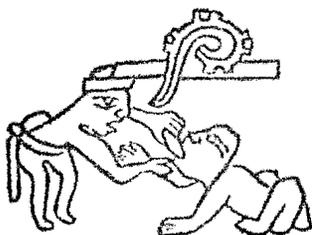


UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



ABSCESO PARODONTAL

T E S I S
QUE PARA OBTENER
EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
JOSE LUIS GUERRERO GOMEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ABSCESO PARODONTAL

TESIS PROFESIONAL

JOSE LUIS GUERRERO GOMEZ

MEXICO, D. F.

1977

A MIS PADRES :

CON TODO MI AMOR Y
AGRADECIMIENTO.

ESTHER GOMEZ DE GUERRERO
JESUS GUERRERO PENAFIEL

A MIS HERMANOS Y CUÑADOS :

MA. DEL CARMEN Y RAFAEL

MA. DOLORES Y DAVID

MA. ELENA Y SALVADOR

J. GUILLERMO Y SILVIA

CARLOS Y MANUELA

A MI ESPOSA E HIJITO :

IRMA GAULT DE GUERRERO

LUISITO GUERRERO GAULT

CON TODO MI AMOR.

A MIS SUEGROS Y CUÑADOS :

MANUEL GAULT GUZMAN

ANA MARIA VILIAVERDE DE GAULT

SILVIA

MARCO ANTONIO

VICTOR MANUEL

ANA MARIA

CON TODO MI AFECTO.

AL DR. IGNACIO N. CSEGUERA CARRANZA

AGRADECIENDO SU VALIOSA Y

DESINTERESADA ORIENTACION.

AL DR, MAY SALVA SANTIAGO

CON GRAN ESTIMACION.

ABSCESO PARODONTAL

INDICE

INTRODUCCION.

CAPITULOS

I - TOPOGRAFIA DE LA MUCOSA ORAL,

Características.

Clasificación.

Parodonto.

Fisiología.

II - ABSCESO PARODONTAL

Definición.

Clasificación.

Características Clínicas.

Sintomatología.

Características Radiográficas.

Diagnóstico.

Pronóstico.

III - HISTOPATOLOGIA.

Datos Microscópicos.

Proceso Inflamatorio.

Inflamación Aguda.

Inflamación Crónica.

Destrucción Ósea.

IV - ETIOLOGIA.

Complicaciones.

V - TRATAMIENTO.

Reducción de Signos Agudos.

Eliminación de la Bolsa.

Técnica de Colgajo.

Terapéutica Médica.

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION

Desde tiempos pasados, han sido de merecida preocupación las enfermedades parodontales, ya porque sean propias de la cavidad oral o como manifestación de un estado general alterado. Así pues, el hombre lo trató de conocer y analizar las causas para poder realizar su tratamiento para que su incidencia sea menor, con ésto nos damos cuenta de la importancia del estudio de las parodontopatías en nuestros días.

Según las estadísticas obtenidas, sabemos que el hombre de edad madura pierde la mayoría de sus piezas más por enfermedades parodontales que por otros factores biológicos.

Por esto he decidido hacer un estudio sobre los abscesos parodontales con el fin de prevenirlos sabiendo su etiología, como su evolución y poder realizar a tiempo su tratamiento.

Espero que con la exposición de este tema ayude a resolver una de las afecciones más frecuentes, que se presentan en el consultorio y a dar así, el mejor alivio del dolor que aqueja al paciente, el cuál asiste no tanto por la conservación de las piezas dentarias, sino por el dolor que presenta en su estado agudo y es al dentista a quien corresponde darle la importancia necesaria tanto a la conservación de la pieza dentaria

como quitando el dolor, dándolo a conocer al paciente.



Fig. 1A. Aspecto de la superficie de una endia clínicamente normal.
(Cortesía del Dr. Alfred L. Ogilvie, Seattle, Washington.)

I TOPOGRAFIA DE LA MUCOSA ORAL.

La encía es una fibromucosa que cubre los procesos alveolares de los maxilares, extendiéndose desde la porción cervical del diente hasta el vestíbulo.

La mucosa oral se encuentra formada por tres zonas:

- a) La encía y la mucosa que cubre el paladar duro.
- b) La mucosa especializada que cubre el dorso de la lengua.
- c) Y el resto de la mucosa oral.

CARACTERISTICAS DE UNA ENCIA NORMAL.

Su color es semejante al color rosado coral, es firme y se encuentra fuertemente adherida al hueso alveolar subyacente.

El tamaño de la encía representa la suma total de los elementos celulares e intercelulares; una alteración en su tamaño, es una característica común de alguna enfermedad resultante de modificaciones en sus componentes microscópicos.

Presenta un margen libre que rodea el cuello de las piezas dentarias, extendiéndose interproximalmente para terminar en forma piramidal, por debajo del área de contacto.

En la cara bucal de la encía se nota una línea claramente definida, que marca la unión de la encía con el resto de la mucosa, que recibe el nombre de unión mucogingival; ésta es bastante notoria, dado que el color es diferente y no presenta el punteado característico de la encía insertada; su color es mucho más subido y adquiere un tono rojizo por la mayor irrigación sanguínea.

La mucosa de revestimiento adyacente a la encía, es llamada mucosa alveolar. En la cara palatina la mucosa es continúa con la mucosa palatina.

Según las características anteriores, la encía se divide en las siguientes partes:

A) ENCÍA MARGINAL.- Porción coronal no adherida, que rodea al diente a modo de collar. Se encuentra separada de la encía insertada por una depresión lineal.

Esta encía es lisa y brillante y en ocasiones puede presentar pequeñas ondulaciones, dándole un aspecto parecido a la encía insertada.

Cuando las piezas dentarias tienen un buen punto de contacto, la encía proximal adopta una forma piramidal, pero en caso de mala posición de éstas, como ocurre en un apiñamiento o que se encuentren separadas, la forma y tamaño de la encía dependerá del espacio que exista.

Histológicamente la encía está formada por un corión de tejido conectivo, cubierto por epitelio escamoso estratificado y cubierto por una capa de queratina. Las fibras son haces de fibras colágenas que se extienden a la encía contigua, manteniendo a la encía en relación con el diente.

La forma biselada de la encía libre tiene como función permitir el paso de los alimentos y evitar su empaquetamiento.

