

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



**MATERIALES Y MEDICAMENTOS
EN ENDODONCIA.**

TESIS PROFESIONAL

Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA
P r e s e n t a

SERGIO JEFFERSON RUIZ



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 está 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.

SUMARIO

	PAG.
A.- INTRODUCCION	1
B.- ENFERMEDADES DE LA ZONA PERIAPICAL. (FATOLOGIA PERIAPICAL)....	4
1o. PARODONTITIS APICAL AGUDA	4
2o. ABSOESO ALVEOLAR AGUDO	8
3o. ABSOESO ALVEOLAR CRONICO	17
4o. ABSOESO ALVEOLAR SUBAGUDO	21
5o. GRANULOMA	22
6o. QUISTE RADICULAR	27
C.- EL USO DEL "SILASTIC" COMO MATERIAL DE OBTURACION DE CONDUCTOS	32
D.- UN ESTUDIO A LARGO PLAZO SOBRE LA TOXICIDAD DE LOS MATERIALES ENDODONTICOS CON USO EN UN MODELO INVITRO	37
E.- EFECTO DE LOS SELLADORES ENDODONTICOS EN HUESO	48
F.- LA TOXICIDAD CLINICA DE LOS MEDICAMENTOS ENDODONTICOS	58
G.- CONCLUSIONES	71
H.- BIBLIOGRAFIA	75

INTRODUCCION

En el presente trabajo se revisarán los estudios realizados por algunos investigadores, publicados en las revistas correspondientes (Journal of Endodontics). Estos se efectuaron para determinar la acción de los diferentes materiales endodónticos de obturación sobre el tejido periapical, se hará referencia no solo a los materiales que consideramos más comunes o usados sino que mencionaremos también a los fármacos utilizados para la eliminación de los microorganismos patógenos del conducto radicular, no se incluirán algunos otros por ser muy poco usados, ya sea por haber demostrado una muy alta toxicidad, por su difícil manipulación, por su precio excesivamente alto o por que requieren de una instrumentación muy sofisticada. Aunque en el capítulo final dedicaré un espacio a la traducción de un artículo publicado en el año de 1982 donde aparece un estudio bastante riguroso acerca de un material plástico (Silastic), que me pareció muy interesante, ya que parece tener casi todas las propiedades mínimas que se requieren para el uso de algún material de obturación de conductos, ya sea por tener un mínimo de filtración del interior del conducto hacia el tejido periapical a través del foramen apical, así como parece ser prácticamente inofensivo a dicho tejido. Esto es, que no provoca alguna respuesta inflamatoria, por lo cual se concluye; que no posee alguna cualidad tóxica y por lo tanto irritativa. Aunque pienso sería conveniente, realizar experimentos mas que exhaustivos para que se logre su salida al mercado, ya que éste es su principal problema actualmente .

Se espera que con este trabajo podremos despejar algunas dudas que surgen al paso de la práctica clínica en el tratamiento de conductos y dar una idea mas clara al momento de elegir nuestros materiales y fármacos que se van a utilizar, basandose en estudios serios de laboratorio, tanto in-vivo como in-vitro, para formarnos un mejor criterio a este respecto.

Para complementar este estudio creí necesario hacer un repaso de las diferentes patologías periapicales, así como de su tratamiento, para tener una visión mas amplia de las diferentes etiologías así como para comprender aún mejor las diferentes reacciones del tejido periapical ante algún cuerpo extraño, sea tóxico ó no.

Algunas veces, cuando encontramos algún proceso quístico en cualquier organo dentario con el tratamiento endodóntico ya realizado, nos ponemos a pensar la causa de dicho fracaso endodóntico achacandolo a lo siguiente; Fallas en el diagnóstico, sobre obturación, existencia de algún conducto accesorio que no localizamos, perforación lateral al parodonto etc. Pero pocas veces nos ponemos a pensar que la causa probable sea el tipo de material que se usó para la obturación, o en el irrigado de dichos conductos con substancias irritantes como el Hipoclorito de Sodio, o quizas en los fármacos que utilizamos para eliminar la flora bacteriana del conducto radicular (Paramonoclorofenol alcanforado.) Realizando esto para evitar la infección, eliminando la irritación bacteriana hacia el tejido periapical .

Por lo cual desearía que el siguiente trabajo ayudara a despejar algunas dudas que nos hayan surgido, a causa de las discrepancias emanadas de los mismos endodonciastas, así como de los diferentes investigadores.

Se entiende que la elección del material por usar en los diferentes pasos del tratamiento de conductos vá directamente en relación con la técnica a elegir, no se pretende hablar de las distintas técnicas de obturación y cual de ellas es la mejor. Ya que sin una buena técnica el tratamiento fracasará, no solo a causa de los materiales usados con respecto a su toxicidad, sino a una deficiencia operatoria del odontólogo. Aunque hay muchas opiniones encontradas al respecto ya que algunos endodóncistas le restan importancia al grado de toxicidad de los materiales de obturación, alegando que ésta se puede reducir o hasta eliminar simplemente con la manipulación adecuada, así como con la técnica correcta. Efectivamente, la injuria al tejido periapical se reduce en gran parte, efectuando el tratamiento en forma correcta, así como con una manipulación tal como lo indica el fabricante. Pero no se puede dejar al azar un posible fracaso a causa de la muy alta toxicidad de algunos materiales de obturación, así como de los fármacos usados para las distintas etapas y procedimientos del tratamiento endodóntico.

ENFERMEDADES DE LA ZONA PERIAPICAL

Las enfermedades de la zona periapical pueden agruparse de la manera siguiente :

- | | |
|--------------------------------|-------------------------------|
| 1.- Periodontitis apical aguda | 4.- Absceso alveolar subagudo |
| 2.- Absceso alveolar agudo | 5.- Granuloma |
| 3.- Absceso alveolar crónico | 6.- Quiste |

PERIODONTITIS APICAL AGUDA

DEFINICION: La periodontitis apical aguda es la inflamación aguda del periodonto apical, resultante de una irritación procedente del conducto radicular, o de un traumatismo .

ETIOLOGIA: La causa de la periodontitis o parodontitis apical aguda puede ser mecánica; por ejemplos un golpe sobre un diente, una obturación alta, un cuerpo extraño que preciona la membrana parodontal o un traumatismo en la zona periapical o un instrumento para conductos (lima o ensanchador) , una punta absorvente o una punta de gutapercha que sobrepasa el foramen apical y traumatiza los tejidos periapicales, o una perforación lateral de raíz. La periodontitis apical aguda también puede presentarse en dientes con vitalidad; por ejemplo, por oclusión traumática a consecuencia de un desgaste irregular de los dientes, por una obturación recientemente colocada que sobrepasa el plano de oclusión o por la introducción de un cuerpo extraño entre los dientes, tales como la cuerda de un cepillo de dientes o un trocito de goma de dique dejada por el dentista.

Ademas puede ser ocasionada por agentes quimicos; por ejemplo, gases de medicamentos muy irritantes como el formocresol o paramonoclorofenol alcanforado procedentes del conducto radicular a travez del foramen apical. La causa finalmente , puede ser microbiana; por ejemplo, los microorganismos pueden ser forzados inadvertidamente a travez del foramen apical durante la preparaci3n biomec3nica de un conducto.

SINTOMATOLOGIA. Los sintomas de la periodontitis apical aguda se manifiesta por dolor ligero y la sensibilidad del diente. Este puede estar ligeramente dolorido cuando se presiona en una direcci3n determinada, o doler con bastante intensidad, al punto de dificultar la oclusi3n. Avaces la perodontitis se manifiesta despu3s del tratamiento de un diente desulpado debida al espesamiento del periondonto. Aliviado del plano de oclusi3n, por lo general se elimina la molestia .

DIAGNOSTICO. Frecuentemente el diagn3stico se hace basandose en los antecedentes del diente afectado, pues la periodontitis apical puede originarse por la instrumentaci3n en el conducto durante la sesi3n inicial del tratamiento de un diente desulpado e infectado . Tambi3n puede presentarse en dientes con vitalidad en cuyo caso, tanto las pruebas de vitalidad t3rmicas como el3ctricas complementados con una inspecci3n cuidadosa, son muy 3tiles para descartar alguna afecci3n pulpar. El diente se encuentra sensible a la percusi3n o a la presi3n suave, mientras que la mucosa que cubre el 3pice puede mostrar o no sensibilidad a la percusi3n .

En el caso de un diente despulpado, la radiografía mostrará una zona de rarefacción o un engrosamiento de la membrana parodontal, mientras que en un diente con vitalidad las estructuras periapicales se observarán normales.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL. Deve establecerse el diagnóstico diferencial entre la periodontitis apical aguda y el absceso alveolar agudo. A veces, la diferencia es una cuestión de grado que de tipo de afección, ya que un absceso representa un estadio de evolución mas avanzado del mismo proceso, con desintegración de los tejidos periapicales y no una simple inflamación del parodonto. los antecedentes, la sintomatología y las pruebas clínicas ayudarán a diferenciar estas afecciones.

MICROBIOLOGIA. La pulpa y los tejidos periapicales pueden estar estériles si la periodontitis es causada por un golpe o un traumatismo ocular, u obedece a una irritación mecánica o química ocurrida durante el tratamiento de conductos. En el caso de los conductos infectados, los microorganismos o sus productos tóxicos pueden ser forzados o difundirse a través del foramen , irritando la zona periapical.

HISTOPATOLOGIA. Existe una reacción inflamatoria parodonto apical. Los vasos están dilatados, aparecen células polimorfonucleares de exudado seroso distiende el parodonto y extruye ligeramente el diente. Si la irritación es intensa y continua, los osteoclastos pueden entrar en actividad destruyendo el hueso periapical y produciendo el periodo evolutivo siguiente, es decir, un absceso alveolar .

PRONOSTICO. El pronóstico del diente es favorable generalmente, pero puede hacerse dudoso; ello depende de la causa y del grado de evolución que haya alcanzado el proceso. La presencia de síntomas de parodontitis apical aguda durante el tratamiento endodóntico, en modo alguno compromete su resultado final .

TRATAMIENTO. El tratamiento consiste en determinar la causa, verificando especialmente si se trata de un diente vivo o despulpado. En casos de traumatismo oclusal, el diente debe ser liberado de la oclusión. Si la causa es una irritación química, producida por medicamentos empleados en el conducto, se aísla el diente con el dique de goma; se retira la curación y se deja abierto el conducto cinco minutos como mínimo. El exudado acumulado en el conducto se eliminará completamente con puntas absorbentes. Luego se inunda el conducto con esencia de clavo o en general se absorbe el exudado con puntas absorbentes y se evapora el resto con aire caliente. No deben colocarse puntas absorbentes en el conducto sino simplemente un taponcillo de algodón estéril en la cámara pulpar sellando a continuación el diente. Cuando se sospecha que ha habido exceso de medicación o que la irritación se debe a el medicamento empleado para esterilizar el conducto, el tratamiento será el mismo pero se prescindirá de la aplicación de la esencia de clavo o eugenol. Si el dolor persiste, se dejara el conducto abierto para facilitar el drenaje. En las parodontitis subsiguientes a una obturación, puede administrarse algún antiinflamatorio, además para aliviar el dolor se prescribirá un analgésico. Debe liberarse de la oclusión.

ABSCESO ALVEOLAR AGUDO

NOMENCLATURA. Absceso agudo, absceso apical agudo, absceso dentoalveolar agudo, absceso periapical agudo, absceso radicular agudo.

DEFINICION. Es una acumulación de pus en el hueso alveolar a nivel del ápice radicular de un diente, resultante de la necrosis pulpar, con expansión de la infección a los tejidos periapicales a través del foramen apical. Se acompaña de reacción local intensa y a veces de reacción general. En consecuencia, el absceso agudo puede considerarse un estadio evolutivo posterior de una pulpa necrótica o putrescente, en el que son, los tejidos periapicales los que reaccionan intensamente ante la infección.

ETIOLOGIA. Si bien un absceso agudo puede ser consecuencia de una irritación traumática, química o mecánica, generalmente su causa inmediata es la invasión bacteriana del tejido pulpar mortificado. A veces, no existe cavidad ni obturación en el diente, pero sí antecedentes de un traumatismo. Como la pulpa está encerrada entre paredes inextensibles, no hay posibilidad de drenaje, y a través del foramen apical, comprometiendo así al parodonto y al hueso periapical.

SINTOMATOLOGIA. El primer síntoma puede ser una ligera sensibilidad del diente. El paciente muchas veces encuentra que una presión leve y continua, sobre el diente siempre extruido y empujándolo hacia el alveolo, le proporciona alivio. Mas tarde, el dolor se hace intenso y punzante, apareciendo una tumefacción de los tejidos blandos que recubren la zona apical.

Si en este estado se aplica sobre la mucosa una torunda de algodón saturada de agua oxigenada, y se extiende a cierta distancia de la zona de origen. El diente se torna más doloroso, alargado y flojo, pudiendo estar afectados los dientes adyacentes de manera semejante. Algunas veces, el dolor puede remitir o calmar totalmente, a pesar del edema y la movilidad del diente. Abandonada a su propio curso, la infección puede avanzar, produciendo osteítis, periostitis, celulitis u osteomielitis. El pus retenido, procurando una vía de salida, puede drenar a través de una fistula el interior de la boca, en la piel de la cara ó del cuello, y aún en el seno maxilar o la cavidad nasal.

