

258
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

REPARACION DESPUES DEL TRATAMIENTO DE CONDUCTOS

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

A handwritten signature in dark ink, appearing to read 'Mireya Segura Lozano', written over a faint circular stamp.



MEXICO. D. F.

MAYO 1991

FALLA DE ORIGEN



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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

CONTENIDO

- I. INTRODUCCION.
- II. ANTECEDENTES.
- III. REPARACION DESPUES DE LA TERAPIA DE CONDUCTOS.
- IV. FACTORES LOCALES.
 - A) Infeccion
 - B) Hemorragia
 - C) Aplastamiento del tejido
 - D) Interferencia con el aporte sanguíneo
 - E) Objetos extraños.
- V. FACTORES SISTEMICOS.
 - A) Edad
 - B) Nutrición
 - C) Enfermedades crónicas
 - D) Disturbios hormonales
 - E) Vitaminas
 - F) Deshidratación.
- VI. INTERACCION DE LOS FACTORES LOCALES Y SISTEMICOS.
- VII. HISTORIA MEDICA.
- VIII. INTERACCIONES DE LAS LESIONES Y LA ENFERMEDAD SISTEMICA.
 - A1. ENFERMEDADES Y ESTADOS DE EXTREMA IMPORTANCIA EN LA PRACTICA ENDODONTICA.
 - a) Hepatitis infecciosa
 - b) Carcinopatía pulmonar.
 - c) Interacción con K₂
 - d) Hipersensibilidad a los drogas
 - e) Anticoagulantes.
 - X. HISTOLOGIA DE LA REPARACION DESPUES DE LA TERAPIA DE CONDUCTOS.
 - XI. MECANIS FISIOLÓGICOS DE LA REPARACION.
 - XII. SINDROMAS CLINICOS.
 - a) Errores de diagnóstico.

XIII. PRINCIPIOS DE LA CURACION DE LAS HERIDAS ENDODONTICAS

- A) Minimizar el dano.
- B) Contener la inflamacion.
- C) Acelerar el proceso de reparacion.
- D) Evitar nuevas adicciones ^{necesidades} intratecnales.

XIV. CONCLUSIONES

XV. BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION.

Es importante saber en este tema por que pienso que la efectividad depende de muchos factores de la terapia, no solamente, que factores favorecen o disminuyen la cooperacion de los tejidos afectados ; es mas local o sistémicamente, para saber de que manera debered o ayudar a una más eficiente cooperación , y además saber que tan buen o mal pronostico podemos tener en determinados casos, dependiendo de los factores que influyen en el tratamiento tanto locales como sistémicos.

Es importante además porque al realizar un tratamiento de conductos nosotros los odontólogos debemos saber porque y como se realiza dicho tratamiento, tambien pienso que es importante saber que sucedera despues de el trabajo realizado , que condiciones nos pueden ayudar a un mejor tratamiento endodóntico en este caso.

Si el odontólogo de practica general o especialista esta consciente de los factores que influyen en este tipo de tratamientos , la ayuda que se puede proporcionar será más segura y eficiente que si no desconocen todos estos factores de su importancia y su influencia en cada individuo o diente a tratar.Como sucederia en cualquier otra area, o labor que desempeñamos, si no estamos conscientes de las limitantes y características a favor , que independientemente del labor realizado influyen en nuestro pronostico. Tomando siempre en cuenta y en todos los aspectos y areas un factor importantísimo llamado variabilidad humana.

ANTECEDENTES

Después de que un diente ha sido tratado endodónticamente, ya sea desde una pulpa viva hasta una pulpa necrosada, todas las normas y pasos señalados, además de una buena esterilización y preparación adecuadas, seguido de una obturación correcta, podemos esperar una reparación total. (2)

Esta reparación puede producirse incluso en dientes con pulpa necrótica que presenta en la radiografía una mancha rarefacción periapical, que desaparece lentamente, siendo reemplazada por tejido cicatricial. (2)

Durante la enfermedad pulpar o periapical y durante el transcurso del tratamiento de conductos, los tejidos periapicales se encuentran en un estado de alarma, como respuesta hacia los microorganismos, toxinas y proteínas por un lado; por el otro, el trauma instrumental, fármacos y la erial de obturación. Esta reacción puede ser una respuesta sintomática o no, puede abarcar desde una ligera reacción hasta una periodontitis intensa, absceso alveolar con abscesos, tejido de granulación, erosión radicular, osteitis y quiste radículo dentario. (2)

Cuando los conductos son obturados y sobre todo si la obturación es correcta, los tejidos periapicales lo perciben inmediatamente, las células notan la falta de irritantes a los que estaban acostumbrados y para los que tenían una respuesta específica de defensa. En ese momento comienza la reparación de las lesiones y secuelas producidas. La reparación comienza por descombinar o retirar los productos de la inflamación y de los tejidos necróticos, labor que realizan los leucocitos, los histiocitos y los macrófagos. Se inicia la regeneración con una actividad específica de la membrana periontal, los fibroblastos, los cementoblastos y los osteoblastos, que finalmente harán una total reparación de los tejidos lesionados. (2)

REFARACION DESPUES DE LA TERAPIA DEL CONDUCTO.

Las reparaciones de las lesiones peritapicales luego del tratamiento de conductos está gobernado por los factores locales y sistémicos. Los factores locales que influyen en la reparación de los tejidos peritapicales son: la inflamación, la hemorragia, el aplastamiento del tejido, la interferencia con el aporte sanguíneo y la incrustación de los cuerpos extraños sobre todo los tejidos de odontatos.

Los factores sistémicos que afectan a la reparación son: la nutrición, el stress, los estados debilitantes crónicos, las hormonas, la deshidratación y la edad.

FACTORES LOCALES QUE INFLUYEN EN LA REFARACION.

Infección. En varios investigadores han demostrado que el pronóstico para la reparación es menos favorable en presencia de infección. Una vez que la infección alcanza a zonas locales o peritapicales, los microorganismos crecen en tejidos y otros productos dañinos. Generalmente el dño depende de que tan rápido se disemine y la zona sobre la que se extiende. Los microorganismos que son invasivos en una gran zona no necesariamente producen daño. Pero en el conducto, cuando están concentrados en una pequeña zona, es por ello que pueden causar un daño severo local. Las bacterias de baja virulencia no tienen suficiente patogenicidad para sobrevivir cuando su concentración se encuentra por debajo del punto crítico. Las bacterias se extienden a través de la sustancia fundamental fácilmente o con dificultad, depende de los agentes intrínsecos y/o extrínsecos. Un factor intrínseco importante es que la presión en el lugar del agente invasivo debe ser menor que la del tejido que lo rodea. Este aumento de presión es producido por el estado inflamatorio.

Los factores intrínsecos son aquellos que afectan la capacidad de la sustancia fundamental del tejido conectivo. Por ejemplo las hormonas estrogénicas aumentan el volumen del fluido tisular. Por ejemplo la cantidad del flujo de la sustancia fundamental en la mujer varía con la fase del ciclo menstrual; la más baja está justo después de la menstruación y la cantidad más alta está en el comienzo del ciclo. Por lo tanto la capacidad de los microorganismos para extenderse depende por mucho justo antes de la menstruación.

