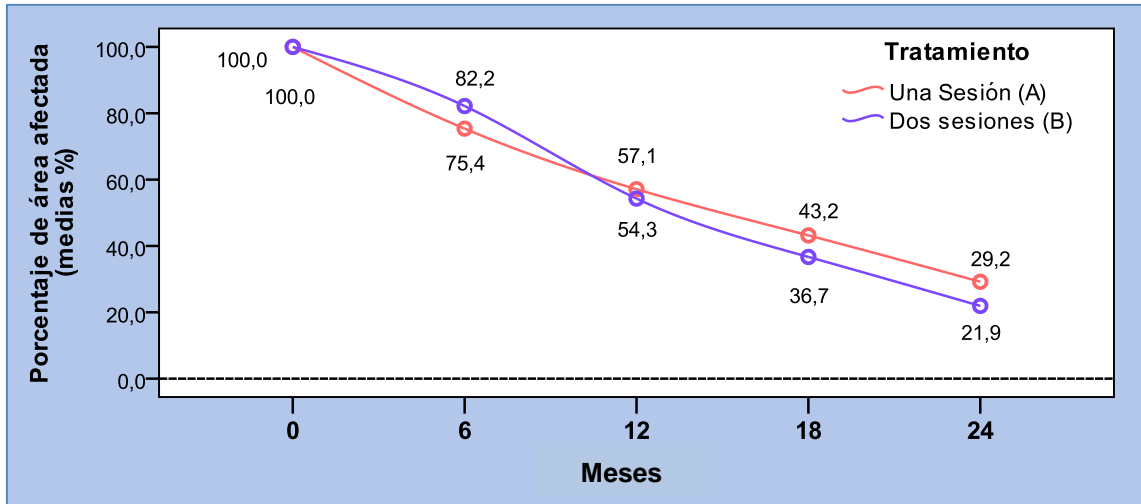
**Porcentaje de Área afectada** (respecto al área inicial) Porcentaje según tratamiento y tiempo.

Meses	Tratamiento	n	Media (%)	DE	Mínimo	Mediana	Máximo	Sig. (p-valor)
0	Una Sesión (A)	20	100,0	0,0	100,0	100,0	100,0	-
	Dos sesiones (B)	20	100,0	0,0	100,0	100,0	100,0	
6	Una Sesión (A)	20	75,4	24,7	27,5	81,3	103,2	0,72
	Dos sesiones (B)	20	82,2	14,6	49,0	84,6	104,1	
12	Una Sesión (A)	20	57,1	27,7	6,3	55,8	98,3	0,81
	Dos sesiones (B)	20	54,3	26,0	7,5	57,1	92,2	
18	Una Sesión (A)	20	43,2	26,2	4,5	42,6	99,3	0,39
	Dos sesiones (B)	20	36,7	27,5	0,6	33,0	87,4	
24	Una Sesión (A)	20	29,2	26,0	0,9	20,9	90,0	0,49
	Dos sesiones (B)	20	21,9	17,2	0,5	19,2	53,1	

**Tabla 18.-** Porcentaje de área afectada según meses y tratamiento. Recuento de casos (n), Media (mm); desviación estándar (DE); mínimo; mediana; máximo y significación estadística de las pruebas del contraste entre los subgrupos A y B (Mann-Whitney) para cada control.

En la tabla 18 se expresan los porcentajes de área afectada según mes evaluado y diferentes tratamientos, observándose que a los 6 meses la reducción fue más

acelerada en los tratamientos de una sesión, a los 12 meses fue similar en ambos tratamientos y a los 18 y 24 meses la disminución de la zona afectada fue más evidente en los tratamientos de 2 sesiones. Las diferencias entre grupos de tratamiento no resultaron significativas en ninguno de los controles ( $p > 0,05$  en todos los casos).



**Fig. 14.-** Evolución de áreas afectadas según tratamiento.

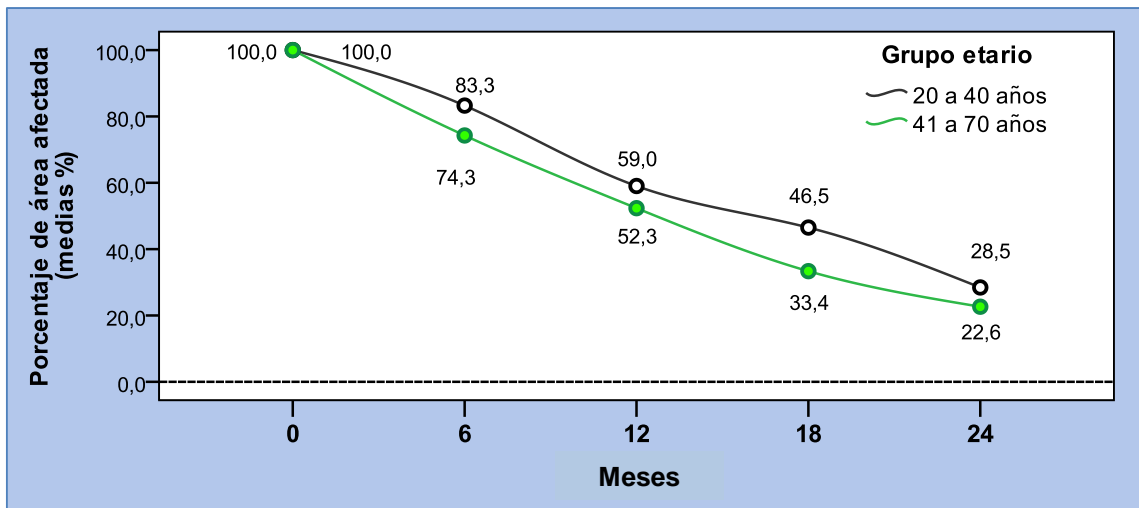
La reducción dimensional en tratamientos de una sesión fue más acentuada a los seis meses (24,6%) respecto a los tratamientos de dos sesiones (17,8%), lo cual indicaría una respuesta más rápida dentro del subgrupo A (Fig. 14). Cabe aclarar que los valores expresados en las tablas y gráficos se refieren a los porcentajes de áreas que permanecen afectadas, y la disminución se calcula restando, así, los porcentajes detallados en este párrafo se obtuvieron mediante sendas restas:  $100\% - 75,4\% = 24,6\%$  y  $100\% - 82,2\% = 17,8\%$ . En el control de 12 meses, los valores de reducción de área afectada fueron similares en ambos grupos, pero a los 18 y 24 meses la disminución de la zona radiolúcida fue más evidente dentro del grupo B (dos sesiones) (Fig.14).

En la tabla 19 se expresa el porcentaje de área afectada según edad y meses evaluados, donde se observa que los adultos mayores registraron una reducción de área más alto que los adultos menores. Si bien los grupos etarios no se diferenciaron significativamente al considerar cada etapa control por separado ( $p > 0,05$  en todos los casos), posteriormente se verificó mediante ANOVA que las diferencias entre grupos etarios resultaron significativas ( $p < 0,05$ ) ya que se evaluó conjuntamente toda la secuencia temporal.

**Porcentaje de Área afectada** (respecto al área inicial) Porcentaje según edad y tiempo.

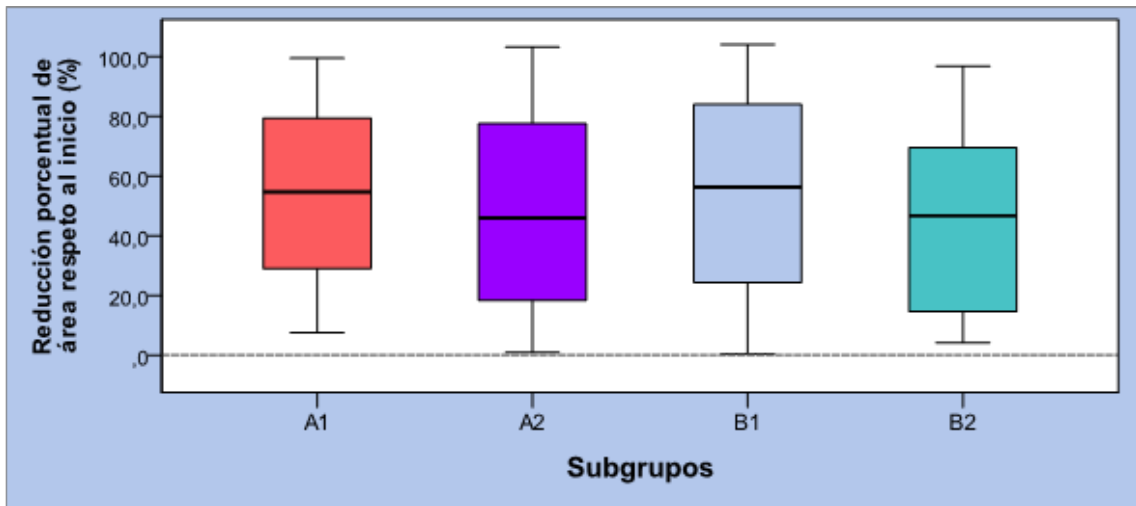
Meses	Grupo etario	n	Media (%)	DE	Mínimo	Mediana	Máximo	Sig. (p-valor)
0	20 a 40 años	20	100,0	0,0	100,0	100,0	100,0	-
	41 a 70 años	20	100,0	0,0	100,0	100,0	100,0	
6	20 a 40 años	20	83,3	18,4	27,5	85,4	104,1	0,17
	41 a 70 años	20	74,3	21,5	33,7	76,6	103,2	
12	20 a 40 años	20	59,0	24,5	7,5	58,5	97,9	0,45
	41 a 70 años	20	52,3	28,7	6,3	51,4	98,3	
18	20 a 40 años	20	46,5	26,8	0,6	41,2	99,3	0,10
	41 a 70 años	20	33,4	25,6	4,5	23,5	82,2	
24	20 a 40 años	20	28,5	20,6	0,5	22,9	90,0	0,18
	41 a 70 años	20	22,6	23,3	0,9	16,6	83,2	

**Tabla 19.-** Porcentaje de área afectada según meses y grupo etario. Recuento de casos (n), Media, desviación estándar (DE), mínimo, mediana, máximo y significación estadística de las pruebas del contraste entre los grupos etarios (Mann-Whitney) en cada control.



**Fig. 15.-** Evolución de áreas afectadas según grupo etario.

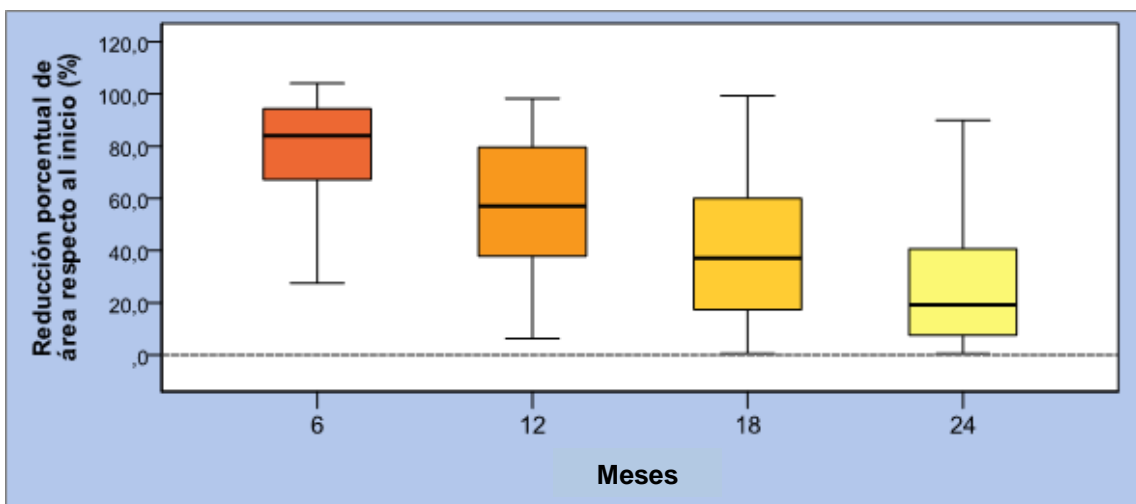
El grupo de jóvenes registró porcentajes de área remanente más altos que los adultos mayores a lo largo de todo el lapso evaluado. A los 24 meses, el grupo de adultos jóvenes registró una media de porcentaje de área que permanecía afectada igual al 28,5%, en contraste con el grupo de adultos mayores con 22,6% de media (Fig. 15).



**Fig. 16.-** Reducción de área según subgrupo.

En el diagrama de cajas de la figura 16, se muestran las distribuciones generales de reducción de área afectada para cada subgrupo, en el cual se pueden observar las diferencias entre ellos de manera general (se incluyeron todos los valores de los cuatro controles). Los subgrupos A1 y B1, ambos correspondientes al grupo de pacientes jóvenes (20 a 40 años), muestran distribuciones con valores algo mayores que los grupos A2 y B2, lo cual indica que la reducción porcentual del tamaño inicial de la zona afectada fue algo menor que en paciente de mayor edad.

En la figura 17 se comparan las distribuciones de diferencia de intensidad según meses, considerando todos los grupos conjuntamente, la reducción dimensional fue progresiva y lineal en términos generales al considerar todo el período evaluado (6-24 meses).



**Fig. 17.-** Reducción de área según meses.

En la figura 18 se aprecia que, pese a que las distribuciones fueron dispersas, en particular en las etapas de 12 y 24 meses, por otra parte, los pacientes de mayor edad registraron porcentajes más bajos, lo que equivale a una “mejor respuesta” desde el punto de vista radiográfico. Los valores de tendencia central (mediana) fueron menores en el grupo de mayores en todas las etapas consideradas.