La localización y extensión de la tumefacción depende del diente afectado. Si se trata de un diente anterior, particularmente del canino, la tumefacción del labio superior puede extenderse a uno ó á ambos párpados. Si se trata de un diente posterosuperior, la tumefacción puede alcanzar proporciones enormes, hasta desfigurar completamente la fisonomía. En el caso de un diente anteroinferior, puede abarcar el labio inferior y el mentón, extendiéndose en los casos graves hasta el cuello. Cuando se trata de un diente posteroinferior, la tumefacción de la mejilla puede extenderse hasta el oído ó comprometer el borde de la mandíbula hasta la región submaxilar. El tejido que recubre la tumefacción se presenta tenso y muy inflamado mientras que los tejidos subyacentes comienzan a entrar en lisis. Los tejidos de la superficie se distienden por la presión del pus y terminan por ceder, ante la falta de resistencia causada por la continua liquefacción.

Esta liquefacción es consecuencia de la actividad de enzimas proteolíticas (Tripsina y Catepsinal). El pus puede drenar a través de una abertura muy pequeña, según sea el grado de reblandecimiento de los tejidos y la presión que el mismo ejerza. El trayecto fistuloso así formando cicatrización, finalmente con tejido de granulación, a medida que se elimina la infección del conducto radicular.

Existe la creencia errónea de que el trayecto fistuloso está tapizado de epitelio; lo habitual es que la luz de la fístula se encuentre delimitada con tejido de granulación. Además del tejido de granulación, pueden observarse células que caracterizan a la inflamación aguda y crónica. Por éste motivo es frecuente la desaparición completa del trayecto fistuloso a los pocos días de haberse limpiado cuidadosamente y medicado el conducto.

El autor ha removido quirúrgicamente los tejidos adyacentes al trayecto fistuloso y también el mismo trayecto, en una cantidad de casos y en ninguno de ellos observó al examen histológico la presencia de un revestimiento epitelial en el trayecto fistuloso. En cambio, los diversos trayectos examinados mostraron pruebas de erosión, infiltración celular aguda y crónica y tejido de granulación.

El punto de salida de el pus en la boca depende del espesor del hueso alveolar y de los tejidos blandos que lo recubren. Es obvio que el pus aprisionado seguirá el camino de menor resistencia. En el maxilar superior, generalmente, el drenaje se hace a través de la tabla ósea vestibular, que es más delgada que la palatina.

Sin embargo, la supuración procedente de un incisivo lateral superior puede presentarse por palatino, pues las raíces mencionadas se encuentran más próximas a la tabla ósea palatina. Es el maxilar inferior comúnmente, las tumefacciones se presentan en el vestíbulo de la boca, a través de la tabla alveolar bucal, aunque los molares inferiores, pueden presentarse por lingual.

En casos de abscesos dentoalveolar agudo o subagudo no tratados, particularmente en personas jóvenes, la fístula puede aparecer en la superficie cutánea. Las fístulas de los dientes anteroinferiores muchas veces se abren en la piel, cerca de la sínfisis mentoniana; las causadas por dientes posteriores, en especial el primer molar, generalmente lo hacen a lo largo del borde inferior del maxilar inferior, en la región del diente afectado. En raras ocasiones, la colección purulenta encuentra una línea de menor resistencia a lo largo de la raíz descendiendo hasta el surco gingival, donde se abre la fístula.

En virtud de la absorción de productos tóxicos originados en el absceso puede presentarse una reacción general de mayor o menor gravedad. El paciente, debido al dolor y la falta de sueño y también a la absorción de productos sépticos puede mostrarse pálido, irritable y debilitado. En los casos benignos, puede haber sólo un ligero ascenso de temperatura ($37,2$ a $37,7$ C). Mientras que los casos graves la temperatura puede superar en varios grados la normal ($38,8$ a $39,4$ C). La fiebre frecuentemente va precedida ó acompañada de escalofríos.

También se presenta estasis inestinal que se manifiesta en la boca, con lengua saburral y mal aliento. El paciente puede asimismo quejarse de dolores de cabeza y malestar general.

DIAGNOSTICO. Generalmente, el diagnóstico no es difícil una vez realizado el examen clínico, valorados los síntomas subjetivos del diente relatados por el paciente. Sin embargo, la localización del diente puede ser difícil en los primeros estadios, pudiendo ser útiles las pruebas clínicas, tanto para localizar el diente, como para realizar el diagnóstico. Si la infección ha progresado hasta producir una parodontitis y extrusión de los dientes adyacentes, la radiografía puede ayudar a determinar el diente afectado, mostrando una cavidad, una obturación defectuosa, un parodonto inflamado ó muestras de destrucción ósea en la región del ápice. Sin embargo, la radiografía no siempre registra rarefacción apical, por no haber habido tiempo de que se produjera una destrucción suficiente de hueso alveolar. El diagnóstico correcto puede confirmarse posteriormente con la prueba pulpar eléctrica, térmica. El diente afectado no respondera a ninguna prueba de vitalidad pulpar, pero podrá dar una respuesta dolorosa al calor. Cuando existe una fistula, puede seguir su recorrido hasta el ápice del diente responsable insertando una punta en la boca de la fistula (o un alambre de acero inoxidable o insertando en ésta lipiodol o diodrast), tomando luego una radiografía de la zona afectada. La transluminación mostrará una sombra apical. El diente se presenta sensible a la presión (o el paciente informa haber experimentado anteriormente tal sensibilidad). La mucosa apical está sensible a la palpación y el diente puede presentar gran movilidad.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL. El absceso alveolar agudo no se debe de confundir con la pulpitis superada aguda ó con el absceso peridontal. El absceso peridontal es la acumulación de pus a lo largo de la raíz y tiene su origen en la infección de las estructuras del soporte del diente, está asociado a una bolsa paródontal y se manifiesta con tumefacción y ligero dolor. La tumefacción se presenta generalmente a nivel del tercio medio de la raíz y en el borde gingival y no en la zona apical o periapical. En la mayoría de los casos el absceso peridontal aparece en los dientes con vitalidad despulpados. Por otra parte, los enjuagatorios calientes alivian el dolor si es causado por un absceso parodontal, pero pueden intensificarlo si se debe a un absceso alveolar agudo.

El absceso alveolar agudo se diferencia de la pulpitis superada aguda mediante la prueba pulpar eléctrica y además en esta última no están comprometidos los tejidos periapicales de modo que las pruebas de la percusión, palpación y movilidad son negativas.

MICROBIOLOGIA. En un absceso, el número de microorganismos para una superficie dada es extraordinariamente grande, y a causa de que la multiplicación de células en esas condiciones es lenta, este número tiende a permanecer constante, a menos que se produzca la diseminación a una zona vecina ó distante. En la mayoría de los casos se observan estreptococos y estafilococos. Sin embargo, si el material purulento se colecciona a medida que drena del conducto, puede encontrarse estéril pues el pus está formando principalmente por leucocitos y microorganismos muertos .

Un estudio de 100 casos consecutivos examinados por el autor 9, no mostró relación entre un tipo específico de microorganismos y el absceso alveolar agudo.

HISTOPATOLOGIA: La marcada infiltración de polinucleares y la rápida acumulación de exudado inflamatorio en respuesta de una infección activa, originan la distensión del parodonto con la extrusión consiguiente del diente. Si el trauma continua se producirá la separación de las fibras parodontales del diente. Los elementos infiltrados son en su mayor parte polinucleares, si bien pueden encontrarse algunos mononucleares. El pus se va formando a medida que se produce la necrosis del tejido óseo en la zona apical y que aumenta el número de polinucleares, mortificados en su lucha con los microorganismos. En consecuencia, el cuadro microscópico de la zona donde hubo supuración mostrará uno o varios espacios vacíos, rodeados por polinucleares y escasos mononucleares. El mismo conducto radicular puede aparecer exento de tejidos, encontrándose en su reemplazo conglomerados de microorganismos y dentritus.

PRONOSTICO. El pronóstico del diente puede ser variable, desde dudoso hasta favorable; depende del grado en que están comprometidos destruidos los tejidos localmente, y el estado físico del paciente. Aún, cuando los síntomas de un absceso alveolar agudo pueden ser graves, por lo general el dolor y la tumefacción remiten si se establece un drenaje suficiente. El pronóstico del diente es generalmente favorable. En la mayoría de los casos se lo puede salvar con un tratamiento endodóntico, sin que la gravedad de los síntomas guarde relación con la facilidad o dificultad del tratamiento.

A veces cuando existe gran cantidad de hueso destruido ó se observa reabsorción apical está indicada la apicectomía. Cuando el drenaje se ha hecho por el surco gingival y el " parodontium " ha sido muy destruido, el pronóstico es desfavorable. En muchos casos, un tratamiento parodontal y endodóntico combinados volverán al diente a su función normal.

TRATAMIENTO. El tratamiento consiste en establecer un drenaje inmediato. Dependerá de cada caso particular el que se haga a través del conducto radicular, por una insición o por ambas vías. En los primeros estadios del absceso agudo, la simple abertura del conducto es suficiente para permitir la salida del pus, la abertura debe hacerse con piedras de diamante o fresas de carburo de tungsteno, con un mínimo de vibración, y preferentemente con un aparato de alta velocidad, como por ejemplo una turbina de aire, haciendo una amplia abertura en el conducto radicular para facilitar la salida del pus. Si hubiera parodontitis, puede estabilizarse el diente moldeando sobre la superficie labial del diente afectado y de los vecinos una pared de yeso de Paris o de góvida; de esta manera se mantendrá firme y se evitará el dolor adicional causado por la vibración. Si se prepara la cavidad de acceso con una turbina de aire, no será necesario el empleo de un agente estalizante, pues la vibración que este aparato produce es escasa o nula. Una vez obtenido el acceso al conducto, se removerán todos los restos tejidos pulpar con un tiranervios. El conducto radicular deberá dejarse abierto durante unos días para permitir el drenaje. Muchas veces, una presión leve y cuidadosa de la zona adematizada facilitará la salida a través del conducto.

Dentro de ésta no se colocará ninguna curación; únicamente una torunda de algodón muy floja en la cámara pulpar para evitar la obturación o la obstrucción del conducto con restos alimenticios. En casos de cavidades, que no retienen la torunda de algodón, conviene barnizar las paredes cavitarias y colocar en la cámara una torunda seca antes que el barniz se haya secado. Las fibras sueltas del algodón se pegarán a la cavidad, evitando así su caída. En casos de extrusión del diente, debe desgastarse el antagonista, para liberarlo de la oclusión.

En el período agudo del absceso alveolar agudo, no se usará el calor por vía externa para aliviar el dolor (fomentos calientes ó bolsa de agua caliente), por el riesgo de propagar la infección hacia los planos faciales. En cambio, por vía externa deben haberse aplicaciones calientes intraorales (cataplasmas, enjugatorios), para que el absceso se abra en la cavidad bucal y no en la cara, lo que dará lugar a una cicatriz desagradable, cuando no a la propagación de la infección.

Cuando se trate de un conducto estrecho y desfavorable para el drenaje o exista un edema grande o una parodontitis intensa, como sucede en los últimos periodos de un absceso agudo, debe hacerse una incisión profunda en el punto más prominente de la tumefacción. La incisión se hará únicamente si los tejidos están blandos y por consiguiente no habrá nada que drenar. Los enjugatorios calientes ó una cataplasma ayudarán a "coleccionar el absceso" ó "ponerlo apunto" para hacerse la incisión, la cual deberá practicarse bajo anestesia con protóxido de óxos, o con anestesia local con cloruro de estilo.

En algunos casos en el que la tumefacción es blanda y fluctuante, no habrá necesidad de anestésico alguno si se efectúa una incisión rápida con un bisturí afilado, pues en tales condiciones resulta prácticamente indolora. La incisión debe hacerse directamente hasta el hueso para permitir un amplio drenaje. En caso necesario, puede colocarse durante veinticuatro horas un drenaje de goma de dique o de gasa para impedir el cierre de la herida.

Una vez establecido el drenaje, los síntomas agudos remiten rápidamente. El tratamiento complementario, en caso necesario, consistirá en prescribir un anodino - cuando haya dolor intenso -, enjuagues suaves, una solución salina para ayudar a eliminar, dieta líquida o liviana y una prescripción para conciliar el sueño y facilitar el reposo. En casos graves debe prescribirse un antibiótico durante 2 ó 3 días en forma de fenoximetilpenicilina, 250 mg. 3 veces por día o eritromicina, 250 mg. 4 veces por día. Una vez remitidos los síntomas agudos, el diente será tratado endodónticamente por medios conservadores. Antes de colocar cualquier instrumento dentro del conducto radicular, éste debe irrigarse abundantemente con agua oxigenada y solución de hipoclorito de sodio, a fin de arrastrar los alimentos y otros restos que pudieran haberse acumulado. Si hubiera una fístula, no es necesaria tratarla especialmente.

ABSUEBO ALVEOLAR CRÓNICO

DEFINICIÓN. En una infección de poca virulencia y larga duración, localizada en el hueso alveolar periapical y originada en el conducto radicular.

ETIOLOGIA. El absceso alveolar crónico es una etapa evolutiva natural de una mortificación pulpar extensión del proceso infeccioso hasta, el periapice. Puede también provenir de un absceso agudo preexistente, o ser la consecuencia de un tratamiento de conductos mal realizado.

