

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

Colegio de Ciencias de la Salud

**Estudio de la tasa de éxito de los tratamientos de endodoncia
realizados por los alumnos de postgrado de la Universidad San Francisco de
Quito desde enero del 2011 hasta diciembre del 2012.**

Lisette Paulina Naves Cadena

Dr. José Maldonado

Tesis de Pregrado presentada como requisito para la obtención del título de
Odontóloga.

Quito, diciembre del 2014

Universidad San Francisco de Quito

Colegio de Ciencias de la Salud

HOJA DE APROBACIÓN DE TESIS

Estudio de la tasa de éxito de los tratamientos de endodoncia realizados por los alumnos de postgrado de la Universidad San Francisco de Quito desde enero del 2011 hasta diciembre del 2012.

Lisette Paulina Naves Cadena

Dr. José Maldonado
Director de la tesis

Dra. Andrea Ponce
Miembro del Comité de Tesis

Dra. Johanna Monar
Miembro del Comité de Tesis

Dr. Nicolás Castrillón
Miembro del Comité de Tesis

Dr. Fernando Sandoval
Decano de la facultad de odontología

Quito, diciembre de 2014

© DERECHOS DE AUTOR

Por medio del presente documento certifico que he leído la Política de Propiedad Intelectual de la Universidad San Francisco de Quito y estoy de acuerdo con su contenido, por lo que los derechos de propiedad intelectual del presente trabajo de investigación quedan sujetos a lo dispuesto en la Política.

Asimismo, autorizo a la USFQ para que realice la digitalización y publicación de este trabajo de investigación en el repositorio virtual, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Firma: _____

Nombre: Lisette Paulina Naves Cadena

C. I.: 1714557285

Lugar: Quito, Ecuador

Fecha: Diciembre, 2014

DEDICATORIA

A mis padres, porque han sido la mayor guía que he podido tener.

A mi familia en general, su apoyo es lo más importante para mí.

A mi abuelo Justo Naves, aunque estés en el cielo todo esto va para ti.

AGRADECIMIENTOS

A mi tutor de tesis el Dr. José Maldonado, no solo por darme la idea de un tema para tesis si no por guiarme durante todo el proceso.

A la clínica de la Universidad San Francisco, por permitirme trabajar con su base de datos y por prestarme las instalaciones para llevar a cabo las citas de revisión.

A todos mis profesores, por todo el conocimiento que me han impartido no solo académicamente sino también personalmente.

A todo el personal de la clínica, Karina, Verónica, su trabajo nunca puede pasar menospreciado cuando resulta tan valioso para la producción de esta tesis.

Al ingeniero Santiago López, por lograr hacerme comprender toda la fase estadística de este estudio.

A todas las personas que estuvieron para mí a lo largo de toda esta carrera, con un especial agradecimiento a mis padres y a mi hermana.

Resumen

El propósito de este estudio fue identificar la tasa de éxito de los tratamientos de conducto efectuados por los estudiantes del postgrado de endodoncia que se llevó a cabo desde enero del 2011 hasta diciembre del 2012 en la clínica de la Universidad San Francisco de Quito. La población total de endodoncias realizadas constaba de 400 dientes. Se trató de abarcar la mayor cantidad posible de la población y para ello se revisaron 150 dientes. De esta cifra se eliminaron 23 dientes que fueron extraídos y 9 piezas dentales que recibieron retratamientos no documentados en la clínica, quedando 118 para ser analizados por éxito (alrededor del 30% de la población). La tasa de éxito fue evaluada mediante condiciones periapicales en radiografías intraorales tomadas en períodos entre 2 a 4 años después del tratamiento. El índice periapical (PAI) fue usado para calificar la presencia de periodontitis apical. La calificación fue efectuada por dos examinadores independientemente. En casos de discrepancia del puntaje asignado se optó por un acuerdo entre examinadores. En el 93.22% de los casos se reportó éxito en el tratamiento endodóntico. Las correlaciones entre los factores pronóstico y el éxito fueron calculados usando el chi cuadrado de Pearson y la prueba exacta de Fisher ($p < 0.05$). Este estudio confirmó el tipo de restauración utilizada después del tratamiento endodóntico como el principal factor pronóstico. El número de citas empleadas para el tratamiento, la condición pulpar y el género fueron también estadísticamente correlacionadas con un índice de curación del 5%, es decir con significancia estadística. La periodontitis apical también fue relacionada con un índice de curación del 8% pero no se encontró significancia estadística. En conclusión, el tratamiento endodóntico, incluso cuando es conducido por estudiantes, es un procedimiento predecible con altos índices de éxito.

Palabras Clave: pronóstico, tratamiento de conducto, éxito, estudio retrospectivo.

Abstract

The aim of this present study was to identify the success rate of the root canal treatments performed by the last post grade school (from January 2011 to December 2012) of endodontics in the clinic of Quito's San Francisco University. The entire population of study was formed by 400 treated teeth. An attempt to achieve the biggest sample possible was made and therefore 150 teeth came for recall appointments. From this number, 23 teeth had been extracted, and 9 teeth had received no documented retreatments which allow 118 teeth to be examined for outcome (around 30% of the population). The success rate was evaluated through changes in the periapical conditions in intraoral radiographs taken between 2-4 years after treatment. The periapical index (PAI) was used for the assessment of apical periodontitis. The score was assigned by two observers independently. In cases where the score was not the same between them an interexaminer agreement was made. Favourable outcomes were observed in 93.22% of the cases. Correlations between prognostic factors were made using Chi-square and Fisher's exact tests ($p < 0.05$). This study confirmed the type of restoration worn after endodontics as the main prognostic factor in endodontic therapy. Number of sessions, pulp condition, and genre were also associated with a healing rate of 5%, which means with statistical significance. Apical periodontitis was also related with a healing rate of 8% but no statistical significance was found. In conclusion endodontic treatment, even conducted by students, is a predictable procedure with high success rate.

Key words: outcome, root canal treatment, success, retrospective study

Tabla de contenido

Resumen.....	7
Abstract	8
Tabla de contenido.....	8
Lista de ilustraciones	13
Lista de tablas.....	14
1. Introducción	15
2. Justificación	16
3. Objetivos	17
3.1. Objetivo General	17
3.2. Objetivos Específicos.....	17
4. Marco Teórico	18
4.1. Estructura dental.....	18
4.2. Pulpa.....	20
4.3. Patología Pulpar	22
4.3.1. Pulpitis Reversible	24
4.3.2. Pulpitis irreversible.....	25
4.3.3. Necrosis.....	26
4.4. Patología Periapical	27
4.4.1. Periodontitis apical aguda (PAA).....	28

4.4.2.	Periodontitis apical crónica (PAC)	29
4.4.3.	Periodontitis apical crónica supurativa	29
4.4.4.	Periodontitis apical crónica reagudizada	30
4.5.	Microbiota Endodónica	30
4.6.	Tratamiento endodóntico	32
4.6.1.	Técnicas de preparación	32
4.6.2.	Técnicas de obturación	36
4.7.	Fracaso del tratamiento	39
4.7.1.	Tratamientos deficientes	39
4.7.2.	Fracturas de la pieza dental	40
4.7.3.	Rehabilitaciones tardías y defectuosas	41
4.7.4.	Reinfección	41
4.7.5.	Microorganismos resistentes	42
4.8.	Retratamiento	44
4.8.1.	No quirúrgico	45
4.8.2.	Quirúrgico	45
5.	Tipo de estudio	46
6.	Materiales y métodos	47
6.1.	Muestra	47
6.2.	Metodología	49

7.	Resultados	53
7.1.	Descripción estadística de la población.	53
7.2.	Descripción estadística de la muestra.....	53
7.3.	Correlación entre pruebas periodontales como demostración de fracaso	56
7.4.	Correlaciones entre las variables y el fracaso endodóntico.....	57
7.5.	Tasa de éxito de la endodoncia dentro del estudio	63
7.6.	Correlación entre los examinadores	64
8.	Discusiones.....	65
8.1.	Descripción estadística de la población y muestra de estudio	65
8.2.	Tasa de éxito de los tratamientos de endodoncia dentro del estudio	76
8.3.	Correlación entre los examinadores	80
9.	Conclusiones.....	82
10.	Recomendaciones	83
11.	Referencias.....	84
12.	Anexo 1.....	87
	Aprobación por el comité de bioética.....	87
13.	Anexo 2.....	89
	Ejemplo de radiografías tomadas durante la cita de revisión y su correspondiente puntaje de acuerdo al índice PAI.....	89
14.	Anexo 3.....	90

Ejemplo de las clasificaciones de los estados de los dientes	90
15. Anexo 4.....	91
Tabla de datos de spss	91
16. Anexo 5.....	94
Cálculo del límite de error aceptado en la muestra.....	94

Lista de ilustraciones

Ilustración 1 Imágenes de referencia para el índice PAI. Orstavik, D., Kerekes, K. Eriksen,H. (1986). The periapical index: A scoring system for radiographic asesment of apical periodontitis. Endod Dent Traumatol, 20-34.....	51
Ilustración 2 Resultados de la participación de la población de estudio.	53
Ilustración 3 Causas para las extracciones dentarias de la muestra.....	53
Ilustración 4 Distribución de técnicas de instrumentación y de técnicas de obturación en la muestra	55
Ilustración 5 Distribución de respuestas positivas ante las pruebas periodontales.....	56
Ilustración 6 Porcentajes de fracaso de cada tipo de restauración.....	62
Ilustración 7 Cuadro conceptual sobre el pronóstico del tratamiento inicial de endodoncia en la muestra	63
Ilustración 8 Cuadro conceptual sobre el pronóstico del retratamiento no quirúrgico de endodoncia en la muestra	64

Lista de tablas

Tabla 1 Principales factores etiológicos de la enfermedad pulpar. Fuente: Silva- Herzog, D., Oliva, R. & Núñez, P. (2005). Mecanismo de presentación antigénica en el tejido pulpar. (Spanish). Revista ADM, 65(4), 125-131.	22
Tabla 2 Clínico vs. Bacteria. Maneras por las cuales las bacterias logran engañar al tratamiento. Fuente:Siqueira, J., Rôças, I. (2008). Clinical Implications and microbiology of bacterial persistence after treatment procedures. Journal of endodontics. 1291-1301	43
Tabla 3 Distribución de hombres y mujeres por edad en la muestra.....	54
Tabla 4 Incidencia de uso de medicación intraconducto en la muestra.....	54
Tabla 5 Incidencia de accidentes operatorios en la muestra.....	54
Tabla 6 Incidencia del tipo de restauración colocada sobre los dientes endodonciados	54
Tabla 7 Tabla de contingencia de Diagnóstico pulpar y Diagnóstico Periapical	55
Tabla 8 Correlación entre pruebas periodontales como demostración de fracaso	56
Tabla 9 Correlación entre el fracaso endodóntico y factores pronóstico preoperatorios	58
Tabla 10 Distribución de desenlaces basado en género	58
Tabla 11 Distribución de desenlaces basado en condición pulpar	58
Tabla 12 Correlación de factores intraoperatorios y fracaso	59
Tabla 13 Distribución de desenlaces basado en número de citas	59
Tabla 14 Distribución de número de citas basado en la condición periapical preoperatoria	60
Tabla 15 Distribución de número de citas basado en el diagnóstico pulpar preoperatorio	60
Tabla 16 Correlación entre factores post operatorios y fracaso	61
Tabla 17 Distribución de desenlaces basado en tipo de restauración.....	62
Tabla 18 Porcentajes de pronóstico en la muestra.....	63
Tabla 19 Correlación entre los examinadores	65
Tabla 20 Estudios utilizados como comparación para la tasa de éxito de la endodoncia.	78

1. Introducción

Los dientes se alojan en la boca, una de las cavidades con mayor micro flora del organismo, en ésta hay más de 500 especies bacterianas las cuales conviven en equilibrio. Un diente consta de varios tejidos que evitan que estas bacterias entren en contacto con la pulpa, en donde se alojan los nervios sensitivos. “En condiciones normales, la pulpa dental y la dentina son estériles y están aisladas de los microorganismos orales por el esmalte y el cemento que las recubren” (Torebinejad, Walton, 2007). Sin embargo, hay diversos caminos por los cuales las bacterias pueden atravesar estas capas, siendo el método más frecuente las caries. En este caso lentamente las bacterias van removiendo las capas protectoras hasta llegar a la pulpa, causando una destrucción progresiva y localizada de la estructura dental (Torebinejad et al., 2007). El tipo de agente que genera esta destrucción no sólo pueden ser los microorganismos, sino también algunos de los productos del metabolismo bacteriano como toxinas. Al no poder impedirse su acceso se provoca una invasión y multiplicación de los mismos dentro de la pulpa causando daños irreversibles (Soares, Goldberg, 2007). Al tener una capacidad de defensa limitada la infección puede ocasionar varios efectos sobre la pulpa, que pueden llegar incluso hasta la mortificación de la misma. Una vez ya necrosada la pulpa, la infección puede continuar hasta los tejidos perirradiculares lo que ocasiona las periodontitis.

Dependiendo del diagnóstico, se va a planificar un tratamiento en base al estado de la pulpa, al estado de los tejidos periapicales y al grado de desarrollo radicular del diente (Torebinejad et al., 2007). Todos estos factores deben ser analizados mediante pruebas de vitalidad, sensibilidad a la percusión, palpación, masticación y un examen radiográfico. Un diagnóstico exacto es lo único que puede permitir un tratamiento adecuado, que casi siempre va a ser una endodoncia.

El tratamiento endodóntico comprende dos fases: una primera en la que con la combinación de factores tanto químicos como mecánicos se limpia y conforma el sistema de conductos radiculares; y una segunda en que se efectúa la colocación de un material biocompatible que los selle en su totalidad. El tratamiento implica eliminar el tejido infectado junto con los microorganismos alojados en el mismo, permitiendo que el diente continúe en boca sin producir molestias al paciente (Chandra, 2009). Los objetivos finales de la endodoncia son prevenir el traspaso de las bacterias a los tejidos periapicales para así evitar el desarrollo de periodontitis y crear las condiciones adecuadas para la curación cuando las bacterias ya han alcanzado estos tejidos (Torebinejad et al., 2007)

Sin embargo, se debe considerar que no siempre la endodoncia va a lograr quitar el dolor ni todas las patologías relacionadas ya que es un proceso muy meticuloso que si no se lleva a cabo a la perfección tiene un cierto riesgo de no remover la totalidad de las bacterias existentes y por ende fallar. Es por ello que resulta fundamental considerar ¿Cuán exitosa es una endodoncia? Los porcentajes de éxito reportados varían mucho dependiendo de la población estudiada, de la capacidad de los profesionales que efectúan las endodoncias, de las patologías incluidas en el estudio y de los criterios de valoración en las citas de revisión. Por lo mismo, los estudios demuestran resultados muy variables que oscilan entre un 31% y 96% e incluso se han reportado estudios con 100% de éxito (Chandra, 2009) (Salehrabi, Rotstern, 2004).

2. Justificación

Lo que busca un paciente es su salud, más allá de cualquier factor estético, lo que más le interesa es calmar el dolor. Para esto, uno de los tratamientos puede ser realizar una endodoncia. Sin embargo, resulta perentorio determinar qué cantidad de veces la endodoncia

efectivamente va a lograr conseguir este propósito. Es mucho mejor si al hablar con el paciente y explicarle su pronóstico, se sustenta con estadísticas del margen de éxito que puede tener el tratamiento que se le va a realizar. Estudios de este tipo ya se han realizado en diversos países pero en Ecuador no se tiene ningún reporte o estudio al respecto, y aún menos dentro de la población de pacientes que acuden a la Universidad San Francisco de Quito. Un estudio de este tipo no sólo podría corroborar la eficacia de las endodoncias realizadas dentro de la universidad, sino que también podría servir de parámetro para ver cuán eficientes son los servicios odontológicos de la Universidad, y valorar el trabajo realizado por sus estudiantes.

3. Objetivos

3.1. Objetivo General

Determinar la tasa de éxito de los tratamientos de endodoncia realizados por los estudiantes de la Especialidad de Endodoncia de la Universidad San Francisco de Quito desde enero del 2011 hasta diciembre del 2012, mediante el análisis comparativo de los cambios evidenciados en las radiografías tomadas a los pacientes y revisión clínica de la respuesta de los tejidos periapicales y periodontales ante la percusión, masticación, palpación y sondeo periodontal. Se pretende con ello, medir el nivel de efectividad de los tratamientos endodónticos efectuados.

3.2. Objetivos Específicos

- Observar los cambios periapicales que se produjeron posteriores a los tratamientos endodónticos mediante radiografías periapicales.

- Determinar la existencia de zonas radio lúcidas y zonas radio opacas en radiografías periapicales, estableciendo el cambio de las mismas desde el momento de culminar la endodoncia hasta la fecha del estudio.
- Establecer si las respuestas positivas a las pruebas periapicales tales como percusión, masticación, palpación y presencia de bolsa periodontal pueden ser consideradas como factores determinantes para identificar un fracaso endodóntico.
- Analizar y determinar los factores que pudieron haber afectado el grado de éxito del tratamiento de endodoncia.
- Establecer la tasa de éxito de la condensación lateral empleada en los sujetos del estudio.
- Determinar la tasa de éxito de la condensación vertical empleada en los sujetos del estudio.

4. Marco Teórico

4.1. Estructura dental

El diente es un órgano más del cuerpo humano, con la clara diferencia de ser un órgano duro que se encuentra localizado en los alvéolos de los huesos maxilares. Morfológicamente el diente consta de tres partes, corona, cuello y raíz y anatómicamente este órgano consta de tanto tejidos duros como de tejidos blandos. Los tejidos duros del diente son esmalte, dentina y cemento, diferenciándose éstos por su composición de matriz orgánica, agua y minerales y los tejidos blandos están constituidos por la pulpa y sus ramificaciones.

La estructura más externa de la corona dental es el esmalte, que es el tejido calcificado más duro del cuerpo humano lo que le confiere la capacidad de resistir a la fractura durante el estrés masticatorio. Esta capa del diente se origina del ectodermo, y está formada por cristales

de hidroxiapatita. Estos cristales forman la parte inorgánica del esmalte, constituyen un compuesto de calcio y fosfato que comprende el 96% de todo el esmalte (Avery, Chiego, 2007). Este tejido tiene también una parte orgánica, la cual está formada por la proteína enamulina y la distribución de la misma entre y en los cristales es lo que le confiere cierta permeabilidad al esmalte. Sin embargo, el esmalte es un tejido acelular y por lo mismo insensible al dolor, a diferencia del tejido contiguo a éste que es la dentina. El esmalte tiene un tono blanco grisáceo, sin embargo al ser translúcido adquiere una coloración amarilla al permitir que traspase el color de la dentina. El espesor del esmalte no es homogéneo siendo delgado en las zonas cervicales y pudiendo llegar a medir hasta 2.5mm en la superficie oclusal de los dientes (Avery, Chiego, 2007).

La dentina deriva del mesodermo y conforma la cubierta de protección para la pulpa tanto a nivel de la corona como de la raíz, siendo cubierta por el esmalte a nivel coronal y por el cemento a nivel de la raíz. En la dentina existen pequeños túbulos que alojan las fibras nerviosas amielínicas, fibras colágenas y prolongaciones de los odontoblastos. Dentro de los túbulos dentinarios también se alojan fluidos procedentes de los vasos pulpares, “cuyo tránsito suele estar favorecido cuando los túbulos quedan abiertos hacia el exterior por caries u otros métodos” (de Lima, 2009). Es el tránsito de fluido a través de los túbulos lo que se conoce como permeabilidad dentinaria. Los túbulos dentinarios principales son conductos que recorren todo el trayecto desde la cámara pulpar hasta el límite amelodentinario, y pueden incluso llegar hasta el esmalte en forma de husos. El número y diámetro de los túbulos dentinarios principales depende de la localización y de la edad del diente, aumentado su cantidad tanto como su grosor conforme se acercan más a la pulpa llegando hasta a los 65.000 túbulos por milímetro cuadrado y a un diámetro de 2.5μ , lo que vuelve a esta zona muy

permeable (de Lima, 2009). Sin embargo, el diámetro tubular más pequeño es suficiente para el traspaso del diámetro celular de la mayoría de las bacterias orales. Afortunadamente, factores como la dentina de reparación y la acumulación intratubular de moléculas defensivas del huésped impiden hasta cierto punto el avance bacteriano hasta la pulpa.

El cemento recubre la dentina que se aloja en la raíz uniéndose al esmalte en el cuello del diente, y en este tejido se insertan las fibras del ligamento periodontal para soportar el diente. El cemento contiene menor cantidad de minerales que dentina y hueso, lo que lo torna más blando (Silva-Herzog, Oliva, Núñez, 2005). Este tejido provee un medio de anclaje a las fibras periodontales en la raíz del diente. Existen dos tipos de cemento: cemento intermedio, que es una capa homogénea que se origina de las células de la vaina radicular epitelial; y cemento celular-acelular el cual es un depósito de una sustancia muy similar al hueso que es producida por los cementoblastos. Comparte muchas similitudes con el hueso, como el hecho de mostrar células dentro de las lagunas y prolongaciones celulares dentro de los conductillos, sin embargo no es vascularizado, por lo que no se remodela.