La porción interna de la encía se conoce con el nombre de intersticio gingival y tiene una forma de V que rodea al diente a manera de collar. Su profundidad clínica es de uno a uno y medio mm., aunque en ocasiones puede no existir, se encuentra formada por tejido conjuntivo fibroso, cubierto por epitelio escamoso estratificado y no existe queratina.

En casos patológicos este intersticio es mucho mayor.

B) ENCIA INSERTADA.- Sigue a continuación de la encía marginal y va hasta el límite de la línea mucogingival. Mide de 3 a 6 mm. se caracteriza por presentar un puntilleo parecido a la cáscara de naranja; ésto se debe a los haces colágenos que entran en la papila del tejido conjuntivo, este puntilleo varía según el individuo,

la edad y el sexo.

En las células de la capa basal pueden encontrarse pigmentaciones, esto es generalmente en personas de piel morena y de raza negra.

La superficie epitelial se encuentra protegida por una capa de queratina, en contra de las injurias mecánicas y la invasión bacteriana.

Esta encía se encuentra fuertemente adherida al cemento y al hueso alveolar.

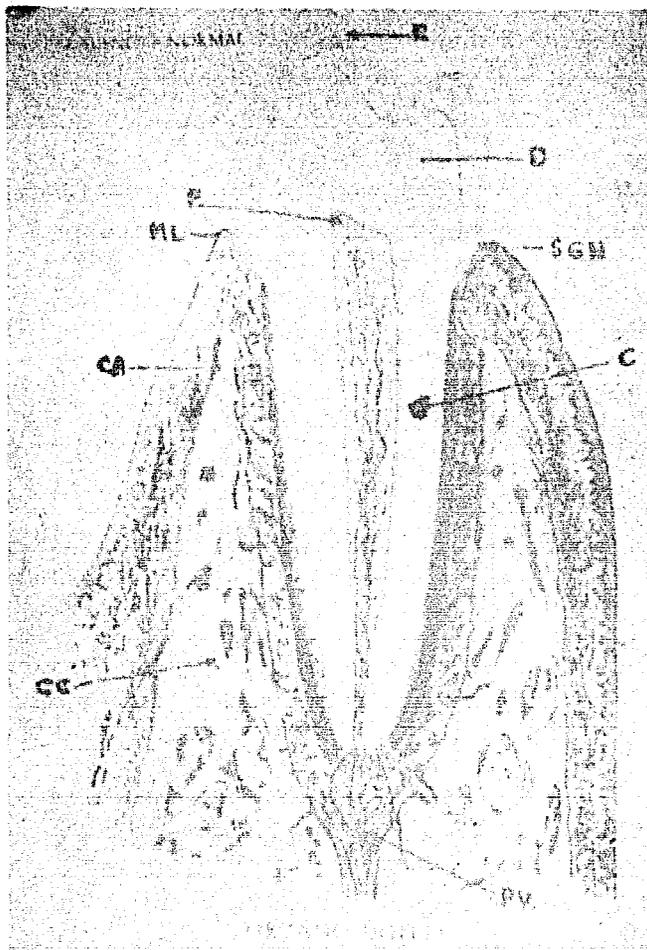
C) MUCOSA ALVEOLAR.- Esta limitada por una línea ondulada que recibe el nombre de unión mucogingival. Es de un tono rojizo más subido que la encía insertada, no contiene queratina.

Está constituida por un tejido conjuntivo laxo que permite la movilidad de la mucosa.

En casos patológicos la unión mucogingival da la impresión de no existir, pues en las inflamaciones, la encía insertada adquiere un color rojizo parecido a la mucosa alveolar.

D) INSECCION EPITELIAL.- Es principio de la membrana parodontal; se encuentra al fondo del surco gingival, es aquí donde se inicia la unión de la encía con los tejidos duros del diente.

Esta inserción está constituida por un epitelio escamoso estratificado con tres o cuatro



Parodonto con sus elementos clinicamente normal. E, esmalte, D, dentina. P, pulpa. CA, cresta alveolar. G, cemento, PV, paquete vâsculo-nervioso. CC, capa cortical. ML, margen libre. SGN, saco gingival normal.

capas de espesor y que con la edad aumenta hasta diez o veinte capas. En personas de edad avanzada la inserción bajo de la unión cemento - esmalte y queda expuesto el cemento sin que signifique estado anormal.

En la mayoría de los casos se encuentra --- adherida en el límite de la unión amelo-dentaria.

E) MEMBRANA PARODONTAL.- Estructura conectiva que rodea la raíz del diente, conectándola en el hueso y cemento.

Continúa con el tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares, a través de los canales medulares del hueso. El ancho de la membrana parodontal varía con su posición frente al diente, edad y grado de funcionamiento, el ancho mide aproximadamente entre -- 0.01 y 0.35 mm. siendo más frecuente las dimensiones de 0.15 mm.

La membrana parodontal se encuentra formada por haces de fibras y células de tejido conectivo, restos epiteliales, vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. Las fibras colágenas son las más importantes, éstas están insertadas en el cemento y en el hueso.

Se encuentran dispuestas en seis grupos:

1) Fibras gingivales libres.- Estas van -

del cemento a la encía marginal, su función es adherir la encía al diente.

2) Fibras transeptales.- Se disponen interproximalmente sobre la cresta alveolar y se insertan al cemento de los dientes contiguos -- mantienen el contacto entre las piezas.

3) Fibras cresto alveolares.- Van de la -- cresta alveolar al cemento del diente, se encargan de balancear el empuje coronario y detener -- el diente en su alveolo.

4) Fibras Horizontales.- Corren perpendi-- cularmente de cemento a hueso, su función es soportar los movimientos laterales del diente.

5) Fibras Oblicuas.- Se insertan en el cemento y van hacia oclusal de una manera oblicua. Son muy numerosas, soportan la fuerza vertical.

6) Fibras Apicales.- Dispuestas radial-- mente, de cemento a hueso, en la porción apical, impiden que el diente se desaloje del alveolo.

La irrigación Sanguinea está dada princi-- palmente por los vasos que atraviesan la membra-- na parodontal hacia la encía aunque la mayor -- vascularización se encuentra en el lado del periostio en la cara lingual y bucal de la apófi-- sis alveolar. También se encuentran las ramas superficiales y las ramas de las arterias lin--

gual del buccinador, mentoniana y palatina (anas^u tomosadas), éstas nutren a la mucosa bucal, pala^u tina y vestibular de la encía marginal.

