

29,111



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ABSCESO  
PERIODONTAL

T E S I S

Que para obtener el Título de:  
MEDICO CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a n:

*Díaz Coyotzin Noemi  
Salinas Pérez Ma. Victoria M.*

Director de Tesis:  
MARTIN ARRIAGA A.



México. D. F.

1989

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

INDICE.	PAG.
INTRODUCCION.....	1
I.- TEJIDO PERIODONTAL NORMAL.....	2
a) Caracteristicas	
b) Funciones	
II.- ABSCESO PERIODONTAL .....	6
a) Definición	
b) Patogenia	
c) Observaciones histopatológicas	
d) Características clínicas	
III.- CAUSAS .....	20
a) Mala higiene	
b) Endodencias	
c) Traumatismos	
d) Prótesis mal ajustadas	
e) Caries	
IV.- CLASIFICACION .....	35
a) Crónicos	
b) Agudos	
V .- EVOLUCION .....	51
VI.- TRATAMIENTO .....	52
a) Químicos	
b) Quirúrgicos	

## I N T R O D U C C I O N

Las enfermedades periodontales se pueden clasificar en crónicas y agudas lo cual se identifica por cada una de -- las características desde el habitual curso de la enfermedad a nivel clínico hasta el infiltrado, celular dentro de los te jidos afectados.

Las enfermedades agudas no son tan numerosas ni comunes -- como para crear más que un área de atención o para exigir un tratamiento simple y no son comparables con las lesiones cro nicas en importancia sin embargo no deben ser pasadas por al to, una de las enfermedades periodontales más importante es -- el absceso periodontal que puede ser crónico o agudo.

CAPITULO I.

I.- TEJIDO PERIODONTAL NORMAL

Para comprender y evaluar los diferentes síntomas de una enfermedad periodontal es necesario el conocimiento de la estructura y función del periodonto sano, la anatomía de la encía y del aparato de inserción.

El periodonto (peri= alrededor; odonto = diente) comprende la encía, el ligamento periodontal, el cemento radicular y el hueso radicular.

ANATOMIA:

La mucosa bucal es continuación de la piel de los labios y de la mucosa del paladar blando y de la faringe y consta de mucosa masticatoria que incluye encía y paladar duro; mucosa especializada que recubre el dorso de la lengua y mucosa tapizada o remanente.

La encía a su vez se divide en encía libre que es de un color rosado coral y posee una superficie mate y una consistencia firme, incluye el tejido gingival por vestibular y por lingual o palatino, así como las papilas interdentes o encía interdental.

Por vestibular y lingual la encía libre se extiende desde el margen gingival en dirección apical hacia el surco gingival libre que esta a nivel del límite cemento - adamantino.

En un examen clínico se observo que el surco gingival se halla solo en 30 - 40 % de los adultos y suele ser más pronunciado en vestibular se presenta con mayor frecuencia en la región incisal y de premolares en maxilar inferior, este surco gingival se forma al terminar la erupción de los dientes.

La papila interdental esta determinada por las relaciones de contacto entre los dientes, el ancho de las superficies dentarias proximales y el curso del límite cemento - adamantino; tiene forma piramidal en dientes anteriores y en los posteriores tiene forma aplanada y da el festoneado más o menos pronunciado en

no posee vasos sanguíneos ni linfáticos, no tiene inervación y no experimenta reabsorción ni remodelado fisiológicos pero se caracteriza por un depósito continuo que va aumentando su espesor durante toda la vida.

#### HUESO ALVEOLAR

El hueso alveolar constituye el tejido de sostén de los dientes, distribuye y resuelve las fuerzas generadas en la masticación y otros contactos dentarios.

Forma apofisis alveolares que se reabsorben gradualmente tras la pérdida de los dientes, el hueso varía de espesor en vestibular y en lingual; en la región de incisivos y premolares la lamina ósea o cortical vestibular es más delgada que por lingual; en la región molar el hueso es más grueso por vestibular que por lingual. La superficie externa del hueso está tapizada por una zona no mineralizada de tejido osteoide recubierto a su vez por periostio.

#### CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La encía normal se caracteriza por su color rosado, su consistencia firme y por el contorno festoneado del borde gingival, las papilas interdentales son firmes, no sangrantes a una presión suave y ocupan el espacio por debajo del área de contacto de los dientes vecinos.

Hay también un epitelio bucal queratinizado que se fusiona con el epitelio de unión que establece la unión firme con la superficie dentaria por medio de los hemidesmosomas, no hay infiltrado de células inflamatorias.

La encia normal se puede lograr en quienes diariamente y durante varias semanas efectuen minuciosas medidas de control de higiene primordialmente.

#### FUNCIONES

La función principal del periodoncio consiste en unir el diente al tejido oseó de los maxilares y en mantener la integridad de la superficie de la mucosa masticatoria de la cavidad bucal. El periodoncio también es conocido como aparato de inserción o tejidos de sosten de los dientes.

La capacidad de las encias normales y clínicamente sanas para defender el periodoncio contra las substancias irritantes es excelente, los mecanismos de defensa de la encia serán capaces de preservar la integridad del tejido.

## CAPITULO II.

### II.- ABCESO PERIODONTAL

- a) DEFINICION:  
(del latin ABSCESSUS = TUMOR)

ABCESO: Es una acumulación de pus como resultado de una infección, es fácil de localizar por que forma una protuberancia que contiene: suero, leucocitos y tejido desecho; lo producen microbios --- patogenos, especialmente los estreptococos, estafilococos, neumococos y enterococos, se combate con antibioticos pero en algunos casos es ---- necesario practicar una incisión para drenar.

#### ABCESO PERIODONTAL ( Según LINDHER):

Es un proceso infeccioso el cual se inicia cuando una bolsa periodontal común supurativa se ocluye eliminando así su drenaje.

Pudiendo provocar perdida de hueso, es muy doloroso, también puede causar movilidad dental.

#### ABCESO PARODONTAL:

El absceso parodontal, es una colección purulenta en los tejidos parodontales. UN absceso parodontal, puede formarse cuando concurren las siguientes condiciones:

a).- Cuando la supuración de la bolsa parodontal, se localiza en la cara interna; y el exudado purulento desciende hacia los tejidos parodontales más profundos localizándose en la cara lateral de la raíz y sin que pueda drenar a la cavidad bucal.

b).- Bolsas que describen cursos tortuosos alrededor de la raíz y que puedan cerrarse dejando un fondo de saco que da origen al absceso parodontal.

c).- Puede formarse después de un tratamiento incorrecto, dejando tartaro dentario, esto ocurre frecuentemente en los casos de bifurcaciones o trifurcaciones de raíces.

#### TIPOS DE ABSCESOS:

**ABSCESO AGUDO:** Aparece como una elevación ovoidea, adematosa, con superficie lisa, brillante, de consistencia blanda y en la mayoría de los casos la suave presión de los dedos hace que salga exudado purulento.

Este tipo de absceso se acompaña de diversos síntomas, tales como dolores pulsátiles, hipersensibilidad a la palpación y percusión, movilidad de las piezas afectadas, linfadenitis y en casos graves, efectos sistémicos tales como fiebre, leucocitosis y malestar general.

**ABSCESO CRÓNICO:** Se caracteriza por la presencia de una fístula con un orificio en forma de cráter, del cual intermitentemente sale un exudado purulento. Por el mismo orificio, se puede introducir una sonda con fines de localización del absceso.

El absceso crónico es generalmente asintomático, el paciente dice que siente dolor, pero en forma muy vaga, ligera elevación del diente con deseos de morder y desgastarlo. Un absceso crónico, puede sufrir exacerbaciones agudas y aparecer posteriormente como absceso agudo.

**EXPLORACION RADIOGRAFICA:** El hallazgo radiográfico más frecuentemente, es una zona de radiolucidez localizada en la cara lateral de la raíz.

Desgraciadamente, en sus primeras etapas el absceso paradontal agudo no es visible en las radiografías, asimismo, la localización de dicho absceso no es siempre clara, pues cuando se trata de un absceso situado en las caras labial o lingual, la radioopacidad de la raíz, dificulta su descubrimiento, no así cuando se localizan en las caras mesial o distal de las piezas afectadas. Entonces para llegar al diagnóstico, se deben tomar en cuenta los

hallazgos clínicos unidos a la observación y el estudio cuidadoso de la radiografía.

**DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:** Entre absceso paradontal y pulpar, a excepción de los casos en que un absceso paradontal se ha extendido hasta la zona apical, estos abscesos no producen la desvitalización de la pulpa dental.

La presencia de una fístula en la pared lateral de la raíz, sugiere una lesión paradontal. Las fístulas de los abscesos apicales, aparecen generalmente en la mucosa gingival de la zona apical y no en la pared lateral; aunque la presencia de una fístula con las características anteriores no pueden considerarse como patognómicas de uno u otro tipo de absceso.

Los hallazgos radiológicos, tienen poca importancia en la diferenciación entre ambos tipos de absceso, sin embargo son de mayor utilidad otros hallazgos, tales como caries externas o bolsas, vitalidad de diente y existencia de un margen gingival sano.

#### b) **PATOGENIA:**

Puesto que en la mayoría, si no todas, las formas de enfermedad periodontal humana están asociadas a la presencia de flora microbiana subgingival, es concebible que las lesiones inflamatorias sean causadas directa o indirectamente por factores dependientes de esa flora microbiana subgingival.

La flora microbiana de la superficie dentaria contiene y libera enzimas, como las proteasas, hialuronidasas, colagenasas, etcétera. Estas enzimas podrían ser la causada directa de las lesiones de los tejidos epitelial y conectivo y por lo menos son responsables por la destrucción tisular en las lesiones gingivales.

Se ha demostrado que las sustancias solubles de la placa dental humana, aplicadas a la encía normal de perro o mono, penetran rápidamente en el epitelio de unión e induce a la vez una migración reforzada de las células inflamatorias de los vasos dentogingivales y una incrementada permeabilidad vascular.

Un lipopolisacárido, una endotoxina de las bacterias gramnegativas, puede activar el sistema de complementos (inducción de inflamación aguda) y además de citotóxico para las células del huésped; la endotoxina por tanto, puede contribuir a algunos de los cambios tisulares observados en las lesiones gingivales.

Se ha sugerido que el ácido teicoico de las bacterias grampositivas tiene un efecto similar. Hace poco se demostró que una leucotoxina producida por un bacilo gramnegativo tiene la capacidad de interferir en la vitalidad y función de los leucocitos fagocitantes.

Las proteínas y polisacáridos producidos y liberados por la flora microbiana subgingival podrían ser mediadores de la acumulación de las células inflamatorias y causar el exudado de proteínas plasmáticas desde los vasos dentogingivales y a continuación se podrían liberar y activar mediadores endógenos de la reacción inflamatoria; los mediadores del huésped podrían, en cierta medida mantener las condiciones favorables de la migración de los granulocitos neutrofilos, los macrófagos y el exudado vascular.

#### HISTOPATOLOGIA DE LOS CAMBIOS TISULARES

**TRAUMA LEVE:** Las microscopías capilar de fase han sido utilizadas en años recientes para estudiar el efecto de las lesiones leves sobre el tejido vivo. Después de una lesión leve las células del tejido vivo dejan en libertad sustancias citoplasmáticas que pueden ocasionar dilatación y aumento de la permeabilidad de los capilares adyacentes. La subsecuencia tran -

sudación del plasma dentro de los espacios tisulares dara lugar a edema. La acumulación de productos de desecho de células sobre cargadas del tejido conectivo en una zona de continuo traumatismo de mediana intensidad puede tener un efecto irritante sobre las paredes capilares y venir a trastornar el intercambio liquido normal. Además una lesión ligera de la cubierta endotelial de la pared de los vasos puede provocar alteraciones celulares sutiles manifestadas como rugosidades de las paredes vasculares.

Dichas rugosidades provocaran adherencia de plaquetas, aglutinación, coagulación y posible trombosis de capilares. Los vasoconstricción neurogena por lesión puede producir tambien estasis en los capilares. Todas estas alteraciones leves y pasajeras asociadas con ligeras lesiones traumaticas pueden contribuir a las alteraciones metabolicas y disminución de la resistencia periodontal para dar lugar a irritación local concomitante alrededor de los dientes que estan en oclusión traumatica.