También otras hormonas y vitaminas afectan la turgencia de la sustancia fundamental, teniendo que ver con la extensión de la infección.(1)

Las enzimas que depolimerizan la sustancia fundamental también elevan la extensión de la infección. Ciertas bacterias patógenas han sido reportadas, como productoras de hialuronidasas, proporcionando a su vez esta enzima un mayor grado de poder invasor, como resultado una virulencia elevada.

Cuando el tejido pulpar ya está injuriado por los procesos previos o por enfermedad, los microorganismos obtienen un lugar más rápido. De igual manera cuando los tejidos perirapicales son aplastados por los instrumentos de manipulación mas alla de un apice del diente infectado, se produce un daño tisular mayor. El tejido perirapical injuriado ofrece un nicho para el crecimiento y multiplicación de los microorganismos. La inflamación aguda resultante será mas severa que en aquella que no hay complicaciones por la presencia de microorganismos. La mayor virulencia del microorganismo y la mas baja concentración por cada zona dada, son necesarias para producir una lesión. En las infecciones con algunos tipos de microorganismos, se producen supuraciones frecuentes. En estos casos el dolor y la tumefacción son severos y se puede producir un fracaso del tratamiento endodntico si el pus no es evacuado; la evacuación dandose el crecimiento del tejido de granulación en la herida. Bajo tales condiciones, la reparación podría ser inhibida, dilatada o evitada. El pus que no es evacuado puede ser reabsorbido por medio de los macrófagos o puede formarse un quiste si la cavidad tisular empieza a limitarse por epitelio.(1)

Para ayudar a que se restaure, es deseable la reducción en el número de microorganismos por medio de la instrumentación del tejido pulpar inflamado o necrótico, así como también el tratamiento con agentes antibacterianos. La sola presencia del microorganismo no evita la reparación.

Con la presencia de microorganismos en ausencia de supuración, no evita que se forme tejido de granulación, un precursor para la enfermedad. Además los anticuerpos circundantes ayudan a combatir la infección.(1)

Hemorragia La hemorragia y la formación del coágulo sanguíneo son precursores de la curación la hemorragia excesiva y una mayor cantidad de sangre dentro de los tejidos periodontales, impiden que estos se restauren. La hemorragia. Es inevitable despues de la extirpación

utilizar, de la instrumentación del conducto radicular, ya que los vasos sanguíneos están rotos. Si la hemorragia es leve, el coágulo sanguíneo sella rápidamente. Cuando por el contrario la hemorragia es excesiva provoca una periapicalitis y se también causada cuando se usa la compresión del tejido y los cambios inflamatorios. (1)

El limado excesivo más allá de la pulpa puede ser responsable de la acumulación de una mayor cantidad de sangre en los tejidos perirradiculares retardando la cura ya que la sangre debe ser reabsorbida antes que la regeneración pueda ser completada. En contradicción con la actividad antitrombótica de la sangre, en este caso la acumulación de la sangre es un excelente medio de cultivo para el crecimiento de los microorganismos, en estas condiciones de humedad y calor. (1)

Aplastamiento del tejido: Las células muertas y dañadas deben ser removidas y removidas de la zona antes de que la regeneración pueda completarse. El tejido aplastado es tratado en buen medio de cultivo para los microorganismos. En la terapia de conductos, el aplastamiento y desplazamiento del tejido son inevitables cuando se realiza la extirpación pulpar y la instrumentación de los conductos radiculares. Investigaciones como Nyberg y Halling, (4) nos dicen que la necrosis total del pulpa puede ser causada por el desgarro severo de los nervios y vasos sanguíneos, y que el mayor daño de la extirpación se produce cuando esta se ejecuta por arriba del ápice del diente. El aplastamiento excesivo se produce cuando el limado es realizado más allá del ápice dentario.

Un gran número de investigadores, y sobre bases clínicas se ha llegado a la conclusión de que un mayor porcentaje de dientes de dientes con terapia de conductos se encuentran en dientes que han sido tratados sin atravesar el ápice. Y estos resultados se continúan mejorando al presentar menor daño tisular y mejor reparación con la instrumentación corta con respecto a los ápices dentarios, esto cuando la pulpa sea vital. En caso contrario cuando la pulpa ha degenerado y presenta zona de necrosis perirradicular, el escurado y el limado deberá ser realizado con el propósito de remover los tejidos necróticos pulpares del conducto radicular. Esta instrumentación deberá extenderse hasta el tejido granulomatoso pero no mucho más allá de él. (1)

El aplastamiento también se produce cuando los materiales de obturación del conducto radicular son empujados más allá del ápice dentario. Se produce dolor debido a que se desarrolla una pericementitis. La reacción es rápida y dilatada hasta que el material es reabsorbido. (1)

INTERFERENCIA CON EL APORTE SANGINEO. Biológicamente se ha observado que los tejidos vascularizados, localizan y contienen fuentes activas, siendo asintomáticos. Por otra parte los tejidos isquémicos, tienden a ser más infectados y el daño tisular es más extenso. Debido a estos factores, la reparación es generalmente pobre en los individuos jóvenes que en las personas de mayor edad, luego del tratamiento de conductos, ya que además de disminuir la vascularización en estos pacientes, la incidencia de enfermedades periodontales está aumentada. Los cambios inflamatorios y degenerativos agregados, llevan al pronóstico para el tratamiento de conductos más dudoso.

OBJETOS EXTRAÑOS. Son generalmente introducidos en los tejidos periradicales como resultado de los procedimientos de obturación de los conductos radiculares. Estos materiales son los cementos selladores que son frecuentemente empacados más allá del ápice dentario o los conos de gutapercha o plata que van más allá del ápice radicular. Estos materiales interfieren con la reparación, pudiendo presentar fracaso varios años después de terminado el tratamiento de conductos. Las irritaciones son tanto químicas como mecánicas, ya que la mayoría de los cementos contienen eugenol que es un irritante para los tejidos periradicales, aunque la reparación puede producirse eventualmente, se instala una sobre carga sobre los tejidos y se necesita un mayor tiempo para vencer al irritante. La irritación provocada por los conos de gutapercha o de plata es mayor, ya que la persistencia de un cuerpo extraño es por sí mismo irritante, cuando se produce la reparación, da como resultado el empujamiento del cuerpo extraño por medio de tejido fibroso. Los macrófagos han removido dificultosamente los excesos de gutapercha, es aun más difícil la ingesta de los conos de plata, es más probable que se produzca la reabsorción radicular. La irritación adicional ocurre en los dientes con conductos radiculares sobreobturados que están en oclusión traumática, estos dientes son posibles fracasos después de la instalación de una afeción periodontal y un aumento en la movilidad dentaria. (1)

Por lo tanto los factores locales son de suma importancia para la reparación después de la terapia de conductos. El tiempo necesario para lograr una buena reparación de los tejidos periradicales depende de los factores ya estudiados sobre instrumentación, presencia de germenés, inflamación de cada paciente. Un factor posible es el concepto de restituir al diente en su función normal, liberándolo de una sobre oclusión nociva, sin que este deje de ocluir normalmente con el diente antagonista. Aunque la reparación suele ser más rápida en individuos jóvenes la edad no es un factor determinante, para Ingle. (2)

FACTORES SISTEMICOS QUE INFLUYEN EN LA REFRACCION.