SINTOMATOLOGIA. El diente con absceso alveolar crónico generalmente es asintomático; su descubrimiento se hará algunas veces, durante el examen radiográfico de rutina y otras, por la presencia de una fístula. Es rara la tumefacción de los tejidos.

Puede o no presentarse una fístula, cuando existe, el material purulento del interior drena sobre la superficie de la encía, y puede hacerlo en forma continua o discontinua; en éste último caso, la descarga de pus está procedida por la tumefacción de la zona, debido al cierre de la abertura fistulosa. Cuando la presión del pus encerrado es suficiente para romper las finas paredes de los tejidos gingivales, la colección purulenta drena en la boca a través de una pequeña abertura que puede cicatrizar y abrirse nuevamente cuando la presión del pus revase la resistencia de los tejidos gingivales subyacentes. Esta pequeña prominencia en la encía, semejante a una ampolla, se conoce vulgarmente con el nombre de "pustilla en la encía" y se observa con frecuencia tanto en infecciones de los dientes temporarios como de los permanentes. Si bien la abertura fistulosa generalmente se localiza a nivel del ápice radicular, en pocos casos puede hacerlo a distancia del diente afectado. Cuando el diente presenta una cavidad abierta, el drenaje puede hacerse a través del conducto radicular.

Quando no existe una fístula y los productos tóxicos son absorbidos por los vasos sanguíneos y linfáticos, el absceso crónico suele designarse " absceso ciego ".

DIAGNOSTICO . El absceso crónico puede ser indoloro o ligeramente doloroso. A veces, el primer indicio de infección apical lo da el examen radiográfico de rutina o la alteración del color del diente. La radiografía revelará una zona de rarefacción ósea difusa. El parodonto está engrosado. La zona de rarefacción puede ser tan difusa, que llega hasta confundirse con el hueso normal, sin ningún límite de demarcación, o bien existir una ligera demarcación. Quando se investigan las causas posibles del absceso, el paciente suele recordar un dolor repentino y , agudo que pasó, sin que lo volviese a incomodar, o un traumatismo de tipo crónico. El examen clínico puede revelar la existencia de una cavidad, una obturación de silicato, acrílico o metálica, o bien, una corona de oro o de porcelana, bajo las cuales puede haberse mortificado la pulpa sin dar sintomatología. En otros casos, el paciente se queja, por lo general, de ligero dolor y sensibilidad, particularmente durante la masticación. El diente puede estar apenas móvil o sensible a la percusión. A la palpación, los tejidos blandos de la zona apical pueden encontrar ligeramente tumefactos y sensibles. No hay reacción a la prueba pulpar eléctrica.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL. Mediante el examen radiográfico, es posible diferenciar un absceso alveolar crónico de un granuloma, pues en el primero la zona de rarefacción es difusa, mientras que en el segundo es mucho más delimitada o circunscripta.

Se diferencia de un quiste, en que ésta tiene una zona de rarefacción con límites aún más circunscriptos, rodeados por una línea interrumpida de hueso compacto. Algunos investigadores no encontraron correlación entre la interpretación radiográfica de lesiones periapicales y las observaciones microscópicas, lo que coincide con las comprobaciones de Brynolf, Krenföld y de Suzuki. Sin embargo, señalan con toda reserva que es difícil la diferenciación entre un granuloma y un quiste.

MICROBIOLOGIA. Los microorganismos que se encuentran más comúnmente en los dientes desulpados con abscesos crónicos son los estreptococos alfa, los estafilococos y, ocasionalmente, neumococos.

HISTOPATOLOGIA. A medida que el proceso infeccioso se extiende a los tejidos periapicales, o que los productos tóxicos se difunden a través del foramen apical, se produce la desincerción o pérdida de algunas fibras parodontales en el ápice radicular, seguida por la destrucción del parodonto apical. El cemento apical también puede ser afectado. En la periferia de la zona afectada, generalmente se encuentran linfocitos y plasmocitos, y en la zona central aparece un número variable de polimorfonucleares. En la periferia es posible observar fibroblastos que comienzan a formar una cápsula. El conducto radicular puede estar vacío ó presentar restos calcáreos.

PRONOSTICO. El pronóstico del diente pueden oscilar desde dudoso, hasta favorable; ello depende del estado general del paciente, la accesibilidad de los conductos y el grado y la extensión de la destrucción ósea presente. Si el hueso está lesionado, además del tratamiento del conducto será necesaria apicectomía.

TRATAMIENTO. El tratamiento consiste en eliminar la infección del conducto radicular. Una vez logrado tal propósito y obturado del conducto, generalmente se produce la reparación de los tejidos periapicales. Cuando la zona de rarefacción es pequeña, el método terapéutico no difiere materialmente del tratamiento de un diente con pulpa necrótica; en realidad, un absceso crónico puede considerarse como la propagación de la infección de una pulpa necrótica de los tejidos periapicales. No se trata de una afección distinta, sino de diferencia de grado. Hubo un tiempo en que se pensó que una fístula requería un tratamiento especial, además, del que se efectuaba al conducto. Toda clase de soluciones, tales como el fenoldehído, el ácido sulfúrico, el fenol sulfónico, el peróxido de hidrógeno, etc; se forzaban desde el conducto a través de la fístula con el fin de cauterizarla. A veces se utilizaban pastas antisépticas con glicerina o un unguento de base. A ello se añadía la ionización con soluciones de yodo o de cloro. Una fístula está cerrada tan pronto como se logre la esterilidad del conducto, sin requerir ningún tratamiento especial. En muchos casos, una vez limpio el conducto y sellado con un antiséptico o antibiótico para disminuir la flora bacteriana, se observa su cicatrización aun cuando no se haya logrado su total esterilidad atestiguada por el cultivo. En presencia de una zona de rarefacción extensa, es decir (que abarque 6 ó más mm es preferible hacer una apicectomía y curetear la zona afectada, y no confiar exclusivamente en el tratamiento del conducto.

ABSUNSO ALVEOLAR SUBAGUDO

Con la denominación arbitraria de absceso alveolar subagudo se anuncia un grupo clínico de casos, que si bien no siguen la evolución rápida y grave del absceso alveolar agudo, ni tampoco la lenta asintomática de los abscesos crónicos, presentan no obstante, síntomas con las características de ambos. Esta denominación se emplea particularmente en los abscesos crónicos o granulomas que presentan agravaciones y síntomas agudos poco acentuados. En éstos el examen radiográfico, mostrará una zona de rarefacción con destrucción de trabéculas ósea que no se observa en los casos de abscesos agudos. El tratamiento inicial, es semejante descrito para el absceso alveolar agudo, es decir, alivio del dolor mediante el drenaje etc. El futuro del diente dependerá del tratamiento que resulte mas indicado; el tratamiento de conductos únicamente, la apicectomía o la extracción.

GRANULOMA

DEFINICION. El granuloma dentario es una proliferación de tejido de granulación en continuidad con el parodonto, causado por la necrosis pulpar con difusión de los productos tóxicos de los microorganismos ó productos autolíticos, desde el conducto hasta la zona periapical. La denominación es incorrecta, pues el tejido considerado es principalmente inflamatorio crónico, y no neoplásico no obstante, dada su simplicidad y su empleo corriente, usaremos el término "granuloma". A menudo se considera que un granuloma está constituido únicamente por tejido de granulación.

En realidad, contiene tejido de granulación, pero también presenta tejido inflamatorio crónico. Por esa razón es preferible usar el término "granulomatosis" mejor que tejido de granulación, al referirse a un granuloma.

El granuloma puede considerarse como una reacción proliferativa del hueso alveolar frente a una irritación crónica de poca intensidad, proveniente del conducto radicular. Para formarse debe existir una irritación leve y continua que no tenga gravedad suficiente para producir un absceso. A semejanza con el absceso crónico, también el granuloma es una etapa evolutiva más avanzada de la infección de una pulpa necrosada. El tamaño del tejido granulomatoso puede variar entre el de una cabeza grande de un alfiler y el de una arveja de gran tamaño y aún mayor. Está formado por una cápsula fibrosa externa que se continúa con el parodonto y una porción ventral o interna formada por tejido conectivo laxo y vasos sanguíneos, caracterizada por la presencia de diversas células como linfocitos, plasmocitos, fagocitos mononucleares y algunos leucocitos polimorfonucleares en número variable. También pueden encontrarse restos de tejido epitelial derivados de los restos epiteliales de Malassez que se originan en la vaina de Hertwig y representan los remanentes del órgano de el esmalte.

ETIOLOGIA. La causa de una necrosis pulpar seguida de una infección o irritación suave de los tejidos periapicales que provoca una reacción proliferativa. El granuloma se formará sólo un tiempo después de que haya tenido lugar la necrosis pulpar en algunos casos es precedido por un absceso crónico.

SINTOMATOLOGIA. El granuloma, habitualmente asintomático no provoca ninguna reacción subjetiva, excepto en los casos poco frecuentes en que se desintegra y supura.

DIAGNOSTICO. La presencia de un granuloma generalmente se descubre por la radiografía de la que se desprende el diagnóstico. La zona de rarefacción es bien definida en contraposición con la del absceso crónico, que presenta una zona de rarefacción difusa que se confunde gradualmente en el hueso circundante. En la mayoría de los casos, el diente afectado no es sensible a la percusión ni presenta movilidad. Los tejidos blandos de la región apical pueden o no ser sensibles a la palpación, lo que depende, a veces de la presencia o aun la de una fístula. El diente no responde a la prueba térmica o eléctrica.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL. Dado que la zona de rarefacción de un granuloma es bien definida mientras que la de un absceso crónico es difusa, no habrá mayor dificultad para diferenciar las dos lesiones. No obstante, en algunos casos, los tejidos periapicales se presentan en estado de transición entre el absceso crónico y el granuloma, dificultando el diagnóstico exacto. También es necesario diferenciar la zona de rarefacción de un granuloma y la de un quiste. En el quiste, la zona de rarefacción está delimitada por una línea fina, blanca y continua. No siempre es posible diferenciar un quiste de un granuloma mediante la radiografía solamente. El elemento adicional de diferenciación es que el quiste comúnmente alcanza un tamaño mayor que el granuloma y puede causar la separación de las raíces de los dientes adyacentes, debido a la presión del líquido quístico acumulado. El granuloma puede también diferenciarse de la etapa osteolítica del llamado osteoma por la osteofibrilación periapical. El diente presenta vitalidad, siendo que cuando hay un granuloma la vitalidad del diente no existe.

MICROBIOLOGIA. En un gran número de casos, los tejidos periapicales están estériles aún cuando se encuentren microorganismos en el conducto radicular. Se examinó en vivo, el estado bacteriológico de los tejidos periapicales de dientes que tienen zonas de rarefacción, y se obtuvo un 85.7% de cultivos negativos en 150 pacientes examinados.

HISTOPATOLOGIA. Respecto a la presencia de microorganismos en el tejido granulomatoso. Kronfeld, afirma lo siguiente: Mientras el método bacteriológico es un medio sensible para determinar la presencia de microorganismos en un diente desulpado, el método histológico resulta, útil para determinar la zona de donde se obtuvieron los microorganismos. Un diente con un granuloma, por ejemplo, puede presentar infectado el conducto y estériles los tejidos periapicales. En el examen de cortes, teñidos con coloración de Gram correspondientes a dientes desulpados, se encontró siempre abundante cantidad de microorganismos dentro del conducto radicular, mientras que el tejido de granulación y los quistes adheridos a los ápices de éstos dientes muchas veces no presentaban microorganismos. Estas observaciones no son de interpretación difícil si se comprende el verdadero significado de los granulomas dentarios. Un granuloma no es una zona donde los microorganismos se propagan, sino donde los microorganismos se destruyen.

Debe hacerse alguna distinción entre tejido y granulación y tejido, granulomatoso. El nombre de tejido de granulación debe reservarse para el tejido de reparación joven y se refiere a un tejido no patológico; En cambio, el tejido granulomatoso es un tejido patológico; en lo que atañe al tipo observado en los dientes desulpados infectados, es de naturaleza no específica y representa una reacción inflamatoria no superada, caracterizada por la presencia de plasmocitos, linfocitos y histiocitos.

El tejido granulomatoso periapical consiste en una rica red de capilares, fibroblastos derivados del parodonto, lífocitos y plasmocitos. También puede encontrarse macrófagos y células gigantes de cuerpo extraño. A medida que la reacción inflamatoria continúa, debido a la irritación provocada por los microorganismos o sus productos, el exudado se acumula a expensas del hueso alveolar circundante. A continuación, los macrófagos y las células gigantes de cuerpo extraño proceden a la eliminación del hueso necrosado, mientras en la periferia los fibroblastos, construyen activamente una pared fibrosa. La superficie exterior de esta pared de tejido de granulación se continúa con el parodonto. Los granulomas jóvenes muestran más actividad celular y son menos densos. La presencia de epitelio de los restos celulares es frecuente en los granulomas.

PRONOSTICO. El pronóstico del diente depende de la extensión del granuloma, la existencia o ausencia de reabsorción apical, etc., y también de la resistencia y salud general del paciente. Si hay destrucción ósea extensa, la cirugía estará indicada.

TRATAMIENTO. En casos de granulomas pequeños, el tratamiento del conducto radicular puede ser suficiente. En la mayoría de los casos, después del tratamiento se observa reabsorción y cicatrización con formación de hueso bien trabeculado. Cuando al estudio radiológico se observa una zona grande de rarefacción, está indicando la epicectomía o el curetaje periapical, pues probablemente habrá tejido epitelial que deberá eliminarse quirúrgicamente. Además, la cantidad de hueso afectado puede ser tanta que sobre pase las posibilidades reparadoras del organismo para llegar a la reparación.

