

201 358
Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



Factores que influyen en la reparación
periapical después de un tratamiento
convencional de conductos radiculares

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A:

MARIA ODETTE GIL QUINTANA

MEXICO, D. F.

1982

I N D I C E

		Págs.
CAPITULO PRIMERO	INTRODUCCION	1
CAPITULO II	HISTORIA CLINICA	4
CAPITULO III	REPARACION PERIAPICAL.	13
CAPITULO IV	FACTORES LOCALES QUE INFLUYEN EN LA REPARACION	25
CAPITULO V	FACTORES SISTEMICOS QUE INFLUYEN EN LA REPARACION	41
CAPITULO VI	INTERACCION DE LOS FACTORES LOCALES Y SISTEMICOS	62
	CONCLUSIONES	66
	BIBLIOGRAFIA	68

CAPITULO I
INTRODUCCION

Desde la época de Fauchard (1796), hasta fines del siglo XIX, la Endodoncia evolucionó lentamente.

Recién en los comienzos del presente siglo, la histopatología, - la bacteriología y la radiología contribuyeron a un mejor conocimiento de los trastornos relacionados con las enfermedades de la pulpa - dental y su tratamiento.

En la época dura y severa que precedió a la segunda guerra mundial, los únicos tratamientos locales practicados eran: la aplicación de paliativos, la trepanación del diente enfermo, la cauterización de la pulpa inflamada o su mortificación por medios químicos y principalmente la extracción de la pieza dental afectada como terapéutica drástica.

Por lo tanto los pocos profesionales que practicaban la endodoncia sufrían críticas y agresiones por parte de los partidarios de éstas técnicas.

En los últimos años el incremento en el estudio y trabajos de investigación, mejorando los conceptos básicos de asepsia rigurosa, control bacteriológico, terapéutica no irritante, obturaciones cada vez más precisas, estudios histoquímicos e histopatológicos de los tejidos dentales y paradentales, y más y mejores materiales, han colocado a la endodoncia en un nivel científico avanzado.

A pesar de éstos avances, innumerables Cirujanos Cientistas tanto de práctica general, como a nivel especialidad, realizan tratamientos

de conductos solamente conociendo procedimientos mecánicos y biológicos sin preocuparse realmente por los procesos de reparación que se lleven a cabo, y por lo consiguiente tampoco se percatan de las reacciones post-operatorias tanto mediatas como inmediatas que se provocan a raíz de un tratamiento de conductos.

Esta y otra serie de inquietudes fueron sin duda factores que influyeron para realizar ésta recopilación bibliográfica, concerniente al proceso de reparación después de una terapia convencional de conductos radiculares.

Dicha recopilación nos brinda la oportunidad de poder establecer de mejor forma un pronóstico; de interpretar radiográficamente situaciones favorables o desfavorables; establecer el tiempo necesario para determinar un éxito o fracaso y bajo qué circunstancias; identificar el tipo de reacciones locales y generales que pueden presentarse en dicha reparación; al mismo tiempo que estipula un diagnóstico diferencial entre lo reversible y lo irreversible y lo normal y lo anormal. Y por último conocer el mecanismo de defensa y reparación ante una injuria de tipo natural o yatrogénica.

El objetivo principal del presente trabajo es despertar el interés del estudiante o profesional hacia éste tema y ampliar o reafirmar conocimientos propios de aquéllos que afortunadamente sí le atribuyen la debida importancia al mismo.

CAPITULO II
HISTORIA CLINICA

HISTORIA MEDICA.

Hoy es obligatorio obtener una historia clínica médica concisa - del paciente antes de interrogarlo sobre el problema inmediato. La historia debe incluir primero el nombre del médico de familia, el paciente supondrá que ésto es de rutina; si en cambio, se pidiera el nombre del médico al completar un exámen, se podría despertar innecesariamente el temor del paciente.

Deben seguir a continuación las preguntas concernientes a la historia médica pasada; recuérdese que las enfermedades generales pueden alterar el curso de una enfermedad bucal. Las afecciones generales, como problemas coronarios, alergias, discrasias sanguíneas, enfermedades hormonales, deficiencias dietéticas entre otras, deben ser consideradas antes de preparar un plan de tratamiento.

Si existiera alguna duda sobre las afecciones generales y cómo podrían relacionarse con un plan de tratamiento odontológico, se ha de consultar siempre con el médico del paciente.

HISTORIA MEDICO DENTAL.

En odontología, particularmente en endodoncia es muy bien apreciado el significado de la historia médico dental, porque una terapéutica efectiva se basa en un diagnóstico exacto y éste en una semiología hecha con orden y método.

La semiología endodóntica estudia los signos y síntomas; que ten

gan relación con una afección pulpar los que serán obtenidos mediante el interrogatorio o anamnesis, y una exploración sistemática del paciente.

La anamnesis o interrogatorio es el primer paso del diagnóstico; es el relato de la molestia inmediata del paciente y de sus afecciones pasadas relacionadas con las actuales, las cuales son de vital importancia para determinar si el enfoque terapéutico es aconsejable en función de los antecedentes, tanto de la molestia principal como de salud general.

Las preguntas serán precisas y pausadas, sin cansar al paciente.

La anamnesis deberá adaptarse al temperamento, carácter, educación y cultura del paciente.

Todos los procedimientos de diagnóstico se deben ejecutar por rutina en los dientes que se sospeche necesitan terapéutica endodóntica para:

- 1) Familiarizar inicialmente al odontólogo con las pruebas en sí y adiestrarlo para seguir el procedimiento paso a paso.

- 2) Demostrar la amplia variación de resultados que el odontólogo hallará y adiestrarlo en el arte de la interpretación. A menudo se puede hacer un diagnóstico presuntivo con una sola prueba; sin embargo, se deben utilizar para su confirmación otros recursos disponibles para el diagnóstico.

DIAGNOSTICO.

Para realizar un diagnóstico lo más apropiado posible, dividiremos nuestro interrogatorio en:

1) El punto de vista Subjetivo, o sea, el que nos referirá nuestro paciente, y

2) El punto de vista Objetivo, que estará caracterizado por la habilidad que tenga el operador de manejar sus recursos y conocimientos, hasta llegar a dominar el arte de la interpretación.

1) SINTOMATOLOGIA SUBJETIVA.

a) Historia del caso.- La anamnesis o interrogatorio, por breve que sea, debe siempre preceder a la exploración. La anamnesis no solo deberá adaptarse al temperamento y carácter del paciente, sino a su educación y cultura, como habíamos dicho antes, y de ésta manera procuraremos ganarnos la confianza del paciente, demostrando sincero interés en sus problemas y firme decisión en nuestros propósitos.

Generalmente se comienza por el motivo de la consulta, buscando el signo principal que nos oriente; las preguntas serán precisas y pausadas, sin cansar al enfermo. En el cuestionario de salud, el paciente anotará aquellos datos que puedan tener valor clínico durante la conductoterapia, como son: tendencia a la lipotimia, alergia a la procaína o penicilina, tendencia a la hemorragia o a las enfermedades orgánicas.

Se averiguará qué tipo de higiene bucal practica, si se han hecho tratamientos endodónticos anteriores y sus resultados, si tiene otros dientes con pulpa necrótica por tratar, especialmente vecinos al diente motivo de la consulta.

b) El dolor es el signo de mayor valor interpretativo en endodoncia.- El interrogatorio destinado a conocerle, deberá ser metódico y ordenado para lograr que el paciente nos comunique todos los detalles del mismo, especificando los factores que a continuación se mencionan:

CRONOLOGIA: aparición, duración (segundos, minutos u horas), periodicidad, diurno, nocturno, intermitente, etc.

TIPO: puede ser descrito como sordo, pulsátil, lancinante, terebrante, urente y de plenitud.

INTENSIDAD: apenas perceptible, tolerable, agudo, intolerable y desesperante.

ESTIMULO QUE LO PRODUCE O MODIFICA:

1.- **ESPONTANEO;** en reposo absoluto, despertando durante el sueño o en reposo relativo.

2.- **PROVOCADO;** puede ser por bebidas calientes (las respuestas afirmativas sugieren vitalidad pulpar con pulpitis, mientras que las negativas significan pulpa sin vitalidad), por aire frío (que sugiere pulpalgia aguda moderada), por presión (que sugiere periodontitis -

apical aguda) etc.

UBICACION; debido a que el sintoma dolor puede ser sentido en el lugar preciso o en otro sitio distinto (dolor referido), será necesario verificar mediante la exploración completa del diente sospechoso- que él era el origen del dolor. Pruebas como la anestésica pueden ser decisivas como dato semiológico para el diagnóstico definitivo en los casos dudosos y en especial cuando existen varios dientes con caries- profundas o diversos traumatismos.

2) SINTOMATOLOGIA OBJETIVA.

La exploración en endodoncia se puede dividir en tres partes:

I.- EXPLORACION GENERAL.

II.- EXPLORACION VITALOMETRICA.

III.- EXPLORACION POR METODOS DE LABORATORIO.

I.- EXPLORACION GENERAL.- Se utilizan métodos semiotécnicos clásicos- en medicina y odontología y consta de seis partes:

1.- Inspección.

2.- Palpación.

3.- Percusión.

4.- Movilidad.

5.- Transiluminación.

6.- Roentgenología.

1.- INSPECCION.- Es el exámen minucioso del diente enfermo, dientes - vecinos, estructuras parodontales y la boca en general del paciente.- Este exámen visual será ayudado por los instrumentos dentales.

2.- PALPACION.- Mediante la percepción táctil obtenida con los dedos - se pueden apreciar los cambios de volumen, dureza, temperatura, fluctuación, etc., así como la reacción dolorosa sentida por el paciente.

3.- PERCUSION.- Se realiza corrientemente con el mango de un espejo - bucal en sentido horizontal o vertical y tiene dos interpretaciones:

a) Auditiva o sonora.- En pulpas y parodontos sanos el sonido es agudo, firme y claro, por el contrario en dientes despulpados el sonido es mate.

b) Subjetivada por el dolor provocado.- Se interpreta como una reacción dolorosa periodontal propia de periodontitis, absceso alveolar - agudo, y procesos diversos periapicales agudizados.

4.- MOVILIDAD.- Mediante ella percibimos la máxima amplitud del deslizamiento dental dentro del alvéolo. Se puede hacer bidigitalmente, - con un instrumento dental o de una manera mixta, Grossman divide la - movilidad en tres grados:

- 1.- Cuando es incipiente pero perceptible,
- 2.- Cuando llega a 1 mm. de desplazamiento máximo.
- 3.- Cuando la movilidad sobrepasa 1 mm.