Definitivamente, la refraccion por defecto esta afectada por un gran numero de factores, entre estos estan: edad, nutricion, enfermedades cronicas, hormonas, vitaminas, stress, desidratacion, los cuales se estudiaran por separado.

Edad. La susceptibilidad de los dientes infectados esta influenciada por la edad, las enfermedades refractivas son más severas en los individuos con los meses de mayor edad, que en la adolescencia o en la vida adulta. Hay una interaccion entre la edad y el estado nutricional. En la vida adulta una mayor reserva de materiales nutricionales que el adulto, en las personas más jóvenes. Las heridas sanan más pronto y sanan pronto, que en la gente mayor. Durante la fibroplasia mas rapidamente la edad que los individuos jóvenes, aumentan los cambios estructurales de los ojos, simultaneamente, haciendo más difícil la refraccion, tambien es alterada por la edad la velocidad de la vida conectiva.

Se ha relacionado el éxito del tratamiento endodentico con la edad, siendo de mayor provecho en pacientes jóvenes. Investigaciones indican que el pronóstico para un resultado de todos los dientes es verdaderamente más pobre en gente de edad avanzada. Sin embargo, la mayor edad no es una contraindicacion para el tratamiento. (1)

DEFICIENCIAS.

Deficiencia proteica. La deficiencia proteica da como resultado el crecimiento anormal y restringido que incluye la síntesis reducida de proteínas fibrilares, dando como resultado otros trastornos sistémicos.

Tambien la deficiencia proteica provoca una mayor susceptibilidad a la invasion de cualquier enfermedad que afecta la reserva nutricional del cuerpo interfiriendo con la reparacion, la invasion afecta la fibroplasia.

Después de la reparacion, el establecimiento de un estado hipoproteico, dio como resultado la alteracion de las reservas reparadas.

ENFERMEDADES CRONICAS.

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

TUBERCULOSIS.

La tuberculosis es una enfermedad debilitante. Si está involucrada la mayor parte del pulmon, la sangre no es suficientemente oxigenada. En consecuencia la nutrición es disminuida, interfiriendo con el proceso de reparación. Como en otros estados, debilitantes crónicos, el proceso de fibroplastia es retardado. de este modo las lesiones granulomatosas periapicales, también están afectadas. En estos casos, el tratamiento endodóntico deberá ser realizado sobre las bases de emergencia.(1)

DIABETES.

La diabetes es una enfermedad en la cual se altera el metabolismo de los carbohidratos. Este está normalmente regulado por la función del hígado, del páncreas y de las glándulas pituitarias y adrenal. La enfermedad da como resultado una insuficiencia de insulina para las necesidades del organismo.

El paciente diabético es incapaz de utilizar el azúcar normalmente. Los diabéticos son pacientes demasiado susceptibles a las infecciones bacterianas.(1)

Aun en las infecciones mas ordinarias, con microorganismos no patógenos, pueden asumir mayor significado en un diabético.

Las infecciones son peligrosas para un diabético no controlado, además de haber una interferencia con la cicatrización, se producen cambios arterioescleróticos y el flujo sanguíneo es limitado. La anemia resultante no permite a las células recibir una nutrición apropiada.(1)

En los casos en los que un paciente diabético no controlado presenta dientes con zonas de necrosis periapicales, está contraindicado el tratamiento endodóntico y deberán extraerse. Ya que una herida de extracción puede curar con menos dificultad que una lesión periapical. Y antes de la extracción se debe llevar una terapia insulínica adecuada. La cual debería llevarse de igual manera cuando son realizados los procedimientos endodónticos o de lo contrario no habrá una adecuada cicatrización periapical.

Por otra parte, en un diabético no controlado, la lesión cariosa al salir del poco avasalar de la goma, con uso del tratamiento endodóntico adecuado.

En los diabéticos no controlados, se ha observado que la extensión del tamaño de las lesiones parapiélicas luego del tratamiento endodóntico es dependiente del nivel de los carbohidratos. Se ha observado que en pacientes con los niveles más altos de glucosa en sangre, existían una mayor reducción en el tamaño de sus lesiones, que aquellos que presentaban los más altos niveles de glucosa en sangre.

Como la diabetes es controlada terapéuticamente puede producirse la curación de una lesión endodóntica, los síntomas incisivos de los diabéticos son a menudo difíciles de reconocer y uno no percatare de la existencia de la enfermedad hasta que surgen las complicaciones. Los pacientes diabéticos pueden tener adentria, así que la caries involucra el diente, esto puede deberse a la artrosis pulpar.

En los pacientes diabéticos, todos los procedimientos endodónticos deberán realizarse tan automáticamente como sea posible. Por lo tanto el tratamiento de conductos es raro, trapeoidal, que la e tracción, es el tratamiento de elección. (1)

DISCRACIAS SANGUINEAS .

La discraciación está indicada con pacientes con anemia, hemofilia o leucemia. Para los dientes afectados empáticamente, el tratamiento de elección es la terapia de conductos.

Donde un agente sanguíneo adecuado es introducido para los tejidos periodontales involucrados, los pacientes no sometidos en el área de la lesión, la reparación espontánea a ser mejorada. La reparación de las lesiones periodontales en los pacientes con anemia discraciación sanguínea está indicada o repitida.

La extracción no deberá realizarse sino cuando es indispensable, en pacientes con leucemia, las cosas tener estar contra indicadas en los pacientes con hemofilia. La extracción de los dientes involucrados y premedicación con la morfina es necesaria. Si el tratamiento de conductos es que presenta menos complicaciones por una extracción en este tipo de pacientes, se debe tener cuidado al administrar los anestésicos locales, para no producir hemorragia espontánea con las inyecciones. En su lugar podemos usar agentes anestésicos de la pulpa, tal como una pasta para anestésicos, y debieran ser aplicadas en pulpas

Expositas, produciendo una necrosis pulpar luego de la inflamación inicial en un poco tiempo, posteriormente la pulpa puede ser retirada sin peligro de hemorragia. También se puede emplear en lugar de la pasta una gota de fenol, y por este método se logra una anestesia superficial temporal, en pulpa expuesta luego se inyecta un anestésico local conteniendo un vasoconstrictor, directamente en la pulpa antes el tratamiento de conductos. (1)

ENFERMEDADES DEL HIGADO.

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

También las enfermedades del hígado interfieren en la síntesis proteica y con otros mecanismos básicos en la mineralización y metabolismo; la reparación de los tejidos dañados también está afectada.

COLITIS.