Stringberg encontró un número elevado de fracasos cuando las zonas de rarefacción eran amplias.

QUISTE RADICULAR

DEFINICION. Un quiste es una bolsa circunscrita, cuyo centro está ocupado con material líquido ó semisólido, tapizada en su interior por, epitelio y en su exterior por tejido conjuntivo fibroso. La inflamación recurrente o una inflamación severa pueden destruir parcialmente o, por completo el revestimiento epitelial.

Los quistes odontogénicos pueden ser radiculares o foliculares, pueden ser incisivos o globulomaxilares. Un quiste radicular o apical es una bolsa epitelial de crecimiento lento que ocupa una cavidad patológica ósea localizada en el ápice de un diente. Pueden contener un líquido, viscoso caracterizado por la presencia de cristales del colesterol. Las estadísticas sobre esta lesión, difieren según el criterio seguido para la definición de la afección y de si realizaron o no cortes seriados en los exámenes. He aquí un cuadro estadístico;

Según Browne alrededor del 75 por ciento de todos los quistes se , presentan en el maxilar superior y el 25 por ciento en el maxilar inferior. La distribución por diente es la que sigue; maxilar superior, incisivos, 62 por ciento; caninos, 7 por ciento; premolares, 20 por ciento, molares, 11 por ciento. Maxilar inferior: incisivos, 16 por ciento; caninos, 2 por ciento; premolares, 34 por ciento; molares, 48 por ciento.

ETIOLOGIA. El quiste radicular presupone la existencia de una irritación física, química o bacteriana que ha causado mortificación pulpar, seguida de estimulación de los restos epiteliales de Malassez los que normalmente se encuentran en el parodonto.

SINTOMATOLOGIA. El quiste no presenta síntomas vinculados con su desarrollo, excepto los que incidentalmente pueden aparecer en una infección crónica del conducto radicular. Sin embargo, pueden crecer hasta , llegar a ser una tumefacción evidente tanto para el paciente cómo para , el dentista.

La presión del quiste puede alcanzar a provocar un desplazamiento de los dientes afectados, debido a la acumulación de líquido quístico . En estos casos, los ápices de los dientes afectados se separarán, y las coronas se proyectan fuera de su línea. Asimismo, los dientes suelen presentar movilidad.

DIAGNOSTICO. La pulpa de un diente con un quiste radicular no reacciona a los estímulos eléctricos o térmicos; las pruebas clínicas también son negativas, exceptuando la radiografía. En general, el examen , radiográfico muestra una zona de rarefacción bien definida, limitada por una línea radiolúcida habitualmente tiene un contorno redondeado, excepto en el sitio próximo de los dientes adyacentes, donde puede aplanarse, y presentan una forma mas o menos oval. Ni el tamaño ni la forma de la , zona afectada constituyen un indicio terminante de la presencia de un quiste. Se inyectó un medio de contraste en el tejido periapical a través , del conducto radicular para definir su tamaño y la forma a la observación radiográfica, luego extirparon el tejido y lo estudiaron al microscopio. No hubo correspondencia entre la forma y el tamaño, y las observaciones , histológicas.

MICROBIOLOGIA. El quiste puede o no estar infectado. A semejanza, con el granuloma, representa una reacción defensiva del tejido frente a una irritación suave.

HISTOPATOLOGIA. El quiste deriva de los restos epiteliales de Mala sses los cuales se encuentran normalmente en la porción apical del para donto formando islotes. Estos restos pueden proliferar como resultado de una irritación continua, mecánica o microbiana de larga duración y producir finalmente una degeneración quística. Al exámen histológico se observará un epitelio pavimentoso estratificado que tapiza la superficie interna de la pared quística. Además en los casos en que había co lesterol pueden observarse numerosas hendiduras aciculares contenidas en toda la zona central del quiste dentro de la pared (colestentoma).

Shear observó la presencia de colesterol en el 28.5% de los quistes radiculares y estableció que: "Los cristales de colesterol se depositan en la cavidad quística por la reacción de las células gigantes de cuerpo extraño en la pared fibrosa del quiste."

"Los pequeños quistes generalmente se presentan inflamados y el exudado inflamatorio no sólo actúa como defensa contra la infección, sino, que tiene una acción inhibitoria sobre la potencialidad del epitelio."

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL. No siempre es posible diferenciar a través de la imagen radiográfica un quiste radicular pequeño de un granuloma. Sin embargo, en la mayoría de los casos tal diferenciación es posible, pues el diseño de un quiste es más definido y está rodeado por un borde claro y fino que indica la presencia de un hueso más denso. Se presenta un nuevo elemento de diferenciación para el diagnóstico cuando se observa la separación de los ápices de los dientes, causada por la presión del líquido quístico. Es preciso tener siempre en mente la posibilidad de confundir un quiste radicular con una cavidad ósea normal.

Ditemos como ejemplo el agujero palatino anterior; no obstante, tomando radiografías en distintas angulaciones, éste aparecerá separado del ápice radicular, mientras que el quiste permanecerá unido, cualquiera que sea su angulación. También debemos diferenciar un quiste radicular de un quiste glóbulo-maxilar; éste es un ejemplo de quiste de fisura que se desarrolla en el maxilar superior entre las raíces del incisivo lateral y el canino. Se caracteriza por poseer unas paredes compactas de tejido conjuntivo muy adherente, recubierta por epitelio pavimentoso cilíndrico o estratificado. A menudo las raíces de los dientes vecinos divergen como consecuencia de la presión interna del contenido quístico. El quiste, glóbulo-maxilar no es el resultado de la mortificación pulpar, puede ser marsupializado y posteriormente enucleado sin comprometer la vitalidad pulpar de los dientes adyacentes. El diagnóstico sólo es factible al intervenir.

PROMOSTICO. El pronóstico depende del diente afectado, la extensión del hueso destruido, la accesibilidad para el tratamiento etc.

TRATAMIENTO. Hoy se plantean algunas interrogantes sobre la necesidad de enuclear quirúrgicamente la pared quística en todos los casos, pues según Bhaskar, el 42% de los pacientes presentan quistes con zonas de rarefacción apical. El problema de cuándo realizar el tratamiento endodóntico únicamente, manteniendo el diente en observación y cuándo recurrir a la cirugía en el futuro, si fuera necesario, se resolverá según el juicio particular. El tratamiento más seguro consiste en combinar la terapéutica endodóntica con la apicectomía y el curetaje de los tejidos blandos.

Si el quiste fuera grande y su remoción mediante una apicectomía pudiera comprometer la vitalidad del diente o dientes adyacentes, por interrumpir la circulación durante el curetaje, deberá efectuarse el tratamiento de conductos del diente afectado y la evacuación del contenido quístico.

Esta operación se realiza retrayendo el quiste, es decir, colocando un drenaje de gasa o de goma de dique durante varias semanas y renovándolo semanalmente. Cuando el tamaño del quiste se ha reducido se , realizará la apicectomía en la forma corriente, sin comprometer los dientes adyacentes.

" EL USO DEL SILASTIC COMO MATERIAL
DE OBTURACION DE CONDUCTOS EN FORMA INYECTABLE "

Como sabemos la gutta-percha ha sido el material de conductos mas , usado desde que Bowman realiz6 su formulaci6n en 1867. Desde ese tiempo, se han llevado a cabo muy pocos cambios en los materiales de obturaci6n de conductos, con excepci6n de las puntas de plata que ahora ya forman , parte de nuestro arsenal.

El conocimiento de la anatomía y la fisiología de la pulpa se ha incrementado tremendamente. Sin embargo las técnicas usadas han tenido poco cambio. Con el uso de el silic6n de fluido, Davis y otros investigadores han demostrado que la anatomía del conducto radicular es muy irregular con muchos espacios muertos.

Otros estudios han demostrado que ni la gutapercha, ni las puntas de plata se adaptan completamente a las paredes del conducto por más depurada que sea la técnica biomecánica de limado y ensanchado. Se han usado , algunos selladores para compensar la falta de adaptaci6n que resultaría , una adaptaci6n ideal, desafortunadamente la mayoría de estos selladores , resultan ser tóxicos para el tejido periapical.

El requisito primordial para una obturaci6n de conductos adecuada , es un sellado apical adecuado. Los estudios realizados con el uso del microscopio electr6nico y medios de contraste han mostrado la reducida eficacia de los selladores apicales. Con un amplio criterio obtenido , por dichos resultados se puede concluir, que ning6n m6todo ni ,aterial es efectivo para lograr dicho objetivo.

El uso de materiales fluidos inducidos al conducto de manera inyectada pueden completar perfectamente la obturaci6n de los defectos propios de las paredes del conducto radicular.

La técnica de inyectado con jeringas de presión ha sido la más usada, en este método la inyección del material se efectúa con el uso de una jeringa con adaptador adecuado al conducto por obturar, esto ha simplificado la técnica tanto en el equipo utilizado en esta técnica como en la limpieza del mismo. El problema radica en encontrar un material que pueda fluir de la jeringa al conducto radicular de una manera fácil que sea compatible con el tejido vivo, pero que siga teniendo las condiciones requeridas de fluidez y estabilidad, que sea radioopaco que tenga un tiempo razonable de trabajo que no sea soluble en los fluidos bucales y que selle de forma hermética el foramen apical. Rising y otros investigadores probaron 3 tipos de materiales, así como sus respuestas histológicas: Silastic 382, Silastic como adhesivo médico y por último se experimentó con Hydron. A causa de la viscosidad del Silastic 382 se utilizó una jeringa que se usa en la manipulación del Pulp-Dent. La técnica puede ser substituida con el uso de una jeringa desechable cuya aguja tenga un calibre similar. El Silastic tiene otros usos en las diferentes áreas de la medicina, ya que su biocompatibilidad está bien establecida.

El propósito de este estudio piloto fue el investigar si el Silastic 382 se modificaba al ser emitido o manipulado con una jeringa desechable de plástico convencional, si se podría mezclar con un elemento radioactivo, esto con la finalidad de determinar sus propiedades selladoras en el foramen apical, y por último, si se podría utilizar como material de obturación de conductos.

MATERIALES Y METODOS

Se prepararon 35 dientes humanos (monoradiculares) con tratamientos endodónticos, usando una técnica endodóntica determinada, (Se utilizó, limas Hedstrom, así como los conductos se irrigaron con copiosas cantidades de hipoclorito de sodio al 5.25% y peróxido hidrogenizado al 3%). Cada diente fué entonces puesto dentro de una solución salina a la temperatura ambiental adecuada.

Se mezclaron; El Silastic 382, Fluido médico grado 360 así como sulfato de Bario. Se usaron varias concentraciones para obtener las propiedades físicas adecuadas para la inyección a través de la jeringa desechable con una aguja calibre 25-gauge, así como para obtener la radio-opacidad necesaria. Se determinó la cantidad requerida de el catalizador (Oxido de Estaño) para obtener el tiempo de fraguado deseado que fué de entre cinco y veinte minutos. 28 de los dientes previamente obturados con la mezcla antes descrita, así como el uso de dicha jeringa, fueron puestos en reposo 24 horas antes de iniciar los estudios radiográficos. Se obturaron siete de los dientes con gutapercha usando sellador Procosol, y una técnica de obturación lateral convencional. Estos siete dientes, se usaron como especímenes de control y puestos también en reposo de 24 horas antes de iniciar el análisis radiográfico. Los dientes fueron pintados con una capa de barniz de uñas de color claro respetando el tercio apical (3mm.). Se aplicó una capa de cera pegajosa para asegurar el sellado o hacer un doble sellado. Basándose en la investigación de Marshal y Massler, se usó Radiosulfuro 833 ya que es sumamente penetrante y produce imágenes radiográficas muy claras y contrastadas, con la finalidad de determinar la filtración apical.

Los dientes fueron sumergidos en una solución de Cloruro de Sodio por un espacio de 24 horas, despues de las cuales fueron secados y embebidos en Epon 812 de acuerdo con las instrucciones del fabricante . Despues del curado de dicha resina acrílica la cual duró toda la noche a una temperatura de 60°C. Los bloques de Epon fueron seccionados usando una máquina recortadora de sierra convencional, removiendo secciones de aproximadamente 0.5 mms. de espesor. El radiosulfuro S35 es emisor de radiaciones Beta (Beta emisor), por lo tanto no se corre el peligro de que dichas emisiones afecten la placa radiográfica dentro del paquete. La sección del diente obtenido fué colocado directamente en una emulsión fotográfica. Despues de 20 horas las peliculas fuerón reveladas , usando autorevelados. Los resultados fueron evaluados independientemente por dos dentistas y sujetos a un análisis estadístico completo.

RESULTADOS

El grado de prenetación del radiosulfuro fué difícil de determinar en algunas de las secciones. Un espécimen del grupo de control así como seis del grupo de estudio tuvieron que ser eliminados del experimento a causa de la imposibilidad de obtener una medición revelante.

El infiltrado más manifiesto en los dientes del grupo experimental fué 6.43 mm y en los del grupo de control , la mayor penetración del , infiltrado apical fué de 4.87 mm. Lo cual estadísticamente la diferencia entre los diferentes grupos, no tiene un significado muy importante o fué muy poca. La discrepancia entre los dos dentistas en sus evaluaciones de los dos grupos con respecto al infiltrado fué de 1.26 lo cual no fué representativo.