5.- TRANSLUMINACION.- Los dientes sanos y bien formados, poseyendo una pulpa bien irrigada tienen una translucidez clara y diáfana, típica. Los dientes necróticos o con tratamiento de conductos, no solo pierden translucidez, sino que a menudo toman un aspecto pardo, obscuro y opaco.

6.- ROENTGENOGRAMAS.- En endodoncia se emplean principalmente placas-periapicales (retroalveolares). En casos especiales, o cuando se desconoce con más exactitud la topografía cameral, se emplean las placas y la técnica interproximal. Cuando el tratamiento endodóncico se complementa con cirugía, las placas oclusales son útiles y en ocasiones estrictamente necesarias.

II.- EXPLORACION VITALOMETRICA.- La exploración de la vitalidad pulpar tiene como base evaluar la fisiopatología pulpar, tomando en cuenta la reacción dolorosa ante un estímulo hostil que en ocasiones puede medirse.

Hay diferentes métodos para la investigación fisiológica pulpar como: pruebas térmicas, mecánicas, control anestésico y otros métodos menos conocidos.

III.- EXPLORACION POR METODOS DE LABORATORIO.- Las bacterias son los elementos principales que intervienen en la patogenia de la pulpa dentaria y los tejidos periapicales.

Por lo tanto los procedimientos para erradicar los microorganismos

mas lesivos, son de primera prioridad en el tratamiento.

Los métodos o procedimientos de laboratorio principales son:

CULTIVO, FROTIS, ACTIBIOGRAMA, PULPOHEMOGRAMA Y BIOPSIA.

A continuación como ejemplo presentamos un modelo de la historia clínica que es utilizada en el departamento de Endodoncia de la División de Estudios Superiores de la U.N.A.M.

2-0

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**DEPARTAMENTO
DE
ENDODONCIA**

EXPEDIENTE N°

NOMBRE DEL ALUMNO

FECHA DE EMISION

HISTORIA CLINICA

Por favor, dar los productos y tener los nombres de los productos que se le han dado. Lea la cantidad a esta pregunta con el fin de que los archivos únicamente y se conserven confidenciales.

1. ¿Su salud es buena? SI NO
 - a. ¿Ha habido algún cambio en su salud durante el año pasado? SI NO
2. Mi último examen físico fue SI NO
Mi último examen dental fue SI NO
3. ¿Se encuentra Ud. bajo el cuidado de un médico? SI NO
a. Si contestó afirmativamente, ¿cuál es el padecimiento que se le está tratando? SI NO
4. El apellido y la dirección de mi médico son SI NO
5. ¿Ha padecido Ud. alguna enfermedad grave o se ha sometido a una intervención quirúrgica de importancia? SI NO
a. Si contestó afirmativamente, ¿qué padecimiento u operación fue? SI NO
6. ¿Ha sido internado en un hospital o tuvo alguna enfermedad grave en los últimos cinco años? SI NO
a. Si contestó afirmativamente, ¿cuál fue el padecimiento? SI NO
7. ¿Padece o ha padecido alguno de los siguientes trastornos o enfermedades?
 - a. Fiebre reumática o enfermedad cardíaca reumática SI NO
 - b. Lesiones cardíacas congénitas. SI NO
 - c. Enfermedad cardiovascular (molestias cardíacas, ataque cardíaco, insuficiencia coronaria, oclusión coronaria, presión alta, arterioesclerosis, embolia) SI NO
 - 1) ¿Siente dolor en el pecho cuando hace algún esfuerzo? SI NO
 - 2) ¿Le falta el aire después de un ejercicio leve? SI NO
 - 3) ¿Se le hinchan los tobillos? SI NO
 - 4) ¿Siente que no puede respirar bien cuando se acuesta o necesita almohadas adicionales para dormir? SI NO
 - d. Alergias SI NO
 - e. Asma o fiebre de heno SI NO
 - f. Urticaria o erupciones cutáneas SI NO
 - g. Desmayos o convulsiones SI NO
 - h. Diabetes SI NO
 - 1) ¿Tiene necesidad de orinar más de seis veces diarias? SI NO
 - 2) ¿Tiene sed la mayor parte del tiempo? SI NO
 - 3) ¿Se le seca la boca frecuentemente? SI NO
 - i. Hepatitis, ictericia o enfermedad del hígado SI NO
 - j. Artritis SI NO
 - k. Reumatismo articular agudo (articulaciones hinchadas y dolorosas) SI NO
 - l. Úlcera gástrica SI NO
 - m. Enfermedades del riñón SI NO
 - n. Tuberculosis SI NO
 - a. ¿Tiene Ud. tos persistente o expectora sangre al toser? SI NO
 - b. ¿Pérdida de peso? SI NO
 - c. ¿Fiebre? SI NO
 - d. Otros SI NO

8. ¿Se hacen cardíacos? SI NO
9. ¿Cada vez ha tenido una transfusión de sangre? SI NO
Si contestó afirmativamente, explique las circunstancias.
9. ¿Padece Ud. algún trastorno de la sangre como anemia? SI NO
10. ¿Ha sido operado o sometido a tratamiento con rayos X para tumor, excrescencias o cualquier otra afección de la boca o labios? SI NO
11. ¿Está Ud. tomando alguna droga o medicina? SI NO
Si contestó afirmativamente, anote lo que esté tomando.
12. ¿Está Ud. tomando actualmente alguno de los siguientes productos?
 - a. Antibióticos o sulfas SI NO
 - b. Anticoagulantes (adelgazadores de la sangre). SI NO
 - c. Medicamentos para presión alta SI NO
 - d. Cortisona o esteroideos SI NO
 - e. Tranquilizantes SI NO
 - f. Aspirina SI NO
 - g. Digital o medicamentos para enfermedades del corazón. SI NO
 - h. Nitroglicerina SI NO
 - i. Otros SI NO
13. ¿Es Ud. alérgico o ha reaccionado desfavorablemente a los fármacos siguientes?
 - a. Anestésicos locales SI NO
 - b. Penicilina o algún otro antibiótico SI NO
 - c. Sulfas SI NO
 - d. Barbitúricos, sedantes o pastillas para dormir SI NO
 - e. Aspirina SI NO
 - f. Yodo SI NO
 - g. Otros SI NO
14. ¿Ha padecido Ud. algún trastorno relacionado con un tratamiento dental anterior? SI NO
 - a. ¿Le duele a Ud. algún diente? SI NO
 - b. ¿Se le acumulan alimentos entre los dientes? SI NO
 - c. ¿Le sangran las encías cuando se cepilla los dientes? SI NO
 - d. ¿Le rechinan los dientes durante la noche? SI NO
 - e. ¿Tiene Ud. dolor en los oídos o cerca de ellos? SI NO
 - f. ¿Le han hecho alguna vez tratamiento periodontal? SI NO
 - g. ¿Le han proporcionado alguna vez instrucciones para el cuidado adecuado de sus dientes en casa? SI NO
 - h. ¿Tiene Ud. alguna llaga o tumor en la boca? SI NO
 - i. ¿Decea Ud. conservar sus dientes? SI NO
15. ¿Padece Ud. alguna enfermedad o trastorno no mencionado antes y que crea sea importante dar a conocer? SI NO
Si contestó afirmativamente, favor de explicar SI NO

Fin

FICHA ENDODONTICA

Nombre: _____ Sexo: _____ Diente: _____
 Dirección: _____ Edad: _____
 Referencia: _____ Teléfono: _____

ANTECEDENTES DEL DIENTE A TRATAR

- Caries Amalgama
 Traumatismo Corona
 Abrasión Incrustación
 Resina

<p>SINTOMAS SUBJETIVOS</p> <p>DOLOR</p> <p><input type="checkbox"/> Fijo <input type="checkbox"/> Persistente <input type="checkbox"/> Calor <input type="checkbox"/> Fugaz <input type="checkbox"/> Dulce <input type="checkbox"/> Localizado <input type="checkbox"/> Acielo <input type="checkbox"/> Irradiado <input type="checkbox"/> 7/9 nocturno <input type="checkbox"/> Provocado <input type="checkbox"/> Expiración <input type="checkbox"/> Espontáneo</p> <p><input type="checkbox"/> Percusión horizontal <input type="checkbox"/> Percusión vertical <input type="checkbox"/> Palpación periapical <input type="checkbox"/> Masticación</p> <p>PRUEBA ELECTRICA</p> <p>Diente problema: _____ Diente testigo: _____</p>	<p>SINTOMAS OBJETIVOS</p> <p>CAMBIO DE COLOR</p> <p><input type="checkbox"/> Localizado <input type="checkbox"/> Difuso</p> <p>TECHO PULPAR</p> <p><input type="checkbox"/> Duro <input type="checkbox"/> Blando</p> <p>MOVILIDAD</p> <p><input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3</p> <p>PULPA</p> <p><input type="checkbox"/> Integra <input type="checkbox"/> Totalmente destruida <input type="checkbox"/> Parcialmente destruida <input type="checkbox"/> Hipertrofiada <input type="checkbox"/> Expuesta <input type="checkbox"/> Sin pulpa</p> <p>ZONA PERIAPICAL</p> <p><input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Fístula <input type="checkbox"/> Tumefacción localizada <input type="checkbox"/> Tumefacción difusa <input type="checkbox"/> Perioritis</p>	<p>EXAMEN RADIOGRAFICO</p> <p>CAMARA PULPAR</p> <p><input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Fractura <input type="checkbox"/> Amplia <input type="checkbox"/> Corona <input type="checkbox"/> Estrecha Raíz <input type="checkbox"/> Nódulos <input type="checkbox"/> Tercio c. <input type="checkbox"/> Calcificada <input type="checkbox"/> Tercio m. <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Tercio a.</p> <p>CONDUCTO PULPAR</p> <p><input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Calcificado <input type="checkbox"/> Amplio <input type="checkbox"/> Seril <input type="checkbox"/> Estrecho <input type="checkbox"/> Absorción int. <input type="checkbox"/> Agujas calcicas <input type="checkbox"/> Absorción ext. <input type="checkbox"/> Precalcificado <input type="checkbox"/> Obturado</p> <p>Número de conductos: _____</p> <p>Morfología</p> <p>Recto: _____ Bayoneta: _____ Curvo: _____ Fusionado: _____ Acodado: _____ Bifurcado: _____</p>	<p>ZONA APICAL Y PERIAPICAL</p> <p>ESPACIO DEL LISAMENTO</p> <p><input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Ensanchado <input type="checkbox"/> Bolsa periodontal _____ mm.</p> <p><input type="checkbox"/> Absorción apical <input type="checkbox"/> Hipercementosis <input type="checkbox"/> Osteoesclerosis <input type="checkbox"/> Rarefacción circunscrita <input type="checkbox"/> Rarefacción difusa</p>
--	--	--	---

DIAGNOSTICO PULPAR

DIAGNOSTICO PERIAPICAL DE PRESUNCION

INTERVENCION INDICADA

PRONOSTICO

<p>CONDUCTOMETRIA</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <th></th> <th>APARENTE</th> <th>REAL</th> </tr> <tr> <td>Conducto único</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Vestibular</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Lingual</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Mesiovestibular</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Distovestibular</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Perforación</td> <td></td> <td></td> </tr> </table>		APARENTE	REAL	Conducto único			Vestibular			Lingual			Mesiovestibular			Distovestibular			Perforación			<p>OBTURACION</p> <p>MATERIALES: _____</p> <p>TECNICA: _____</p>	<p>ACCIDENTES OPERATORIOS</p> <p><input type="checkbox"/> Sobre extensión <input type="checkbox"/> Sobre obturación <input type="checkbox"/> Fractura coronaria <input type="checkbox"/> Escalon <input type="checkbox"/> Perforación horizontal <input type="checkbox"/> Perforación vertical</p>
	APARENTE	REAL																					
Conducto único																							
Vestibular																							
Lingual																							
Mesiovestibular																							
Distovestibular																							
Perforación																							

CAPITULO III
REPARACION PERIAPICAL

El tratamiento de conductos radiculares culmina con la obturación, que es la última etapa de la técnica endodóntica propiamente dicha.

