

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Escuela Nacional de Odontologia



"ABSCESO PARODONTAL"

TESIS PROFESIONAL

MARIO MARTINEZ VILLAGOMEZ

México, D. F.,

1976



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 esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Escuela Nacional de Odontología



ABSCESO PARODONTAL

MARIO MARTINEZ VILLAGOMEZ

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
Escuela Nacional de Odontologia

"ABSCESO PARODONTAL"

T E S I S

Que para obtener el Titulo de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

MARIO MARTINEZ VILLAGOMEZ

A MIS PADRES

Sr. Manuel Martínez Ponce

Sra. Bertha V. de Martínez

Con mi respeto, profundo cariño

y eterna gratitud,

y a quienes debo todo lo que soy

A MIS HERMANOS

Con gran estimación y cariño

• A MI ESPOSA

Diana Elizabeth V. de Martínez

Con todo mi amor y admiración

A MIS MAESTROS

I. INTRODUCCION

Basado en lo que consideré una de las enfermedades con las cuales se tiene que enfrentar el Cirujano Dentista en la práctica general, estimé necesario elaborar este sencillo trabajo, dado que en el ejercicio de la profesión son cada día más frecuentes las enfermedades parodontales.

Espero que este trabajo sea una aportación para futuras generaciones.

II. HISTORIA

El estudio de las enfermedades de los tejidos de soporte, desde el punto de vista histórico es de mucha importancia, pues informa cuáles han sido los padecimientos parodontales que ha sufrido el hombre a través de su existencia.

En los estudios paleopatológicos de maxilares humanos, se han encontrado pruebas inequívocas de padecimientos parodontales. En los cuerpos embalsamados por los egipcios (4 000 años A. C.), la enfermedad parodontal era muy frecuente.

Hwang-Fi, médico chino (2 500 años A.C.), dividió las enfermedades bucales en:

- a) Estados inflamatorios generales.
- b) Enfermedad de los tejidos blandos.
- c) Caries dental.

El Talmud y el Papiro de Ebers, describen diversas enfermedades parodontales.

Hipócrates (460 a 335.A.C.), se refiere también a la etiología de las enfermedades bucales.

Albucasis (936 - 1013), reconoce la interrelación entre el sarro y la enfermedad gingival y da énfasis al raspado para la eliminación de este irritante.

A principios del siglo XVIII, Pierre Fouchard, padre de la odontología moderna dice: "La enfermedad parodontal afecta no sólo las encías, las que se inflaman, sino también a los elementos más profundos, ya que si hacemos presión digital enérgica a las encías, notaremos la aparición de un pus amarillento".

John M. Riggs, en el siglo XIX, describió ampliamente el raspado subgingival, y a él se debe la descripción de la enfermedad destructiva crónica parodontal, por lo que se le denomina Enfermedad de Riggs.

Tan importante como el examen histórico de los trastornos parodontales que ha sufrido la humanidad, es darnos cuenta del papel que ocupa esta disciplina en la Odontología actual.

En estudios efectuados recientemente para determinar la causa de la pérdida de los dientes, la caries y la enfermedad parodontal resultaron responsables del 92 por ciento de estas mutilaciones.

Es de interés el hecho de que las caries son causa de que se pierdan piezas dentarias aisladas, mientras que las parodontopatías son causantes de extracciones en grupo. La importante observación de que la enfermedad parodontal ocasiona la pérdida de piezas dentarias en individuos mayores de 35 años no significa que dicho padecimiento se limite a grupos de esta edad, pues se considera que la enfermedad es un estado crónico y que su comienzo ha sido más temprano a la aparición de sus manifestaciones clínicas.

El cirujano dentista de práctica general, y no exclusivamente el especialista en parodoncia, debe estar alerta para descubrir y tratar tempranamente la enfermedad parodontal, ya que dicho tratamiento es simple y produce resultados positivos.

Tanto los tejidos enfermos como los sanos requieren cuidados parodontales, ya que en el paciente sin enfermedad parodontal apreciable es una medida profiláctica, y en pacientes enfermos dicho cuidado

constituye el tratamiento efectivo para la eliminación de la enfermedad y para crear condiciones favorables para sus funciones.

El concepto de cuidado parodontal implica una conciencia en la odontología actual: "La necesidad de eliminar todas las causas -- potenciales de enfermedad parodontal de la boca de todos nuestros pacientes, y el cuidado contra la creación de condiciones que predispongan a dicho padecimiento". El mantenimiento saludable de los -- tejidos parodontales y los resultados clínicos esperados del tratamiento, consisten en: a) impedir la pérdida de hueso alveolar, b) eliminación de bolsas parodontales, c) eliminación de hemorragias gingivales, d) obtención de eficiencia masticatoria y e) prevención a las recidivas.

Para conseguir los resultados anteriores, se debe abordar el problema desde los puntos de vista local y general. La práctica parodontal moderna está dedicada al tratamiento de la enfermedad por medio de procedimientos locales. El tratamiento orgánico de la enfermedad parodontal, basado en la comprensión de mecanismos etiológicos generales específicos, no ha llegado a la etapa de procedimiento de rutina.

Al hacerse cargo del tratamiento local de la enfermedad parodontal, el operador no debe confundirse por las disciplinas técnicas, hasta perder de vista los aspectos generales del problema parodontal del paciente.

Generalmente se reconoce que existe una multitud de factores locales, orgánicos y psicosomáticos, que contribuyen por sí mismos o en conjunto a constituir factores etiológicos de la enfermedad parodontal.

Estudios clínicos y de investigación han demostrado la influencia de los factores orgánicos sobre parodonto. El efecto de los factores locales es más evidente y aunque se sospechan algunas influencias generales, es difícil establecer el modo como éstas puedan corregirse. Ante esta duda, es un deber del cirujano dentista valerse del especialista que orientará el diagnóstico e instituirá la terapéutica adecuada a la enfermedad del paciente.

La importancia de los factores locales en la etiología y evolución de la enfermedad parodontal exige la eliminación o corrección efectiva de los mismos. Los resultados obtenidos por medio del -- .

tratamiento dependen de las siguientes consideraciones: El cuidado y la eficiencia con que se ha hecho el tratamiento local; el grado en que los factores locales sean realmente responsables de la enfermedad.

La primera de estas consideraciones es obvia, pues no existe sustituto para la prolijidad y eficiencia con que los factores etiológicos locales sean totalmente eliminados (6) o corregidos.

La segunda consideración es necesario definirla, ya que el efecto de los factores locales se modifica por el estado general del paciente: por ejemplo, el efecto de la inflamación gingival será mayor en un paciente debilitado que en un sano.

Muchos problemas de esta especialidad están en constante estudio: ningún concepto es estático y mientras existan investigadores y clínicos interesados en dichas cuestiones, habrá diferencia de opinión, estas son convenientes pues en muchas ocasiones se aceptan ideas como hechos reales sin tener una sola base científica. Actualmente se reconoce que existen diferentes técnicas para el tratamiento

de una misma lesión y el esfuerzo del operador debe ser guiado a —
determinar que es lo que cada técnica ofrece y los casos específicos
en que puede ser usada en forma efectiva.

III. ELEMENTOS DEL PARODONTO (Definición)

El parodonto se compone de cuatro elementos. Estos tienen una acción biomecánica con una perfecta armonía, que cuando se rompe en - alguno de ellos surge la enfermedad.

Elementos blandos: a) Encía

b) Ligamento parodontal

Elementos duros: a) Cemento

b) Hueso alveolar

E N C Í A

Encía.- Elemento blando del parodonto que se clasifica en:

a) Encía Marginal

b) Encía Insertada

c) Encía Alveolar

Encía Marginal. - Es la encía que rodea el cuello del diente y forma el intersticio gingival, el fondo está dado por la inserción epitelial. Mide de 1.0 a 1.5 mm., pasando de esta medida se puede considerar como el inicio de una bolsa parodontal.