4.2. Pulpa

La pulpa dental es un tejido mesenquimatoso, un tejido conjuntivo laxo, con la presencia de: elementos tisulares, entre los que se incluyen los nervios, tejido vascular, fibras del tejido conectivo, sustancia fundamental, líquido intersticial, fibroblastos, odontoblastos (Cohen, Burns, 1999). Esta sustenta y produce la dentina que la rodea, y es debido a esta tan íntima relación entre la pulpa y la dentina que se lo considera una sola unidad y se lo denomina el complejo pulpodentinario. La función primaria de la pulpa viene a ser formativa, puesto que de ella derivan los odontoblastos que forman la dentina, y en los estadios iniciales

del diente interactúa con el epitelio dental para iniciar la formación del esmalte, sin embargo, la habilidad de formar dentina es permanente.

Una vez que el diente ya ha terminado su formación la pulpa pasa a cumplir varias funciones secundarias tales como otorgar la sensibilidad al diente y encargarse de la nutrición y defensa del mismo. La percepción de estímulos externos tanto como internos se da por los nervios sensitivos que abundan en la pulpa, en especial en el plexo de Raschkow, en la zona subodontoblástica. La estimulación de los nervios sensitivos mielinizados provocará un dolor inmediato y agudo, mientras que la estimulación de las fibras amielínicas da lugar a un dolor más lento y suave. Una rica micro vascularización, es lo que brinda al diente “un flujo sanguíneo elevado y constituye la base morfológica de la nutrición y de la capacidad reactiva del complejo pulpodentinario” (Soares et al., 1007). Así aporta nutrientes esenciales para formar la dentina y sustentarse a sí misma. La función de defensa se consigue a través del potencial curativo de la pulpa. Es a través de la circulación local que se transportan los elementos inflamatorios al área pulpar dañada y así como en respuesta a la muerte de los odontoblastos primarios, los odontoblastos jóvenes generan la dentina reparadora en la superficie pulpar de la dentina primaria o secundaria.

Conforme aumenta la edad de las personas, se generan varios cambios a nivel pulpar. El volumen pulpar se va a hallar disminuido debido a la producción de dentina secundaria y dentina terciaria. El contenido de células en este tejido, va a disminuir, mientras que el colágeno y la cantidad de fibras va a aumentar proporcionalmente. Va a existir una degeneración de nervios y va a aumentar el riesgo de calcificaciones distróficas. También debido a procesos degenerativos vasculares y al estrechamiento de los forámenes, la

circulación se va a ver reducida. Todo esto reduce la capacidad metabólica de la pulpa y disminuye el potencial de reparación de la misma (Soares et al., 2007).

4.3. Patología Pulpar

Existen varias formas en las que la pulpa puede ser irritada junto con los tejidos perirradiculares (Tabla 1).

Tabla 1 Principales factores etiológicos de la enfermedad pulpar. Fuente: Silva- Herzog, D., Oliva, R. & Núñez, P. (2005). Mecanismo de presentación antigénica en el tejido pulpar. (Spanish). Revista ADM, 65(4), 125-131.

Microbianos	Traumáticos	Iatrogénicos	Químicos
Caries	Concusión, luxación	Procedimientos operatorios	Sustancias Blanqueadoras
Enfermedad Periodontal	Fracturas corono radicales	Toxicidad de los materiales dentales	Ácidos

La irritación puede provenir de estímulos físicos como biológicos y son el esmalte y la dentina intactos los que protegen a la pulpa de todos estos. Cuando estos tejidos de protección se ven afectadas, los irritantes pueden llegar a afectar a la pulpa. La forma más común de que esto suceda es a través de la caries dental, la dentina y esmalte cariosos contienen numerosas sepas de streptococcus mutans, lactobacilos y actinomyces que serán por ende los principales irritantes microbianos (Torebinejad et al., 2007). Estos microorganismos de la caries producen toxinas, las cuales a través de los túbulos pueden llegar a la pulpa. Las agresiones producidas a la pulpa también pueden ser mecánicas o químicas. Los principales irritantes térmicos y físicos van a ser la remoción de estructura dental sin una refrigeración adecuada, las preparaciones

cavitarias muy profundas, el movimiento ortodóntico de los dientes y los raspados periodontales muy profundos. Por otro lado, las sustancias químicas son aquellas empleadas para limpiar y desinfectar la dentina.

Al exponer la pulpa a todas estas amenazas, las defensas de la misma impedirán durante algún tiempo la infección, mas no tienen la capacidad de eliminar estos irritantes. Características únicas que afectan su capacidad para resistir la lesión son la falta de aporte sanguíneo colateral que limita el aporte y drenaje sanguíneo, y la restricción de espacio al encontrarse la pulpa confinada a paredes de tejido duro. Las lesiones leves pueden solo tener consecuencias transitorias, sin embargo, dependiendo de la duración, de la intensidad de la lesión y de la capacidad de respuesta del huésped, la pulpa responderá solo con una leve inflamación o hasta con la necrosis de la misma. El grado de la inflamación resulta proporcional a la gravedad e intensidad del daño tisular.

La irritación en este tejido producirá la activación de una serie de sistemas biológicos entre los que se encuentran mecanismos innatos inespecíficos y adquiridos o específicos, todos liberando una gran concentración de mediadores inflamatorios tales como histamina, serotonina y enzimas lisosómicas (Toreninejad et al., 2007) (Avery et al., 2007). Conforme más y más mediadores de la inflamación se liberan se genera una vasodilatación y va a aumentar la permeabilidad vascular y se produce lo que se conoce como estasis vascular y migración de leucocitos hacia la zona dañada. A causa del aumento de presión y la permeabilidad de los capilares va a pasar líquido de los vasos sanguíneos al espacio que encierra a la pulpa. Al ella tener una distensibilidad reducida, un ligero aumento de la presión

tisular provoca un colapso de las vénulas en la zona de la lesión pulpar, lo que se conoce como necrosis por licuefacción (Torebinejad et al., 2007).

Existe muy poca correlación entre los hallazgos histológicos de cada una de las patologías pulpares y de los síntomas clínicos, por lo cual la clasificación de las patosis pulpares se basa en los signos y síntomas clínicos presentados. Para esto vale clasificar como una pulpa normal a aquella que no manifiesta ningún síntoma clínico, que responde con una respuesta corta y de una intensidad intermedia a las pruebas de sensibilidad y que no presenta signos radiológicos de patología (Torebinejad et al., 2007).

4.3.1. Pulpitis Reversible

En esta existe una inflamación leve del tejido pulpar. Se denomina reversible puesto que si se elimina la causa de la inflamación, se puede limitar el daño tisular y la pulpa puede regresar a su condición normal. En estos casos el motivo de la inflamación son estímulos leves o de corta duración tales como caries incipientes, erosión cervical, o atrición oclusal, es decir lesiones que causan la exposición de los túbulos dentinarios (Torebinejad et al., 2007).

Generalmente esto sucede cuando la dentina está expuesta o existen túbulos dentinarios abiertos, se produce una activación de fuerzas hidrodinámicas lo que intensifica los efectos de los estímulos externos. Esto es lo que genera activación de las fibras A, las cuales son las responsables del dolor dentinario agudo. Estímulos externos no dolorosos en los dientes sanos pasan a producir respuestas de dolor intensas. Esto indica que los nociceptores han sido sensibilizados, por lo cual sus umbrales de respuesta ante frío, calor, dulce, etc. han disminuido (Bergenholtz, Pieben & Ciaes, 2011).

Esta patología suele ser asintomática, más en respuesta a estímulos como líquidos fríos o calientes, se produce un dolor intenso pero pasajero. El dolor nunca será espontáneo, siempre surgirá en respuesta a un estímulo. En este tipo de condición no se requiere de un tratamiento endodóntico, sino tan solo de la supresión de los irritantes, como sería el recubrimiento de la dentina expuesta con una restauración. En los únicos casos, en los que se puede requerir de un tratamiento endodóntico, es en aquellos en los que se requiere de la obturación del conducto por motivos protésicos, como cuando se busca colocar un poste intrarradicular cuando se ha perdido gran cantidad de estructura dentaria.

4.3.2. Pulpitis irreversible

Si una pulpitis reversible progresará su siguiente paso sería una pulpitis irreversible. En este caso ya existe una inflamación grave del tejido pulpar. Puede originarse a partir de una eliminación de una gran cantidad de dentina durante una preparación cavitaria, por la interrupción del flujo sanguíneo pulpar en respuesta a un traumatismo o por un movimiento ortodóntico ineficaz. La multiplicación de bacterias dentro de la pulpa puede también ocasionar esto. Cuando se tiene esta patosis, por más de que cese el estímulo, la pulpa ya no posee las condiciones para defenderse de esta inflamación. La pulpa no se puede curar y se ira necrosando progresivamente.

Esta patología puede o no ser sintomática. Los pacientes pueden manifestar desde síntomas leves, hasta episodios intermitentes o constantes de dolor espontáneo y en el caso de que la pulpitis irreversible sucediera de forma crónica y no aguda el paciente podría no estar al tanto de su padecimiento. El dolor puede ser muy variable en cuanto a su descripción puesto que puede ser intenso, sordo, localizado o difuso y puede durar desde unos minutos hasta

varias horas. Bajo las pruebas de sensibilidad la respuesta que se conseguirá ante los estímulos externos de calor o frío, será la de un dolor prolongado.

La inflamación puede o no limitarse a los tejidos pulpaes, sin embargo, a menos de que la inflamación ya se haya extendido hasta los tejidos periapicales, los dientes responderán dentro de los límites normales a la palpación y a la percusión. En el caso de dientes que sufren de esta patosis las opciones de tratamiento se limitan a la realización de una endodoncia o a la extracción de la pieza, siendo la opción conservadora el tratamiento de conducto.

4.3.3. Necrosis

Ya que la pulpa se encuentra encerrada dentro de la dentina, la cual conforma una pared muy rígida, esta no dispone de irrigación colateral y al aumentar la presión tisular las vénulas y vasos linfáticos colapsan (Torebinejad et al., 2007). Esto es lo que ocasiona que una inflamación se vuelva irreversible y que por ende no tenga otro final más que la necrosis. Este proceso resulta inminente, sin embargo, se puede retrasar cuando el exudado logra drenar a través de la caries o de una exposición pulpar a la cavidad oral. Por lo mismo, el cierre de una pulpa inflamada solo conduce a una necrosis pulpar rápida y total y a una futura patosis perirradicular. Otra forma en la que se puede producir la necrosis, es cuando se produce una interrupción del flujo sanguíneo, como puede suceder durante un trauma, lo que ocasiona una necrosis isquémica.

La necrosis pulpar es otra forma de decir que la pulpa se encuentra muerta, carente de vitalidad. Por lo mismo suele ser asintomática, sin embargo también se la puede asociar a episodios de dolor espontáneo y dolor en los tejidos perirradiculares ante la presión. En cuanto a las pruebas de sensibilidad estas serán negativas, aunque se puede producir una respuesta

positiva cuando el diente se encuentra en un estado de necrobiosis (disminución progresiva de la actividad vital de un tejido, que culmina con la muerte celular). También se podría producir una respuesta positiva ante el calor, ya que la colocación del mismo sobre el diente puede originar dolor debido a la expansión térmica de los gases dentro de la cámara pulpar (Real Academia de Medicina, 2012).

Los efectos de la pulpa necrótica infectada no suelen limitarse a los conductos, sino que tienden a extenderse a los tejidos perirradiculares. Por lo mismo, los dientes con necrosis pulpar suelen ser sensibles a la percusión. Los tratamientos a elección son la endodoncia o la extracción de la pieza dental.

4.4. Patología Periapical

Al expandirse los efectos de la necrosis pulpar a los tejidos perirradiculares estos crean patologías en los mismos, pero para que esta inducción se produzca la pulpa necrótica debe estar infectada, una pulpa necrótica no infectada no inducirá las lesiones periapicales o inflamatorias. Esto fue confirmado mediante el estudio de Moeller y cols en 1981, concluyendo que “la patología periapical es el resultado de bacterias, sus productos y la respuesta del huésped a los mismos” (Cohen et al., 1999) (Moeller et al., 1981). Es más, la inflamación periapical puede empezar antes de que la pulpa esté totalmente necrótica si “los productos bacterianos, los mediadores de la inflamación y el deterioro del tejido pulpar pasan al ápex y evocan una respuesta crónica inflamatoria desde los vasos en el ligamento periodontal” (Moeller et al., 1981).

Al existir entonces una infección que ha llegado hasta los tejidos perirradiculares el huésped va a responder a esta con inflamación. La diferencia entre los tejidos de la pulpa y de

los tejidos perirradiculares, es que los segundos poseen “una fuente casi ilimitada de células indiferenciadas que pueden participar en los procesos de inflamación y reparación” (Cohen et al, 1999). Además los tejidos perirradiculares sí disponen de irrigación colateral y de un gran drenaje linfático. Es por esto que la inflamación no produce la licuefacción de los tejidos perirradiculares, puesto que aquí el aumento de presión tisular si puede ser sostenido.

4.4.1. Periodontitis apical aguda (PAA)

La inflamación apical aguda es cuando se produce una respuesta vascular apicalmente ante: las toxinas bacterianas procedentes de pulpas necróticas, restauraciones en hiperoclusión, la extrusión de los materiales de restauración, mediadores inflamatorios de una pulpa inflamada irreversiblemente, determinadas sustancias químicas y a la sobre instrumentación del conducto radicular. Esto genera un edema y la migración de polimorfonucleares, que son las primeras células en llegar a la infección. Este tipo de células rellenan con rapidez el espacio del ligamento periodontal que hay entre el diente y el hueso. Puesto que el líquido no es compresible, cualquier presión realizada sobre el diente, como a la masticación, percusión o palpación, va a estimular terminaciones nerviosas sensibilizadas, generando dolor.

Si la PAA se debe a una pulpitis, el diente todavía permanecerá vital y podrá responder positivamente a las pruebas de frío y de calor, sin embargo, si la PAA representa la extensión de una necrosis pulpar el diente no responderá a las pruebas de sensibilidad (Cohen et al, 1999). Radiológicamente puede o no presentarse algún cambio, denotándose como característico un leve ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, sin embargo, la lámina dura permanece intacta.

4.4.2. Periodontitis apical crónica (PAC)

Si la inflamación apical se da como una respuesta mantenida en el tiempo y de un grado bajo debido al tipo de bacterias y a los irritantes, esta se considera una inflamación crónica. En esta la pulpa ya debe de encontrarse necrótica. Este ya es un proceso inflamatorio de respuesta proliferativa, mas que exudativa como en el anterior. En el lugar de la infección va a haber un cambio en cuanto a la población celular. Va existir ahora una proliferación de fibroblastos y elementos vasculares, junto con la infiltración de macrófagos y linfocitos que producirán una respuesta inmune. El sistema inmunitario busca neutralizar, inactivar o destruir a esta infección que llega hasta al peri ápice y lo hace neutralizando los antígenos o bacterias mediante anticuerpos secretados por los linfocitos y por la activación de los sistemas mediadores bioquímicos y celulares que puedan destruir al antígeno (Cohen et al., 1999). Desde el punto de vista histológico a una PAC se la denomina también granuloma o quiste.

Clínicamente es asintomático, mas responde levemente positivo a la percusión, y positivo a la palpación, lo que indica que la periodontitis se ha extendido a los tejidos blandos, y que la placa ósea cortical ya se encuentra alterada. Radiológicamente, los cambios pueden variar desde una interrupción de la lámina dura hasta destrucción de los tejidos interradiculares y periapicales.

4.4.3. Periodontitis apical crónica supurativa

Esta es una PAC, que llega a formar un drenaje a través de un tracto sinusal. Este tracto acaba en una fístula de localización intra o extraoral sobre la cual al ejercer una presión suave puede salir el pus.

4.4.4. Periodontitis apical crónica reagudizada

Esta patología es una PAC que sufre un proceso de reagudización. En el caso de una PAC ya existe una salida permanente de irritantes desde el conducto radicular hacia los tejidos perirradiculares pero la sintomatología de la lesión es controlada por los factores de defensa de la zona. Mientras se conserve este equilibrio entre estas dos fuerzas, la lesión continuará en un estado crónico. Sin embargo, al vencer a los elementos de defensa los factores causales pueden ocasionar que superponga una inflamación aguda a la crónica preexistente. Se diferencia de una PAA por la existencia de una zona radio lúcida periapical pero se diferencia de una PAC por la presencia de dolor espontáneo. Los síntomas también incluyen un dolor intenso, dolor a la palpación, tumefacción y fluctuación. A las pruebas de percusión el paciente presentará un dolor agudo. Ante las pruebas de vitalidad el diente afectado responderá negativamente (Aporte-Rendón et al., 2010).

4.5. Microbiota Endodóntica

Tanto las patologías pulpares y perirradiculares son un resultado directo o indirecto de agresión poli microbiana, estas infecciones están formadas por hongos, virus, sin embargo las bacterias son los principales microorganismos involucrados en ellas. Una terapia endodóntica satisfactoria depende de reducir o eliminar estos microorganismos, razón por la cual los endodoncistas deben de conocer los tipos de bacterias específicos involucrados en la infección pulpar y periapical.

La composición de la microbiota ha sido estudiada mediante diversos métodos tales como cultivos y microscopios sin embargo recientemente se están empleando nuevas técnicas de microbiología como el estudio molecular y la clonación y secuenciación de ARN. Bajo la

técnica de microscopio oscuro ya se comprobó la naturaleza polimicrobiana de las infecciones endodónticas al demostrarse que cocos, bacilos, filamentos, espiroquetas y organismos móviles están presentes en los canales infectados (Cohen et al., 1999). El empleo de nuevas técnicas solo corrobora esta información y aporta con la identificación de nuevas especies y una mayor diferenciación de las mismas. A través del estudio con gel de electroforesis de Siqueira, Rôças y Rosado (2005), se comprobó la presencia de múltiples microorganismos en conductos sintomáticos y asintomáticos infectados endodónticamente. Se demostró la presencia de *Campylobacter* genus, *Fusobacterium* genus, *Acetivibrio* genus y la familia de *Enterobacteriaceae*, y se indicó que existía una diferencia entre los casos sintomáticos y asintomáticos. Sin embargo los resultados no se repiten entre estudio y estudio razón por la cual se consideran otras teorías para el desarrollo de los síntomas tales como: la diferencia de virulencia entre cepas de la misma especie, el número de especies presentes y las interacciones entre ellas (Torebinejad et al., 2007)

Los microorganismos predominantes en las infecciones endodónticas son las bacterias. Que especie domina de estas depende de fuerzas ecológicas tales como los nutrientes existentes, la presencia de oxígeno, la vía de infección, competencia e interacciones existentes. La infección de un conducto radicular es un proceso no homogéneo por lo que ciertos tipos de bacterias dominan en diferentes fases del mismo. La tensión de oxígeno dentro del conducto cambia durante la infección. En un inicio la infección va a estar predominada por bacterias facultativas, es decir bacterias que pueden crecer y realizar sus procesos metabólicos con o sin oxígeno (Torebinejad et al., 2007). El oxígeno va ir disminuyendo conforme progresa la necrosis pulpar, lo que acaba por crear un entorno anaerobio. Esto crea un ambiente ideal para las bacterias anaerobias obligadas y por ello resultan las más frecuentes en

una infección primaria encontrándose phylas como: Firmicutes, Bacteroidetes, Spirochaetes, Fusobacteria y Actinobacteria. En el estudio de Abou-Rass y Bogen de 1998 se estudió la población de bacterias predominante en las lesiones periapicales y se encontró que aquí un 63.6% son bacterias anaerobias obligadas y un 36.4 % son anerobios facultativos.

4.6. Tratamiento endodóntico

El éxito de un tratamiento endodóntico se basa en establecer un diagnóstico exacto y a partir de este desarrollar el plan de tratamiento correcto. Resulta clave conocer la anatomía y morfología de los dientes y de que se pueda desbridar, desinfectar, y obturar todo el sistema de conductos radiculares. Las claves para el éxito del tratamiento son una limpieza y un modelado adecuados junto con la obtención de un selle coronal.

4.6.1. Técnicas de preparación

Los objetivos de la instrumentación son la limpieza a totalidad del conducto y el modelado del mismo de manera que se facilite la limpieza y se obtenga el espacio necesario para posteriormente introducir los materiales de obturación. La limpieza y el modelado son actos separados, sin embargo, se llevan a cabo simultáneamente mediante la preparación, lo que vuelve posible obtener un conducto limpio, conformado y desinfectado. Las técnicas utilizadas por los alumnos de post grado de endodoncia entre enero 2011 –diciembre 2012 fueron las siguientes:

4.6.1.1. *Técnica Crown-Down*

Bajo esta técnica se invierte el orden de preparación logrando limpiar y ampliar los tercios cervical y medio antes de comenzar la preparación del tercio apical. Con esto se busca impulsar la menor cantidad de restos orgánicos y bacterias hacia el ápice del diente y los tejidos periapicales, considerando que el instrumento explorador al penetrar en el conducto radicular puede actuar como émbolo e impulsar el contenido contaminado del conducto hacia estas zonas (Torebinejad et al., 2007). Esta técnica está principalmente indicada en los casos de pulpa necrótica puesto que en la mayoría de estos casos, contamos con un contenido infectado y tóxico conformado tanto de toxinas bacterianas como tisulares en la cavidad pulpar con el cual no se desea contaminar los tejidos periapicales. Por lo mismo exploración y limpieza del conducto se realizan simultáneamente. Esta técnica también aumenta la sensibilidad tanto como el control del instrumento en el tercio apical (Silva-Herzog et al., 2005).