Sin embargo, la misión del endodoncista no termina con la obturación del conducto, pues el diente así tratado no constituye un diente muerto como se le denominó durante mucho tiempo, sino simplemente un diente sin vitalidad pulpar, rodeado de tejidos que lo mantienen en su alvéolo. Del estado de salud de éstos tejidos cemento, periodonto, hueso, depende el presente y el futuro de la pieza dental.

Dado que los tejidos de la zona periapical forman parte del resto del organismo, cualquier acción extemporánea sobre ellos por distintos factores, puede ser controlada por las defensas locales y generales que tratan de neutralizarla restableciendo la normalidad.

Cuando el diente ha sido tratado endodónticamente, bien sea con pulpa viva o con pulpa necrótica, siguiendo las normas y pautas establecidas en endodoncia, y la preparación y esterilización de sus conductos ha sido seguida por una obturación correcta, es de esperar que tras un lapso menor o mayor de tiempo se produzca una reparación total.

En consecuencia, podemos decir que el tratamiento termina cuando la zona periapical neutraliza el trastorno producido, o cierra la lesión pre-existente.

El tratamiento endodóntico prepara el camino para la reparación de diversas lesiones, porque cuando los conductos son obturados, sobre todo como ya se dijo antes ésta obturación es correcta y bien condensada, los tejidos periapicales lo perciben inmediatamente y sus células por mecanismos todavía no bien conocidos, detectan la no presencia de aquellos irritantes (patológicos o iatrogénicos) a los que estaban acostumbrados y para los cuales tenían una respuesta específica de defensa, y en éste momento es cuando los tejidos periapicales cesan su respuesta a la lucha antiinfecciosa, para iniciar de inmediato la reparación de las lesiones y secuelas producidas.

Por lo tanto es necesario conocer cuál es la evolución histopatológica que sufre la región periapical posteriormente al tratamiento de conductos radiculares.

La terminación del tratamiento de un conducto radicular es certificada por la ausencia de dolor y por la radiografía de control postoperatorio que previene las posibles reacciones clínicas y establece el probable pronóstico a distancia, de acuerdo a los límites alcanzados por la preparación quirúrgica y obturación de dicho conducto hasta confirmar el éxito o fracaso de la intervención.

El estado histopatológico periapical se presenta de la siguiente manera:

Tejido de Granulación,- Varias semanas después que ha sido completado el escarpeado y ligado del conducto radicular, el tejido de granula -

ción se encuentra en el complejo tisular apicoperiapical.

Este tejido de granulación es una reacción de defensa a la irritación pulpar y a la instrumentación del conducto radicular y es un precursor de la reparación.

El tejido de granulación es rico en macrófagos, linfocitos y plasmocitos, los leucocitos neutrófilos en menores concentraciones, están también presentes. Las granulaciones están formadas por nuevos capilares, rodeados de tejido mesenquimático.

Macrófagos.- Los macrófagos son fagocitos mononucleares. Son también conocidos como células adventiciales, células en reposo, histiocitos, leucocitos epiteliales y poliblastos. Derivan de los monocitos sanguíneos o de las células indiferenciadas del sistema retículo endotelial o del tejido conectivo laxo.

Los macrófagos tienen la capacidad de fagocitar los materiales extraños, cumpliendo así una importante función de defensa.

El macrófago contiene un gran número de hidrolasas, tal como las esterases, lipasas, lisozimas y fosfatasas ácidas, que son capaces de la degradación de los componentes macromoleculares de las células tisulares y bacterias.

En los estados tempranos de la respuesta inflamatoria, el leucocito polimorfonuclear es la célula predominante. En un estado poste -

rior, los macrófagos comienzan a ser más prominentes.

Los macrófagos han sido también implicados en la respuesta inmunitaria. Se ha sugerido que los macrófagos pueden alterar el antígeno y transferir información a las células inmunológicamente competentes.

Linfocitos.- Los linfocitos pequeños que son abundantes en el tejido de granulación se forman normalmente en la sangre, linfa, tejido tisular y fluido cerebro espinal. El linfocito pequeño no puede dividirse y proviene de mitosis de linfocitos grandes. Por medio de la infiltración, los linfocitos pequeños concentran rápidamente las nucleoproteínas en los tejidos donde son necesarias. Los linfocitos pueden transformarse por sí mismos a plasmocitos debido a su capacidad para sintetizar grandes cantidades de RNA, gammaglobulina y otras sustancias en el citoplasma. La gammaglobulina presente en los linfocitos es de una importancia fundamental directa como fuente primaria de anticuerpos.

La citólisis de los linfocitos puede ser una importante fuente de aminoácidos para la síntesis de fibrinógeno.

Plasmocitos.- El plasmocito es una célula indiferenciada, rara vez se produce en la sangre periférica normal. Esta célula diferente de los linfocitos y ciertos monocitos es aparentemente incapaz de locomoción. Los estados normales y patológicos que conducen a la formación del plasmocito están caracterizados por éxtasis sanguíneo, linfa y/o fluido tisular con proteína aumentada.

El plasmocito es una fuente de anticuerpos.

Leucocitos neutrófilos.- Los leucocitos neutrófilos, son también conocidos como leucocitos polimorfonucleares o polis. Su citoplasma contiene gran cantidad de gránulos densos. Sus núcleos son de forma irregular y generalmente están divididos en lóbulos ovales o en forma de salchicha, los que se encuentran conectados unos a otros por medio de delgadas bandas de material nuclear.

Los neutrófilos derivan de las células primitivas de la médula ósea. Estos permanecen en la circulación por un corto tiempo, teniendo una vida media de aproximadamente 6 horas. Una vez que emigraron hacia los tejidos nunca vuelven a la circulación. En los tejidos, probablemente no viven más de unos pocos días. Los residuos de los leucocitos muertos son probablemente tomados por los macrófagos, pero es evidente que los productos nucleares descargados de los leucocitos muertos pueden ser reutilizados por los fibroblastos durante la reparación. Durante la inflamación los neutrófilos funcionan como fagocitos, digiriendo el material extraño.

Las propiedades bactericidas de los neutrófilos se deben a las enzimas digestivas y a las sustancias antibacterianas presentes en los gránulos de la membrana, o lisosomas.

Los neutrófilos son también capaces de fagocitar las partículas inanimadas en los tejidos, tal como precipitados de antígeno-anticuerpo y otros materiales extraños.

Vasos sanguíneos.- Hay formación de nuevos vasos sanguíneos que sur -

gen de la vascularidad preexistente. Inicialmente hay un brote de células endoteliales. Estos brotes crecen hasta estructuras agrandadas, limitando brotes capilares, los que luego adquieren una luz. Los brotes pueden encontrarse o fusionarse o adherirse a los segmentos vasculares vecinos, estableciendo así una red.

Fibroblastos.- Los fibroblastos se multiplican y las fibrillas colágenas son depositadas. El fibroblasto sintetiza moléculas de tropocolágeno las que se agregan luego extracelularmente en las fibrillas colágenas. Los vasos sanguíneos y las células mononucleadas son numerosas entre las fibrillas.

Los nuevos fibroblastos provienen de las células del tejido conectivo local o de las células mesenquimáticas indiferenciadas.

Substancia fundamental.- Durante la reparación, la substancia fundamental de las heridas curadas, así como también otros tejidos mesenquimáticos, muestra un marcado aumento en el material fuertemente metacromático. Este material aparece primero en la substancia fundamental casi 24 horas después que se realiza una incisión clara. Las máximas cantidades de metacromasia son luego observadas a la altura de la proliferación fibroblástica casi al segundo o tercer día después de la incisión.

El conocimiento exacto de la composición química de los componentes metacromáticos de las substancias fundamentales no es sabido. La heparina puede ser un componente de la substancia fundamental durante

la proliferación fibroblástica y quizás también la fibrogénesis subsiguiente. Otros polisacáridos ácidos, como el ácido hialurónico y el - condroitín sulfato, están también presentes en cantidades aumentadas - durante la cicatrización.

La inhibición de la formación de substancia fundamental interfiere con la curación de las heridas. El proceso está sujeto a las hormonas inhibitoras y estimulantes.

Fibroplasia.- Con el paso del tiempo, la densidad de las células in - flematorias comienza a ser menor y la inflamación disminuye. El edema retrocede, el número de vasos es menor. Algunos de éstos vasos sanguiferos dilatados permanecen hasta que se completa la reparación. Hay un intento de reorganización del ligamento periodontal, es elaborado tejido fibroso.

Todos los tejidos profundos de las heridas curan por fibropla - sia. Comienza la restauración del tejido conectivo herido y del hue - so. El exceso de cicatrización es absorbido durante el proceso de di - ferenciación de la cicatriz.

Aposición de cemento y hueso.- En la curación de las heridas endodón - ticas, la cicatriz como ya se dijo es gradualmente absorbida y los va saos sanguíneos desaparecen. Se produce la aposición de cemento sobre - la raíz reabsorbida.

En la periferia del granuloma periepical, los osteoblastos apare

cen y es elaborada la matriz ósea. Hay regeneración del hueso alveolar perdido. La arquitectura normal del ligamento periodontal es restaurada.