Encía Insertada. - Es la encía adherida al hueso. Tiene un puntilleo semejante al de cáscara de naranja, su límite superior es la unión mucogingival o sea el fondo de saco. Su límite inferior es el surco interpapilar donde está la adherencia epitelial en unión cemento-esmalte.

Está queratinizada, tiene una coloración rosa pálido y una pigmentación melánica en personas morenas.

Encía Alveolar. - Esta encía está altamente vascularizada, tiene coloración más intensa que las otras dos, si el color está uniforme a las antes mencionadas es que sufre una alteración del proceso de vascularización. No tiene queratina, no puede recibir tensiones, ni traumas ya que esta encía es de tejido laxo.

La encía está compuesta de fibras que son:

- a) Fibras gingivales libres.- Estas van del cemento al --- corion de la encía, su función es de defensa, y dar sostén a la encía.
- b) Fibras transceptales.- Van de cemento a cemento, de - una pieza dentaria a otra, manteniendo el punto de cónctaco.

LIGAMENTO PARODONTAL:

Ligamento Parodontal.- Ocupa el espacio entre hueso y dien te, no se ve radiográficamente en el espacio porque es radiolúcido. - También existe en la furcación.

El ligamento parodontal es el tejido conectivo que rodea a la rafz del diente y que tiene por objeto mantener el diente en sus relaciones correctas con los tejidos blandos y duros, además; sostener la relación anatómica e histológica del hueso, cemento y de las fibras - parodontales.

Este ligamento está formado por: fibras principales, fibras secundarias, fibroblastos, osteoblastos, osteoclastos, vasos sanguf---

neos, vasos linfáticos, nervios, restos epiteliales y cementoblastos.

El ligamento parodontal está compuesto de fibras dirigidas - en todas direcciones, las cuales son:

a) Fibras de cresta alveolar.- Van de cresta ósea a cemento, en dirección oblicua.

b) Fibras horizontales.- En forma horizontal van de cresta ósea a cemento. Su función es mantener las fuerzas en bucolingual y en forma de mesial a distal.

c) Fibras oblicuas.- Son más numerosas y soportan las fuerzas de la oclusión. Van de cresta ósea a cemento, también en forma oblicua.

d) Fibras apicales.- En forma ya sea oblicua o vertical, estas fibras van de cemento apical a zona ósea apical.

e) Fibras Interadulares.- Están situadas exactamente en la furcación.

La función del ligamento parodontal es transformar la presión oclusal; la asimila y la transmite al hueso en forma de tensión.

Tiene dos funciones una mecánica y otra biológica.

Mecánica.- Es la función que tiene por objeto el sostener la relación anatómica de posición de los tejidos duros y blandos, por que si se modifica la posición de los dientes surgen transtornos sensitivos.

Esta función distribuye las fuerzas que trabajan sobre el diente, dichas fuerzas pueden ser oblicuas y horizontales.

Biológica.- Es la función alimenticia y formativa ejerciendo una autoformación, es decir de elementos del parodonto; fibroblastos, osteoblastos y cementoblastos.

C E M E N T O

Es un tejido de origen mesodérmico y proviene de la capa interna del saco dentario.

Propiedades físicas. - El cemento tiene un 55 por ciento de materia inorgánica y un 45 por ciento de material orgánico y agua; su grosor varía entre 50 micras en el tercio coronal y aumenta gradualmente hacia apical hasta alcanzar de 150 a 200 micras. Su grosor podría compararse con el cabello humano en la región más delgada. Su color es amarillo, poco más oscuro que la dentina y de superficie ligeramente rugosa; en la parte inferior es más grueso -- para compensar el fenómeno de erupción activa.

Desde el punto de vista morfológico existen dos cementos:

- a) Cemento Celular
- b) Cemento Acelular

Desde el punto de vista funcional estos dos tipos de cemento son exactamente iguales. El cemento acelular existe en el tercio medio y coronario de la raíz dentaria y el celular está en el tercio apical de la misma. La función principal del cemento, tanto acelular como celular, es formar cementoide.

Funciones.- Entre las funciones más importantes de este elemento están las de:

a) Compensar el movimiento de erupción activa y mestalliza ción fisiológica por medio de las aposiciones de cemento que se efec túan durante toda la vida activa de la pieza dentaria.

b) Poder deformar cemento joven para dar apoyo e inser-- ción a las fibras principales del ligamento parodontal.

HUESO ALVEOLAR O DE SOPORTE

Producto de la capa externa del saco dentario de origen meso dérmico, se desarrolla al mismo tiempo que la raíz dentaria.

El hueso que está en contacto con el ligamento parodontal, se denomina lámina dura o hueso cribiforme. Es compacto y muy calcificado, radiográficamente se observa como una capa radiopaca que -- termina hacia oclusal en forma de pico de flauta cerrándose las dos - capas interproximales hacia el vértice del alveolo de la pieza contigua. Se le denomina hueso cribiforme por los múltiples orificios que pre-- senta su superficie, y que dan paso a elementos nutritivos y nerviosos

de la región. Esta lámina dura tiene como tejido de relleno al diploe. El diploe se puede comparar con la estructura de un panal de abejas, cuyas trabéculas están orientadas según los requerimientos funcionales que recibe el diente durante la masticación; así, existe mayor cantidad de trabéculas en los lugares donde las fibras principales se agrupan en haces o ligamentos.

La organización del tejido óseo, es semejante a todos los demás tejidos óseos del cuerpo humano, es decir, tiene un sistema de lagunas comunicadas entre sí por los canales de Havers. También en este tejido como en el cemento encontramos hueso joven o tejido osteoide, cuya función es semejante al cementoide; este tipo de tejido sirve para que la fibra principal pueda insertarse en él, y posteriormente, cuando se calcifica, queda firmemente adherida a este elemento.

En un corte histológico de hueso alveolar encontramos diferentes capas de aposición de hueso comparables con el cemento, pero en éste la actividad es mayor. Las diferentes aposiciones de hueso se pueden observar en los cortes histológicos como láminas superpuestas y de ahí el nombre de hueso en haces o hueso laminar. Así mismo

se encuentran osteocitos que son osteoblastos envejecidos y sin actividad que han ido quedando atrapados por las diferentes aposiciones de hueso laminar.

Hacia el ligamento parodontal encontramos osteoblastos, células que están formando hueso joven que favorecen la actividad en el desarrollo del osteoide que tiene el mismo papel del cementoide. Los osteoblastos son elementos o células mesenquimatosas que en un principio son indiferenciados y que posteriormente forman hueso joven. El osteoblasto tiene de 10 a 12 núcleos y algunos autores consideran que son la fusión de dos células.

Tanto el hueso como el cemento tienen la propiedad de formar capas durante toda la vida activa de la pieza dentaria que compensa la erupción activa y el movimiento de mesialización fisiológica.

IV. ORIGEN

ABSCESO PARODONTAL

El absceso parodontal es una exacerbación aguda de una bolsa parodontal, a causa de una oclusión parcial o total de la abertura de la misma.

A su vez estas bolsas son producidas por múltiples factores; metabólicos, irritativos e infecciosos:

- a) Yatrogenia
- b) Placa bacteriana
- c) Irritación química por materiales de obturación
- d) Por desuso o pérdida natural de antagonistas
- e) Por degeneración del aparato de inserción
- f) Traumatismo oclusal
- g) Hábitos

La concepción habitual de la bolsa parodontal es de un proceso inflamatorio crónico, de grado reducido, sin embargo, cuando se -

ocluye parcial o totalmente la entrada de la bolsa mediante residuos, o por otro mecanismo, se presenta la situación ideal para la formación de un absceso parodontal agudo.

Clinicamente, este absceso parodontal da origen a una tumefacción de la zona, con sensibilidad aguda del diente que se exagera con la más mínima percusión, originando al igual un súbito aflojamiento del diente dentro de su alveolo y extrusión. También puede originar elevación de la temperatura.

Ciertas clases de bolsas son más propensas a la formación de abscesos. Es muy frecuente ver que las bolsas infraóseas profundas con una estrecha apertura marginal, pueden quedar ocluidas parcial o totalmente, con facilidad.