El primer paso va a ser a partir de la radiografía inicial estimar la longitud de trabajo para la exploración (longitud aparente del diente menos 5 centímetros) y con la misma se ayuda para la selección del primer instrumento el cual únicamente deberá ajustarse hasta el tercio medio del conducto. El primer instrumento deberá ser un lima de un calibre grueso en relación con el diámetro del conducto, aprox. #35 o # 40. Debe inundarse la cámara pulpar con solución irrigadora y ahí se introduce la lima hasta la profundidad que permite su diámetro.

Secuencialmente se va introduciendo instrumentos cada vez más finos, se emplea la lima, se irriga, se aspira y se procede a la siguiente, así hasta alcanzar la longitud de trabajo de exploración. Con cada instrumento se debe penetrar hasta que el mismo se ajuste a las paredes y

girar una vuelta sin forzarlo en sentido apical (Soares et al., 2007). Con el instrumento que logro llegar hasta la longitud aproximada de trabajo, se toma una radiografía para realizar la odontometría.

Posteriormente se prepara el tercio apical. Se continúa con el número inmediato inferior de la lima que culminó la etapa anterior y se procede con la dirección inversa de preparación, es decir que solo conforme disminuye el diámetro de la lima se aumenta la longitud de trabajo. Esta etapa se realiza en secuencias, excluyendo de la preparación cada vez el instrumento que logra llegar hasta la longitud de trabajo para conformación, hasta que la lima con la que se inició esta fase logre llegar hasta esta longitud. La irrigación y aspiración se la debe igualmente realizar entre lima y lima (Soares et al., 2007).

4.6.1.2. Técnica ápico-coronal

Es también conocida como la técnica stepback o telescópica. En esta la secuencia de preparación es tercio apical, tercio medio, tercio cervical, basándose “en la reducción gradual y progresiva de la longitud de trabajo para la conformación, a medida que los instrumentos aumentan de calibre” (Soares et al., 2007). Este incremento de la conicidad a longitudes de trabajo menores es lo que permite mantener la conicidad del conducto radicular.

El primer instrumento utilizado va a ser una lima de bajo calibre que permita llegar hasta la longitud de trabajo para conformación. Se sigue aumentando el diámetro de los instrumentos, hasta un instrumento que permita crear un stop y la conformación del tercio apical, irrigando y aspirando entre en cada uno. Esta última lima pasa a ser denominada la lima maestra, por lo que volverá a ser utilizada para reconfirmar la preparación apical (Soares et al., 2007).

Para la segunda fase de la preparación, la secuencia de instrumentos seguirá de manera que un diámetro mayor signifique un 1mm menos de longitud de trabajo. De tras de cada instrumento nuevo empleado, se debe irrigar, aspirar y reconfirmar la longitud de trabajo con la lima maestra. Esto asegura dejar permeable el conducto, y no crear obstrucciones debido a la dentina que se genera por el uso de los instrumentos.

4.6.1.3. Instrumentación Mecanizada

El hecho de una instrumentación no manual si no mecánica no modifica los principios fundamentales de la limpieza y conformación de los canales. Esta técnica acelera y facilita la preparación mecánica de los conductos radiculares y así reduce tanto la fatiga del profesional como la del paciente durante el proceso clínico. Existen varios sistemas para la realización de ella, en los cuales se emplean motores con movimientos rotatorios, reciprocantes, velocidad reducida y torque controlado. A estos motores se les colocan limas de níquel titanio las cuales ,por la propiedad de este material, tienen menos tendencia a transportar la preparación apical y a seguir la anatomía del canal. Son instrumentos que giran a baja velocidad para así limpiar y conformar los conductos. Las limas ya alojadas en el motor dependen solo del movimiento giratorio y, por tanto, tienen un efecto ensanchador. La principal ventaja resulta en la capacidad que tienen estos instrumentos para recuperarse repetidamente de distorsiones suaves, las limas ni-ti poseen un grado de flexibilidad tan alto que pueden resistir distorsiones de rotación repetidas y rápidas en canales curvos (Torebinejad et al., 2007) (Soares et al., 2007) (Cohen et al., 1999). El motor funciona a una velocidad constante y un elevado torque de aproximadamente 150 a 350 revoluciones por minuto.

En cuanto a la forma de uso de este sistema, se requiere un accionar delicado. El operador es quien comanda apenas movimientos de entrada y de salida del motor. El clínico únicamente percibe un aumento de la resistencia conforme el instrumento se desplaza apicalmente, efecto que se produce porque hay un aumento del área de las zonas radiales que contactan con las paredes dentinarias (Cohen et al., 1999). No se debe forzar el instrumento en dirección apical, para evitar posibles fracturas, y no se debe ejercer ninguna presión exagerada contra las paredes del conducto radicular (Soares et al., 2007). El instrumento debe entrar y salir en movimiento, y debe retirarse de inmediato después de alcanzar la profundidad deseada. Cada intervención se debe comenzar obteniendo una longitud de trabajo aproximada mediante una radiografía periapical preoperatoria con angulación correcta. Sin embargo, para crear un espacio que posibilite la introducción del accionamiento mecánico, se requiere de una instrumentación manual previa. Al alisar las paredes de los conductos dentinarios, este sistema de instrumentación también produce barrillo dentinario, razón por la cual debe de existir una irrigación alternante con hipoclorito de sodio y EDTA durante el procedimiento.

4.6.2. Técnicas de obturación

El objetivo de una obturación consiste en crear un sello completo en todo el conducto radicular, desde la abertura hasta el extremo apical” (Torebinejad et al., 2007). Dentro de la clínica odontológica de la Universidad San Francisco de Quito en cuanto al postgrado de endodoncia desde enero 2011 hasta diciembre 2012 se utilizaron dos técnicas distintas. La elección entre estas depende de las dimensiones del conducto preparado, de las irregularidades que pueda haber dentro del mismo y de la elección del operador. Con ambas técnicas resulta fundamental el uso de un sellador.

4.6.2.1. *Técnica de condensación lateral*

Esta técnica puede utilizarse “en la mayoría de los casos, con la excepción de en conductos muy curvos, de morfología anormal o que presenten irregularidades importantes” (Torebinejad et al., 2007). Tiene una eficacia comprobada, resulta una técnica muy sencilla y permite el control del límite apical de la obturación (Silva-Herzog et al., 2005). La inconveniencia de esta técnica es que es realizada con una serie de conos que se unen a través del sellador y por lo mismo no se lo puede considerar como una masa homogénea. Primero para esta técnica se requiere de una preparación del conducto en forma de embudo. El siguiente paso es la elección del espaciador o el atacador la cual se realiza en base a los instrumentos utilizados durante la limpieza y modelado. En base a los mismos datos también se selecciona el cono maestro y este cono debe ser adaptado al conducto. Debe percibirse con claridad un tope, puesto que el cono solo encajará en la parte apical del conducto limpiado, a 0.5mm o menos de la longitud de trabajo. Esto se comprueba extrayendo el cono maestro, sujetándolo desde un punto de referencia y midiéndolo con una regla, y también a través de una radiografía. Después de esto se siguen los siguientes pasos:

1. Se mezcla el sellador y se lo coloca sobre las paredes del conducto.
2. Con suavidad se introduce el cono maestro en el conducto sin colocar sellador sobre el mismo, de este modo asegurando que salgan posibles burbujas y excesos de cemento.
3. Con ayuda del espaciador se abre el espacio para el cono accesorio y se hace que este penetre 1-2 mm más corto que la longitud de trabajo.
4. Se repite este paso hasta que no se pueda introducir el espaciador más allá del tercio apical, solo que cada vez los conos accesorios se podrán introducir menos por la

conicidad del conducto. Conviene tras esto tomar una radiografía para asegurarse de que no hay ningún problema con la longitud (prueba de penacho).

5. Con la ayuda de un instrumento caliente se corta todos los excesos de gutapercha a una distancia aproximada de 1mm apical del borde del conducto.
6. Con un compactador se presiona firme y compacta a la gutapercha caliente en sentido vertical.
7. Conviene realizar ciertos retoques a la endodoncia como eliminar remanentes de gutapercha y de sellador de la cámara pulpar y tras esto se coloca la restauración provisional o definitiva (Torebinejad et al., 2007).

4.6.2.2. Técnica de condensación vertical a onda continua

La principal ventaja de esta técnica es que esta brinda la capacidad de adaptar la gutapercha caliente y reblandecida a conductos más irregulares, no obstante también trae las inconveniencias de mayor dificultad para controlar la longitud de la obturación, técnica más compleja, y mayor cantidad de instrumentos requeridos.

“Para esta técnica se necesita una preparación del conducto con un estrechamiento gradual, una preparación con una constricción apical y un cono que encaje perfectamente” (Torebinejad, 2007). El calor se aplica mediante un aparato eléctrico que calienta un atacador a 200°C durante un breve periodo de tiempo determinado por el operador. Esto genera que se ejerza una onda de condensación que produce presión hidráulica para permitir que la gutapercha entre en todos los orificios.

4.7. Fracaso del tratamiento

Un tratamiento endodóntico inicial puede no prosperar por varias razones que no solo dependen de la eficacia con la que fue realizado el mismo.

4.7.1. Tratamientos deficientes

Un tratamiento de endodoncia resulta deficiente por varias razones que llevan a una limpieza no suficiente del conducto radicular, se considera a un tratamiento deficiente si con este no se consiguió la remoción completa de la bacterias alojadas en el conducto y en los tejidos periapicales, ni la remoción completa del tejido infectado. Una forma de tratamiento deficiente es cuando no se instrumenta hasta la longitud correcta el conducto. El punto hasta el que se debería terminar la limpieza es un punto empírico y de acuerdo con la literatura debería localizarse a 1mm del ápice (Torebinejad et al., 2007). La longitud aproximada de trabajo se consigue sumando la longitud aparente del diente en la radiografía más la longitud media de trabajo del mismo, que se la encuentra escrita en la literatura, y a esta suma se la divide para dos y se le resta 3mm (Soares et al., 2007), este valor de longitud de trabajo aproximada se debe de confirmar con una radiografía, al igual que con el valor determinado por el localizador apical.

Otro de los errores comunes que ocasionan un tratamiento ineficiente, es la falta de exploración del conducto. Es a través de la exploración que se determina el número, dirección y calibre de los conductos. Para realizar una exploración suficiente se requiere conocer la anatomía y morfología del diente y realizar un acceso adecuado que permita la iluminación y la visibilidad de la cámara pulpar y de la entrada a los conductos.

Un factor también de suma importancia para poder eliminar las bacterias y el tejido contaminado a la totalidad, es la irrigación suficiente. Por más bueno que sea el trabajo mecánico realizado a través de los instrumentos endodónticos, es indispensable el uso de ciertas sustancias químicas para la irrigación. Existen varios componentes que no solo colaboran con la desinfección del sistema de conductos sino también a la eliminación de los detritos presentes en el interior del conducto radicular y colaboran a que los instrumentos de endodoncia trabajen lubricados. A pesar de la variedad de irrigantes de hoy día, una combinación de hipoclorito de sodio y EDTA parecen ser útiles en proveer una acción anti microbial y quelante.

Una vez que se ha logrado desbridar y limpiar por completo un conducto radicular, otra de las razones por las cuales se puede crear un tratamiento endodóntico deficiente es por una obturación inadecuada. Una de las maneras puede ser la falla de sello lateral en los casos en los que existen conductos accesorios laterales a esta zona que pueden permitir que irritantes pasen desde el conducto hacia el periodonto. Otra manera es la sobre obturación o la infra obturación. Nunca es deseable una obturación excesiva puesto que esto puede producir un mayor grado de inflamación, pero al quedarse corta la obturación nos indica que la preparación no alcanzo la longitud deseada.

4.7.2. Fracturas de la pieza dental

Existen varios tipos de fracturas dentarias, coroneales, coronorradiculares, o de la raíz, que se pueden dar vertical u horizontalmente, pero todas involucran a uno o más de los tejidos duros del diente. Las fracturas que más perjudican el pronóstico de una endodoncia son las fracturas verticales puesto que a menudo estas fracturas se extienden desde la pulpa al tejido

periodontal y por lo mismo su único tratamiento es la extracción. Los signos, los síntomas y los hallazgos radiológicos denotan que la pérdida de hueso y las lesiones de partes blandas son frecuentes. Las fracturas también pueden ocasionar pequeñas micro filtraciones que permiten el paso de microorganismos hacia el conducto ya obturado.

4.7.3. Rehabilitaciones tardías y defectuosas

Los microorganismos pueden invadir el conducto obturado tras el tratamiento debido a las microfiltraciones coronales. Para evitar que existan se debe emplear una restauración adecuada dentro del tiempo adecuado. El diente queda debilitado tras el acceso y hasta no obtener una restauración se queda así. Una restauración provisional no consigue igualar a una restauración definitiva puesto que no va a lograr proteger al diente de las fuerzas oclusales, razón por la cual se producen varias de las fracturas después de un tratamiento endodóntico. “Para que el diente esté en condiciones favorables de cicatrización, la reconstrucción coronorradicular definitiva... debe realizarse en un plazo mínimo de 30 días después de la obturación ductal” (Torebinejad et al., 2007).

4.7.4. Reinfeción

La reinfeción también puede ser llamada infección secundaria. Esto sucede cuando microorganismos que no estaban presentes en la infección primaria acceden a los conductos radiculares en algún momento tras la intervención profesional. Los microorganismos pueden entrar durante el tratamiento, entre sesiones e incluso una vez que el conducto ya ha sido obturado (Torebinejad et al., 2007). Durante el tratamiento existen varias maneras para que esto ocurra como: fallas en el aislamiento durante el tratamiento endodóntico, caries en la corona dental y la falta de esterilización de los instrumentos endodónticos utilizados. La

reinfección entre citas se da por la pérdida o filtración de los materiales de restauración provisionales o fracturas en la estructura dental. Las contaminaciones una vez que ya se ha obturado el conducto se dan como discutido anteriormente por fracturas, y rehabilitaciones tardías y defectuosas.

4.7.5. Microorganismos resistentes

La influencia de la persistencia de bacterias en los canales radiculares es un gran problema en la endodoncia puesto que se ha demostrado que son estas bacterias las que juegan un papel principal en la persistencia o aparición de lesiones periapicales después del tratamiento de conducto (Lin, Skribner, Gaengler, 1992). En ocasiones, un tratamiento antimicrobiano concienzudo no logra erradicar totalmente las bacterias presentes en los conductos radiculares, sin embargo, aunque el tratamiento endodóntico no logre la eliminación total de la infección, la mayor parte de las bacterias son eliminadas y el ambiente dentro del conducto radicular es altamente alterado. Esto ocasiona que para poder sobrevivir y ser detectadas mediante muestras después del tratamiento, las bacterias tienen que resistir o escaparse de la desinfección intraconducto y adaptarse rápidamente al ambiente perturbado por el tratamiento.

Las bacterias encontradas en conductos ya obturados son sobrevivientes a la preparación químico mecánica o han logrado ingresar a través de micro filtraciones en la restauración, es decir que pueden deberse a una infección persistente o a una infección secundaria. Sin embargo, debido a que existe un mayor índice de enfermedades periapicales en casos en los que ya había esta patosis al momento de la endodoncia, se puede suponer que la mayor causa del fracaso de un tratamiento endodóntico son las bacterias persistentes y no

una infección secundaria (Siqueira, Rôças, 2008). Del mismo modo, la gran tasa de éxito para el tratamiento de dientes no infectados justifica que las infecciones persistentes son la causa más común de fracaso. Existen varias formas en las que las bacterias pueden sobrevivir al tratamiento tal y como se listan en la tabla 2.

Tabla 2 Clínico vs. Bacteria. Maneras por las cuales las bacterias logran engañar al tratamiento. Fuente: Siqueira, J., Rôças, I. (2008). Clinical Implications and microbiology of bacterial persistence after treatment procedures. Journal of endodontics. 1291-1301

Lo que hace el tratamiento	Como la bacteria sobrevive
Efecto mecánico: flujo y contraflujo de los irrigantes	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Formación de estructuras de biofilm firmemente adheridas a las paredes del conducto. ✓ Colonización de áreas distantes del conducto principal (ej. Istmos, ramificaciones, túbulos dentinarios)
Efecto mecánico: remoción por los instrumentos	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Colonizar áreas distantes del conducto principal (ej. Istmos, ramificaciones, túbulos dentinarios)
Efecto químico: irrigación	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Colonizar áreas distantes del conducto principal (ej. Istmos, ramificaciones, túbulos dentinarios) ✓ Estar protegidas por remanentes de tejido , dentina o células muertas, todos los cuales tienen la habilidad de inactivar o reducir la eficacia de los agentes antimicrobianos ✓ Ser intrínsecamente resistentes a los agentes microbianos ✓ Formar estructuras de biofilm encapsuladas con una matriz protectora de polisacáridos.
Efecto químico: medicación intraconducto	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Estar protegidos por remanentes de tejido, dentina o células muertas, todos los cuales tienen la capacidad para inactivar o reducir al agente antimicrobiano ✓ Ser intrínsecamente resistente al agente antimicrobiano ✓ Formar estructuras de biofilm encapsuladas en una matriz protectora de polisacáridos.
Efecto ecológico: muerte de especies claves	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Adaptación al nuevo ambiente, activando genes de sobrevivencia y alternando de vías metabólicas. ✓ Formación de nuevas asociaciones de bacterias y de

	nuevos coagregados.
Efecto ecológico: privación de nutrientes	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Adaptación al nuevo ambiente, activación de genes de supervivencia y alternando de vías metabólicas ✓ Localizarse en áreas donde los nutrientes han sido poco afectados (porción apical cerca del foramen, ramificaciones)

Según el estudio de Gomes, B. et al, al analizar mediante el uso de la reacción en cadena de la polimerasa la microbiología de un canal obturado con lesión periapical la especie más prevalente fue el *Enterococcus faecalis*, que fue detectado en 77.8% de los dientes estudiados. Otras bacterias encontradas fueron *Peptostreptococcus micros* en un 51.1% de las muestras y *Porphyromonas gingivalis*, *Porphyromonas endodontalis*, *Prevotella intermedia* y *Prevotella nigrescens* en porcentajes de 35.6, 22.2, 11.1, 11.1 correspondientemente. También se logró encontrar una asociación entre los dientes que presentaban *Treponema denticola* y *Peptostreptococcus micros* con una respuesta positiva a la percusión, los dientes que presentaban *P. nigrescens* con el dolor espontaneo y los abscesos, y los dientes que presentaban *P. endodontalis* y *P. nigrescens* con los exudados purulentos (Gomes et al., 2008). Datos muy semejantes también se repiten en el estudio de Pinheiro et al. del 2003, exponiendo la conclusión de que infecciones polimicrobianas y organismos anaerobios obligados son los más frecuentes encontrados en dientes ya obturados sintomáticos.

4.8. Retratamiento

El retratamiento endodóntico es la realización de un “nuevo tratamiento de conducto como consecuencia de un tratamiento inicial inadecuado o de su fracaso terapéutico”(Simon, Pertor, 2008).Una tratamiento de endodoncia debe ser controlado con radiografías a los 3, 6, y

12 meses para seguir la evolución de las lesiones periapicales o la falta de ellas. “La ausencia de reducción de la lesión entre 2 periodos consecutivos de control y/o la aparición de signos clínicos confirman la persistencia de un proceso infeccioso” (Simon et al., 2008). Dentro de las opciones conservadoras de la pieza dental quedan: la repetición del tratamiento endodóntico de manera no quirúrgica y el retratamiento quirúrgico que consta de la cirugía del extremo radicular.

4.8.1. No quirúrgico

“Siempre que sea posible mejorar la calidad de instrumentación y obturación previas, se debe considerar un abordaje no quirúrgico como primera elección” (Simon et al., 2008). Se debe eliminar cualquier tipo de restauración que presente el diente, para no disminuir la facilidad de encontrar el acceso al conducto, y para evitar que las restauraciones permitan el paso de los microorganismos orales hacia el conducto debido a filtraciones. A continuación se debe remover todo el material de obturación radicular y re conformar el conducto. Se tienen que eliminar todo tipo de obstrucciones apicales como calcificaciones obstructivas que se hayan formado por subobturaciones o escalones formados en el tratamiento de conducto predecesor. Se debe irrigar el conducto teniendo en mente la posibilidad de una infección por *E. faecalis* y una vez que ya se suponga la desinfección y desbridamiento total del conducto se procede a la obturación.

4.8.2. Quirúrgico

El retratamiento quirúrgico está indicado cuando existe una imposibilidad técnica de realizar un retratamiento no quirúrgico, es decir cuando se tienen calcificaciones, fragmentos de instrumentos o escalones que no permiten la desinfección del tercio apical del conducto, y

existe persistencia de una lesión. También se la sugiere cuando incluso después de 12 meses de un retratamiento no quirúrgico no hay ausencia de curación ni evidencia de evolución favorable. Puede ser también indicado cuando el desmontaje de los elementos coronorradiculares presenta riesgos demasiado importantes para el diente subyacente.

Los objetivos del retratamiento quirúrgico son exactamente los mismos que los de un retratamiento no quirúrgico, se busca la eliminación de los irritantes bacterianos. La gran diferencia recae en la manera en la que esto se logra. En un retratamiento quirúrgico, el acceso al conducto se lo realiza por medio de un colgajo mucogingival de grosor total, una fenestración ósea y el curetaje del tejido inflamatorio (Simon et al., 2008). Se corta la punta de la raíz y se instrumenta la porción apical de esta para ser obturada a retro. Se realiza un limpieza minuciosa de la herida, se reposiciona el colgajo y se sutura.

