

14  
63



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**"CONSIDERACIONES PARA EL CORRECTO  
MANEJO ENDODONCICO DEL  
PACIENTE IRRADIADO"**

**TESIS PROFESIONAL  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A  
JOSE LUIS ARCE HERRERA**

**México, D. F.**

**1979**

14448



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## C O N T E N I D O

	Página
INTRODUCCION	1
CAPITULO I	
ELEMENTOS DE OSTEOLOGIA	3
a) El Hueso como Organo y como Tejido	3
b) Componentes y Formación del Hueso	13
c) Dinámica ósea	22
CAPITULO II	
OSTEORRADONECROSIS	27
a) Etiología	27
b) Patogenia	35
c) Aspectos Macro y Microscópico	44
d) Principales Sacuelas	48
CAPITULO III	
TRATAMIENTO ENDODONCICO DEL PACIENTE IRRADIADO	52
a) Factores Etiológicos de Irritación Periapical	52
b) Acción Irritante de los Procedimientos Endodóncicos	60
1.- Extirpación del paquete	
2.- Instrumentación del conducto	
3.- Irrigación	
4.- Medicación	
5.- Obturación	
CONCLUSIONES	80
BIBLIOGRAFIA	82

## I N T R O D U C C I O N

La sola presencia de un cuadro correspondiente a Cáncer Oral provoca de por sí una serie de complicaciones, de las cuales la más importante probablemente sea la conciencia que adopte el paciente con respecto a su estado, - la cual generalmente y de forma comprensible es del tipo - negativo, es decir, con síntomas de abatimiento y desesperación.

Si a esto agregamos que la mayor parte de los casos conllevan un tratamiento del tipo paliativo que se centra principalmente en la Cirugía y la Radioterapia, llegamos a la conclusión de que mientras menos motivos demos al paciente para empeorar su actitud mental, mejores resultados obtendremos.

En el caso específico del Cáncer Oral, tratado - mediante Radioterapia, observamos que si bien el tratamiento en sí es poco traumático, lleva consigo la posibilidad de derivar con el tiempo complicaciones mucho mayores, tales como secuelas que hagan pensar al paciente que, haciendo buena la frase, resulta peor el remedio que la enfermedad.

Debido a que el evitar la mayor parte de dichas secuelas está en manos del Cirujano Dentista, el presente trabajo tiene por objeto considerar ciertos elementos en cuyo conocimiento pueda basarse un correcto tratamiento de este tipo de pacientes, sobre todo en lo que respecta al campo de la Endodencia.

## CAPITULO I

### ELEMENTOS DE OSTEOLOGIA

#### a) El Hueso como Organó y como Tejido.

El hueso es al mismo tiempo un tejido y un órgano. Como órgano, es parte del sistema hematopoyético, elaborando glóbulos rojos y blancos. También actúa como almacén de minerales, y ayuda a controlar el nivel iónico esencialmente en los fluidos corporales. Los huesos contienen más del 99% del calcio, 90% del fosfato, 70 a 80% del carbonato y citrato y del 30 al 50% del sodio y magnesio que corresponden a todo el cuerpo. De ahí que el esqueleto juegue un importante papel en la homeostasis del calcio y del fósforo.

Como tejido, el hueso está formado por una matriz orgánica y sales inorgánicas que se precipitan dentro de la matriz. Sin la matriz, el hueso no puede formarse, no importando cuanto calcio y fósforo se proporcione al paciente. De ahí que los cambios sistémicos que afectan la formación de la matriz y la mineralización, son altamente significativos. Los factores que afectan la formación de la matriz ósea son: enzimas, proteínas, hormonas, vitamini-

nas y la edad.

Enzimas: la alcalino fosfatasa abunda tanto en osteoblastos como en osteocitos. Es una de las enzimas importantes implicadas en el metabolismo del hueso, particularmente en la formación de la matriz. Cuando hay un aumento en sangre de alcalino fosfatasa, está incrementada la actividad osteoblástica. Mientras transcurre la mineralización, la alcalino fosfatasa no se presenta más en la matriz. Esta enzima está asociada casi siempre a la vitamina C, por lo que una disminución sistémica de ésta causa una disminución de la actividad de la alcalino fosfatasa en hueso y otros tejidos.

Durante una patología hepática, puede haber un incremento en la alcalino fosfatasa de la sangre, sin ninguna relación con la producción de hueso. De cualquier manera, puede haber un aumento en la actividad osteoblástica.

Proteínas: ya que son un componente de la matriz ósea, cualquier enfermedad en la que haya una alteración en el metabolismo protéico, interferirá en la formación de hueso. Así mismo, cualquier deficiencia nutricional o alteración en la alimentación, tendrá efectos adversos en

la matriz.

Hormonas: juegan un importante papel en la formación de la matriz ósea; a continuación veremos cuáles de ellas actúan más directamente en este proceso.

Hormonas testiculares: son producidas por estimulación a partir de las hormonas gonadotrópicas de la pituitaria. Una insuficiencia de las hormonas testiculares afectan el sistema esquelético; todo depende del estado del desarrollo de cada hueso en particular. Está comprobado que una castración juvenil retarda el desarrollo esquelético.

Los efectos de la administración de testosterona en el hueso, varían dependiendo de la dosis aplicada; en general podemos decir que pequeñas dosis estimulan el crecimiento lineal de los huesos y grandes dosis lo inhiben.

Hormonas corticoadrenales: Los glucocorticoides tienen una acción que resulta antagónica a la de la vitamina D, lo cual trae como consecuencia una inhibición de la absorción de calcio en el intestino delgado.

Una continua administración de cortisona, trae como efecto secundario ciertas deficiencias en el metabo-



lismo tanto de grasas como de carbohidratos, así como de--  
 sórdenes que afectan el balance electrolítico del cuerpo -  
 en general. El tejido conectivo es especialmente sensible-  
 a la administración de cortisona, lo cual deriva a ciertos  
 cambios en el hueso, que a la larga interfieren con el cre-  
 cimiento esquelético. El proceso alveolar también resulta-  
 afectado.

Ciertos estudios han demostrado que la adminis--  
 tración de cortisona produce osteoporosis, que es el resul-  
 tado de un aumento en la resorción y una disminución en la  
 aposición de hueso, el cual llega a debilitarse de tal ma-  
 nera que puede conducir incluso a males tan graves como --  
 fracturas patológicas de la columna.

Diferentes investigaciones en ratas y ratones de-  
 mostraron que la administración de cortisona provoca una -  
 disminución en la consistencia del hueso alveolar y pérdi-  
 da de soporte óseo sobre todo en los molares. Posteriores-  
 estudios histoquímicos demostraron a su vez que las ratas-  
 tratadas con cortisona presentaron alteraciones en la sus-  
 tancia intercelular del trabeculado primario, lo cual tra-  
 ajo como consecuencia una interferencia en la mineraliza-  
 ción.

Hormonas tiroideas: estas hormonas en particular afectan directamente el crecimiento y desarrollo de los huesos. Se ha comprobado en animales, que la extirpación de la tiroides retarda el crecimiento esquelético; esto se debe en parte a la pérdida del efecto de la tiroxina, lo cual causa un anormal y poco vigoroso crecimiento esquelético, y en parte a la reducción causada indirectamente en la producción de hormona del crecimiento secretada por la pituitaria. De ese mismo modo, el hipotiroidismo en humanos retarda el crecimiento y desarrollo; cuando esta anomalía se presenta en los primeros años de vida, los maxilares suelen permanecer pequeños y poco desarrollados, causando el mismo efecto en el desarrollo y erupción de los dientes.

Bioquímicamente, el hipotiroidismo está caracterizado por un acelerado índice de oxidación tisular, con un incremento del metabolismo basal y un balance iónico negativo. Los cambios en el esqueleto son causados por una reducción en la elaboración de hueso y un incremento en la resorción osteoclástica. Por eso muchos pacientes presentan osteoporosis asociada al hipotiroidismo.

Hormonas pituitarias: la glándula pituitaria influye en las secreciones de todas las demás glándulas endó

crinas; su lóbulo anterior secreta una hormona que influye en el crecimiento esquelético.

Acromegalia y gigantismo son resultantes de una hiperactividad del lóbulo anterior de la pituitaria; durante la primera el tamaño de la corona de los dientes casi nunca está alterado, ya que el patrón de crecimiento suele estar establecido desde antes que aparezca la anomalía. De cualquier modo, al alargarse la mandíbula se desarrollan tanto el prognatismo como su consecuente maloclusión. Durante el gigantismo sucede un aumento generalizado y simétrico en el índice de crecimiento del cuerpo; el tamaño de los dientes aumenta también proporcionalmente.

Del mismo modo el enanismo es consecuencia directa de una disfunción hipofisaria durante los primeros años del desarrollo esquelético. En estas condiciones los maxilares están subdesarrollados y el desarrollo y erupción de los dientes retardado, en un cuadro similar al que aparece durante el hipotiroidismo.

Las deficiencias hormonales derivadas de un corte en la hipófisis, retardan en gran medida el crecimiento normal de los tejidos esqueléticos. En animales de laboratorio a los que se les ha seccionado la hipófisis, se ha -

observado que el crecimiento de hueso de formación endocondral se detiene, y el crecimiento esquelético en general - se retarda. Estos efectos se deben en parte a la ausencia de la hormona del crecimiento y a una pérdida de hormona tirotrópica.

Un análisis de la difracción de los rayos X en fémures de ratas sin hipófisis, demostró que contenían más sustancia amorfa mineral que en ratas normales. Asimismo - la actividad osteoblástica se redujo en el hueso alveolar, incrementándose de nuevo, así como en el resto del cuerpo, cuando se inyectó testosterona. De cualquier modo, la inyección de testosterona no incrementó significativamente - el tamaño del esqueleto de dichos animales. También se descubrió que al inyectarles hormona del crecimiento, se restauraban los efectos causados por la ausencia de la pituitaria.

Hormonas ováricas: son producidas por estimulación causada por las hormonas secretadas en el lóbulo anterior de la pituitaria. Las deficiencias ováricas afectan - la osificación durante el crecimiento del esqueleto; dichos efectos, en huesos específicos, dependen del estado - de desarrollo de los huesos al momento de establecer la deficiencia hormonal.

Los estrógenos juegan un papel importante en la estimulación de la actividad osteoblástica. Una administración sistémica de estrógenos en ratones, produjo una proliferación interna de hueso en los espacios medulares de maxilares y huesos largos. Dicha proliferación estuvo acompañada por una reposición de tejido hematopoyético por tejido fibroso. Una administración prolongada de estrógenos en humanos puede producir hiperosificación.

Es debido a este factor hormonal, que se considera hasta cierto punto común la aparición de osteoporosis postmenopáusica en mujeres de cierta edad, con lo cual se dificulta el buen éxito del tratamiento endodóncico y/o paradontal en ese tipo de pacientes. La razón es que la regeneración ósea no ocurre tan rápidamente en pacientes cuya producción de estrógenos es anormal como en aquellos en que es normal.

Vitaminas: La vitamina C o ácido ascórbico es necesaria para la formación de colágena en toda estructura fibrosa, como hueso, dentina, cartílago y todas las estructuras cementarias no epiteliales.