También los dientes con lesiones de bifurcación o trifurcación son ofensores comunes en este sentido.

En la bolsa parodontal habitual, el ritmo de reabsorción ósea es lento e insidiosa; en tanto que en el absceso parodontal el ritmo de destrucción es rápido y fulminante.

ocluye parcial o totalmente la entrada de la bolsa mediante residuos, o por otro mecanismo, se presenta la situación ideal para la formación de un absceso paradontal agudo.

Clinicamente, este absceso paradontal da origen a una tumefacción de la zona, con sensibilidad aguda del diente que se exagera con la más mínima percusión, originando al igual un súbito aflojamiento del diente dentro de su alveolo y extrusión. También puede originar elevación de la temperatura.

Ciertas clases de bolsas son más propensas a la formación de abscesos. Es muy frecuente ver que las bolsas infraóseas profundas con una estrecha apertura marginal, pueden quedar ocluidas parcial o totalmente, con facilidad.

También los dientes con lesiones de bifurcación o trifurcación son ofensores comunes en este sentido.

En la bolsa paradontal habitual, el ritmo de reabsorción ósea es lento e insidiosa; en tanto que en el absceso paradontal el ritmo de destrucción es rápido y fulminante.

ocluye parcial o totalmente la entrada de la bolsa mediante residuos, o por otro mecanismo, se presenta la situación ideal para la formación de un absceso paradontal agudo.

Clinicamente, este absceso paradontal da origen a una tumefacción de la zona, con sensibilidad aguda del diente que se exagera con la más mínima percusión, originando al igual un súbito aflojamiento del diente dentro de su alveolo y extrusión. También puede originar elevación de la temperatura.

Ciertas clases de bolsas son más propensas a la formación de abscesos. Es muy frecuente ver que las bolsas infraóseas profundas con una estrecha apertura marginal, pueden quedar ocluidas parcial o totalmente, con facilidad.

También los dientes con lesiones de bifurcación o trifurcación son ofensores comunes en este sentido.

En la bolsa paradontal habitual, el ritmo de reabsorción ósea es lento e insidiosa; en tanto que en el absceso paradontal el ritmo de destrucción es rápido y fulminante.

Radiográficamente, la pérdida discernible de hueso se produce a veces en un solo día.

La bolsa parodontal complicada por la formación de abscesos, presenta todos los signos de la inflamación aguda. Cuando los microorganismos existentes en las bolsas supraóseas o infraóseas, llega a proliferarse aumentándose el número de éstos, formándose así una -- infección, pudiendo ser crónica cuando, existe una fístula por la cual sale el exceso de secreción y cuando éstas bolsas aumentan su volú-- men, la infección también aumenta, y la llamamos aguda; ya que en este caso no existe fístula y la misma presión está causando dolor -- directamente en el hueso.

V. BOLSA PARODONTAL

Formación de bolsas.- Gottlieb fue el primero en señalar - que la fijación de los tejidos del parodonto a los dientes es única en su género. Esta fijación es la zona vulnerable y punto de entrada - de la enfermedad parodontal destructiva. Al principio, las toximas producidas por los microorganismos atraviezan el epitelio intacto que reviste el sulcus, pero pronto se forma una úlcera. Aún en el caso de que la úlcera sea de dimensiones microscópicas, la hemorragia - de la región significa que el corión se halla expuesto. El proceso - inflamatorio sigue el curso de los vasos sanguíneos, no porque estos proporcionen una vía de paso, sino porque están rodeados de tejido - conjuntivo que les sirve de apoyo, tejido del cual dice Ham que constituye (el escenario sobre el cual se despliega el gran drama de la - inflamación). El proceso sigue las arterias gingivales hasta las arterias interalveolares y penetra, luego, en los espacios de la médula ósea del proceso alveolar.

La infiltración de toximas en el corion produce colagenólisis de las fibras gingivales libres que unen el borde gingival con el cemento. La fijación epitelial prolifera en sentido apical y recubre los

sitios donde se insertaban anteriormente las fibras colágenas. Mientras se desarrolla esta proliferación apical, el epitelio más próximo a la corona se separa del cemento, con lo cual aumenta la profundidad del sulcus y se forma una bolsa. Así pues, una bolsa del parodonto es un sulcus gingival cuya profundidad ha aumentado por una acción patológica.

El hueso adyacente se cubre de osteoclastos, el número de lagunas de Howship indica la actividad del proceso de absorción. En los espacios medulares óseos adyacentes se observan cambios similares. El examen microscópico del hueso situado debajo de las bolsas del parodonto, revela una osteitis crónica discreta con absorción de hueso, pero el hueso nunca presenta necrosis. Siempre hay tejido conjuntivo entre la bolsa parodontal y el hueso. Cuando la úlcera se halla profundamente situada en la bolsa y las áreas superficiales han curado, la superficie gingival puede tener aspecto normal debido a la fibrosis.

Bolsa Parodontal. - La profundización patológica con destrucción en dirección apical, del intersticio gingival es lo que viene a formar una bolsa parodontal.

Existen dos tipos de bolsas parodontales; supraóseas e infra-óseas.

Supraóseas.- Son aquellas en la cual se ve afectado el hueso.

Infraóseas.- Son en las cuales, la lesión no ha llegado a --
afectar tejido óseo.

La bolsa parodontal es pues una fisura entre el cemento y -
el epitelio, se forma por la destrucción del aparato de fijación parodontal; es permicable a los rayos roentgen y por lo tanto, no queda registrada en la placa.

Las bolsas se descubren sondeando el surco gingival en toda la circunferencia del diente. Puede registrarse la profundidad de la bolsa en el roentgenograma, insertando en ella material radiopaco, como puntas de gutapercha.

VI. HISTOPATOLOGIA

La placa bacteriana contiene restos alimenticios, células escamadas, leucocitos polimorfonucleares y musina. Además contiene enzimas como son: estreptoquinasa y colagenasa.

Estas enzimas son proteolíticas que actúan sobre la colágena, que está contenida en las fibras del ligamento parodontal, también actúan sobre la hialurodinasa. En conclusión estos proteolíticos lisan el epitelio y destruyen la fibra colágena.

La placa de musina actúa en la placa bacteriana como pegamento de los restos alimenticios y microorganismos fusospirilados.

Hay dos tipos de sarro:

- a) Supragingival
- b) Infragingival

a) Supragingival. - Actúa como un núcleo para que la placa bacteriana siga formándose a ese nivel.

VI. HISTOPATOLOGIA

La placa bacteriana contiene restos alimenticios, células escamadas, leucocitos polimorfonucleares y musina. Además contiene enzimas como son: estreptoquinasa y colagenasa.

Estas enzimas son proteolíticas que actúan sobre la colágena, que está contenida en las fibras del ligamento parodontal, también actúan sobre la hialurodinasa. En conclusión estos proteolíticos -- lisan el epitelio y destruyen la fibra colágena.

La placa de musina actúa en la placa bacteriana como pegamento de los restos alimenticios y microorganismos fusoespirilados.

Hay dos tipos de sarro:

- a) Supragingival
- b) Infragingival

a) Supragingival.- Actúa como un núcleo para que la placa bacteriana siga formándose a ese nivel.

b) Infragingival. - éste es el más dañino, pues actúa directamente sobre el epitelio.

En la mala técnica de cepillado se encuentran microorganismos fusoespirilados y filamentosos, los cuales sustraen iones de calcio del esmalte, lo cual ayuda a fijar la placa bacteriana. En las zonas gingivales lesionadas por bolsas parodontales y abscesos parodontales, hay tejido epitelial ulcerado, tejido granulomatoso y tejido conjuntivo crónico inflamado.

Concluyendo, en el absceso parodontal existen microorganismos patógenos que afectan y destruyen el ligamento parodontal.