DISCUSION

Unos de los problemas que se tuvo para efectuar la medición, surge de hecho de que el infiltrado mayor ocurrido en los especímenes fueron en su mayoría insicivos inferiores. Dicha infiltración ocurrida a través de la pared externa de los 3 mm de la superficie apical que no se cubrió con barniz de uñas ni con cera.

La infiltración pudo haber ocurrido por tres diferentes vías ó rutas;

- a).- A través del foramen apical, o bien alrededor del material de obturación.
- b).- A través del foramen apical por encontrarse en infusión dentro del material.
- c).- De fuera del diente a través del cemento expuesto.

La evidencia que nos muestra la interpretación radiográfica, muestra que el infiltrado ocurrió alrededor del Silastic, y no por infusión dentro del material, por lo cual se elimina la posibilidad de que dicho infiltrado se causará por culpa de la porocidad del material usado.

Ambos grupos mostraron infiltración en la mayoría de los especímenes lo cual indica que ya sea la gutapercha usada con sellador procosol ni el Silastic son unos materiales de obturación absolutamente perfectos. Sin embargo, las diferencias entre los dos grupos no fueron estadísticamente significativas. Lo cual indica que Silastic no podría ser menos efectivo que la gutapercha como material de obturación de conductos.

Los resultados de éste estudio indican que el método de obturación con Silastic inyectado en el conducto radicular no tendería a substituir la técnica clínicamente probada de obturación con gutapercha y cemento, sino significaría un elemento más en nuestro arsenal dentro de la práctica endodóntica en lo que toca a la elección del material por usar en cuanto a la obturación de conductos radiculares.

UN ESTUDIO A LARGO PLAZO SOBRE LA TOXICIDAD DE LOS
MATERIALES ENDODONTICOS CON USO EN UN MODELO IN VITRO

Un material ideal para la obturación del conducto radicular deberá ser biológicamente aceptable, además no deberá ser irritante, ya que deberá permanecer en contacto con tejidos vivos por un tiempo prolongado. Se han llevado a cabo muchos intentos para evaluar los materiales de obturación, endodónticos directamente en los dientes humanos y de diferentes animales. Muchos de éstos estudios han arrojado resultados inconsistentes, probablemente a causa de la dificultad de conducir un estudio histológico del tejido periapical, de la respuesta de éste en contacto con los diferentes materiales usados de humanos y animales. Se han encontrado variantes de una especie de animal a otra, o en su citología. Los intentos por generalizar las técnicas y los criterios de estas evaluaciones son relativamente recientes. Ciertas especies de animales pueden ser anatómicamente inservibles para éstos estudios. El diente humano puede variar en el estado, inicial de salud de la pulpa remanente, o en la forma del conducto y hasta en la forma apical. Puede haber además variantes en la injuria química o mecánica a la pulpa remanente causada por los procedimientos de instrumentación del conducto.

Pruebas biológicas in-vitro, con el uso de células constitutivas, no pueden ser evaluadas en virtud de que el efecto del material sobre la dentina, hueso o sistema vascular, no puede reproducirse fielmente, pero éstas pruebas pueden ser usadas para investigar las respuestas celulares. Los problemas encontrados en estudios previos concernientes a determinar la toxicidad celular de los materiales de obturación de conductos, usando una célula de cultivo (las técnicas han sido discutidas por Sponberg).

El encontró que los fibroblastos de la piel humana eran mas sensibles a los productos tóxicos de los materiales de obturación de conductos que otras células, tal como Kerestesi y Kallner encontraron, Spangberg concluyó que dichas células eran lo suficientemente similares ya que son de fácil cultivo.

El objetivo de éste estudio, es el investigar la relativa variación en la citotoxicidad de algunos materiales de obturación y establecer la duración de dicha citotoxicidad. Los materiales estudiados fueron variados incluyen el N2 y el RC-2B.

MATERIALES Y METODOS

Se utilizó suspensión celular de tejido pulpar de un incisivo de un bovino. La preparación ya se describió previamente, con el uso de la enzima proteolítica; ficina.

Se utilizó frascos Falcon-T de 25 cms², Se sembró en cada uno, células en una cantidad de 7.2×10^4 , en su medio 199, conteniendo 10% de suero y antibióticos (penicilina, neomicina y estreptomycin.) y manteniendo una temperatura de 37^oC en una atmósfera normal. Los cultivos fueron observados a diario y el crecimiento celular fue monitoreado hasta contar 5 X 200 campos en uno de cada 5 frascos escogido por su rango. Los cultivos fueron mantenidos en solución de Funk N-16 con suero al 10% y antibióticos. Después de 48 a 60 horas, se le agregó una solución apropiadamente diluida, a cada frasco de cultivo, se mantuvieron además frascos de control sin tratar.

Entre los días : 1 y 5 después de la inoculación, los frascos de control así como los de estudio, fueron bañados con una solución salina normal y acondicionados en formalina amortiguada normal.

Los frascos fueron teñidos con la técnica del dicromo tal como se aconseja en los estudios que se realizan in-situ.

PREPARACIONES DE LOS MATERIALES

DE OBTURACION.

Los siguientes materiales fueron mezclados según las indicaciones de los fabricantes y puestos en un ambiente húmedo a 37°C de temperatura.:

- A). Sellador de canales pulpares de Kerr. (Kerr Mfg. Company, Romuls, Michigan).
- B). N2 (AGSA, Lucerna, Suiza).
- C). RC 2B (Steri- Kem California).

Después que hubieron endurecido, lo cual tomó más de 96 hrs. Los materiales se prensaron con un mortero y pistilo y colocados en una autoclave así como pasados por una serie de esterilizadores hasta obtener una , partícula de aproximadamente 50 a 100 micras de tamaño. Una cantidad estandar de material (0.3 grs.) fué puesto asépticamente en 6 mls. de , solución salina fisiológica estéril.

Los materiales fueron preparados a intervalos predeterminados de tiempo, así se obtuvieron Especímenes de una semana, de uno, dos, tres y cinco meses posteriores a la preparación. Las partículas eran lo suficientemente pesadas para asentarse en la solución, por ésto, al cabo de algunos días los tubos de ensayo fuéron agitados para dispersar dichas partículas. Cada dos semanas el líquido sobrante se filtraba y reponía. Todas las suspensiones se pusieron a una temperatura de 37°C.

Hubo un poco de dificultad en la preparación de las partículas de las puntas de gutta-percha de tipi estandarizadas. La técnica mas satisfactoria fué la siguiente: Se congeló la gutta-percha y después de desgranarla. Las partículas obtenidas eran demasiado grandes.

Se construyeron pequeños tubulillos con éstas partículas de 10.25 mms. y éstos se trataron de manera similar que los demás materiales.

DILUSION DE LOS MATERIALES

Suspensiones de los materiales de prueba (1ml.) fuerón diluidas , en 1: 100 y fueron contados con un hemocitómetro al 400 X (con un porcentaje de 5 lecturas por cada material). Se situaron 2 ó 3 partículas por cada cuadro de la matriz milimétrica usada para la observación de , las soluciones.

El grado de muerte celular, fué determinado por la medición de las áreas de destrucción de las células en los frascos y tejidos, observados con un lente 10X 1 con una gradilla milimetrada en pequeños cuadrillos, a un aumento de X 160. En el área que ocupan 3 cuadrillos que es , igual a un milímetro cuadrado. Esto permite estimar, el estudio de fracciones de milímetro. Se calculó la destrucción celular en la totalidad de las áreas de los frascos de cultivo, cuidadosamente y fué expresada, de acuerdo al porcentaje a lo largo de toda la superficie. Para revisar las medidas se tomaron 10 frascos y sus áreas de destrucción fueron medidas de nuevo así como calculado y comparado con las medidas y los datos originales y se encontraron errores de $\pm 1\%$ de manera consistenete.

RESULTADOS

El espécimen del Sellador de Kerr mostró un 1% de células muertas en el primer día del experimento y fué incrementándose hasta el 34% que presentó el quinto día. El espécimen de un mes resultó con un 4% de células destruidas inicialmente y de un 16% al último día. En el espécimen de , dos meses hubo una destrucción inicial de 3%, incrementándose hasta un 8%. No hubo células muertas en el espécimen de 5 meses.

En el espécimen de prueba de una semana el N2 mostró un 54% de células muertas en el primer día y un 96% en el quinto día. Con la prueba de un mes, hubo un 1% de destrucción el primer día y un 60% el quinto día. Con el espécimen de dos meses, hubo un 1% de muerte celular inicialmente, y un 12% en el último día. Hubo un pequeño efecto con la prueba de 4 meses (1% de células muertas) y no hubo ningún efecto en el espécimen de 5 meses.

El RC-2B mostró el 6% de células muertas en el primer día junto con la prueba de una semana y la totalidad de la células muertas en el quinto día. El espécimen de un mes causó el 8% de muerte celular en el primer día y el 68% en el último día. El espécimen de dos meses mostró un 4% de destrucción el primer día y un 12% en el último día. En cuanto al espécimen de tres meses, tuvo un 3% de destrucción celular en el primer día y 16% en el último. El de cinco meses mostró un 4% de muerte celular, inicialmente y un 8% ahí por el quinto día.

La gutta-percha mostró un 75% de células muertas con el espécimen de una semana en el primer día. El total de las células muertas en el , primer día. Hubo un 12% con el espécimen de un mes y la totalidad murieron durante los primeros cinco días.

El espécimen de dos meses mostró una destrucción de 40% en el primer día y una destrucción total en el quinto día. El de tres meses resultó tener un 65% de muerte celular en el primer día y 96% en el último día. El de cinco meses mostró un 55% de células muertas inicialmente y un 100% en el quinto día. Una comparación de una prueba intermedia mostró que , la proporción de las células muertas variaba, pero siempre se completaba en el quinto día.

DISCUSION...

El material que mostró tener mayor toxicidad en los especímenes de una semana fué el Sellador Antiséptico de Canales de Kerr (en el primer día). Hubo una disminución del efecto tóxico a medida que pasaba el , tiempo, hasta que en el quinto mes ya no habíadicho efecto tóxico.

El N2 alcanzó su mayor grado de toxicidad en la prueba de una semana y mostró un efecto decreciente cuando el material tenía más tiempo , teniendo en conclusión que el efecto tóxico disminuía a medida que el , tiempo pasaba.

El RC-2B se comportó de manera similar al N2, soló que tuvo un mayor efecto tóxico en los especímenes de cinco meses ya que éste aún conserva, su toxicidad. Esta diferencia en el efecto puede ser causado por el aumento en el porcentaje de paraformaldeido en el RC-2B (4.7% en el N2, y 6.5% en el RC-2B).

Spangberg, reportó que la filtración de mezclas de prueba con partículas remanentes de más de una micra de tamaño reduce el efecto de las células basales. Sin embargo, nosotros encontramos que dicha filtración tiene sólo un efecto mínimo en la citotoxicidad del N2, lo cual indica que el componente tóxico de ésta substancia radica en su alta solubilidad que tiene en agua. El dato de la dispersión de iones familmercúrios, corrobora, esta teoría. Otros materiales de obturación llegaron a ser mucho menos tóxicos en sus etapas iniciales de fraguado cuando las partículas eran mayores de una micra. Esto sugiere la toxicidad de la mayoría de los materiales de obturación reside en agentes tóxicos en substancias mezcladas que, no son solubles en agua. Nuestros datos concuerdan con esta concepto, pero muestran cierta disminución con el tiempo en la mayoría de dichos materiales.

El dato de la gutta-percha no era esperado. Es verdad que las partículas eran mayores que los materiales otros, pero al examinar los frascos mostraron que hubo sólo de 10 a 15 de esas pequeñas partículas en cada frasco. No importando en que intervalo de tiempo se hubo observado la gutta-percha, por el quinto día ya se había destruido la totalidad de las células. Esto no parece corresponder con los resultados de los cultivos, de células reportados previamente. Los efectos biológicos de la gutta-percha ha sido estudiado por numerosos investigadores y éstos han reportado que ésta es la menos irritante para los tejidos, entre todos los materiales que se encuentran en el mercado. Spangberg y otros realizaron estudios utilizando solventes en los materiales de prueba reportando una , toxicidad mínima o nula de la gutta-percha en los cultivos de células en periodos cortos de tiempo. Sin embargo en ningún estudio se había puesto en contacto directo el material con la célula y éste puede ser el factor más crítico en el incremento de la toxicidad.

Alguna relación debe guardar nuestros resultados de la gutta-percha con los datos recabados cuando ésta se usó como implante en los tejidos. Spangberg estudió la gutta-percha y el Teflón implantándolos en mandíbula de rata. Se observaron células inflamatorias alrededor de los implantes de gutta-percha, pero no, alrededor de los de Teflón. Varios autores reportaron la presencia de cápsulas fibrosas de densidad variable alrededor de los implantes de gutta-percha en numerosos sitios y en una gran , variedad de especies de animales. Se ha llegado a la conclusión que éstas cápsulas fibrosas son producidas por una inflamación crónica a causa de una irritación también crónica.

Estos datos implican una toxicidad de bajo grado, pero de forma continua y ésto es lo que nuestros datos confirman. Además de que el sistema usado para el cultivo de células exagera el grado de muerte , celular.