En cultivo de tejidos, una disminución de ácido-ascórbico reduce la síntesis de colágena; asimismo se ha -

observado que sin un suministro adecuado de vitamina C, -- los osteoblastos no funcionan normalmente. Y ya que los osteoblastos son los encargados de formar la matriz ósea, -- una avitaminosis de este tipo puede conducir a osteoporosis.

Hunt y Paynter confirmaron las observaciones hechas por Boyle en el sentido de que la atrofia del hueso alveolar se debe a deficiencia de ácido ascórbico. Encontraron que, en puercos de guinea con una dieta deficiente en ácido ascórbico, cesó la aposición ósea y hubo resorción generalizada de los maxilares.

Estudios bioquímicos e histoquímicos demostraron que la actividad de la alcalino fosfatasa disminuyó marcadamente en el tejido óseo de los puercos escorbúticos.

La edad: los cambios óseos observados en el período postmenopáusico pueden también ser debidos a la edad, Todos los componentes del hueso -células, fibras, sustancia intercelular y sales inorgánicas- están afectadas por la edad. Algunos factores que controlan el desarrollo y crecimiento normales están reducidos.

Tanto la aposición como la resorción disminuyen-

en su índice, según los estudios hechos en ratones por medio de la autorradiografía. En ratas, el hueso alveolar -- aumenta en densidad. Dichos hallazgos pueden estar relacionados con un descenso en el depósito de radiosulfato en el hueso alveolar de ratones viejos.

Manson y Lucas, en un estudio microrradiográfico, encontraron que en los muy jóvenes había una aposición y - resorción considerables, variación en la mineralización y - un grado sustancial de porosidad en la mandíbula. Con la - adolescencia, todas estas condiciones disminuyeron. Una -- inactividad celular relativa persistió hasta la edad mediana, cuando aumentó la resorción resultando incrementada la porosidad.

A medida que el hueso se hace viejo, los osteociitos mueren y hay un aumento en el número de lagunas vacías. Según Jowsey, al envejecer el hueso aumenta el grado de porosidad y disminuye la mineralización del hueso formado. - En gente mayor, hay un aumento gradual en el grado de re-- sorción y en el número de lagunas incompletas. Las lagunas de estos individuos están completamente mineralizadas en - un alto porcentaje de casos, en comparación con individuos jóvenes.

Al aumentar la edad del esqueleto, disminuye el intercambio radiactivo con la sangre. Robinson y Watson encontraron que con la edad aumenta progresivamente el tamaño de los cristales óseos. El diámetro de las fibras colágenas también aumenta marcadamente de la infancia a la senectud. El volumen orgánico e inorgánico está también incrementado a expensas del volumen de agua a medida que envejece el sujeto.

b) Componentes y Formación del Hueso.

El proceso de formación de hueso a nivel orgánico se conoce como osificación u osteogénesis, términos éstos que comprenden, no únicamente la calcificación, sino el desarrollo de todos los componentes del hueso.

El elemento funcional indispensable para que la osteogénesis se lleve a cabo son los osteoblastos, sin los cuales no se formaría la sustancia intercelular orgánica de este tejido.

Los osteoblastos son células de forma más o menos cuboidal que pueden encontrarse dispuestos en una sola capa semejante al epitelio monoestratificado cuboidal. El cuerpo celular mide de 15 a 20 micras de diámetro; su nú--



cleo es voluminoso, generalmente excéntrico y provisto de un nucleolo. El citoplasma presenta afinidad por los colorantes básicos debido a la presencia de ácido ribonucleico y de la enzima fosfatasa ácida; asimismo se encuentran mitocondrias y, adyacente al núcleo, una zona pálida que corresponde a la red de Golgi y al centrosoma. Los osteoblastos se encuentran por lo general al nivel de la superficie ósea.

El producto de secreción de los osteoblastos es lo que va a constituir la sustancia orgánica intercelular del hueso. Dicha sustancia está compuesta principalmente por colágena y mucopolisacáridos. Probablemente sea en las vesículas rugosas del retículo endoplásmico donde se sintetizan las moléculas de tropocolágena, del mismo modo en que sucede con los fibroblastos.

El segundo producto que secretan los osteoblastos está formado por un conjunto de mucopolisacáridos, los cuales, en su mayor parte, parecen ser del grupo de los sulfatados.

La formación de los mucopolisacáridos se debe casi con seguridad a la síntesis de hidratos de carbono en el aparato de Golgi del osteoblasto.

Este componente actúa como agente cementante de las fibrillas colágenas.

Tan pronto como está formada la sustancia orgánica intercelular, comienzan a depositarse en ella minúsculos cristales de mineral, con lo cual da principio el proceso de mineralización llamado comúnmente de calcificación debido a que los iones que intervienen principalmente en el proceso son el ión calcio y el ión fosfato, que constituyen el fosfato de calcio.

Aún cuando no se conoce perfectamente el fenómeno de la calcificación, se supone que la fosfatasa alcalina que secretan los osteoblastos, actúa para aumentar la concentración local de iones fosfato. Hay datos que indican que la primera precipitación mineral en el hueso es de aspecto amorfo, y que más tarde el fosfato de calcio se vuelve cristalino. Los cristales son alargados, baciloides, de 50 Å de ancho como máximo y aparecen en estrecha relación con las fibrillas colágenas.

Se encuentran en las sales del hueso principalmente iones de Ca,  $PO_4$ , OH,  $CO_3$ , así como un poco de magnesio, sodio, hierro y iones de citrato.

Una vez que la sustancia orgánica intercelular - producida por el osteoblasto ha rodeado a éste, ya no es - necesaria la síntesis de proteína y mucopolisacárido, por lo que el citoplasma de la célula disminuye de tamaño, permaneciendo solo algunas vesículas rugosas del retículo endoplásmico y convirtiéndose entonces el osteoblasto en osteocito.

A medida que se lleva a cabo esta transformación, la calcificación de la sustancia orgánica intercelular continúa hasta que la célula se impregna sólidamente de mineral.

Los osteocitos son células de forma estelar con prolongaciones citoplasmáticas, que se anastomosan con las de los osteocitos circunvecinos. Su núcleo es grande, casi siempre centrado y caracterizado por la presencia de gránulos de cromatina ásperos y por tener de uno a dos nucleolos. Pueden encontrarse a veces osteocitos binucleados, -- aún cuando a veces lo que se observa son figuras mitóticas. El citoplasma es un poco basófilo; subsisten unas cuantas mitocondrias y la red de Golgi, aunque poco desarrollada. Con rojo néutro aparecen vacuolas rojizas en el citoplasma, así como gotas de grasa y gránulos de glucógeno.

Las diferentes proporciones entre células, colágena y mucopolisacáridos, determinan la existencia en un mismo individuo de dos tipos o clases distintas de hueso: maduro e inmaduro.

El primer tipo de hueso que se forma en el embrión es del tipo inmaduro o no maduro, el cual se caracteriza por la presencia proporcionalmente mayor de células y colágena, y menor de mucopolisacáridos y minerales. Las lagunas donde se encuentran los osteocitos son amplias y la sustancia intercelular presenta haces gruesos de fibras colágenas entrelazadas y dispuestas irregularmente. Debido a la menor cantidad de mucopolosacáridos, este tipo de hueso capta una menor cantidad de sales, por lo que es de menor radiopacidad y resistencia que el maduro. Este tipo de hueso también se forma durante la reparación de fracturas y en algunos tipos de tumores óseos. Casi todo el hueso inmaduro, una vez que el desarrollo del cuerpo termina a nivel embrionario, se convierte en hueso maduro, aún cuando en ciertas partes permanezca mezclado con este último.

La transformación se lleva a cabo mediante la adición de nuevas capas de hueso en forma ordenada, de tal manera que las fibrillas de colágena de una capa suelen formar ángulo con las de la capa adyacente, y así sucesiva

mente. Cada capa tiene de 4 a 12 u de grueso.

Los osteoblastos responsables de la formación de las nuevas capas, quedan atrapados entre sus propias secreciones, para convertirse en osteocitos; debido a que con ello aumenta la proporción de mucopolisacáridos, también aumenta proporcionalmente el depósito de sales minerales.- Asimismo desaparece la proliferación celular y las lagunas osteógenas se hacen más estrechas.

Para que se inicie en el embrión la formación de hueso es necesaria, como ya se ha visto, la presencia de osteoblastos, los cuales derivan de células indiferenciadas llamadas células mesenquimatosas; esta diferenciación de las células mesenquimatosas en osteoblastos pueden llevarse en dos medios o zonas distintas del embrión: áreas membranosas o bien áreas cartilaginosas. Es por eso que se habla de dos tipos de osificación, una intramembranosa y otra de tipo endocondral. Dichos términos se refieren únicamente al medio en el cual tiene lugar el proceso de osificación, y no al tipo de hueso que se forma.

Las zonas donde se inicia la osificación intramembranosa están ocupadas por mesénquima, el cual contiene cierta cantidad de fibras que le proporcionan un carácter

membranoso. La osificación en sí da comienzo en el momento en que un grupo de células mesenquimatosas se diferencia para formar osteoblastos en ciertos lugares que reciben el nombre de centros de osificación. Es en esos centros donde se forman en un principio dos clases de osteoblastos; en primer lugar están aquellos más diferenciados que inmediatamente comienzan a secretar sustancia orgánica intercelular para luego convertirse en osteocitos; y en segundo término están aquellos menos diferenciados que se ocupan de proliferar para dar lugar a nuevos osteoblastos. Estos últimos se denominan células osteógenas.

Pronto aparecen prolongaciones radiales a partir de los centros de osificación, y se conocen con el nombre de trabéculas, las cuales en un principio están separadas unas de otras como en una red abierta, constituyendo el llamado hueso esponjoso, pero una vez que se añaden nuevas laminillas a las trabéculas, los espacios entre éstas se estrechan modificando la estructura ósea a partir de grandes espacios y poco hueso a pequeños espacios y mucho hueso, formándose entonces lo que se conoce como hueso compacto.

Los procedimientos por los que el hueso esponjoso es convertido en compacto, son tales que suelen permi-

tir que los osteocitos de las trabéculas y de las capas nugvas que han llenado casi completamente el espacio estén lo bastante cerca del vaso sanguíneo del conducto central para que subsistan mediante un sistema de canaliculos que se encuentran en el interior de cada trabécula provenientes de las lagunas óseas, y que se anastomosan con los de las lagunas vecinas; algunos conductillos se extienden hasta el exterior de la trabécula permitiendo la entrada del líquido tisular.

La osificación endocondral es la manera como se forma la mayor parte del esqueleto. Comienza con la aparición de modelos cartilaginosos de los futuros huesos. En estos lugares el mesénquima comienza a diferenciarse en cartilago, y lo que queda alrededor constituye una membrana o pericondrio. Las células de la parte externa del pericondrio se diferencian en fibroblastos que luego producen colágena, transformándose en una vaina de tejido conectivo. Las células mesénquimatosas que quedan entre el cartilago y la vaina conectiva, constituyen la capa interna o condrógena del pericondrio, y permanecen relativamente indiferenciadas.