La colitis ulcerativa crónica es una enfermedad que presenta una ulceración en el intestino grueso. Estos pacientes presentan una interferencia con la absorción de nutrientes desde el tracto intestinal dando como resultado la deficiencia. Termina este interfiere por lo tanto con la reparación periapical luego de la terapia de conductos.

DISTURBIOS HORMONALES.

Las hormonas son material orgánico que nos sirve como nutriente pero realiza algunas funciones reguladoras. Las hormonas son producidas en una parte del cuerpo y funcionan en otra. Deben ser movidas dentro del cuerpo desde su lugar de origen hacia donde actúan.

La pérdida de muchas hormonas afecta la capacidad del cuerpo para oponerse a los agentes injuriantes. Los cambios endocrinos, somáticos y físicos se producen en las mujeres durante el climaterio.

En el hombre esta etapa se distingue por la disminución de la actividad testicular. Estos cambios hormonales pueden afectar la regulación de las acciones periféricas ya que sus efectos van sobre el metabolismo óseo y la distribución carnica.

La osteoporosis, es una enfermedad del metabolismo óseo, de una alteración en la formación de la matriz ósea. Normalmente, con el resultado del desequilibrio hormonal, así como la hiposecreción de hormonas con efectos anabólicos.

La osteoporosis puede ser también idiopática. Esto ocurre en la gente adulta. La osteoporosis puede ser tanto primaria como secundaria.

La formación de un déficit de estrógenos en la postmenopausa puede ser compensada por estrógenos, por lo tanto el metabolismo del hueso está disminuido y la regeneración es a esta disminuida. Por otra parte la curación puede ser más favorable en mujeres más jóvenes luego del tratamiento de conductos, posiblemente a la presencia del estrógeno.

Otro cambio hormonal importante es el hipotirodismo. Los individuos con un metabolismo lento típicos pueden presentar síntomas, la regeneración puede ser diferente o incompleta. El hipotirodismo suele ser asociado con la disminución de la resistencia a la infección. También puede tener problemas con la reproducción.

Los trastornos hormonales son a veces la causa de la enfermedad cardiovascular. Varios factores locales son también responsables y puede haber algunos casos en los que no se pueda detectar la causa del dolor o de la inflexión y alteración periférica, pudiendo ser local y/o sistémica, pero estos cambios son detectables por medio de los procedimientos clínicos y de laboratorio.

ESTERÓIDES

La función de la próstata puede dar un nivel sanguíneo bajo de hidrocorticoesteroides, y los síntomas pueden estar presentes excepto en la pérdida de peso y en los estados depresivos.

Los glucocorticosteroides de la glándula adrenal pueden afectar el curso de muchas infecciones. Grandes dosis de glucocorticoides reducen e inhiben la respuesta inflamatoria, una reducción en la permeabilidad de los vasos sanguíneos, reduciendo así el exudado de fluido y el número de células leucocitarias. La formación de tejido de granulación está inhibida. La inflamación también inhibe. Las células plasmáticas disminuye la producción de anticuerpos bajo ciertas circunstancias, y grandes dosis de esta se ha observado que inhiben la formación de la sustancia fundamental como el colágeno y suprime la

respuesta inflamatoria a los agentes químicos y bacterianos. La terapia prolongada con cortisona afecta al tejido óseo preexistente, con la formación de osteoporosis.

En pacientes con tratamiento prolongado de cortisona se manifiesta disminución de la cicatrización tisular. Esta actúa sobre todos los componentes del tejido conectivo, los fibroblastos se proliferan, la reticulina no es depositada, los capilares se dividen y la síntesis de glucoproteínas es inhibida. La formación de la matriz ósea y hay una interferencia en la mineralización. En presencia de corticoides, la infección y la inflamación se extienden más rápidamente debido a que la actividad de los leucocitos polimorfonucleares está paralizada. También retrasa la reabsorción de los defensas sanguíneas. De tal manera los efectos de las defensas están reducidos y la curación está diferida. Asimismo se altera el metabolismo mineral; el sodio es retenido y el potasio es excretado. La proteína es perdida por la orina, ya que se produce el catabolismo proteico y es reducida la síntesis proteica.

Probablemente la terapia con cortisona no funciona para ser usada en el tratamiento de afecciones pulpares y periapicales.

ESTRES.

La fuente de estrés puede ser la infección el agotamiento, las alteraciones hormonales, el shock, las alteraciones emocionales. En este síndrome el metabolismo es alterado, la capacidad de resistencia es menor y los estados psicológicos comienzan a ser patológicos. La respuesta a varios tipos de trauma, las alteraciones son reducidas en la corteza de las glándulas endocrinas. Tales alteraciones aumentan los niveles de esteroides adrenocorticales.

Los pacientes no deberían recibirse en los pacientes que están recibiendo grandes dosis de cortisona porque el aumento del estrés este inducido por las extracciones. Cuando un paciente está bajo tratamiento con cortisona, la liberación natural del cortisol está retardada debido a que las células de la corteza adrenal son reducidas. Las células atrofiadas en la corteza adrenal son incapaces de producir cortisol para hacer frente a la demanda de estrés adicional de la extracción. Por consiguiente, en el momento de la extracción tanto la dosis terapéutica de cortisona debe

Se ha demostrado para hacer frente a la crisis, entre la terapia de reemplazo reductivo poco a poco durante dos o tres semanas, y con la administración simultánea de ACTH, para facilitar la recuperación de la corteza adrenal. Con estas medidas preventivas, la extracción de esteroides sobre un período de 24 horas con cortisona es fisiológicamente equivalente de condiciones para las terapias de reemplazo de adrenal.

VITAMINAS.

La deficiencia de algunas vitaminas afecta la formación de los tejidos. Se ha demostrado que las vitaminas están involucradas en el metabolismo de los tejidos pulpares y periodontales, de lo tanto los tejidos conectivos de la región periodontal son afectados igualmente por la ausencia de vitaminas. (Vignelli 1972).

El ácido ascórbico es necesario para la formación de material orgánico de las estructuras dentales, fibrosas y del tejido conectivo, como el colágeno, elastina y queratina, y sus derivados.

La deficiencia afecta el normal desarrollo de los tejidos conectivos, incluyendo colágeno y síntesis de mucopolisacáridos. En los tejidos fibroblásticos son afectados directamente, dando como resultado la producción de fibras defectuosas. La hidroxilación de la prolin y la lisina a hidroxiprolina e hidroxilisina está producida por síntesis de ácidos ascórbicos. Esta reacción catalizada como resultado una pérdida o una disrupción de ácido ascórbico durante el curso del tratamiento odontológico especialmente en dientes con zona de restauración, la dieta del paciente debería complementarse con una ingesta diaria de 200 mg de vitaminas C, grandes cantidades de proteínas para ayudar a la formación del tejido óseo.

Fase la exposición de los tejidos dactílicos, son necesarios otras vitaminas. La vitamina B₁₂ está involucrada en el proceso de síntesis de ácido, la pérdida de vitamina B₁₂ en el cuerpo impide la regeneración del tejido.