La inervación está dada por las fibras amie^u límicas, que van desde el tejido conjuntivo has^u ta el epitelio y terminaciones nerviosas de la - capa papilar de la lámina propia, comprendiendo los corpúsculos de Neisser y de Krause.

FISIOLOGIA.

La principal función de la encía es la de - recubrir las superficies óseas y parte de las pie^u zas dentarias.

La mayoría de las veces es el más fiel re^u flejo de la salud del individuo o sea, que es -- aquí donde se manifiestan objetivamente tantas - enfermedades.

Debe considerarse como ideal y normal que - la encía contenga cornificación, con producción de queratohialinos y una capa córnea sin células nucleadas, capaz de ofrecer resistencia al trauma, o a la infección y a la lisis celular.

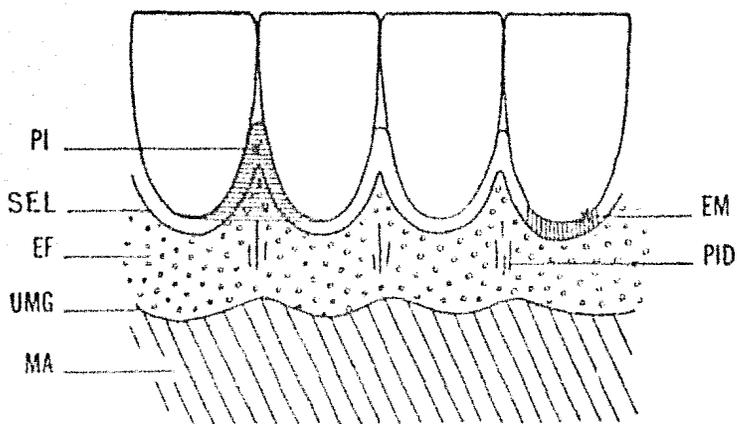


FIG. 1B. Diagrama de las características de la superficie de una encía clínicamente normal. *PI*, papila interdental. *EM*, encía marginal. *EF*, encía fija. *SEL*, surco de la encía libre. *UMG*, unión mucogingival. *MA*, mucosa alveolar. *PID*, pliegues interdenciales.

II - ABSCESO PARODONTAL.

Es una inflamación purulenta localizada en los tejidos parodontales.

Según el proceso inflamatorio los abscesos parodontales pueden clasificarse en:

ABSCESO PARODONTAL AGUDO.

ABSCESO PARODONTAL SUBAGUDO.

ABSCESO PARODONTAL CRONICO.

ABSCESO PARODONTAL AGUDO.- Este aparece rápidamente y es grave. El hueso es destruido rápidamente, pero también es capaz de sanar más pronto que cualquier otra inflamación.

ABSCESO PARODONTAL CRONICO.- Es una acumulación de pus en una bolsa que carece de desagüe adecuado. Provoca distensión del tejido blando que forma una de las paredes de la bolsa. No trastorna la función ni causa molestias.

ABSCESO PARODONTAL SUBAGUDO.- Es una clasificación arbitraria de los abscesos que no son graves, pero que presentan síntomas claros y tienen algunas características de los abscesos agudos y crónicos, se aplica especialmente a los abscesos crónicos que se agudizan.

Son estos últimos los más frecuentes.

Según su localización se dividen en:

a) ABSCESO DE LA SUPERFICIE LATERAL DE LA RAIZ, CON DESTRUCCION DEL HUESO ALVEOLAR.- En estos casos hay generalmente una fístula a través del hueso desde el absceso hasta la mucosa bucal.

b) ABSCESO A LO LARGO DE LA CARA LATERAL DE LA RAIZ SIN LESION APRECIABLE DEL HUESO SUBYACENTE.

c) ABSCESO DE LA PARED BLANDA DE UNA BOLSA PARODONTAL PROFUNDA.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

En el absceso parodontal agudo observamos:

a) Una elevación ovoidea en la encía, cerca de la superficie lateral de la raíz.

b) Edema, se presenta una zona rojiza y la superficie se encuentra lisa y brillante.

c) Consistencia variable.

El paciente puede presentar los síntomas de un absceso parodontal agudo, sin alteraciones notables de la zona parodontal.

SINTOMAS.

ABSCESO PARODONTAL AGUDO.- Presenta dolor

pulsátil irradiado, sensibilidad a la palpación y a la percusión, movilidad, linfadenitis y en casos graves fiebre, leucositosis y malestar general.

ABSCESO PARODONTAL CRONICO.- A veces presenta una fístula en la mucosa gingival, lateral, puede presentar exudación intermitente a través del orificio, el que se encuentra cubierto por tejido granulomatoso. Este orificio produce pequeños nódulos firmes de color rosa pálido con una zona central blanda, por la que puede introducirse una sonda hacia la trayectoria de la fístula.

Este absceso es generalmente asintomático. El paciente puede declarar un dolor vago, ligera elevación del diente con deseos de morder y desgastarlo. Pueden haber exacerbaciones agudas con todos los síntomas característicos.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.

De primera observación se puede llegar a confundir con una parodontitis simple; pero estudiándola se puede ver en el hueso alveolar una zona de resorción lateral a la raíz que puede llegar hasta el ápice en dientes anteriores y en los posteriores la resorción puede extenderse entre la bifurcación de las raíces. La característica radiográfica típica es una zona localizada

de radiolucidez en una cara lateral de la raíz.

Los abscesos crónicos pueden no presentar los cambios radiográficos antes enunciados, ya que la imagen puede ser modificada por lo siguiente:

a) Extensión de la destrucción ósea.

b) Si el absceso se encuentra en la pared blanda de una bolsa paradontal o en los tejidos paradontales profundos.

c) Si la lesión está en caras libres o en proximales. Un absceso pequeño que estuviera localizado en la cara proximal, radiográficamente se vería un engrosamiento en el espacio paradontal; y no sería visible si estuviera en las caras libres, pues la radiopacidad de la raíz impediría su observación.