El cartilago que constituye el modelo comienza a crecer tanto en longitud como en anchura; en longitud por -

crecimiento intersticial y en anchura por aposición. La aposición consiste en la adición de nuevas capas de cartílago a las superficies del modelo debido a la proliferación y diferenciación de las células mesenquimatosas de la capa interna.

El crecimiento intersticial se produce en mayor proporción cerca del extremo del modelo cartilaginoso, de tal manera que los condrocitos del centro del modelo maduran hasta ser capaces de producir fosfatasa, lo que hace que la sustancia intercelular se calcifique. Al calcificarse, los condrocitos mueren y la sustancia intercelular se desintegra dejando espacios o cavidades en el modelo.

Mientras tanto el pericondrio es invadido por capilares, lo cual hace que las células de la capa condrógena se diferencien en osteoblastos y osteocitos formando una capa ósea alrededor del modelo. El pericondrio, recientemente vascularizado, recibe el nombre de periostio. Las células osteógenas, los osteoblastos y los capilares invaden entonces los espacios dejados por la sustancia intercelular calcificada del centro del modelo y constituyen centros de osificación. El hueso que ahí se forma es de tipo esponjoso con núcleos de cartílago calcificado entre las trabéculas.



Sin embargo, el crecimiento intersticial continúa en los extremos del modelo, mientras que por el mecanismo antes descrito las células osteógenas y los osteoblastos continúan invadiendo los espacios dejados por el cartilago calcificado y formando hueso desde el centro de osificación hacia cada extremo del modelo cartilaginoso y el periostio continúa añadiéndolo a los lados del modelo. Una vez que el modelo es lo suficientemente resistente, el hueso del centro se disuelve dejando una cavidad llamada cavidad medular que pronto se rellena de tejido hematopoyético.

La osificación se detiene antes de abarcar todo el cartilago del extremo de un modelo. En cada extremo articular queda lo suficiente como para constituir un cartilago articular y un disco o placa transversal de cartilago entre el hueso derivado del centro de osificación de la parte media del modelo (centro diafisario) y el derivado de los extremos (centro epifisario). Este disco o placa epifisaria persiste hasta que se completa el crecimiento longitudinal de los huesos y es sustituido por tejido óseo.

### c) Dinámica Osea.

Durante el período de crecimiento o incluso más-

tarde, el hueso se remodela constantemente para conservar el esqueleto de modo que sirva adecuadamente como sostén.- El remodelado de hueso se efectúa por la formación de hueso nuevo y por resorción. La resorción es un fenómeno normal en un esqueleto en cambio constante. Asimismo, la resorción se lleva a cabo cuando el organismo necesita extraer del hueso el calcio que puede hacerle falta en un momento determinado. En este último caso, actúan determinantemente dos hormonas: la calcitonina y la hormona paratiroides. La primera actúa disminuyendo la concentración de calcio en la sangre, y la segunda aumentándola. Ambas actúan de manera opuesta en las células osteógenas, favoreciendo la proliferación, ya sea de osteoblastos o de osteoclastos.

Los osteoclastos son células multinucleadas gigantes. El tamaño y número de sus núcleos es variable. Su citoplasma se caracteriza por tener un aspecto espinoso y ser ligeramente pálido; sus núcleos son pobres en cromatina y presentan un nucléolo pequeño pero prominente. Los núcleos de un osteoclasto suelen ser muy parecidos entre sí, pero los de diferentes osteoclastos pueden ser distintos; en células jóvenes los núcleos son ovoides, las membranas nucleares lisas, los gránulos de cromatina finos y distribuidos uniformemente y cada núcleo con uno o dos nucleolos. En osteoclastos maduros las membranas nucleares están

arrugadas y los núcleos se tiñen más intensamente pudiendo ser picnóticos. El citoplasma de los jóvenes suele ser basófilo, pero en los maduros es acidófilo. El citoplasma de muchos tiene un aspecto espumoso; otros presentan un borde estriado, de cara a la superficie que se resorbe.

Por la misma erosión que provocan, los osteoclastos se ven rodeados en pequeños pozos en la superficie del hueso, que reciben el nombre de lagunas de Howship.

Aún cuando la actividad de los osteoclastos, biológicamente hablando, no está aún bien demostrada, se supone que dichas células multinucleadas secretan cierta enzima que depolimeriza la sustancia orgánica intercelular del tejido óseo, liberando con ello las sales inorgánicas depositadas en él. Es probable que, dado el contenido de mucopolisacáridos, de los cuales el principal es el condroitin sulfato, la enzima depolimerizante sea la condroitin sulfatasa. Sin embargo también se ha detectado la presencia en hueso de colagenasa y, dado también que la otra sustancia orgánica intercelular es la colágena, se ha supuesto que podría ser ésta la enzima secretada por los osteoclastos. Un tipo diferente de colagenasa, la hidrolasa ácida, ha sido encontrada en los lisosomas de los osteoclastos; dichos lisosomas, que abundan en los osteoclas-

tos, presentan en su interior gran cantidad de vacuolas o vesículas que se supone actúan como reservorio de enzimas. La fosfatasa ácida, que es una hidrolasa, abunda en células óseas, pero su cantidad aumenta considerablemente --- -- durante la resorción, lo cual se nota en la sangre. De cualquier manera, sea cual fuere la enzima que secreten -- los osteoclastos, o también un conjunto de ellas, el hecho es que la resorción en sí consiste en la desintegración de la sustancia orgánica intercelular del hueso y la disolución del mineral.

Hay ciertos factores que actúan también, aunque de manera indirecta en el proceso de resorción, tales como la ingestión de vitamina D, vitamina A, la inyección de extracto paratiroideo, la concentración de oxígeno, etc.; -- sin embargo, los principales son los antes descritos.

En una superficie en la cual se resorbe hueso es posible observar que las células que rodean a las trabéculas son de dos tipos: primero las células osteógenas inactivas de núcleos alargados que parecen rodear la trabécula excepto en los lugares donde se fusionan en osteoclastos, -- los cuales ocupan las lagunas de Howship. Es posible observar en una misma superficie los dos fenómenos, aposición y resorción, en diferentes lugares ya que lo normal es que --

mientras en un lugar se resorbe hueso, en otro se deposita,  
y esto puede ocurrir en zonas cercanas.

## CAPITULO II

### OSTEORRADIONECCROSIS

#### a) Etiología.

A la Oncología (del griego "onkos"- tumor) corresponde el estudio y tratamiento de las neoplasias. Una neoplasia es un neocrecimiento tisular de naturaleza autónoma, es decir, que sigue sus propias leyes y se encuentra fuera del control histofisiológico en relación con el resto de los tejidos del organismo.

Las células neoplásicas se asemejan por lo general, con sus excepciones, a las células paternas lo suficiente como para permitirnos clasificar a las neoplasias de acuerdo con su histogénesis. Así tenemos osteomas, condromas, lipomas, fibromas, etc., según el origen de las mismas. Las neoplasias en general pueden ser clasificadas también como epiteliales, endoteliales y mesoteliales, de acuerdo al origen del tejido en que se desarrollan. Los tumores malignos de origen epitelial se denominan carcinomas, y los de origen endotelial o mesotelial, sarcomas.

Así como hay tumores malignos, también los hay -

de naturaleza benigna. Las neoplasias benignas no ponen en peligro la vida del enfermo, a menos que se encuentren localizadas en algún órgano vital por excelencia, como el co rebro por ejemplo.

Su remoción quirúrgica completa es llevada a cabo con éxito sin que se observe reincidencia alguna. La ra dioterapia es utilizada rara vez, únicamente cuando la cirugía no puede llevarse a cabo debido a la localización de la lesión o cuando es demasiado difícil.

Las neoplasias malignas en cambio, conducen inva riablemente, tarde o temprano, a la muerte del paciente, ya que crecen con rapidez infiltrándose e invadiendo los tejidos circunvecinos y dando lugar a metástasis o formación de nuevos focos malignos en diferentes regiones del organismo, como resultado de la propagación de é mbolos o trasplantes de la neoplasia maligna primaria. Esto trae co mo resultado efectos patológicos diversos debidos a la com presión de estructuras adyacentes y a la invasión de és--- tas, como en el caso de los nervios, lo que trae aparejada una parálisis; la invasión de los vasos sanguíneos conduce al sangrado que puede ser fatal; la invasión de hueso puede causar fracturas patológicas, y así sucesivamente depon diendo del órgano afectado.

Así pues, el tratamiento que se puede dar a un paciente que presente una neoplasia de tipo maligno, es en la mayor parte de los casos de tipo paliativo, ya que una vez que se ha diagnosticado la presencia del cáncer, lo más probable es que su estado sea avanzado, con lo que la posibilidad de que se hallan desarrollado metástasis es considera--ble. De este modo se explica que la mayoría de los casos --tratados por medio de cirugía presentan un alto grado de --reincidencia, ya sea en el mismo lugar de la neoplasia pri--maria, o en otros tejidos, lo cual hace que el tratamiento--de estadios avanzados de cáncer sea por medio de radioterapia preferentemente.

La radioterapia consiste en irradiar la neoplasia directamente por medio de radiaciones ionizantes con rayos-X, rayos Gamma, o bien con partículas atómicas aceleradas,--que actúan ya sea destruyendo la célula neoplásica o bien --inhibiendo su capacidad de reproducción. Dichas células presentan tendencia al pleomorfismo o sea un aumento en la frecuencia de mitosis anormales o atípicas, lo cual explica la rapidez de su crecimiento.

Histopatológicamente las neoplasias malignas mues--tran signos de anaplasia, es decir, se encuentran constituí--das por células embrionarias poco diferenciadas. Esto hace--



que la radiosensibilidad de estas células, en comparación con las células normales, sea mayor. Es en esta característica de las neoplasias malignas en que se basa la acción de la radioterapia.

Los métodos de radiaciones más comúnmente utilizados son los siguientes:

#### RADIACION EXTERNA

##### Rayos X

Convencionales (superficial y ortovoltage): 60 a 400 kv.

Supervoltage: 2,4,6,12 y 35 Mev.

##### Rayos Gamma

Cobalto

Cesio

##### Radiación de Partículas

Electrones

Deuterones

Neutrones

#### RADIACION INTERSTICIAL

Fuentes removibles (Radio, Tantalio, Iridio, Cesio, Cobalto y Californio)

Fuentes permanentes (Yodo, Oro, Radón)

**RADIACION INTRACAVITARIA**

Fuentes removibles (Radio, Cesio, Cobalto)

Fuentes permanentes (Oro coloidal radiactivo, Ytrio,  
Yodo radiactivo)

**RADIACION SISTEMICA (Yodo, Fósforo)****TERAPIA DE CONTACTO**

-----

La radioterapia externa es aquella en la cual la fuente radiactiva se localiza en el exterior del cuerpo, - casi siempre a cierta distancia, a diferencia de la técnica intersticial, en la cual se lleva a cabo un implante de material radiactivo directamente en el tejido neoplásico o como en el caso de la técnica intracavitaria, en alguna cavidad natural del cuerpo.