La deficiencia de vitamina C afecta el proceso de curación de los tejidos que la vitamina C es esencial para la cicatrización.

DESHIDRATACION.

La sangre especialmente, es sensible a la pérdida de agua. Este efecto por deshidratación está en general precedida por una viscosidad aumentada de la sangre.

La circulación a los tejidos está disminuida y la sangre tiende a estancarse en los capilares. En los casos extremos, la sangre comienza a ser tan viscosa que las heridas no sangran.

La deshidratación acompaña a ciertas enfermedades tal como una obstrucción pilórica. Estas perdidas cantidades considerables de cloro, sodio y los fluidos extracelulares son rápidamente despojados de sus iones. La individuos con diéresis libres de sal, se observa una pérdida gradual de fluido corporal. La reparación en los estados de deshidratación está diferida o impedida debido a este estado. La circulación disminuida y las alteraciones del metabolismo de la sal.

INTERACCION DE LOS FACTORES LOCALES Y SISTEMICOS.

La enfermedad por lo común es el producto del sustrato sistémico más los factores irritantes locales. Por ejemplo, la presencia de microorganismos en los tejidos no constituye la enfermedad, sin que es la relación hueso o parásito la que es significativa.

Las alteraciones de esta relación puede producir la enfermedad. Los resultados de estos experimentos ilustran la interacción de los factores locales sistémicos influyen en el resultado del tratamiento de conductos. El correcto diagnóstico dicta el tratamiento correcto. Tanto para la enfermedad como para el paciente. Esto es igualmente cierto para la terapia endodóntica como para otros procedimientos odontológicos.

Para dar un diagnóstico acertado, debe hacerse una historia médica y odontológica, realizarse un examen clínico y radiográfico pueden prescribirse test de laboratorio. En endodóntica un test de laboratorio puede ser un examen citológico de una muestra. Ocasionalmente se hará un examen histológico para establecer el diagnóstico y la posible causa de la lesión.

HISTORIA MEDICA.

La importancia de la historia médica ha sido reconocida en la práctica médica.

En odontología particularmente en endodóntica es bien apreciado el significado de una historia médica. Un examen radiográfico médico y dentario ayudan para detectar una enfermedad sistémica dando un mejor servicio al paciente cuando se establece un correcto diagnóstico.

La endocarditis se describe en un paciente que sufre un desarrollo sistémico frecuentemente es complicada por tanto, este complicada el tratamiento de conductos.

En realidad el tratamiento endodóntico mas la endocarditis, es posible para los pacientes que sufren de varias enfermedades sistémicas. El tratamiento endodóntico preserva los dientes así como toda la salud del paciente.

INTERACCION DE LA LESION LOCAL Y LA ENFERMEDAD SISTEMICA

Las lesiones periapicales son producidas por la presencia de uno o mas irritantes locales en los conductos radiculares de los dientes. En algunas personas una lesión detectada radiográficamente puede ser una manifestación de algún desorden sistémico, en otras, la lesión puede ser resultado de una interacción de un irritante local y una enfermedad sistémica concurrente. Es esencial una historia medica completa y exacta. Una enfermedad sistémica puede causar inflamación en que frecuentemente, puede llevar a la modificación del tratamiento (1). La inflamación de los tejidos periapicales depende de la concentración efectiva del irritante dentro del conducto radicular y de la naturaleza del irritante. Si el irritante es moderado o de baja concentración, puede haber una reacción o no haber reacción inflamatoria en los tejidos periapicales. Si esta presente una enfermedad sistémica disminuyendo la resistencia tisular, un irritante moderado puede ser suficiente para producir una lesión grande (2).

La presencia de enfermedad sistémica las lesiones periapicales pueden ser posteriormente intensificadas si hay un aumento en la concentración o un componente de irritante durante el tratamiento de conductos; si están presentes ciertas condiciones sistémicas, la lesión puede persistir y la curación puede ser difícil. En ausencia de una enfermedad sistémica, la cura tendrá lugar más rápidamente después de la remoción de los irritantes locales.

ENFERMEDADES Y ESTADOS DE EXTREMA IMPORTANCIA EN LA PRACTICA ENDODONTICA

Enfermedad tiroidea.

En el hipertiroidismo, una inyección de una anestésico local con epinefrina puede producir una

crisis fatal, ya que la epinefrina aumenta la potencia de la glándula tiroidea, de esta manera están contraindicados este tipo de anestésicos en pacientes con hipertiroidea. Es importante la premedicación con sedantes. Si no se obtiene una anestesia profunda se deberá aplicar una pasta para el dolor en la dentina o en la pulpa vital produciéndose una necrosis total o parcial de la pulpa en poco tiempo, y la pulpa podrá ser retirada sin dolor o con dolor leve.

Hepatitis infecciosa

Es una enfermedad aguda e infecciosa, puede ser transmitida de un paciente a otro por medio de las aguas o material mal esterilizado que se emplee en el conducto radicular. Es poco efectiva la esterilización de instrumentos contaminados con el virus de la hepatitis. Es importante después de la extirpación palpar y limpiar los instrumentos empleados, será necesario colocarlos en el autoclave antes de su uso ulterior.

Cardiopatía reumática

El significado y la seriedad de la endocarditis bacteriana subaguda deberá ser tomada en cuenta por el odontólogo. El alto índice de mortalidad que acompaña a este estado aún cuando a sido usada una terapia con penicilina se enfatiza el valor de una historia adecuada para determinar una enfermedad cardíaca valvular. En dichos pacientes es importante que las bacterias no penetren en el torrente sanguíneo.

El tratamiento endodóntico nunca ha sido establecido como factor causante de una endocarditis bacteriana subaguda (EBS). La presencia de radiolucencia periapicales no necesariamente indica la presencia de microorganismos en esa lesión. Estudiando la incidencia de bacteremias luego de manipulaciones dentarias se llegó a la conclusión que la endolucencia presenta la menor probabilidad para producir una bacteremia. Las bacterias no fueron detectadas después de la terapia de conductos haciendo que la instrumentación estuviera limitada al conducto radicular. La terapia de conductos mas que la extracción, es el tratamiento de elección para los dientes afectados palparmente. A pesar de esto los pacientes con Intermedios resorbiría aguda deberán ser tratados profilácticamente antes de la terapia de conductos.

IRRADIACION CON RX

Cambios dentarios

La radiación ionizante daña el desarrollo dentario, dependiendo de la cantidad de radiación y del estado del desarrollo de los dientes en el momento de la radiación.

Se clasifican desde malformación y dilaceración de los dientes hasta la felle completa del desarrollo del diente. En los dientes totalmente formados la radiación aumenta la incidencia de caries dental debido a los cambios de la estructura dentaria y a los cambios en la composición en el fluido salival. Las caries rampante se desarrollan especialmente en la zona cervical.

Los dientes irradiados tienen tendencia a volverse quebradizos y fracturarse.