De ésta manera, la reparación de la injuria del tejido periapical está caracterizada por la proliferación fibroblástica, por la infiltración de células inflamatorias y por la acumulación de mucopolisacáridos sulfurados, seguida por la aposición de colágeno y la formación ósea.

Va vimos el estado histopatológico periapical; ahora veamos como se lleva a cabo éste proceso de reparación.

Por más minuciosa que sea la técnica empleada en la extirpación de la pulpa, difícilmente se la puede cortar dentro del conducto radicular, a una altura determinada. Más que un corte, lo que se produce es un desgarramiento que la separe de su conexión con el periodonto en el punto más débil. Los restos pulpares remanetes o el tejido periodontico quedan lacerados y sobreviene una hemorragia, con la formación de un coágulo a la altura de la herida.

La mortificación celular, inevitable en la zona lacerada, y la hemorragia crean un estado inflamatorio en el tejido conectivo adyacente y la inflamación leucocitaria, de histiocitos y de macrófagos, es la barrera defensiva frente a la injuria.

La severidad de la herida pulpar, depende fundamentalmente de

las condiciones histológicas locales en el momento de la intervención.

En los casos corrientes de pulpectomías y obturación del conducto radicular, aunque la infección no intervenga o sea anulada por la acción de los antisépticos, la reacción suele ser bastante aguda en un comienzo, incluyendo tanto al remanente pulpar como al tejido conectivo periapical.

No solo se reabsorbe el tejido mortificado, sino también, y con bastante frecuencia la dentina de las paredes del conducto y el cemento apical.

Quando las necesidades defensivas lo requieren, la cortical ósea, es reemplazada por tejido de granulación (granuloma de reparación).

Quando la inflamación cede y se inicia la reconstrucción, los fibroblastos y cementoblastos comienzan su trabajo, reparan las reabsorciones además de reducir paulatinamente la luz del conducto y del foramen apical con cemento secundario, el cual también cubre las reabsorciones del cemento pre-existente y de la superficie de la raíz. El nuevo cemento aún puede depositarse sobre cemento necrótico que no ha sido reabsorbido siempre que no exista infección.

El periodonto y la cortical ósea recobran su disposición histológica normal gracias a la labor de los fibroblastos, cementoblastos-

y osteoblastos que en conjunto logran poco a poco la reparación.

En la etapa final de curación los restos pulpares remanentes adquieren el aspecto de atrofia fibrosa, cesan las reconstrucciones hísticas y, en condiciones ideales, el periodonto y el hueso no se diferencian de aquéllos dientes que poseen pulpas vivas.

Cuando existe una lesión periapical preoperatoria, como consecuencia de la infección del conducto radicular, las condiciones del ápice radicular y, del tejido conectivo y el hueso que lo rodean son totalmente distintas. La cortical ósea y el hueso esponjoso han sido reemplazados, a expensas del periodonto, por tejidos de granulación, con numerosas células inflamatorias y rodeado frecuentemente de una cápsula fibrosa de tejido conectivo o de epitelio que forma parte de una membrana quística.

El ápice radicular, sin pulpa sufre frecuentemente una reabsorción cementodentinaria a expensas de la cara interna del periodonto. La gravedad de la lesión ósea y apical está en íntima relación con el número y virulencia de los gérmenes en el conducto y también con las características de las vías de comunicación del mismo con el tejido periapical. Un delta apical infectado creará varios lugares de ataque de los microorganismos en el periodonto, y un conducto lateral obligará a una reacción inflamatoria defensiva en el tejido conectivo, frente a su desembocadura.

Un ápice radicular, con necrosis del cemento y dentina desnuda -

da o infectada, entorpece la reparación posterior al tratamiento, por la dificultad de eliminar la infección de lugares poco accesibles, - tanto para la terapéutica, como para las defensas históricas, en cambio un ápice radicular totalmente cubierto con cemento que aún cubre la - pared interna del conducto contigua al forámen, permite anular la infección con facilidad y obtener una reparación ósea más rápida y efectiva.

El proceso de reparación, cuando se produce, cumple etapas semejantes a las de los casos en que se había eliminado la pulpa viva. Al anular la infección en el conducto y al obturarlo contribuimos a que el trastorno periapical evolucione hacia la cicatrización.

El tejido inflamatorio crónico muy vascularizado, tiende a reabsorber los tejidos duros, estimulado por la acción toxi-infecciosa. - Solo cuando la infección es vencida y las células inflamatorias se retiran, los fibroblastos reemplazan el tejido granulomatoso por tejido conectivo fibroso o cicatrizal. La regeneración ósea y el depósito de cemento secundario sobre el ápice radicular, hasta llegar a la etapa final de reposo, pueden apreciarse en los controles radiográficos periódicos.

Si las condiciones en que se realiza el tratamiento son óptimas - y el traumatismo es muy reducido, el período inflamatorio es corto y la reparación es mucho más rápida, aunque también ésta reparación depende de muchos factores locales como sistémicos y de la peculiar - idiosincrasia de cada paciente.

CAPITULO IV
FACTORES LOCALES QUE INFLUYEN EN LA REPARACION

LOS FACTORES LOCALES QUE INFLUYEN EN LA REPARACION PERIAPICAL -
PUEDEN SER ENTRE OTROS:

- A) - Infección
- B) Hemorragia
- C) Aplastamiento del tejido
- D) Interferencia con el aporte sanguíneo
- E) Incrustación de objetos extraños.

A) INFECCION.

La infección se define como una lesión héptica producida por microorganismos; la lesión de los tejidos se puede reconocer por las alteraciones demostradas radiográficamente, cambios de coloración en el diente en cuestión y/o cambios en la sensibilidad a los estímulos.

El pronóstico para la reparación es menos favorable en dientes infectados porque la presencia de tejido pulpar necrótico dentro del conducto radicular actúa como un irritante continuo de los tejidos periapicales, también las infecciones con algunos tipos de microorganismos producen supuraciones frecuentes, en esos casos el dolor y la tumefacción son aeveros y se puede producir un fracaso en el tratamiento endodóntico si el pus no es evacuado, porque se evita el crecimiento del tejido de granulación en la herida.

Cuando el tejido periapical es aplastado por instrumentos más allá del ápice de un diente infectado, se produce un daño tisular mayor y el tejido periapical injuriado ofrece un nicho para el crecimiento y multiplicación de los microorganismos.

Bajo tales circunstancias, la reparación podría ser inhibida, dilatada o completamente evitada.

Las puertas de entrada de los microorganismos hacia la pulpa dental y los tejidos periapicales pueden ser:

EXPOSICION PULPAR DIRECTA.- Esta via es la más obvia, más frecuente y

menos controvertida, por la cual los microorganismos llegan a la pulpa. La entrada de las bacterias puede ocurrir a consecuencia de la caries o por medio de la exposición mecánica debido a procedimientos operatorios o exposición por fractura traumática de los dientes.

EXPOSICION PULPAR INDIRECTA.- Se ha sugerido que los microorganismos pueden llegar a la pulpa por los tubulos dentinales, aunque el proceso carioso no hubiera penetrado físicamente hasta la cámara pulpar.

CONDUCTOS LATERALES.- Se considera que los conductos laterales ofrecen a los microorganismos un camino de acceso hacia la pulpa por la vía de los espacios periodontales y la lesión periodontal también puede inducir inflamación pulpar. Sin embargo parece poco probable que se originen lesiones sin la participación de otros factores, ya que la inflamación pulpar a través de los conductos laterales ocurre muy raras veces.

VIA DEL FORAMEN APICAL A TRAVES DE LOS ESPACIOS PERIODONTALES.- Se ha pensado también que en un diente desalojado de su alvéolo o parcialmente luxado por una oclusión traumática o bruxomania, los microorganismos pueden atravesar espacios periodontales y llegar a la pulpa por vía del forámen apical.

INFECCION POR VIA APICAL.- Esta inflamación o muerte es debida a la presencia de bacterias en dientes enfermos vecinos que invaden la pulpa por vía del forámen apical.

ANAGORESIS HEMATOGENA.- En éste caso las bacterias alojadas en la san gre podrán ser atraídas hacia la pulpa de un diente traumatizado, pero cuya pulpa no fué expuesta a la cavidad bucal.

. Dichas bacterias se encuentran en la sangre después de traumatis mos en los tejidos o por otras puertas de entrada como son intestino, piel y genitales.

B) HEMORRAGIA.

Durante la biopulpectomia total puede presentarse la hemorragia a nivel cameral, radicular, en la unión cemento-dentinaria y por su puesto en los casos de sobre instrumentación periapical.

Excepto en pacientes con diátesis hemorrágicas, la hemorragia responde a factores locales como los siguientes:

1.- Por el estado patológico de la pulpa intervenida, o sea por la congestión o hiperemia propia de la pulpitis aguda transicional, crónica, agudizada, hiperplasia, etc.

2.- Porque el tipo de anestesia empleada o la fórmula anestésica no produjo la isquemia deseada (anestesia por conducción o regional y anestésicos no conteniendo vasoconstricción).

3.- Por el tipo de desgarró o lesión instrumental ocasionada, como ocurre en la excéresis incompleta de la pulpa radicular, con esfacela

miento de la misma, cuando se sobrepasa el ápice o cuando se remueven los coágulos de la unión cemento-dentinaria por un instrumento o cono de papel de punta afilada.

Aunque la hemorragia y la formación de un coágulo sanguíneo son precursores de la curación, la hemorragia excesiva y una mayor cantidad de sangre dentro de los tejidos parodontales, impide que se restauren.

Si la hemorragia es breve el coágulo sanguíneo sella rápidamente los vasos sanguíneos rotos, pero la hemorragia excesiva provoca una pericementitis mientras que la sangre extravasada causa la compresión del tejido y los cambios inflamatorios. El sacareo y limado excesivo, más allá del ápice del diente puede ser responsable en la acumulación de una mayor cantidad de sangre en los tejidos periapicales. Estas acumulaciones sanguíneas dilatan la cura porque la sangre debe de ser reabsorbida antes de que la reparación pueda ser completada. En contradicción con la actividad antibacteriana de la sangre circulante, la acumulación de sangre es un excelente medio de cultivo para el crecimiento de los microorganismos.