**TRAUMA GRAVE:** Diversas investigaciones han descrito las modificaciones histopatologicas de los tejidos periodontales. Consecutivas al trauma oclusal. Los hallazgos comunes en una area de trauma grave recientes son extravasación de células sanguíneas, hematoma, trombosis, necrosis isquemianbe y en ocasiones rotura de las paredes de los vasos pequeños.

Pueden observarse zonas de compresión o necrosis a consecuencias del aplastamiento especialmente en las areas cervicales o de bifurcación donde los dientes han sido presionados fuertemente contra reborde alveolar. El tejido necrotico aplastado es remplazado gradualmente por tejido de granulación siendo bien definido el limite entre tejido necrotico y tejido viviente. Sin embargo, si el trauma oclusal es leve, no existe borde bien definido entre las células vivientes y las necroticas. La eliminación de las

células muertas y su reemplazo se efectúan simultáneamente el trauma grave puede resultar en completa necrosis de partes de la membrana periodontal, incluyendo los cementoblastos y osteoblastos en dichas áreas.

En tales casos la eliminación de tejido muerto y la cicatrización se iniciaran en áreas adyacentes de la membrana periodontal viviente, células endóxicas, médula ósea y canales de Havers que se dirigen hacia la membrana periodontal. En casos de traumas extremos, los tejidos machacados pueden experimentar necrosis colicuativa y posterior remplazo por tejido de granulación vascular. - Practicamente ninguna de las células asociadas comúnmente con exudado inflamatorio se encuentran presentes en la zona de trauma periodontal.

Los tejidos necroticos y necrobioticos son disueltos y eliminados por medio de procesos humorales o enzimaticos con poca evidencia de fagocitosis y sin ninguna manifestación de inflamación exudativa. El trauma menos grave puede dar lugar a alteraciones degenerativas en la membrana periodontal. Dichas alteraciones son degeneraciones de hialina o mucóide, depositos calcificos distroficos y falta de actividad osteoblastica y cementoblastica normal.

Son comunes las áreas alteradas de resorción y reparación del hueso alveolar con moderada presión traumática mientras que en trauma grave la resorción se inicia a partir de los espacios medulares. Con frecuencia existe fibrosis de los espacios medulares adyacentes. El trauma grave puede dar lugar también a resorción del cemento y extensión de dicha resorción a la dentina. De todas las células en la membrana periodontal son los ameloblastos los que presentan la mayor tolerancia a la presión pero si el trauma ha sido lo suficientemente grave para hacer cesar la vida de estas células se observara resorción posterior del cemento. Cuando se elimina la fuente del trauma, se iniciara la reparación con

adición de hueso alveolar formación de nuevas fibras periodontales y depositos de cemento sobre la superficie radicular. Sin embargo si la longitud de la raíz ha disminuido por resorción no se efectuara regeneración radicular. La resorción radicular grave que se inicia a partir del lado de la membrana periodontal puede en ocasiones ir seguida por formación de hueso nuevo y anquilosis de los dientes. Este caso puede resultar indistinguible en las radiografías de la denominada " resorción interna" pudiendo estar la pulpa indemna y presentar vitalidad normal.

El bamboleo o las sacudidas de un diente por oclusión traumática durante un periodo prolongada puede producir engrosamiento de la membrana periodontal mayor que lo normal sin pruebas directas de lesiones traumáticas.

Se han comunicado estudios muy inadecuados y poco concluyentes de las alteraciones histopatológicas en la pulpa relacionadas con oclusión traumática. Clínicamente se ha observado que el trauma oclusal grave puede dar lugar a necrosis de la pulpa y en ocasiones a calcificaciones de una gran parte de ella.