Durante la técnica sistémica de radioterapia, el material radiactivo se inyecta por vía intravenosa con el objeto de que se difunda en la zona que se desea irradiar, como en el caso del cáncer de tiroides, el cual se trata - inyectando Yodo radiactivo que se metaboliza y se concentra en la tiroides para formar tiroxina y sus deriva--- dos. La terapia de contacto es una modalidad de tratamien-

to que se usa cuando las lesiones son superficiales y es necesaria una protección completa de los tejidos adyacentes y subyacentes, como en el caso de lesiones en la conjuntiva ocular.

La premisa sobre la que gira la radioterapia de tumores malignos, es la diferencia en cuanto á vulnerabilidad al daño radiactivo que existe entre las células malignas y las normales.

La causa principal de dicha diferencia es el hecho de que las células malignas son más activas y menos diferenciadas, lo cual, como ya vimos, es prerrequisito para una mayor radiosensibilidad.

La proporción terapéutica es la diferencia entre la dosis de radiación necesaria para destruir una célula maligna o un grupo de ellas (dosis letal del tumor), y aquella capaz de inflingir el mismo grado de daño en las células del tejido normal adyacente (tolerancia tisular). Obviamente, mientras más amplia sea la diferencia o proporción terapéutica, mayor será la sensibilidad del tumor a la radiación; y mientras mayor sea la radiosensibilidad de un tumor, mayor la probabilidad de controlar la enfermedad local por medio de este tipo de terapia.

Las principales unidades físicas de medición de la dosis recibida por un paciente durante la radioterapia, son el Roentgen y el Rad (R y r). El Roentgen es la unidad de exposición correspondiente a la cantidad de radiación capaz de liberar por medio de ionización 0.001293 gramos de aire en una unidad electrostática; se usa para medir la dosis absorbida durante una radiación de rayos X o Gamma de menos de 3 Megavolts de energía. El Rad, en cambio, representa la absorción de energía de 100 ergs por gramo, y se usa para medir absorciones de radiación de más de 3 Megavolts de rayos X o Gamma, o bien cualquier radiación de partículas.

El tipo de tejido que absorbe la radiación es -- también un factor determinante en cuanto a los efectos que dicha radiación puede causar, ya que determinados tejidos del cuerpo humano presentan una mayor absorción radiactiva debido al tipo de átomos que en él dominan, y hay otros tejidos que, debido a la poca diferenciación de sus componentes celulares, son más radiosensibles y por lo tanto resultan más afectados por pequeña que sea, relativamente la absorción.

De ahí que tejidos como el de los órganos sexuales sean más radiosensibles y deben ser más protegidos.

En cuanto a los tejidos que absorben mayor cantidad de radiación, como ya dijimos, están aquellos en los que predomina el tipo de átomos con un mayor número atómico. En los tejidos blandos, por ejemplo, dominan los átomos de carbono, cuyo número atómico es menor que el de calcio, que es el tipo de átomo que predomina en los tejidos duros como es el hueso. De ahí que en el hueso se absorba una cantidad proporcionalmente mucho mayor de radiación, la cual si no es debidamente controlada por medio de una adecuada relación dosis/tiempo durante el curso de la radioterapia, puede incluso causar la muerte de los elementos celulares existentes, cuya cantidad en el hueso es menor y determinar una necrosis completa del tejido óseo.

Se considera que una absorción de 6000R distribuída en 6 semanas de terapia, es capaz de causar necrosis ósea, así como cualquier otra relación dosis/tiempo igual o parecida.

La incidencia de necrosis ósea es considerable cuando se tratan por ejemplo carcinomas de lengua y de piso de boca, afectando la mandíbula principalmente, o carcinomas de vejiga, cuyo tratamiento puede causar necrosis parcial de fémur.

**b) Patogenia.**

El carácter fundamental de la radiación ionizante es la separación de un electrón del átomo, lo cual constituye el más poderoso de todos los irritantes físicos, ya que lesiona tanto órganos y tejidos en general, como moléculas y átomos en particular.

Un rayo con gran poder de penetración tiene la facultad de generar un calor tremendo consecuencia de una ionización reversible inmediata sobre los átomos de los elementos celulares. Este factor provoca cambios en las células debido principalmente a tres factores: coagulación simple; formación de productos de desintegración protéica y una inactividad de los sistemas enzimáticos. Sin embargo, la penetración del rayo tiene una acción aún más directa sobre la célula, de la misma manera en que lo haría un proyectil penetrante agudo, ya que puede ocasionar la ruptura de la membrana celular o bien causar cambios en la misma, de tal modo que altera sus propiedades superficiales; asimismo, al atacar y desintegrar un cromosoma puede causar daños tales como mutaciones, si es que puede continuar la división celular; por último, al pasar cerca de los cromosomas, éstos tienden a juntarse y permanecer íntimamente adheridos entre sí.

Sin embargo, la experiencia adquirida a través de 50 años de utilización de las radiaciones, muestra que los dramáticos cambios producidos por la radiación en los tejidos del cuerpo, están relacionados principalmente con interferencias en la mitosis.

Durante la profase, densos filamentos aparecen en el núcleo; dichos filamentos se acortan gradualmente y forman estructuras de forma espiral. Están compuestos de dos filamentos conocidos como cromátidas. Durante la metafase la membrana nuclear desaparece, y una estructura fibrosa de naturaleza protéica llamada huso aparece en el citoplasma. El huso se extiende hacia polos opuestos de la célula; las cadenas de polipéptidos corren paralelas al eje del huso y perpendiculares al plano ecuatorial en el centro de la célula, donde se ensamblan los cromosomas. Cada cromosoma se adhiere a una fibra del huso en un punto determinado llamado centrómero, donde los cromosomas generalmente se curvan.

Durante la anafase, los cromosomas se dividen y las cromátidas se separan en la región de los centrómeros para formar cromosomas hijos. Estos se mueven a lados opuestos de la célula, quedando un número igual de cromosomas de cada lado.

Durante la telofase, los cromosomas se fusionan en finos conjuntos de cromatina que eventualmente se hacen invisibles mientras una membrana nuclear se vuelve a formar a su alrededor. El citoplasma se divide también en dos partes aproximadamente iguales y se rodea a su vez de una nueva membrana celular, lo cual completa la formación de dos células hijas que se supone contienen las mismas estructuras citoplásmicas de la célula original.

Todas las células, exceptuando las reproductivas o gametos, se multiplican últimamente por mitosis para formar tejidos. El espermatozoide y el óvulo se forman por meiosis. La meiosis consiste en dos divisiones celulares sucesivas en las cuales los cromosomas solo se duplican una vez, de tal modo que cada gameto lleva solo la mitad del número total de cromosomas, el cual se restablece una vez que se fusionan los gametos durante la concepción. No todas las células se dividen regularmente. Inclusive células de ciertos tejidos nunca se dividen como en el caso de las neuronas del sistema nervioso central humano; algunas otras se dividen rara vez, como las del hígado, mientras que otras están dividiéndose continuamente, como las de la capa profunda de la epidermis, médula ósea, etc.

El estudio de los efectos de la radiación duran-



te la mitosis, hizo que radiólogos de las primeras épocas - como Bergonié y Tribondeau, formularan la famosa ley que - decía que "la sensibilidad de las células a la radiación - es directamente proporcional a su actividad reproductiva e inversamente proporcional a su grado de diferenciación". - Aunque esta ley predice correctamente los efectos de la ra diación en la mitosis estudiados en cultivos de tejidos, - la experiencia clínica en radioterapia no siempre la apo- - ya. Por ejemplo, carcinomas altamente indiferenciados no - son necesariamente radiosensitivos, y sarcomas embriona- - rios de rápido crecimiento son relativamente radioresistentes.

Tomando en consideración estas limitaciones, los cambios en la mitosis causados por radiación, se clasifi- - can de la manera siguiente:

1º.- Un retardo en el comienzo de la mitosis, se guido de una mitosis normal. Este incidente indica que hu- bo cierto grado de daño celular que fue reparado completa- mente. Esto ocurre normalmente cuando se aplica una peque- ña dosis antes del inicio de la mitosis. El mecanismo de - dicho retardo puede deberse al daño a algún mecanismo que - controla el inicio de la mitosis. De cualquier manera, - - ciertos autores sostienen que dicho incidente está relaciona

nado con la inhibición de la síntesis de ácido desoxirribonucleico (DNA).

2º.- Una inhibición completa de la mitosis en la cual las células sobreviven e incluso su metabolismo normal continúa, pero son completamente incapaces de dividirse. Estas células estériles están representadas en el llamado residuo estéril del tumor maligno, que se puede ver después de la radioterapia. Un examen microscópico de dicho residuo mostrará células vivas, pero que son incapaces de reproducirse o incluso de formar metástasis. Desafortunadamente, no hay modo de diferenciar microscópicamente -- las células estériles de las capaces de dividirse.

3º.- Un mayor daño celular, relacionado directamente con una mayor proporción dosis/tiempo -absorción/sensibilidad, traerá como resultado la muerte celular, que -- puede dividirse en tres grados distintos: muerte mitósica o genética, muerte interfásica y muerte instantánea.

La muerte de la célula después de ocurridas una o varias divisiones, se conoce como muerte genética o mitósica. Ocurre generalmente con dosis menores a las necesarias para producir muerte interfásica en células que ya no se dividen o que lo hacen muy despacio. Las células pueden

incluso degenerar después de una o varias divisiones, o -- bien, en cultivo de tejidos, formar una célula gigante. -- Las células gigantes no se dividen, pero continúan sinteti-- zando ácidos nucleicos y creciendo hasta degenerar. En am-- bos casos, las células son incapaces de formar colonias ma-- crosópicas en los cultivos.

Puck encontró que dichos efectos ocurren después de una do-- sis de exposición tan pequeña como 75 R. Con dosis más al-- tas, incluso la división individual está impedida, pero -- una gran proporción de estas células se vuelven gigantes.-- Tal parece que la aparición de células gigantes es el re-- sultado más común en el daño celular a este nivel.

Otros autores alegan distintos efectos en cuanto a dosis cuantitativas. Kohn y Fogh creen que una dosis de-- 600 R simplemente retarda la división, y solo con dosis -- del orden de los 1000 R las células comienzan a degenerar. Debe recordarse que dichos resultados fueron observados en cultivos, donde las células se encuentran aisladas en ma-- yor o menor proporción. En el cuerpo humano, distintas cé-- lulas se encuentran adheridas a los tejidos celulares adya-- centes, lo cual ejerce un efecto definitivamente modifican-- te. De tal manera, en ocasiones existe una gran diferencia entre resultados obtenidos en vivo (en seres humanos) y --

los obtenidos en vitro (en laboratorio).

La muerte celular que ocurre muchas horas después de la irradiación, pero sin que mientras tanto haya ocurrido ninguna división, se conoce como muerte interfásica. Esta ocurre cuando la dosis de irradiación es lo suficientemente alta para causar la depolimerización del DNA, lo cual trae consigo una destrucción progresiva del núcleo. Asimismo, la morfología del nucleolo también se altera mediante la aparición de fragmentación y vacuolación. La dosis requerida para producir estos cambios varía mucho de célula a célula, muriendo las más sensitivas con algunos rads, mientras que las menos sensitivas requieren varios cientos de ellos. Es para este tipo de muerte celular que la ley de Bergonié y Tribondeau adquiere mayor validez.