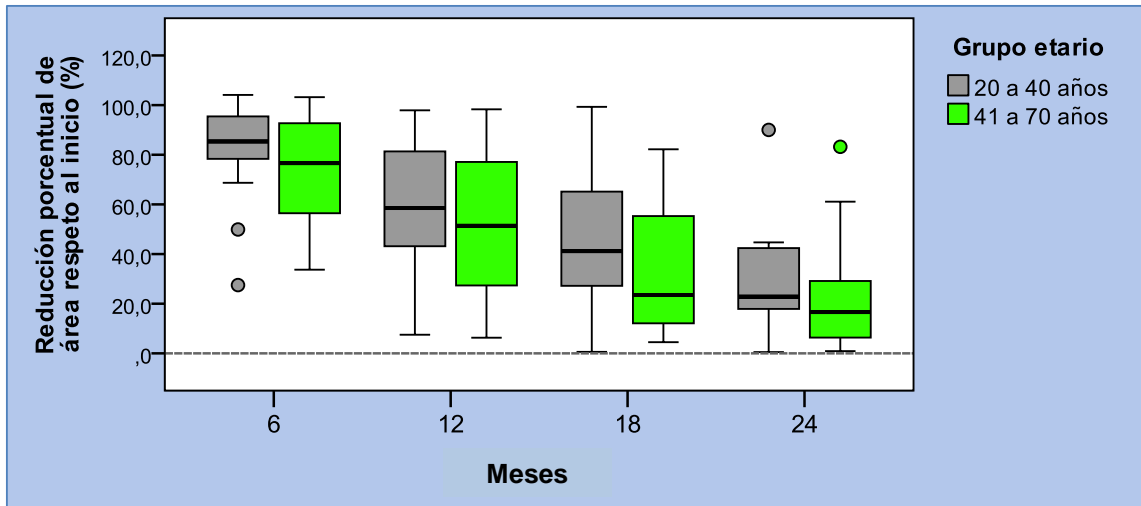


Fig. 18.- Reducción de área según grupo etario y meses.

### Contraste estadístico (ANOVA)

Reducción de área afectada. Variable dependiente:

Reducción porcentual de área respecto al inicio (%).

Origen	F	Sig. (p-valor)
Grupo Tratamiento (GT)	0,389	0,53
Grupo Etario (GE)	4,916	0,03
Meses	33,890	<0,01
GT * GE	0,000	0,99
GT * Meses	0,690	0,56
GE * Meses	0,181	0,91
GT * GE * Meses	0,125	0,95
R <sup>2</sup> = 0,439 (R <sup>2</sup> corregida = 0,380)		

Tabla 20.- Pruebas de los efectos inter-sujetos; Origen (factores e interacción entre ellos); Estadístico de Fisher (F) y significación estadística (p).

El factor “tratamiento” no resultó significativo ( $p>0,05$ ), al considerar las variaciones experimentadas a lo largo de los dos años evaluados. Las distribuciones de valores de reducción de área afectada no se diferenciaron significativamente entre ambos tipos de tratamiento (de una y dos sesiones). Cabe recordar que en los controles más distantes (18 y 24 meses) los pacientes tratados en dos sesiones registraron mayor reducción de área afectada que los pacientes tratados en una sesión, tal como se mencionó con anterioridad.

En cuanto al factor “edad”, éste resultó significativo ( $p<0,03$ ). El grupo de pacientes mayores (41-70 años) presentó una distribución de valores de reducción de áreas más acentuada que el grupo de pacientes de menor edad. Esta tendencia se corroboró en todos los controles.

Respecto al factor “meses”, también resultó significativo ( $p<0,01$ ), entre todas los meses analizados, tal como se expresa en la tabla 20. En ningún caso se observó interacción significativa entre los factores analizados ( $p>0,05$ ).

Meses	n	Subconjunto			
		1	2	3	4
6	40	78,8			
12	40		55,7		
18	40			39,9	
24	40				25,5
Sig. (p-valor)		1,00	1,00	1,00	1,00

**Tabla 21.-** Análisis Factor Meses. DHS de Tukey. Se muestran las medias (mm) para cada grupo en subconjuntos homogéneos.

Dado que se determinó que existían diferencias entre los controles, se realizaron comparaciones múltiples por parejas de controles para comprobar qué medias diferían (DHS de Tukey), verificándose que en todos los casos las diferencias resultaron estadísticamente significativas ( $p<0,05$ ), tal como se expresa en forma resumida en la tabla 21, en la misma se identifican subconjuntos homogéneos de medias que no se diferencian entre sí (subconjuntos 1, 2, 3 y 4).

### 3- RADIOLUCIDEZ



Se obtuvieron los valores medios de nivel de intensidad lumínica de ambas zonas mediante herramientas incluidas en el software de Image Pro-Plus diseñadas a tal efecto y se calculó la diferencia porcentual entre ambas. Se procedió de igual manera para cada uno de los meses evaluados.

En la tabla 22 se muestran los valores estadísticos descriptivos de tendencia central (media y mediana), de diferencia de intensidad entre zona afectada y su entorno para cada uno de los meses (0, 6, 12, 18 y 24 meses). Las diferencias fueron disminuyendo con el tiempo de manera gradual. En la misma tabla se incluyeron medidas de dispersión (desviación estándar) y de rango de valores (mínimo y máximo).

**Radiolucidez.** Diferencia entre zona afectada y tiempo.

Meses	n	Media (Niveles)	DE	Mínimo	Mediana	Máximo	Sig. (p-valor)
0	40	15,4	8,9	3,2	12,4	42,0	<i>p&lt;0,05</i>
6	40	11,7	8,0	2,5	8,6	42,4	
12	40	6,6	5,2	0,5	5,2	19,8	
18	40	5,3	4,4	0,2	4,1	20,9	
24	40	3,7	4,0	-0,7	3,5	18,9	

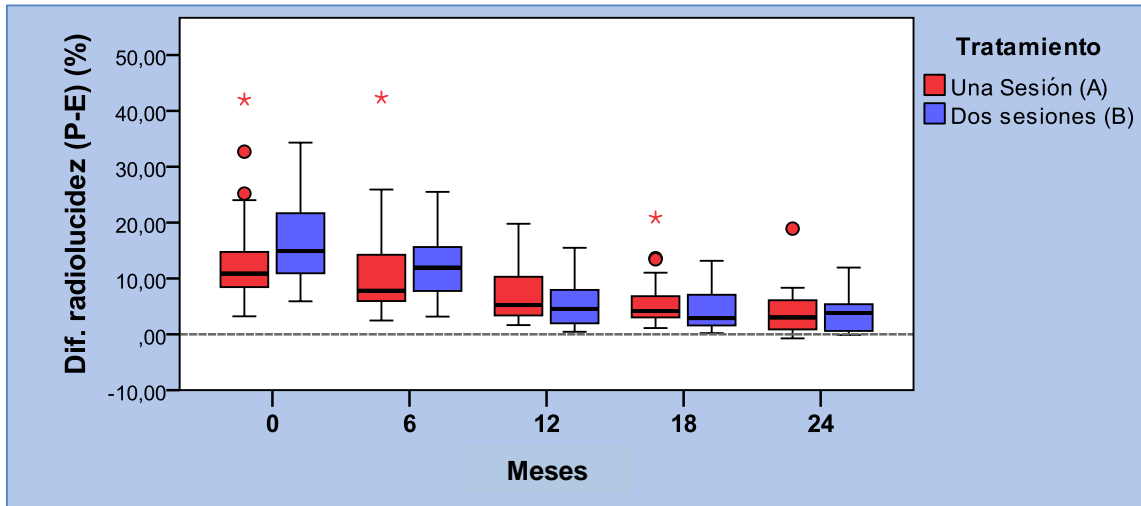
**Tabla 22.-** Diferencia porcentual de intensidad entre zona afectada y entorno según meses. Recuento de casos (n), Media, desviación estándar (DE), mínimo, mediana, máximo y significación estadística de la prueba del contraste entre grupos (ANOVA). Medidas expresadas en niveles de gris (escala 0-255).

**Radiolucidez.** Diferencia entre zona afectada y entorno según tratamiento y tiempo.

Meses	Tratamiento	n	Media (Niv.)	DE	Mínimo	Mediana	Máximo	Sig. (p-valor)
0	Una Sesión (A)	20	13,9	9,8	3,2	10,9	42,0	<i>0,02</i>
	Dos sesiones (B)	20	16,8	7,8	5,9	14,9	34,3	
6	Una Sesión (A)	20	11,2	9,9	2,5	7,8	42,4	<i>0,07</i>
	Dos sesiones (B)	20	12,3	5,6	3,2	11,9	25,5	
12	Una Sesión (A)	20	7,5	5,7	1,7	5,2	19,8	0,60
	Dos sesiones (B)	20	5,8	4,7	0,5	4,6	15,5	
18	Una Sesión (A)	20	6,1	5,0	1,1	4,2	20,9	0,64
	Dos sesiones (B)	20	4,5	3,6	0,2	2,9	13,2	
24	Una Sesión (A)	20	4,1	4,8	-0,7	3,0	18,9	0,92
	Dos sesiones (B)	20	3,4	3,3	-0,1	3,8	12,0	

**Tabla 23.-** Diferencia porcentual de intensidad entre zona afectada y entorno según tiempo y tratamiento. Recuento de casos (n), Media, desviación estándar (DE), mínimo, mediana, máximo y significación estadística de las pruebas del contraste entre los subgrupos A y B (Mann-Whitney) para cada control. Medidas expresadas en niveles de gris (escala 0-255).

En la tabla 23 se expresan los valores estadísticos descriptivos que resumen la evolución de la radiolucidez de zona afectada considerando por separado el tipo de tratamiento realizado. También se expresaron en la tabla medidas de dispersión y de rango de valores (desviación estándar, mínimo y máximo). Las distribuciones de valores de área afectada registradas en cada uno de los controles resultaron significativamente disímiles (ANOVA:  $F=22,27$ ;  $p<0,05$ ).



**Fig. 19.-** Diferencia porcentual de intensidad entre zona afectada y entorno según meses. Distribución esquemática de datos. (°) Valores atípicos, (\*) valores extremos.

Las diferencias de radiolucidez entre las zonas lesionadas y su entorno, aunque eran inicialmente más notorias dentro del grupo de “dos sesiones”, con el transcurso del tiempo, los grupos convergieron, llegando a menos del 10% en ambos grupos a los 24 meses (Fig. 19).

**Reducción porcentual** de diferencia de radiolucidez (P-E) Porcentaje según tiempo.

Meses	n	Media (%)	DE	Mínimo	Mediana	Máximo	Sig. (p-valor)
0	40	100,0	0,0	100,0	100,0	100,0	<b>&lt;0,01</b>
6	40	77,1	23,9	23,4	82,7	113,0	
12	40	46,5	25,9	1,5	46,3	97,9	
18	40	37,7	22,4	0,7	31,9	80,9	
24	40	25,7	21,8	-6,9	24,8	75,7	

**Tabla 24.-** Reducción porcentual de diferencia de radiolucidez (P-E) según meses: Recuento de casos (n); Media; desviación estándar (DE), mínimo, mediana; máximo y significación estadística de la prueba del contraste entre grupos (ANOVA). La etapa inicial (resaltada en tonalidad verde), se tomó como referencia para el cálculo de reducción de área.

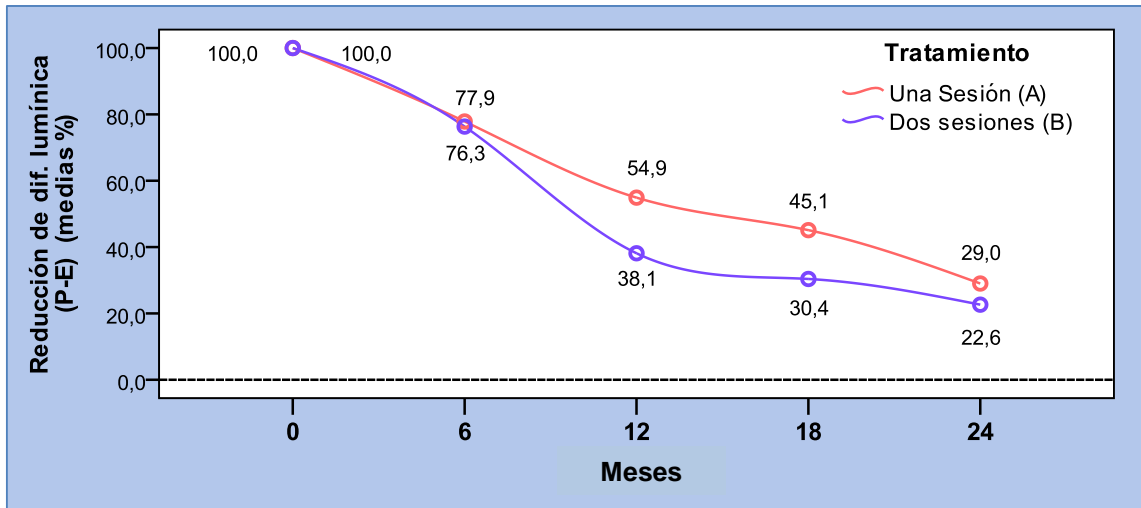
En la tabla 24 se observa la reducción porcentual de diferencia de radiolucidez en los diferentes meses evaluados, comenzando el cálculo al 100 % (tonalidad verde) en la radiografía final de tratamiento (0 mes), observando disminución en el tiempo de manera gradual. Las distribuciones de valores porcentuales se diferenciaron significativamente entre los diferentes controles ( $p < 0,01$ ).