Aunque no se puede confiar en la radiografía para efectuar el diagnóstico del absceso, a veces es difícil evitar ver en ésta los cambios patológicos después de hecho el diagnóstico clínicamente.

DIAGNOSTICO.

Con la sintomatología, observación clínica y los hallazgos radiográficos, se va a formar el diagnóstico.

Para no confundir al absceso paradontal con

un absceso periapical o pulpitis aguda, diremos que el absceso parodontal presenta un dolor sordo continuo y no se modifica con los cambios térmicos, en caso de pulpitis el dolor se manifiesta en todo un cuadrante dentario.

Los dientes con abscesos parodontales agudos que afectan a la región apical, la interfurca o el tejido conjuntivo parodontal son dolorosos a la percusión, son sensibles al contacto oclusal y parecen ser largos.

Siendo crónico el absceso parodontal no hay dolor a la percusión, ni tampoco en un diente con muerte pulpar.

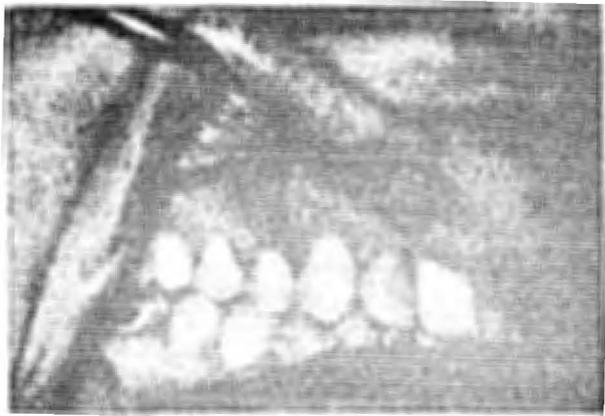
El dentista debe sondear el margen gingival de cada cara del diente buscando un conducto que vaya de la zona marginal a los tejidos más profundos.

La continuidad de la lesión con el margen gingival es una prueba clínica de la existencia de un absceso parodontal.

PRONOSTICO.

Es favorable en casos agudos, pues responde rápidamente al tratamiento adecuado. La respuesta puede ser influida por los elementos inflamatorios presentes en los tejidos (leucocitos polimorfonucleares neutrófilos) el mecanismo

de reparación a la inflamación aguda obedece a -
la liberación de un factor endógeno que estimula
el desarrollo celular.



Absceso parodontal con fistula.

III - HISTOPATOLOGIA.

Datos Microscópicos.

La formación de los abscesos paradontales - se debe a la emigración rápida de leucocitos hacia las bacterias en ausencia de drenaje de la - bolsa paradontal. El absceso gingival se desarrolla cuando las bacterias entran en el tejido conjuntivo; ésto puede depender de un traumatismo como el provocado por alimentos duros, un pa- lillo de dientes o manipulaciones dentales.

Cuando las bacterias entran a los tejidos, se crea una barrera formada por la rápida migra- ción de leucocitos y se hace un bloqueo por la - trombosis y desarrollo de la red de fibrina alre- dor de la zona.

La infiltración linfocítica es la caracte- rística predominante en las zonas tisulares más profundas. Probablemente la función de estos - elementos celulares en la reacción inflamatoria de defensa es la producción de anticuerpos y an- titoxinas. Las células plasmáticas suelen obser- varse en grandes masas densas de la encía, dando la impresión de un tumor de plasmocitos.

El proceso inflamatorio rara vez permanece superficial, y tiende a profundizarse siguiendo el curso de los vasos sanguíneos y linfáticos.

También envían ramas a la membrana parodon-

tal. En la cresta alveolar los vasos llegan -- hasta la lámina dura. Cuando existe un proceso inflamatorio también las toxinas siguen el curso de estos vasos, este hecho explica el aspecto radiográfico de la cresta alveolar. La imagen no refleja el proceso biológico, sino sólo el resultado de la destrucción ósea tiempo después de -- que este proceso ha estado activo.

El curso de los vasos en la cresta condiciona el aspecto microscópico y radiográfico de la cresta alveolar. Si los vasos van a través de la punta de la cresta, ésta adopta la forma de -- copa. Si se dividen antes de penetrar en la -- cresta la resorción puede ocurrir en "Y".

El proceso inflamatorio se extiende a los -- espacios medulares óseos, pues sigue el curso de los vasos sanguíneos. Las toxinas derivadas del proceso inflamatorio son llevadas a lo largo del tejido conjuntivo laxo que rodea los vasos y los conductos linfáticos. El aumento de presión en la zona, el edema, la tumefacción, la hiperemia activa y pasiva y las enzimas proteolíticas, son las causas de la resorción de hueso.

La reacción inflamatoria sigue el curso de los vasos sanguíneos hasta los espacios medula--res, y el tejido medular normalmente de tipo grasoso se transforma en fibroso.

El hueso desempeña un papel más bien pasivo

y los osteocitos vitales pueden observarse incluso en las partes más delgadas del hueso. La actividad osteoblástica y osteoclástica siguen su curso dependiendo de las influencias tóxicas y de la reacción inflamatoria concomitante. La destrucción de hueso es la expresión de un balance negativo en el proceso de formación y resorción ósea. La resorción osteoclástica de la cresta alveolar, puede intensificarse por factores generales que favorecen la destrucción de las sustancias proteínicas, como la de la matriz ósea.

PROCESO INFLAMATORIO.

Este se desarrolla de la siguiente forma: En estado normal encontramos la presencia de arterias que se reconocen por sus pulsaciones, los capilares (vasitos cubiertos de endotelio) y las venas que son vasos de mayor diámetro y sin pulsaciones. Los tejidos situados entre los vasos sanguíneos están compuestos de tejido conjuntivo, células pigmentarias y células epiteliales. Esto es la histología normal; pero al sobrevenir un irritante se observa de inmediato aumento en el número de capilares y dilatación de las arteriolas, que trae como consecuencia la afluencia mayor de sangre, por esto es el enrojecimiento y color; poco después existe una aglomeración

de glóbulos, semejando chicharos en una lata, -- luego viene la hinchazón de los tejidos la cual se debe a la extravaciación del plasma sanguíneo porque aumenta la permeabilidad de los vasos capilares por la dilatación, se verán entonces corpúsculos incoloros que se aportan del torrente sanguíneo, estos son los leucocitos o glóbulos blancos, principalmente los polimorfonucleares - neutrófilos que parecen adherirse a los capilares de la lesión, después se separan y prosiguen su curso en el torrente y por un proceso de locomoción se pasan a través de los espacios intercelulares de la pared del vaso y se dirigen hacia el sitio de la lesión. A la adherencia se le da el nombre de marginación; a la salida a través de la pared, diapedesis y su marcha hacia el sitio del proceso patológico, emigración.