Pero por otra parte Nygaard Oatby ha ofrecido alguna evidencia experimental que indica la inducción de un coágulo sanguíneo en el conducto radicular, antes de la reparación, puede aumentar ésta. Después de la desinfección del conducto radicular, lo instrumentó más allá del ápice hasta que se produjo vigorosamente la hemorragia. El conducto fué luego obturado. El subsiguiente exámen histológico de

los tejidos apicales y periapicales, reveló un crecimiento de los tejidos conectivos dentro del conducto radicular. Gradualmente hubo una reducción de la inflamación y una organización del coágulo. Eventualmente en la mayoría de los casos se produjo la enmienda. Sin embargo Nygaard Ostby previno que debería ser acumulada más evidencia experimental antes que la inducción del coágulo sanguíneo pudiera ser una medida terapéutica.

Mecanismo de la hemorragia.

Una vez que el tejido pulpar es separado ocurre la hemorragia, - la cuál cesa en pocos minutos y se forma un coágulo sanguíneo sobre - la superficie del muñón pulpar o del ligamento periodontal. La res - puesta inflamatoria resultante, casi siempre produce dolor y debili - dad al diente y el paciente puede tener incluso la errónea impresi - ón de que la pulpa no ha sido extirpada.

La hemorragia de los vasos sanguíneos apicales es seguida por la formación de un coágulo y un atrapamiento de los restos dentinarios. - En poco tiempo el coágulo comienza a contraerse y sobre su superficie presenta un exudado y sobreviene una inflamación aguda del muñón pul - par, también ocurren cambios en los tejidos periapicales. Los vasos - del ligamento periodontal apical, comienzan a dilatarse y a taponarse con células rojas sanguíneas, El edema provoca una separación de las - fibras periodontales apicales, pero la inflamación no está limitada - directamente al lugar de la injuria, y puede extenderse hasta alguna - distancia de ella. En el muñón pulpar y en los tejidos periapicales -

se encuentra una variada acumulación de células inflamatorias, principalmente leucocitos polimorfonucleares en el ligamento periodontal y en los espacios medulares del hueso opuesto.

Las fibras del ligamento periodontal, comienzan a separarse por el edema y dentro de pocos días, el espacio ocupado por el ligamento-periodontal empieza a ensancharse debido a la reabsorción de hueso alveolar; también produce una reabsorción del cemento radicular. En pocas semanas los macrófagos y los linfocitos comienzan a evidenciarse en los tejidos inflamados. Las fibras colágenas del ligamento periodontal pueden ser destruidas o reemplazadas por tejido de granulación. La reabsorción ósea y radicular se va haciendo más pronunciada.

En casos sin complicaciones, el proceso reparativo se inicia juntamente con la instalación de la inflamación. Las formaciones de tejido cementoide son observadas sobre el cemento y la dentina reabsorbidos. Una cantidad profusa de cemento secundario también es elaborado dentro del conducto radicular, tendiendo a estrechar su diámetro. Asimismo el tejido osteoide es elaborado por los osteoblastos en algunas regiones del hueso periférico.

Las fibras colágenas del ligamento periodontal son reconstruidas y la reparación puede ser complementada en 6 meses. La única evidencia de una inflamación pre-existente es la presencia de un nuevo cemento y la dentina previamente reabsorbidas, no obstante en muchos casos no se llega a una curación favorable. En su lugar luego de la ex-

tirpación pulpar, el muñón pulpar sufre una necrosis y persiste la inflamación crónica. Periapicalmente se desarrolla un granuloma y con el tiempo, son elaborados densos paquetes de fibras colágenas tendiendo a encapsular la lesión. Se produce una nueva aposición de hueso y cemento, pero la reabsorción continúa. La lesión persiste y tiende a agrandarse. Las regiones dentro del tejido granulomatoso acusarían necrosis por licuefacción; el pus puede permanecer localizado por lar-gos períodos de tiempo. Ocasionalmente el pus logra salir a través de la cortical ósea y puede dar como resultado un trayecto fistuloso. Siguen períodos alternados de curación y alteración, pero la mayoría de los casos, la reparación no es completa.

La causa (S) exactas de fracaso en la organización del muñón pulpar apical en la mayoría de los casos, luego de la extirpación pulpar y hemorragia, es desconocida.

C) APLASTAMIENTO DEL TEJIDO.

En endodoncia el aplastamiento y desgarramiento del tejido son inevitables cuando se realiza la extirpación pulpar y la instrumentación de los conductos radiculares; no obstante la extensión de la instrumentación del conducto radicular tiene un efecto significativo sobre el resultado de la terapia endodóntica, pues se necesita un largo tiempo para ser reparado el tejido aplastado.

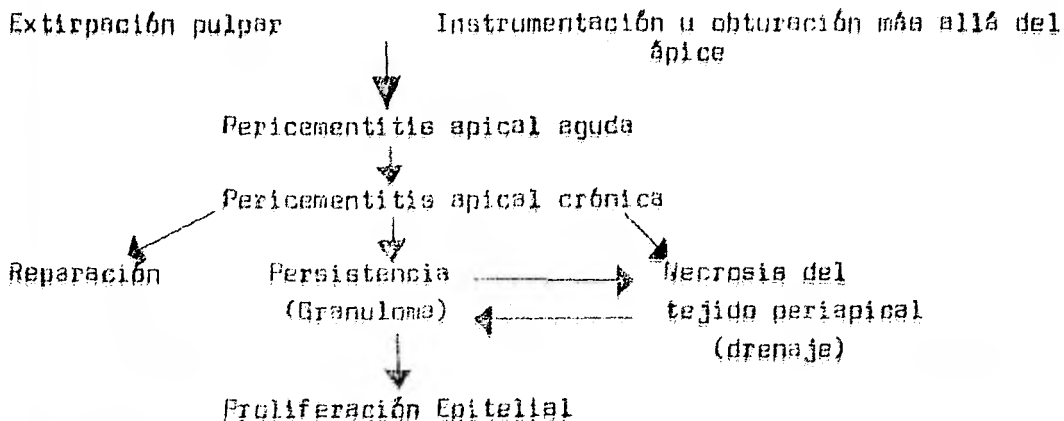
Las células muertas y dañadas deben ser fagocitadas y removidas de la zona antes que la reparación pueda completarse. El tejido aplas

tado es también un buen medio para el crecimiento de los microorganismos.

Cuando la instrumentación ha sido limitada al conducto radicular y presumiblemente la instrumentación no hace daño más allá del foramen apical; en el ligamento periodontal y hueso alveolar se aumentan las posibilidades para una reparación exitosa.

Strindberg encontró que aún en dientes con pulpas no vitales, había una frecuencia de fracasos más baja cuando los conductos no pueden ser escareados más allá del ápice, en comparación con aquéllos en donde la instrumentación era llevada hasta, o más allá del ápice.

Las reacciones inflamatorias alrededor de los dientes en los cuales la instrumentación de los conductos radiculares es realizada más allá de los ápices, son mucho más violentas, en las cuales las lesiones granulomatosas se desarrollan pocas semanas después de la instrumentación. Además el potencial para la proliferación epitelial se aumenta.



Dentro de las 24 horas, una densa colección de leucocitos polimorfonucleares pueden observarse en el ligamento periodontal y en los espacios medulares del hueso alveolar a una distancia determinada desde el ápice dentario. Frecuentemente se desarrolla una pericementitis y el dolor puede ser atormentador.

En donde la pulpa ya ha sufrido cambios necróticos, la formación de una necrosis por licuefacción en los tejidos periapicales, es la secuela usual de la instrumentación más allá del ápice.

El innecesario aplastamiento del tejido también se provoca cuando los materiales de obturación del conducto radicular son empujados más allá del ápice dentario.

Nygaard Ostby condenó enfáticamente la práctica de empuje de cementos u otros materiales de obturación del conducto radicular más allá del ápice. Él demostró que dicha práctica probablemente induzca granulomas periapicales, reduciendo así las posibilidades de reparación o evitando totalmente la reparación hasta que el material extraño pueda ser reabsorbido.

En algunas investigaciones realizadas en animales de laboratorio, Bocalti comprobó en controles histológicos a distancia del tratamiento, que la gutapercha que sobrepasa el foramen apical es descombrada aunque lenta y trabajosamente por los macrófagos del tejido de granulación de origen medular, perturbando y retardando tal vez indefinidamente la reparación biológica apical, sin la cual no puede repu

tarse definitivamente terminado el proceso de reparación.

En términos generales, la acción nociva de un material de obturación en contacto con los tejidos periapicales depende de:

- a) La suma de los efectos irritantes que puedan tener cada uno de los elementos que componen el material.
 - b) La cantidad de material en contacto con dichos tejidos.
 - c) El traumatismo que la sobreobturación causa mecánicamente sobre los mismos.
 - d) Tiempo de permanencia del material, y
 - e) La histopatología periapical en el momento de la intervención.
- D) LA INTERFERENCIA CON EL APORTE SANGUINEO.

Aunque el envejecimiento no puede ser considerado estrictamente un proceso patológico, varios factores merecen ser considerados aquí en razón de sus efectos sobre el desarrollo de la enfermedad.

Cuando el profesional enfrente un problema de diagnóstico, deberá tomar en cuenta la edad del paciente y las modificaciones subyacentes pues los aportes vasculares y nerviosos reducen su calidad y número. Esto puede explicar en parte la reducción de la tasa de sensibilidad y metabolismo de los dientes más viejos. Biológicamente es axiomático que los tejidos bien vascularizados localizan y contienen a los-

agentes agresivos. Por otra parte los tejidos arterioescleróticos, isquémicos, tienden a comenzar a ser más severamente infectados y el daño tisular resultante es más extenso. Cualquier tejido que tenga reducido su aporte sanguíneo tiene disminuida su capacidad de respuesta a traumatismos.

Debido a éstos factores, la reparación es generalmente mejor en los individuos más jóvenes, que en personas de mayor edad, luego de la terapia endodóntica.

Seltzer y colaboradores encontraron que la reparación exitosa medida por la roentgenología se produjo en un 87.8% de pacientes los cuales tenían menos de 21 años de edad. En el grupo de mayor edad de 21 a 60 años, 81.3% de los pacientes mostraron una enmienda exitosa del conducto radicular. La diferencia en la reparación exitosa entre los dos grupos fué estadísticamente significativa.

Además de estar disminuida la vascularización en los pacientes de mayor edad, la incidencia de enfermedad periodontal está aumentada.

Como sabemos, entre una de las principales funciones del ligamento periodontal se encuentra la nutrición al diente por medio de una red vascular que provee una rica circulación lateral, la cual refuerza muchísimo la capacidad de curación del tejido periapical; por lo tanto al verse afectada esta red vascular dá como resultado una atrofia vascular, puesto que no existe una inmediata y adecuada circula-

ción colateral y hay una insuficiente nutrición y oxígeno para satisfacer las necesidades metabólicas de las células para llevarse a cabo una buena reparación periapical.