La muerte instantánea ocurre generalmente después de dosis muy altas, del orden de los 100,000 rads, que coagulan las proteínas celulares en su mayor parte. Durante la radioterapia, la muerte de las células por daño radiactivo durante la mitosis, juega un papel de menor importancia durante el tratamiento de tumores malignos. Ello se debe a que las células malignas tienen mayor tiempo de vida que las normales. Esto explica por qué la técnica de

radioterapia tiene mayor éxito, ya sea por muerte interfásica o por esterilización celular.

En cuanto al daño específico que la radiación produce en el tejido óseo en particular, tenemos que depende de dos factores que resultan antagonistas, y cuya acción es determinante a la hora de cuantificar y cualificar el daño. Por un lado está que los elementos celulares del hueso (osteocitos, osteoblastos y osteoclastos) son del tipo de los más diferenciados que hay en el organismo, por lo cual necesitan de una mayor cantidad de radiación para ser necrosados, debido a lo que ya se explicó anteriormente; según esto, cabría pensar que el hueso sería el último de los tejidos del organismo en ser dañado por la radiación ionizante. Sin embargo, tenemos por otro lado que la materia inorgánica del hueso está completa en su mayor parte por sales de Calcio y Fósforo, siendo el calcio, dentro de los átomos que predominan en el organismo, el que mayor número atómico posee, lo cual, como ya vimos, es factor determinante para que exista una mayor absorción de radioactividad por  $\text{mm}^2$  de tejido expuesto.

Este último factor hace que, pese al mayor grado de diferenciación de los elementos celulares del hueso, resulta ser éste de los tejidos más afectados, sino el que --

más, por los efectos necrosantes de la radiación, sobre to  
do si ésta es del tipo convencional.

Ahora bien, por lo que respecta a la patogenia -  
específica de la osteorradionecrosis, tenemos que se puede  
dividir en dos etapas principales: en un principio mueren -  
principalmente los osteocitos y los osteoblastos que, en -  
comparación de los osteoclastos, resultan menos diferencia  
dos, observándose en esta etapa un aumento en la actividad  
osteoclástica favorecida por una disminución de la activi-  
dad osteogénica o de aposición. En la segunda etapa mueren  
también los osteoclastos, y con ello cesa incluso la resor  
ción ósea, por lo que el hueso entra en un estado de necro  
sis total, la cual no causa por sí misma mucho daño, pero  
disminuye la resistencia a la infección y aumenta la pro-  
pensión a fracturas: patológicas debido a la fragilidad - -  
ósea resultante. Esta fragilidad se debe a que por un lado  
el hueso necrosado continúa proveyendo al organismo de sa-  
les de calcio, pero por otro éstas no se vuelven a deposi-  
tar porque los osteoblastos ya no producen colágena ni mu-  
copolisacáridos, lo cual trae como resultado una osteopor<sup>o</sup>  
sis generalizada.

El tiempo que transcurre entre las dos etapas de  
la osteorradionecrosis, puede aumentar o disminuir, de - -

acuerdo con la relación dosis/tiempo de exposición que se utilice durante la terapia.

c) Aspectos Macro y Microscópico.

Casi todos los cambios microscópicos que se pueden observar durante cualquier tipo de necrosis, se deben a la desintegración de las enzimas proteolíticas intracelulares. Estos cambios, conocidos como autolisis, se presentan gradualmente, por lo que no se observan inmediatamente al microscopio, sino después de un período de tiempo que va de varios minutos a varios días. Esta diferencia de tiempo depende del tipo de células predominante y del agente necrosante.

Se observa principalmente los siguientes cambios:

1.- Cambios nucleares:

**Picnosis:** hay una reducción progresiva -- del núcleo en cuanto a su tamaño, y se torna irregular en -- cuanto a forma y azul oscuro -- con la técnica de Hematoxilina-Eosina.

**Cariorrexis:** la membrana celular se desintogra, la cromatina se expande

en el citoplasma bajo la forma de fragmentos pequeños, múltiples y con gran afinidad a los colorantes.

**Cariolisis:** el núcleo se tiñe ligeramente o bien pierde su afinidad por los colorantes.

Dichos cambios aparentemente son el resultado de la hidrólisis de las nucleoproteínas. La liberación proteolítica de los ácidos nucleicos produce un aumento de la basofilia nuclear, que a su vez da lugar a la picnosis inicial, mientras que la hidrólisis subsiguiente de los ácidos nucleicos ocasiona pérdida de la basofilia nuclear con cariolisis.

## 2.- Cambios citoplasmáticos:

Los cambios iniciales son parecidos a los de la tumefacción turbia; después el citoplasma se condensa y se vuelve acidófilo, homogéneo y fragmentado. La pérdida de glucógeno provoca la condensación del citoplasma, y la pérdida de la Ribonucleoproteína da lugar a acidofilia. Esta pérdida se debe a que cesan los procesos anabólicos.

## 3.- Inflamación:



Las células necrosadas por cualquier causa y sus propios productos de desintegración incitan a una reacción inflamatoria de intensidad variable. Después de algún tiempo se observan procesos de cicatrización y de regeneración.

En lo que respecta al tejido óseo, el perióstico, que es muy susceptible, se engruesa y es afectado por la radiación. Al microscopio se observa una gruesa capa externa de constitución hialina en la que los osteoblastos han desaparecido, lo cual hace que se desprenda fácilmente del hueso, bloqueando hasta cierto punto la nutrición e impidiendo la regeneración. La extensa inflamación que sigue de la irradiación y la esclerosis proliferante de los vasos que nutren la zona, deterioran la buena circulación y llegan a impedir la actividad de las células que aún persisten, por lo que si la necrosis no había sido completa, este último factor la determina.

El signo microscópico distintivo de la osteonecrosis es generalmente la falta de depósito de la sustancia inorgánica intercelular, debido a lo que ya se explicó anteriormente.

El aspecto macroscópico de los tejidos necrosa--

dos varía de acuerdo a la etiología de la necrosis, el tipo de tejido, y a la presencia o ausencia de complicaciones las que, sin embargo, no se consideran sino como secuelas del padecimiento. Una de esas variaciones corresponde al tejido óseo, el cual, así como el cartílago que también es una estructura dura, cuando se necrosa sigue con su aspecto normal, macroscópicamente hablando.

Una vez que se han presentado las secuelas más comunes, como la osteomielitis, osteoporosis, o las fracturas, el hueso se observa de aspecto poroso y roído, signo que se acrecenta al avanzar dichas secuelas.

El tejido óseo necrosado, a diferencia de la necrosis de otros tejidos que por lo general son removidos ya sea por fagocitosis, disolución, esfacelación o licuefacción e incluso reemplazados por otras estructuras comoquistes, úlceras o tejido fibroso cicatrizal, es incompletamente removido, dejando un secuestro de tejido necrótico, que puede llegar a calcificarse. La formación de dicho secuestro es lenta debido a que la circulación de la sangre está restringida por una endarteritis que hace al tejido incapaz de responder a la infección. Debido a que mueren los osteoblastos del perióstio, no se forma ninguna envoltura, a no ser por una cápsula de tejido denso fibroso que

en ocasiones envuelve al secuestro en sus etapas tardías.

d) Secuelas más Comunes.

Como ya vimos, las condiciones del hueso durante la radionecrosis son tales, que favorecen el desarrollo de determinadas secuelas, principalmente aquellas relacionadas con procesos infecciosos y/o traumáticos.

Debido a la incapacidad del hueso necrótico de desarrollar una respuesta inflamatoria que contrarreste cualquier proceso infeccioso, es presa fácil de una invasión de microorganismos patógenos, cuya etiología puede ser local o sistémica.

El hueso afectado por la irradiación, puede permanecer sin alteración aparente durante varios años, hasta que sobreviene la infección, que tiene como causas locales primordiales, en el caso de los maxilares, las extracciones dentarias, la irrigación causada por dentaduras artificiales y en general, cualquier irritación periapical que pueda ocasionar el tratamiento endodóncico o periodóncico realizados posteriormente a la radioterapia.

Es por lo visto anteriormente, que la mayor incidencia de secuelas de la osteorradionecrosis se observa en

los maxilares, que son mucho más susceptibles de infecciones y traumatismos debido a la presencia de los dientes, - que por ser estructuras independientes hasta cierto punto, multiplican proporcionalmente la posibilidad de complicaciones.

La secuela que se presenta principalmente es la llamada osteomielitis por irradiación, que es la invasión del hueso por bacterias como el estafilococo aureo y el estafilococo hemolítico, aunque también suelen encontrarse estafilococos blancos y a veces neumococos, bacilos de la fiebre tifoidea, paratíficos y bacilos coli. Estas bacterias invaden y se desarrollan fácilmente en el hueso desprotegido y lleno de tejido inerte que les sirve de alimento.

Macroscópicamente se observan en algunos casos abscesos subperiósticos como fístulas purulentas que se abren en la piel, los cuales pueden persistir por varios meses. La presencia del dolor es casi siempre desde estadios tempranos de la infección, puede ser muy intenso y la infección estar seguida de edema.

El aspecto radiográfico es el mismo que presenta la osteomielitis de cualesquier origen, es decir, va

ría según la etapa de la enfermedad. Al principio no se ve gran alteración, pero más tarde se ven manchas radiolúcidas debidas a la destrucción de las trabéculas de hueso. Al extenderse el daño, aumenta la radiolucidez a causa de la osteoporosis y quedan algunos fragmentos radiopacos que denotan la aparición de secuestros, los cuales atraen las sales de calcio.

En la osteorradionecrosis de los maxilares, durante las etapas iniciales, el examen radiográfico solo sirve para descubrir la presencia de infecciones dentarias y puede descubrirse en ocasiones engrosado el perióstio. Se utilizan técnicas extraorales, ya que una vez avanzadas las secuelas, el dolor hace difícil el desarrollo de las intraorales.

Debido a que la diferenciación radiológica es --- prácticamente imposible entre la osteomielitis por irradiación y la osteomielitis piógena o supurada, el diagnóstico diferencial debe hacerse clínicamente, para lo cual se toma en consideración que la característica principal de la osteomielitis supurada, como su nombre lo indica, es la presencia de gran cantidad de exudado purulento, producto de la reacción inflamatoria, la cual no se produce, como ya vimos, durante la osteomielitis por irradiación, en la que el

exudado purulento que podría aparecer es producto de los abscesos subperiósticos que llegan a presentarse en algunas ocasiones, siendo éste mucho menor en cantidad y distinto en calidad.

Obviamente un factor de mucha ayuda para el diagnóstico será la realización de una correcta historia clínica que nos muestre la presencia o ausencia de antecedentes neoplásicos y su tratamiento mediante radioterapia.

Las secuelas de tipo traumático que presenta la osteorradionecrosis, derivan casi siempre en fracturas patológicas, cuya presencia está predispuesta por la osteoporosis. Dichas fracturas a su vez predisponen, por su acción irritante, a la aparición de infecciones, cuya evolución ya mencionamos.