Cambios pulpares

Los pacientes que han tenido RX en la zona profacial se quejan de odontalgias. Estas se deben a la producción de una arteritis pulpárea similar a la que se puede desarrollar en la artritis. Los espasmos y el dolor se prolongan un tiempo. El tratamiento de los dientes en la zona irradiada consisten en la empastadura y extracción. Posteriormente, las pulpas de los dientes se vuelven necróticas. El mecanismo de elevación es la endodencia ya que las subluxaciones están contraindicadas porque puede producirse necrosis mandibular o del maxilar.

Reparación de la herida

La radiación de los tejidos después de heridos difiere con la reparación. De este modo la regeneración de los fibroblastos está aparentemente impedida.

Los microorganismos ganan rápidamente los tejidos lesionados dando como resultado infecciones metastabedocicas. Las drogas causticas no deberan introducirse en los tejidos peritapicales durante el tratamiento endodontico; ya que la circulación sanguínea de esos tejidos ha sido reducida u obliterada y la reparación está comprometida.

HIPERSENSIBILIDAD A LAS DROGAS

La hipersensibilidad es un estado adquirido que se desarrolla como resultado de la exposición del medio ambiente. La anafilaxis es un proceso por el cual la reacción de todo el organismo a un antígeno está aumentada; la hipersensibilidad puede ser de tipo inmediata o tardía. Ambos tipos pueden ser provocados por drogas usadas en endodoncia por lo tanto antes del tratamiento deberá descubrirse la información sobre los pacientes para saber si son o no hipersensibles a determinadas drogas. La anafilaxis aguda a veces es fatal; los síntomas comienzan con picazón de cabeza y lengua, rubor de la piel, disnea, e hipotensión aguda. Puede haber pérdida del estado de alerta. Si sobrevive el paciente la fase aguda, la sintomatología respiratoria disminuirá paulatinamente, pero persistirá una urticaria generalizada y cerebral intensa. La pronta administración de sulfonamida seguida de antihistamínicos está indicada tan pronto como aparezcan los signos y síntomas de la anafilaxis.

La hipersensibilidad de tipo diferido puede ser provocada por la administración de drogas por vía oral o por los medicamentos del conducto radicular. La sensibilidad se produce primero del contacto con la superficie después, la re posición a la droga es seguida por una dermatitis. Los medicamentos del conducto radicular que pueden causar hipersensibilidad del tipo diferido son formalina, sales de cromo, y sulfonamidas. Si existe hipersensibilidad a la droga deberán evitarse en tratamientos de conductos.

ANTICOAGULANTES

Los pacientes que durante largo tiempo han llevado una terapia con anticoagulantes tales como la heparina o los coumatinales, deben ser valorados antes del tratamiento odontológico.

Si los tratamientos son extensos, podrían surgir en estos individuos serias complicaciones, como resultado de una hemorragia continuada, otra parte la extirpación de una pulpa en el conducto por pequeña hemorragia y posible reacción de los tejidos vecinos en un paciente que está siendo tratado con anticoagulantes. De tal modo la terapia de conductos es el tratamiento de elección.

Los anticoagulantes no debe ser administrados a pacientes bajo terapia de anticoagulantes, ya que pueden interferir con la formación de protrombina. El uso de ácido acetil salicílico está contraindicado debido a su resistencia a los estériles, la carboxipropina gelatinada y la glutelmina están también contraindicadas.

HISTOPATOLOGIA DE LA REPARACION DESPUES DE LA TERAPIA DEL CONDUCTO RADICULAR.

La curación de una herida es primero una nueva formación de tejido conectivo. Bajo circunstancias normales, la reacción del tejido pericardial a la extirpación de la pulpa dental es inflamación supura. Se forma un coágulo de fibrina sobre los tejidos pericardiales y apicales, durante el proceso de reparación, el coágulo es reorganizado. Después de la fase inflamatoria, la proliferación del mesénquima comienza de 3 a 4 días después de producirse la herida.

TEJIDO DE GRANULACION

Varios meses después que ha sido completado el escurrido y lavado el conducto radicular, el tejido de granulación se encuentra en el completo tejido apicoperiapical. Este tejido de granulación es un tejido de reparación y es resultado de la extirpación de la pulpa y la instrumentación del conducto radicular y es un precursor de la reparación. El tejido de granulación es rico en macrófagos, linfocitos y plasmocitos, los neutrófilos en menor concentración, así como células de este tipo formadas por nuevos capilares, rodeados por tejido mesodermiálico.

NUEVOS VASOS SANGUINEOS

Surgen de la vascularidad preexistente, inicialmente hay un brote de células endoteliales, los cuales crecen hasta estructuras agrandadas, limitando brotes capilares los que luego adquieren una luz, estos pueden encontrarse y fusionarse a segmentos vasculares vecinos, estableciéndose una red.

FIBROBLASTOS

Estos se multiplican y las fibrillas colágenas son depositadas. El fibroblasto sintetiza moléculas de tropocolágeno, las que se agregan luego extracelularmente en las fibrillas colágenas aumentando de diámetro gracias por el postagregado de U. de tropocolágeno. Los vasos y las células mononucleadas son numerosas entre las fibrillas. Los nuevos fibroblastos provienen del tejido conectivo local o de las células mesenchimales indiferenciadas.

SUSTANCIA FUNDAMENTAL

Durante la reparación la sustancia fundamental de las heridas curadas, muestra un marcado aumento en el material fuertemente metacromático. Este material aparece casi 74 horas después de realizada la incisión clara. La redistribución es anterior de la formación de colágeno, después en forma paralela con la formación de las fibras colágenas disminuye la metacromacia de la sustancia fundamental. Otros polisacáridos así como el ácido hialurónico y el condroitin sulfato están también presentes en cantidades aumentadas durante la cicatrización. La inhibición de la formación de sustancia fundamental interfiere en la curación de las heridas. El proceso está sujeto a las hormonas estimulantes e inhibitorias.

FIBROBLASTA

La densidad de las células inflamatorias comienza a ser menor y disminuye la inflamación, el edema retrocede y el número de vasos sanguíneos es menor. Algunos vasos permanecen hasta completarse la reparación. Hay un intento de reorganización del tisúo pericelular; es el nuevo tejido fibroso.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

El tejido conectivo peripapilar y el epitelio de la corona por hiperplasia, la infiltración del tejido conectivo que rodea la restauración del tejido conectivo herido y del hueso. El proceso de cicatrización es acelerado durante el proceso de diferenciación de la cicatriz.

AFOSICION DEL CEMENTO Y HUESO

En la curación de las heridas periodontales, la cicatriz es gradualmente reabsorbida y los vasos sanguíneos desaparecen. Se mueve la posición de cemento sobre la raíz. En un corte histológico, la lesión está indicada por la colocación de cemento sobre la superficie radicular previamente reabsorbida. Siempre que el cemento parece abitar el foramen apical, se obtiene el aplé del diente respecto a esta curación. En la herida de un sistema periodontal, los osteoblastos, osteocitos y la matriz ósea. Ha experimentado el hueso alveolar perdido. La arquitectura normal del hueso alveolar periodontal es restaurada dentro de los 6 meses y la reparación está generalmente completa.