PERMEABILIDAD DE LOS VASOS CAPILARES.

Durante el proceso inflamatorio hay que mencionar el aumento de la permeabilidad de los vasos capilares, ya que sin éste no se efectuaría la extravaciación del plasma o linfa, ni tampoco la emigración leucocitaria. La histamina tiene gran importancia en el proceso de la permeabilidad y los diversos tejidos tienen suficiente cantidad de histamina que se libera al producirse una lesión que estimula la actividad de ciertos nervios y una vez liberada la histamina, se

produce la dilatación y el aumento de permeabilidad de los capilares de la región afectada. Y esto trae como consecuencia el paso a los tejidos de la porción líquida de la sangre y así la histamina, es la que produce todos los síntomas microscópicos que son inmediatos de la inflamación.

INFLAMACION AGUDA.- Se caracteriza por su comienzo rápido y modificaciones vasculares tales como vaso-dilatación, edema e infiltración leucocitaria. El proceso puede persistir sin cambios durante varias semanas, sin signos de curación con la inflamación crónica.

INFLAMACION CRONICA.- Microscópicamente es una mezcla de modificaciones vasculares y exudativas con proliferación de fibroblastos y formación de filras de tejido conjuntivo. El irritante que es la infección, no tiene la intensidad necesaria para destruir todos los tejidos. La característica del cuadro microscópico es la reparación, mientras se observa resorción osteoclástica en una zona, se verifica oposición del hueso nuevo en una región adyacente.

DESTRUCCION OSEA.

El proceso de resorción ósea es lento, a pesar de la inflamación. Esta cronocidad se explica por la reparación del tejido blando y del hueso

so, además del proceso inflamatorio de poca intensidad que se observa en la enfermedad parodontal. Si la inflamación pudiera limitarse a la encía, el hueso no sería atacado; sin embargo, la pérdida ósea puede depender de otros factores aparte de la inflamación.

Se ha demostrado experimentalmente que las perturbaciones generales pueden causar directamente resorción; la falta de proteínas producir osteoporosis, también la pérdida de hueso es el resultado de la alteración funcional, como el desuso o trauma por trastorno de la oclusión; sin embargo, también debemos subrayar que la parodontitis marginal es de natural inflamación y es la reacción natural al irritante, la causa determinante de las alteraciones de la encía, con la pérdida consiguiente de hueso por la persistencia del irritante.

La extensión de la inflamación crónica desde la encía hasta el alveolo, es una lesión parodontal destructiva crónica, se hace por infiltración a la médula, por células inflamatorias, células de tejido conjuntivo en proliferación y nuevos capilares. Las regiones del hueso en las que se efectúa la resorción muestra márgenes irregulares llamados lagunas de Howship, en las que pueden o no haber osteoclastos. La destrucción ósea es un proceso marginal; empieza primero el socavado de la cresta que origina un crá-

ter y luego el hueso se reabsorbe lateralmente - de manera que se pierde toda la cresta. (Verificandose del lado del periotio como resultado del proceso inflamatorio a través de la encía).

IV - ETIOLOGIA.

El absceso paradontal puede formarse por diferentes mecanismos:

La mayor parte de los abscesos crónicos y subagudos se originan porque se ocluye la boca de la bolsa paradontal y se impide la evacuación del exudado.

a) Cuando la supuración de la bolsa paradontal tiene lugar en la cara interna de la pared blanda, la inflamación e infección de la bolsa va hacia los tejidos paradontales más profundos con localización del proceso inflamatorio supurativo, en la cara lateral de la raíz y obstrucción del drenaje a la cavidad bucal y es así como se forma un absceso paradontal.

b) Las bolsas que describen cursos tortuosos alrededor de la raíz, puede cerrarse un fondo de saco en el extremo profundo de la misma, que da origen al absceso paradontal. La retención de los productos de secreción purulenta, puede dar lugar a la formación de un absceso intrabóseo de evolución lenta y dolorosa, acompañado frecuentemente de importantes manifestaciones locales y signos generales. La migración de la infección se hace hacia el exterior y la tensión intrabósea persiste hasta la ruptura del perios

tió tumefacto. A veces la evolución es más compleja y el trayecto del absceso es sinuoso o espiraloide. Puede producirse una fístula transósea a través de la mucosa, y ésta, puede cerrarse periódicamente, según se establezca o no el drenaje.

c) Cuando después de un tratamiento parodontal incompleto, se contrae el margen gingival, quedando sarro, éste causa la formación persistente de pus en una parte de la raíz; esto ocurre en los casos de bifurcación o trifurcación incorrectamente tratadas.

d) Puede formarse un absceso parodontal en la pared gingival de una bolsa, por la extensión lateral de la inflamación desde la superficie interna. El absceso se forma cuando se agranda la pared gingival, como resultado de una inflamación crónica de larga duración lo que dificulta el drenaje de la bolsa.

e) Cuando existe una historia de trauma o perforación de la pared lateral de la raíz, por un tratamiento endodóntico.

Hay otros posibles efectos de la masticación, especialmente cuando el diente está ligeramente flojo. Los microorganismos pueden ir a los linfáticos de la membrana parodontal o invadir el tejido conjuntivo subyacente, inmediatamente por debajo de las úlceras en el fondo de -

la bolsa. Esto parece más probable en los casos que muestran un tejido conjuntivo frágil.

La lesión puede producirse durante la masticación o por el uso de mondadientes u otro instrumento empleado en la higiene oral. La función de la mucosa alveolar con una cerda de cepillo de dientes, puede originar un absceso doloroso.

