

RESPUESTA PERIODONTAL ANTE EL TRATAMIENTO ENDODÓNTICO

DOLOR POSTOPERATORIO

Incidencia del 3 al 58%

Dolor severo post terminación 12%

Inflamación del periápice por causas mecánicas, químicas y microbiológicas

Factores asociados al dolor postoperatorio:

- a) Factores microbiológicos
- b) Efectos de mediadores químicos
- c) Respuesta inmunológica
- d) Cambios en nucleótidos cíclicos
- e) Factores psicológicos
- f) Alteración del síndrome de adaptación local
- g) Cambios en presión periapical (medicamentos e irrigantes)

Factores microbiológicos

Microorganismos anaerobios

- Enzimas proteolíticas y endotoxinas (persistencia de lesión periapical dolorosa)
- Inhiben quimiotaxis y fagocitosis
- Interferencia del antibiótico

Prevotella melaninogenica bacilo Gram- (antes Bacteroides melaninogenicus) presente en lesiones dolorosas y progresivas

Prevotella melaninogenica (sinergia bacteriana)

Genera: Enzimas colagenolíticas y fibrinolíticas y endotoxinas que activan el Factor de Hageman, propiedades neurotóxicas, sistema del complemento y son vasoactivas

Endotoxina genera degranulación de mastocitos y liberación de colagenasa de macrófagos

En canal pulpar, aumenta resorción ósea e inflamación

MO aerobios, gram +

- Ác. lipoteicoico (polímero fosfatado) actúa como inmunogénico potente y activa respuesta humoral (IgM, IgG, IgA)
- La inflamación inducida libera mediadores químicos que generan dolor

MEDIADORES QUÍMICOS :

CELULARES

- Histamina
- Serotonina
- Prostaglandinas
- Factor activador de plaquetas
- Leucotrienos
- Componentes lisosomales
- Linfocinas

PLASMÁTICOS

- Factor Hageman (factor XII)
 - Activa precalicreína
 - Desencadena cadena de coagulación
 - Activa sist fibrinolítico
- Bradicinina
 - Contracción muscular ligera
 - Vasodilatación
 - Aumenta permeabilidad vasc
 - Induce dolor (potente)
- Fibrinopéptidos y degradación de fibrina
 - Permeabilidad vascular
 - Quimiotaxis de leucocitos
 - Plasmina (enzima del plasminógeno)

TOXINAS BACTERIANAS

- LPS Bacterianos
- IL-1
- IL-6
- TNF- alfa
- PGE-2

MEDIADORES QUÍMICOS

- Aminas vasoactivas
- Proteasas del plasma
- Metabolitos del ácido araquidónico

PÉRDIDA ÓSEA

Pérdida ósea por inflamación depende de:

- Concentración de mediadores de inflamación (suficientes para activar vías de resorción ósea)
- Mediadores de inflamación deben penetrar tejido gingival hasta distancia

CITOCINAS PRO-INFLAMATORIAS

- Interleucinas (IL) -1, -6, -11, -17
- Factor de necrosis tumoral α (TNF- α)
- Factor inhibidor de leucemia (leukemia inhibitory factor)
- Oncostatin M
- Cininas (quininas): bradicinina y calidina
- Trombina

CITOCINAS ANTI-INFLAMATORIAS

- IL-4, -10, -12, -13 y -18
- Interferón beta (INF-B e IFN- γ)

Si hay inflamación aguda hay reacciones exudativas y si persiste el factor etiológico se genera

INFLAMACIÓN CRÓNICA la cual está Asociada con destrucción irreversible del parénquima normal, con llenado de tejido conectivo fibroso en los defectos (reacciones proliferativas) es

Reparación y regeneración

Cicatrización

Resolución del daño ocurrido en algún tejido

Reparación

Formación de células similares a las perdidas con arquitectura y función diferente a la original. Proceso más común en el organismo

Regeneración

Reconstitución de alguna parte perdida o dañada con restauración completa de su arquitectura y función Melcher 1969

Procesos básicos

Coágulo sanguíneo

Plaquetas

Inflamación

PMN, Macrófagos

Formación de tej de granulación

Fibroblastos, céls endoteliales

Remodelación de tejido

Tejido cicatrizal

Fibroblastos, céls endoteliales

Tejido regenerado

Céls especializadas

El grupo celular que colonice primero la superficie radicular determinará el tipo de unión

EPITELIALES

EPITELIO DE UNIÓN

DEL TEJ. CONECTIVO

RESORCIÓN RAD

ÓSEAS

ANQUILOSIS Ó RESORCIÓN

DEL LIGAMENTO

NUEVA INSERCIÓN

EN EL LIGAMENTO RESIDEN LAS CÉLULAS CON CAPACIDAD DE FORMAR CEMENTO

RTG EN ENDODONCIA

Objetivo: Crear ambiente óptimo (estable y protegido)

Excluir células de rápida proliferación no deseadas en el sitio a regenerar

Se debe seleccionar el caso y realizar el tratamiento de endo antes que el periodontal para reducir la carga de microorganismos en la lesión

CLASE I: Lx PA sin defecto marginal

Ib: Cortical lingual/palatina erosionada CLASE I: Lx PA sin defecto marginal

Ia: Cortical lingual/palatina intacta

CLASE II: Lx PA con defecto marginal

Lesiones separadas

Lesiones unidas (lx endo-perio verdadera)

Clase III: Lx lateral o en furcación (c/s II)

Sin comunicación al margen gingival

Con comunicación al margen gingival