E) INCRUSTACION DE CUERPOS EXTRAÑOS.

En la terapia del conducto radicular, los cuerpos extraños son generalmente introducidos en los tejidos periapicales como resultado de los procedimientos de obturación del conducto radicular.

Estos materiales extraños son los cementos selladores, que son frecuentemente empujados más allá del ápice dentario, o los conos de gutapercha o los conos de plata que protuyen más allá del ápice hacia los tejidos periapicales.

La introducción de los materiales de obturación extraños, del conducto radicular en el ligamento periodontal, como resultado de una obturación de los conductos más allá del ápice dentario, puede causar fracasos en el tratamiento, luego de las extirpaciones de las pulpas vitales.

Nygaard Ostby condenó enfáticamente la práctica de empuje de cementos u otros materiales de obturación del conducto radicular más allá del ápice. El demostró que dicha práctica probablemente induzca granulomas periapicales, reduciendo así las posibilidades de reparación.

También los hallazgos de Seltzer así como los de Strindberg han-

confirmado que la incidencia de fracasos en el tratamiento endodóntico era mayor en los dientes con conductos sobreobturados que en dientes con conductos que han sido obturados cortos con respecto al ápice.

Los fracasos algunas veces se producen varios años después de completada la terapia endodóntica, debido al continuo tropiezo de los materiales de obturación sobre los tejidos periapicales.

Las irritaciones son tanto químicas como mecánicas. La mayoría de los cementos para el conducto radicular contienen eugenol que es un irritante de los tejidos conectivos, por lo tanto la inflamación persiste por largos períodos de tiempo alrededor de las partículas de óxido de zinc y eugenol que han sido inadvertidamente o a propósito empujadas más allá de la foramina apical. Aunque la reparación puede eventualmente producirse, se instala una carga extra sobre los tejidos y se necesita un mayor tiempo para vencer el irritante. La irritación mecánica de los conos de plata o de gutapercha es de carácter doble. La presencia de un cuerpo extraño es por sí misma un irritante, por lo que se estimula una proliferación del tejido conectivo que intenta tapizar y contener el material. Es raro que el cemento comience a depositarse sobre la plata o gutapercha que ha sido extruida, en su lugar, es más probable que se produzca la reabsorción radicular. La irritación adicional se produce en los dientes con conductos radiculares sobreobturados que están en oclusión traumática.

Hay una constante acción tipo pistón del cuerpo extraño sobre -

los tejidos periapicales, causando la persistencia de la inflamación preexistente o el re-desarrollo de la inflamación crónica después de la curación.

Los dientes con conductos sobreobturados son también posibles fracasos después de la instalación de una afeción periodontal y un aumento de la movilidad dentaria.

CAPITULO V

FACTORES SISTEMICOS QUE INFLUYEN EN LA REPARACION

LOS FACTORES SISTEMICOS QUE INFLUYEN EN LA REPARACION PERIAPICAL
PUEDEN SER, ENTRE OTROS:

- A) Edad
- B) Nutrición
- C) Enfermedades crónicas
- D) Hormonas
- E) Vitaminas
- F) Stress, y
- G) Deshidratación.

A) EDAD.

En un estudio estadístico de los factores que influyen en el éxito o fracaso de la endodoncia Seltzer y colaboradores encontraron que la reparación periapical, luego de la terapia endodóntica, es más favorable en grupos de personas de menor edad.

En general, la susceptibilidad a los agentes infecciosos está grandemente modificada por la edad; las enfermedades infecciosas son más severas en los extremos de la vida, o muy jóvenes o de mucha edad.

También hay una interrelación entre la edad y el estado nutricional. El niño posee una menor reserva de materiales dietéticos que el adulto. Generalmente, en las personas más jóvenes las heridas comienzan a curar más rápido que en la gente mayor porque la fibroplasia comienza más prontamente. A medida que los individuos crecen, comienzan los cambios arterioescleróticos de los vasos sanguíneos. Estas enfermedades impiden el ajuste vascular a la injuria, haciendo más difícil la reparación. La viscosidad del tejido conectivo también es alterada por la edad.

Los conductos radiculares de los ancianos son también muy delgados ya que han sido rellenados por dentina secundaria y reparativa y es difícil encontrar la entrada de los conductos.

Seltzer y colaboradores investigaron la influencia de la edad -

del paciente sobre la consecuencia del tratamiento endodóntico por medio del exámen roentgenográfico, para determinar si la reparación había sido exitosa. Los resultados indicaron que el pronóstico para una terapia endodóntica exitosa es verdaderamente más pobre en gente de edad avanzada. Sin embargo la mayor edad no contraindica la terapia endodóntica; excepto que la reparación no es predecible en las mujeres durante y después de la menopausia, porque la forma más común de osteoporosis es la postmenopáusicas, por lo tanto una zona periapical de rarefacción resultado de una inflamación pulpar y/o necrosis, no curará con rapidez debido a que los osteoblastos no están estimulados para elaborar matriz ósea.

No obstante no conviene a limitarse estrictamente a la edad del paciente cuando hacemos referencia a los dientes permanente jóvenes.- Consideremos también la edad del diente que depende del estado pulpar y dentinario en el momento de la intervención operatoria.

Cuando hablamos de dientes permanentes jóvenes, nos referimos esencialmente a las piezas dentales que comienzan a cumplir la función a que están destinadas con una intensa actividad fisiológica. Cuando éstos dientes jóvenes sufren traumatismos y caries pueden tener una atrofia pulpar por trabajo excesivo de defensa.

Si bien existe una diferencia apreciable, aún en el estudio clínico radiográfico, entre un molar de un niño de 8 años y el de un adulto de 30, no debemos olvidar que una caries de evolución lenta, un traumatismo o una sobrecarga de oclusión, pueden crear en el prime

ro, por excesivo trabajo pulpar, condiciones en los tejidos dentinarios, semejantes a la del segundo.

Aunque la endodoncia es una sola referente a dientes permanentes, la juventud pulpar y dentinaria también establece variantes en la terapéutica y en el pronóstico del tratamiento.

B) NUTRICION.

DEPLECION PROTEICA.

La deficiencia protéica da como resultado el crecimiento anormal y restricto, que incluye la síntesis reducida de proteínas tisulares. La síntesis inadecuada de proteínas tisulares, puede dar como resultado serios desórdenes sistémicos ya que éstas proteínas celulares forman los sistemas enzimáticos del cuerpo, sistemas que a menudo involucran a las vitaminas y a ciertos elementos inorgánicos. Combinadas con los ácidos nucleicos, las proteínas se transforman en nucleoproteínas que contienen los genes.

Las proteínas también forman los anticuerpos de una enfermedad. La deficiencia protéica conduce a una mayor susceptibilidad a la infección en los animales jóvenes. La capacidad para localizar la infección es mayor en el adulto que en el niño. Cualquier enfermedad que afecta la reserva protéica del cuerpo interferirá con la reparación.

La inanición afecta la fibroplasia ya que la ingesta de proteínas que se necesitan para la reparación está disminuida marcadamente.

Una proteína sérica baja, retrasa la instalación de la fibroplasia.

Ya que la proteína es un componente básico de la matriz ósea, cualquier enfermedad en que haya un problema en el metabolismo proteico (ej. hipertiroidismo) interferirá con la regeneración ósea. Además la privación nutricional o los disturbios en la alimentación, tendrán efectos transversos sobre la matriz ósea.

En humanos Garn y colaboradores, realizaron estudios y observaron que los chicos de Guatemala, que habían sido hospitalizados por deanutrición proteínica, presentaban un cuadro clínico de osteoporosis juvenil y encontraron también que el espesor de la cortical ósea estaba grandemente disminuido.

Stahl demostró que las deficiencias proteínicas también afectan a la reparación del tejido periodontal. Luego de una herida, la inflamación se mantiene por más tiempo en animales con carencia de proteínas. Deficiencias proteínicas graves en humanos producen afecciones patológicas bucales, y predisponen a las víctimas a la enfermedad periodontal.

Las combinaciones de depleción proteica y de deficiencia de vitamina C también retarda la fibroplasia de las heridas, igualmente que las combinaciones de depleción proteica y de stress. En los experimentos que realizaron Stahl y colaboradores se revela que las zonas de mayor rarefacción se encontraban alrededor de dientes con pulpas expuestas de ratas privadas de proteínas que estaban sobrecargadas por

stress oclusal, que alrededor de dientes con pulpas expuestas de ratas normales sujetas al mismo stress.

C) ENFERMEDADES CRONICAS.

La diabetes, la tuberculosis y otras enfermedades crónicas tienen generalmente un efecto debilitante sobre el cuerpo y también sobre las zonas locales que han sido injuriadas. La fibroplasia es retardada y la reparación es retardada o impedida.

Sin embargo en presencia de una enfermedad grave, es preferible la terapéutica endodóntica antes que la extracción, porque exige menos del sistema ya debilitado. Casi no hay contraindicaciones médicas para la terapéutica endodóntica. Sin embargo hay varios puntos por considerar antes de iniciar éste tipo de tratamiento:

- 1.- El tratamiento y las medicaciones actuales del paciente.
- 2.- El estado físico actual del paciente.
- 3.- La historia médica pasada sobre su salud general o enfermedad.
- 4.- La historia dental pasada relativa a éxitos o fracasos con los procedimientos terapéuticos.

Las enfermedades sistémicas por sí rara vez contraindican la terapia endodóntica. Idealmente sin embargo, sería más beneficioso para el paciente si antes del tratamiento endodóntico quedaran controlados todos los problemas médicos.

TUBERCULOSIS.

La tuberculosis es una enfermedad debilitante. Si está involucrada la mayor parte del pulmón, la sangre no es suficientemente aireada. En consecuencia, la nutrición es disminuída interfiriendo con el proceso reparativo. Como en otros estados debilitantes crónicos, el proceso de fibroplasia es retardado. De éste modo, la reparación de las lesiones granulomatosas periapicales, también está afectada. El tratamiento endodóntico deberá ser realizado hasta que la enfermedad se tenga bajo control para obtener resultados más positivos.

DIABETES.

La diabetes es una enfermedad en la cuál hay una alteración de los factores que regulan el metabolismo de los carbohidratos. El metabolismo de los carbohidratos, está normalmente regulado por la función del hígado, del páncreas y de las glándulas pituitaria y adrenal. La enfermedad da como resultado una insuficiencia de insulina para las necesidades del organismo.

El paciente diabético es incapaz de utilizar el azúcar normalmente. Los diabéticos son extremadamente sensibles a las infecciones bacterianas, aún las infecciones de ordinario menores con microorganismos relativamente no patogénicos pueden asumir mayor significado en un diabético.