Sobre placa bacteriana se han logrado investigaciones muy -- valiosas. Dirke y Winkler (1958), demostraron que el diente cuando hace erupción está cubierto por una cutícula que es el producto final de los ameloblastos. Ussing (1955), demostró que su formación tiene lugar en continuación directa con la matriz del esmalte y cuando el esmalte no ha llegado a su maduración final.

El grosor de esta cutícula varía de 200 a 500 amstrongs y -

su formación es de una capa interna amorfa no birrefringente, internamente conectada con las lamelas del esmalte y con una capa externa celular no queratinizada, de un grosor de cuatro células. Después de poco tiempo de la erupción del diente, esta cutícula se desgasta rápidamente y es reemplazada de inmediato por otras cutículas y películas que probablemente se derivan de la saliva.

Esta cutícula secundaria parece ser el factor común a todas las placas, ya sea las que forman sarro, o las cariogénicas. La cutícula secundaria se forma velozmente y está libre de bacterias. Al principio es delgada pero el grosor aumenta rápidamente y varía de 0.3 a 0.8 micras, se tiñe metacromáticamente con azul de toluidina lo que indica la presencia de mucopolisacáridos (Turne - 1958 y Mc. Dougall - 1963); y con presencia de mucoproteínas, también se tiñe por el método de tinción Schwartz y azul nilo al 1% que indica la presencia de proteínas y lípidos.

La cutícula es insoluble en ácidos, bases, sulfuro de sodio y urea a la temperatura ambiental y su presencia sobre la superficie del diente aparentemente, reduce la solubilidad en ácido in vitro -- (Meckel - 1958). Esta propiedad ha sido utilizada para su análisis

químico. Armstrong en 1966 y Leach en 1967 sumergieron dientes en ácido, después de un tiempo pudieron separar la cutícula, sus análisis confirmaron la impresión obtenida de las tinciones histoquímicas en el sentido de que contiene tanto proteínas como carbohidratos. --- Menos del 50% de la película es aminoácido y aproximadamente el -- 3% es hexosamina. Los carbohidratos están presentes en un 10 a un 15%. El componente aminoácido sugiere fuertemente la sialproteína derivada de la saliva secretada por los tres pares de glándulas salivales, constituyendo significadamente su composición (Leach 1967). Basándose en la composición de aminoácidos Armstrong sugiere que la saliva de la glándula submandibular, contribuye más al contenido proteínico que cualquiera de los otros dos pares de glándulas, sin -- embargo es posible que la porción de saliva que forma la película, tenga una composición química relativamente constante, cualquiera - que sea la glándula de origen.

Para explicar la formación de la cutícula secundaria existen muchas teorías, las proteínas en solución guardan estabilidad en -- dicha solución a sus grupos hidrofílicos y se precipitaran si el Ph se acerca a su punto isoelectrico, se ha sugerido que una baja del Ph sobre la superficie del diente, posiblemente después de la Inges-

ción de carbohidratos, hace que el Ph se acerque al punto isoelectrico de los mucoproteínas, lo cual permite que se precipiten (Winkler y - Dirks-1958). No obstante existe poca evidencia de que esto ocurra, - ya que el punto isoelectrico de las mucoproteínas está alrededor de 3.5, valor que muy raramente se obtiene en la placa acidogénica; es lo que dificulta mostrar lo anterior. Se ha observado frecuentemente que cuando la saliva se colecciona directamente de los conductos, en el hombre (Jenkins- 1968) o en el mono (Brown 1968) rápidamente - se vuelve turbia y forma un precipitado que se adhiere a las paredes del recipiente colector. Por lo cual se presume que en la boca ocurre algo similar, ya que los mucoides salivales debido a sus propiedades físicas cubren cualquier superficie de la boca.

Parece ser que ni las bacterias ni la composición de los -- alimentos toman parte en el desarrollo de la cutícula, ya que su for mación es el resultado de las propiedades físico-químicas de la sall va, esta sustancia se forma tanto in vivo como in vitro (Lenz y -- Muhlemann - 1963).

Después de la formación de la cutícula del esmalte se deposita la matriz de la placa que no contiene bacterias (Mc. Dougall -

1963). Este material es mas positivo y progresivamente aumenta en grosor. Tiene apariencia amorfa y homogénea, al principio está libre de bacterias, sin embargo es probable que la actividad enzimática de los microorganismos es responsable de su deposición (Leach-1963).

Se ha demostrado que la saliva contiene cantidades considerables de glucoproteínas, lo cual le da a ella su viscosidad característica.

Estas glucoproteínas constan de un núcleo de proteínas al cual se unen los carbohidratos a lo largo de su longitud. El arreglo y el tipo de carbohidratos le dan sus propiedades características a las glucoproteínas.

Dawes y Jenkins 1963, Leach 1963, Middleton 1965, aportaron estas observaciones. Leach propuso que los microorganismos bucales hidrolizan a las glucoproteínas y el ácido siálico como la fucosa, permitiendo así un cambio en sus propiedades fisicoquímicas, el pH de solubilidad mínima sube a 7, aumentando así la tendencia de que se precipite la molécula de glucoproteína.

Se ha demostrado "in vitro" que los microorganismos bucales tienen la capacidad de hidrolizar el ácido siálico de las glucoproteínas, esto quiere decir que los microorganismos producen neuraminidasa.

Entonces al ácido siálico (ácido N-acetil neuramínico) puede ser digerido por los microorganismos para producir ácido N-acetilmanosamina y ácido pirúvico. La presencia de glucosa o sucrosa aparentemente inhibe la transformación de glucos y proteínas, probablemente porque los microorganismos elaboran neuraminidasa, cuando está presente una fuente sencilla de carbono.

También está presente en la placa una cantidad considerable de carbohidratos, que probablemente no vienen de la saliva. Una cantidad considerable de componentes de la matriz de la placa está compuesta de dextranas y en menor cantidad las levanas (Critchley 1967). Estos carbohidratos son polímeros de glucosa y fructuosa -- respectivamente y ciertos estreptococos y lactobacilos los forman a partir de la sucrosa. Critchley encontró gran cantidad de dextranas en todas las placas que investigó y que esta cantidad era mucho mayor que la cantidad de levanas. Los polisacáridos extracelulares

representan aproximadamente el 10% del peso seco de la placa, de 8 a 9% de ellos son dextranas y de 1 a 2% levanas. Las bacterias representan cerca del 70% del volúmen total de la placa (Winkler y -- Dirks 1958), y el 50% del peso en seco de la placa; por lo tanto parece ser que el 20% de la placa corresponde a los polisacáridos extracelulares.

Aun cuando la formación de la placa parece estar íntimamente relacionada con su composición orgánica, los componentes inorgánicos son importantes en las lesiones cariosas y en la formación del sarro.

Parece ser que la placa tiene la propiedad de concentrar el calcio como el fósforo. La placa que se forma sobre tiras de plástico, colocadas sobre las caras linguales de incisivos inferiores, contienen cerca de tres veces mayor cantidad de fósforo y calcio que la placa que se forma en otros dientes (Schoeder 1963), Jenkins 1965).

Es probable que en la placa joven, el calcio esté unido a -- proteínas o posiblemente a otros constituyentes orgánicos (Jenkins -- 1965), sin embargo Schoeder (1963-1964) sugiere que parte del cal--

cio puede estar unido a fosfatos para formar apatita en placas de 2 a 3 días y que en algunas ocasiones las formas de birrefringencia pueden estar ausentes.

COMO INFLUYE LA DIETA EN LA PLACA.

Se ha demostrado que la composición de la ingesta, tiene influencia, tanto en la velocidad de la formación como en la composición bacteriana de la placa.

Carlsson y Egelberg en 1965 demostraron que las personas que tienen una dieta rica en glucosa, forman una placa delgada, -- sin embargo parece ser que la sucrosa promueve la formación de la placa y también influencia la composición bacteriana (Bowen y Cornick 1967).

Aun cuando se ha demostrado claramente que la composición química de la placa, varía ampliamente en las diferentes áreas de la boca, no se entiende todavía por completo las condiciones que hacen que se calcifique, formándose de ésta manera el sarro.