5. Tipo de estudio

Este estudio es de tipo epidemiológico, en el cual se analizó radiográfica y clínicamente el estado post endodóntico obtenido de un grupo de pacientes que acudieron a la clínica odontológica de la Universidad San Francisco de Quito para dicho control. Este es un estudio retrospectivo de campo, en el que se buscó efectuar un análisis estadístico tanto como analítico de un grupo de pacientes que recibieron tratamientos de conductos durante el postgrado de endodoncia entre los años 2011-2012.

6. Materiales y métodos

6.1. Muestra

La muestra comprende a pacientes que acepten realizarse un control clínico y radiográfico de todos aquellos que recibieron tratamiento de endodoncia por cualquiera de los alumnos de postgrado de endodoncia desde el año 2011 hasta el 2012. Una muestra estadísticamente representativa conforma a 77 dientes. El tamaño de muestra mínimo fue calculado bajo la siguiente fórmula:

$$n = \frac{Z_{\alpha}^2 \cdot N \cdot p \cdot q}{i^2(N-1) + Z_{\alpha}^2 \cdot p \cdot q}$$

Donde N= es el tamaño de la población que equivale a 400 historias clínicas completas de 400 dientes tratados.

Z= corresponde a la distribución de Gauss que equivale a 1.96.

p= prevalencia esperada del parámetro a evaluar, al desconocerse el mismo se utiliza 0.5 que hace mayor el tamaño muestral.

q= 1-p (al ser p= 0.5, q=0.5)

i= el error que se prevé cometer para esta investigación se estima un 10%, i=0.1 (Bolaños, 2012)

Sin embargo, se analizó la mayor cantidad de dientes posibles en el plazo estimado para la parte práctica de la tesis que fue de mes y medio. Se alcanzaron a evaluar 150 dientes.

6.1.1. Criterios de inclusión

- Pacientes que acepten participar en el estudio y que firmen el consentimiento informado al acudir al control.
- Pacientes de ambos sexos
- Pacientes de cualquier edad siempre y cuando el diente a ser tratado con la endodoncia ya haya culminado suápico formación.
- Pacientes sintomáticos y asintomáticos que acudieron a la clínica de la Universidad San Francisco de Quito a realizarse un tratamiento de endodoncia desde el 1 de enero 2011 hasta el 31 de diciembre del 2012, para ser tratados por los alumnos de postgrado, de los cuales las radiografías de todo el proceso del tratamiento de conducto se encuentren archivadas junto con el correspondiente diagnóstico e historia clínica.
- Pacientes que presentaron los siguientes tipos de patología:
 - o Pulpitis irreversible
 - o Pulpas sanas por razones protésicas
 - o Necrosis pulpar
 - o Periodontitis apical crónica
 - o Periodontitis apical aguda
 - o Periodontitis apical crónica supurativa
 - o Periodontitis apical crónica reagudizada

6.1.2. Criterios de exclusión

- Pacientes que no acepten participar en el estudio y que no firmen el consentimiento informado al acudir al control.

- Pacientes a los que se les haya realizado un tratamiento de conducto en un diente en el cual no se haya concluido la ápico formación para el momento del tratamiento endodóntico inicial.
- Pacientes en estado de gestación, puesto que en su estado es contraindicado la toma de radiografías.
- Dientes de aquellos que recibieron tratamiento endodóntico en la clínica de la U.S.F.Q. que hayan recibido retratamientos no documentados en las historias clínicas.
- Dientes de aquellos pacientes que recibieron tratamiento endodóntico y que ya no se encuentran en boca porque fueron extraídos.

6.2. Metodología

6.2.1. Lista de Materiales

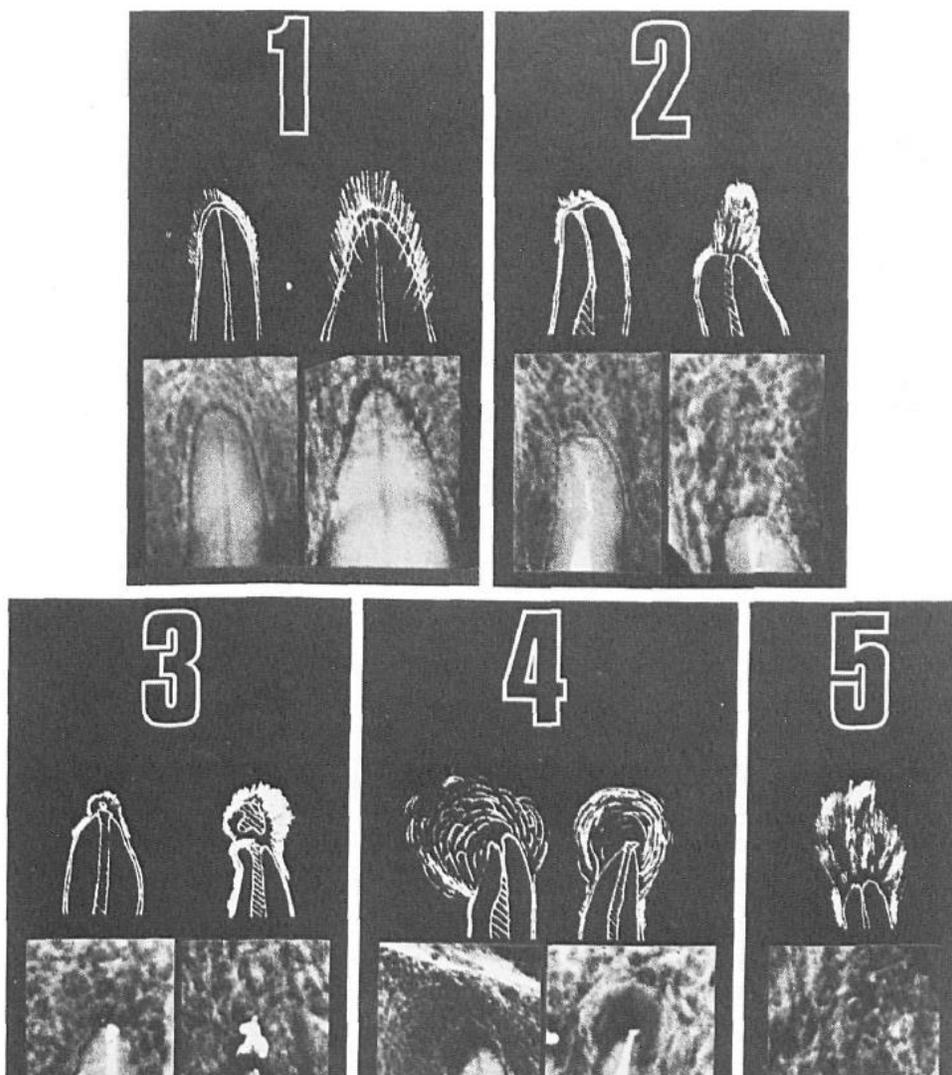
- Guantes marca NIPRO
- Mascarillas marca Nexcare
- Radiovisógrafo marca Belmont modelo Belray
- Historias clínicas de los alumnos de postgrado de endodoncia desde enero 2011 hasta diciembre 2012 de la Universidad San Francisco de Quito.
- Espejos
- Exploradores marca Mayleffer
- Sondas periodontales DG12 marca American Eagle

6.2.2. Selección de muestra

1. Se analizaron y registraron los datos de las historias clínicas de los pacientes de los alumnos de postgrado de endodoncia desde enero del 2011 hasta diciembre del 2012. Estos datos fueron registrados en el programa spss y se evidencian en el anexo 4 de esta tesis.
2. Recolección de la muestra
 - a. El paciente fue contactado vía telefónica y se le otorgó una cita para que acuda a la clínica.
 - b. Se citó a los pacientes con el fin de un control radiográfico tanto como para un control clínico. Tras tres citas a las que el paciente no acuda, ya se consideró al paciente como discontinuo, sin voluntad de acudir a la cita de revisión y por lo mismo se lo dejó de contactar.
 - c. Tras verificar que el paciente firme el consentimiento informado y que acepte participar en el estudio se revisaron los siguientes factores:
 - i. Sintomatología: Se registraron tanto antecedentes de dolor como la existencia de una posible dolencia actual del paciente.
 - ii. Exámenes clínicos
 1. Percusión: Se golpeó suavemente la superficie incisal u oclusal del diente empleando el extremo del mango del espéculo. No sólo se percutió el diente endodonciado sino también los dientes contralaterales como control.
 2. Palpación: se aplicó una presión firme sobre la mucosa que rodea al diente en busca de una respuesta dolorosa.

3. Sondaje: con la ayuda de una sonda DG12 se determinó el nivel de inserción del tejido conjuntivo.
 4. Se realizó, mediante observación, una examinación intraoral y una examinación extraoral.
- iii. Se evaluó el tipo de restauración que tenía el diente endodonciado.
- d. Análisis radiográfico: A los pacientes se les realizó una radiografía periapical digital del diente en estudio.

Tanto las radiografías tomadas al momento de culminada la endodoncia como aquellas tomadas durante la cita de control fueron examinadas por dos observadores. Los



examinadores tuvieron que calificar las radiografías según el índice periapical. Este índice es un sistema de calificación para el asesoramiento digital de la periodontitis

Ilustración 1 Imágenes de referencia para el índice PAI. Orstavik, D., Kerekes, K. Eriksen, H. (1986). The periapical index: A scoring system for radiographic assessment of apical periodontitis. *Endod Dent Traumatol*, 20-34.

apical (Orstavik et al, 1986). Bajo este sistema a la radiografía se le otorga una calificación entre 1 a 5, basado en factores tales como la existencia o no de un ensanchamiento del ligamento periodontal o la falta de continuación en la lámina dura. Para esto se compara con las imágenes expuestas en la ilustración 1 y se le asigna la calificación a la radiografía de la imagen más semejante. Ante la duda sobre dos valores se debe siempre asignar el de mayor valor. En el caso de dientes multirradiculares se otorga un resultado individual a cada una de las raíces y entre estas el valor más alto representa la calificación para el diente (ver anexo 2).

Cada examinador otorga por separado sus calificaciones y los valores de las mismas se comparan entre la radiografía final del tratamiento y la actual buscando zonas radio lúcidas y radio opacas, patologías periapicales y coronales. De esta forma se crearon tres posibilidades de resultado: 1._ “sano”, 2._ “curándose”, 3._ “enfermo” (ver anexo 3). Un análisis interexaminadores fue conducido para estimar el nivel de correlación entre las calificaciones de los dos.

6.2.3. Análisis Estadístico

Los datos serán almacenados y analizados mediante el programa de Excel y de SPSS. Se buscó encontrar posibles correlaciones entre las variables analizadas y el fracaso o éxito del tratamiento mediante tablas de contención, el chi –cuadrado de Pearson y el test exacto de Fisher. Para rechazar la hipótesis de cada factor como causal de fracaso solo se consideró que había la existencia de una correlación si $p < 0.05$.

7. Resultados

7.1. Descripción estadística de la población.

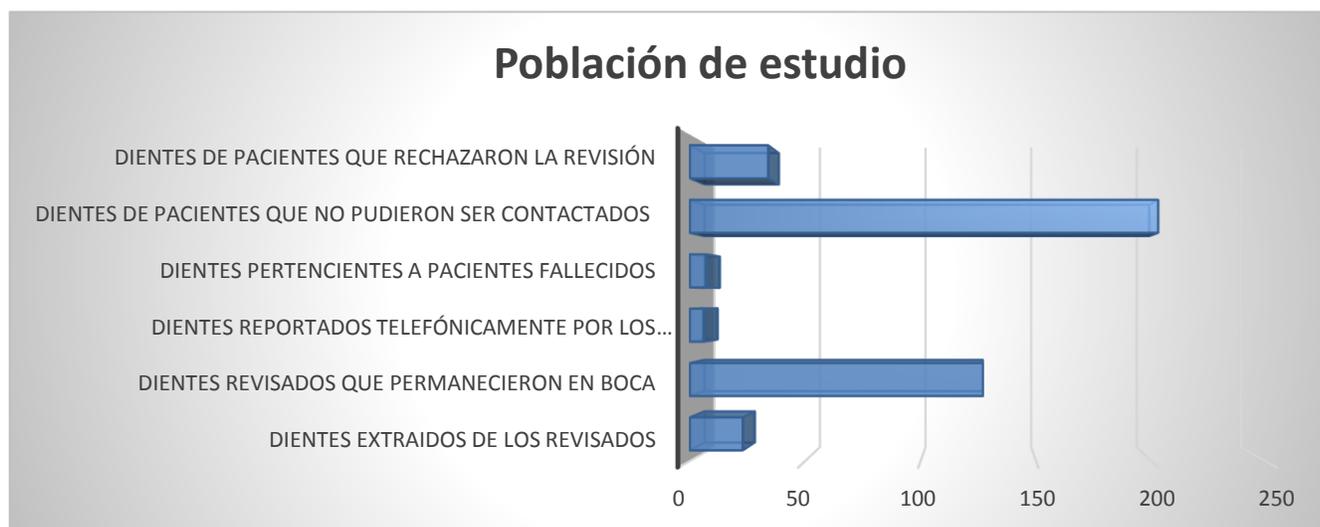


Ilustración 2 Resultados de la participación de la población de estudio.

7.2. Descripción estadística de la muestra

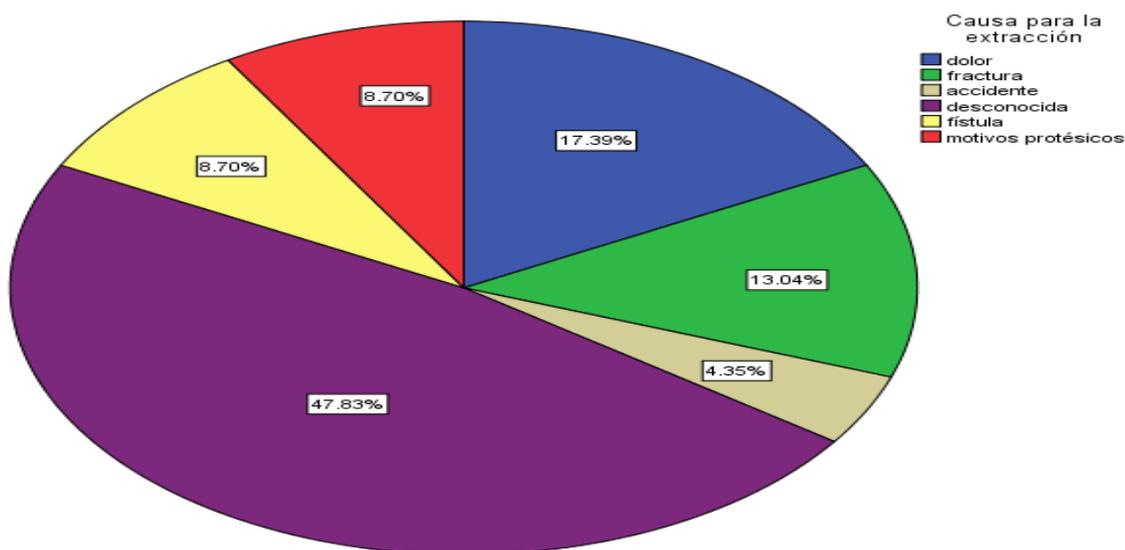


Ilustración 3 Causas para las extracciones dentarias de la muestra

Rangos de edad	masculino	femenino	Total
1 (menor a 20)	2.0%	0.0%	0.8%
2 (de 20 a 30)	15.7%	3.9%	8.7%
3 (de 30 a 40)	5.9%	18.4%	13.4%
4 (de 40 a 50)	13.7%	13.2%	13.4%
5 (de 50 a 60)	29.4%	35.5%	33.1%
6 (mayor a 60)	33.3%	28.9%	30.7%
Total	100.0%	100.0%	100.0%

Tabla 3 Distribución de hombres y mujeres por edad en la muestra

Medicación	Freq.	Percent
hidróxido de calcio	20	15.75
ninguna	107	84.25
Total	127	100

Tabla 4 Incidencia de uso de medicación intraconducto en la muestra

accidentes operatorios	Freq.	Percent
fractura de instrumento	5	3.94
sobreobturación	6	4.72
ninguno	112	88.19
sobreinstrumentación	1	0.79
transportación en el conducto	1	0.79
Subobturación	2	1.57
Total	127	100

Tabla 5 Incidencia de accidentes operatorios en la muestra

restauración	Freq.	Percent
corona	61	48.03
poste con corona	23	18.11
incrustación	8	6.3
poste con resina	8	6.3
resina	20	15.75
ionómero	6	4.72
ninguna	1	0.79
Total	127	100

Tabla 6 Incidencia del tipo de restauración colocada sobre los dientes endodonciados

Tabla de contingencia Diagnóstico Pulpar * Diagnóstico Periapical

			Diagnóstico Periapical						Total
			Periapice sano	PAC	PAA	PAC Reagudizada	PAC supurativa	absceso periodontal cronico	
Diagnóstico Pulpar	pulpitis reversible	Recuento	1	0	0	0	0	0	1
		% dentro de Diagnóstico Pulpar	100.0%	.0%	.0%	.0%	.0%	.0%	100.0%
		% dentro de Diagnóstico Periapical	1.1%	.0%	.0%	.0%	.0%	.0%	.8%
		% del total	.8%	.0%	.0%	.0%	.0%	.0%	.8%
	diente despulpado	Recuento	19	8	3	1	0	0	31
		% dentro de Diagnóstico Pulpar	61.3%	25.8%	9.7%	3.2%	.0%	.0%	100.0%
		% dentro de Diagnóstico Periapical	21.3%	32.0%	42.9%	33.3%	.0%	.0%	24.4%
		% del total	15.0%	6.3%	2.4%	.8%	.0%	.0%	24.4%
	necrosis pulpar	Recuento	6	17	0	2	2	1	28
		% dentro de Diagnóstico Pulpar	21.4%	60.7%	.0%	7.1%	7.1%	3.6%	100.0%
		% dentro de Diagnóstico Periapical	6.7%	68.0%	.0%	66.7%	100.0%	100.0%	22.0%
		% del total	4.7%	13.4%	.0%	1.6%	1.6%	.8%	22.0%
	Pulpitis Irreversible	Recuento	33	0	4	0	0	0	37
		% dentro de Diagnóstico Pulpar	89.2%	.0%	10.8%	.0%	.0%	.0%	100.0%
		% dentro de Diagnóstico Periapical	37.1%	.0%	57.1%	.0%	.0%	.0%	29.1%
% del total		26.0%	.0%	3.1%	.0%	.0%	.0%	29.1%	
pulpa sana	Recuento	30	0	0	0	0	0	30	
	% dentro de Diagnóstico Pulpar	100.0%	.0%	.0%	.0%	.0%	.0%	100.0%	
	% dentro de Diagnóstico Periapical	33.7%	.0%	.0%	.0%	.0%	.0%	23.6%	
	% del total	23.6%	.0%	.0%	.0%	.0%	.0%	23.6%	
Total	Recuento	89	25	7	3	2	1	127	
	% dentro de Diagnóstico Pulpar	70.1%	19.7%	5.5%	2.4%	1.6%	.8%	100.0%	
	% dentro de Diagnóstico Periapical	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	
	% del total	70.1%	19.7%	5.5%	2.4%	1.6%	.8%	100.0%	

Tabla 7 Tabla de contingencia de Diagnóstico pulpar y Diagnóstico Periapical

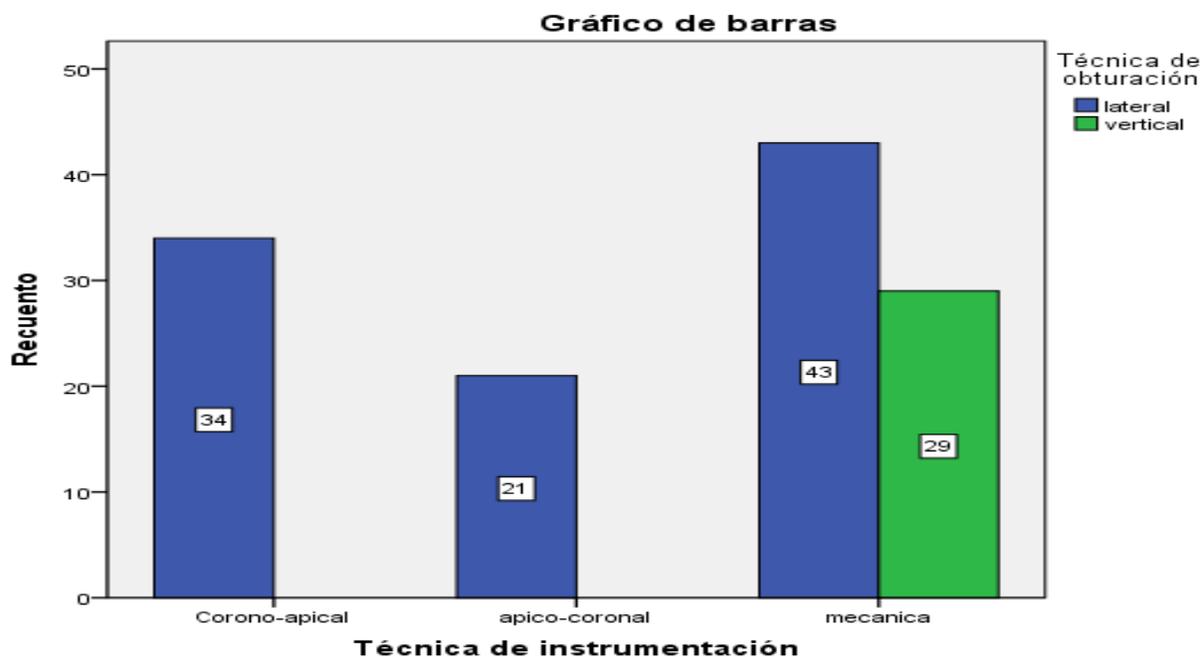


Ilustración 4 Distribución de técnicas de instrumentación y de técnicas de obturación en la muestra