Las infecciones son peligrosas para los diabéticos no controla -

dos y hay una interferencia con la cicatrización. Se producen cambios arterioescleróticos y el flujo sanguíneo, a una zona dada es limitado. La anoxia resultante no permite a las células, recibir sus nutrientes apropiados.

A menudo se ha establecido que si un paciente sufre de diabetes, el tratamiento endodóntico para los dientes con zona de rarefacción periapical está contraindicado y esos dientes deberán extraerse. Si una herida de extracción cura con menos dificultad que una lesión periapical, es una cuestión discutible. Antes de la extracción es necesaria la terapia insulínica adecuada. La misma terapia insulínica debería ser instituida cuando son realizados los procedimientos endodónticos.

En ausencia de una adecuada terapia endodóntica, no tendría lugar una cicatrización periapical. Por otra parte, en un diabético no controlado, la lesión periapical inicial puede aumentar de tamaño aún con el tratamiento endodóntico adecuado.

Cuando la diabetes es controlada terapéuticamente puede producirse la curación de una lesión endodóntica.

Especialmente en éstos pacientes diabéticos, todos los procedimientos quirúrgicos deberán realizarse tan atraumáticamente como sea posible. Por lo tanto, la terapia endodóntica que es menos traumática que la extracción es el tratamiento de elección.

DISCRACIAS SANGUINEAS.

La cicatrización está impedida en pacientes con anemia, hemofilia o leucemia. Para los dientes afectados pulparmente, el tratamiento de elección en todos los pacientes con discracias sanguíneas es la terapia endodóntica.

En donde un aporte sanguíneo es infructuoso para los tejidos periapicales injuriados, los nutrientes no penetran en el área dañada y la reparación comienza a ser inadecuada. De éste modo la enmienda de las lesiones periapicales en los pacientes anémicos está dilatada o impedida.

La exodoncia NO deberá realizarse bajo ninguna circunstancia, en pacientes con leucemia. Además están contraindicadas en pacientes con hemofilia a menos que ellos sean hospitalizados y premedicados con transfusiones sanguíneas. Se presentan menos complicaciones cuando, es realizada, en estos pacientes la terapia endodóntica que cuando se hace una extracción.

Debe tenerse cuidado con la administración de anestésicos locales ya que las inyecciones pueden causar hemorragias submucosas. En su lugar, los agentes necrosantes de la pulpa, deberán ser aplicados a las pulpas expuestas. Dicho tratamiento produce una necrosis pulpar, luego de una respuesta inflamatoria inicial. La pulpa necrótica puede luego ser extirpada sin peligro de hemorragia.

Otro método de tratamiento es aplicar una gota de fenol a la pul

pa expuesta. Por medio de éste procedimiento se puede, a veces, obtener una anestesia superficial temporaria. Luego se inyectaría un anésico local conteniendo un vasoconstrictor directamente a la pulpa - antes del tratamiento endodóntico.

LEUCEMIA.

La leucemia se caracteriza por una sobreproducción de células - blancas sanguíneas, las que entran en circulación en forma inmadura.- Aunque las medidas de control pueden disminuir la progresión de ciertos tipos de enfermedad, la fatalidad es inevitable. La etiología es desconocida. Pueden desarrollarse tres tipos de leucemia: mielóide, - linfóide y monocítica. Clínicamente puede haber formas agudas y crónicas.

Las lesiones bucales se producen en todos tipos de leucemia. Entre los síntomas bucales encontramos la hiperplasia gingival, la hemorragia gingival y la ulceración gingival.

Las leucemias y otras discracias sanguíneas eventualmente producen cambios óseos por presión. Roentgenográficamente también se producen manifestaciones de destrucción ósea en el maxilar y la mandíbula.

Junto con la destrucción ósea son frecuentes y evidentes la necrosis del ligamento periodontal y la rápida pérdida de los dientes. Las extracciones dentarias pueden acelerar la muerte del paciente. El tratamiento endodóntico reduce éste riesgo.

TALASEMIA (ANEMIA DE COOLEY).

Es una enfermedad sanguínea en la cual hay un defecto en la formación de hemoglobina.

Como resultado la médula ósea aumenta su espesor y libera pocos heritrocitos y muchos retículos inmaduros.

Los huesos se vuelven frágiles y porosos. En ésta enfermedad los cambios óseos son huesos quebradizos y fracturas patológicas. El hueso es reabsorbido irregularmente y es reemplazado por un tipo de tejido inmaduro.

Los dientes también son afectados, las raíces dentarias, especialmente. La formación de dentina se encuentra alterada y la dentina pobremente mineralizada.

HEMOFILIA.

Una extracción es muy peligrosa para el paciente hemofílico. El tratamiento preferible es una terapéutica endodóntica. Los dos peligros de éste tratamiento son una hemorragia interna durante la administración de un anestésico local para la extirpación de la pulpa; y el posible traumatismo de la encía durante la aplicación del dique de goma.

Asegurar la aprobación del médico antes de iniciar el tratamiento es lo más recomendable. También preferentemente por escrito tener-

el consentimiento del médico para administrar drogas, en especial - analgésicos y antibióticos.

ENFERMEDADES DEL HIGADO.

El estado del hígado y su eficiencia funcional son significati - vos para el metabolismo de los tejidos corporales tanto en la salud - como en la enfermedad. Las funciones del hígado están relacionadas - con la secreción biliar, el metabolismo y la nutrición, la formación - de sangre y la coagulación, la purificación de la sangre, la regula - ción del volumen sanguíneo, el metabolismo mineral y la regulación - del equilibrio ácido-básico.

Por lo tanto en las enfermedades del hígado, la reparación de - los tejidos injuriados, como las lesiones periapicales están desgra - ciadamente afectadas.

COLITIS.

La colitis ulcerativa crónica es una enfermedad de etiología des - conocida en la cual hay una ulceración del intestino grueso.

En los pacientes con colitis ulcerativa crónica, hay una interfe - rencia con la absorción de nutrientes desde el tracto gastrointesti - nal. Los cambios corporales secundarios que dan como resultado las de - ficiencias vitamínicas son comunes.

Este pérdida de aprovechamiento de nutrientes interfiere con la-

reparación periapical luego de la terapia endodóntica.

D) DISTURBIOS HORMONALES.

La pérdida o aumento de hormonas desgraciadamente afecta la capacidad del cuerpo para oponerse a los agentes injuriantes.

Los cambios hormonales pueden afectar la reparación de las lesiones periapicales en virtud de sus efectos sobre el metabolismo óseo. Normalmente se producen en el hueso dos actividades discontinuas y opuestas: formación y destrucción ósea.

Los cambios endócrinos somáticos y físicos se producen en las mujeres durante el climaterio (menopausia). Durante éste estado, hay una depleción de estrógeno; consecuentemente el anabolismo del hueso está disminuído y la reparación ósea está diferida. Por lo consiguiente, la curación ósea parece ser más favorable luego de la terapia endodóntica, en las pacientes mujeres más jóvenes. Una situación análoga puede producirse en el hombre durante el mismo período.

Otros cambios subclínicos hormonales afectan los procesos reparativos.

OSTEOPOROSIS.

La osteoporosis es una enfermedad del tejido óseo y no del metabolismo del calcio.

En ésta enfermedad hay un disturbio en la formación de la matriz ósea que puede ser el resultado del desequilibrio hormonal, tal como la hipersecreción de hormonas corticoesteroides adrenales (incluyendo la cortisona y la hidrocortisona).

La formación más común de osteoporosis es la postmenopáusicas, de que es frecuentemente observada en las mujeres. Los estrógenos juegan un rol muy importante en la actividad osteoblástica estimulante. Durante el estado de postmenopausia hay una depleción de estrógenos, - consecuentemente el anabolismo del hueso está disminuído y como ya se dijo antes la reparación ósea está diferida.

En un estudio estadístico de los factores que influyen en el éxito o fracaso de la endodoncia; Seltzer y colaboradores encontraron - que la reparación periapical luego de la terapia endodóntica, es más favorable en grupos de personas de menos edad, debido a que hay menos deficiencias estrogénicas en ellas.

HIPOTIROIDISMO.

El hipotiroidismo en humanos produce el retardo del crecimiento y desarrollo. Si tal función se produce tempranamente en la vida, las mandíbulas pueden permanecer pequeñas y subdesarrolladas. El desarrollo del diente y la erupción están retardadas en forma similar.

El hipotiroidismo también tiende a ser asociado a la disminución en la resistencia a la infección. Los individuos con un metabolismo -

tiroideo bajo, pueden no exhibir síntomas clínicos y la reparación - puede ser diferida o incompleta.

HIPERTIROIDISMO.

El hipertiroidismo se caracteriza por un grado acelerado de oxidación de tejidos, con un aumento en el metabolismo basal, y un balance iódico negativo.

Estos cambios son causados por la elaboración ósea reducida y - por la reabsorción osteoclástica aumentada. Los pacientes con actividad hipertiroides, generalmente muestran una osteoporosis generalizada. Las rarefacciones periapicales pueden ponerse de manifiesto.

HORMONAS PITUITARIAS.

La glándula pituitaria influye en las secreciones de todas las - otras glándulas endócrinas. El lóbulo anterior de la pituitaria segrega una hormona que influye en el crecimiento esquelético.

Las deficiencias hormonales producidas por la hipofisectomía causan graves retardos en el crecimiento normal de los tejidos esqueléticos, y por lo consiguiente también en la reparación periapical.

HORMONAS CORTICADRENALES.

Los glucocorticoides de la glándula adrenal pueden alterar de - una manera sorprendente el curso de muchas infecciones.

La administración sistémica de cortisona conduce a defectos en el metabolismo de carbohidratos y de grasas y a desordenes que afectan el balance electrolítico del cuerpo.

La cortisona actúa sobre los componentes del tejido conectivo, las células, las fibras y la substancia fundamental. En presencia de cantidades excesivas de cortisona, los fibroblastos no proliferan, la reticulina no es depositada, los capilares no se dividen, y la síntesis de mucopolisacáridos está inhibida. La formación de la matriz ósea está disminuida y hay una interferencia en la mineralización. En presencia de cortisona la infección y la inflamación se extienden más rápidamente debido a que la actividad de los leucocitos polimorfonucleares está paralizada.

La cortisona también retarda la reabsorción de los coágulos sanguíneos. De ésta manera, los efectos de las defensas corporales están reducidas y la curación está diferida.

E) VITAMINAS.