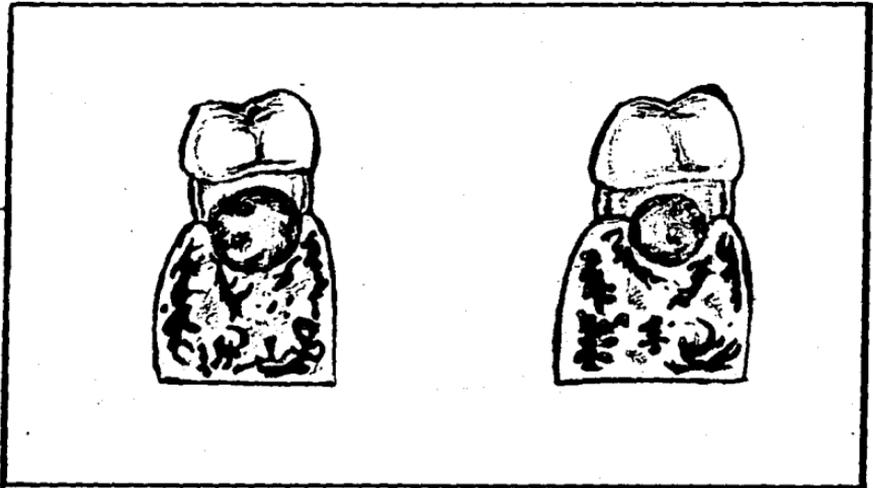
**MOVILIDAD DENTARIA:** El reemplazo de los tejidos funcionales densos por tejido de granulación de una area de trauma periodontal ocasionara aumento de la movilidad dental. Esta es causada por la blandura del tejido de granulación y el ensanchamiento del espacio periodontal despues de la resorción del hueso alveolar.

En el trauma por oclusión crónico la hipermovilidad es debida por completo al aumento de la anchura del espacio periodontal, aunque los tejidos pueden ser normales. El aumento de movilidad puede ser tambien causada por la resorción radicular ocasionada por el trauma por oclusión. La oclusión traumática puede reducir el margen de un reborde alveolar delgado disminuyendo por lo tanto el soporte periodontal del diente lo cual ocasiona una

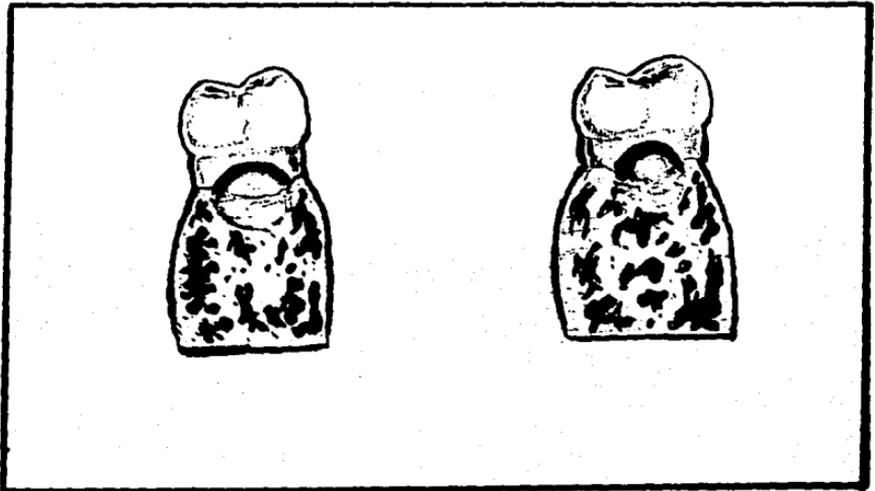
relación desfavorable entre las porciones supra y sub crestal -- del diente y un aumento en el apalancamiento de las fuerzas oclusales. Sin embargo el hueso nuevo se formara, generalmente sobre -- el lado externo del reborde alveolar evitando asi una disminuci3n real del nivel del hueso.