En su composición química el sarro está integrado por una

parte inorgánica y otra parte orgánica.

Se conocen dos tipos de sarro; mencionados anteriormente:

- a) Supragingival
- b) Subgingival

Ambos dependen de su relación con el margen gingival. Al sarro subgingival frecuentemente se le llama sarro serumñal, basándose en la idea de que el suero es la fuente principal, tanto de -- sustancias orgánicas como inorgánicas presentes en este tipo.

La mayoría de las investigaciones acerca de la composición de sarro han sido solamente observaciones del tipo supragingival.

Se ha encontrado que este contiene el 80% de material inorgánico y aproximadamente un 20% de material orgánico. El sarro -- joven, inmaduro, contiene mayor cantidad de material inorgánico. - La mayor proporción de la parte inorgánica consiste en calcio y fósforo; pequenñsima proporciones de otros elementos como magnesio, fluor y sodio.

La porción inorgánica del sarro, probablemente es cristalli-

na. Rowles (1964) ha demostrado que la apatita, el fosfato de calcio dibásico deshidratado, el fosfato tribásico de calcio y el fosfato octa cálsico son las formas más comunes de fosfatos de calcio que están presentes en el sarro. La importancia de los diferentes tipos de -- cristales todavía no se ha demostrado.

El contenido orgánico del sarro o tártaro, varía con la --- edad de éste. El sarro viejo contiene el 28% de material orgánico (Mendel y Colbs 1962).

El material orgánico consiste en proteínas en un 36 a 40%, algo de hidratos de carbono, de 12 a 20% (Stanford 1962-1966) y -- muy pocos lípidos (0.2%).

Ya se ha dicho de donde vienen las proteínas e hidratos de carbono. Los lípidos consisten en grasas neutras y ácidos grasos libres, colesterol, ésteres de colesterol y fosfolípidos (Mandel y -- Levy 1957, Little y Colbs 1964).

Existen muchas teorías para explicar la mineralización de - la placa, las cuales se pueden clasificar en:

a) Bacterianas

b) Salivales

a) Bacterianas.- Tienen la capacidad de mineralizarse ---
" in vitro" muchos microorganismos bucales. Takazoe en 1963 ha -
extraído una fracción de bacterionema matruchoti, que es capaz de
mineralizarse. La mineralización intra y extracelular de las bacte-
rias ha sido observada en el microscopio electrónico por Schoeder y
colaboradores (1964) al observar el sarro.

Estas mineralizaciones también han sido observadas en ---
microorganismos en bolsas de dialisis implantadas en la cavidad ---
peritoneal de ratas.

El color del sarro puede estar relacionado con los microor-
ganismos en particular, el sarro formado por la Veillonella siempre
es de color café verdusco y el sarro formado por el fusobacterio po-
limorfo, es de color rosa amarillento.

No existe duda de que los microorganismos pueden formar -
una matriz apropiada, dentro de la cual la mineralización puede ocu-
rrir.

Burstone y Baery (1958), han sugerido que la estearasa, especialmente la relacionada con microorganismos puede liberar ácidos grasos de sus ésteres; entonces estos ácidos forman jabones de calcio y magnesio, pero la presencia de estos compuestos no ha sido demostrado en el sarro.

b) Salivales.- Aun cuando hay buenas pruebas que sugieren que las bacterias son importantes en la formación del sarro, los animales estériles pueden formar cantidades considerables de sarro (Fitzgerald y Mc. Daniel 1960, Gustafsson y Krasse 1962). Estos datos sugieren que la saliva en sí puede tener la capacidad inherente para formar sarro sobre la superficie de los dientes. Se ha demostrado también que a las ratas a las que se les extirparon las glándulas salivales mayores no podían formar sarro (Kakehashly y Colbs 1964).

La investigación in vitro ha demostrado que se puede extraer una sustancia de las glándulas submaxilares bovinas, que causa la formación de un material similar al calcio, colocándola en una solución calcificante. La capacidad del extracto para formar el sarro se reducía grandemente, cuando se redujo el número de grupos carboxílicos presentes en el extracto.

La presencia de material nucleante asociado con grupos amino en saliva humana ha sido estudiada por Egelberg y colaboradores (1965). El ácido nitroso, inactiva rápidamente la calcificabilidad del material y también podría ser inhibida tratándola previamente con un milimol de cloruro de cobre (Cu Cl).

Al igual también parece influir la composición química y física de la dieta. Aun no se conoce si esto es una acción directa o si ocurre como resultado de la alteración de la flora microbiana de la boca o de la viscosidad de la saliva.

Baers y Colbs (1961), observaron que una dieta rica en almidón de maíz, aumenta la velocidad de formación de sarro en las ratas. Sin embargo Baers y Whit (1966), demostraron que los animales a los cuales se les daba una dieta con alta concentración de grasas o proteínas; formaban cantidades mucho más altas de sarro, que a las que se les daba una dieta rica en sacarosa.

VII. DIAGNOSTICO

La importancia de un diagnóstico correcto, en la enfermedad parodontal, se comprende si se toma en cuenta que es el punto de partida para un tratamiento inteligente.

Para llegar a él, el operador debe tener en cuenta, además del reconocimiento y diferenciación de las diversas enfermedades del parodonto, la comprensión de los procesos patológicos subyacentes y su etiología. Así como al paciente enfermo y no sólo su enfermedad.

El cirujano dentista debe estar capacitado para comprender el significado de todos y cada uno de los hallazgos, a modo de integrar un cuadro completo de la secuencia de hechos, que han llevado al estado parodontal actual del paciente.

Para lo cual se debe seguir un orden de procedimientos que den como resultado, nuestro fin: un diagnóstico correcto:

A continuación enumero dichos procedimientos, en el orden en que deben ser realizados.

APRECIACION GENERAL DEL PACIENTE.

En la primera visita el C. Dentista debe tratar de llevar a cabo este primer paso que comprende:

FACIES. - El hipertiroidismo, la acromegalia, el mixedema, la enfermedad de Paget, el Parkinsonismo, la anemia perniciosa, parálisis facial; producen cambios faciales, así como los estados emocionales tales como: preocupación, depresión, etc.

MARCHA. - Alteran la normalidad de ésta, enfermedad como la sífilis terciaria, enfermedad de Paget y esclerosis múltiple.

POSTURA. - La alteran la artritis, la tuberculosis ósea y la enfermedad de Paget.

RESPIRACION. - La disnea puede indicar falla cardíaca o enfermedad pulmonar; el asma bronquial produce respiración sibilante.

TEMPERATURA. - Su aumento indica generalmente una infección.

PIEL. - En varias dermatosis, aparecen erupciones. La enfermedad de Addison y la pelagra producen pigmentaciones. La ane-

mia y la insuficiencia aórtica, producen palidez. La ictericia, produce una coloración amarillenta. La cianosis puede ser debida a enfermedad pulmonar o cardíaca. En el cretinismo y mixedema, hay sequedad de la piel.

OJOS.- Cambios pupilares, exoftalmos e inflamación, deben ser tomados en cuenta.

NARIZ.- Infecciosas agudas y crónicas.

CUELLO.- Las venas cervicales muy marcadas, pueden estar relacionadas con trastornos del sistema cardiovascular. Pulsaciones carótidas vigorosas, indican hipertensión. Aumento de volumen cervical, puede ser debida a linfadenopatías, bocio, quistes, tumores, etc.

EXAMEN PRELIMINAR DE LA CAVIDAD ORAL

El paciente puede presentar diversos síntomas, que lo hayan llevado al consultorio del odontólogo. El examen preliminar, de la cavidad oral y estructuras vecinas, se hace para explorar el origen de la "queja principal" del paciente y determinar la necesidad de medidas de emergencia.

Entre las molestias más comunes y de interés para nuestra materia, están:

Encías sangrantes, dientes flojos, mal gusto en la boca, -- sensación de picazón en las encías, dolor indefinido después de las comidas, dolor pulsátil agudo, sensibilidad a la percusión, sensibilidad al calor y al frío, sensación de quemadura en las encías, gran sensibilidad a la inhalación.