Las deficiencias de algunas vitaminas afectan la reparación de las heridas. Muchos estudios han demostrado que las vitaminas están involucradas en el metabolismo de los tejidos pulpaes y periapicales. En consecuencia, los tejidos conectivos de la región periapical son afectados negativamente por la ausencia de ciertas vitaminas.

En pacientes con una deficiencia nutricional conocida o sospecha

da, es de buen juicio clínico indicarles suplementos nutricionales si no hay contraindicación médica.

Para ayudar a la reparación, se han de administrar suficientes - vitaminas A, C y complejo B y líquidos.

Se ha demostrado recientemente que el stress reduce el nivel de - vitamina C en sangre, y la mayoría de los pacientes experimentan - stress antes de cualquier tratamiento.

VITAMINA C O ACIDO ASCORBICO.

La vitamina C o ácido ascórbico es necesario para la formación - del material colágeno de todas las estructuras fibrosas.

Estas estructuras incluyen los materiales de hueso, dentina, car - tilago y todas las sustancias no epiteliales del cemento, tales como las del epitelio vascular.

La deficiencia de vitamina C evita el normal desarrollo de los - tejidos conectivos. La formación colágena y la síntesis de mucopolisacáridos están afectados.

Los fibroblastos son afectados negativamente, dando como resulta - do la formación de fibras defectuosas. La síntesis de ciertos amino - azúcares está bloqueada, dando como resultado una pérdida o disminu - ción de ácido mucopolisacárido en las fibras precolágenas. La adminis - tración de grandes dosis de ácido ascórbico evita los cambios tisula -

res severos.

Sin un aporte adecuado de vitamina C los osteoblastos no funcionan adecuadamente, y debido a que los osteoblastos elaboran la matriz ósea, la avitaminosis - C lleva a una disminución en la formación de la matriz y por otra parte a la osteoporosis.

VITAMINA D.

La función primaria de la vitamina D parece ser la manutención del nivel crítico de los iones de calcio y fósforo en el medio interno. La vitamina D está involucrada con el proceso de mineralización, pero no con la formación de la matriz.

La falta de vitamina D interfiere con la absorción de calcio en el tracto gastrointestinal. Con una absorción insuficiente hay una insuficiencia de iones de calcio y fósforo en la sangre; de aquí que de como resultado una deficiencia en la mineralización.

OTRAS VITAMINAS.

Una pérdida de vitamina A y D en el cuerpo impide la reparación periapical.

Una deficiencia de vitamina K afecta el proceso de cicatrización, ya que la vitamina K es esencial para la circulación adecuada. En ese estado de deficiencia, la formación de protrombina está inhibida y se produce la hemorragia excesiva con una dilatación de la cura-

ción.

F) STRESS.

Selye ha descrito el síndrome de adaptación general, en el cual el stress causa reacciones características. La fuente de stress puede ser la infección, el agotamiento, las alteraciones hormonales, el shock, las alteraciones emocionales o de cualquier otro tipo. En éste síndrome el metabolismo normal está alterado, la capacidad de resistencia está reducida y los estados psicológicos comienzan a ser patológicos.

En respuesta a varios tipos de trauma, las alteraciones son reducidas en la corteza de las glándulas adrenales. Tales alteraciones aumentan los niveles de esteroides adrenocorticales en los flúidos corporales.

Puede haber una relación entre el stress y la reparación de lesiones óseas. Urist encontró úlceras del tracto gastrointestinal en el 18% de hombres con osteoporosis y en el 4% de mujeres con osteoporosis y sacó la conclusión de que puede haber una interrelación neuroendócrina asociada con el stress.

Los dientes no deberán extraerse en los pacientes que están recibiendo grandes dosis de cortisona porque el aumento de stress está inducido por las extracciones.

El tratamiento odontológico para tales pacientes en casos arries-

gado, pero no deberá tomarse tan a la ligera.

G) DESHIDRATACION.

Tanto el sistema nervioso central como ciertas glándulas endócrinas tienen un efecto sobre el intercambio de flúidos internos y totales.

La sangre, especialmente, es sensible a la pérdida de agua; la muerte por deshidratación está en general provocada por una viscosidad aumentada de la sangre. La circulación a los tejidos está disminuida y la sangre, tiende a estancarse en los capilares. En los casos extremos, la sangre comienza a ser tan viscosa que las heridas no sangran.

La deshidratación acompaña a ciertas enfermedades tal como una obstrucción pilórica.

La reparación en los estados de deshidratación está diferida o impedida debido a éste aporte vascular disminuido y a las alteraciones del metabolismo de la sal.

CAPITULO VI

INTERACCION DE LOS FACTORES LOCALES Y SISTEMICOS

La enfermedad por lo común, es el producto del sustrato sistémico más los factores irritantes locales. Por ejemplo la sola presencia de microorganismos en los tejidos no constituye la enfermedad, sino que es la relación huésped-parásito la que es significativa. Las alteraciones de ésta relación pueden producir ésta enfermedad.

El correcto diagnóstico dicta el tratamiento correcto, tanto para la enfermedad como para el paciente. Esto es igualmente cierto para la terapia endodóntica como así también para los otros procedimientos odontológicos.

Para llegar a éste diagnóstico adecuado, debe hacerse una historia médica y odontológica cuidadosa.

Aún cuándo son observados los principios básicos fundamentales de la terapia endodóntica, los fracasos del tratamiento continúan ocurriendo. Cuando fallan los tratamientos, con frecuencia se presume que los conductos no han sido limpiados adecuadamente, esterilizados o fijados.

Otros fracasos son a veces atribuidos a ciertos obstáculos morfológicos, tal como accesibilidad pobre, curvatura de los conductos, conductos laterales o accesorios y obstrucción mecánica.

Mientras que es cierto que éstos y otros factores locales pueden impedir los éxitos endodónticos, los factores sistémicos también son importantes influencias que frecuentemente son observadas.

Generalmente, las lesiones periapicales son producidas por la presencia de uno o más irritantes locales en los conductos radiculares de los individuos sanos. Sin embargo en algunas personas, una lesión detectada roentgenográficamente puede ser una manifestación de un desorden sistémico; en otras, la lesión puede ser el resultado de una interacción de un irritante local y una enfermedad sistémica concurrente.

A pesar de establecerse la presencia de una enfermedad sistémica en un paciente, no es necesariamente cierto que la enfermedad sistémica en un paciente, no tiene una causa y efecto en relación con una lesión periapical local. No obstante la enfermedad sistémica puede influenciar en la resistencia del tejido local, contribuyendo a su reacción o interfiriendo con su potencial de curación.

En presencia de una enfermedad sistémica, las reacciones periapicales pueden ser posteriormente intensificadas si hay un aumento en la concentración o un componente de irritantes durante el tratamiento endodóntico. Cuando hay una combinación de instrumentación mecánica, dispersión de microorganismos e irritación química por los agentes esterilizados aplicados a los tejidos periapicales, las reacciones pueden ser más severas. Además si están presentes ciertas condiciones sistémicas, la lesión puede persistir y la curación puede ser dilatada hasta que los irritantes sean removidos.

En ausencia de una enfermedad sistémica, la curación tendrá lugar más rápidamente después de la remoción de los irritantes locales.

A medida que la resistencia del huésped es mejorada por medio del tratamiento de la enfermedad sistémica, la curación es aumentada.

Una enfermedad sistémica puede agregar significado en que, frecuentemente, su presencia puede llevar a la modificación del procedimiento del tratamiento.

Se presentan casos en los que un trastorno grave de orden general o una medicación determinada aplicada para corregir dicho trastorno, contraindican temporaria o permanentemente la extracción del diente afectado, y aunque el tratamiento endodóntico se deba realizar en condiciones precarias o su éxito resulte dudoso, su indicación es ineludible.

Siempre que existan dudas respecto a la oportunidad de realizar un tratamiento endodóntico, en razón del estado general precario del paciente, debe consultarse al médico bajo cuyo control se encuentra éste a fin de resolver conjuntamente el mejor camino a seguir.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES.

Una vez que en ésta tesis se ha realizado una revisión sobre el tema de reparación periapical después de una terapia convencional de conductos radiculares, no damos cuenta que lo más complicado y complejo es el entendimiento de los signos y síntomas post-operatorios.

Actualmente por el método de investigación, se ha podido aclarar aún más éste fenómeno; a raíz de ello vemos que es de mayor importancia tomar en cuenta tanto factores locales como sistémicos, los cuales deberán ser considerados por el Cirujano Dentista, debiendo entonces de dirigir un estudio más profundo de éstos problemas para analizar y entender éstas reacciones de los tratamientos en su práctica diaria, cumpliendo así con el objetivo principal que es el de la permanencia de las piezas dentarias.

De ésta manera también el paciente recibirá una mejor atención como explicación del tratamiento realizado por parte del operador; y por ende el Cirujano Dentista reducirá el índice de sus fracasos.

BIBLIOGRAFIA

4

IDE INGLE JOHN, EDGERTON BEVERIDGE EDWARD.
ENDODONCIA, SEGUNDA EDICION.
EDITORIAL INTERAMERICANA 1979.
TRADUCIDO POR LA DRA. G. DE GRANDI MARINA.

LASALA ANGEL.
ENDODONCIA, TERCERA EDICION.
IMPRESO EN CARACAS, VENEZUELA 1971.

FREDERICK SOMMER RALPH, DARL OSTRANDER, C. CROWLEY MARY.
ENDODONCIA CLINICA.
IMPRESO EN ESPAÑA 1975.
TRADUCIDO POR DR. MAYORAL HERRERO GUILLERMO.

LUKS SAMUEL.
ENDODONCIA PRACTICA.
EDITORIAL INTERAMERICANA 1978.
TRADUCIDO POR DR. MARTINEZ HORACIO.

COHEN STEPHEN, C. BURNS RICHARD.
ENDODONCIA LOS CAMINOS DE LA PULPA.
EDITORIAL INTERMEDICA 1979.
TRADUCIDA POR DRES. MARTINEZ HORACIO Y SCHWAREZ BERNARDO.

SELTZER SAMUEL, B. BENDER I.
LA PULPA DENTAL.
EDITORIAL MUNDI.
TRADUCIDO POR MARTINEZ HORACIO.

BELTZER SAMUEL.
ENDODONCIA CONSIDERACIONES BIOLOGICAS, EN LOS PROCEDIMIENTOS
ENDODONTICOS.
EDITORIAL MUNDI 1979.
TRADUCIDO POR DRA. ARISTIMUÑO NORA SUSANA.

A. MAISTO OSCAR,
ENDODONCIA, TERCERA EDICION.
EDITORIAL MUNDI 1978.
IMPRESO EN ARGENTINA.