En la tabla 25 se muestran los valores de reducción porcentual de diferencia de radiolucidez según tratamiento y meses evaluados, observando marcadas diferencias a los 12 y 18 meses en disminución de radiolucidez del proceso en los tratamientos realizados en dos sesiones. Las diferencias entre grupos de tratamiento sólo resultaron significativas en el control 18 meses ( $p < 0,05$ ), no así en el resto de los controles ( $p > 0,05$ ).

**Reducción porcentual** de diferencia de radiolucidez (P-E) Porcentaje según tratamiento y meses.

Meses	Tratamiento	n	Media (%)	DE	Mínimo	Mediana	Máximo	Sig. (p-valor)
0	Una Sesión (A)	20	100,0	0,0	100,0	100,0	100,0	-
	Dos sesiones (B)	20	100,0	0,0	100,0	100,0	100,0	
6	Una Sesión (A)	20	75,4	24,7	27,5	81,3	103,2	0,74
	Dos sesiones (B)	20	82,2	14,6	49,0	84,6	104,1	
12	Una Sesión (A)	20	57,1	27,7	6,3	55,8	98,3	0,07
	Dos sesiones (B)	20	54,3	26,0	7,5	57,1	92,2	
18	Una Sesión (A)	20	43,2	26,2	4,5	42,6	99,3	0,03
	Dos sesiones (B)	20	36,7	27,5	0,6	33,0	87,4	
24	Una Sesión (A)	20	29,2	26,0	0,9	20,9	90,0	0,34
	Dos sesiones (B)	20	21,9	17,2	0,5	19,2	53,1	

**Tabla 25.-** Reducción porcentual de diferencia de radiolucidez (P-E) según meses y tratamiento. Recuento de casos (n), Media (% de reducción); desviación estándar (DE); mínimo; mediana; máximo y significación estadística de las pruebas del contraste entre los subgrupos A y B (Mann-Whitney) para cada control.



**Fig. 20.-** Evolución de radiolucidez de áreas afectadas según tratamiento.

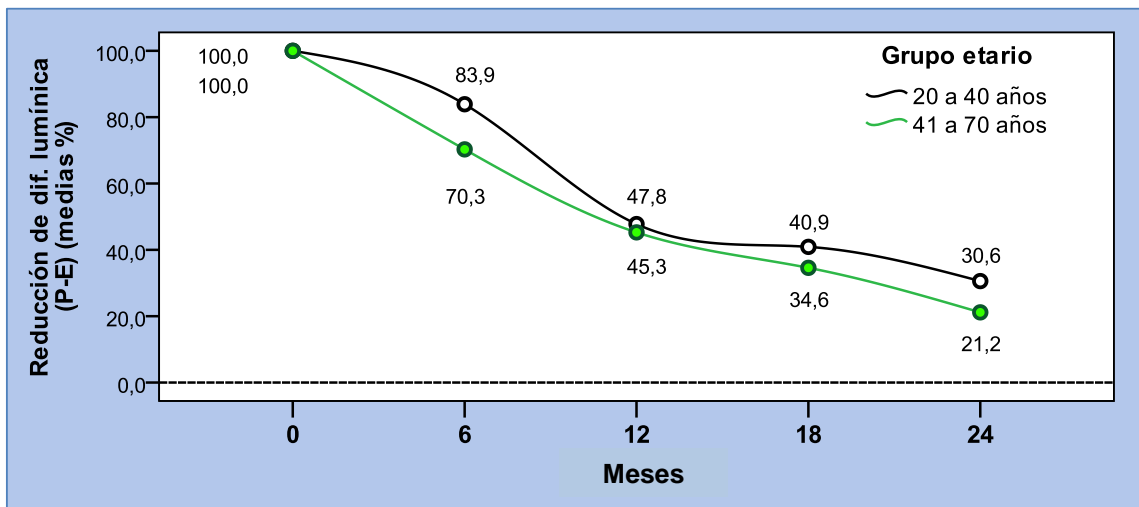
Al analizar la reducción porcentual de radiolucidez (P-E) (Fig. 20), las distribuciones de valores de variación de radiolucidez fueron similares en ambos grupos de tratamientos en el primer control, pero posteriormente los grupos evolucionaron de manera diferente. Los pacientes tratados en una sesión mostraron una evolución bastante lineal hasta los 12 meses para luego “desacelerar” el proceso a los 18 meses. En tanto que los pacientes con tratamiento de dos sesiones registraron una acentuado disminución de radiolucidez en la zona afectada a partir del año posterior al tratamiento. A los 18 y 24 meses el proceso de curación fue más moderado, pero siempre con valores medios por debajo del grupo de una sesión.

En la tabla 26 se describe mediante valores de tendencia central (media y mediana), de dispersión (desviación estándar) y de rango (mínimo y máximo), la evolución de la radiolucidez de zona afectada considerando por separado el tipo de tratamiento realizado, en función de la reducción porcentual de las diferencias de radiolucidez (Problema-Entorno) respecto a diferencia de radiolucidez inicial, observando que a los 6 , 18 y 24 meses los pacientes mayores tuvieron una reducción de radiolucidez mayor que los pacientes jóvenes, y a los 12 meses registraron valores semejantes. Si bien los grupos etarios no se diferenciaron significativamente al considerar cada etapa control por separado ( $p > 0,05$  en todos los casos), posteriormente se verificó mediante ANOVA que las diferencias entre grupos etarios resultaron significativas ( $p < 0,05$ ) ya que se evaluó conjuntamente toda la secuencia temporal.

**Reducción porcentual** de diferencia de radiolucidez (P-E) Porcentaje según edad y meses.

Meses	Grupo etario	n	Media (%)	DE	Mínimo	Mediana	Máximo	Sig. (p-valor)
0	20 a 40 años	20	100,0	0,0	100,0	100,0	100,0	-
	41 a 70 años	20	100,0	0,0	100,0	100,0	100,0	
6	20 a 40 años	20	83,9	20,8	30,5	88,7	107,5	0,81
	41 a 70 años	20	70,3	25,4	23,4	67,8	113,0	
12	20 a 40 años	20	47,8	28,1	4,7	49,7	96,0	0,83
	41 a 70 años	20	45,3	24,2	1,5	46,3	97,9	
18	20 a 40 años	20	40,9	24,6	3,0	32,5	80,9	0,32
	41 a 70 años	20	34,6	20,1	0,7	30,8	67,8	
24	20 a 40 años	20	30,6	21,7	-0,6	26,0	75,7	0,21
	41 a 70 años	20	21,2	21,3	-6,9	19,6	57,9	

**Tabla 26.-** Reducción porcentual de diferencia de radiolucidez (P-E) según control y edad. Recuento de casos (n), Media, desviación estándar (DE), mínimo, mediana, máximo y significación estadística de las pruebas del contraste entre los grupos etarios (Mann-Whitney) en cada control

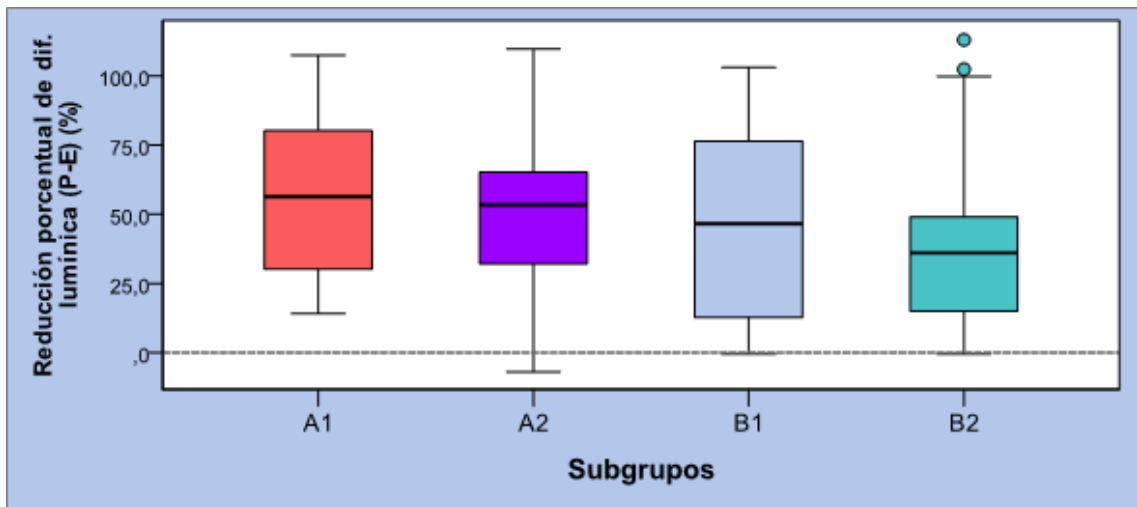


**Fig. 21.-** Evolución de radiolucidez de áreas afectadas según grupo etario.

El grupo de adultos mayores mostró una respuesta más rápida, con valores de diferencias de radiolucidez (problema-entorno) menores que el grupo de adultos jóvenes, con excepción de la etapa 12 meses, en donde ambos grupos etarios registraron valores semejantes (Fig. 21).

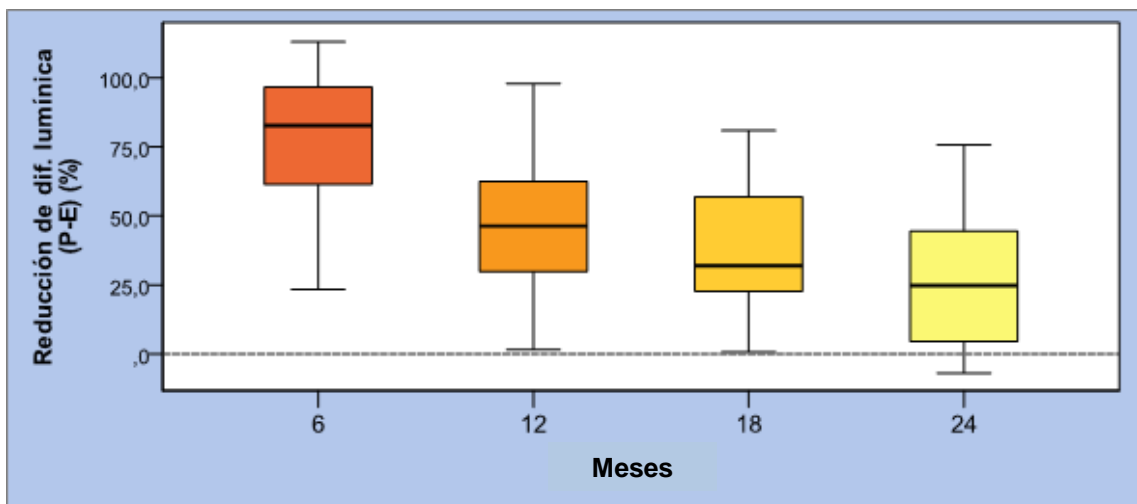
En el diagrama de cajas de la figura 22, se muestran las distribuciones generales de disminución porcentual de diferencia de intensidad o de niveles de grises (P-E) para

cada subgrupo, en el cual se pueden observar las diferencias entre ellos de manera general (se incluyeron todos los valores de los cuatro controles), destacándose el grupo B2 por registrar mayores reducciones en términos generales.



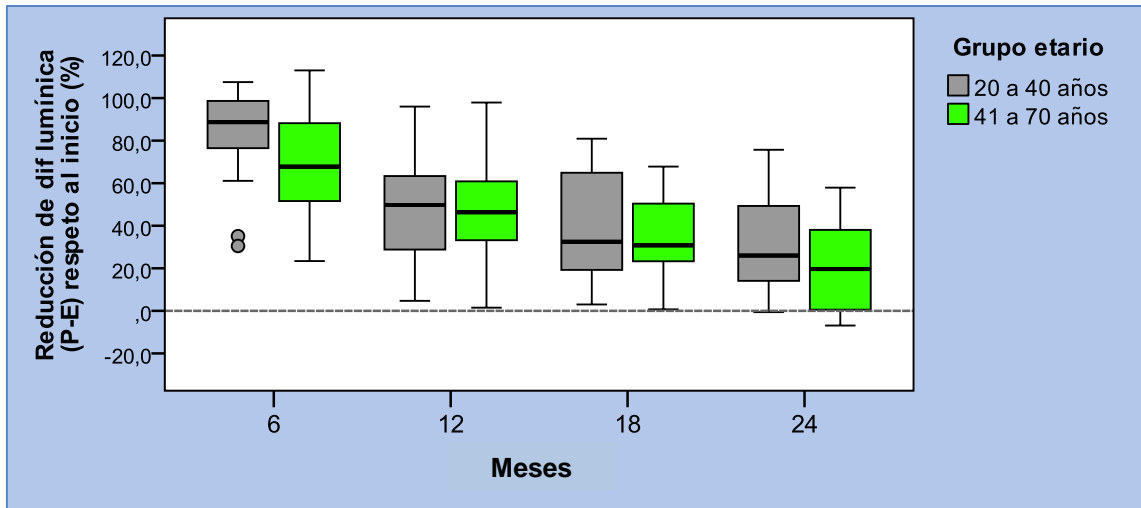
**Fig. 22.-** Reducción de diferencia de intensidad (P-E) según subgrupo.