La curación de la herida del tejido periodontal está caracterizada por proliferación de fibroblastos, por la infiltración de las células inflamatorias y por la acumulación de macrófagos inflamados, seguida por la absorción de colágeno y la formación ósea.

Leucocitos neutrofilos.

Los neutrófilos también conocidos como leucocitos polimorfonucleares, los neutrófilos derivan de las células precursoras en la médula ósea. En el hombre adulto sano, aproximadamente de 2 a 20 billones de neutrófilos circulan en la sangre en un tiempo dado. Los neutrófilos permanecen en circulación por un corto tiempo, viviendo una vida media de 6 horas. Una vez emigran al sitio de la herida, sobreviven a circular en sangre 500 células terminales. Después de dividirse, aproximadamente en 4 a 6 días los neutrófilos de los tejidos muertos son tomados por los macrófagos.

Durante la inflamación, los neutrófilos funcionan como fagocitos, digiriendo el material extraño ante la presencia inflamatoria. Los neutrófilos se fijan primero al endotelio capilar en los sitios inflamados. Después emigran fuera de la pared vascular siendo atraídos hacia los macrófagos que son quimiotácticos. Luego van capaces de englobar y digerir el material

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

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

Lisosomas.

Es un tipo de organismo digestivo intracelular que comienza a activarse despues de liberado. Cuando su estabilidad esta alterada, se producen diferentes tipos de inercia tisular.

Se han encontrado diversos tipos de enzimas en los lisosomas. Entre estas esta la fosfatasa ácida, la β -glucuronidasa y la catepsina. Las sustancias tales como la vitamina A y la cortisona se han conocido por tener efecto sobre la estabilidad de la membrana lisosomal. La cortisona por ejemplo, se há demostrado que estabiliza el lisosoma contra la acción lítica del exceso de vitamina A. Tambien la digestión lisosomal puede ser inhibida por sustancias como el azul tripan.

La autólisis de las células muertas resulta de la acción de las enzimas liberadas por la ruptura de lisosoma.

Macrofagos.

Son fagocitos mononucleares, tambien conocidos como células adventiciales, células en reposo, histiocitos, leucocitos epiteliales y poliblastos. Derivan de los monocitos sanguíneos o de las células indiferenciadas del sistema reticuloendotelial o del tejido conectivo laxo. Los macrofagos tienen una morfología heterocónea. Son comunes las formas multinucleadas.

Los macrofagos tienen la capacidad de fagocitar los materiales extraños, cumpliendo una importante acción de defensa. Los macrofagos contienen un gran número de hidrolasas, que son capaces de la degradación de los componentes macromoleculares de las células tisulares y bacterias.

En los estados tempranos de la respuesta inflamatoria, el leucocito polimorfo nuclear es la célula predominante. En un estado posterior, los macrofagos comienzan a ser más prominentes.

Los macrofagos están acumulados despues de cualquier clase de irritación tisular. Son que los macrofagos son

capaces de matar muchas bacterias dentro de su citoplasma, algunos microorganismos son capaces de sobrevivir y aun multiplicarse dentro del macrófago.

Los mastocitos han sido implicados en la respuesta inmunitaria.

Linfocitos.

Los linfocitos pequeños que son abundantes en el tejido de granulación, se forman normalmente en la sangre, fluido, fluido linfático, fluido cerebroespinal. Este no puede dividirse, proviene de células de los linfocitos grandes casi del mismo tamaño que el eritrocito. Por medio de la infiltración los linfocitos pequeños concentran las nucleoproteínas en los tejidos donde son necesarias al pequeño borde del eritrocito con fines de oxidación. El alto contenido de fibra para el tejido de las células en las cuales la proteína de la síntesis sintética para el crecimiento o la secreción de IgG, los linfocitos contienen ácido nucleico, histonas y otras proteínas, sustancias esenciales para la división de otras células.

Plasmocitos

El plasmocito es una célula altamente diferenciada, para ser producida en la sangre periférica normal esta célula, es aparentemente incapaz de locomoción o de ser opacitadas dentro de los tejidos por medio de la sangre. Estos se desarrollan a partir de los linfocitos, produciéndose varios estados desde los linfocitos hasta los plasmocitos totalmente formados en los tejidos normales y patológicos. También se forman cuando hay un aumento de proteína existente, como sucede en los procesos inflamatorios subagudos o crónicos.

El plasmocito es una fuente de anticuerpos, los anticuerpos son globulinas, poseyendo un grupo heteropérido de proteínas. El plasmocito tiene una función básica en la síntesis, almacenamiento de los globulinas y IgG. La formación de anticuerpos representa solo una modificación de funciones básicas de la síntesis proteica.

La cantidad de plasmocitos y el tiempo en que se desarrollan a partir de los linfocitos, varía de acuerdo a la cantidad de material extraño, presencia o ausencia de infección, tamaño de la herida, vascularidad, cantidad de proteínas plasmáticas. Además estos factores pueden exigir la extensión y duración del estado, el contenido proteico del estado y la infiltración de los linfocitos, fibrogenesis y colapso del plasma.

La plasmocitogénesis se produce en el proceso de cicatrización de las heridas por medio de la granulación. En este método de curación de las heridas la proteína está localmente aumentada en el fluido tisular por la necrosis celular y por la hiperemia con la resultante permeabilidad capilar aumentada.

Los linfocitos y los plasmocitos disminuyen a medida que las zonas son reubicadas por la proliferación de los fibroblastos u otras células y por la aparición de colágeno.

NORMAS HISTOLÓGICAS PARA LA REPARACION.

La reparación está evidenciada por las siguientes normas:

1) El cemento nuevamente elaborado es depositado sobre el cemento y la dentina apical previamente reabsorbidos, no obstante raramente se produce la obliteración completa del foramen apical principal.

2) El nuevo hueso es formado sobre la periferia del viejo trabeculado óseo, por los osteoblastos.

3) La densidad de las células inflamatorias y los brotes capilares están reducidos.

4) Las fibras colágenas son reubicadas con el nuevo trabeculado óseo.

5) El ancho del espacio periodontal apical previamente ensanchado, está reducido.

De este modo, la tendencia hacia la curación de las lesiones inflamatorias perirapicales está indicada por el predominio de los procesos reparativos. Las fibras de colágenas del tejido conectivo perirapical comienzan a madurar, los infiltrados inflamatorios disminuyen y eventualmente desaparecen, se produce la aposición de hueso esponjoso fino o grueso. El cemento secundario es elaborado, sobre la superficie radicular previamente reabsorbido.

IDENTIFICACION DE LAS ZONAS DE FORMACION OSEA.

En cortes de hueso desmineralizado y teñido, hay zonas de formación ósea que pueden identificarse por la presencia, inmediatamente de bajo de estas osteoblastos, en la cortical ósea compacta, la proliferación de esta superficie está ayudada por el hecho de que el sistema de Havers está incompletamente formado.

CONSIDERACIONES CLINICAS.