Radiográficamente se observan como cualquier fractura, solo que el hueso en general se ve mucho más radiolúcido que lo normal. La fractura patológica se aprecia mejor cuando es de los maxilares, mediante una vista anteroposterior.

### CAPITULO III

#### TRATAMIENTO ENDODONCICO DEL PACIENTE IRRADIADO

##### a) Factores Etiológicos de Irritación Periapical.

En circunstancias normales, los tejidos periapicala les pueden ser irritados y posteriormente inflamarse debido a una variedad de factores. En presencia de inflamación, comúnmente ocurre la resorción de los tejidos duros del ápice y del parodonto; sin embargo, como ya vimos, durante la osteorradionecrosis la reacción inflamatoria no se produce en el hueso (o está inhibida) por lo que dicha irritación produce en el ápice reacciones distintas a las encontradas en hueso sano. Estas se deben principalmente a que el hueso se encuentra indefenso no solamente ante el agente irritante externo, sino también ante la reacción inflamatoria de los tejidos adyacentes que pueden aún estar vitales.

Se considera que en general, la irritación local de los tejidos periapicales puede tener los siguientes factores etiológicos:

- 1.- Inflamación y necrosis pulpares causadas por infección pulpar y de los conductos radicales.

2.- Traumatismos por golpes o por oclusión prematura.

3.- Enfermedad paradontal.

4.- Procedimientos endodóncicos.

1.- A medida que la caries se acerca a la pulpa, los vasos sanguíneos se dilatan, y las células diseminadas de la inflamación crónica se hacen presentes en el tejido pulpar. En un principio el número de células inflamatorias es reducido, pero a medida que avanza el proceso carioso, su número aumenta y el exudado prolifera. La leve respuesta a la lesión inicial, es el resultado de la leve irritación pulpar producida por los elementos que están presentes durante el desarrollo de la caries. Mientras más se acerca a la pulpa, más linfocitos y macrófagos se diseminan a través de ésta, especialmente cerca de los túbulos dentinarios involucrados. Así es como la inflamación crónica se presenta antes de la exposición pulpar; si la caries no es tratada, los túbulos dentinarios se descalcifican hasta que la pulpa queda expuesta. Los mecanismos de defensa de la pulpa reaccionan en el sitio de la exposición mediante la infiltración de células de inflamación aguda convirtiendo la pulpitis crónica en aguda. Bajo la zona expuesta se desarrolla -



un pequeño absceso formado por leucocitos polimorfonucleares muertos o en proceso de necrosis junto con tejido pulpar en el mismo estado. Muchos otros leucocitos polimorfonucleares rodean el área de putrefacción, pero células de inflamación crónica se encuentran lejos de la zona de irritación primaria. El resto de la pulpa puede no estar inflamado, o bien, si la exposición pulpar se mantiene por mucho tiempo, volverse tejido granulomatoso. Una vez que la pulpa ha quedado expuesta mediante el proceso carioso, la lesión se denomina pulpitis ulcerativa o únicamente pulpitis abierta. La forma abierta de la pulpitis crónica requiere generalmente tratamiento endodóntico; de otro modo, tanto la forma abierta como la cerrada de pulpitis, si no son tratadas, pueden llegar a involucrar toda la pulpa y, en consecuencia, también en los tejidos periapicales.

Dicha inflamación crónica puede ser parcial o total, dependiendo de su extensión y de la cantidad de pulpa involucrada. El tejido pulpar de la raíz del diente casi nunca se inflama, excepto por la presencia de vasodilatación. A medida que la inflamación progresa, la necrosis parcial puede hacerse total y de ese modo permanecer inflamados tanto la pulpa apical como el tejido periapical de manera crónica y por largos períodos de tiempo. De aquí que la inflamación crónica de la pulpa sea, junto con la

necrosis, un poderoso agente de irritación periapical que debe prevenirse, máxime cuando existen posibles complicaciones con enfermedades tales como la osteorradinecrosis.

2.- Un golpe en un diente puede ser capaz de causar daño tanto a la pulpa como a los tejidos periapicales; generalmente el daño es proporcional a la severidad del traumatismo, cuyos resultados pueden variar desde la ausencia de inflamación a la necrosis total de la pulpa. Un golpe fuerte puede incluso romper los vasos sanguíneos que irrigan la pulpa, con la hemorragia resultante que causa la entrada de leucocitos a los túbulos dentinarios. En estos casos hay cambios en la coloración del diente que van del rojo al rosado pálido. Al paso del tiempo, y el mantenimiento de la vitalidad pulpar, los eritrocitos son absorbidos gradualmente y la pulpa recobra totalmente su estado normal. El color del diente puede entonces restaurarse por sí solo. De otro modo, si la pulpa pierde gradualmente su vitalidad, el color del diente cambia de rosa a gris o negro.

La pulpa puede volverse necrótica rápidamente si la hemorragia ha sido severa, o si uno de los principales vasos apicales ha sido roto. La presencia del dolor se debe a que las fibras del ligamento periodontal se distienden en

el ápice debido al edema.

En ocasiones la pulpa parece haberse necrosado, - ya que no reacciona al pulpovitalómetro; sin embargo, des--pués de un mes o más la vitalidad retorna Esto --- ocurre especialmente cuando el ápice está aún incom--pletamente formado. En esos casos existe la posibilidad de--que la posibilidad de que el tejido conectivo haya prolife--rado dentro del canal radicular y reemplazado a la pulpa necrótica.

En otros muchos casos la pulpa de dientes trauma--tizados es reemplazada por tejido duro como dentina, cemen--to o hueso, aunque se supone que en un principio siempre se trata de dentina.

Un golpe severo a los dientes puede incluso provo--car fracturas de la raíz, rotura de las fibras parodontales, rasgaduras del cemento y resorción de cemento y dentina.

Las fracturas radiculares se reparan frecuentemen--te sin necesidad de terapia alguna, por medio de la elabora--ción de cemento que tiende a unir los fragmentos separados. Esto no sucede si la pulpa se necrosa, lo cual es común, -- así como la tendencia a la formación de bolsas parodontales

como efectos colaterales.

Por lo anterior podemos deducir los efectos altamente irritativos que pueden tener los traumatismos dentarios, máxime cuando causan fracturas en los tejidos periapicales; sin embargo existe otro factor de carácter traumático que, aún cuando se debe a distintas causas, igualmente provoca irritación al periápico.

Dicho factor es el conocido como trauma a la oclusión, el cual afecta al tejido parodontal principalmente en la zona de las bi o trifurcaciones, dejando a los efectos periapicales en un segundo término, al menos en apariencia, ya que aún no se ha demostrado que ocurran cambios pulpares como consecuencia directa de dicho trauma. Sin embargo, si consideramos que el ligamento periodontal contribuye también a dar vitalidad y sensibilidad a la pulpa, ésta tiene que ser afectada, aunque sea en menor grado, pese a no estar involucrado directamente el tejido periapical. Por lo tanto debemos considerar también a la oclusión traumática como uno de los factores capaces de provocar secuelas irritativas lo suficientemente intensas como para ser tomadas en cuenta a la hora de evaluar el tratamiento, ya sea preventivo o correctivo, que se debe dar al paciente irradiado, aún cuando la presencia de la osteorradionecrosis no --

sea evidente.

Las principales alteraciones que ocurren en el parodonto son resultado de la compresión de los tejidos que - se hayan donde el diente es apretado contra la pared del alveolo, y la consecuente tensión de los tejidos del lado - - opuesto. Estas alteraciones pueden ser hemorragia, edema, - trombosis de los vasos sanguíneos, desorganización de las - fibras del parodonto y por último resorción de hueso y ce-mento en las áreas donde hay compresión. Todo esto, desde - luego, cuando el parodonto, que incluye al hueso, se encuentra en condiciones vitales y no ha sido afectado por la os-teorradionecrosis. En estas condiciones es posible la repa-ración, incluso si hay necrosis de las fibras del parodon--to, cuando cesa el efecto traumático de la oclusión.

3.- Lesiones inflamatorias de la pulpa pueden ob-servarse comúnmente en dientes afectados por enfermedad pa-rodontal. Dichas lesiones pueden deberse a productos tóxi--cos que entran a la pulpa a través de los canales acceso---rios normalmente cubiertos por hueso y ligamento parodontal, pero ahora expuestos a los fluidos orales. Durante la enfer-medad parodontal severa, se producen granulomas apicales y resorción radicular debidas a extensión del tejido de granu-lación de la bolsa parodontal. Las células inflamatorias --

pueden incluso infiltrarse en la pulpa apical y causar una pulpitis apical.

A su vez la pulpa inflamada o necrótica por causa de la enfermedad parodontal, provoca la descarga de sus productos tóxicos al tejido parodontal a través de los mismos canales laterales, lo cual mantiene un perfecto círculo vicioso de la patología, cuya terapia tendría que elim al mismo tiempo ambos factores.

Todos estos elementos, aún por separado, dan como efecto colateral una irritación constante tanto al periodonto como al tejido periapical en general, la cual varía dependiendo de la intensidad de la lesión y del tiempo que permanezca afectando al diente o a un grupo de ellos.

4.- El último factor de irritación periapical, y a la vez el único capaz de ser evitado por el operador, so bre todo cuando se previenen las consecuencias que dicha --- irritación puede traer en un parodonto cuyo hueso está pre sunible o evidentemente necrosado, es el conjunto de proce dimientos endodóncicos que puedan resultar irritantes a di cho tejido.

b) Acción Irritante de los Procedimientos Endodóncicos.

1.- Extirpación del paquete.- En condiciones normales, es decir, cuando los tejidos están vitales, una herida en dichos tejidos, cualquiera que estos sean en el cuerpo, produce una serie de reacciones que podemos considerar típicas: primero se produce una hemorragia, seguida de una coagulación al paso de unos cuantos minutos; bajo esta coagulación se produce un proceso inflamatorio que será proporcional al daño recibido, es decir, a la cantidad de tejido perjudicado.

Al extirpar la pulpa de un diente, la herida ocurre en el tejido apical y/o periapical. Es imposible determinar y mucho menos controlar el plano de ruptura de la pulpa con respecto de los tejidos periapicales.

Los distintos instrumentos que se usan para la extirpación de la pulpa, producen aparentemente reacciones similares en el residuo o muñón pulpar que queda en el ápice.

La hemorragia se produce inmediatamente después de la extirpación. Si la ruptura se produce cerca del ligamento parodontal, dicha hemorragia se produce no solamente

en el conducto radicular, sino también en el ligamento. -- Después de unos minutos, el sangrado cesa y se forma un -- coágulo en la superficie de la pulpa restante o en el ligamento, en donde tiene lugar una respuesta inflamatoria aguda, que causa dolor y sensibilidad en el diente.

Poco a poco, el coágulo comienza a comprimirse y es cubierto por un poco de exudado, el cual debe eliminarse con una punta de papel. Aproximadamente una semana después se produce la respuesta inflamatoria en el parodonto como resultado del daño causado por la ruptura de la pulpa y por la hemorragia. Dicha inflamación se extiende incluso a cierta distancia del lugar del daño. Las células inflamatorias aparecen en el resto pulpar, así como en los tejidos del parodonto como son el ligamento y los espacios medulares del hueso del otro lado del ligamento.