En el diagrama de cajas de la figura 23, se muestran las distribuciones generales de reducción de diferencia de intensidad entre zonas según meses, registrándose un cambio notorio a los 12 meses. La amplitud de las distribuciones fue similar en las cuatro etapas, pero con valores cada vez menores.



**Fig. 23.-** Reducción de diferencia de intensidad (P-E) según meses.

En la figura 24 se muestran las distribuciones de reducción de diferencia de intensidad entre zonas para cada grupo etario en cada una de las etapas. Las mayores diferencias entre grupos etarios se registraron en las etapas de 6 y 24 meses.



**Fig. 24.-** Reducción de diferencia de intensidad (P-E) según grupo etario y etapa.

### Contraste estadístico (ANOVA)

#### Radiolucidez.

Reducción de la diferencia de intensidad o radiopacidad (P-E) respecto al inicio (%).

Origen	F	Sig. (p-valor)
Grupo Tratamiento (GT)	6,914	0,01
Grupo Etario (GE)	4,524	0,04
Meses	34,478	<0,01
GT * GE	0,033	0,86
GT * Meses	0,949	0,42
GE * Meses	0,405	0,75
GT * GE * Meses	0,211	0,89
R <sup>2</sup> = 0,461 (R <sup>2</sup> corregida = 0,404)		

**Tabla 27.-** Pruebas de los efectos inter-sujetos; Origen (factores e interacción entre ellos); Estadístico de Fisher (F) y significación estadística (p).

De acuerdo al resultado del análisis de ANOVA de tres vías, el factor “tratamiento” resultó significativo ( $p < 0,01$ ), a lo largo de los dos años evaluados. Las distribuciones de valores de reducción de diferencia de intensidad fueron significativamente diferentes entre ambos tipos de tratamiento (de una y dos sesiones) (Tabla 27).

En cuanto al factor “edad”, éste resultó significativo ( $p < 0,04$ ). El grupo de pacientes mayores (41-70 años) presentó una distribución de valores de reducción de diferencia

de intensidad más acentuada que el grupo de pacientes de menor edad. Esta tendencia se corroboró en todos los controles, con excepción del control 12 meses, en el cual las diferencias entre grupos etarios fue escasa (Tabla 27).

Respecto al factor “meses”, también resultó significativo ( $p < 0,01$ ) (Tabla 27). Con diferencias entre el primer control y los demás, y entre controles no contiguos, tal como se expresa en la tabla 28.

Meses	n	Subconjunto		
		1	2	3
6	40	77,1		
12	40		46,5	
18	40		37,7	37,7
24	40			25,7
Sig. (p-valor)		1,00	0,34	0,12

**Tabla 28.-** Análisis Factor Meses. DHS de Tukey. Se muestran las medias (mm) para cada grupo en subconjuntos homogéneos.

Dado que se determinó que existían diferencias entre los controles, se realizaron comparaciones múltiples por parejas de controles para comprobar qué medias diferían (DHS de Tukey), verificándose diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0,05$ ) entre varias atapas controles, tal como se expresa en forma resumida en la tabla 28, en la misma se identifican subconjuntos homogéneos de medias que no se diferencian entre sí (subconjuntos 1, 2 y 3). El subconjunto 1, integrado únicamente por el control 6 meses registró la menor reducción (77,1%) respecto al inicio, que partía de 100%, el subconjunto homogéneo 2 estuvo conformado por los controles 12 y 18 meses, con porcentajes medios similares y sin diferencias entre ellos, por último se muestran las medias correspondientes al subconjunto homogéneo 3, conformado por los controles 18 y 24 meses.

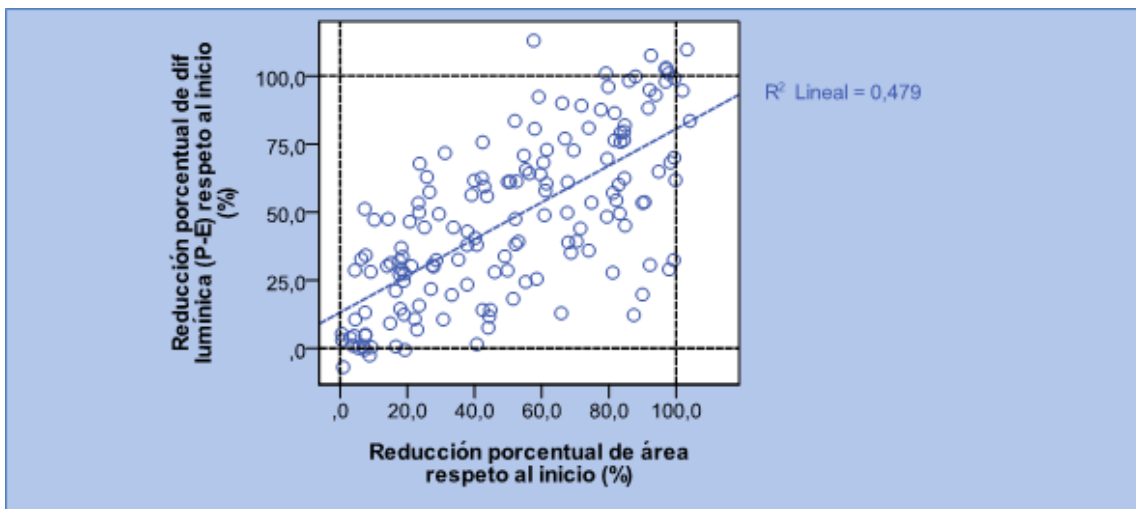
Se corroboró la existencia de correlación directa significativa entre las variables evaluadas: Reducción de área afectada vs reducción de diferencia de intensidad entre zonas (P-E) (Figura 25 y tabla 29).

En el gráfico de dispersión de la figura 25 se observa una marcada inclinación positiva de la línea de tendencia o de ajuste lineal, cuyo determinante  $R^2$ , da cuenta del grado de ajuste del modelo (0,479) que es un indicador del poder explicativo del mismo (47,9%). También se debe mencionar la elevada dispersión de valores debido, en parte,



a que las variaciones de radiolucidez de los procesos no se acompañaban directamente con el tamaño de las mismas.

En la tabla 29 se resume el análisis de correlación entre las variables reducción de área afectada y reducción de diferencia de intensidad entre zonas (Problema -Entorno), en la tabla se expresa el coeficiente de correlación de Pearson (0,692) y el resultado de la prueba estadística que fue significativa o p-valor ( $p < 0,01$ ).



**Fig. 25.-** Diagrama de dispersión: Reducción de área afectada vs reducción de diferencia de intensidad entre zonas (P-E).

Correlaciones		
Correlación entre variables: Reducción de área afectada vs reducción de diferencia de intensidad entre zonas (P-E).	Correlación de Pearson	Sig. (bilateral)
	0,692**	<0,001
** . La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).		

**Tabla 29.-** Análisis de correlatividad de Pearson.

## DISCUSIÓN

Como ya fuera señalado se considera a los microorganismos el agente etiológico esencial de la periodontitis apical primaria, siendo también la principal causa de las periodontitis post tratamiento. Por lo tanto, el objetivo principal de la terapia endodóntica ha sido la eliminación total de la infección intrarradicular y la prevención de la reinfección (Sjögren, 1997; Weiger, 2000; Vianna, 2004; Waltino, 2005; Wu, 2006; Vera, 2012; Xavier, 2013; Siqueira, 2003; 2005; 2014).

Es por ello que durante los últimos años, se incrementaron las investigaciones clínicas dirigidas a la incidencia que el diagnóstico y el tratamiento podían ejercer sobre el pronóstico y evolución de las periodontitis apicales y, por lo tanto, determinar si el tratamiento de conducto fue exitoso o no frente a una patología existente (Grossman, 1973; Soltanoff, 1978; Ørstavik, 1986; *Byström*, 1987; Ørstavik, 1996; Trope, 1999; Delano, 2001; Friedman, 2002; Peters, 2002; Abbott, 2004; Kvist, 2004; Nair, 2004; Nair, 2005; Estrella, 2005; Ricucci, 2006; Lofthag-Hansen, 2007; Molander, 2007; Paula-Silva, 2009; Ricucci, 2009; Ricucci, 2010; Siqueira, 2010; Gomez, 2012; Vera, 2012; Paredes – Vieyra, 2012; Hong, 2013; Wesselink, 2014).

Un hecho a tener en cuenta para estudiar la evolución mencionada es considerar el criterio de inclusión utilizado. En este sentido, si bien autores como Marqués, 1998; Waltino, 2005; Ørstavik, 1996; Molander, 2007; consideran para la inclusión, la presencia de periodontitis apical radiográficamente demostrable en dientes unirradiculares o multirradiculares, nosotros creímos necesario excluir a pacientes que presentaran enfermedades sistémica tales como diabetes, enfermedades oncológicas, anticoagulados, hemodiálisis, medicados con bifosfonatos, calcio, fósforo y corticoides, patologías que cursan con inmunosupresión, como así también a pacientes con osteoporosis, osteopenia que cursan con alteraciones óseas y que pudiesen dar falsos negativos en los resultados buscados.

Otro criterio no tenido en cuenta en la mayoría de los trabajos sobre el tema, fue la edad de los pacientes. En nuestro estudio se consideraron aquellos cuyas edades oscilaban entre 20 y 70 años.

Para diagnosticar patología, para determinar la extensión y localización de la infección y para evaluar el resultado de un tratamiento, los clínicos han usado las radiografías desde hace más de 100 años (Estrella, 2008; Wesselink, 2014; Peters, 2012).

La cicatrización o curación de las lesiones es seguida generalmente en el consultorio por las imágenes radiográficas, observando los cambios en la radiolucidez apical durante los diferentes controles.

Para evaluar estos cambios, varios investigadores (Wu, 2006; Hummonen, 2002; Trope, 1999) han usado el Índice Periapical (Periapical Index PAI). El PAI se basa en el uso de referencias radiográficas de dientes con un diagnóstico histológico verificado. El índice fue originalmente publicado por Brynolf en 1967. El PAI ha demostrado ser una herramienta útil, que refleja el diagnóstico histológico y asegura una evaluación imparcial de la condición periapical (Wu, 2006). El sistema proporciona una escala de cinco variables, va desde el número uno que corresponde a una estructura periapical normal hasta llegar al número cinco donde se observa una periodontitis severa con características de exacerbación de la radiolucidez radiográfica.

La capacidad de los profesionales, especialistas e investigadores, para discernir en qué escala de curación sobre este índice se encuentran, ha sido cuestionada por el factor subjetividad que su análisis puede generar. Es por ello que hemos optado para este estudio la utilización de otros métodos objetivos para la evaluación de las radiografías como: la distancia radial donde se mide la distancia promedio desde periapice a hueso sano en base a ocho trayectos radiales; la diferencia porcentual de intensidad entre zona afectada y su entorno según cada etapa; la medición del área mediante la herramienta suministrada por el software “segmentación por histograma” y por último la radiolucidez que nos da la diferencia porcentual entre zona afectada y su entorno según cada etapa. Todas mediante el software (Image Pro Plus v.4.52), para asegurar exactitud en las mediciones en los diferentes momentos evaluados.

Concordamos con Estrela (2008) y Peters (2012) que durante el tratamiento de endodoncia es importante elegir una técnica radiográfica que minimice las distorsiones de imagen. En esta investigación se utilizó un posicionador bucal con la respectiva mordida para cada paciente, la cual fue realizada en silicona. Esto permitió colocarla en el dispositivo en el mismo lugar en cada toma radiográfica de control, de manera tal que se registrara la mínima posibilidad de distorsión. Además para visualizar los decrecientes niveles de grises en las periodontitis apicales y obtener similitud en densidad y contraste, las radiografías fueron procesadas con la misma técnica de revelado, lo que permitió digitalizar la muestras y conseguir mediante la variable diferencia porcentual de intensidad entre zona afectada y entorno los resultados según los diferentes meses, tratamientos y edades.

Otro aspecto tenido en cuenta y que constituye un debate en curso, es la realización del tratamiento en una o dos sesiones. En éste sentido se consideran varios factores para la toma de decisiones. Entre ellos se encuentran los factores objetivos como el diagnóstico preoperatorio, la capacidad de obtener el control de infecciones, la anatomía del conducto radicular, las complicaciones del procedimiento, y los factores subjetivos como los signos y síntomas de los pacientes, dolor, edema, etc.

El propósito considerado para realizar el tratamiento en más de una sesión es la posibilidad de que después del primer tratamiento puedan quedar microorganismos que modifiquen el resultado esperado. La complejidad anatómica del sistema del conducto radicular, es probablemente el factor más importante que hace que la tarea de la eliminación de microbios intraconducto sea difícil y que permita la presencia de infección residual post-tratamiento.

Al respecto Nair (2005) realizó un estudio sobre dieciséis raíces mesiales de primeros molares mandibulares y demostró que el 88% de los elementos que fueron tratados en una sola sesión albergaban microorganismos inmediatamente después de completar el tratamiento. Siqueira (2003) sostiene que las maniobras operatorias realizadas en la sesión inicial pueden dar lugar a sintomatología postoperatoria tal como dolor, edema o ambos y atribuye a los microorganismos la causa preponderante para estas agudizaciones.

Kvist (2004), Paredes (2012), Vera (2012) y Xavier (2013) demostraron que si bien, ambos métodos son eficaces en la reducción de bacterias y endotoxinas, no fueron capaces de eliminarlos en todos los casos analizados.