Luego de la terapia de conductos, el pronóstico es pobre para los dientes con zonas que radiográficamente presentan rarefacciones que para aquellos que están libres de dichas zonas al comienzo del tratamiento de conductos.

En los dientes con zonas de rarefacción periapicales antes del tratamiento de conductos, no hay indicación clínica si el quiste contiene epitelio muerto o viable que comenzará a crecer y proliferar, con la eventual formación de quiste. Cuando ya se han formado los quistes o están en proceso de formación, la reparación no puede ser predecible.

Los dientes que muestran rarefacción periapical radiográficamente, muestran la presencia de una zona de rarefacción periapical seis o más meses después de completo el tratamiento de conductos. Una razón para que se de este fenómeno es que luego de los procedimientos endodónticos, la inflamación resultante causa la proliferación del epitelio de un quiste radicular pequeño, puede desarrollarse en un momento. Una vez formado es cuestionable si el quiste puede desaparecer espontáneamente, ya sea por la resorción radicular o el curtarse periapical o la por la gran infección.

En muchos dientes radiográficamente tratados, la reparación no es completa; los elementos radiográficos subyacentes indican que tales lesiones persisten por algún tiempo. Sin embargo, algunos casos, las rarefacciones periapicales desaparecieron por completo y completamente remisionaron estadísticas después de la terapia de conductos. En algunos tratamientos realizados por Grossman se vio que después de 5 años, mostraban una completa erradicación de las zonas radiográficas periapicales. Si el conducto radicular ha sido sellado, la encapsulación fibrosa del material extraño y puede ser responsable de una remisión de rarefacciones periapicales luego de la terapia de conductos.

El cemento no es comúnmente depositado sobre el conducto radicular (material de obturación), aunque en raras ocasiones puede producirse esa aposición.

Bajo circunstancias normales, los granulomas desaparecen una vez que la irritación inicial desaparece por medio del tratamiento de conductos y el conducto sea obturado. Se ha demostrado que la hiperplasia de la mucosa del seno maxilar está ocasionalmente inducida por las lesiones inflamatorias periapicales. Dicha hiperplasia tiende a regresar luego de la terapia del conducto radicular no quirúrgica. No obstante, las zonas radiolúcidas periapicales pueden persistir, a veces debido a una oclusión traumática, enfermedad periodontal, filtración de las restauraciones, sobreobturación de los conductos radiculares, factores sistémicos o por razones desconocidas.

Exacerbaciones dolorosas.

Los dientes con grandes zonas de rarefacción ocasionalmente comienzan a doler después del tratamiento inicial de conductos. Esta exacerbación dolorosa es causada por el desarrollo de una inflamación aguda, la que está iniciada por el tratamiento endodóntico. Dicha inflamación aguda está sobreagregada a la inflamación crónica preexistente. El balance existe entre el irritante y la reacción tisular está alterado, en los tejidos de granulación se produce una alteración de las células y una necrosis de liquefacción. El pus limitado crea dolor como resultado de la presión, el pus forma su vía a través de la región más débil de la corteza y sale al exterior (1).

PRINCIPIOS DE LA CURACION DE LAS HERIDAS ENDDDDONTICAS.

1) Minimizar el daño.

A) Proteger la herida periapical de la contaminación bacteriana adicional por medio del sellado del conducto radicular entre visita y visita al consultorio. Las heridas son susceptibles a la invasión bacteriana ; de ahí que se producen la mayoría de las necrosis tisulares y se prolonga la curación. Los conductos radiculares no deben dejarse abiertos a la saliva.

B) Limpieza. La irrigación del conducto radicular sirve para los siguientes propósitos: remueve los restos extraños, contaminantes y tejido devitalizado.

C) Inmovilizar el área injuriada. La inmovilización sirve para los siguientes propósitos: evitar el posterior daño tisular por los movimientos; permite la coagulación más rápida y la menor hemorragia y permite cualquier invasión temprana de tejido de granulación . Por lo tanto, es necesario reducir la oclusión sobre dientes sobre tratamiento de conductos para que no sea excesivamente traumatizado.

2) Contener la injuria.

A) Restringir la manipulación al mínimo. Para preservar la integridad de la barrera del tejido de granulación , evitando el posterior avance de la infección , por lo tanto es indeseable la instrumentación más allá del ápice . La instrumentación deberá realizarse tan rápido como sea posible y dentro de los límites del conducto radicular.

B) No abrir los vasos sanguíneos. El resacaado y el frizado crean el riesgo directo de la cara granulomatosa, es decir, el aplasamiento del tejido y el avance de la infección están aumentados.

C) Evacúe del espacio. Los drenajes alivian la presión, reducen la tendencia de la infección a avanzar y, además, la presencia también remueve los restos necróticos que bloquean la fibroplasia. Luego del drenaje del conducto radicular, este deberá cerrarse temporalmente con un dispositivo antibacteriano.

3) Acelera el proceso de reparación.

UNA limpieza total del conducto radicular, remueve los cuerpos extraños y los tejidos muertos.

B) Control de la hemorragia . Remover las cantidades excesivas de sangre coagulada ya que la sangre estancada interfiere con la reparación y actúa como un excelente medio de cultivo.

C) Limpio de la cirugía , usar suturas pero en mínimas cantidades; ya que son cuerpos extraños irritantes.

D) Evitar la presencia de cuerpos extraños . No sobrebotar el conducto radicular, especialmente en dientes afectados periodontalmente y en dientes sujetos a oclusión traumática(1).

4) Proporcionar adecuadas necesidades nutricionales.

Las proteínas y la vitamina C son especialmente importantes para la curación de las heridas. Dichos nutrientes deberán aportarse en cantidades adecuadas.

CONCLUSION.

Hemos visto como existe una relación entre los factores locales y sistémicos y como de alguna manera influyen en la recuperación después del tratamiento de conductas. Estas relaciones se deben entender basadas en el funcionamiento normal del organismo humano para persistir la diferencia en estado de enfermedad.

Además es importante destacar que cada organismo reacciona de diferente manera al mismo estímulo y tomara en cuenta para lograr un mejor diagnóstico y por lo tanto un buen plan de tratamiento.

Conociendo más a fondo las características sistémicas se podrá explicar la evolución de la recuperación y en el caso de fracaso en el tratamiento de conductas se entenderá para evitar o prevenir esta causa, en el siguiente capítulo.

Con esta información el odontólogo podrá ayudar a una mejor evolución en cada caso particular y saber cuando por sus determinadas características esta más allá de su control, para poder dar un correcto diagnóstico y por lo tanto el tratamiento adecuado.

BIBLIOGRAFIA. OR

- 1.- Selzer, S. ENDODONCIA. Consideraciones Biológicas en los procedimientos endodónticos. Editorial Mundi, Argentina 1987. pag: 345-380
- 2.- Barcala R. ENDODONCIA Editorial Salvat, 3a. edición, Mexico 1988 Pag:571-580.
- 3.- Hall in F, J OF ENDODONCIA, The J. of Dent, 1985 by the American association of endodontia Vol 15 no. May 1987 pag 227-228.