El espacio paradontal se ve aumentado debido al edema, y algunos días después se ensancha más a causa de -- la resorción del hueso alveolar que en ocasiones se acompaña también de resorción del cemento radicular. Pasadas algunas semanas, los linfocitos y macrófagos se hacen evidentes en los tejidos inflamados; las fibras colágenas del ligamento paradontal pueden ser destruidas y reemplazadas -- por tejido de granulación. En condiciones normales la re--



resorción tanto del hueso como de la raíz puede aumentar, ensanchando aún más el espacio del ligamento parodontal.

Cuando no existen complicaciones, el proceso de reparación comienza al mismo tiempo que se produce la inflamación. Se puede ver tejido cementoides en el cemento y dentina reabsorbidos; asimismo, los osteoblastos elaboran sustancia orgánica intercelular en algunas zonas de hueso periférico. Pocas veces sucede que el exudado inflamatorio se resorba, pero en general la concentración de células inflamatorias disminuye. Las fibras colágenas del ligamento parodontal se reconstituyen, y la reparación se completa más o menos en 6 meses. La única evidencia que queda es el cemento neoformado. Una buena reacción reparativa estará favorecida por la mayor presencia de dentinoclastos en el tercio apical.

De cualquier manera, una reparación tan favorable no se produce en la mayor parte de los casos. En cambio, -- posteriormente a la extirpación, si no se lleva a cabo la terapéutica correspondiente, el resto pulpar se necrosa y la inflamación crónica persiste. Se desarrolla un granuloma periapical y, con el tiempo, se elaboran envolturas de fibra colágenas densas que tienden a encapsular la lesión. Se deposita nuevo hueso y cemento, pero continúa la resorción.

La lesión persiste y puede crecer. Las zonas adyacentes al tejido granulomatoso pueden desarrollar necrosis de licuefacción y el exudado purulento puede permanecer localizado por largos períodos de tiempo o en ocasiones formar fístula. De ese modo la reparación casi nunca es completa.

Otra posible consecuencia puede ser la formación de un quiste periapical. Además de la necrosis del resto pulpar, otros factores ayudan a la aparición de complicaciones si no hay la instrumentación requerida. Dichos factores pueden ser por ejemplo la permanencia de odontoblastos muertos o dañados y de otros elementos pulpares adheridos a las paredes del conducto, los cuales actúan como --- irritantes del periápice y del resto pulpar. Asimismo, los túbulos dentinarios actúan, ya vacíos, como entrada de --- irritantes al conducto, sobre todo si éste no es obturado adecuadamente.

## 2.- Instrumentación del conducto.

Cuando después de la extirpación de la pulpa, se lleva a cabo la instrumentación de los conductos cerca del ápice radicular, sobreviene una gama de reacciones en el tejido periapical que pueden clasificarse con cierta exactitud.

Después del corte pulpar, la instrumentación trae como resultado que los filamentos de dentina caigan sobre la pulpa remanente. Junto con dichos filamentos, una vez -- que ha sido instrumentado un conducto, son encontrados en el resto pulpar del tercio apical desechos celulares y glóbulos rojos extravasados. Al cesar la hemorragia se forma el coágulo y bajo éste se filtran los leucocitos polimorfonucleares en un intento por fagocitar ya sea los microorganismos, o bien los desechos o el tejido inflamado o necrosado.

De la misma manera, la hemorragia que se produce en los vasos sanguíneos del ápice da lugar al coágulo, y los filamentos de dentina quedan atrapados. Sobreviene entonces una inflamación aguda del resto pulpar. Mientras tanto en el tejido periapical ocurren los siguientes cambios: los vasos sanguíneos del filamento periodontal apical se dilatan y se rellenan de glóbulos rojos; el edema causa la separación de las fibras; una invasión moderada de leucocitos polimorfonucleares puede ocurrir también.

En poco tiempo sobreviene la resorción tanto del ápice radicular como del hueso alveolar en circunstancias normales.

Varias semanas después que se ha instrumentado el conducto, la inflamación tanto del resto pulpar como de los tejidos periapicales, se vuelve crónica, o bien el resto pulpar se necrosa.

Prolifera entonces el tejido de granulación alrededor del ápice, y la resorción de los tejidos duros continúa. Tres meses después, la inflamación comienza a ceder; - al mismo tiempo ocurre la reparación de las zonas radiculares reabsorbidas, mediante la formación de cemento secundario. Una gran cantidad de dicho cemento se forma también en el conducto, lo cual tiende a estrecharlo. El hueso afectado se repone también. Después de seis meses el tejido inflamatorio ha sido absorbido y la reparación de los tejidos duros se ha completado. La pulpa remanente se convierte en un tejido de naturaleza cada vez más colagenosa.

De cualquier manera, dicho patrón de reacciones - puede variar de distinto modo, pero siempre se mantiene dentro de ciertos límites mientras las circunstancias de vitalidad tisular sean normales.

La inflamación, por ejemplo, puede persistir por mayor tiempo debido ya sea a la necrosis del resto pulpar y su consecuente efecto irritante, ya sea por la constante --

filtración de irritantes externos a través del conducto vacío, o bien debido a variaciones biológicas de las respuestas tisulares. Dichas variaciones biológicas pueden ser por ejemplo la proliferación de los restos epiteliales de Mallas adyacentes a la inflamación, los cuales parecen inhibir y hasta impedir la reparación normal. Otra variación puede ser la muerte del resto pulpar, lo cual hace que persista el tejido de granulación, y la reparación de los tejidos duros se retarda.

Un factor capaz de provocar que la reacción inflamatoria sea más severa es la sobreinstrumentación y consecuente daño a los tejidos periapicales.

En el sitio afectado por la sobreinstrumentación, los leucocitos polimorfonucleares proliferan, degenerando y liberando enzimas, con la consecuente formación de pus. Así es como puede llegar a formarse un absceso periapical agudo después de extirpada la pulpa y llevada a cabo la instrumentación del conducto.

Comparativamente, la incidencia de reacciones inflamatorias violentas alrededor de los ápices de los dientes cuyos conductos fueron instrumentados más allá de lo normal, es siempre mayor, y en estos casos se desarrollan -

invariablemente extensas lesiones granulomatosas periapicales algunas semanas después de la instrumentación. Dichas lesiones subsisten aún después de un año y durante ese - - tiempo la resorción apical no se repara. Además, la posibilidad de que los restos epiteliales proliferen, aumenta.

Diferentes investigadores han concluido que para lograr una reparación óptima, una vez que ha sido extraída la pulpa vital, la instrumentación debe mantenerse dentro de los límites del canal radicular, y dejar siempre vital un pequeño resto pulpar. Esto es debido a que dicho resto posee células capaces de elaborar tejido parecido al cemento, el cual sirve para reparar las resorciones ocurridas inicialmente después de la preparación del conducto. Sin embargo, aún en condiciones ideales, la pulpa puede llegar a morir, y por tanto la inflamación periapical no absorberse. Además siempre existe la posibilidad de que proliferen los restos epiteliales de Malassez, aunque su incidencia será siempre mayor si se sobreinstrumenta.

En los casos en que previamente al tratamiento endodóncico la pulpa ha sufrido irritaciones debidas a caries y/o restauraciones, la inflamación posterior al tratamiento disminuye considerablemente o bien no se presenta, siempre y cuando no se sobreinstrumente más allá del ápice.

Esto se debe quizás a que los canales radiculares se han -- ido estrechando por el depósito de dentina o de cemento como respuesta a la irritación inicial, lo cual causa, por un lado, dificultad en sobrepasar el ápico durante la instrumentación, y, por otro, constituye un obstáculo físico a -- las sustancias extrañas provenientes del canal.

Después de la inflamación aguda producida por la extirpación e instrumentación del conducto, se desarrolla -- en los tejidos adyacentes al foramen apical una inflamación crónica. Una vez que se ha producido la reacción inflamatoria, se forma el coágulo y los espacios vacíos del canal se rellenan con tejido conectivo. El tejido de granulación, -- que también se forma, es rico en nuevos capilares, fibro--- blastos y células inflamatorias crónicas.

Si durante la extirpación e instrumentación, el -- conducto se contamina con saliva, los microorganismos que -- ésta acarrea se instalan en los tejidos apicales y periapicales, ejerciendo una acción irritante adicional a la ya -- descrita, la cual es proporcionalmente mayor si los efectos se suman.

Después de unos días de efectuado el tratamiento,

el espacio del ligamento parodontal es evidentemente más ancho, lo cual representa radiográficamente los efectos de la inflamación junto con la resorción ósea y radicular resultante. Con el tiempo, el tejido de granulación desaparece y es reemplazado por nuevo hueso y cemento; al mismo tiempo, el ligamento parodontal se reinstala y el espacio retoma su anchura normal.

El tiempo de reparación va en proporción directa a la severidad de la lesión producida en el periápice o factor local, y a factores sistémicos. No obstante que la mayoría de los casos demuestran que lo indicado es instrumentar arriba del ápice, hay excepciones en las que una sobreinstrumentación va seguida de una excelente reparación, o bien una instrumentación conservadora precede a una inflamación severa. Estas excepciones son muchas veces explicables por factores sistémicos, y es entonces cuando hablamos de circunstancias anormales que van a afectar los resultados del tratamiento, y las cuales hay que tomar en cuenta antes de establecer el plan del mismo. Evidentemente, la ausencia de vitalidad de alguno o algunos de los tejidos involucrados en el complejo periapical, o la disminución de la misma, va a dar como resultado que la respuesta normal de los tejidos esté inhibida total o parcialmente. Es este el caso de la osteorradionecrosis, durante la cual la capacidad reparati-



va del daño producido a los tejidos duros del diente, va a estar inhibida, con lo que la intensidad y extensión del daño inicial en el periópice, pueden llegar a estar, con mucho, fuera de nuestro control.

### 3.- Irrigación.

Los irrigantes del conducto radicular se emplean para eliminar mecánicamente células y residuos dentinarios del conducto radicular durante y antes de la instrumentación. A veces también sirven como disolventes de los tejidos inflamados o necróticos que formaban parte de la pulpa. También algunos irrigantes actúan reduciendo la flora microbiana existente en el conducto infectado. Sin embargo, su acción irritante de los tejidos periapicales también es considerable y debe tomarse en cuenta a la hora de hacer la elección de la sustancia con que se va a irrigar.

Cuando la irrigación se concreta a los límites del conducto radicular, su acción es mucho más tolerable para los tejidos periapicales, pero cuando ésta se extiende más allá del ápice, la presión de los líquidos y su capacidad irritativa producen en la mayoría de los casos, inflamación. Un irrigante que es capaz de disolver tejido inflamado, puede de la misma manera disolver los tejidos del ligamento parodontal, ya que ambos son de tipo conectivo.

A continuación ennumeraremos los irrigantes más comunes y lo que se sabe sobre su acción irritante:

- Hipoclorito de sodio: comúnmente se emplea como irrigante en una solución al 4 o 6%, y su acción irritante ha sido demostrada en los ojos y el tejido conectivo subcutáneo de los conejos. Sin embargo parece tener un bajo efecto irritativo en los tejidos periapicales. Se usa comúnmente alternado con peróxido de hidrógeno (agua oxigenada), y su acción conjunta es efervescente. Dicha acción si bien tiende a forzar la salida del material orgánico del conducto, puede también hacer que las bacterias y los desechos protéicos invadan el periápice.
  