Molander (2007), registró el resultado clínico y radiográfico de tratamientos realizados en una o dos sesiones en 89 elementos dentarios, con diagnóstico de necrosis pulpar y periodontitis apicales comprobada radiográficamente, y evaluados durante dos años. La evaluación fue realizada por dos examinadores, midiendo con una regla el tamaño de la radiolucidez periapical al milímetro más próximo de su mayor dimensión horizontal y vertical. Los resultados obtenidos indican curación en un 65% de los casos realizados en una sesión y en un 75 % para aquellos realizados en dos sesiones. El análisis estadístico de curación a lo largo de los dos años no demostró diferencias significativas entre los dos grupos.

Paredes- Vieyra (2012) estudiaron clínica y radiográficamente 282 dientes con diagnóstico de necrosis y periodontitis periapical. Sus resultados fueron evaluados a los

dos años de finalizado el tratamiento. En su estudio, analizaron las diferentes gamas de densidades óseas a nivel periapical. Las mediciones fueron realizadas por dos experimentados endodoncistas con un equipo de 2X de aumento. Los dientes con una rarefacción periapical reducida se consideraron inciertos. Los dientes con restitución completa de los contornos periodontales fueron juzgados como curados. Los resultados mostraron un 96,57% de casos curados en el grupo de 1 sesión en comparación con el 88,97% en el grupo de 2 sesiones.

En nuestro estudio los valores de curación a los dos años fueron marcadamente menores, registrándose un 25% para tratamientos realizados en una sesión y 35% en los de dos sesiones con respecto a la Medición del Área, y un 10% y un 20 % respectivamente con respecto a las mediciones de radiolucidez.

En cuanto al tiempo de control Peters (2002) realizó un seguimiento a los tres, seis, doce y veinticuatro meses, para luego si no hubiera curación, continuar con los controles anualmente durante cuatro a cinco años, período necesario según los autores, para evaluar el resultado de un tratamiento (Orstavik ,1996; Weiger, 2000; Wu 2011).

El periodo de evaluación de las lesiones periapicales en nuestra investigación, se realizó durante dos años con controles a los seis, doce, dieciocho y veinticuatro meses.

Se observó que los tratamientos realizados en dos sesiones con una medicación de Hidróxido de Calcio durante catorce días, tuvieron un acentuado incremento de radiopacidad en la zona afectada inicialmente a partir del año posterior al tratamiento, y a los dieciocho, en tanto a los veinticuatro meses el proceso de regeneración fue más moderado, pero siempre con valores medios por debajo de los del grupo de una sesión.

La diferencia estadísticamente observada fue significativa en términos de evolución de la cicatrización entre ambos grupos.

Estos hallazgos no coinciden con los resultados de tres estudios previos (Peters, 2002; Trope, 1999; Molander, 2007) donde se afirma que no hubo diferencias significativas entre los tratamientos realizados en una o dos sesiones.

Es de destacar que en nuestro estudio no pudimos analizar la curación completa de todos los casos evaluados, en razón que la investigación se extendió a dos años y la probabilidad de que se produzca una cicatrización periapical completa aumenta continuamente con la duración del período de observación. Weiger (2000) señaló al respecto en un tiempo de observación de cinco años, un resultado favorable mayor al

93% para tratamientos en dos sesiones y de 92% cuando el tratamiento se realizaba en una sesión. No obstante si bien se sostiene que la curación completa requiere entre cuatro y cinco años desde la ejecución del tratamiento (Byström, 1987; Orstavik, 1996; Weiger, 2000; Europeansociety of Endodontology, 2006; Wu 2011). Abbott (2011) afirma que si los signos radiográficos son evidentes antes de ese tiempo, el resultado puede ser considerado favorable. Por el contrario, si radiográficamente no hay signos favorables pero hay ausencia de sintomatología, tales casos deben ser controlados por el período enunciado de cuatro o cinco años antes de considerar un resultado desfavorable. Es por ello que en este estudio, solo hablamos de evolución de las periodontitis apicales a lo largo de dos años de controles.

En base a los resultados obtenidos coincidimos con Molander (2007) cuando señala que es importante buscar los criterios de tratamiento en una sola sesión, que sean tan biológicamente eficaces como un procedimiento en dos sesiones.

En lo que respecta a la edad, es un concepto ampliamente difundido en general, que la reparación sufre su influencia. Precisamente Soares y Goldberg (2002) en su libro, señalan que las alteraciones degenerativas, en especial de vasos, como la arterioesclerosis, al igual que la reducción del tenor de células dificultan la reparación, por reducir la capacidad metabólica de los tejidos. Así, el pronóstico favorable de un tratamiento endodóntico sería menor en las personas de edad avanzada (Ingle 1986). Sin embargo, en la literatura médica pueden recogerse opiniones discordantes, en las que se admite que la endodoncia en pacientes de edad avanzada puede producir buenos resultados, con tasas de éxito comparables con los obtenidos en jóvenes (Burke 1995). Aunque la reparación pueda demandar más tiempo en los pacientes mayores, no hay datos concluyentes de que la edad sea un factor que impida la curación, por ende no debe constituirse en contraindicación del tratamiento endodóntico.

Como hecho interesante en nuestro estudio, el factor edad, resultó significativo en los diferentes análisis estadísticos. En el grupo de pacientes mayores (41-70 años) se presentó una distribución de valores de reducción de diferencia porcentual de intensidad y una disminución del área afectada, significativamente más acentuada que en el grupo de adultos jóvenes entre 20 a 40 años. Esta tendencia se corroboró en todos los controles ( $p < 0,01$ ).

También se observó una distribución de valores de reducción de extensión radial de áreas, significativamente más pronunciado en el grupo de mayor edad que en el de

menor. Tendencia que se corroboró en todos los controles, pero con mayores diferencias a los 18 y 24 meses ( $p < 0,02$ ).

Los valores de reducción de área afectada fueron también más acentuados en el grupo de mayor edad. Corroborándose esto en todos los controles ( $p < 0,03$ ).

El grupo de pacientes mayores también presentó una distribución de valores en radiolucidez, significativamente más acentuada que el grupo de pacientes de menor edad. Esta tendencia se corroboró en todos los controles, con excepción del control 12 meses, en el cual las diferencias entre ambos grupos etarios fue escasa ( $p < 0,04$ ).

Cohen en 1991 y Walton en 1997, concuerdan que la velocidad de formación de hueso y de reabsorción normal disminuyen con la edad, a la vez que el hueso neoformado en los ancianos es más poroso y menos mineralizado, por lo que el periodo de evaluación post- tratamiento usual de seis meses puede no ser adecuado y puede tomar hasta dos años para que se produzca la cicatrización que ocurriría en 6 meses en los pacientes adolescentes. Sin embargo, en nuestro estudio los adultos mayores (40 a 70 años), tuvieron registros de mayor reducción del proceso periapical que el grupo de adultos jóvenes. Esto se corroboró con todos los métodos evaluados resultando significativo ( $p < 0,05$ ). Por ello acordamos con las afirmaciones de Burke (1995) que sostiene que existe un porcentaje de éxito mayor en la terapia endodóntica en pacientes de edades más avanzadas, posiblemente atribuible a la formación de dentina esclerótica que conlleva a una disminución de la permeabilidad dentinaria.

Walton (1997) afirma al respecto que existe una concepción popular que sugiere que los individuos mayores tienen impedida, comprometida o retardada la cicatrización en comparación con los individuos jóvenes aunque esto no sea necesariamente cierto.

En cuanto a la metodología de estudio recientemente publicada, la tomografía computarizada de haz de cono (CBCT) se ha introducido como un método para obtener una visión completa de la anatomía dental, eliminando así algunos de los problemas más frecuentes como la superposición y la distorsión. La CBCT reduce el diagnóstico falso y está reemplazando rápidamente otras técnicas radiográficas en el diagnóstico, el control de calidad de los métodos, técnicas de tratamiento y la evaluación de los resultados. Aportando que la evolución de la cicatrización usando imágenes convencionales es más limitada que las nuevas imágenes tridimensionales, tal como señala Peters (2012).

Numerosos estudios consideran que la CBCT es ampliamente superior a la radiografía apical (100% vs. 87%) no solo en términos de sensibilidad sino también en especificidad (96% vs. 43%) con un valor predictivo negativo, que es la habilidad para detectar la ausencia de lesión (86% para periapicales vs 100% para las CBCT) (Patel, 2009; Paula-Silva, 2009; Durack, 2011).

Como con cualquier técnica de imagen que involucre la exposición del paciente a radiaciones ionizantes, es esencial que la dosis de radiación se mantenga bajo como razonablemente alcanzable (Farman 2005).

No obstante lo mencionado no creemos conveniente usar la CBCT para los controles periódicos.

En lo referente al número de casos analizados en nuestra investigación, como también en la mayoría de otros estudios prospectivos, el mismo se considera limitado para poder medir las tasas de éxito para ambas opciones de tratamiento. El tamaño de la muestra requerido debiera ser muy alto, para poder encontrar reales diferencias (Trope, 1999; Weiger, 2000; Peters 2002).



## CONCLUSIONES

- Independientemente de la edad y del protocolo de tratamiento realizado, cada control radiográfico evidencia mejorías en el proceso de curación durante los dos años evaluados.
- Los tratamientos que se realizaron en dos sesiones con medicación intermedia con Hidróxido de Calcio demostraron una reducción del proceso periapical más evidente que aquellos realizados en una sesión.
- En el grupo de paciente con edades comprendidas entre 41 y 70 años la reparación se produce en menor tiempo que en los pacientes que cuyas edades oscilan entre 20 y 40 años.
- No se pudo analizar la curación completa de todos los casos evaluados, en razón de que los controles se realizaron durante dos años y la probabilidad de que se produzca una cicatrización periapical completa aumenta con la duración del periodo de observación.

## BIBLIOGRAFIA

1. Abbott Paul V (2004). Classification, diagnosis and clinical manifestation the apical periodontitis. *Endod Topics* 8:36-54.
2. Abbott Paul V (2011). Diagnosis and management planning for root-filled teeth with persisting or new apical pathosis. *Endod Topics* 19, 1-21.
3. Abella F, Patel S, Duran-Sindreu F, Mercade M, Bueno R, Roig M (2012). Evaluating the Periapical Status of Teeth with Irreversible Pulpitis by Using Cone-beam Computed Tomography Scanning and Periapical Radiographs. *JOE* 12: 1588-1591.
4. Ahlquist M, Henningsson O, Hultenby K, Ohlin J (2001). The effectiveness of manual and rotary techniques in the cleaning of root canals: a scanning electron microscopy study. *Int Endod J* 34:533-7.
5. Baba NZ, Goodacre CJ (2011). Key principles that enhance success when restoring endodontically treated teeth. *Roots* 7: 30–35.
6. Baba NZ, Goodacre CJ (2014). Restoration of endodontically treated teeth: contemporary concepts and future perspectives. *Endod Topics* 31, 68-83.
7. Baba NZ, Goodacre CJ, Daher T (2009). The restoration of endodontically treated teeth: the seven keys to success. *Gen Dent* 57: 596–603.
8. Bartold PM, McCulloch CAG, Narayanan AS, Pitaru S (2000). Tissue engineering: a new paradigm for periodontal regeneration based on molecular and cell biology. *Periodontal* 2000 24: 253-69.
9. Basrani B, Haapasalao M (2012). Update on endodotic irrigating solutions. *Endod Topics* 27:74-102.
10. *Bender IB, Seltzer S (2003). Roentgenographic and direct observation of experimental lesions in bone: I. 1961. JOE 29 (11):702-6; discussion 701.*
11. *Bender IB, Seltzer S (2003). Roentgenographic and direct observation of experimental lesions in bone: II. 1961. JOE 29 (11):707-12; discussion 701.*

12. Bo-Young H, Tae-Kwon L, Sang-Min L, Seok Woo C, Joonhong Park BE, Seung Hyun H, Qiang Z, Kamran E. S, Ashraf F. F, Kee Yeon K (2013). Microbial Analysis in Primary and Persistent Endodontic Infections by Using Pyrosequencing. JOE 39:1136-1140.
13. Brynolf I (1967). A histologic and roentgenologic study of the periapical region of human upper incisors. Odontol Revy 18:1-176.
14. Burke F, Samarawickrama D. (1995). Progressive changes in the pulpo-dentinal complex and their clinical consequences. Gerontology 12(2): 57-66.
15. *Byström A, Happonen RP, Sjögren U, Sundqvist G* (1987). Healing of periapical lesions of pulpless teeth after endodontic treatment with controlled asepsis. Endod Dent Traumatol 3:58-63.
16. Bystrom A, Sundqvist G (1985). The antibacterial action of sodium hypochlorite and EDTA in 60 cases of endodontic therapy. Int Endod J 18:35-40.
17. Camargo M (2016). Endodoncia clinica. À Luz da microscopia operatoria, visão, precisão e previsibilidade. Editorial Napoleão. Capitulo 7 Pag 183.
18. Camargo M (2016). Endodoncia clinica. À Luz da microscopia operatoria, visão, precisão e previsibilidade. Editorial Napoleão. Capitulo 6, Pag 140.
19. Carvalho LAP, Bonetti I, Borges MAG (1990). A comparison of molar root canal preparation using stainless steel and nickel titanium instruments. JOE 25:807-810.
20. Chambers E (1982). The role and methods of pulp testing in oral diagnostis: a review. Int Endod J.15:1-15.
21. Chan AWK, Cheung GSP (1996). A comparison of stainless steel and nickel-titanium k-files in curved canals. Int Endod J 29:370-375.
22. Cohen S, Richard C. Burns (1991). Vías de la pulpa. Versión en Español de la séptima edición de la obra original en inglés. Editorial Médica Panamericana.
23. Cotton TP, Geisler TM, Holden DT, Schwartz SA, Schindler WG (2007). Endodontic applications of cone- beam volumetric tomography. JOE 33: 1121-1132.