**INFLAMACION GINGIVAL:** La importancia de la oclusi3n -- traumatica en la prolongaci3n de la inflamaci3n gingival y la migraci3n hacia abajo de la reinserci3n epitelial no esta completamente conocida. Se ha sugerido que la extenci3n de la inflamaci3n gingival puede seguir un camino alterado en presenciade oclusi3n-traumatica, permitiendo a la inflamaci3n penetra en la membrana -- periodontal en vez de seguir el camino habitual sobre el exterior del hueso o de la apofisis alveolares. En la actualidad se acepta generalmente que en ausencia de irritaci3n local, la oclusi3n traumatica no produce inflamaci3n gingival ni inicia la formaci3n de bolsas periodontales puesto que la oclusi3n traumatica no puede -- destruir las fibras supracrestales. Seria necesaria dicha destrucci3n antes de que pudiera producirse la migraci3n apical de la -- reinserci3n epitelial y la formaci3n de bolsa. Sin embargo la ma-- yoria de las investigaciones cree que la oclusi3n traumatica es -- un factor importante para acelerar y contribuir a la formaci3n de las bolsas cuando existen irritantes locales, las bolsas en pro -- fundidad mucha m3s rapidamente cuando se a3ade oclusi3n traumati-- ca a los irritantes locales.

**BOLSAS INTRAOSEAS:** La oclusi3n traumatica parece ser de especial importancia para que las bolsas intraoseas se profundicen puesto que no existe la protecci3n normal de las fibras supracrestales. Es posible aunque no probable, que la oclusi3n traumatica -- contra la pared de una bolsa intraosea puede destruir la inserci3n de las fibras periodontales en el nivel apical de la inserci3n -- epitelial y permitir la migraci3n de esta la subsecuente profun--



RESORCION OSEA POR ABSCEOSOS.



calcificaciones lineal de la pulpa es aún desconocido de sin embargo, se ha observado calcificaciones de todo el espacio pulpar después de incidentes aislados de trauma oclusal y en el bruxismo -- grave.

#### CARACTERISTICAS CLINICAS

Los estudios epidemiológicos sobre la relación entre -- traumatismo oclusal y la enfermedad periodontal con limitados en número y en la mayor parte de los casos mal controlados, presentan -- tanto variables difíciles de medir con precisión. Se han elaborado varios índices oclusales, aunque presentan algunas fallas. La -- mayor parte de los investigadores emplearán un índice morfológico y no funcional. La interconexión entre la mal oclusión morfológico y la mal oclusión funcional no resistido las investigaciones. -- Otras críticas son de que las medidas de higiene bucal y la deposición de sarro, factores muy importantes, no son considerados.

El estudio de Beyron a largo plazo sobre los cambios -- oclusales es una contribución importante. Aunque su estudio no -- fue diseñado específicamente para comprobar una relación de causa y efecto entre enfermedad periodontal y la oclusión, sus resultados señalan que están en el caso. Durante doce años observó a jóvenes adultos clínicamente sanos que requerían poca o ninguna atención restauradora o periodontal. Al agrupar sus oclusiones según criterios funcionales (patrones de deslizamiento), fue capaz de -- observar cambios que caracterizaban a cada categoría de las siguientes maneras:

1.- Las denticiones con patrones de deslizamiento multi -- direccionales y sin restricciones. Estos se desarrollan más favorablemente que los otros patrones, mostrando al final del estudio un patrón de desgaste oclusal uniforme sin señales de tensión exagerada sobre el periodonto.

2.- Denticiones con movimientos bilaterales predominantes, pero con cierta restricción en la sobremordida. Los cambios --

predominantes fueron atricción de los dientes posteriores y ligera inclinación labial de los caninos superiores e incisivos laterales.

3.- Denticiones mostrando predominantemente movimientos sagitales. Estos presentaron atricción e inclinación labial de los segmentos anteriores y diastemas entre los dientes superiores. Debido a la inclinación, las fuerzas oclusales fueron menos favorables. El tipo de desgaste expuso a estos dientes a cierta acción de vaivén y de oscilación.

4.- Las denticiones que presentaban movimientos de deslizamiento unilaterales principalmente.

a) Con una diferencia importante en la inclinación entre los movimientos de deslizamiento laterales izquierdo y derecho; también irregularidades como mordidas cruzadas, contactos con el lado opuesto al de trabajo y contactos irregulares en el lado de trabajo. Los cambios oclusales predominantes fueron atricción e inclinación labial de los dientes superiores anteriores en el lado de función y pérdida del contacto intersticial en algunos casos debido a daño directo del periodonto a través de la acumulación e impacto de alimentos.

b) Con componentes anteriores. Los cambios oclusales al final del estudio fueron atricción pronunciada y ligera inclinación labial de los dientes superiores anteriores del lado de funcionamiento sin atricción del lado opuesto.