HISTORIA CLINICA

En la historia clínica parodontal se analizarán cuidadosamente:

- a) Tratamientos previos.
- b) Estado de salud actual.
- c) Antecedentes patológicos familiares.
- d) Hábitos.
- e) Oclusión.
- f) Prótesis.
- g) Apreciación radiográfica.
- h) Pruebas de laboratorio.
- i) Diagnóstico
- j) Plan de tratamiento.
- k) Indicaciones protésicas.

Es importante mencionar todos los datos etiológicos, por --orden de importancia, ya que esto constituye un entrenamiento ade--cuado y objetivo para la práctica dental.

Los datos mas importantes en los que debemos hacer mayor hincapié desde el punto de vista radiográfico, son:

- a) Relación corona - raíz.
- b) Posición y forma de la raíz.
- c) Grado de calcificación del hueso, ya que a mayor calcifi--ción, mejor pronóstico.
- d) Resorción ósea, que puede ser horizontal o vertical.
- e) Zonas de hiper cementosis, producidas por trauma oclusal o patología del tejido pulpar.
- f) Espacio del ligamento parodontal. Si está aumentado, ge--neralmente se debe a oclusión traumática, y este aumento indica que existe edema e inflamación del mismo.

La edad avanzada del paciente, o la falta de estímulo por die--ta blanda, se puede manifestar por una atrofia del ligamento parodon--tal.

Es de vital importancia, que a todos los pacientes que van a

recibir un tratamiento parodontal, se les haga un estudio radiográfico, ya que sin él, el diagnóstico no podrá efectuarse totalmente ni de una manera sistemática.

ABSCESO PARODONTAL

Los abscesos parodontales agudos suelen ir acompañados de dolor, siendo la principal queja del paciente.

La vitalidad implica la función metabólica y las pruebas térmicas o eléctricas, generalmente indican la respuesta del tejido nervioso al estímulo.

El espasmo muscular puede originar un dolor agudo y cuando se busca la causa de un dolor impreciso deben palparse los músculos adyacentes. El dolor producido por un espasmo muscular puede ser referido a los dientes.

El dolor en el absceso parodontal agudo, está localizado, --suele ser sordo, uniforme y continuo, no se modifica con los cambios de temperatura.

El diente afectado puede haberse elevado en su alveolo y parecer más largo, y no suele presentar dolor a la percusión a no ser

que se encuentren muy afectadas la interfurca o la región apical; -- también responde normalmente a las pruebas de vitalidad.

ABSCESO PERIAPICAL.

El absceso periapical llamado también absceso alveolar agudo, es frecuentemente confundido con el absceso parodontal, por tener ambos sintomatologías muy parecidas.

El absceso alveolar agudo o periapical, empieza en la región periapical y suele resultar de la pulpa desvitalizada o degenerada.

Presenta síntomas de una infección aguda, con dolor, tumefacción y elevación local de temperatura.

Las toxinas producidas por proceso infeccioso causan reacciones generales y hacen que el paciente se sienta en malas condiciones.

Este absceso abarcará al propagarse, solo tejido óseo, pero si no se trata oportunamente, al crecer rompe láminas óseas, envolviendo los tejidos blandos.

Algo que también se puede recalcar es que antes de la formación de este absceso, frecuentemente se produce una celulitis, de la región afectada.

VIII. T R A T A M I E N T O

TRATAMIENTO INICIAL O PREVENTIVO

Una vez establecido el diagnóstico, se planea el tratamiento. Debe ser completo e incluir todos los procedimientos necesarios para restablecer y mantener la salud oral. Debe ser detallado e incluir el modo exacto en que será tratada cada variante. Aún el plan de tratamiento más cuidadosamente elaborado está sujeto a modificaciones imprevistas. Sin embargo el operador no debe comenzar ningún procedimiento sin saber que es lo que va a hacer y el modo en que lo va a hacer.

El plan de tratamiento debe dirigirse a crear bases sanas en el futuro, así como a salvar piezas dentarias afectadas en el pasado. Debe dirigirse principalmente a establecer la salud de los dientes y tejidos y no realizar esfuerzos espectaculares.

El tratamiento en una enfermedad parodontal consiste en diversos procedimientos que cumplen uno o más propósitos específicos. Sin embargo las finalidades combinadas de todos estos procedimientos, deben encajar en un plan de tratamiento en que se basa todo el concepto del manejo clínico de la enfermedad parodontal.

EXPLICACION DEL PLAN DE TRATAMIENTO AL PACIENTE.

Después de que el operador ha decidido el plan de tratamiento, debe explicárselo al paciente, la explicación debe ser clara, concisa y realista.

El cirujano dentista debe saber que el paciente puede no conocer los propósitos del tratamiento parodontal. Deberá aclararse que aunque se harán todos los esfuerzos razonables, el valor básico de la terapia parodontal consistirá en:

- a) Eliminar la enfermedad
- b) Evitar el mayor trauma posible
- c) Restablecer y conservar la salud parodontal en un aparato masticatorio que funcione bien.

Debe presentarse todo el plan de tratamiento como una unidad integral. Debe darse una idea al paciente sobre la naturaleza de los procedimientos que se llevarán a cabo y el tiempo aproximado que se empleará.

La práctica parodontal moderna está en su mejor parte dedicada al tratamiento de las enfermedades parodontales por medio de procedimientos locales. La terapia sistemática, se emplea como ---

coadyuvante con fines de ayuda. El tratamiento local de la enfermedad, consiste en la eliminación de todos los factores capaces de iniciar la enfermedad y la creación de condiciones locales favorables al mantenimiento de la salud parodontal.

Para comprender los fundamentos del tratamiento local es necesario prever los hechos referentes al modo en que ocurre la destrucción de tejidos parodontales. La destrucción causada por factores locales es producida básicamente por dos procesos:

- 1.- La propagación de la inflamación gingival
- 2.- Los trastornos funcionales, estos son procesos de diferente tipo que ocurren independientemente o en combinación, cuando los efectos destructivos de uno son agravados por el otro.

Para obtener éxito, el tratamiento local de la enfermedad -- debe, por lo tanto, conseguir dos propósitos básicos, ellos son:

- 1.- Eliminación de todos los factores que producen inflamación gingival.
- 2.- El establecimiento de relaciones funcionales óptimas pa-

ra la dentadura como una unidad funcional. Es importante comprender que éstos propósitos básicos son interdependientes. Si el tratamiento de la enfermedad parodontal destructiva crónica elimina la inflamación gingival, pero permite la persistencia de trastornos funcionales o establece una función óptima, pero no elimina las bolsas parodontales, no detendrá la destrucción del parodonto.

ELIMINACION DE LA INFLAMACION Y DE LOS ESTIMULOS INFLAMATORIOS.

Es importante reconocer a la inflamación como una reacción defensiva del organismo ante la irritación. La curación es en realidad una parte del proceso inflamatorio que comienza casi junto con la inflamación. Debe recalcar que la curación tiene lugar aún durante la enfermedad parodontal aguda.

Tanto si se trata de una bolsa parodontal como de un absceso parodontal, la lesión de una bifurcación, una gingivitis crónica -- marginal, una gingivitis necrotizante aguda, siempre que la inflamación sea una característica del cuadro patológico y que la terapia empleada sea instrumental, hay ciertos principios aplicables a la curación.

LA CURACIÓN, EN LA ELIMINACIÓN DE LA BOLSA PARODONTAL.

Todas las técnicas para la eliminación de bolsas parodontales, incluyen la eliminación de irritantes, la corrección de los factores locales y la institución de una terapia física por parte del paciente.

Con fines descriptivos los hechos que tienen lugar durante la curación serán agrupados como sigue:

- a) Eliminación de las sustancias nocivas de los tejidos y de los restos tisulares degenerados.
- b) Restablecimiento de las células enfermas.
- c) Regeneración de las células para reemplazar a las destruidas.