24. Cox CF, Bergenholtz G (1986). Healing sequence in capped in flamed dental pulps of Rhesus monkeys (*Macaca mulatta*). *Inter Endod J* 19, 113- 20.
25. de Paula-Silva FW, Júnior MS, Leonardo MR, Consolaro A, Silva LAB (2009). Cone-beam computerized tomographic, radiographic, and histologic evaluation of periapical repair in dogs' post-endodontic treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 108; 795-805.
26. Delano O, Ludlow JB, 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* 92:108-15.
27. Durack C, Patel S, Davies J, Wilson R, Mannocci F (2011). Diagnostic accuracy of small volume cone beam computed tomography and intraoral periapical radiography for the detection of simulated external inflammatory root resorption. *Int Endod J* 44, 136-47.
28. Estrela C (2005). *Ciencia Endodontica. Capítulo 6: Diagnóstico y tratamiento de la periodontitis apical. Primera Edición. Editorial Artes Medicas Latinoamérica; Brasil.*
29. Estrela C (2005). *Ciencia Endodontica. Primera Edición .Artes Medicas Latinoamerica. 37p.*
30. Estrela C, Bueno MR, Correa Azevedo B, Ribamar Azevedo J, Djalma Pecora J (2008). A new periapical index based on cone beam computed tomography. *34:1325-1331.*
31. Estrela C, Decursio D de A, Goncalvez de Alentar AH. Blitzkow SW, Almeida Silava J (2008). Efficacy of Calcium hydroxide dressing in endodontics infection treatment: A systematic review. *Rev Odont Cienc* 23 (1): 83-6.
32. Estrela C, Figueiredo JAP (1999). *Endodontia: Principios biológicos y mecánicos. Sao Pablo. Artes Medicas Latinoamericas 819.*
33. Estrela C, Pimenta FC, Yoko Ito I, Luschke Bammann L (1998). In vitro determination of direct antimicrobial effect of calcium hydroxide. *JOE* 24:15-17.

34. Estrela C, Sydney GB, Bammann LL, Felipe Junior O (1995). Mechanism of action of hydroxyl ions of calcium hydroxide on tissue and bacteria. *Braz Dent J*, 6 (2) 85-90.
35. European Society of Endodontology (2006). Quality guidelines for endodontic treatment: consensus report of the European Society of Endodontology. *Inter Endod J* 39, 921-30.
36. Farman AG, Farman TT (2005). A comparison of 18 different X-ray detectors currently used in dentistry. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 99:485-9.
37. Ferreira DC, Rôças IN, Paiva SS, Carmo FL, Cavalcante FS, Rosado AS, Santos KR, Siqueira JF Jr (2011). Viral-bacterial associations in acute apical abscesses. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 112:264-271.
38. Figdor D (2002). Apical periodontitis: A very prevalent problem. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 94(6) 651-52.
39. Friedman S (2002). Considerations and concepts of case selection in the management of post-treatment endodontic disease (treatment failure). *Endod Topics* 1: 54-78.
40. Friedman S, Chaim M (2004). The success of endodontic therapy- healing and functionality. *CDA Journal* 32 (6): 493-503.
41. Giardino L, Ambu E, Savoldi E, Rimondini R, Cassanelli C, Debbia E A (2007). Comparative Evaluation of Antimicrobial Efficacy of Sodium Hypochlorite, MTAD and Tetraclean against *Enterococcus Faecalis* Biofilm. *JOE* 33: 852-55.
42. Gillen BM, Looney SW, Gu LS, Loushine BA, Weller RN, Loushine RJ, Pashley DH, Tay FR (2011). Impact of the quality of coronal restoration versus the quality of root canal fillings on success of root canal treatment: a systematic review and meta-analysis. *JOE* 37:895-902.
43. Gomes BP, Endo MS, Martinho FC (2012). Comparison of endotoxin levels found in primary and secondary endodontic infections. *JOE* 38:1082-6.
44. Gomes BP, Martinho FC, Vianna ME (2009). Comparison of 2.5% sodium hypochlorite and 2% chlorhexidine gel on oral bacterial lipopolysaccharide reduction from primarily infected root canals. *JOE* 35:1350-3.

45. Gomes BPFA, Drucker DB, Lilley JD (1994). Associations of specific bacteria with some endodontic signs and symptoms. *Int Endod J* 27:291-8.
46. Grossman L (1973). Enfermedades de la zona periapical en Práctica endodóntica. Editorial Mundi S.A.I.C y F. 3era edición. Capítulo 3.
47. Gurgel- Filho ED, Vivacqua- Gomez N, Figueiredo de Almeida Gomes BP, Randi Ferraz CC, Zaia AA, de Souza- Filho FJ (2007). In Vitro evaluation of the effectiveness of the chemomechanical preparation against *Enterococcus Faecalis* after single-or multiple-visit root canal treatment. *Braz Oral Res* 21 (4): 308-13.
48. Halse A, Molven O, Frisstad I (2002). Diagnosing periapical lesions-disagreement and borderline cases. *Int Endod J* 35(8):703-9.
49. Halse A., Molven O (2004). Increased width of the apical periodontal membrane space in endodontically treated teeth may represent favourable healing. *Int Endod J* 37: 552-560.
50. Hannu Larjada (2012). Oral wound healing: current state and future challenges. Editorial. *Endod Topics* 26:1-3.
51. Holland R, Otoboni Filho JA, de Souza V, Nery MJ, Bernabé PF, Dezan E Jr (2003). A comparison of one versus two appointment endodontic therapy in dogs' teeth with apical periodontitis. *JOE* 29:121-4.
52. Hong BY, Lee TK, Lim SM, Chang SW, Park J, Han SH, Zhu Q, Safavi KE, Fouad AF, Kum KY (2013). Microbial analysis in primary and persistent endodontic infections by using pyrosequencing. *JOE* 39: 1136-1140.
53. Hummonen S, Orstavik D (2002). Radiological aspect of apical periodontitis. *Endod Topics* 1: 3-25.
54. Ingle J. (1986). Geriatric Endodontics. *Gerodontology* 79: 47-53.
55. Ingle John I, Bakland Leif K (2002). Endodoncia. Versión en Español de la quinta edición de la obra original en inglés. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana.
56. Ivanovski S, Gronthos S, Shi S, Bartold PM (2006). Stem cell in periodontal ligament. *Oral Disease* 12: 358-63.

57. Jazwinski SM, Rothchild H. (1991). The biology of aging. En: Papas A, Niessen L, Chauncey H. Geriatric Dentistry. Aging and oral health. 1era ed. Missouri: Editorial Mosby 3-331.
58. Jeansonne M, White RR (1994). A comparison of 2.0% chlorexidine gluconate and 5, 25% sodium hypochlorite as antimicrobial endodontic irrigants. JOE 20:276-78.
59. Karring T, Nyman S, Gottlow J. Laurel L (1993). Development of the biological concept of guided tissue regeneration: animal and human studies. Periodontal 2000 1: 26-35.
60. Leonardo MR, Rossi MA, Silva LAB, Ito IY (2002). EM Evaluation of Bacterial Biofilm and Microorganisms on the Apical External Root Surface of Human Teeth. JOE 28: 815-18.
61. Leonardo MR, Tanomaro F, Silva LAB, Nelson Filho P, Bonifacio KC, Ito IY (1999). In Vitro antimicrobial activity of 2% chlorexidine used as a root canal irrigant solution. JOE 25: 167-71.
62. Lin LM, Ricucci D, Lin J, Rosenberg PA (2009) Non-surgical root canal therapy of large cyst-like inflammatory periapical lesions and inflammatory apical cysts. JOE 35, 607-15.
63. Lofthag-Hansen S, Huumonen S, Grondahl K, Grondahl H (2007). Limited cone-beam CT and intraoral radiography for the diagnosis of periapical pathology. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 103:114-9.
64. Love RM (2004). Invasion of dentinal tubules by root canal bacteria. Endod Topics 9:52-65.
65. Mahran AH, AboEl-Fotouh MM (2008). Comparison of effects of Pro Taper, Hero Shaper, and Gates Glidden Burs on cervical dentin thickness and root canal volume by using multislice computed tomography. JOE Oct 34(10):1219-22.
66. Marhino ACS, Marthino FC, ZAIA AA, Ferraz CCR, Gomes BPFA (2014). Monitoring the effectiveness of root canal procedures on endotoxin levels found in teeth with chronic apical periodontitis. J. Appl. Oral Sci. vol.22 no.6 Bauru.

67. Marques MD, Moreira B, Eriksen HM (1998). Prevalence of apical periodontitis and results of endodontic treatment in an adult, Portuguese population. *Int Endod J* 31 (3):161-65.
68. Martin P, Parkhurst SM (2004). Parallels between tissue repair and embryo morphogenesis. *Development* 131, 3021–34.
69. Martinho FC, Chiesa WM, Marinho ACS, Zaia AA, Ferraz CC, Almeida JF (2010). Clinical investigation of the efficacy of chemomechanical preparation with rotary nickel-titanium files for removal of endotoxin from primarily infected root canals. *JOE* 36:1766-9.
70. Martinho FC, Chiesa WM, Zaia AA (2011). Comparison of endotoxin levels in previous studies on primary endodontic infections. *JOE* 37:163-7.
71. Meyenberg K (2013). The ideal restoration of endodontically treated teeth- structural and esthetic consideration: a review of the literature and clinical guidelines for the restorative clinician. *Eur J Esthet Dent* 8:238-268.
72. Mohammadi Z, Dummer PMH (2011). Properties and applications of calcium hydroxide in endodontics and dental traumatology. *Int Endod J* 44:697-730.
73. Molander A, Warfvinge CR, Kvist T (2007). Clinical and radiographic evaluation of one- and two-visit endodontic treatment of asymptomatic necrotic teeth with apical periodontitis: A randomized clinical trial. *JOE* 33: 1145-1148.
74. Morse D, Espósito J, Schoor R, Williams F, Furst L. (1991). A review of aging of dental components and a retrospective radiographic study of aging of the dental pulp and dentin in normal teeth. *Quintessence International* 22 (9): 711-719.
75. Morse D. (1991). Age related changes of the dental pulp complex and their relationship to systemic aging. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* 72(6):721-745.
76. Nair PNR (1987). Light and electron microscopic studies of the root canal flora and periapical lesions. *JOE* 13: 29-39.
77. Nair PNR (2004). Pathogenesis of apical periododontitis and the causes of endodontics failures. *CROBM* 15(6):348-81.



78. Nair PNR, Henry S, Cano V, Vera J (2005). Microbial status of apical root canal system of human mandibular first molars with primary apical periodontitis after one-visit endodontic treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 99:231-52.
79. Oliveira LD, Jorge AO, Carvalho CA, Koga-Ito CY, Valera MC (2007). In vitro effects of endodontic irrigants on endotoxins in root canals. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 104:135-42.
80. Ørstavik D (1996). Time-course and risk analyses of the development and healing of chronic apical periodontitis in man. *Int Endod J* 29, 150-55.
81. Ørstavik D (2014). Endodontic filling materials. *Endod Topics* 31, 53-67.
82. Ørstavik D, Kerekes K, Eriksen HM (1986). The periapical index: A scoring system for radiographic assessment of apical periodontitis. *Endo Dent Traumatol* 2:20-34.
83. Ozok AR, Van der Sluis LW, Wu M-K, Wesselink PR (2007). Biofilm in relation to root canal infection. *ENDO (Lond Engl)*, 1: 173-80. Abstract.
84. Paiva SS, Siqueira JF Jr, Rôças IN, Carmo FL, Leite DC, Ferreira DC, Rachid CT, Rosado AS (2013). Clinical antimicrobial efficacy of NiTi rotary instrumentation with NaOCL irrigation, final rinse with chlorhexidine and inter appointment medication: a molecular study. *Int Endod J* 46:225-233.
85. Paredes-Vieyra J, Enriquez FJ (2012). Success rate of single- versus two-visit root canal treatment of teeth with apical periodontitis: a randomized controlled trial. *JOE* 38:1164-9.
86. Patel S, Dawood A, Whaites E (2007). The potential applications of cone beam computed tomography in the management of endodontic problems. *Int End. J.* 40:818-30.
87. Patel S, Dawood A, Whaites E (2009). New dimensions in endodontic imaging part 1. Conventional and alternative radiographic systems. *Int Endod J.* 42:447-62.
88. Paula-Silva FWG, Wu MK, Leonardo MR, da Silva LAD, Wesselink PR (2009). Accuracy of periapical radiography and cone-beam computed tomography

scans in diagnosing apical periodontitis using histo-pathological findings as a gold standard. JOE 35, 1009-12.