7.3. Correlación entre pruebas periodontales como demostración de fracaso

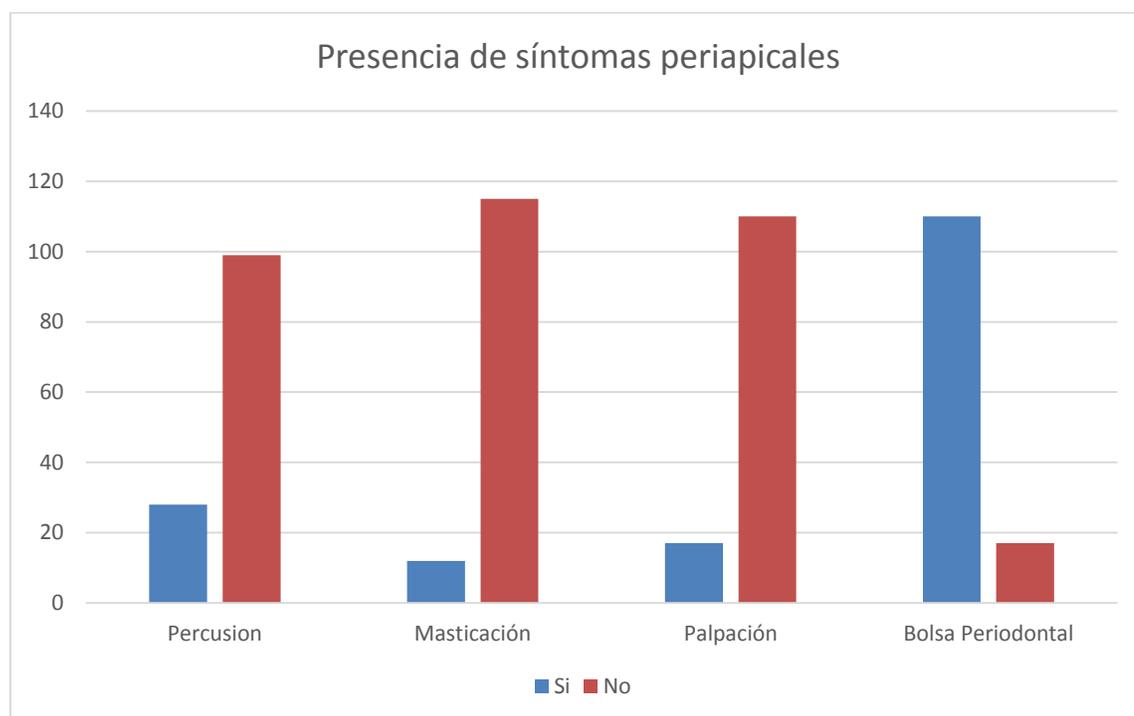


Ilustración 5 Distribución de respuestas positivas ante las pruebas periodontales.

	n	% de fracaso al ser positivo	% de fracaso al ser negativo	Correlación bajo chi cuadrado
Percusión	28	10.7%	15.2%	0.718
Masticación	12	8.3%	14.8%	0.782
Palpación	17	11.8%	14.5%	0.879
Bolsa Periodontal	110	14.5%	11.8%	0.879
Positivo los 4	2	50.00%	50.00%	0.049

Tabla 8 Correlación entre pruebas periodontales como demostración de fracaso

7.4. Correlaciones entre las variables y el fracaso endodóntico

Mediante la determinación del chi-cuadrado y de la prueba exacta de Fisher, se puede determinar si existe o no una asociación entre el tipo de factor pronóstico preoperatorio y la presencia de fracaso.

- Hipótesis nula: el factor preoperatorio y la presencia de fracaso son independientes. ($p \geq 0.05$)
- Hipótesis alterna: el factor preoperatorio y la presencia de fracaso si están asociados ($p < 0.05$)

Factores Pronóstico Preoperatorios		n	% fracaso	Chi-cuadrado	Fisher's Exact
Edad	Menor a 20	1	0.0	0.185	0.121
	20-29	6	16.7		
	30-39	16	6.3		
	40-49	17	0.0		
	50-59	41	9.8		
	De 60 en adelante	37	5.4		
Género	Masculino	44	15.90	0.005	0.004
	Femenino	74	1.35		
Localización	Maxilar	75	5.3	0.651	0.625
	Mandíbula	43	2.9		
Tipo de diente	Molar	36	5.6	0.773	0.784
	Premolar	36	2.8		
	Anterior	46	10.9		

Radiolucidez preoperatoria	Presente	27	7.40	0.080	0.068
	Ausente	91	6.59		
Condición Pulpar	Vital	66	7.57	0.004	0.003
	Necrótico	23	8.69		
	Despulpado	29	3.45		

Tabla 9 Correlación entre el fracaso endodóntico y factores pronóstico preoperatorios

Se acepta la hipótesis alterna sólo para género y condición pulpar.

	Masculino	Femenino	Total
sano	36	67	103
curandose	1	6	7
enfermo	7	1	8
Total	44	74	118

Tabla 10 Distribución de desenlaces basado en género

	vivo	necrótico	despulpado	Total
sano	61	16	26	103
curandose	0	5	2	7
enfermo	5	2	1	8
Total	66	23	29	118

Tabla 11 Distribución de desenlaces basado en condición pulpar

Mediante la determinación del chi-cuadrado y de la prueba exacta de Fisher, se puede determinar si existe o no una asociación entre el tipo de factor pronóstico intraoperatorio y la presencia de fracaso.

- Hipótesis nula: el factor intraoperatorio y la presencia de fracaso son independientes. ($p \geq 0.05$)
- Hipótesis alterna: el factor intraoperatorio y la presencia de fracaso si están asociados ($p < 0.05$)

Factores pronóstico		n	% fracaso	Chi-cuadrado	Fisher's exact
Intraoperatorios					
Medicación Intraconducto	Si	18	5.6	0.888	
	No	100	7.0		
Número de citas	1	62	11.3	0.020	0.014
	más de 2	56	0		
Accidentes operatorios	Si	14	14.3	0.473	0.314
	No	104	7.1		
Técnica de instrumentación	Apico-coronal	21	0.0	0.068	0.051
	Corono-apical	33	3.0		
	Mecánizada	64	10.9		
Técnica de Obturación	Vertical	21	14.28	0.219	0.130
	Lateral	97	5.15		

Tabla 12 Correlación de factores intraoperatorios y fracaso

Se acepta la hipótesis alterna sólo para el número de citas

	1	2 o más	Total
sano	51	52	103
curándose	3	4	7
enfermo	8	0	8
Total	62	56	118

Tabla 13 Distribución de desenlaces basado en número de citas

Tabla de contingencia Citas por rango * Condición periapical

			Condición periapical		Total
			Ausente	Presente	
Citas por rango	1.00	Recuento	53	9	62
		% dentro de Citas por rango	85.5%	14.5%	100.0%
		% dentro de Condición periapical	58.2%	33.3%	52.5%
		% del total	44.9%	7.6%	52.5%
2.00 o más		Recuento	38	18	56
		% dentro de Citas por rango	67.9%	32.1%	100.0%
		% dentro de Condición periapical	41.8%	66.7%	47.5%
		% del total	32.2%	15.3%	47.5%
Total		Recuento	91	27	118
		% dentro de Citas por rango	77.1%	22.9%	100.0%
		% dentro de Condición periapical	100.0%	100.0%	100.0%
		% del total	77.1%	22.9%	100.0%

Tabla 14 Distribución de número de citas basado en la condición periapical preoperatoria

Tabla de contingencia Citas por rango * Vitalidad pulpar

			Vitalidad pulpar			Total
			vivo	necrótico	Despulpado	
Citas por rango	1.00	Recuento	40	7	15	62
		% dentro de Citas por rango	64.5%	11.3%	24.2%	100.0%
		% dentro de Vitalidad pulpar	62.5%	30.4%	48.4%	52.5%
		% del total	33.9%	5.9%	12.7%	52.5%
2.00		Recuento	24	16	16	56
		% dentro de Citas por rango	42.9%	28.6%	28.6%	100.0%
		% dentro de Vitalidad pulpar	37.5%	69.6%	51.6%	47.5%
		% del total	20.3%	13.6%	13.6%	47.5%
Total		Recuento	64	23	31	118
		% dentro de Citas por rango	54.2%	19.5%	26.3%	100.0%
		% dentro de Vitalidad pulpar	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%
		% del total	54.2%	19.5%	26.3%	100.0%

Tabla 15 Distribución de número de citas basado en el diagnóstico pulpar preoperatorio

Mediante la determinación del chi-cuadrado y de la prueba exacta de Fisher, se puede determinar si existe o no una asociación entre el tipo de restauración y la presencia de fracaso.

- Hipótesis nula: el tipo de restauración y la presencia de fracaso son independientes. ($p \geq 0.05$)
- Hipótesis alterna: el tipo de restauración y la presencia de fracaso si están asociados ($p < 0.05$)

Factor Pronóstico Restauración Post Operatoria		n	% fracaso	Chi-cuadrado	Fisher's exact
Tipo de restauración	Corona	56	5.36	0.001	0.008
	Incrustación	7	14.28		
	Corona con poste	21	9.52		
	Poste con resina	8	0		
	Resina	20	10		
	Ionómero	5	0		
	Ninguna	1	0		

Tabla 16 Correlación entre factores post operatorios y fracaso

Se rechaza la hipótesis nula y se acepta la hipótesis alterna.

	Corona	Poste con corona	Incrustación	Poste con resina	Resina	Ionómero	Ninguna	Total
sano	53	18	6	6	15	5	0	103
curándose	0	1	0	2	3	0	1	7
enfermo	3	2	1	0	2	0	0	8
Total	56	21	7	8	20	5	0	118

Tabla 17 Distribución de desenlaces basado en tipo de restauración

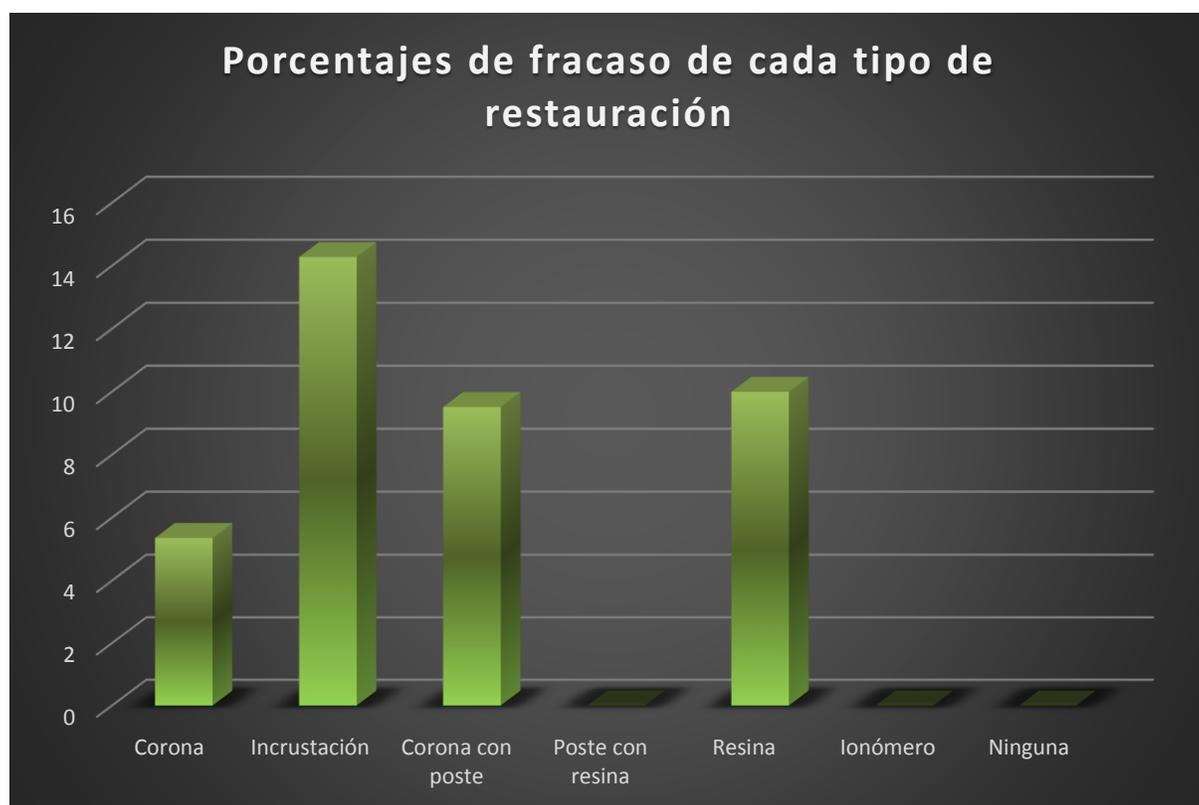


Ilustración 6 Porcentajes de fracaso de cada tipo de restauración

7.5. Tasa de éxito de la endodoncia dentro del estudio

		Examinador 2			
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	sano	109	92.4	92.4	92.4
	curándose	1	.8	.8	93.2
	enfermo	8	6.8	6.8	100.0
	Total	118	100.0	100.0	

Tabla 18 Porcentajes de resultados en la muestra

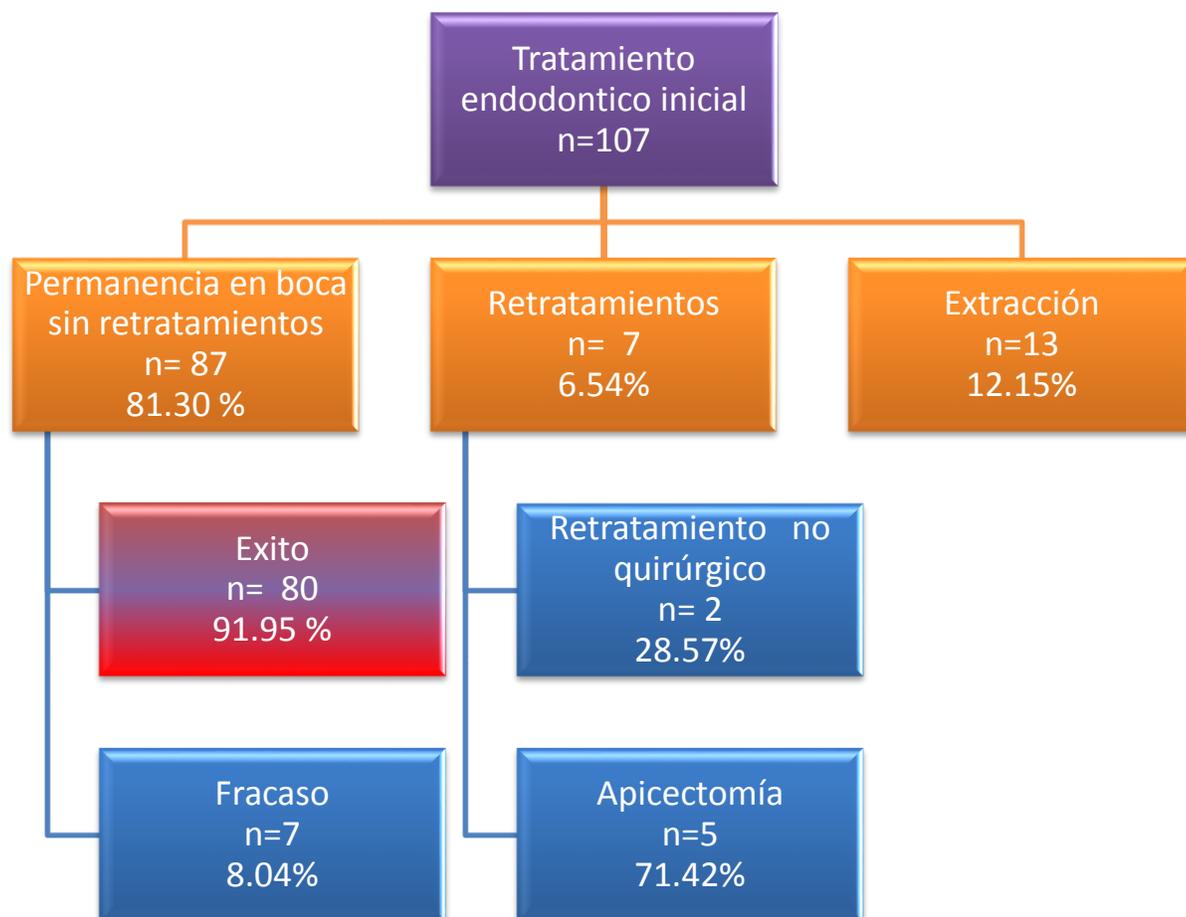


Ilustración 7 Cuadro conceptual sobre el pronóstico del tratamiento inicial de endodoncia en la muestra

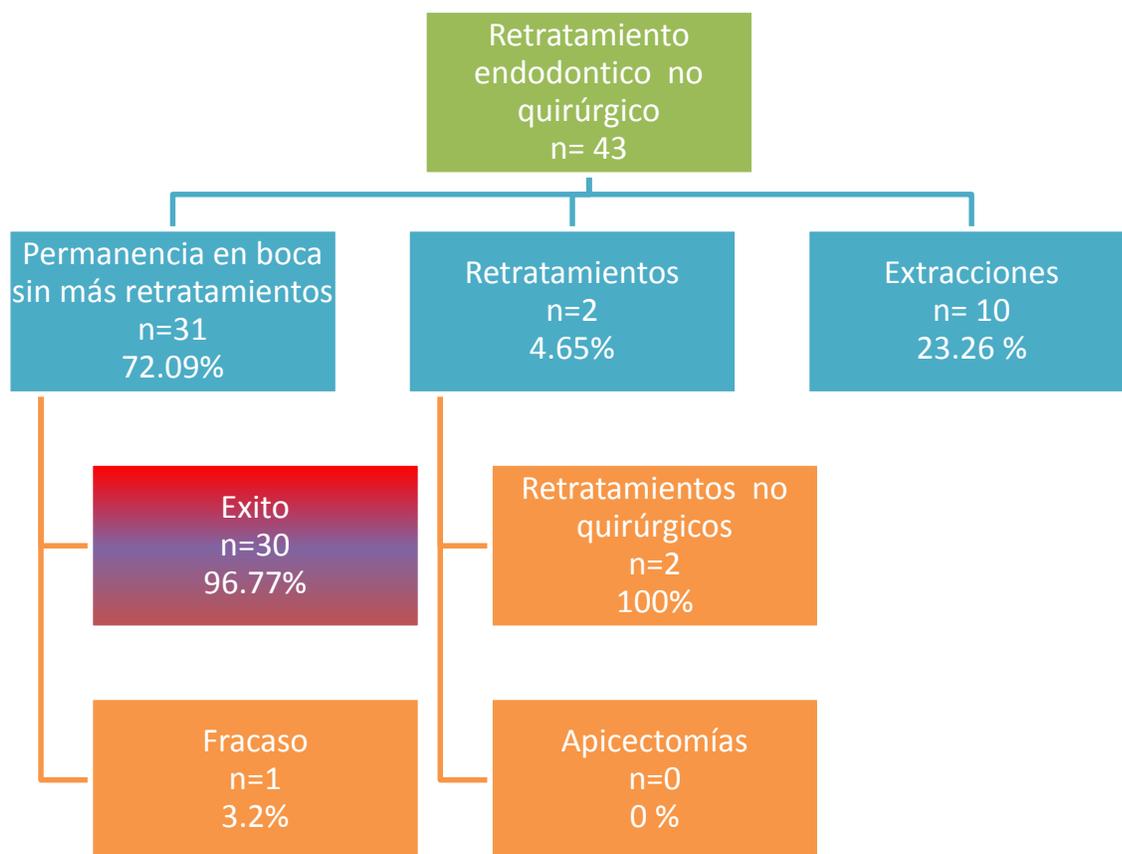


Ilustración 8 Cuadro conceptual sobre el pronóstico del retratamiento no quirúrgico de endodoncia en la muestra

7.6. Correlación entre los examinadores

Mediante la determinación de Chi-cuadrado, podemos determinar si existe o no una asociación en la manera de evaluar entre los dos examinadores.

- Hipótesis nula: los examinadores son independientes en su evaluación (valores de chi cuadrado mayores o igual a 0.05)
- Hipótesis alterna: Los examinadores están asociados en su manera de evaluar (valores de chi cuadrado menores a 0.05)

		Examinador 2				Chi - cuadrado	Kappa Score
		sano	curandose	enfermo	Total		
Examinador 1	sano	87.3%	0.0%	0.0%	87.3%	0.000	0.641
	curandose	5.1%	0.0%	0.8%	5.9%		
	enfermo	0.0%	0.8%	5.9%	6.8%		
	Total	92.4%	0.8%	6.8%	100.0%		

Tabla 19 Correlación entre los examinadores

Se rechaza la hipótesis nula y se acepta la hipótesis alterna.

8. Discusiones

8.1. Descripción estadística de la población y muestra de estudio

El tratamiento endodóntico busca retirar todo el contenido del sistema de conductos de un diente, esto es tejido orgánico si se realiza la endodoncia por primera vez o gutapercha en el caso de los retratamientos. El propósito de retirar todo el contenido del sistema de conductos de un diente es eliminar toda la contaminación existente en esta zona. Esto a su vez, permite crear las condiciones ideales para la curación de cualquier patología periapical existente o para evitar que dicha contaminación provoque una infección que llegue al periápice.