TRATAMIENTO ESPECIFICO

El tratamiento del absceso parodontal entra en dos fases generales. La primera concierne a la reducción de los signos agudos que constituyen la emergencia y la segunda en la terapéutica común para la eliminación de la bolsa. Ambos aspectos tienen problemas especiales.

La primera tarea que enfrenta el profesional es el establecimiento del desagüe para el exudado purulento retenido y el alivio concomitante del dolor y de la extrusión dental; si es posible es mejor lograrlo por la luz de la bolsa, pues ya que el bloqueo de ésta apertura es la causa inicial del absceso parodontal, es fácil ver que su hallazgo resulta a menudo difícil.

Las curetas suelen ser demasiado grandes para buscar ese punto y la sonda parodontal se convierte en el instrumento de elección; en acción circunferencial con ligera presión de sondeo, se busca la apertura.

Conviene intentar varias angulaciones de entrada cuando se encuentra la más ligera depresión en el nivel de la adherencia.

Cualquier instrumento de cabeza pequeña - una lima, por ejemplo - puede servir para penetrar en la bolsa, se desliza con facilidad por la abertura marginal aún estrecha y se puede iniciar cierto debridamiento y evacuación. Luego de pasar varias veces el instrumento, con agrandamiento del orificio de la bolsa, el exudado purulento deberá fluir libremente y con ello se alliviará parte de la tensión de la zona. En este momento se puede insertar una cureta con facilidad como para llevar a cabo una tartrectomía cuidadosa y definitiva.

Hay que recordar que los tejidos que estamos manejando son sumamente sensibles y que es preciso poner gran cuidado, en especial al comienzo, para reducir al mínimo posible el desplazamiento de los tejidos.

Es inevitable un poco de dolor y no se le puede eliminar -- con anestesia porque no es de desear la anestesia en esta zona. Se puede lograr cierto alivio de dolor por la aplicación de cloruro de etilo, o por una medicación con alguno de los sedantes y analgésicos más eficaces.

Con frecuencia los dientes así afectados, están extruñados y móviles, dolorosos a la percusión. Es necesario el reajuste de la

relación oclusal del diente; y para reducir al mínimo y dolor causado, por la vibración de la piedra, se le deberá tomar entre los dedos para fijarlo.

A veces se encontrará una situación en la cual la tumefacción por el absceso se encuentra a cierta distancia de la apertura de la bolsa.

De ningún modo son inusitadas las bolsas espiriladas o de configuración caprichosa en torno a los dientes que sufren la formación de un absceso parodontal. De hecho, la misma forma del cuello de la bolsa a menudo predispone a su obstrucción y a la formación de abscesos.

Una bolsa así será sumamente difícil de explorar, al igual al penetrar por un orificio en el margen gingival. Es por esta razón que frecuentemente se trata la fase aguda del absceso parodontal de un modo muy distinto.

El otro método para la evacuación del exudado purulento -- consiste en la técnica habitual para los abscesos, por incisión directa y desague. Este método tiene varias ventajas que pueden aplicarse al caso dado.

En este caso, si el absceso está a punto para su penetración se practica una incisión generosa por punción con un bisturí con punta bien afilado, con lo cual se obtiene una evacuación muy rápida del contenido del absceso.

El cureteado cuidadoso de los tejidos subyacentes a través de la incisión puede a veces ser eficaz si la destrucción de la lámina labial ósea, expone la raíz y el fondo del absceso. Este procedimiento recibe el nombre de penetración por "ojal", hay que poner cuidado al intentarlo, pues a menos que la cavidad verdadera del absceso esté abierta y accesible a la cureta; sería muy poco prudente el curetear indiscriminadamente tejidos sanos, dadas las circunstancias presentes.

Durante la fase de emergencia o inicial de la terapéutica del absceso parodontal, tendrá una base racional, la ejecución de una terapéutica antibiótica si el paciente presenta signos de toxicidad.

La única precaución necesaria es respetar los principios sobre administración en cuanto a la dosis y métodos comunes.

Los resultados de la incisión y del drenado serán apreciados con mucha rapidez. Pronto ceden la extrusión y el dolor y el

absceso se hace latente. Son similares los resultados obtenidos con la penetración por la boca, de la bolsa, cuando ello es factible.

Cuando la fase aguda ha cedido y el paciente vuelve a estar cómodo queda completa la fase inicial del tratamiento.

Lamentablemente, es demasiado frecuente la ausencia de -- signos y los resultados del tratamiento de emergencia acusan en el profesionalista una falsa sensación de seguridad.

Aun resta sin embargo el tratamiento de la causa subyacente. A menos que se lleve a cabo esta fase de la terapia, el absceso vol verá a exacerbarse y la rápida pérdida de hueso continuará sin la interrupción.

Por lo común las bolsas parodontales, presentan todos los -- rasgos de la inflamación crónica y en conjunto el proceso de reabsor_{ción}, es lento.

Las bolsas afectadas con un absceso parodontal, por el -- contrario muestran una respuesta inflamatoria aguda y la pérdida de hueso es mucho más rápida.

Como suele ocurrir, cuanto más aguda es la exacerbación --

más rápida es , la respuesta .

Las bolsas que sufren la formación de un absceso no son la excepción a esta regla general. No sólo sede la fase aguda sino que hasta la segunda fase de la terapéutica de la bolsa suele ser más -- compensadora que lo habitual.

Hay un tipo de bolsa más propenso a la formación de abscesos parodontales; es la INFRAOSEA, se supone que se trata de lesiones que a causa de su forma, darán con frecuencia exacerbaciones del tipo de absceso parodontal agudo.

En la fase aguda de un absceso parodontal, es importante establecer un drenado para el alivio del dolor. La incisión de la zona tumefacta va a permitir la liberación del exudado purulento, una vez evacuado desaparecen los síntomas agudos.

En este caso, el absceso parodontal está ubicado en el tejido gingival y casi ha atravesado la pared gingival. El paciente ha sufrido un dolor intenso.

Con un bisturí de punta, se establece una incisión lateral -- sobre el borde inferior de la zona abscesada para permitir el drenado. Según el paciente, la agudeza del proceso y el dolor experimentado,

es prudente abrir la zona del absceso por la misma bolsa. Se efectúa un cureteado suave, con remoción de los residuos existentes y del -- tejido blando.

El empleo de antibióticos podrá estar indicado, en el caso -- de que el estado general del paciente lo amerite. Los colutorios de agua caliente ayudan a aliviar el proceso agudo.

Habitualmente con el tipo de lesión que acabamos de describir, el alivio del dolor se producirá en menor tiempo.

En la fase inicial de un absceso paradontal si el proceso no está maduro, no se puede lograr el drenado. Para aliviar los sínto-- mas agudos se dejará madurar el absceso por medio de colutorios de agua caliente y revulsivos aplicados sobre la encía.

En algunos casos puede ser necesario el desgaste de la su-- perficie incisal u oclusal del diente para que no ocluya. Esta indica-- da la terapéutica a base de antibióticos.

De tal modo, el tratamiento de un absceso paradontal agudo, depende de la localización de la lesión y de su accesibilidad. En el caso presentado ambos factores eran favorables.

La fase aguda de un absceso parodontal se caracteriza por:

- a) Dolor
- b) Tumefacción
- c) Malestar general

La temperatura puede estar elevada. Si el absceso tiene --- asiento profundo, el diente puede estar sensible a la percusión.

Se trata del caso en el cual, el absceso parodontal está -- situado por palatino de un incisivo central superior, en el tejido -- gingival.

El primer paso terapéutico fue lograr el drenado y con tal propósito se incidió la zona abscesada, se agrandó y limpió la entrada a la bolsa. El paciente debió realizar colutorios calientes en forma periódica. Su dolor cedió rápidamente y se sintió bien en -- poco tiempo.

Una vez que hayan cedido los síntomas agudos, se examina la zona afectada y se plantea la terapéutica a seguir. Puede estar - indicado un cureteado, una gingivectomía o una operación por colgajo, según las circunstancias. La eliminación de la bolsa es esencial.