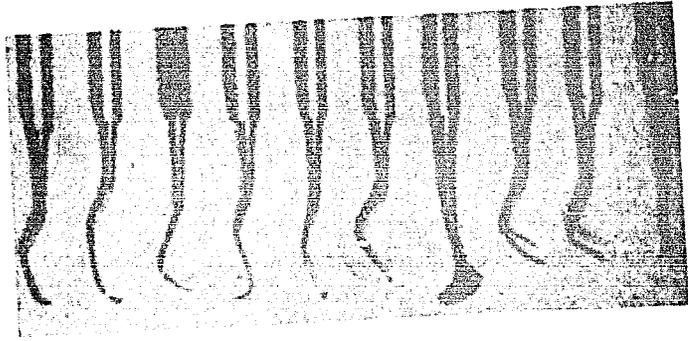
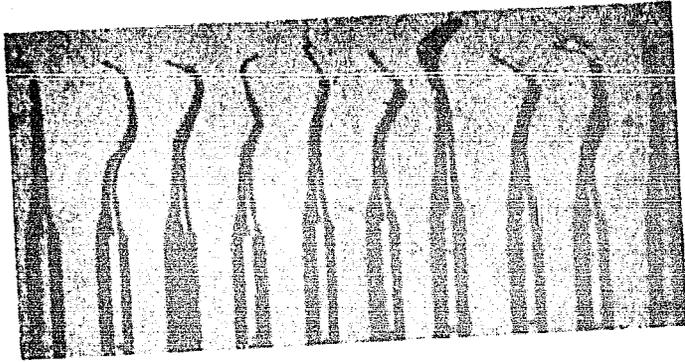
Cualquier microorganismo que entre a los linfáticos, será llevado a lo largo del parodonto y siempre que su progreso no sea interrumpido, pueden eventualmente alcanzar los ganglios linfáticos en el triángulo submaxilar y ser destruidos; si se les detiene durante el camino, es posible que se produzca un absceso agudo que si no está muy profundo puede descargarse en la bolsa.

Cuando está más profundo, puede tomar los vasos apicales y producir la muerte pulpar buscando salida por el hueso alveolar vecino a través de una fístula.

En cualquiera de estos ejemplos de absceso parodontal, una bolsa parodontal puede profundizarse en los pocos días que el estado lleva en madurar y la importancia de esto, es que convierte un caso de absceso parodontal agudo, en absceso parodontal crónico.

COMPLICACIONES:

El absceso agudo se convierte en un foco bien localizado de reacción inflamatoria intensa. Si la infección es capaz de vencer esta barrera, puede llegar a tomar mucha extensión y adquirir caracteres de gravedad, originando abscesos migratorios profundos, osteomilitis y celulitis.



Instrumental que se emplea en diversas técnicas
quirúrgicas parodontales.

V - TRATAMIENTO Y TECNICAS.

El tratamiento de un absceso parodontal se efectúa en dos fases:

A. - REDUCCION DE SIGNOS AGUDOS.

B. - ELIMINACION DE LA BOLSA.

REDUCCION DE SIGNOS AGUDOS.- Esta tarea es el establecimiento de salida del exudado purulento retenido, el alivio del dolor y la extrusión dental. La encía se debrida para efectuar el drenaje del pus (con anestesia tópica), se hace el desgaste oclusal de la pieza antagonista para evitar el contacto; se lava con agua tibia, se seca y se aplica una solución antiséptica. Recetamos analgésicos, la administración de algún antibiótico y alimentos líquidos, el paciente deberá enjuagarse la boca cada hora o cada dos horas con agua tibia.

Al paciente se le cita a las cuarenta y ocho horas.

ELIMINACION DE LA BOLSA.- En esta sesión los síntomas agudos han desaparecido, generalmente se ha reducido el tamaño de la lesión, de esta manera el absceso parodontal agudo se ha transformado en crónico y se procede a hacer el curetaje, raspado y alisamiento de la raíz.

El curetaje es la remoción de la cara interna de la pared blanda de la bolsa, en esta zona es donde tienen lugar los cambios degenerativos más graves y la supuración.

EL CURETAJE.- Consiste en eliminar los restos de tejido necrótico. La hemorragia que ocurre como resultado del curataje de la encía elimina algunas sustancias nocivas como:

Productos de desecho de los tejidos, bacterias y toxinas.

El curetaje reduce el volumen de la pared gingival de la bolsa, esto hace que la curación sea rápida, reduciendo la tarea de los agentes enzimáticos y fagocíticos.

Con el curetaje, también se elimina la barrera epitelial para la reinsertión de las fibras de la membrana parodontal a la raíz y aliso miento de la superficie radicular.

El raspado y alisamiento de la raíz, eliminan los restos que ocupan la bolsa y el tártaro supra y subgingival, eliminando así los factores mecánicos, químicos y bacterianos que producen la inflamación.

Al eliminar los depósitos, disminuye el estímulo para el exudado inflamatorio, reduciendo los cambios degenerativos que dificultan los pro

casos regenerativos normales.

Al remover el cemento necrótico, la raíz se prepara para la elaboración de cemento nuevo que irá sobre el cemento o la dentina descubierta.

El curetaje por muy cuidadoso que se haga va a producir un grado de irritación y trauma de los tejidos gingivales. Los tejidos afectados por la cureta dejan restos celulares que deberán ser eliminados por una acción enzimática y fagocítica, similar a la necesaria para la eliminación de los restos de tejidos resultantes, de los procesos patológicos previos. Sin embargo, el efecto es de proporciones microscópicas y no afecta el buen verso clínico de la curación, siempre que este curetaje no sea excesivo, tanto que llegue a interferir con los mismos procesos que trate de favorecer. La remoción de los irritantes, elimina su efecto directo sobre los tejidos parodontales y la resolución de la inflamación que trae en consecuencia. Las células en que la degeneración no ha progresado más allá del estado reversible, se regeneran. Durante el raspado, la hemorragia de la pared de la bolsa y el lavado con peróxido de hidrógeno, reducen el contenido bacteriano de la zona.

El raspado y el curetaje deberán ser realizados en condiciones de limpieza quirúrgica; el lavado debe ser con un antiséptico suave, ya que

el fuerte está contraindicado porque puede lesionar más los tejidos, retardar la curación y la actividad de los tejidos jóvenes en formación.

Cuando se trata de lesiones grave se hace uso de antibióticos para evitar complicaciones postoperatorias.

La regeneración consiste en el crecimiento y diferenciación de nuevas células y sustancias intercelulares para producir unidades funcionales. La regeneración es un proceso fisiológico.