89. Pekruhn RB (1986). Clinical Article. The incidence of failure following single-visit endodontic therapy. JOE 12 (2): 68-72.
90. Peters C, Peters O (2012). Cone beam computed tomography and other imaging techniques in the determination of periapical healing. Endod Topics 26:57-75.
91. Peters LB, J.Van Winkelhoff A, Buijs JF, Wesselink PR (2002). Effects of instrumentation, irrigation and dressing with calcium hydroxide on infection in pulpless teeth with periapical bone lesions. Int Endod J 35: 13-21.
92. Peters LB, Wesselink PR (2002). Periapical healing of endodontically treated teeth in one and two visits obturated in the presence or absence of detectable microorganisms. Int Endod J. 35(8):660-7.
93. Pitts DL, Williams BL, Morton TH Jr (1982). Investigation of the role of endotoxin in periapical inflammation. JOE 8:10-8.
94. Ricucci D, Lin LM, Spanberg L (2009). Wound healing of apical tissues after root canal therapy: a long-term clinical, radiographic, and histopathologic observation study. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 108, 609-21.
95. Ricucci D, Mannocci F, Ford TR (2006). A study of periapical lesions correlating the presence of a radiopaque lamina with histological findings. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod Mar 101(3):389-94.
96. Ricucci D, Siqueira JF Jr, Bate AL, Pitt Ford TR (2009). Histologic investigation of root canal-treated teeth with apical periodontitis: a retrospective study from twenty-four patients. JOE 35:493-502.
97. Ricucci D, Siqueira Jr JF (2010). Biofilms and apical periodontitis: study of prevalence and association with clinical and histopathologic findings. JOE 36:1277-88.
98. Ricucci D. Pascon EA, Ford TR, Langeland K (2006). Epithelium and bacteria in periapical lesion. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 101(2):239-49.

99. Roane JB, Sabala CL, Ducanson MG (1985). The “balanced force” concept for instrumentation of curved canals. *JOE* 11:203-11.
100. Rôças IN, Siqueira JF Jr, Debelian GJ (2011). Analysis of Symptomatic and Asymptomatic Primary Root Canal Infections in Adult Norwegian Patients. *JOE* 37:1206-1212.
101. Sabeti MA, Nekofar M, Motahary P (2006). Healing of apical periodontitis after endodontic treatment with and without obturation in dogs. *JOE* 32, 628-33.
102. Saleh M, Ruyter IE, Haapasalo M, Orstavik D (2004). Survival of enterococcus faecalis in infected dentinal tubules after root canal filling with different root canal sealers in vitro. *Int Endod J* 37:193-98.
103. Santos AL, Siqueira JK Jr, Rôças IN, Jesus EC, Rosado AS, Tiedje JM (2011). Comparing the bacterial diversity of acute and chronic dental root canal infections. *PLoS One* 6: e28088.
104. Schein B, Schilder H (2006). Endotoxin content in endodontically involved teeth. *JOE* 32:293-5.
105. Setzer F, Kataoka S, Natrielli F, Gondim-Junior E, Caldeira CL (2012). Clinical diagnosis of pulp inflammation base on pulp oxygenation rates measured by pulse oximetry. *JOE* 38:880-3.
106. Simon JHS, Enciso R, Malfaz JM, Rogers R, Bailey-Perry M Patel A (2006). Differential diagnosis of large periapical lesions using cone-beam computed tomography measurements and biopsy. *JOE* 32:833-7.
107. Siqueira JF Jr, De Oliveira RH, Icarai Niterói RJ (2003). Microbial causes of endodontic flare ups. *Int Endod J* 36:45-463.
108. Siqueira JF Jr, Rôças IN (2005). Exploiting molecular methods to explore endodontics infections: part 2= redefining the endodontic microbiota. *JOE* 31:488-498.
109. Siqueira JF, Rôças IN (2014). Present status and future directions in endodontic microbiology. *Endod Topics* 30:3-22.
110. Siqueira JF Jr (2005). Reaction of periradicular tissue to root canal treatment: benefits and drawbacks. *Endod Topics* 10:123-47.

111. Siqueira JF Jr, Lopes Hélio P, de Uzeda M (1998). Recontamination of coronally unsealed root Canals medicated with camphorated paramonochlorophenol or calcium hydroxide pastes after saline challenge. *JOE* 24: 11-14.
112. Siqueira Jr JF, Alves FRF, Almeida BM, Oliveira JCM, Rôcas I (2010). Ability of chemomechanical preparation with either rotary instruments or self-adjusting file to disinfect oval-shaped root Canals. *JOE* 36:1860-5.
113. Siquiera JF Jr, Rocas IN (2008). Update on endodontic microbiology: candidate pathogens and patterns of colonization. *ENDO (Long Engl)* 2 (1) 7-20.
114. Sjögren U, Fidgor D, Spangberg L, Sundqvist G (1991). The antimicrobial effect of calcium hydroxide as a short-term intracanal dressing. *Int Endod J* 24:119-25.
115. Sjögren U, Figdor D, Persson S, Sundqvist G (1997). Influence of infection at the time of root filling on the outcome of endodontic treatment of teeth with apical periodontitis. *Int Endod J* 30:397-406.
116. Soares. Golberg (2002). *Endodoncia Técnica y fundamento*. Editorial Médica Panamericana.
117. Soltanoff W (1978). A comparative study of the single-visit and multiple-visit endodontic procedure. *JOE* 4:9-14.
118. Sundqvist G, Johansson E, Sjögren U (1989). Prevalence of black-pigmented bacteroides species in root canal infections. *JOE* 15:13-19.
119. Trope M, Bergenholtz G (2002). Microbiological basis for endodontic treatment: can a maximal outcome be achieved in one visit? *Endod Topics* 1:40-53.
120. Trope M, Delano EO, Orstavik D (1999). Endodontic Treatment of teeth with apical periodontitis: Single vs. Multivisit treatment. *JOE* 25 (5) 345-50.
121. Vera J, Siqueira JF Jr, Ricucci D, Loghin S, Fernández N, Flores B (2012). One- versus two-visit endodontic treatment of teeth with apical periodontitis: a histobacteriologic study. *JOE* 38:1040-52.
122. Vianna ME, Gomes BPF, Bellocchio Berber V, Zaia AA, Randi Ferraz CC, de Souza-Filho FJ (2004). In Vitro evaluation of antimicrobial activity of

chlorhexidine and sodium hypochlorite. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* (1) 97: 79-84.

123. Vianna ME, Horz HP, Gomes BP, Conrads G (2006). In vivo evaluation of microbial reduction after chemo-mechanical preparation of human root canals containing necrotic pulp tissue. *Int Endod J* 39:484-92.
124. Villa-Chávez CE, Patiño-Marín N, Loyola-Rodríguez JP, Zavala-Alonso NV, Martínez-Castañón GA, Medina-Solís CE (2013). Predictive values of thermal and electrical dental pulp tests: a clinical study. *JOE* 39(8):965-9.
125. Waltimo T, Trope M, Haapasalo M, Orstavik D (2005). Clinical efficacy of treatment procedures in endodontic infection control and year follow-up of periapical healing. *JOE* 31:863-66.
126. Walton R. (1997). Endodontic considerations in the geriatric patient. *Dental Clinics of North America* 41(4):795-815.
127. Walton RE, Holton IF Jr, Michelich R (2003). Calcium Hydroxide as an intracanal medication: Effect on posttreatment pain. *JOE* 29:627-29.
128. Weine. Editorial Mundi primera edición 1976, pág 210-11.
129. Weiger R, Rosendahl R, Löst C (2000). Influence of calcium hydroxide intracanal dressing on the prognosis of teeth with endodontically induced periapical lesion. *Int Endod J* 33(3):219-26.
130. Wesselink PR (2014). The incidental discovery of apical periodontitis. *Endod Topics* 30:23-28.
131. Wu MK, Dummer PMH, Wesselink PR (2006). Review. Consequences of and strategies to deal with residual post-treatment root canal infection. *Int Endod J* 39: 343-56.
132. Wu MK, Wesselink P, Shemesh H (2011). New terms for categorizing the outcome of root canal treatment. *Inter Endod J* 44, 1079-1080.
133. Xavier AC, Martinho FC, Chung A, Oliveira LD, Jorge AO, Valera MC (2013). One-visit versus two-visit root canal treatment: effectiveness in the removal of endotoxins and cultivable bacteria. *JOE* 39:959-64.

134. Yamashita JC, Tanomaro Filho M, Leonardo MR, Rossi MA, Silva LAB (2003). Scanning electron microscopic study of the cleaning ability of chlorexidine as a root-canal irrigant. *Int Endod J* 36: 391-94.
135. Yesilsoy C, Whitaker E, Cleveland D, Phillips E, Trope M (1995). Antimicrobial and toxic effects of established and potential root canal irrigants. *JOE* 21:513-15.
136. Yucel AC, Aksoy A, Ertas E, G€uven D (2007). The pH changes of calcium hydroxide mixed with six different vehicles. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 103:712-7.

## **ANEXOS**

- Historia Clínica
- Consentimiento Informado para tratamiento de conductos.
- Objetivo y procedimientos del estudio para informar al paciente
- Información del estudio para el participante.
- Consentimiento para la participación del estudio.
- Todos firmados y aprobados por el Comité Institucional de Ética de Investigación en Salud del Hospital Privado , Centro Médico de Córdoba, al pie de cada página.

**Datos Filiatorios**

HC Nº: \_\_\_\_\_

 Apellido: \_\_\_\_\_ Nombres: \_\_\_\_\_  
 Domicilio: \_\_\_\_\_ Localidad: \_\_\_\_\_ Tel: \_\_\_\_\_  
 Fecha de nacimiento \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ Obra Social: \_\_\_\_\_ Nº de afiliado \_\_\_\_\_
**HISTORIA CLINICA GENERAL**

Médico de Cabecera \_\_\_\_\_ ¿Qué medicamento consume habitualmente? \_\_\_\_\_

Teléfono: \_\_\_\_\_

¿Está asociado a algún Servicio de Urgencia? SI NO \_\_\_\_\_ ¿Fuma? SI NO / ¿Cuántos? \_\_\_\_\_

¿Cuál? \_\_\_\_\_ ¿Bebe? SI NO / ¿Cuánto? \_\_\_\_\_

Debió ser hospitalizado en los últimos dos años? SI NO \_\_\_\_\_

¿Por qué? \_\_\_\_\_

**Paciente Mujer**

Esta bajo tratamiento médico por alguna enfermedad? SI NO \_\_\_\_\_ ¿Está embarazada? SI NO \_\_\_\_\_

¿Cuál? \_\_\_\_\_ ¿De cuantos meses? \_\_\_\_\_

¿Es alérgico a alguna droga, como aspirinas, penicilina, sulfas \_\_\_\_\_ ¿Ha recibido problema radiante? SI NO \_\_\_\_\_

Anestiasias, etc.? \_\_\_\_\_ Otros (especificar) \_\_\_\_\_

Marque cualquiera de las afecciones que haya tenido:

Problemas cardíacos: SI - NO \_\_\_\_\_

Sida: SI - NO \_\_\_\_\_

Presión sanguínea alta: SI - NO \_\_\_\_\_

Epilepsia: SI - NO \_\_\_\_\_

Presión sanguínea baja: SI - NO \_\_\_\_\_

Artritis: SI - NO \_\_\_\_\_

Enfermedades venéreas: SI - NO \_\_\_\_\_

Cáncer: SI - NO \_\_\_\_\_

Fiebre reumática: SI - NO \_\_\_\_\_

Diabetes: SI - NO \_\_\_\_\_

Hepatitis: SI - NO \_\_\_\_\_

Alteraciones Nerviosas: SI - NO \_\_\_\_\_

Úlcera de estomago: SI - NO \_\_\_\_\_

Sinusitis: SI - NO \_\_\_\_\_

Dolor de cabeza: SI - NO \_\_\_\_\_

\* Otras: \_\_\_\_\_

Observaciones \_\_\_\_\_

Declaro que he contestado todas las preguntas con honestidad y según mi conocimiento. Asimismo he sido informado que los datos suministrados quedan reservados en la presente Historia Clínica y amparada en el Secreto Profesional.

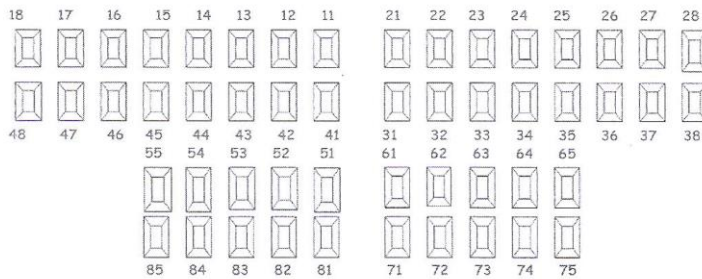
Si el paciente es menor de edad, discapacitado o inconsciente, una persona debe firmar por él. Debe aclarar la relación del firmante con el paciente y nombre.

Firma del paciente o tutor

Aclaración

DNI

Firma del Profesional



Tiene dificultad para hablar? \_\_\_\_\_ Le sangran las encías? \_\_\_\_\_

Para masticar? \_\_\_\_\_ Sale pus de algún lugar de la boca? \_\_\_\_\_

Para abrir la boca? \_\_\_\_\_ Donde? \_\_\_\_\_

Tiene movilidad en los dientes: \_\_\_\_\_ Estado de la Higiene bucal: \_\_\_\_\_

**Estado de los tejidos blandos**

Lengua \_\_\_\_\_ Labios \_\_\_\_\_ Estado gíngivo-periodontal \_\_\_\_\_

Carrillos \_\_\_\_\_ Piso de boca \_\_\_\_\_ Cantidad de dientes \_\_\_\_\_

Presenta Sarro: SI - NO \_\_\_\_\_ Enfermedad Periodontal \_\_\_\_\_

Firma del paciente o tutor

Aclaración

DNI

Firma del Profesional



APELLIDO Y NOMBRE \_\_\_\_\_

HC N°: \_\_\_\_\_

Diagnostico \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Plan de tratamiento \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
Firma del paciente o tutor

\_\_\_\_\_  
Aclaracion

\_\_\_\_\_  
DNI

\_\_\_\_\_  
Firma del Profesional

**Evaluación de Respuesta Inmediata**

Dolor post operatorio: SI - NO Duración: Horas \_\_\_\_\_ Días \_\_\_\_\_

Edema: SI - NO Duración: \_\_\_\_\_

Aparición de fistula: SI - NO

Desaparición de fistula a los \_\_\_\_\_ días.