Hay muchos factores que se necesitan probar para considerar la, citotoxicidad de los materiales usados en endodóncia. Autores previos se han concertado, a la respuesta inicial por inmersión o por emulsificación de mezclas de materiales en un medio de cultivo y observando sus efectos de éste medio o sea de un cultivo celular establecido. Estas técnicas tienen el defecto de proporcionar una área enorme de , intercambio con el medio externo, y tiende a exagerar los efectos, cuando son estudiados en un cultivo celular, particularmente con mezclas, de materiales frescos. Muchas sustancias van a matar a las células de cultivo porque es muy difícil agregar aquellas sustancias en cantidades experimentales que sería equivalentes a niveles relevantes fisiológicos o clínicos en éste delicado sistema de cultivo. Lo que se necesitaba ser investigado es el grado de estabilidad del material y si éste aún continuaba siendo tóxico, éste fué el objeto de nuestro estudio, nosotros quisimos establecer el período de tiempo que duraba la citotoxicidad. La , toxicidad de los materiales endodónticos es más complicado de lo que a simple vista se observa. Existen efectos iniciales, los cuales fueron , reportados por Kawahara y otros como Spangberg. Estos efectos se observaron en los especímenes de una semana, Algunos materiales, pierden su toxicidad al fraguar, nosotros postulamos que ésto es cierto solo para el Sellador de Canales de Kerr.

Ya que otros materiales pierden su toxicidad ya que varios componentes solubles en agua se evaporan al fraguado final. El N2 y el Rc-2B están en esta categoría. Materiales como la gutta-percha tienen una toxicidad baja, pero continua.

Hay mucha discusión en lo concerniente al N2 por sus efectos irritativos y tóxicos pero la duración de su toxicidad no ha sido estudiada ni comparada con otros materiales endodónticos tales como el Sellador de Kerr; el cual ha sido reportado como el menos tóxico.

El RC-2B ha sido recomendado por Sargenti para el uso en los U.S.A. pero no se han reportado algún estudio de su toxicidad. Ha habido mucha discrepancia recientemente en lo relativo a el mérito de usar el N2 como material sólido para la obturación de conductos. La posible toxicidad del N2 es quizá la consideración más importante. Por que el N2 ha sido recomendado como material obturante sólido, su volumen con respecto al canal podría ser bastante más grande, que por ejemplo en el caso del Sellador de Kerr el cual es usado junto con una substancia, solidificadora.

Otros autores han reportado la formación de abscesos ocurridos después de la obturación con N2 a breves períodos de observación en animales experimentación. A períodos prolongados de observación se notó una severa inflamación crónica. Los dientes humanos muestran, una reacción mas leve, pero si se nota una reacción inflamatoria severa cuando se observa por un período prolongado de tiempo. Los estudios reportados en la literatura de los pocos años anteriores se, denotan un criterio muy claro, ya que muchas ocasiones son muy contradictorias.

Hay que considerar todos estos aspectos antes de elegir el material de obturación adecuado. Quizas sería mejor tener una irritación muy leve y prolongada, que otro material que nos sirve de primera instancia, pero que a la larga resulte muy irritante. Existe cierto peligro a los efectos de tipo sistémico que pueda causar la inducción de sustancias, como el fenilmercurio del N2 ya que al perder dicha sustancia se realiza la eventual, pero relativa pérdida rápida de toxicidad. Otro problema significa la inclusión de paraformaldehído en el N2 y el RC-2B.

Cuando estos dos materiales (N2 y RC-2B) fuerón mezclados de acuerdo con las instrucciones del fabricante, no endurecieron de forma similar, y probablemente esta situación debe cambiar o modificarse en una situación clínica. El RC-2B fraguó rápidamente (dos horas), mientras que el N2, tomó casi una semana en un ambiente de 37°C para fraguar completamente, además solo se pudo procesar el material sólo a las 96 hrs, El Sellador de Kerr también tomó cerca de una semana en fraguar en éstas condiciones.

Ya que es muy difícil el obtener suministro de tejido humano se, substituyó por material pulpar de bovino, ya que guarda cierto parecido, los fibroblastos de éste ante los agentes externos por su sensibilidad, y poder aproximarse lo más posible a una situación clínica.

EL EFECTO DE LOS SELLADORES ENDODONTICOS EN HUESO

Se implantáron, Oxido de Zinc y Eugenol (ZOE) y Zoe con un 6% de paraformaldehido, in vivo en mandibulas de perros. El ZOE produjo zonas de cambios en hueso que parecen incrementar su tamaño, a través de las cuatro semanas que duró este estudio. El ZOE con paraformaldehido, produjo una zona generalmente más pequeña que la del espécimen del ZOE, con posible fijación de tejido. La gran extensión de tejido afectado con cemento con paraformaldehido aparentemente ocurre la primera semana.

El uso de Selladores para conductos a base de Oxido de Zinc y Eugenol, se introdujo en 1927. Se han hecho algunas modificaciones en la , formula original del ZOE para variar alguna de las propiedades como: color, consistencia, radio-opacidad, tiempo de fraguado, etc. Sin embargo algunos investigadores han observado que dichas modificaciones, pueden alterar la respuesta tisular. Aunque la mayoría de los estudios se han concentrado en los materiales que existen en el mercado y que contienen éstos agentes.

Las técnicas usadas para dichos estudios incluyeron la implantación de selladores de conductos endurecidos ó fraguados en hueso y tejido subcutáneo de experimentación; así como, inyecciones de materiales frescos, o sea, sin fraguar aún, dentro del tejido celular subcutáneo, así como tratamientos endodónticos simulados en dientes de animales, incluyendo , sobreobtención en forma intencional, la implantación de tubos plásticos en tejidos subcutáneos, hueso y así como cultivos de tejido usando selladores no fraguados, se usó también selladores fraguados, con otros productos solubles de difusión, filtrando los materiales emulsificantes.

Clínicamente el material obturante es introducido, dentro del conducto como una mezcla en un estado plástico hasta que éste endurece, es razonable pensar entonces, que los componentes individuales pueden desprenderse más abundantemente en dicha mezcla semifluida que en un producto ya endurecido. Algunos estudios muestran que el Eugenol libre presenta en el ZOE fresco se difunde, así como el formaldehído se difundiría en la mezcla hecha de ZOE con paraformaldehído. Otros estudios que se realizaron con ambas formas; fraguado y sin fraguar, muestran que el sellador sin endurecer, es más irritante que el endurecido o fraguado. Sin embargo, el criterio de los investigadores en usar sólo materiales ya fraguados tiene alguna validez.

El uso de un vehículo plástico para implantar una mezcla semifluida en algún sitio de experimentación va a presentar inevitablemente los efectos propios de dicho vehículo, además de presentar también dificultades en la preparación del tejido para el estudio al microscopio.

Sin embargo, se han realizado estudios en tejidos blandos, éstos, tienden a investigar los efectos biológicos de los materiales endodónticos de obturación sobre hueso, éstos estudios nos dotan de información, adicional, que es necesaria para su aplicación clínica.

En éste estudio se desarrolla una técnica que trata de igualar el contacto del material con el tejido usando un material en forma constante en cuanto a su naturaleza y a su volumen, sin ningún vehículo.

MATERIALES Y METODOS

Se tomaron nueve perros adultos saludables de un peso de entre 16 y 28 kgs. fueron anesteciados con Inovary Nembutal, con 0.08 mgs. de Atropina y mantenidos con oxígeno, óxido nítrico y Metroxyfluorano (Mefofans) por vía de intubación endotraqueal.

Lo sitios de la cirugía, fueron afeitados, lavados con una solución de Alcohol.

Se realizaron dos insisiones bilaterales con una longitud de 6 a 7 cms. en el borde inferior de la mandíbula. Se tomaron tres sitios de implantación de 1 a 3 mm. de diámetro así como de un milímetro de profundidad separados a 2 cms. unos de otros, estos se realizaron usando un cono invertido Num. 37 a baja velocidad irrigando con una, solución salina estéril.

Las dos mezclas de prueba consistieron en un gramo de Oxido de Zinc U.S.P. con 0.25 mls. de Eugenol U.S.F. así como una mezcla de, 0.94 grs. ZO₂, con 0.25 mls. de Eugenol y por último 0.6 grs. de paraformaldehido estas mezclas fueron preparadas asépticamente.

De cada lado de la mandíbula un sitio fué llenado con una mezcla de ZO₂ con paraformaldehido, el tercer sitio fué dejado vacío con , fines de control, las insisiones fueron suturadas con seda 4 ceros por una semana, cada animal recibió una dosis intramuscular de Ampicilina de manera popoperatoria.

Periodos experimentales consistieron en, una, dos y cuatro semanas con tres perros en cada grupo. Al final de cada periodo experimental los animales fueron sacrificados por medio de una inyección, intravenosa de 10 mls. de pentobarbital sódico.

Las mandíbulas fueron extirpadas y los segmentos conteniendo los tres sitios de las implantaciones fueron removidos, ésto de cada lado, se extirpo en bloques y se pusieron en una solución de formalina al 10%; despues de una semana, los sitios de implantación fueron separados de manera individual y descalcificados por medio de una solución de ácido fórmico al 10% por siete días así como embebidos o sumergidos en Paraplast (parafina), como fueron seccionados y teñidos con hematoxilina y eosina para su observación microscópica.

RESULTADOS

ESPECIMENES DE CONTROL A UNA SEMANA

Los seis orificios quirúrgicos fueron obturados con células sanguíneas o con una red de fibrina y sumergidos a modo de una implantación en hueso vivo con lagunas conteniendo osteocitos y vasos sanguíneos presentes en los canales trabeculares vecinos. En los dos casos hubo de 0 a 100 unidades milimétricas de hueso necrótico en el cual no hubo osteocitos presentes en las lagunas de Langerhans.

OXIDO DE ZINC Y EUGENOL

Aunque el cemento estuvo aún presente en los orificios al término del periodo experimental fué removido durante la preparación del espécimen; lasecavados, sin embargo, aparecieron vacíos.

Se observaron vasos sanguíneos presentes en el margen superior de los sitios de los orificios, las lagunas óseas fueron devastadas así, como los osteocitos por una zona marginal de Leo a 500 unidades. A una distancia mayor, el hueso apareció normal.

ZOE CON UN 6% DE PARAFORMALDEHIDO

Así como ocurrió en los especímenes con ZOE únicamente, los defectos quirúrgicos aparecieron vacíos. Los osteocitos que se encontraban alrededor de dichos sitios de experimentación presentan una forma irregular en el margen superior de algunos de ellos, así como ausentes en otros, con una zona necrótica de 0 a 100 unidades milimétricas. En , contraste con los especímenes de ZOE de una semana se detectaron vasos ocluidos y dilatados con mucha frecuencia en un radio de 100 a 200 unidades. El resto del hueso en el sitio apareció normal.

ESPECIMENES DE CONTROL DE DOS SEMANAS

Los sitios de experimentación estuvieron vacíos, sin ninguna capa organizada o inmadura de tejido conectivo. El hueso, sin embargo, apareció ileso con márgenes conteniendo osteocitos en las lagunas.

OXIDO DE ZINC Y EUGENOL

Estos especímenes se encontraron osteocitos en sus lagunas hasta un radio de 100 a 300 unidades, alrededor de los defectos quirúrgicos. De forma similar se encontraron presentes vasos sanguíneos. En cambio, con sus similares de ZOE puestos a una semana, aquí se encontró trombos en, los vasos sanguíneos, así como, lagunas óseas vacías en toda la zona.

ZOE CON UN 6% DE PARAFORMALDEHIDO

Se observó la presencia de osteocitos en sus lagunas en forma irregular en un radio de 0 a 100 unidades, alrededor de los orificios experimentales, los que se encontraron vacíos, todo esto se encontró de manera uniforme aún a grandes distancias, a una distancia similar se encontraron vasos sanguíneos ocluidos.

ESPECIMENES DE CONTROL DE CUATRO SEMANAS

Los defectos quirúrgicos se llenaron de hueso, de neo-formación, así como de tejido conectivo con células fibrosas.

El nuevo hueso en las paredes del defecto o del oroficio, estaba delimitado a todo lo largo por osteoblastos basófilos. Los osteocitos en las lagunas adyacentes a los defectos, y la presencia de vasos sanguíneos, fué lo que caracterizó a estos especímenes.

OXIDO DE ZINC Y EUGENOL

Los osteocitos estuvieron ausentes de sus lagunas, en el hueso que circundaba a los defectos quirúrgicos en un radio de 200 a 400 unidades. También a este radio se observó vacías las trabeculas óseas, de vasos sanguíneos, y cuando se encontraron éstos estaban dilatados y ocluidos. Debajo de ésta zona de hueso necrótico se encontraron las lagunas con osteocitos, así como vasos sanguíneos en estado normal.

ZOE Y 6% DE PARAFORMALDEHIDO

En un caso hubo relativamente, una zona extensa de hueso necrótico alrededor de el socabado quirúrgico, con tubérculos vacíos y sin osteocitos. En el resto de los casos el hueso tenía una apariencia normal, pero de forma irregular en las lagunas que están por arriba del margen. Se vieron pequeños y muy ocluidos vasos, sanguíneos.

DISCUSION

Una de la finalidades del tratamiento endodóntico es la conservación o la regeneración de tejido óseo que soporta al diente. Por ésta razón los materiales de obturación tiene mucha importancia clínica. El efecto tóxico es presumiblemente de origen químico, siendo extendida por la difusión de los componentes del sellador, por el tejido periapical, pero esto solo puede ocurrir através del forámen apical, cuando el sellador esta confinado al conducto radicular.