La regeneración no sólo tiene lugar en los tejidos parodontales en condiciones fisiológicas sino que también existe en la enfermedad parodontal activa. La pérdida de tejidos en la enfermedad parodontal se debe al predominio de los procesos destructivos sobre los reparativos.

Después del raspado y curetaje se deja formar el coágulo, de tamaño suficiente para que llene el campo operatorio, éste debe protegerse del trauma y de la posibilidad de infección, usando para esto, cementos quirúrgicos.

Con el curetaje, logramos eliminar las bolsas y la subsiguiente reinsertación de los tejidos de la pared plana de la bolsa a la superficie radicular. Este método tiene algunas limitaciones pues, debe llenar algunos requisitos para conseguir la reinsertación del tejido conjuntivo tales como:

1) Eliminación de los irritantes que causen y agraven el desarrollo de la bolsa (partículas de sarro, restos alimenticios, oclusión traumática o dientes móviles).

2) Los tejidos gingivales no deben presentar inflamación clínica.

3) Las bolsas pueden ser curadas tanto epitelial como cementalmente.

4) La pared de la bolsa deberá estar fuertemente adaptada a la superficie dentaria para que antes de que el nuevo cemento se forme, se haya organizado un espesor de coágulo sanguíneo.

5) Buena protección del coágulo sanguíneo.

Con estos requisitos podemos observar que el curetaje queda limitado a:

a) Bolsas de la pared anterior de la boca - donde es fácil realizar el tratamiento y los cuidados postoperatorios.

b) Bolsas profundas y angostas, de tipo intra-alveolar.

c) Bolsas con encía marginal firme, espesa, adaptada firmemente a la superficie del diente.

Contando con estos puntos favorables podemos apenas conseguir hasta dos o tres milímetros de reinsertión, en el primer intento, esto podemos respetarlo después de 3 ó 4 semanas para con

seguir una re inserción mayor.

La re inserción no se conseguirá en casos -- de:

a) Pared gingival, o papila delgada cons-- tituida de epitelio.

b) Una bolsa amplia donde el coágulo queda sin protección.

c) Bolsas que sean inaccesibles para un adecuado raspado y a los cuidados postoperatorios.

TECNICA DE COLGAJO.

Esta técnica quirúrgica es la que permite - realizar una correcta inspección de los tejidos parodontales enfermos y facilitar así el acceso terapéutico.

Esta intervención consiste en:

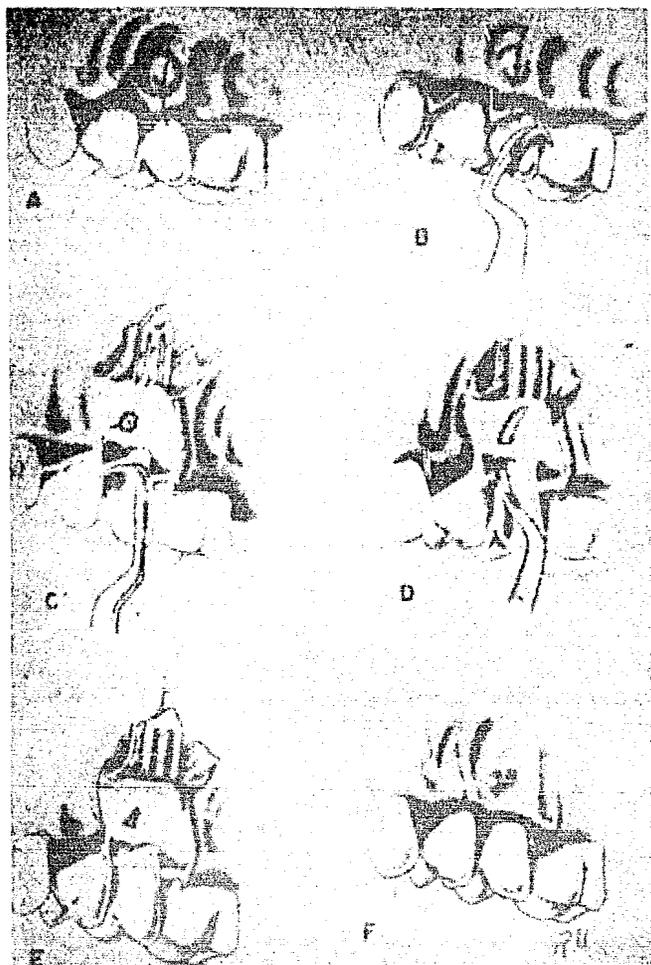
Antes de mencionar los pasos de la intervención, diremos que los instrumentos utilizados -- son los empleados en una intervención parodontal común.

I -Asepsia y antisepsia tanto del cirujano dentista como del paciente (refiriéndonos a la zona de intervención).

II -Anestesia regional. Se hace esta anestesia usando una solución anestésica local, que - contenga epinefrina. Además inyectamos --

también en la papila interdientaria, con objeto de tener un campo blanco, para una buena visión.

- III - Incisión. Se efectúa una incisión contorneante, con una distancia de diente a diente y medio del lugar afectado, llevando nuestro corta en dirección vertical, desde el margen gingival hasta el vestíbulo.
- IV - Después levantamos el colgajo mucoperióstico por medio de una legra, quedando a la vista del operador un campo amplio para realizar la intervención.
- V - Procedemos a la eliminación del tejido blando, situado entre la raíz del diente y las paredes óseas. Se hace el raspado y curetaje de toda zona afectada quitando supuraciones, sarro y tejido granuloso. En caso de que se encuentre un puente óseo muy pequeño no es recomendable removerlo y regularizar el hueso para evitar que aquél actúe como un cuerpo extraño y retarde la cicatrización.
- VI - Lavado. Se efectúa con agua tibia, cuidando que no quede ninguna partícula en la lesión y que el campo esté totalmente limpio.
- VII - Colocación del colgajo. Hacemos el planchado del colgajo mucoperióstico y colocamos un apósito quirúrgico, éste en muchas



Tratamiento del absceso paradontal agudo utilizando la técnica de colgajo: A. Corte para que drene el absceso. B. Curetaje de la zona afectada. C. Levantamiento del colgajo. D. Comunicación de la fistula. E. Zona completamente limpia. F. Colocación del colgajo.

ocasiones hace innecesaria la suturación, ya que se mantiene el tejido en su posición adecuada.