\_\_\_\_\_  
Firma del paciente o tutor

\_\_\_\_\_  
Aclaracion

\_\_\_\_\_  
DNI

\_\_\_\_\_  
Firma del Profesional

APELLIDO Y NOMBRE \_\_\_\_\_

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Fecha:	Trabajos Realizados	Indicaciones	Firma
Próxima consulta: ___/___/___ Hora:		Entrega Receta: SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>	Firma del Paciente
			Firma del Profesional
Fecha:	Trabajos Realizados	Indicaciones	Firma
Próxima consulta: ___/___/___ Hora:		Entrega Receta: SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>	Firma del Paciente
			Firma del Profesional
Fecha:	Trabajos Realizados	Indicaciones	Firma
Próxima consulta: ___/___/___ Hora:		Entrega Receta: SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>	Firma del Paciente
			Firma del Profesional
Fecha:	Trabajos Realizados	Indicaciones	Firma
Próxima consulta: ___/___/___ Hora:		Entrega Receta: SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>	Firma del Paciente
			Firma del Profesional
Fecha:	Trabajos Realizados	Indicaciones	Firma
Próxima consulta: ___/___/___ Hora:		Entrega Receta: SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>	Firma del Paciente
			Firma del Profesional

**MODELO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO  
TRATAMIENTO DE CONDUCTO**

Lugar y fecha \_\_\_\_\_  
El/la que suscribe \_\_\_\_\_ fecha de nacimiento \_\_\_\_\_,  
DNI N° \_\_\_\_\_, con domicilio \_\_\_\_\_ otorgo  
mi consentimiento al tratamiento de conducto en el elemento N° \_\_\_\_\_ propuesto por el/la  
Dr \_\_\_\_\_.

A propósito declaro haber sido informado y haber comprendido acabadamente la conveniencia del Tratamiento de Conducto, proceso por el cual se remueve el nervio (pulpa dental) infectado, dañado o muerto del diente, como alternativa a la extracción de dicho elemento y las consecuencias de no llevar a cabo dicho tratamiento, así como las complicaciones que pueden asociarse con el tratamiento de conducto, las cuales incluyen (aunque no se limitan) a las siguientes:

- ◆ Molestias post-operatorias que pueden durar desde unas horas hasta varios días y para lo cual se administrara medicación en caso de ser necesario.
- ◆ Tumefacción post-operatorio del área gingival en la vecindad del diente tratado o tumefacción facial, las cuales pueden persistir durante varios días.
- ◆ Infección, para las cuales se indicara medicación.
- ◆ Trismus, (limitación de la apertura de la boca), que usualmente dura algunos días pero puede persistir durante un periodo más prolongado.
- ◆ Fracaso del tratamiento. Si el tratamiento fracasa puede ser necesario un nuevo tratamiento, una intervención quirúrgica del extremo radicular (apicectomia), eliminación de la raíz afectada (radectomia) o la extracción del diente tratado
- ◆ Ruptura de los instrumentos endodónticos en el interior del conducto durante el tratamiento, doy mi consentimiento para que el profesional actúe del modo más conocido, dejar los restos en el conducto tratado o realizar una intervención quirúrgica con el fin de extraerlos, por el exclusivo interés de mi salud.
- ◆ La perforación del conducto radicular con instrumentos, lo que puede requerir un tratamiento correctivo quirúrgico adicional o traer como consecuencia la pérdida o extracción prematura del diente.
- ◆ Pérdida prematura del diente como consecuencia de enfermedad periodontal progresiva en el área circundante
- ◆ El diente después de tratado endodónticamente esta más expuesto a posibles fracturas por lo que debe ser restaurado adecuadamente entre 8 a 15 días de transcurrida la intervención endodóntica aunque esto no garantice o prevenga las fracturas.

**Indicaciones:**

---

---

---

---

---

**Medicación Indicada:**


---

Todas mis dudas han sido aclaradas y estoy completamente de acuerdo con lo consignado en esta formula de consentimiento. Si al momento de la intervención surgiera una situación anátomo-patológica distinta y más grave a la prevista, doy mi consentimiento para que se actúe del modo más conocido, según la ciencia y conciencia respecto a lo programado, por el exclusivo interés de mi salud.

Asimismo, doy consentimiento para la administración de anestesia local que se aplicará para la realización de dicho tratamiento y me comprometo a regresar a la próxima consulta el día \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_ Hora \_\_\_\_\_.

\_\_\_\_\_  
Firma del paciente o Representante Firma del Profesional

Estas hojas de Información para el Paciente y de Consentimiento Informado han sido aprobadas por el Comité Institucional de Ética de Investigación en Salud del Hospital Privado - Centro Médico de Córdoba el 16/02/2012.

  
Dr. Adrián M. Kahn  
Coordinador C.I.E.I.S.

**Objetivo del estudio**

Analizar mediante controles radiográficos a distancia del tratamiento, la evolución que experimentan las periodontitis apicales crónicas, a los efectos de establecer posibles factores que condicionan el proceso de reparación y normalización de los tejidos.

**Procedimientos para el estudio**

Luego de haber leído este texto y haber realizado todas las preguntas que considere necesarias sobre su intervención como voluntario, deberá firmar un consentimiento voluntario escrito para intervenir en el estudio.

**Pruebas a realizarse**

Se le practicarán el tratamiento de conducto correspondiente. Con la toma radiográfica para controles cada 6 meses por dos años del elemento dentario comprometido.

**Confidencialidad de su identidad y de la información personal proporcionada**

Todos los datos que Usted proporcione serán estrictamente confidenciales, y su identidad será protegida bajo el secreto estadístico de la investigación.

El protocolo, los procedimientos de la investigación y su seguimiento han sido examinados por:

*Comité Institucional de Ética de investigación en Salud del Hospital Privado - Centro Médico de Córdoba,,*

*Domicilio: Naciones Unidas 346 – B° Parque Vélez Sársfield – X5016KEH Córdoba*

*Teléfono: 0351-4688865*

*Coordinador: Dr. Adrián Kahn*

*Sub-coordinador: Dr. José Torres*

*Ese comité tendrá acceso directo a los datos personales brindados en este estudio a fin de resguardar los mecanismos de protección de los participantes.*

*Su identidad se mantendrá confidencial en caso de publicarse los resultados de esta investigación.*

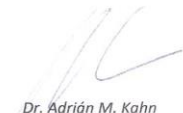
**Sus costos personales a causa de este estudio**

Los estudios y evaluaciones relacionadas con el estudio serán gratuitos. Como voluntario, no recibirá retribución económica por su participación.

**Participación y retiro voluntario**

Su participación en este estudio es completamente voluntaria. Usted es libre de participar o puede abandonar la investigación en cualquier momento.

Estas hojas de Información para el Paciente y de Consentimiento Informado han sido aprobadas por el Comité Institucional de Ética de Investigación en Salud del Hospital Privado - Centro Médico de Córdoba el 16/02/2012.

  
Dr. Adrián M. Kahn  
Coordinador C.I.E.I.S.

## INFORMACIÓN PARA EL PARTICIPANTE

**Título del estudio:** ESTUDIO RADIOGRÁFICO PROSPECTIVO DE EVOLUCIÓN DE LA PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA EN DIENTES TRATADOS ENDODÓNTICAMENTE EN UNA O DOS SESIONES EN DOS GRUPOS ETARIOS.

**Equipo de Investigación:**  
Od. AMUCHASTEGUI MAGDALENA  
TE: 4688228 – 4688261.

### Introducción

Las personas a quienes se solicita la participación en esta investigación son seleccionadas en base a:

-Pacientes entre 20 y 70 años, que presenten algún elemento dentario con signos radiográficos detectables de periodontitis apicales.

La pérdida ósea a nivel apical relacionada con la necrosis pulpar es una de los grandes fracasos a nivel endodonticos para la vida del elemento dentario.

El presente estudio se propone explorar radiográficamente la evolución de la curación de la lesión apical para luego analizar en el tiempo la mejoría de la zona.

Los resultados de este estudio ayudarán de manera importante a comprender si los tratamientos de conducto realizados en una o dos sesiones modifican el tiempo de mejoría de la lesión ósea y podrían ser útiles para el futuro en la selección del tratamiento.

### Riesgos y beneficios

- Usted no tendrá otros beneficios directos más que la contribución al conocimiento científico sobre la evolución radiográfica de las periodontitis crónicas.
- La toma radiográfica es un procedimiento indoloro. Solamente presenta una radiación de 0.8 milésimas de segundos que se realizara cada seis meses para control.
- Sus muestras solamente serán utilizadas para los fines de esta investigación y para ningún otro propósito.
- Sus datos pasaron a formar parte de la muestra de la investigación, procesada y publicada.
- Si por alguna razón le surgen preguntas relacionadas con el estudio, presenta alguna lesión o reacción motivada por el procedimiento en el sitio de la muestra, usted debe contactar a:

*Od.: Magdalena Amuchástegui al Tel. 4688228 ó 4688261.*

Estas hojas de Información para el Paciente y de Consentimiento Informado han sido aprobadas por el Comité Institucional de Ética de Investigación en Salud del Hospital Privado - Centro Médico de Córdoba el 16/02/2012.

  
Dr. Adrián M. Kahn  
Coordinador C.I.E.I.S.



**FORMULARIO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO**

**Título del estudio: ESTUDIO RADIOGRÁFICO DE EVOLUCIÓN DE LA PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA EN DIENTES TRATADOS ENDODÓNTICAMENTE EN UNA O DOS SESIONES.**

Yo, el abajo firmante (nombre y apellido del participante)

.....  
He leído la información sobre este estudio de investigación y doy mi conformidad para participar en la investigación realizada por la Odontóloga Magdalena Amuchástegui  
He tenido tiempo de reflexionar sobre lo que supone mi decisión de participar en este estudio.

He recibido una copia de la Información para el Paciente/Formulario de Consentimiento Informado.

Si lo deseo, en cualquier momento puedo cesar mi participación, sin tener que justificar mis motivos para ello.

En cualquier momento, puedo pedir información adicional al investigador.

Sé que la toma radiográfica es indolora.

La firma de este consentimiento no significa la pérdida de mis derechos que legalmente me corresponden como sujeto de la investigación, de acuerdo a las leyes vigentes en la República Argentina.

Nombre del participante (mayúsculas).....

.....

Firma del participante..... Fecha: .....

Nombre del testigo y/o representante legal del voluntario (mayúsculas) .....

.....

Firma del testigo..... Fecha: .....

Nombre del investigador (mayúsculas) .....

.....

Firma del investigador ..... Fecha:.....

En caso de necesidad Ud puede contactar a:

*Odont: Magdalena Amuchástegui Tel.: 4688228 ó 4688261*

*Copia para el paciente*

Estas hojas de Información para el Paciente y de Consentimiento Informado han sido aprobadas por el Comité Institucional de Ética de Investigación en Salud del Hospital Privado - Centro Médico de Córdoba el 16/02/2012.

  
*Dr. Adrián M. Kahn*  
Coordinador C.I.E.I.S.

**FORMULARIO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO**

**Título del estudio: ESTUDIO RADIOGRÁFICO PROSPECTIVO DE EVOLUCIÓN DE LA PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA EN DIENTES TRATADOS ENDODÓNTICAMENTE EN UNA O DOS SESIONES EN DOS GRUPOS ETARIOS.**

Yo, el abajo firmante (nombre y apellido del participante)

.....  
He leído la información sobre este estudio de investigación y doy mi conformidad para participar en la investigación realizada por la Odontóloga Magdalena Amuchástegui.

He tenido tiempo de reflexionar sobre lo que supone mi decisión de participar en este estudio.

He recibido una copia de la Información para el Paciente/Formulario de Consentimiento Informado.

Si lo deseo, en cualquier momento puedo cesar mi participación, sin tener que justificar mis motivos para ello.

En cualquier momento, puedo pedir información adicional al investigador.

Sé que la toma radiográfica es indolora.

La firma de este consentimiento no significa la pérdida de mis derechos que legalmente me corresponden como sujeto de la investigación, de acuerdo a las leyes vigentes en la República Argentina.

Nombre del participante (mayúsculas).....  
.....

Firma del participante..... Fecha: .....

Nombre del testigo y/o representante legal del voluntario (mayúsculas).....  
.....

Firma del testigo..... Fecha: .....

Nombre del investigador (mayúsculas) .....  
Firma del investigador ..... Fecha:.....

En caso de necesidad Ud puede contactar a:  
Odont: *Magdalena Amuchástegui*. Tel: 4688228 ó 4688261.

*Copia para el investigador*

Estas hojas de Información para el Paciente y de Consentimiento Informado han sido aprobadas por el Comité Institucional de Ética de Investigación en Salud del Hospital Privado - Centro Médico de Córdoba el 16/02/2012.

  
*Dr. Adrián M. Kahn*  
Coordinador C.I.E.I.S.