Evaluaciones radiográficas y clínicas a los 6 meses y al año de realizado un tratamiento, son básicas para valorar la evolución del mismo. Para un estudio como el presente, que permita ser concluyente, se requiere que haya transcurrido un período de alrededor de dos años desde la fecha de la finalización del tratamiento, parámetro de tiempo necesario para valorar un proceso de curación. Las radiografías periapicales constituyen un apropiado instrumento de esta valoración.

Toda la población para el estudio estaba conformada por 400 dientes tratados en 233 pacientes (Ilustración 1). De esta población dos pacientes ya habían fallecido, representando 5

dientes (1.25%), y seis pacientes con seis dientes tratados (1.5%) reportaron por vía telefónica la extracción de la pieza dental endodonciada y por ello rehusaron a acudir a consulta. Fueron revisados 150 dientes pertenecientes a 70 pacientes. El índice de atención a las citas de control materia del presente estudio fue del 37.5% del total de historias disponibles, lo cual si bien representa una muestra estadísticamente significativa para la evaluación del tema de este trabajo, no es suficiente para poder extrapolarlo para concluir la tasa de éxito en general de la endodoncia en el mundo.

El número de dientes que pudieron ser chequeados, demuestra un resultado muy similar al encontrado en el estudio de Toronto del 2003 (Friedman et al., 2003). En dicho estudio se obtuvo un índice de atención de citas de control del 34.81%, lo cual es un poco menor al índice de este trabajo. Los autores justifican este índice en razón de que una gran proporción de la población de pacientes que fueron atendidos en la clínica de la Universidad de Toronto, representaba una población transitoria. Se podría sospechar de la misma causa para el índice de citas de revisión en este trabajo. Basado en la fórmula para el cálculo del tamaño de muestra, el haber logrado una muestra de 150 dientes, significa que este estudio cuenta con un 94% de confiabilidad y que el límite aceptable de error se redujo a un 6% (anexo 5).

En otro estudio efectuado, Dammaschke et al. en 2003 examinaron 199 dientes, lo cual representa el 13.05% de la población de estudio respectiva. Este porcentaje, sí es significativamente menor en comparación con este trabajo, pero se debe considerar el hecho de que la revisión fue efectuada 10 años posterior al tratamiento de endodoncia, lo que implica una dificultad adicional en dicho estudio. Dado el tamaño de la población del estudio de Dammaschke et al., significativamente grande, el porcentaje de dientes examinados pese a ser

pequeño se ve mitigado por la presencia de una gran número de casos y por tanto de dientes revisados.

Pese a los grandes esfuerzos realizados por la investigadora para animar a los pacientes de la población de estudio del presente trabajo a que acudan a las citas de revisión, ofreciendo limpiezas gratuitas y haciéndoles notar lo importante de hacer un seguimiento de su tratamiento, muchos se negaron a acudir. En los casos en donde se encontró mayor resistencia se hicieron un mínimo de dos llamadas semanales y se otorgaron facilidades de horario para las citas. Puesto que la fase práctica de esta tesis duro 6 semanas, se puede suponer que la base de datos de localización resulta poco eficaz para el contacto con los pacientes pasado los dos años.

De la muestra efectivamente analizada, 23 dientes ya no se encontraban en boca (15.33%) puesto que habían sido extraídos durante el tiempo transcurrido entre la finalización de la endodoncia y la fecha de la revisión, es decir un lapso de tiempo de aproximadamente dos años. De los dientes extraídos el 47.83% (tabla 1) habían sido extraídos por una causa desconocida. El hecho de que la causa para una extracción no sea algo de lo que está al tanto el paciente, muestra a grandes rasgos la poca preocupación de los pacientes por su salud oral. Si bien esto no coincide con otros estudios (Salehrabi, Rotstein, 2004) (Lasarski et al., 2001) en los que se demostró que la causa más frecuente para una extracción era la falta de una restauración definitiva, coincide con los mismos en que la causa para permanecer con una restauración provisional también es la poca atención a la salud oral.

El 26.08% de los dientes habían sido extraídos por razones que enmarcan un fracaso endodóntico. Esto representa en valor absoluto 6 dientes, de los cuales cuatro fueron extraídos por dolor excesivo (66.67%) y dos (33.33%) por la presencia de fístulas. Según el estudio de

Toure et al. en el 2011 el porcentaje de dientes endodonciados extraídos por causas endodónticas fue de 19.3 %, lo cual si bien demuestra valores cercanos demuestra una diferencia (6.78%). La tercera mayor causa para que no permanecieran en boca los dientes endodonciados fue por fractura (13.04 %). Esto supone dos posibles teorías: a) descuido por parte de los pacientes en buscar una restauración definitiva y b) la presunción de realización de un acceso excesivamente grande que no previó las dimensiones de las paredes de estructura dentaria remanente. Por desconocimiento de los pacientes, no se pudieron obtener datos respecto a que si el hecho de la fractura se produjo antes de que los dientes sean rehabilitados definitivamente. Basado en los mismos estudios mencionados anteriormente (Salehrabi, Rotstein, 2004) (Lasarski et al., 2001) se apoya la teoría de descuido. Sin embargo, al existir la segunda posibilidad, esto tiene que ser considerado por el clínico que realizó la endodoncia y por lo mismo tener sumo cuidado en dejar el diente fuera de oclusión hasta que no tenga una restauración definitiva.

De 150 dientes estudiados, 127 permanecieron en boca, lo cual representa un 84.67 % de éxito, basado en que un diente extraído significa fracaso y los que permanecen en boca representan éxito. No obstante, al no conocerse la causa para la extracción de casi la mitad de los 23 dientes extraídos (47.83%), el análisis de la tasa de éxito de los tratamientos de conducto realizados por los alumnos de postgrado de endodoncia de la Universidad San Francisco de Quito desde enero 2011 hasta diciembre 2012, se basa solo en los 127 dientes analizados restantes que sí se encontraban en boca. Contrastando con lo realizado, debe mencionarse que se encontraron diversos estudios de alto nivel de evidencia que miden el éxito de la endodoncia bajo este parámetro del número de extracciones. Según el estudio de Salehrabi y Rotstein realizado en el 2004, la tasa de éxito de la endodoncia era medida, no por

signos clínicos ni radiográficos, si no se consideraba un fracaso el hecho de que el diente sea extraído hasta la fecha de evaluación que en el referido estudio era después de 8 años. En dicha publicación se valoraron 1 462 936 dientes de 1 126 288 pacientes y se halló un 97% de tasa de éxito, valor que no corresponde con lo que se expone en este trabajo. Se puede considerar la diferencia entre el tamaño de muestras como el factor causal para esta diferencia de resultados. La diferencia también se puede fundamentar en que la base de datos para dicho artículo la conformaron pacientes de un seguro médico de Estados Unidos, probablemente con un mayor nivel de interés por su salud oral que la población completamente aleatoria que acude a los servicios de la clínica odontológica de la Universidad San Francisco. También resulta posible que dicho seguro médico para evitar agravaciones de riesgo y por tanto mayores costos, presione a sus asegurados a controles frecuentes y que por ende se pueda tener una atención más constante.

Con respecto a la composición de la muestra los datos se exponen en las tablas 3-7 de los resultados. La distribución de hombres y mujeres en la muestra se subclasifica en edad por rangos como se evidencia en la tabla 3. La clasificación de edad bajo estos rangos se la realizó basada en la publicación de Imura et al. puesto que en dicho artículo se halló que existe un bajo nivel de correlación entre la edad y el éxito. Fue conveniente equiparar los rangos del presente estudio con los mencionados a efectos de poder establecer niveles de comparación.

En la tabla 4 se expone la incidencia de uso de medicación intraconducto en la muestra. En un 84.25 % de los casos no se empleó ningún tipo de medicación y en el 15.75% restante de los casos la única medicación intraconducto reportada como utilizada fue el hidróxido de calcio (Ca (OH)_2). En cuanto a accidentes operatorios (tabla 5 de los resultados) producidos durante los tratamientos endodónticos de la muestra en un 88.19% de los casos no

se produjo ninguno. Si bien esto representa un mayor número de accidentes que en publicaciones similares como la de Imura et al. o en el de Friedman et al., el efecto puede producirse porque en ambos artículos se subdivide accidentes operatorios en dos: a) complicaciones y b) extrusión de material obturador como presente o ausente. En ambas publicaciones no se indica a que se refieren con complicaciones.

El tipo de restauración más frecuente (tabla 6) encontrado en los dientes estudiados en el presente trabajo, resultan las coronas en un 48.03% de los casos, lo que indica que la mayor parte de dientes tratados endodónticamente cuenta con poca estructura dentaria. Del total de la población (127 dientes), en un 11.02% de los casos se encontraron restauraciones inconclusas y entre ellas la colocación de un poste que fue cubierto solo con resina representó el 6.3% del total, mientras que las endodoncias que han sido solo restauradas con ionómero representaron el 4.72% del total.

Como se puede ver en la tabla 7 de los resultados de la muestra, el diagnóstico pulpar más frecuente que motivó una endodoncia fue la pulpitis irreversible (29%). Se registró que una pulpa sana tuvo en el 100 % de los casos el periápice sano pero un periápice sano no se presenta exclusivamente en una pulpa sana. El presente estudio revela que tan solo el 33.7% de los casos que presentan un periápice sano corresponden a una pulpa sana. Dentro de la necrosis pulpar el diagnóstico periapical más común fue la PAC, que se presentó en un 60.7% de los casos. Sumando la incidencia de PAC reagudizada (7.1%), de PAC supurativa (7.1%) y de absceso periodontal crónico (3.6%) junto con la incidencia de PAC en una necrosis pulpar se puede concluir que el riesgo de que la infección llegue hasta el periápice de forma crónica es no menor a 78.6%. Este porcentaje resultante, no incluye la incidencia de una PAA debido a que la PAA puede producirse por razones ajenas a una infección periapical. Este porcentaje

de patologías de tipo crónicas corresponde con el valor obtenido en el estudio de León et al, en el 2011. En este artículo se presentó una patología crónica periapical en 77.8% de los casos. En cuanto al estado periapical de los dientes despulpados de los que se realizó retratamiento, en un 63.33% de los casos el periápice se encontraba sano, lo que sugiere como la mayor causa de retratamiento la posibilidad de una contaminación de la endodoncia al no colocarse una restauración definitiva.

Respecto a la ilustración 4, se puede observar que la técnica de instrumentación más utilizada en los tratamientos de conducto dentro de la Clínica Odontológica durante este postgrado fue la técnica de instrumentación mecanizada (56.7%). Esto difiere de varios estudios en los que se verificó la tasa de éxito de la instrumentación con la preparación manual (Friedman et al, 2003) (Farzaneh et al., 2004) (Dammachke et al., 2003) y con estudios en los que simplemente no se especificó la técnica de instrumentación utilizada en las endodencias (Imura et al., 2007) (Benenati, F. Khajotia, S. 2002).

En cuanto a la técnica de obturación utilizada, la más frecuentemente fue la condensación lateral (77.2%). La aplicación de este procedimiento limita la comparación del estudio con el factor de éxito de otros estudios, puesto que en algunas publicaciones (Dammachke et al., 2003) (Imura et al., 2007) no se especifica el tipo de obturación empleada, imposibilitando cualquier comparación.

En cuanto al hecho de utilizar la asociación de las pruebas periodontales como indicador de fracaso endodóntico, según Zuolo, M. et al. en su libro *Reintervención en Endodoncia* se expone que los métodos más usados para la evaluación de éxito y fracaso en endodoncia son realizados clínica como radiográficamente y muchas veces también

histológicamente. En el mismo libro se menciona que el criterio clínico para considerar un fracaso endodóntico se basa en la presencia de signos y síntomas de inflamación e infección tales como dolor, edema intraoral o extraoral, fístula o pérdida de la función masticatoria. Según la sociedad Europea de Endodoncia se afirma que los signos clínicos para considerar un resultado exitoso son igualmente los mismos. Sin embargo, también se afirma que “el silencio clínico por sí solo no puede ser considerado como éxito, ya que en algunos casos la patología apical puede tardar mucho tiempo para manifestarse” (Zuolo, M. , et al., 2012). Por estas consideraciones, se buscó realizar una asociación entre los síntomas y signos periapicales como posibles determinantes de fracaso endodóntico, al considerarse que estos pueden aparecer primero. Para esto se halló la correlación con el chi-cuadrado ante la respuesta positiva a diversas pruebas (percusión, masticación y palpación), la presencia de bolsa periodontal y zonas radiolúcidas en radiografías periapicales.

Dentro de toda la muestra el 86.61% de los dientes endodonciados presentaron bolsa periodontal (ilustración 5). Si bien la presencia de bolsas periodontales a largo plazo perjudica gravemente la salud oral, su existencia no parece tener ninguna correlación con el fracaso endodóntico. Esta afirmación se fundamenta en los valores de la tabla 8 donde el chi cuadrado es 0.879, lo que revela una muy alta aleatoriedad ante el fracaso y la presencia de bolsas periodontales.

En cuanto a la respuesta positiva a las pruebas de percusión, masticación y palpación, signos que se asocian con la enfermedad periodontal, todos demostraron ser variables totalmente independientes con la existencia de fracaso. Esto se corrobora con los porcentajes de la tabla 8, en donde los valores correspondientes a los fracasos endodónticos resulta mayor

cuando se obtuvo una respuesta negativa a estas pruebas que cuando la respuesta fue positiva. El valor más representativo corresponde a la prueba de masticación, donde el porcentaje de fracaso al ser la respuesta negativa casi duplica a aquel en donde se dio una respuesta positiva (14.8% vs. 8.3%).

Aprovechando las cuatro pruebas realizadas por separado, se decidió agruparlas para verificar en conjunto la correlación entre la existencia de respuesta positiva a las cuatro por parte de un mismo paciente y el fracaso radiográfico de la endodoncia. En este caso el valor obtenido bajo el parámetro de chi cuadrado de Pearson revela una correlación entre las variables y el fracaso con $p=0.049$ (tabla 8 de los resultados).

En este estudio se valoraron 12 variables como factores de pronóstico para el fracaso endodóntico, las mismas que están expuestas en las tablas 9,12 y 14 de los resultados. Estas a su vez se subdividieron en factores preoperatorios, intraoperatorios y post operatorios. Se decidió emplear el cálculo del chi cuadrado de Pearson tanto como el test exacto de Fisher para el cálculo de la correlación. La razón para utilizar el chi-cuadrado fue la posibilidad de medir la discrepancia entre una distribución observada y otra teórica, buscando evaluar las diferencias existentes entre ambas y así poder concluir si los valores observados se deben al azar o si existe una verdadera correlación entre los factores. “La prueba de independencia del chi-cuadrado contrasta la hipótesis de que las variables son independientes, frente a la hipótesis alternativa de que una variable se distribuye de modo diferente para diversos niveles de la otra” (Baron, F., Téllez, F., s.f.). El test exacto de Fisher se utilizó, debido a que es un test más exacto para muestras pequeñas e igual calcula la presencia de una correlación. Con el fin de catalogar a dos variables como dependientes solo se lo hizo si el resultado daba una

probabilidad menor al 5% ($p < 0.05$), lo que implica un nivel de confianza del 95 %. En otras publicaciones de este tipo de estudios (Imura, et al., 2007) (Friedman, et al., 2003) (Farzaneh, et al., 2004) se notifica que se emplea este mismo tipo de cálculo estadístico, aunque también indican haber realizado regresiones lineales con el mismo fin, empero, al utilizar las variables de forma cualitativa para este estudio únicamente se pudo proceder con el chi-cuadrado de Pearson y la prueba exacta de Fisher.

Las variables preoperatorias analizadas fueron: edad, genero, localización, tipo de diente, radiolucidez y vitalidad pulpar (tabla 9 de los resultados). Se encontró correlación estadísticamente significativa entre el fracaso endodóntico radiográfico tanto con el género del paciente como con el diagnóstico pulpar del diente tratado. No se pudo establecer correlación estadísticamente significativa con las demás variables preoperatorias.

Se encontró una relación de 7 a 1 (tabla 10) de dientes enfermos en hombres en contraste con los de mujeres, lo que indica que la probabilidad de que exista un fracaso endodóntico en un hombre es del 15.90%, mientras que en las mujeres es del 1.35%. En el estudio de Farzaneh et al. también se encontró un mayor índice de curación en las mujeres, aunque no se lo logró demostrar como estadísticamente significativo. En cuanto a la vitalidad pulpar (tabla 11) el mayor número de dientes enfermos se encontró en los casos en los que inicialmente la pulpa todavía se encontraba vital. El mayor índice de fracaso endodóntico se lo atribuye a que la pulpa se encontró necrótica (8.69%) (Tabla 9). Esta correlación referida a la condición pulpar, también se evidencia aunque no estadísticamente significativa, en la publicación de Friedman et al., por lo mismo sí se puede suponer que la presencia de tejido mortificado tiene un mayor grado de infección y por ello disminuye la posibilidad de éxito. El

porcentaje del fracaso endodóntico fue incluso mayor en un diente con pulpa mortificada o necrótica (tratamiento endodóntico inicial) (8.69%) que en un diente despulpado (retratamiento) (3.45%). Esto difiere sustancialmente de lo encontrado en la publicación de Imura et al. en el 2007 en el que se halló que un retratamiento tiene un mayor índice de fracasos que un tratamiento endodóntico original. No obstante, esto se puede deber a que la mayor parte de retratamientos realizados en la clínica de la Universidad San Francisco de Quito fueron llevados a cabo en casos en los que se supuso la presencia de contaminación por no tener restauración definitiva (63.3% presentaban el periápice sano).

La presencia de radiolucidez preoperatoria, demostró estar asociada con el fracaso endodóntico pero no se logró comprobar su significancia estadística. Se encontró mayor índice de fracaso cuando se encuentra presente una radiolucidez. Si bien en el estudio de Imura et al., 2007, tanto como en el de Friedman et al. y en el Dammaschke et al. se demostró que el mayor factor causal para el fracaso endodóntico es la presencia de una radiolucidez preoperatoria o de una periodontitis, existen otros estudios en los que esta variable se demostró totalmente independiente (Benenati,F, Khajotia, S. 2002).

Las variables intraoperatorias (tabla 12 de los resultados) analizadas fueron el uso de medicación intraconducto, el número de citas empleadas para la endodoncia, la presencia de accidentes operatorios, la técnica de instrumentación y la obturación empleada. Dentro de estos factores el único que demostró correlación estadísticamente significativa con el fracaso fue el número de citas empleadas para la endodoncia. Como se ve en la tabla 13 todos los fracasos endodónticos se realizaron cuando el tratamiento se completó en una cita. Dentro de estos el diagnóstico pulpar y periapical que fue mayormente tratado en una sola cita fue el de

un diente vital 64.5% y el de un periápice sano 85.5% (tabla 14 y 15 de los resultados). Sin embargo, en el de Imura et al. si se halla una correlación entre número de citas y fracaso pero se le atribuye mayor éxito a las endodoncias realizadas en una sola cita y en el de Farzaneh simplemente no se halla correlación alguna.

En la misma tabla también se exponen las tasas de éxito de la obturación vertical (85.72%) y la obturación lateral (94.85%).

En cuanto a los factores post operatorios (tabla 16) únicamente se valoró el tipo de restauración efectuada tras el tratamiento de endodoncia. El valor de p fue de 0.008 lo que demuestra que existe una asociación y que se rechaza la hipótesis nula. El tipo de restauración con mayor índice de fracaso fueron las incrustaciones (14.28%), seguido por las resinas (10%). Las coronas únicamente tuvieron un porcentaje de fracaso del 5.36% (ilustración 6 de los resultados).

8.2. Tasa de éxito de los tratamientos de endodoncia dentro del estudio

La tasa de éxito general de los tratamientos de endodoncia en este estudio corresponde al 93.22%. Para este cálculo se tomó en cuenta como fracaso, el hecho de tener una radiolucidez apical en la radiografía tomada durante la cita de revisión, mayor o igual a la tomada una vez finalizado el tratamiento. La mayor parte de los tratamientos fueron realizados con dos años de anterioridad a la fecha del presente estudio.

Debido a que se consideró a la radiolucidez apical de la radiografía de control como factor determinante del éxito o fracaso del tratamiento endodóntico, se estimó prudente hacer ciertas consideraciones sobre la muestra. Tanto los dientes que habían sido extraídos y los que recibieron un retratamiento no documentado en las historias clínicas de la U.S.F.Q. si bien

fueron evaluados no se tomaron en cuenta ya que no cumplieron con los criterios de inclusión del estudio. Por extracciones se redujo la muestra de 150 a 127 dientes y por retratamientos no documentados se tuvo que retirar de la muestra 9 dientes más, dejando en 118 la cantidad de dientes evaluados radiográficamente.

La obtención de un porcentaje de éxito tan alto (93.22%) muestra gran similitud a otros estudios sobre la tasa de éxito de la endodoncia como se puede ver en la siguiente tabla.