El propósito de cubrir la zona operada es evitar que sea perturbada por irritación de restos extraños o de infección. Se prescribe un analgésico y un antibiótico por 72 horas, al 5o. día se saca el apósito, se inspecciona la herida, y se coloca un 2o. apósito, ésta se debe cambiar a los 5 ó 7 días, y se mantiene abierta la zona operada por un período de 2 a 3 semanas. Una vez sacado el apósito final, se enseña al paciente a mantener su higiene oral.

Antes de efectuar cualquier técnica quirúrgica debemos reducir los signos agudos, y nos podemos ayudar para esto con una terapéutica médica.

El Odontólogo cuenta con una gran variedad de medicamentos, que pueden utilizar para la corrección de los padecimientos parodontales.

Los de mayor frecuencia son:

ANTIBIOTICOS. - Se recomiendan para combatir y prevenir una infección; siendo los más comunes las tetraciclinas, medicamentos de amplio espectro aún en casos de abscesos parodontales.

ANTIFLOGISTICOS. - Combaten la inflamación

causada por alguna infección, o para controlar - la inflamación producida por el traumatismo quirúrgico.

TRANQUILIZANTES.- Se emplean en personas - muy susceptibles a los tratamientos quirúrgicos. Su administración permite la mejor cooperación - del paciente en la intervención correspondiente, dado al estado de calma que producen.

ANALGESICOS.- Se usan por lo general para disminuir el dolor causado por una intervención quirúrgica.

COLUTORIOS.- Su propósito es mantener el - estado de higiene aceptable, lo que se logra debido a que las sustancias que se administran son de ba- se de antisépticos.

VITAMINAS.- Las vitaminas se recomiendan a los pacientes que se encuentran con reservas ba- jas en el organismo, debido a una deficiente ali- mentación. Esta administración es necesaria pa- ra obtener condiciones " óptimas" del paciente para resistir una intervención.

VITAMINA "C"

La vitamina "C" es de suma importancia para el paciente. La falta de esta vitamina produce un aumento de la fragilidad capilar, susceptibi- lidad infecciosa, hemorragia y degeneración de - ligamento parodontal, muy poca actividad osteo-

blástica en el hueso alveolar, pudiéndose llegar a la enfermedad parodontal destructiva crónica generalizada.

Debemos mencionar que la falta de esta vitamina no es la causa del inicio de los trastornos por sí sola, sino que debe estar presente un factor local.

La función principal de la vitamina "C" es mantener normales sustancias intercelulares en todo el organismo. Como en el caso de las fibras conectivas que unen las células; la sustancia intersticial de cemento entre las células, matriz ósea dentina y otras sustancias secretadas por las células hacia los espacios intersticiales.

En la deficiencia de ácido ascórbico, las heridas no cicatrizan porque no se depositan nuevas fibras ni sustancias de cemento, así también cesa el crecimiento óseo y los vasos sanguíneos se tornan frágiles, de manera que sangran fácilmente.

Así pues, la falta de vitamina "C" causa pérdidas de nuestros tejidos corporales, hemorragia de la encía e irregularidades debajo de la piel, así como otras anomalías internas, a éstos se les llama clínicamente escorbuto. Todo lo anterior nos señala que para cualquier intervención de tipo quirúrgico el paciente debe

estar en condiciones aceptables de salud. Para lo cual también se puede hacer antes de efectuarla, un estudio del enfermo el cual es de verdadera importancia, ya que por una simple incisión o eliminación de foco infeccioso se nos puede presentar alguna complicación operatoria y post-operatoria, tales como la endocarditis bacteriana subaguda o crisis de tiroides, así pues el cirujano dentista debe examinar por todos los medios a su alcance los diferentes órganos y sistemas del enfermo.

Las bolsas tienden a producir defectos intraóseos en las zonas donde el hueso es grueso; el defecto puede ser ancho o estrecho. El hueso se repara con más rapidez cuando la terapéutica sigue a la fase aguda del absceso parodontal, -- localizado en un defecto intraóseo, que cuando la lesión se halla en fase crónica.

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

El cirujano dentista debe estar siempre preparado para resolver una emergencia de esta índole, e intervenir de inmediato para aliviar el dolor, ya que de imprevisto puede llegarnos un paciente al consultorio acusando un dolor agudo. Por lo que debemos tener la habilidad y el conocimiento de poder realizar un diagnóstico acertado, para poder proporcionar la terapéutica conveniente.

El absceso parodontal agudo debe ser tratado de inmediato en la forma antes descrita, o sea establecer drenaje para posteriormente tratarlo quirúrgicamente, como un absceso parodontal crónico, eliminando totalmente la etiología y devolver así la salud parodontal, proporcionando el buen funcionamiento de los dientes.

Los antibióticos se usan sólo como coadyuvantes de la terapéutica quirúrgica. No pasando por alto la importancia que tiene el estado de salud general del paciente, ya que de no ser así, el resultado sería negativo en el tratamiento que se haya llevado a cabo.

B I B L I O G R A F I A

GOLDMAN - SCHLUGER.

PERIODONCIA PARODONTOLOGIA.

EDITORIAL INTERAMERICANA, S.A.

MEXICO 1960.

ORBAN BALINT.

HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCO-DENTAL.

EDITORIAL LABOR 1957 - BUENOS AIRES.

ORBAN BALINT.

PERIODONCIA.

EDITORIAL INTERAMERICANA, S.A.

MEXICO 1960.

JOHN F. PRICHRD.

ENFERMEDAD PERIODONTAL AVANZADA.

EDITORIAL LABOR S.A.

MEXICO 1971.

A.C.W. HULCHINSON.

DIAGNOSTICO RADIOLOGICO Y BUCAL.

WRIGHT Y MONTAG.

FARMACOLOGIA Y TERAPEUTICA.

EDITORIAL INTERAMERICANA, S.A.

MEXICO 1960.

ARTHUR C. GAYTON,
FISIOLOGIA HUMANA.
TERCERA EDICION 1969.

IRVING GLICKMAN.
ODONTOLOGIA CLINICA DE NORTEAMERICA,
TERAPEUTICA PERIODONTAL PRACTICA,
EDITORIAL HUNDI,
BUENOS AIRES.