La patología de la lámina cortical del hueso es evaluada por el estado de las células, las cuales forman parte del hueso que delimita dicha cortical, supraperiosticamente ó infraperiosticamente, así como los cambios en la vascularización del hueso puede también darnos la evidencia de alguna lesión.

La lesión del hueso en éste estudio fíe asignada a la ausencia de los osteocitos en las lagunas y las travéculas óseas conteniendo vasos sanguíneos dilatados, contraídos, u ocluidos, que presentan , restos claros de trombosis. La necrosis pudo haber ocurrido por dos mecanismos distintos: a).- Puede ser posible que haya ocurrido un, trauma durante la preparación de los sitios de experimentación produciendo algún daño endotelial, con la subsecuente trombosis vascular. Una isquemia pudo provocar una infartación del hueso.

b).- Los efectos químicos del ZOE, o del paraformaldehído, ó ambos, resulta otra posibilidad para explicar, los daños sufridos. La muerte celular y la trombosis es directamente atribuidas a las drogas.

La pequeña zona de necrosis o la ausencia de la misma en los especímenes de una semana, así como la ausencia total de necrosis en todos los de dos semanas y los especímenes de cuatro semanas, nos indica que la preparación de estos defectos quirúrgicos con una fresa de baja velocidad y bajo la irrigación de una solución salina, se causa una lesión mínima o reversible, ó ambas. Como , todos los defectos fueron preparados de forma idéntica. Los daños óseos más grandes que se notaron, se atribuyen entonces al , material obturante endodóntico respectivo.

Cuando los sitios preparados fueron llenados con ZOE, las zonas afectadas fueron extensas de una manera uniforme, más grandes que las observadas en cualquier otro sitio de control, y fueron más extensas en los especímenes de 4 semanas, que los de una semana. Además, los vasos sanguíneos obstruidos, que se presentaron en los de una semana, sí se hicieron presentes en los especímenes de 4 semanas. El ZOE parece tener un efecto retardado en el hueso, que en la cantidad en que se usó en este sitio, continuó por las cuatro , semanas que duró la prueba. Este hallazgo difiere a los encontrados por otros investigadores, quienes postularon; que la mayor parte de la destrucción ocurría en los primeros dos días de la aplicación. Sin embargo se sabe que el ZOE es irritante, por lo tanto, es de esperarse que en un estudio a largo plazo, la zona de necrosis se expandiera y algún grado de cicatrización ocurrió.

El ZOE con 6% de paraformaldehído produjo un resultado similar en todos los periodos de tiempo estudiados, las zonas adyacentes , contuvieron; vasos sanguíneos ocluidos, así como lagunas vacías en los márgenes superficiales.

Los resultados de éstos especímenes difieren en los del ZOE sólo, en que la trombosis vascular ocurrió de manera subsecuente o conminante a la pérdida de osteocitos en las lagunas; pero en los especímenes con paraformaldehído, algunos osteocitos se observaron en sus lagunas aún en presencia de vasos sanguíneos ocluidos. Además, en éstos la lesión era generalmente más pequeña que los del ZOE sólo en todos los periodos de prueba experimentales.

Es posible que el formaldehído, que es un producto secundario del paraformaldehído, se haya difundido en el ZOE y en el sellador con 6% de éste pudo producir cambios endoteliales, así como la fijación de algunos osteocitos cerca del sitio de experimentación. La proteínas desnaturalizadas, así como las substancias extrañas pueden causar una vasculítis local con la consecuente trombosis e izquemia local. Mientras tanto los osteocitos pueden conservarse en presencia de dicha izquemia y aún con infección ósea.

La desnaturalización protéica, puede alterar las características de difusión del hueso, así que puede ser que el efecto nocivo del ZOE ocurre a distancias menores que el ZOE con paraformaldehído. Esta explicación puede también ser válida en la observación de que la zona dañada no se incrementa de tamaño después de la primera semana, en contraste con los casos donde se usó ZOE sólo, sin agregarle nada. Estos resultados difieren de otros investigadores, que encontraron más lagunas óseas vacías alrededor del N2 que con el óxido de Zinc. Posiblemente la propiedad de filación que tiene el paraformaldehído causa una disminución en la difusión de los otros componentes del sellador con una drástica disminución del efecto nocivo de éstos en el corto periodo de cuatro semanas.

Hubo una notable ausencia de inflamación en todos los especímenes, probablemente causado por la propiedad fijadora del paraformaldehído. Pero Gattuso cree que la ausencia de una infiltración aguda no es motivo para eliminar la posibilidad de estar frente a una injuria severa. La inflamación se encontró alrededor del N2. Por lo cual se concluye que en este estudio de la ausencia de dicha respuesta inflamatoria indica una mínima contaminación bacteriana y no el tipo de injuria causada por los selladores endodónticos usados.

Sin embargo ambos selladores indujeron una injuria al tejido , adyacente. El grado de recuperación de los efectos nocivos del ZOE y del ZOE mezclado con paraformaldehído requieren de un estudio a un término mas largo de tiempo. Aunque así como el paraformaldehído , puede fijar el tejido circundante, también es posible, que dichos cambios tisulares a largo plazo pueden repercutir en una cicatrización más lenta.

LA TOXICIDAD CLINICA DE LOS MEDICAMENTOS ENDODONTICOS

Vamos a analizar un estudio que nos conducirá a determinar el efecto de los medicamentos de uso intrapulpar, en la incidencia o el grado de dolor entre cita y cita entre el inicio y la terminación del tratamiento endodóntico.

Antes de la preparación del canal, una de las tres soluciones que se usaron en este estudio, fué sellada en el conducto pulpar. Los análisis estadísticos, no mostraron una relación importante entre el dolor y el uso de; paramonoclorofenol alcanforado, formocresol y agua destilada. De 191 casos tratados, un 82.2 % no tuvieron síntomas dolorosos, un 12.6 % tuvieron una molestia muy leve, y un 4.2 % requirieron de un tratamiento paliativo para el dolor.

El uso de medicamentos intraradiculares, es preferentemente con el deseo de eliminar la flora microbiana del conducto radicular antes de la obturación.

El creciente énfasis puesto en la instrumentación o trabajo biomecánico, ha relegado a segundo término la importancia de los medicamentos que se usan para irrigar, en la endodóncia moderna.

Los investigadores están de acuerdo que el uso de agentes, químicos reducen la flora microbiana un gran porcentaje de los casos. Ya que cuando no se usa algún agente antimicrobiano se nota la presencia de colonias de bacterias cada vez mayor entre cita y cita.

Esta evidencia nos da un fuerte argumento para tener la necesidad de usar una medicación efectiva intraradicular para reducir dicha flora durante el período que dura la terapia.

Desafortunadamente muchos de los medicamentos que más comúnmente se usan, se sabe que poseen una muy alta toxicidad. Estos medicamentos han sido citados como un agente casual en potencia en el dolor causado por la irritación del tejido periapical.

Dos medicamentos de uso intrapulpal que están particularmente, indicados por su baja toxicidad; son: El paramonoclorofenol alcanforado y el formocresol.

Esta evidencia está basada en los resultados obtenidos en las pruebas en cuanto a la citotoxicidad, por medio de la implantación de dichos medicamentos o la inyección de los mismos en tejido celular subcutáneo de animales, además de algunas pruebas inflamatorias conjuntivales.

Es importante distinguir entre la toxicidad clínica de un agente químico, y la toxicidad potencialmente determinada por estudios de laboratorio.

El grado de toxicidad de un medicamento usado dentro del conducto radicular, es determinada suficientemente por sus manifestaciones clínicas, así como éstas, resulten en un incremento de la frecuencia y el grado de dolor entre las citas que dure en tratamiento endodóntico.

Los propósitos de este estudio, fué el evaluar la toxicidad del paramonoclorofenol alcanforado y el formocresol, y comparar ésta con la del agua bidestilada estéril, usada como control.

MATERIALES Y METODOS

Los individuos usados en este estudio fueron compuestos enteramente por pacientes referidos a la terapia endodóntica, con los dientes afectados usados, completamente libres de alguna sintomatología, así como, de una pulpa aislada del medio oral.

En los dientes en que se tuvo que realizar el acceso pulpar, a causa del dolor provocado por la presión, fueron aceptados para fines de este estudio, siempre y cuando fueran asintomáticos antes de la primera cita en la que se tuvo que efectuar dicho acceso, y siempre que estuvieran aislados del medio oral al tiempo que la, terapia de emergencia concluyera.

Antes del tratamiento, los pacientes fueron clasificados en, tres grupos. A cada grupo se le selló en la boca del ó de los conductos, una solución diferente. Los pacientes del grupo 1 fueron medicados con paramonoclorofenol alcanforado (CFC), a los pacientes del grupo 2 se les medicó formocresól (FC). Los pacientes, del grupo 3 que sirvieron de control, se les aplicó agua bidestilada estéril, deionizada en el laboratorio.

La terapia endodóntica fue realizada por dos endodoncistas, usando la misma técnica aséptica. Se usó dique de hule, la instrumentación se completó la primera cita.

Se irrigó con una solución salina normal (Solución de cloruro de sodio al 0.9 %). Se usó un mililitro de esta solución entre, cada instrumento durante la instrumentación de los conductos.

Después de la irrigación final, se secó con puntas de papel, estériles.

Se humedeció una torunda de algodón exprimidas con una esponja, con las tres soluciones que se usaron para éste estudio, fuéron selladas dentro de la cavidad pulpar con Cavit mr.

Los pacientes regresaron a la segunda cita entre los 2 y los , 14 días. El dolor se clasificó en : Nulo, Leve, Moderado y/o Severo.

El dolor considerado como Leve, fué definido como cualquier molestia, sin importar que tan corto haya sido, pero en el cual no se administró alguna medicación , o algún tipo de tratamiento , paliativo. Además de no haber retardado la obturación en la misma segunda cita.

El dolor severo y/o moderado fué aquel que sí requirió de un tratamiento medicamentoso con analgésicos para eliminarlo. Los datos de cada órgano dental incluyeron: La localización del diente en la arcada, Número de raíces, Presencia o ausencia de alguna zona radiolúcida en el tejido periapical al estudio radiográfico. Así, como el estado de la vitalidad pulpar, si se encontró algún sangrado en la pulpa al momento de tratarla endodónticamente, y si ésto , ocurrió en un diente que se le consideró vital.

Con el uso de pruebas gráficas, los resultados fuéron estadísticamente analizados en cuanto a la incidencia de dolor, y otras , para analizar el grado de éste.

RESULTADOS

En éste estudio se evaluaron un total de 191 casos. No se reportaron casos de dolor entre cita y cita en un 82.2 % del total de pacientes atendidos, un 13.6 % tuvieron un dolor muy leve y un 4.2% tuvieron un dolor moderado o severo (Tabla 1).

Los resultados del análisis de la incidencia y grado de dolor no muestran una diferencia muy significativa, relativa al tipo de solución que se selló en la cámara pulpar.

No hubo mucha diferencia, entre los tres grupos de pacientes , con órganos dentales vitales (Tabla 2), en pacientes no vitales (Tabla 3), en dientes con o sin radiolucidez periapical (Tablas 4 y 5), en dientes monoradiculares (Tabla 6) , en dientes con más de dos raíces (Tabla 7), en dientes anteriores (Tabla 8), 6 en dientes posteriores (Tabla 9).

Tabla 1.- Incidencia y grado de dolor de acuerdo al grado.

Sintomas	Grupo 1 (paramonocloro- fenol alcanf.)	Grupo 2 (formocresol)	Grupo 3 (H ₂ O)	Total de casos
Ninguno	52	44	61	157
Leve	7	8	11	26
Moderado/ Severo	3	4	1	8
Casos totales	62	56	76	191

Tabla 2.- Incidencia y grado de dolor en dientes vitales, de acuerdo al grupo.

Sintomas	Grupo 1 (paramonocloro- fenol alcanf.)	Grupo 2 (formocresol)	Grupo 3 (H ₂ O)	Total de casos
Ninguno	20	10	32	62
Leve	4	2	5	11
Moderado/ Severo	1	2	1	4
Casos totales	25	14	38	77

Tabla 3.- Incidencia y grado de dolor en dientes no vitales de acuerdo al grupo.

Sintomas	Grupo 1 (paramonocloro- fenol alcanf.)	Grupo 2 (formocresol)	Grupo 3 (H ₂ O)	Total de casos
Ninguno	32	34	29	95
Leve	3	6	6	15
Moderado/ Severo	2	2	0	4
Casos totales	37	42	35	141

Tabla 4.- Incidencia y grado de dolor en dientes con radiolucidez periapical de acuerdo al grupo.

Sintomas	Grupo 1 (paramonocloro- fenol alcanf.)	Grupo 2 (formocresol)	Grupo 3 (H ₂ O)	Total de casos
Ninguno	15	20	22	57
Leve	2	5	2	9
Moderado/ Severo	2	2	0	4
Casos Totales	19	27	24	70

Tabla 5.- Incidencia y grado de dolor en dientes sin radiolucidez periapical de acuerdo al grupo.

Sintomas	Grupo 1 (paramonocloro- fenol alcanf.)	Grupo 2 (formocresol)	Grupo 3 (H ₂ O)	Total de casos
Ninguno	37	24	39	100
Leve	5	3	9	17
Moderado/ Severo	1	2	1	4
Casos totales	43	29	49	121

Tabla 6.- Incidencia y grado de dolor en dientes monoradiculares de acuerdo al grupo.