- Enzimas: las enzimas digestivas han sido usadas con el fin de disolver tejido pulpar necrótico, residuos de la instrumentación y pus. Otras como la estreptokinasa y la estreptodornasa o bien una combinación de enzimas, se utilizan para combatir la inflamación. Algunos autores incluso consideran que ciertas enzimas y la mezcla de algunas otras, tienen acción antibiótica dentro del conducto; sin embargo, su uso es peligroso debido a que atacan también a los anticuerpos. La tripsina, usada como irrigante, debido a su acción proteolítica, puede disolver lo mismo tejido necrosado que tejido sano, y si cierta -

cantidad de enzima se concentra en un área, ocurre una --  
reacción.

- Solución salina: dicha solución, estéril, parece ser la --  
mejor en cuanto a irrigantes se refiere, ya que causa muy  
poco daño al periápice. Tal parece que su único efecto --  
consiste en la remoción mecánica de los residuos orgáni--  
cos, sin actuar como disolvente ni como antibiótico, con--  
lo cual su efecto sobre los tejidos periapicales es poco--  
considerable.

- Agua corriente: su efecto es el mismo que el de la solu--  
ción salina, y estadísticamente parece tener mejores re--  
sultados que ciertas soluciones antisépticas. Todo depen--  
de de la pureza del agua, por lo que se prefiere el uso --  
de agua bidestilada.

- Urea: una solución al 30% parece no afectar al tejido no--  
inflamado, y sin embargo puede tener acción disolvente y--  
a la vez deodorizante. Lo mismo que los radicales sulfhi--  
drilo, tiene la propiedad de estimular la división celu--  
lar, por lo que a veces se les encuentra en los procesos--  
inflamatorios.

4.- Medicación.

Durante un tratamiento endodóncico, se han usado distintos medicamentos entre cita y cita, como una curación dentro del conducto radicular. El propósito primordial de dichas curaciones es eliminar o reducir la flora microbiana. Otras razones son las de prevenir o disminuir el dolor, reducir la inflamación, o estimular la reparación.

Ya que la mayor parte de las drogas que se usan en Endodoncia son irritantes, en mayor o menor grado, de los tejidos periapicales, habría que sopesar las ventajas que se obtienen al eliminar los microorganismos, junto con las desventajas que supone la irritación química del periápice. Aún cuando la inflamación en sí se debe en un principio a la extirpación y a la instrumentación, la irritación adicional producida por las drogas puede causar reacciones más severas.

El Formocresol, por ejemplo, provoca como reacción inicial en los tejidos periapicales, la degeneración celular de los tejidos inmediatos y, posteriormente, estos tejidos son sustituidos por tejido conectivo que prolifera en su lugar.

El Nitrato de Plata, además de irritar, mancha los tejidos: el Fenol es cáustico, por lo que provoca infla

mación severa: los compuestos derivados del Fenol, como el Paramonoclorofenol, son más o menos irritantes, ya que al mismo tiempo que matan a los microorganismos, matan también células sanas y provocan respuestas inflamatorias en los tejidos periapicales.

La Cresatina (acetato de metacresil) parece provocar una respuesta menos severa que otras drogas parecidas, por lo menos en experimentos hechos en conejos.

Los antibióticos, en cambio, debido a que únicamente atacan a los microorganismos y no a los tejidos vivos, solucionan aparentemente el problema de encontrar un medicamento no irritante. Sin embargo, estadísticamente no se ha demostrado aún que el uso de antibióticos garantice en cierto grado el éxito del tratamiento, pero lo evidente es que lo facilita. No obstante las ventajas que pueden -- ofrecer los antibióticos tales como la penicilina y sus derivados a nivel local, su uso está muy limitado debido a -- las desventajas que presentan a nivel sistémico, como pueden ser reacciones alérgicas o bien una sensibilización -- del organismo al medicamento. Además, ciertos microorganismos llegan a desarrollar inmunidad hacia ciertos antibióti -- cos, e incluso a transmitir esa inmunidad a los microorga -- nismos vecinos. De tal manera que el uso rutinario de anti

bióticos durante el tratamiento de los conductos, no está completamente indicado.

Otras drogas son usadas específicamente para reducir la inflamación periapical, sin embargo las investigaciones realizadas hasta ahora, no han logrado demostrar su completa eficiencia y sí en cambio, en algunos casos como el de los derivados de la Cortizona, se ha visto que su uso puede provocar alteraciones sistémicas a largo plazo.

Con el fin de estimular la actividad ya sea fibroblástica, osteoblástica o cementoblástica, y con ello incrementar el contenido de mucopolisacáridos en los tejidos durante la reparación, se usan distintas drogas que se colocan como curación en el conducto.

El hidróxido de calcio, por ejemplo, se ha utilizado comúnmente con el objeto de estimular la reparación de tejidos duros en el periápico, de la misma manera en que se forman puentes de dentina durante un recubrimiento pulpar. Sin embargo ciertos estudios han demostrado que el proceso no es el mismo, ya que el hidróxido de calcio tiene una acción degenerativa en la membrana celular, y si bien parece que actúa en la reparación de hueso y cemento, lo hace mediante la estimulación de cambios en la minerali

zación de los tejidos.

### 5.- Obturación.

Una variedad de cementos, pastas y materiales sólidos, han sido usados a través del tiempo para obturar los conductos una vez que han sido tratados. Comúnmente se inserta un material sólido acompañado de un cemento, una pasta o un solvente. Dichos elementos son también capaces de provocar en el periápice una irritación, ya sea directa o indirectamente.

La mayor parte de los cementos están compuestos básicamente de óxido de zinc y eugenol, el cual se acompaña de ciertos aditivos tendientes a mejorar su radiopacidad, resistencia, adhesión, etc. El óxido de zinc con eugenol -- por sí mismo, es capaz de provocar la proliferación de leucocitos polimorfonucleares, en una típica reacción inflamatoria, tendiente a fagocitar el elemento extraño; esta reacción dura de 10 a 30 días.

Durante años se acostumbró añadir al óxido de zinc-eugenol partículas de plata precipitadas, debido a su acción bacteriostática. Sin embargo se observó que la plata, además de manchar la dentina de forma indeleble, provocaba un proceso inflamatorio mucho más agudo que el que podía

provocar el óxido de zinc-eugenol puro al hacer contacto con los tejidos periapicales.

En general se ha observado que todos los cementos, con excepción del cemento de fosfato, reducen considerablemente la cantidad de células de los tejidos con los que hacen contacto. Por otro lado, también la mayor parte de los cementos, incluyendo al fosfato de zinc, provocan reacciones inflamatorias que van de moderadas a severas, comenzando alrededor de 2 a 4 días de aplicado y cediendo de 2 a 4 semanas después; sin embargo de 3 a 12 meses siguientes al tratamiento, se siguen presentando reacciones inflamatorias leves y moderadas en la mayor parte de los casos.

Otros investigadores comprobaron que, si bien todos los cementos tienen propiedades irritativas, éstas aumentan en proporción directa al tiempo que emplean para solidificarse dentro del conducto.

Los mismos investigadores concluyeron que los cementos más irritantes, sea cual fuere su consistencia al ser colocados, fueron el fosfato de zinc y el Bioxol (propilhidroxiquinolina y óxido de bismuto).



Las pastas se clasifican en absorbibles y no absorbibles, y se diferencian en que las primeras son pastosas y contienen principalmente iodoformo. Las absorbibles pueden usarse incluso sin la gutapercha y tienen cierta acción germicida y reparativa; asimismo, los excesos son rápidamente absorbidos del tejido periapical. Por el contrario, las no absorbibles carecen de acción germicida considerable y además tardan mucho más en ser absorbidas si llegan al periápice.

Entre los materiales sólidos más comúnmente usados para la obturación de conductos, tenemos a la gutapercha y a la amalgama de plata. El uso de las puntas de plata ha disminuído considerablemente debido a ciertas desventajas como la pigmentación eventual de la dentina y su tardanza en ser absorbida en el caso de una sobreobturación.

La gutapercha, si bien en un tiempo se consideró que no tenía ningún efecto irritante al periápice, se comprobó que es capaz de provocar reacción inflamatoria, e incluso resorción ósea en algunos casos de sobreobturación. Sin embargo, no parece tener ningún efecto tóxico para con las células.

Por otro lado, la amalgama de plata tiene mucha-

menor capacidad de provocar tanto inflamación como resorción ósea.

En algunos casos, la gutapercha suele ser unadamezclada con ciertos solventes como cloroformo o eucaliptol, con el objeto de facilitar su manipulación y su adaptabilidad a las paredes del conducto. Si bien la mayor parte de dichos solventes se evapora, si llegan al periápico pueden afectar a las células debido a su citotoxicidad.

## C O N C L U S I O N E S

En circunstancias normales, es decir, en ausencia de cualquier patosis que complique el buen desarrollo de un tratamiento de conductos, el Cirujano Dentista debe procurar evitar, en lo posible, la irritación de los tejidos periapicales con el fin de asegurarse un buen índice de probabilidad de éxito en el tratamiento, y al mismo tiempo impedir que se amplíe el margen de molestias que deba soportar el paciente.

Con más razón, si el dentista se enfrenta a un caso con mayor grado de dificultad en lo que respecta a la presencia de ciertas patologías que afecten lo que podría ser una respuesta normal por parte de los tejidos periapicales, el cuidado en evitar cualquier tipo de irritación en esta zona toma un carácter de primordial y debe tenerse en cuenta antes de planear cualquier tratamiento.

El tema del presente trabajo toca quizá un caso extremo ante el cual pocas veces se enfrenta el Especialista en la actualidad. Sin embargo, el aumento en la utilización de la Radioterapia en el tratamiento del Cáncer Oral, multiplicará con el paso del tiempo la posibilidad de en-

contrarnos en nuestro sillón dental con un problema de esta índole, ante el cual es imprescindible estar prevenidos y - auxiliados por la realización de un historial clínico completo y, si es posible, de la colaboración con el Oncólogo-responsable del tratamiento previo.

Hemos de tener en cuenta que el estado anímico -- del paciente es casi siempre depresivo y que nuestro trabajo, si no va a ser determinante en la evolución del proceso canceroso, si lo será en cuanto a que un buen éxito le ayudará en gran medida a mantener una actitud mental positiva.

## BIBLIOGRAFIA

- SELTZER, Samuel** Endodontology (Biological considerations in endodontic procedures) 1971.  
Mc Graw-Hill, New York, N. Y.
- RAFLA, Sameer y  
ROTMAN, Marvin** Introduction to Radiotherapy. 1974.  
The C. V. Mosby Company. Saint Louis, Mo.
- HAM, Arthur W.** Tratado de Histología.  
6a. Edic. Edit. Interamericana.
- THOMA, Kurt.** Patología Oral.  
Edit. Salvat 1975. Reimpresión.
- TAPIA, C., Juan.** Apuntes de Citología y Patología General, 1976.  
México, D. F. Méx.