Estudios utilizados como comparación para la tasa de éxito de la endodoncia				
Estudios publicados sobre la tasa de éxito	Número de casos estudiados	Número de años transcurridos desde el tratamiento endodóntico	Factores pronósticos estudiados	Tasa de éxito
Imura et al. 2007	2000	Dependiente del tiempo transcurrido desde el tratamiento pero no menor a 2 años	<ul style="list-style-type: none"> • Radiolucidez preoperatoria • Vitalidad pulpar • Modalidad de tratamiento • Número de sesiones • Complicaciones • Nivel de obturación • Tiempo transcurrido hasta la revisión • Restauración presente o ausente 	91.45%
Friedman et al. 2003	120	4 a 6 años	<ul style="list-style-type: none"> • Número de raíces • Radiolucidez preoperatoria • Técnica de obturación • Tipo de restauración 	81%
Farzaneh et al. 2004	242	4 a 6 años	<ul style="list-style-type: none"> • Género • Tipo de diente • Número de raíces • Radiolucidez preoperatoria • Número de sesiones • Técnica de obturación • Nivel de obturación • Tipo de restauración 	81%
Dammaschke et al.	190	10 años	<ul style="list-style-type: none"> • Edad • Género • Número de conductos 	85.1%

(2003)			<ul style="list-style-type: none"> • Radiolucidez apical preoperatoria • Tipo de restauración 	
Molven et al. (2002)	265 raíces*	10-17 años y reevaluación a los 20-27 años	<ul style="list-style-type: none"> • Radiolucidez preoperatoria 	86.4%

Tabla 20 Estudios utilizados como comparación para la tasa de éxito de la endodoncia.

Inclusive el estudio realizado en la clínica de la Universidad San Francisco de Quito supera levemente a la tasa de éxito de todos estos estudios (Imura et al., 2007) (Friedman et al., 2003) (Farzaneh et al., 2004) (Dammaschke et al., 2003) (Molven et al., 2002). Una de las razones para justificar esta tasa de éxito superior a más de la pericia de los clínicos, puede deberse al corto tiempo transcurrido entre el tratamiento de endodoncia realizado y la fecha en la que se realizó la cita de revisión (aprox. dos años). Por tal razón, dentro de este estudio se decidió no limitar los resultados a la dicotomía de catalogarlos como diente “sano” o “enfermo”, sino que se agregó la tercera categoría que es “curándose” (tabla 18) referido esto a aquellos dientes que se encuentran en proceso de curación. Si sólo se toma como tasa de éxito a los dientes que ya están curados, es decir sin signos ni síntomas, el porcentaje de éxito disminuye apenas al 92.4%, lo cual revela que la endodoncia como un tratamiento es una terapia duradera y conservadora, aún en el presente estudio donde fue realizada por estudiantes a nivel de postgrado. Para ratificar su validez y tener una retroalimentación permanente, este mismo tipo de estudio obligatoriamente debería ser repetido al menos cada dos años.

Con el fin de determinar la tasa de éxito o fracaso (pronósticos) de forma más precisa y poder comparar los resultados con más artículos publicados, se optó por subdividir a los 150 dientes que fueron tratados endodónticamente y que formaron parte de la muestra en dos

categorías. Por una parte, los pronósticos referidos al tratamiento inicial de endodoncia y por otra el pronóstico por retratamiento. Si bien tanto el tratamiento inicial endodóntico como el retratamiento no quirúrgico son procesos muy similares en cuanto a protocolo, la principal diferencia es el tipo de material que se remueve del conducto y esto puede variar significativamente los resultados.

Para el tratamiento endodóntico inicial la tasa de éxito obtenida en el presente estudio fue del 93.7%, resultado muy similar a la tasa general de éxito (93.22%). El 71.33% de los tratamientos evaluados corresponden a un tratamiento endodóntico inicial (Ilustración 7). De estos el 12.15% habían sido extraídos y el 6.54 % habían sido sometidos a repetición del tratamiento endodóntico. En el caso de retratamiento no quirúrgico únicamente se recibió una confirmación verbal por parte del paciente y en las apicectomías se comprobó radiográficamente la realización de este tratamiento.

En la misma ilustración 7 se muestra que los pacientes en el caso de retratamientos no documentados optaron en un 62.5% de los casos por una apicectomía y no por un retratamiento no quirúrgico. Al ser el retratamiento no quirúrgico un procedimiento más conservador, éste siempre debería ser considerado como la primera opción y se tendría que informar siempre al paciente de este particular. Según la publicación de Lasarski et al. los pacientes de la ciudad de Washington optaban por una extracción en el 5.56% de los casos. Al elegir un tratamiento adicional tenían predilección por un retratamiento antes que por una apicectomía. Esto demuestra una terapia más conservadora por los profesionales de dicha ciudad en contraste con los de este estudio.

En cuanto al retratamiento no quirúrgico, la tasa de éxito de este (ilustración 8) mostró ser del 96.77%. Esto permite para efectos del estudio, considerar al retratamiento no quirúrgico como más exitoso que el tratamiento endodóntico inicial, no solo por el menor índice de fracasos obtenidos, sino por tener un menor índice de tratamientos secundarios (retratamientos) y de extracciones.

8.3. Correlación entre los examinadores

Puesto que el fracaso endodóntico se valoró mediante comparaciones radiográficas con el índice periapical entre la condición periapical del diente al culminar la endodoncia y aquella encontrada al acudir a la cita de control, y dado que existe un factor de subjetividad en su apreciación, se creyó necesario la evaluación por más de un examinador. Al tener dos examinadores independientes y conciliar los criterios en caso de discrepancia se otorgó mayor confiabilidad a los puntajes calificados bajo el índice periapical (PAI). Esta figura de emplear dos examinadores es semejante a lo aplicado en otros estudios (Friedman et al., 2003), (Imura et al., 2007), (Farzaneh et al., 2004) (Molven et al., 2002).

Entre los resultados determinados por los dos examinadores intervinieron en este estudio, se empleó la prueba estadística no paramétrica denominada chi cuadrado de Pearson que permitió establecer la existencia de correlación interexaminadores, obteniéndose un valor de $p=0.00$. La obtención de este coeficiente con valor 0, comprueba que no existe una discrepancia estadísticamente significativa entre los examinadores y que por ende se debe rechazar la hipótesis nula. Esto se justifica en buena medida porque los examinadores luego de emitir una opinión independiente, trabajaron en conjunto para lograr uniformidad en las posibles discrepancias que inicialmente tuvieron.

Con el propósito de tener un parámetro de comparación con otros estudios realizados en este tema, se decidió incluir el cálculo mediante la aplicación del coeficiente Kappa de Cohen, el cual es una medida estadística para calcular el acuerdo entre dos observadores en sus correspondientes clasificaciones de N elementos en C categorías mutuamente excluyentes (López de Ullibarri, 2011). El valor de este cálculo resultó ser 0.641 el cual indica que la fuerza de concordancia entre los dos examinadores es buena. En el estudio de Farzaneh et al. también se realizó el cálculo del coeficiente de Kappa entre examinadores y obtuvo por resultado un 0.8, lo cual se califica como una concordancia muy buena.

La concordancia entre ambos examinadores fue de un 93.2%, encontrándose las más fuertes coincidencias en los dientes considerados sanos (87.3%) y algunas discrepancias en establecer si otros dientes estaban definitivamente enfermos o en proceso de curación (5.1%) (Tabla 19). Esto demuestra que si existe una diferencia entre el nivel de preparación de los dos examinadores utilizados para este estudio, sin embargo para buscar las correlaciones entre las variables y fracaso se utilizó un set de calificaciones para las radiografías basadas entre los dos examinadores. Se debe de también considerar el hecho de que el índice periapical (PAI) se basa en condiciones radiográficas que pueden tener su validez cuestionada, puesto que al variar las posiciones de los dientes, el espesor del hueso cortical y la posición del ápice periapical también cambian. (Wu, Shemesh, Wesselink, 2009) Por tal motivo se sugiere el uso de un posicionador radiográfico, que en este estudio no se utilizó en la revisión puesto que no se lo utilizó tampoco en el desarrollo de los tratamientos de conducto.

9. Conclusiones

- Se determinó la tasa de éxito de los tratamientos de endodoncia realizados por los estudiantes de la especialidad de Endodoncia de la Universidad San Francisco de Quito desde enero del 2011 hasta diciembre del 2012, mediante el análisis comparativo de los cambios evidenciados en las radiografías tomadas a los pacientes y revisión clínica de la respuesta de los tejidos periapicales y periodontales ante la percusión, masticación, palpación y sondeo periodontal como de 93.2%.
- Se determinó mediante radiografías periapicales que 92.4% de los dientes estudiados se encontraban sanos, 0.8% curándose, y 6.3 % como enfermos.
- Se estableció que las respuestas positivas a las pruebas periapicales tales como percusión, masticación, palpación y presencia de bolsa periodontal si pueden ser consideradas como factores determinantes para el pronóstico de un fracaso endodóntico cuando dan positivo las cuatro. Sin embargo, individualmente no sirven como indicadores de fracaso.
- Se analizó y determinó como el mayor factor correlacionado con el pronóstico el tipo de restauración colocada tras finalizada la endodoncia ($p=0.001$), siendo la incrustación el tipo de restauración que mayor índice de fracaso tiene (14.28%).
- Otros factores correlacionados con la tasa de éxito son el género ($p=0.005$), el diagnóstico pulpa ($p=0.004$) y el número de citas para la realización del tratamiento de conducto ($p=0.020$).
- La presencia de radiolúcidez apical preoperatoria en este estudio no se comprobó que esté asociada con el fracaso del tratamiento endodóntico. La correlación calculada, que en este caso resultó ser menor al 10 % determina que no es estadísticamente significativa

- Se estableció que la tasa de éxito de la condensación vertical dentro de los tratamientos de conducto en la muestra es del 85.72%.
- Se determinó que la tasa de éxito de la condensación lateral para la muestra estudiada resulta en un 94.85%.

10. Recomendaciones

- Se requieren hacer más estudios de este tipo con una mayor cantidad de tiempo transcurrido para verificar la tasa de éxito de la endodoncia a un mayor plazo.
- Si se buscara analizar la tasa de éxito en general de la endodoncia dentro del país o a nivel mundial, se requeriría de una población de estudio mucho más grande.
- Resultaría aún mejor, para aumentar el índice de asistencia a las citas de control, que fuese el mismo clínico realizador del tratamiento de conducto, el que llame y localice al paciente para su chequeo.
- Para futuros postgrados de endodoncia, se sugiere un mayor control del llenado de las historias clínicas para poder contar con una base de datos más completa.
- Con el fin de poder realizar mejores comparaciones entre las radiografías de control y las tomadas al finalizar el tratamiento endodóntico, se sugiere que para las endodoncias realizadas en la universidad sea obligatorio el uso de un posicionador radiográfico.
- Se sugiere realizar este estudio cada dos años para que sirva de instrumento evaluador de los postgrados.

11. Referencias

1. Abou-Rass, M., Bogen, G. (1998). Microorganisms in closed periapical lesions. *International Endodontic Journal*, 39-47.
2. Aporte-Rendón, R. et al. (2010). Exacerbación aguda de una lesión crónica: absceso fénix. *Endodoncia*, 147-152.
3. Avery, J., Chiego, D. (2007). *Principios de histología y embriología bucal con orientación clínica*. Madrid: Elsevier.
4. Barón, F., Tellez, F. (s.f.). *Bioestadística*. Obtenido de www.bioestadistica.uma.es/baron/apuntes/ficheros/cap07.pdf
5. Benenati, F. (2002). A radiographic recall evaluation of 894 endodontic cases treated in a dental school setting. *Journal of Endodontics*, 391-395.
6. Bergenholtz, G., Preben, H., Claes, R. (2011). *Endodoncia*. México: Manual Moderno.
7. Bolaños, E. (Enero de 2012). *Muestra y muestreo*. Obtenido de http://www.uaeh.edu.mx/docencia/P_Presentaciones/tizayuca/gestion_tecnologica/muestraMuestreo.pdf
8. Chandra, A. (2009). Discuss the factors that affect the outcome of endodontic treatment. *Australian Endodontic Journal*, 98-107.
9. Cohen, S., Burns, R. (1999). *Vías de la pulpa*. Madrid: Mosby
10. Dammaschke, T. (2003). Long-term survival of Root-canal treated teeth: A Retrospective Study Over 10 years. *Journal Of Endodontics*, 638-643.
11. de Lima, M. (2009). *Endodoncia de la biología a la técnica*. Caracas: Amolca.
12. European Society of Endodontology. (2006). Quality guidelines for endodontic treatment: consensus report of the European Society of Endodontology. *International Endodontic Journal*, 921-930.
13. Farzaneh, M. (2004). Treatment Outcome in Endodontics- The Toronto Study. Phase II: Initial treatment. *Journal of Endodontics*, 302-309.
14. Friedman, S. (2003). Treatment outcome in endodontics: The Toronto Study. Phase 2: Initial Treatment. *Journal of Endodontics*, 787-793.

15. Gomes, B., et al. (2008). Microbial analysis of Canals of root-filled teeth with periapical lesions using polymerase chain reaction. *Journal of Endodontics*. 537-540
16. Gutmann, J. (2009). Identify and Define all diagnostic terms for periapical/periradicular health and disease states. *Journal of Endodontics* , 1658-1674.
17. Imura, N. et al. (2007). The outcome of Endodontic Treatment: A retrospective Study of 2000 cases Performed by a specialist. *Journal of Endodontics*, 1278-1282.
18. Lazarski, M. et al., (2001). Epidemiological Evaluation of the Outcomes of Nonsurgical Root Canal Treatment in a Large Cohort of Insured Dental Patients. *Journal of endodontics* , 791-796
19. León, P. (2011). Frecuencia de periodontitis apical en tratamientos endodónticos de pregrado. *Clin.Periodoncia implantol. Rehabil. Oral* , 125-129.
20. Lin, L.M., Skribner, J.E., and Gaengler, P. (1992). Factors associated with endodontic treatment failures. *Journal of Endodontics*. 625–627
21. López de Ullibarri, I. (24 de 09 de 2011). *Medidas de concordancia: el índice Kappa*. Obtenido de www.fisterra.com/mbe/inestiga/kappa/kappa2.pdf
22. Moeller AJR. et al. (1981). Influence on periapical tissues of indigenous oral bacteria and necrotic pulp tissue in monkeys. *Scand J Dent Res*. 475-484
23. Molven, O. (2002). Periapical changes following root-canal treatment observed 20-27 years postoperatively. *International Endodontic Journal*, 784-790.
24. Orstavik, D. Kerekes, K. Eriksen, H. (1986). The periapical index: A scoring system for radiographic assessment of apical periodontitis. *Endod Dent Traumatol*, 20-34.
25. Pinheiro, E. et al. (2003). Microorganisms from canals of root-filled teeth with periapical lesions. *International Endodontic Journal*, 1-11.
26. Real Academia Nacional de Medicina. *Diccionario de términos médicos*. Madrid: Ed. Panamericana; 2012.
27. Salehrabi, R., Rotstein, I. (2004). Endodontic Treatment Outcomes in a large patient population in the USA: An epidemiological Study. *Journal of Endodontics*, 846-850.
28. Silva-Herzog, D., Oliva, R., Núñez, R. (2005). Mecanismo de presentación antigénica en el tejido pulpar. (Spanish). *Revista ADM*, 65(4), 125-131.

29. Simon, S., Pertor, W. (2008). Reanudación del tratamiento endodóntico. Barcelona: Quintessence books.
30. Siqueira, J., Rôças, I. (2008). Clinical Implications and microbiology of bacterial persistence after treatment procedures. *Journal of Endodontics*. 1291-1301
31. Soares, I., Goldberg, F. (2007). Endodoncia. Técnicas y fundamentos. Buenos Aires: Panamericana.
32. Torebinejad, M., Walton, R. (2007). Endodoncia. Principios y práctica. Elsevier Saunders.
33. Toure, B. et al. (2011). Analysis of reasons for extractions of endodontically treated teeth: A prospective study. *Journal of endodontics*, 1512-1515.
34. Wu, M., Shemesh, H., Wesselink, P., (2009). Limitations of previously published systematic reviews evaluating the outcome of endodontic treatment. *International Endodontic Journal*, 1-11.
35. Zuolo, M. , et al. (2012). Reintervencion en Endodoncia. Sao Paulo: Livraria Santos Editora.

12. Anexo 1

Aprobación por el comité de bioética

Aprobación Protocolo 2014-120T
Septiembre 30, 2014



Comité de Bioética. Universidad San Francisco de
El Comité de Revisión Institucional de la USFQ
The Institutional Review Board of the USFQ

Aprobación MSP, Oficio No. MSP-SDM-10-2013-1019-O, Mayo 9, 2013

Quito, 30 de Septiembre de 2014

Señorita
Lisette Paulina Naves Cadena
Investigadora Principal
UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO
Ciudad

De mi mejor consideración:

Por medio de la presente, el Comité de Bioética de la Universidad San Francisco de Quito se complace en informarle que su estudio de investigación **"Estudio de la tasa de éxito de los tratamientos de endodoncia realizados por los alumnos de postgrado de la Universidad San Francisco de Quito desde enero del 2011 hasta diciembre del 2012"**, ha sido aprobado el día de hoy, incluyendo las versiones #2 en español de Septiembre 30 de 2014 de los siguientes documentos:

- Protocolo de estudio, 41 páginas;
- Formulario de consentimiento informado, 3 páginas;

Esta aprobación tiene una duración de **un año (365 días)**, transcurrido el cual se deberá solicitar una extensión si fuere necesario. En toda correspondencia con el Comité de Bioética favor referirse al siguiente código de aprobación: **2014-120T**. El Comité estará dispuesto a lo largo de la implementación del estudio a responder cualquier inquietud que pudiere surgir tanto de los participantes como de los investigadores.

Favor tomar nota de los siguientes puntos relacionados a la responsabilidad de Este Comité:

1. El Comité no se responsabiliza por los efectos de eventos adversos que pudieran ser consecuencia de su estudio, los cuales son de entera responsabilidad del investigador principal. Sin embargo, es requisito informar a este Comité sobre cualquier novedad, especialmente eventos adversos, dentro de las siguientes 24 horas, explicando las medidas se tomaron para enfrentar y/o manejar el mencionado evento adverso.
2. El Comité no se responsabiliza por los datos que hayan sido recolectados antes de la fecha de esta carta; los datos recolectados antes de la fecha de esta carta no podrán ser publicados o incluidos en los resultados.

Casilla Postal 17-12-841, Quito, Ecuador
comitebioetica@usfq.edu.ec
PBX (593-2) 297-1700 ext 1149

Aprobación Protocolo 2014-120T
Septiembre 30, 2014

3. El Comité de Bioética ha otorgado la presente aprobación en base a la información entregada por los solicitantes, quienes al presentarla asumen la veracidad, corrección y autoría de los documentos entregados.
4. De igual forma, los solicitantes de la aprobación son los responsables por la ejecución correcta y ética de la investigación, respetando los documentos y condiciones aprobadas por el Comité, así como la legislación vigente aplicable y los estándares nacionales e internacionales en la materia.

Deseándole los mejores éxitos en su investigación, se solicita a los investigadores que notifiquen al Comité la fecha de terminación del estudio.