En este caso por la localización, topografía de la bolsa y - caracter del tejido gingival, se analizó que lo indicado era practicar

una gingivectomía.

Durante el postoperatorio, las encías se mostraron firmes, rosadas y bien adheridas.

Los abscesos parodontales comunmente se localizan en el tejido gingival pero a veces estan a mayor profundidad, en el fondo de la bolsa infraósea.

En ciertos casos, una pericementitis por traumatismo oclusal puede generar un absceso y entonces el proceso se extiende desde el hueso alveolar hacia el exterior.

Por tal situación el diente se presentará, sumamente sensible a la percusión, muchas veces no se encontrará bolsa alguna; si la hubiera no llegará a la zona abscesada.

La terapéutica consiste en el manejo de la parte aguda.

Está indicado establecer un drenado, sacar al diente de oclusal por desgaste y hacer colutorios de agua caliente.

En el tratamiento del absceso parodontal, en estos casos -- está indicada la técnica por colgajo.

Un método de intervención eficaz, adecuado con especial cuando la encía marginal se presenta bien adaptada y no da acceso a la zona abscesada.

Bajo anestesia local, se practica una incisión semilunar por debajo de la zona afectada, en la encía adherente y sin tocar el margen gingival.

Se levanta un colgajo y se obtiene acceso a la zona del absceso parodontal. Se curetea la zona y luego se unen los bordes de la incisión y se sutura.

En el tratamiento de un absceso parodontal de este tipo, la corrección de los agentes etiológicos tiene máxima importancia, pues si la intervención fuera el único método terapéutico, el fracaso sería el resultado probable.

En el tratamiento de un absceso parodontal no se depende totalmente de la agudeza de la lesión, sino más bien de su localización y topografía.

Si el absceso reside exclusivamente en tejido gingival en torno a un diente uniradicular, la terapéutica es favorable; en tanto que si se encontrara en una zona interradicular su manejo resultaría

más difícil, por la inaccesibilidad de la zona afectada.

Es interesante observar que según la experiencia de la mayoría de los parodontólogos la terapéutica consecutiva a la fase aguda de un absceso paradontal, localizado en una bolsa infraósea, brindará una reparación ósea más rápida que la resultante del tratamiento de una bolsa infraósea crónica.

Este caso representa una operación por colgajo, en la terapéutica de un absceso paradontal localizado en una bolsa infraósea y abierto al exterior.

Se levanta un colgajo entero para tener acceso no solo a la apertura del mismo en el hueso, sino también a la zona de la bolsa paradontal.

Se realiza el cureteado, con remoción de todo el tejido de granulación afectado, se extirpan todos los pequeños brotes con cuidado y se lava bien la zona con agua bidestilada u oxigenada para limpiar perfectamente el campo operatorio.

También se debridará el colgajo, a menudo puede quedar en el postoperatorio, una arquitectura gingival pobre, si el colgajo no es perfectamente adaptado.

A veces es necesaria una gingivoplastia, luego se vuelve a suturar el colgajo en su posición primitiva. La curación postoperatoria suele producirse sin inconvenientes.

La terapéutica de las bolsas parodontales por palatino de los incisivos centrales superiores, debajo de la papila palatina, constituye un problema especial si se ha de realizar una gingivectomía. Dado el carácter del tejido palatino y del proceso óseo palatino adyacente; se suele tratar las bolsas profundas por gingivectomía, la reinserción es difícil de lograr y no suele producirse una retracción.

Las bolsas de esta localización ordinariamente se extienden hacia apical, de la papila que queda a los lados.

Si se extirpa la pared gingival asociada a la bolsa, hay que tomar en cuenta la papila palatina.

Su importancia reside en el hecho de que justo por detrás y debajo hay una región compuesta por cartílago.

El odontólogo debe incidir los tejidos como para eliminar una tira de tejido, la que constituye la pared externa de la bolsa, -- debe además modelar la zona de modo que no se vea afectada la -- porción inferior de la papila. De otro modo, no solo el corte sería

sobre cartílago, sino que también quedaría un escalón, con la consiguiente curación postoperatoria deficiente.

En este caso la incisión, ha sido realizada con un amplio bisel, que la extiende hacia vestibular justo sobre el proceso óseo y el cartílago.

La forma resultante es tal, que el borde se confunde con las rugas y en la zona intervenida quirúrgicamente las encías presentan un margen delgado y nítido, con papilas interdentales cónicas.

CUIDADOS POSTOPERATORIOS.

Todos los pacientes que han sido sometidos a un tratamiento parodontal deben recibir también instrucción detallada, en minuciosos programas de fisioterapia bucal. Una atención inadecuada a la fisioterapia bucal o a la corrección funcional conducirá a resultados terapéuticos inadecuados de largo alcance.

IX CONCLUSIONES

El absceso parodontal. - es una exacerbación aguda de una --
bolsa parodontal, a causa de una oclusión parcial o total de la abertura
ra de la misma.

Etiología, por factores múltiples, los cuales pueden ser metabólicos
bólicos irritativos e infecciosos.

Cierto tipo de bolsas es más propenso a la formación de abs-
cesos. Las bolsas infraóseas profundas, con una estrecha apertura mar-
ginal, pueden quedar ocultas en forma parcial o total, con toda facili-
dad.

El absceso parodontal generalmente produce una destrucción --
ósea rápida y fulminante, en algunos casos radiográficamente observa-
mos que la pérdida de hueso se produce en un solo día.

La bolsa parodontal. - es la profundización patológica del inters-
ticio gingival, con destrucción de este mismo en dirección apical.

Según su complicación las bolsas parodontales pueden ser: --
infraóseas y supraóseas. La infección en ellas la prolifera el aumento

de los microorganismos que en ellas existen; esta infección puede -- ser crónica o aguda, por lo cual el absceso parodontal se forma al presentarse el desequilibrio de las defensas del organismo y los elementos patológicos de la bolsa parodontal.

La bolsa parodontal complicada por la formación de absce-- sos, presenta todos los signos de la inflamación aguda. En bolsas - parodontales se presenta la infección aguda cuando no existe fístula y el volúmen de microorganismos aumenta, produciendo una presión que causa dolor agudo directamente en hueso.

La infección es crónica, cuando la bolsa parodontal presenta una fístula, por la cual sale el exceso purulento.

En las zonas gingivales lesionadas por bolsas parodontales y abscesos parodontales, se forman a ese nivel: tejido epitelial ulce rado, tejido granulomatoso y tejido conjuntivo crónico inflamado.

En conclusión. - en el absceso parodontal existen microorga- nismos patógenos, que afectan y destruyen ligamento parodontal.

El diagnóstico debe ser elaborado con bases clínicas, nunca debe apoyarse en el frotis y la biopsia ya que en estos casos resul- tan ser inespecíficos.

El absceso parodontal puede confundirse con otras enfermedades bucales o con manifestaciones orales que son secundarias a un padecimiento general, del cual debe diferenciarse por el diagnóstico diferencial.

Pronóstico. - Este es favorable con el tratamiento adecuado y con la cooperación del paciente.

Tratamiento. - tanto local como general, a base de antibióticos, corticoesteroides, tetraciclinas, oxigenantes, vitaminas, etc. Y una higiene lo más perfecta posible.

La terapéutica indicada, según las circunstancias puede ser realizada: por un cureteado, por una gingivectomía o una operación por colgajo.

X BIBLIOGRAFIA

Glickman, Irving.

Terapéutica Peridontal Práctica (1969).

(Odontología Clínica de Norte América).

Thoma, J. R.

Patología Bucal.

Dolman, Henry Maurice.

Terapéutica Parodontal (1960).

Zegarelli, Eduard V. Kutscher, Austin H.

y Hyman, George A.

Diagnóstico en Patología Oral.

Goldan, Schluger Fox- Cohen

Terapéutica Parodontal.

Prichard, John F.

Enfermedad Parodontal Avanzada (1970).

Shafer, William G.

Patología Bucal.