Sintomas	Grupo 1 (paramonocloro- fenol alcanf.)	Grupo 2 (formocresol)	Grupo 3 (H ₂ O)	Total de casos
Ninguno	28	23	34	85
Leve	2	2	4	8
Moderado/ Severo	1	2	0	3
Casos totales	31	27	38	96

Tabla 7.- Incidencia y grado de dolor en dientes multiradiculares de acuerdo al grupo.

Sintomas	Grupo 1 (paramonocloro- fenol alcanf.)	Grupo 2 (formocresol)	Grupo 3 (H₂O)	Total de casos
Ninguno	24	21	27	72
Leve	5	6	7	18
Moderado/ Severo	2	2	1	5
Casos totales	31	29	35	95

El análisis por grupo tampoco mostró alguna diferencia muy significativa entre el dolor y cualquiera de las tres soluciones que se usaron.

Combinando a todos los pacientes de los tres grupos, la incidencia y el grado de dolor se hizo de la siguiente manera: Vitales vs. no Vitales, dientes con el ligamento parodontal normal vs. dientes con radiolucidez periapical, dientes monoradiculares vs. multiradiculares, anteriores vs. posteriores.

No se encontraron diferencias entre los vitales y los no vitales, ni entre los dientes con o sin problema periapical.

Los dientes multiradiculares, tuvieron una incidencia de dolor mucho más alta que los monoradiculares. Dicha incidencia y grado de dolor fue significativamente más pequeña en los dientes anteriores que en los posteriores.

El análisis de los 6 grupos de órganos dentarios no mostrarán grandes diferencias con respecto a las molestias sufridas durante el tratamiento endodóntico. (Tabla 10). Sin embargo, el análisis comparativo de cada grupo, de forma individual, con los otros 5 grupos, nos dejó ver, que, los dientes anteriores superiores muestran una menor incidencia de dolor que en los grupos de molares inferiores o mandibulares. No se encontró alguna otra diferencia.

Los resultados fueron reportados por cada endodoncista y analizados por separado. En todas las categorías del análisis, los resultados individuales concuerdan perfectamente con los resultados explicados con anterioridad.

Tabla 8.- Incidencia y grado de dolor en dientes anteriores de acuerdo al grupo.

Sintomas	Grupo 1 (paramonocloro- fenol alcanf.)	Grupo 2 (formocresol)	Grupo 3 (H ₂ O)	Total de casos
Ninguno	26	22	28	76
Leve	2	1	2	5
Moderado/ Severo	1	1	0	2
Casos totales	29	24	30	83

Tabla 9.- Incidencia y grado de dolor en dientes posteriores de acuerdo al grupo.

Sintomas	Grupo 1 (paramonocloro- fenol alcanf.)	Grupo 2 (formocresol)	Grupo 3 (H ₂ O)	Total de casos
Ninguno	26	22	33	81
Leve	5	7	9	21
Moderado/ Severo	2	3	1	6
Casos totales	33	32	43	108

Tabla 10.- Incidencia y grado de dolor por grupo de tipos de dientes.

Grupo de Dientes	Ninguno	Leve	Moderado/ Severo	Total de casos
<u>Maxilares:</u>				
Anteriores	60	2	1	63
Premolares	15	3	2	20
Molares	35	9	1	45
<u>Mandibulares:</u>				
Anteriores	16	3	1	20
Premolares	5	2	0	7
Molares	26	7	3	36
Casos totales	166	26	8	191

DISCUSION

Para evaluar la toxicidad propia de cualquier agente farmacológico, se debe tomar en cuenta lo siguiente; La cantidad de dicho agente usado, y la manera en que se usó en la clínica. Torneck enfatizó la importancia de considerar esos factores en la evaluación de los medicamentos de uso intraradicular. En años recientes, la tendencia es, la de usar la mayor cantidad posible y únicamente en la "boca" del , conducto ó conductos.

Pruebas endodónticas estan de acuerdo en que la medicación intraradicular, puede ser un agente antimicrobiano efectivo, y no irritativo a los tejidos periapicales. Los resultados de los estudios, han demostrado que el paramonofenol alcanforado y el formocresol, destruyen a los microorganismos en el sistema pulpar de los dientes, extraídos. Se da asumido desde hace tiempo que la mayor desventaja, del uso de éstos dos medicamentos es su potencial irritativo. Sin embargo, bajo las condiciones del presente estudio, no hubo algún, aumento significativo, en el dolor, que se pueda asociar con el uso de éstas dos substancias.

El uso de un medicamento tóxico puede causar teoricamente una, disminución en la salud periapical. Por lo cual es indeseable que este grado de irritación al tejido periapical, pueda ocurrir acompañado de dolor. El potencial de un medicamento como irritante, que de hecho lo és, se relaciona directamente con la degradación protéica que produce, ésta resulta como una reacción inmunológica, que, fué discutida por Morse. El ha sugerido que las respuestas alérgicas causadas por éste mecanismo pueden resultar en problemas de origen endodóntico como: dolor, exudado y reabsorción ósea.

Investigadores como la de O'Keefe, reporta una relación muy amplia entre el dolor preoperatorio y la incidencia de éste después de la primera cita del tratamiento. Recomienda que cualquier estudio que trate de evaluar, el dolor producido por un tratamiento endodóntico se deben agrupar a los pacientes de acuerdo a los niveles de dolor sufrido antes del tratamiento.

El presente estudio se limitó a la investigación de pacientes sin síntomas preoperatorios, se buscó pacientes con la misma línea característica (que no hubiese sufrido dolor) para su estudio estadístico. Esto eliminó la necesidad de hacer interpretaciones subjetivas muy complicadas en los cambios efectuados entre cita y cita en la aparición de dolor. Ya que por la misma naturaleza subjetiva del dolor y su evaluación, solo dos clasificaciones se tomaron en cuenta en este estudio: Leve y moderado/severo. Como ya se dijo se consideró, al dolor leve, aquel que no requirió de ninguna forma de tratamiento paliativo, y que no retrasó la obturación del conducto en la segunda cita del tratamiento. Sólo ocho dientes de los 191 tuvieron dolor moderado/severo y requirieron de una terapia analgésica paliativa. Estos resultados nos sugieren que los pacientes que iniciaron el tratamiento sin ningún síntoma, es más fácil que sufra algún dolor durante el curso del tratamiento.

En lo concerniente a los resultados del análisis en los dientes vitales (Tabla 2). Es muy lógico asumir que algunas pulpas vitales, ó en la mayoría de ellas, el tejido es particularmente sensible a la irritación causada por el uso de algún medicamento intrapulpar.

Sin embargo, no se encontró alguna diferencia significativa en éstos dientes vitales cuando se trataron con paramonoclorofenol alcanforado, ó formocresol cuando se compararon con los grupos de control.

Estos hayazgos no están de acuerdo con algunos investigadores como Harrison y otros, que solo se limitaron al estudio de pacientes asintomáticos únicamente, al inicio del tratamiento, en ese estudio no se, úse ningún medicamento intrapulpar y aproximadamente en dos tercios de los casos fueron irrigados con una solución de hipoclorito de sodio al 5.25 %, solo o con una combinación con 3 % de peróxido o agua oxigenada.

Puede ser que uno ó ambos productos hayan contribuido a las amplias diferencias encontradas en cuanto a los resultados de ambos estudios.

CONCLUSIONES

De acuerdo a los resultados del presente estudio se resume lo siguiente :

- No hubo alguna diferencia clara entre la aparición del dolor y el tipo de solución usada de forma intrapulpar.-
- No hubo diferencia significativa entre la presencia de dolor entre los tres grupos; entre los dientes vitales, no vitales, con y sin radiolucidez, monoradiculares y multiradiculares , o anteriores y posteriores.-
- El juicio que se desprende de éste estudio es : Que el uso del paramonoclorofenol alcanforado y el formocresol, como medicamentos ntra-pulpar, no produce un aumento en la incidencia o grado (nivel) de dolor entre cita y cita del tratamiento , Endodóntico.

CONCLUSIONES

El presente trabajo no pretende desviar la atención hacia un material endodóntico determinado, nos hemos concretado a hacer un análisis de los diferentes medios que posee el odontólogo para realizar el tratamiento de conductos. Como nos podemos dar cuenta en las diferentes publicaciones en las revistas especializadas como la Journal of Endodontics publicada por la Asociación Dental Americana (ADA). Existen muchas investigaciones para determinar la toxicidad que realmente tienen, no solo los materiales que usamos para la obturación de conductos sino también en cuanto a los medicamentos que utilizamos para el tratamiento endodóntico. Independientemente de los resultados de dichas investigaciones, en cuanto a que estemos de acuerdo o no lo estemos, con ellos, no podemos hacer a un lado el esfuerzo realizado para lograr estas investigaciones, aunque algunos de sus resultados nos sorprenden. Observamos que en algunos se ataca el uso de la Gutta-percha, en cuyo estudio se demuestra su bio-toxicidad a largo plazo. Sin embargo bajo mi muy personal punto de vista, en la práctica clínica la mencionada Gutta-percha resulta ser el material ideal de obturación, ya sea por su fácil manipulación, costo, además nos da varias opciones a escoger en cuanto a la técnica de obturación (condensación, vertical, horizontal ó la técnica de la cloropercha). En cuanto a su toxicidad, a pesar de dichas investigaciones que demuestran que no es del todo inocua, si nos reúne las características que se requieren, para funcionar como un material de obturación confiable.

Como indicamos anteriormente se esta investigando nuevos materiales, no sólo en Endodóncia, sino en todas las disciplinas endodónticas tomemos por ejemplo el Silastic.

Pienso que se debe de investigar y experimentar mucho más con dicho material para la obturación de conductos, para que se introduzca al mercado y sea un material más en nuestro arsenal.

En cuanto a las opiniones al respecto, no sólo el material de obturación o el sellador, sino también las substancias que se utilizan, para la eliminación de microorganismos en los conductos radiculares que me parecen ser un poco más uniformes.

En el capítulo llamado: "La toxicidad clínica de los medicamentos endodónticos". Se puede apreciar que en dichos medicamentos no existe mucha diferencia, entre ellos, en lo referente al grado e incidencia de dolor, aunque no debemos pasar por alto el conocimiento que tenemos, que dichas substancias son muy irritantes y si no lo manipulamos adecuadamente los síntomas dolorosos aparecerán, sin duda por éste efecto tóxico y no por el tratamiento endodóntico en sí. Generalmente se piensa que el uso del formocresol como medicamento intraradicular en dientes permanentes, producía una mayor irritación que el paramonoclorofenol, alcanforado, pero en ésta investigación descubrimos que no existe una diferencia muy significativa.

En el Capítulo en que se experimenta en varios materiales de obturación (N2, Sellador de Kerr, RC-2B y Gutta-percha). Vemos que el espécimen de la gutta-percha resulta ser bastante tóxico, a pesar de, ser el material más usado por la mayoría de los dentistas. Aunque los resultados de dicho experimento no pueden ser muy concluyentes ya que se realizaron invitro no podemos retarle importancia. Ya que una sobrecobertura con una punta de gutta-percha resulta ser más irritante de lo que pudieramos pensar.

Algunos Dentistas no le toman importancia a la supuesta toxicidad de los materiales y medicamentos endodónticos, y se basan únicamente, en las experiencias obtenidas en la práctica clínica. Sin embargo no podemos basarnos en simples suposiciones, tenemos que basarnos en hechos puramente científicos ya que la endodoncia es una terapia que, ayuda fundamentalmente a evitar la mutilación del aparato masticatorio, dándole a un órgano dentario, la capacidad de seguir funcionando como tal. Habrá muchos que no acepten a esta terapia como la adecuada, algunos otros consideran, que la endodoncia es un pretexto para obtener más recursos económicos, dado su precio. Pero todos esos comentarios se apartan de lo que la Endodoncia representa en sí misma, toda una ciencia digna de respeto y dedicada a la recuperación no sólo dental, sino sistémica del organismo. El Capítulo llamado: " El efecto de los Selladores Endodónticos en hueso. " Se tomaron perros para dicho estudio, el cual demostró, que el ZOE es bastante irritante cuando está presente en hueso, yá que el Eugenol se difunde fácilmente, esto toma importancia clínica para conocer de cerca las razones que existen, para tener un especial cuidado en la manipulación de dicho Oxido de Zinc y Eugenol como Sellador Endodóntico.

BIBLIOGRAFIA

PATOLOGIA ORAL / VOL, 1, 2^a EDICION- 1968

AUTOR: HARTY - EDITORIAL INTER.

TRADUCCION TOMADA DE: JOURNAL OF ENDODONTICS - VOL, 4 N^o 5, MAY 1978

AUTORES: FRANK S. MINANCO, WILLIAM Y MONA M. EVERETT, BUFALO .

TRADUCCION TOMADA DE; JOURNAL OF ENDODONTICS - VOL, 6 N^o 6, JUNIO 1980

AUTORES: JEFFERY HOOVER, DMD, GEORGE W. THOMA Y RICHARD M. MALDEN .

TRADUCCION TOMADA DE: JOURNAL OF ENDODONTICS - VOL, 5 N^o 2, FEBRERO 1979

AUTORES: JOHN W. HARRISON, RALPH BELLIZZI Y EDWARD M. OSETEK .

TRADUCCION TOMADA DE: DENTAL ABSTRACTS JOURNAL MARZO - 1977 .