Atentamente,



William F. Waters, PhD
Presidente encargado
Comité de Bioética USFQ

cc. Archivo general
Archivo protocolo



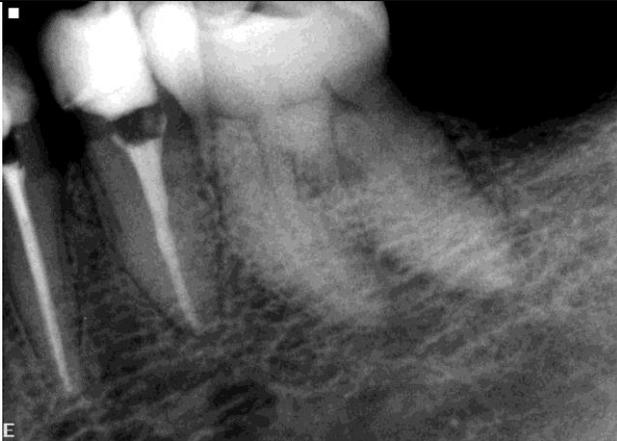
Casilla Postal 17-12-841, Quito, Ecuador
comitebioetica@usfq.edu.ec
PBX (593-2) 297-1700 ext 1149

13. Anexo 2

Ejemplo de radiografías tomadas durante la cita de revisión y su correspondiente puntaje de acuerdo al índice PAI	
Puntaje	Radiografías
1	
2	
3	
4	
5	No hubo ningún caso de índice 5 en las radiografías de control

14. Anexo 3

Ejemplo de las clasificaciones de los estados de los dientes

	Radiografía inicial	Radiografía actual
Sano		
Curándose		
Enfermo		

15. Anexo 4

Tabla de datos de spss

	Edad	Genero	localización	tipo	Pulpa	Periápice	Medicación	Accidentes	Instrumentación	Obturación	Citas_rango
1	71	femenino	maxilar	anterior	necrosis pulpar	PAC	ninguna	ninguno	mecanizada	lateral	2 O MÁS
2	49	femenino	mandibula	molar	necrosis pulpar	Periapice sano	ninguna	ninguno	mecanizada	lateral	2 O MÁS
3	52	femenino	maxilar	anterior	necrosis pulpar	absceso perio...	hidroxido d...	ninguno	Corono-api...	lateral	2 O MÁS
4	75	femenino	maxilar	anterior	pulpa sana	Periapice sano	ninguna	ninguno	apico-coronal	lateral	1
5	75	femenino	maxilar	anterior	pulpa sana	Periapice sano	ninguna	ninguno	apico-coronal	lateral	1
6	42	femenino	maxilar	anterior	diente despul...	PAC Reagudi...	hidroxido d...	ninguno	Corono-api...	lateral	2 O MÁS
7	72	femenino	mandibula	premolar	necrosis pulpar	PAC Reagudi...	hidroxido d...	ninguno	Corono-api...	lateral	2 O MÁS
8	72	masculino	mandibula	anterior	necrosis pulpar	Periapice sano	ninguna	ninguno	mecanizada	lateral	1
9	20	masculino	mandibula	anterior	necrosis pulpar	PAC	ninguna	sobreobtur...	mecanizada	lateral	1
10	60	masculino	mandibula	anterior	Pulpitis Irrever...	Periapice sano	ninguna	ninguno	mecanizada	lateral	1
11	60	masculino	mandibula	anterior	Pulpitis Irrever...	Periapice sano	ninguna	ninguno	Corono-api...	lateral	2 O MÁS
12	60	masculino	mandibula	anterior	Pulpitis Irrever...	Periapice sano	ninguna	ninguno	Corono-api...	lateral	1
13	60	femenino	maxilar	anterior	necrosis pulpar	PAC	ninguna	ninguno	mecanizada	lateral	1
14	14	masculino	mandibula	premolar	diente despul...	PAC	ninguna	ninguno	Corono-api...	lateral	2 O MÁS
15	53	masculino	mandibula	molar	Pulpitis Irrever...	Periapice sano	ninguna	ninguno	mecanizada	lateral	2 O MÁS
16	53	masculino	maxilar	molar	diente despul...	Periapice sano	ninguna	sobreinstru...	Corono-api...	lateral	2 O MÁS
17	53	femenino	maxilar	molar	diente despul...	PAC	hidroxido d...	fractura de ...	mecanizada	lateral	2 O MÁS
18	53	femenino	mandibula	premolar	Pulpitis Irrever...	Periapice sano	ninguna	ninguno	apico-coronal	lateral	2 O MÁS
19	30	masculino	maxilar	anterior	pulpa sana	Periapice sano	ninguna	ninguno	apico-coronal	lateral	1
20	51	femenino	maxilar	anterior	Pulpitis Irrever...	PAA	ninguna	ninguno	mecanizada	lateral	1
21	52	femenino	maxilar	anterior	Pulpitis Irrever...	Periapice sano	ninguna	ninguno	apico-coronal	lateral	1
22	69	femenino	maxilar	molar	Pulpitis Irrever...	PAA	ninguna	ninguno	mecanizada	lateral	1
23	52	femenino	maxilar	premolar	diente despul...	Periapice sano	ninguna	sobreobtur...	Corono-api...	lateral	2 O MÁS
24	25	femenino	maxilar	molar	diente despul...	PAC	ninguna	transportac...	Corono-api...	lateral	2 O MÁS
25	61	masculino	mandibula	molar	diente despul...	PAC	ninguna	ninguno	mecanizada	lateral	1
26	52	femenino	mandibula	anterior	pulpa sana	Periapice sano	ninguna	ninguno	mecanizada	lateral	1

	Edad	Genero	localización	tipo	Pulpa	Periápice	Medicación	Accidentes	Instrumentación	Obturación	Citas_rango
27	52	femenino	mandibula	premolar	pulpa sana	Periapice sano	ninguna	ninguno	mecanizada	lateral	1
28	52	femenino	mandibula	premolar	pulpa sana	Periapice sano	hidroxido d...	ninguno	mecanizada	lateral	2 O MÁS
29	52	femenino	mandibula	molar	diente despul...	Periapice sano	ninguna	ninguno	mecanizada	lateral	2 O MÁS
30	52	femenino	maxilar	molar	Pulpitis Irrever...	Periapice sano	ninguna	ninguno	mecanizada	lateral	1
31	52	femenino	maxilar	anterior	necrosis pulpar	PAC	ninguna	ninguno	Corono-api...	lateral	1
32	52	femenino	maxilar	molar	diente despul...	Periapice sano	hidroxido d...	ninguno	mecanizada	lateral	1
33	52	femenino	mandibula	premolar	diente despul...	PAC	ninguna	ninguno	mecanizada	lateral	2 O MÁS
34	52	femenino	mandibula	premolar	diente despul...	Periapice sano	hidroxido d...	ninguno	mecanizada	lateral	1
35	52	femenino	mandibula	molar	necrosis pulpar	PAC	ninguna	ninguno	mecanizada	lateral	1
36	42	femenino	maxilar	anterior	diente despul...	Periapice sano	ninguna	ninguno	mecanizada	lateral	1
37	42	femenino	maxilar	anterior	diente despul...	PAC	ninguna	ninguno	mecanizada	lateral	1
38	42	femenino	mandibula	molar	diente despul...	Periapice sano	ninguna	fractura de ...	mecanizada	lateral	2 O MÁS
39	42	femenino	maxilar	anterior	Pulpitis Irrever...	Periapice sano	ninguna	ninguno	mecanizada	lateral	1
40	42	femenino	maxilar	molar	Pulpitis Irrever...	Periapice sano	ninguna	fractura de ...	mecanizada	lateral	2 O MÁS
41	72	femenino	maxilar	premolar	pulpa sana	Periapice sano	ninguna	ninguno	mecanizada	lateral	1
42	72	femenino	maxilar	anterior	pulpa sana	Periapice sano	ninguna	ninguno	Corono-api...	lateral	1
43	72	femenino	maxilar	anterior	necrosis pulpar	Periapice sano	ninguna	ninguno	Corono-api...	lateral	2 O MÁS
44	72	femenino	maxilar	molar	pulpa sana	Periapice sano	ninguna	ninguno	mecanizada	lateral	1
45	59	femenino	maxilar	molar	diente despul...	Periapice sano	ninguna	ninguno	apico-coronal	lateral	2 O MÁS
46	59	femenino	maxilar	premolar	diente despul...	PAA	ninguna	sobreobtur...	apico-coronal	lateral	1
47	47	masculino	maxilar	anterior	pulpa sana	Periapice sano	ninguna	ninguno	mecanizada	lateral	1
48	29	masculino	mandibula	molar	Pulpitis Irrever...	Periapice sano	ninguna	fractura de ...	apico-coronal	lateral	2 O MÁS
49	29	masculino	maxilar	anterior	necrosis pulpar	PAC	hidroxido d...	ninguno	Corono-api...	lateral	2 O MÁS
50	20	masculino	maxilar	anterior	necrosis pulpar	Periapice sano	hidroxido d...	ninguno	apico-coronal	lateral	2 O MÁS
51	60	femenino	maxilar	molar	Pulpitis Irrever...	PAA	ninguna	ninguno	apico-coronal	lateral	2 O MÁS

	Edad	Genero	localización	tipo	Pulpa	Periapíce	Medicación	Accidentes	Instrumentación	Obturación	Citas_rango
52	72	femenino	maxilar	anterior	necrosis pulpar	PAC supurativa	hidroxido d...	ninguno	Corono-api...	lateral	2 O MÁS
53	72	femenino	maxilar	molar	Pulpitis Irrever...	Periapice sano	ninguna	ninguno	mecanizada	lateral	2 O MÁS
54	72	femenino	maxilar	anterior	pulpa sana	Periapice sano	ninguna	ninguno	Corono-api...	lateral	1
55	76	masculino	maxilar	premolar	Pulpitis Irrever...	PAA	ninguna	ninguno	mecanizada	lateral	1
56	14	masculino	maxilar	premolar	necrosis pulpar	PAC	ninguna	ninguno	Corono-api...	lateral	2 O MÁS
57	49	femenino	maxilar	anterior	Pulpitis Irrever...	Periapice sano	ninguna	ninguno	apico-coronal	lateral	1
58	48	femenino	maxilar	premolar	Pulpitis Irrever...	Periapice sano	ninguna	ninguno	Corono-api...	lateral	2 O MÁS
59	48	femenino	maxilar	premolar	Pulpitis Irrever...	Periapice sano	ninguna	ninguno	Corono-api...	lateral	1
60	49	masculino	mandibula	anterior	diente despul...	Periapice sano	ninguna	ninguno	Corono-api...	lateral	2 O MÁS
61	36	femenino	mandibula	anterior	necrosis pulpar	PAC	hidroxido d...	ninguno	Corono-api...	lateral	2 O MÁS
62	36	femenino	mandibula	anterior	necrosis pulpar	PAC supurativa	hidroxido d...	ninguno	Corono-api...	lateral	2 O MÁS
63	36	femenino	mandibula	molar	diente despul...	PAA	ninguna	ninguno	mecanizada	lateral	1
64	31	masculino	mandibula	molar	diente despul...	Periapice sano	ninguna	subopturac...	mecanizada	lateral	2 O MÁS
65	39	femenino	maxilar	premolar	necrosis pulpar	PAC	ninguna	ninguno	mecanizada	lateral	2 O MÁS
66	62	masculino	mandibula	molar	Pulpitis Irrever...	Periapice sano	ninguna	ninguno	mecanizada	lateral	2 O MÁS
67	43	masculino	maxilar	molar	Pulpitis Irrever...	Periapice sano	ninguna	ninguno	Corono-api...	lateral	2 O MÁS
68	66	femenino	mandibula	premolar	Pulpitis Irrever...	Periapice sano	ninguna	ninguno	apico-coronal	lateral	1
69	66	femenino	maxilar	anterior	diente despul...	Periapice sano	ninguna	ninguno	mecanizada	vertical	1
70	53	femenino	maxilar	premolar	necrosis pulpar	PAC	ninguna	ninguno	mecanizada	vertical	1
71	59	femenino	mandibula	molar	pulpa sana	Periapice sano	ninguna	ninguno	mecanizada	vertical	2 O MÁS
72	59	femenino	mandibula	molar	pulpa sana	Periapice sano	ninguna	ninguno	mecanizada	vertical	1
73	30	masculino	maxilar	anterior	Pulpitis Irrever...	Periapice sano	ninguna	ninguno	mecanizada	vertical	1
74	56	masculino	mandibula	molar	pulpa sana	Periapice sano	ninguna	ninguno	mecanizada	vertical	2 O MÁS
75	56	masculino	maxilar	premolar	pulpa sana	Periapice sano	ninguna	ninguno	mecanizada	lateral	1
76	56	masculino	maxilar	premolar	Pulpitis Irrever...	Periapice sano	ninguna	ninguno	mecanizada	vertical	1

	Edad	Genero	localización	tipo	Pulpa	Periapíce	Medicación	Accidentes	Instrumentación	Obturación	Citas_rango
77	52	masculino	mandibula	molar	necrosis pulpar	PAC Reagudi...	ninguna	ninguno	mecanizada	vertical	2 O MÁS
78	52	masculino	mandibula	molar	Pulpitis Irrever...	Periapice sano	ninguna	ninguno	mecanizada	vertical	1
79	63	masculino	maxilar	anterior	diente despul...	Periapice sano	ninguna	ninguno	mecanizada	vertical	1
80	63	masculino	maxilar	anterior	necrosis pulpar	Periapice sano	ninguna	ninguno	mecanizada	vertical	1
81	58	femenino	mandibula	molar	Pulpitis Irrever...	Periapice sano	ninguna	ninguno	mecanizada	lateral	2 O MÁS
82	60	femenino	maxilar	anterior	Pulpitis Irrever...	Periapice sano	hidroxido d...	ninguno	Corono-api...	lateral	2 O MÁS
83	60	femenino	maxilar	premolar	Pulpitis Irrever...	Periapice sano	hidroxido d...	ninguno	Corono-api...	lateral	2 O MÁS
84	60	femenino	mandibula	premolar	pulpa sana	Periapice sano	ninguna	ninguno	apico-coronal	lateral	1
85	60	femenino	mandibula	premolar	Pulpitis Irrever...	Periapice sano	ninguna	ninguno	mecanizada	vertical	1
86	60	femenino	mandibula	molar	pulpa sana	Periapice sano	ninguna	ninguno	Corono-api...	lateral	1
87	60	femenino	maxilar	premolar	pulpa sana	Periapice sano	ninguna	ninguno	apico-coronal	lateral	2 O MÁS
88	60	femenino	maxilar	molar	diente despul...	Periapice sano	ninguna	ninguno	Corono-api...	lateral	2 O MÁS
89	60	femenino	maxilar	premolar	pulpa sana	Periapice sano	ninguna	ninguno	apico-coronal	lateral	2 O MÁS
90	53	masculino	maxilar	anterior	diente despul...	Periapice sano	hidroxido d...	ninguno	Corono-api...	lateral	2 O MÁS
91	53	masculino	maxilar	premolar	diente despul...	Periapice sano	ninguna	ninguno	mecanizada	lateral	1
92	64	femenino	maxilar	anterior	diente despul...	Periapice sano	ninguna	ninguno	mecanizada	lateral	1
93	78	masculino	maxilar	anterior	pulpa sana	Periapice sano	ninguna	ninguno	Corono-api...	lateral	1
94	78	masculino	maxilar	anterior	pulpa sana	Periapice sano	ninguna	ninguno	Corono-api...	lateral	1
95	50	femenino	maxilar	molar	diente despul...	PAA	ninguna	ninguno	Corono-api...	lateral	2 O MÁS
96	72	masculino	mandibula	premolar	diente despul...	Periapice sano	hidroxido d...	sobreobtur...	mecanizada	lateral	2 O MÁS
97	53	femenino	mandibula	premolar	Pulpitis Irrever...	Periapice sano	ninguna	ninguno	apico-coronal	lateral	2 O MÁS
98	53	femenino	mandibula	premolar	Pulpitis Irrever...	Periapice sano	ninguna	ninguno	apico-coronal	lateral	2 O MÁS
99	35	femenino	maxilar	molar	necrosis pulpar	PAC	hidroxido d...	sobreobtur...	Corono-api...	lateral	2 O MÁS
100	35	femenino	mandibula	molar	necrosis pulpar	Periapice sano	ninguna	ninguno	Corono-api...	lateral	2 O MÁS
101	48	femenino	maxilar	premolar	pulpa sana	Periapice sano	ninguna	ninguno	mecanizada	vertical	1
102	48	femenino	maxilar	anterior	Pulpitis Irrever...	Periapice sano	ninguna	ninguno	mecanizada	vertical	2 O MÁS
103	32	femenino	maxilar	anterior	diente despul...	PAC	ninguna	ninguno	Corono-api...	lateral	2 O MÁS

	Edad	Genero	localización	tipo	Pulpa	Periapíce	Medicación	Accidentes	Instrumentación	Obturación	Citas_rango
104	52	femenino	maxilar	anterior	diente despul...	Periapice sano	ninguna	ninguno	Corono-api...	lateral	1
105	34	femenino	maxilar	molar	Pulpitis Irrever...	Periapice sano	ninguna	ninguno	mecanizada	vertical	2 O MÁS
106	28	masculino	mandibula	molar	diente despul...	PAC	ninguna	ninguno	mecanizada	lateral	1
107	54	femenino	maxilar	anterior	pulpa sana	Periapice sano	ninguna	ninguno	mecanizada	lateral	1
108	54	femenino	maxilar	anterior	pulpitis reversi...	Periapice sano	ninguna	ninguno	mecanizada	lateral	1
109	53	masculino	mandibula	premolar	Pulpitis Irrever...	Periapice sano	ninguna	ninguno	apico-coronal	lateral	1
110	60	masculino	maxilar	anterior	necrosis pulpar	PAC	ninguna	ninguno	mecanizada	vertical	2 O MÁS
111	27	femenino	mandibula	molar	Pulpitis Irrever...	Periapice sano	ninguna	ninguno	mecanizada	vertical	1
112	59	masculino	maxilar	premolar	diente despul...	Periapice sano	ninguna	ninguno	mecanizada	lateral	1
113	44	masculino	maxilar	premolar	Pulpitis Irrever...	Periapice sano	hidroxido d...	fractura de ...	mecanizada	vertical	1
114	50	masculino	maxilar	anterior	pulpa sana	Periapice sano	ninguna	ninguno	mecanizada	vertical	1
115	50	masculino	maxilar	anterior	pulpa sana	Periapice sano	ninguna	ninguno	mecanizada	vertical	1
116	50	masculino	maxilar	anterior	pulpa sana	Periapice sano	ninguna	sobreobtur...	mecanizada	vertical	1
117	50	masculino	maxilar	premolar	pulpa sana	Periapice sano	ninguna	ninguno	mecanizada	vertical	1
118	50	masculino	maxilar	premolar	pulpa sana	Periapice sano	ninguna	ninguno	mecanizada	vertical	2 O MÁS
119	50	masculino	mandibula	premolar	pulpa sana	Periapice sano	ninguna	ninguno	mecanizada	vertical	1
120	63	femenino	mandibula	molar	Pulpitis Irrever...	Periapice sano	ninguna	ninguno	mecanizada	vertical	1
121	46	masculino	maxilar	molar	pulpa sana	Periapice sano	ninguna	subopturac...	apico-coronal	lateral	2 O MÁS
122	46	masculino	maxilar	molar	necrosis pulpar	PAC	ninguna	ninguno	apico-coronal	lateral	1
123	46	masculino	maxilar	premolar	Pulpitis Irrever...	Periapice sano	ninguna	ninguno	apico-coronal	lateral	1
124	29	masculino	mandibula	anterior	necrosis pulpar	PAC	hidroxido d...	ninguno	mecanizada	vertical	2 O MÁS
125	29	masculino	mandibula	anterior	necrosis pulpar	PAC	hidroxido d...	ninguno	mecanizada	vertical	2 O MÁS
126	29	masculino	mandibula	anterior	necrosis pulpar	PAC	ninguna	ninguno	mecanizada	vertical	1
127	29	masculino	mandibula	anterior	necrosis pulpar	PAC	ninguna	ninguno	mecanizada	vertical	1
128	71	masculino	mandibula	molar	Pulpitis Irrever...	Periapice sano	ninguna	ninguno	Corono-api...	lateral	1
129	49	femenino	maxilar	premolar	diente despul...	PAC	hidroxido d...	ninguno	apico-coronal	lateral	2 O MÁS

	Edad	Genero	localización	tipo	Pulpa	Periapíce	Medicación	Accidentes	Instrumentación	Obturación	Citas_rango
130	52	femenino	mandibula	molar	diente despul...	Periapice sano	ninguna	ninguno	mecanizada	lateral	1
131	75	masculino	maxilar	anterior	pulpa sana	Periapice sano	ninguna	ninguno	mecanizada	lateral	1
132	75	masculino	maxilar	anterior	Pulpitis Irrever...	Periapice sano	ninguna	ninguno	mecanizada	lateral	1
133	42	femenino	mandibula	molar	Pulpitis Irrever...	Periapice sano	ninguna	ninguno	mecanizada	lateral	1
134	72	femenino	mandibula	premolar	Pulpitis Irrever...	Periapice sano	ninguna	ninguno	Corono-api...	lateral	1
135	72	femenino	maxilar	premolar	diente despul...	Periapice sano	ninguna	ninguno	Corono-api...	lateral	1
136	20	masculino	maxilar	premolar	necrosis pulpar	PAA	hidroxido d...	ninguno	apico-coronal	lateral	2 O MÁS
137	60	femenino	maxilar	anterior	Pulpitis Irrever...	Periapice sano	ninguna	ninguno	apico-coronal	lateral	1
138	60	femenino	maxilar	anterior	Pulpitis Irrever...	Periapice sano	ninguna	ninguno	apico-coronal	lateral	1
139	60	femenino	maxilar	premolar	Pulpitis Irrever...	Periapice sano	ninguna	ninguno	apico-coronal	lateral	1
140	60	femenino	maxilar	premolar	diente despul...	Periapice sano	ninguna	ninguno	Corono-api...	lateral	1
141	14	femenino	mandibula	anterior	necrosis pulpar	PAC	hidroxido d...	ninguno	mecanizada	lateral	2 O MÁS
142	53	femenino	maxilar	anterior	diente despul...	Periapice sano	ninguna	ninguno	mecanizada	vertical	1
143	53	femenino	mandibula	premolar	Pulpitis Irrever...	Periapice sano	ninguna	ninguno	mecanizada	lateral	1
144	53	femenino	mandibula	molar	Pulpitis Irrever...	PAC	hidroxido d...	ninguno	Corono-api...	lateral	2 O MÁS
145	50	femenino	maxilar	molar	Pulpitis Irrever...	Periapice sano	ninguna	ninguno	mecanizada	vertical	1
146	30	masculino	maxilar	premolar	diente despul...	Periapice sano	ninguna	ninguno	mecanizada	vertical	1
147	51	masculino	maxilar	molar	Pulpitis Irrever...	Periapice sano	ninguna	ninguno	mecanizada	vertical	1
148	52	femenino	mandibula	molar	diente despul...	Periapice sano	ninguna	ninguno	Corono-api...	lateral	1
149	69	masculino	mandibula	premolar	diente despul...	Periapice sano	ninguna	ninguno	mecanizada	vertical	1
150	52	femenino	maxilar	premolar	diente despul...	Periapice sano	ninguna	ninguno	mecanizada	vertical	1

16. Anexo 5

Cálculo del límite de error aceptado en la muestra

$$n = \frac{Z_{\alpha}^2 \cdot N \cdot p \cdot q}{i^2(N-1) + Z_{\alpha}^2 \cdot p \cdot q}$$

Donde N= es el tamaño de la población que equivale a 400 historias clínicas completas de 400 dientes tratados.

Z= corresponde a la distribución de Gauss que equivale a 1.96.

p= prevalencia esperada del parámetro a evaluar, al desconocerse el mismo se utiliza 0.5 que hace mayor el tamaño muestral.

q= 1-p (al ser p= 0.5, q=0.5)

i= X²

$$150 = \frac{1.96^2 \cdot 400 \cdot 0.5 \cdot 0.5}{x^2(400-1) + 1.96^2 \cdot 0.5 \cdot 0.5}$$

X=6.35