El estudio de Beyron reveló que bajo una serie de condiciones definidas, con el tiempo, se presentan cambios periodontales y oclusales fáciles de predecir que depende principalmente del patrón funcional de la oclusión y, en menor grado, de la morfología.

Ramfjord y Kohler observaron cambios periodontales en respuesta a un aumento o disminución funcional conocido como tensión oclusal y concluyeron que la atrofia por desuso de las fibras periodontales orientadas funcionalmente constituía un proceso lento en los adultos. También afirmaron que la pérdida de los dientes posteriores pueden conducir al traumatismo oclusal con secuelas tales como resorción radicular y resorción de la placa cortical alveolar con perforaciones causando dehiscencias y fenestraciones. La validez de estos datos es dudoso ya que existía un factor variable no controlado; como parte de un experimento, se habían levantado colgajos de mucoperiostio labiales sobre los dientes estudiados.

Otras investigaciones clínicas fueron realizadas por Yuodelis y Mann tratando de determinar la prevalencia y posible papel de los contactos de lado de balance en la enfermedad periodontal; los resultados estadísticos mostraron que los dientes con contacto en el lado de balance estaban relacionados con mayor movilidad, profundidad de bolsas y pérdida de hueso interproximal que los que carecían de dichos contactos. Aunque los datos encontrados no indican que los contactos de balance son la causa principal de la destrucción periodontal, sugieren que pueden desempeñar un papel modificante o agravante.

### III .- CAUSAS

#### a).- ENDODONCIAS:

El absceso puede presentarse en dientes con tratamiento endodóntico irregular o defectuoso.

Suelen ser asintomáticos si la infección no se agudiza, muchas veces se acompañan de fístulas y su hallazgo se verifica un gran número de veces al practicar un examen radiográfico corriente buscando signos de valoración focal.

Radiográficamente se observa una zona radiolúcida periapical de tamaño variable y de aspecto difuso, lo que lo diferencia de la imagen radiolúcida circunscrita y más definida del granuloma. No obstante, resulta muy difícil obtener un diagnóstico --- entre los dos procesos.

El pronóstico puede ser favorable cuando se practique - un correcto tratamiento de conductos. Generalmente, bastara con - la conductoterapia para lograr buena osteogénesis y una completa reparación, pero si pasados dose meses subsiste la lesión, se puede proceder al legrado periapical y excepcionalmente a la apicectomía.

#### b).- NECROSIS PULPAR POR CARIES:

Es la muerte de la pulpa con el cese de todo metabolismo y, por tanto de toda capacidad - reactiva, se emplea el término de necrosis cuando la muerte pulpar es rápida y aséptica y se denomina necrobiosis si se produce lentamente como resultado de un proceso degenerativo o atrofico.

Si la necrosis es seguida de invasión de microorganismos se produce gangrena pulpar, caso en que los gérmenes pueden alcanzar la pulpa a través de la caries o fractura (via transdental) - por via linfática periodontal o por vía hemática en el proceso de anacoresis.

GROSSMAN clasifica la necrosis en dos tipos:

1.- Necrosis por coagulación, en la cual el tejido pulpar se transforma en una sustancia sólida parecida al queso, por lo que también recibe el nombre de caseificación.

2.- Necrosis por licuefacción, con aspecto blando o líquido, debido a la acción de las enzimas proteolíticas, a su vez la gangrena pulpar se divide en gangrena seca y humeda, según se produzca de secación o licuefacción.

La causa principal de la gangrena y necrosis pulpares es la invasión microbiana producida por caries profunda, pulpitis o traumatismos penetrantes pulpares. Otras causas poco frecuentes pueden ser procesos degenerativos, atrofícos y periodontales avanzados.

En la necrosis y especialmente, en la necrobiosis, pueden faltar los síntomas subjetivos. Al inspección se observa una coloración oscura, que puede ser de matiz pardo, verdoso o grisáceo - a la transluminación presenta pérdida de la translucidez y la opacidad se extiende a toda la corona.

El diente puede estar ligeramente móvil y observarse en la radiografía un ligero engrosamiento de la línea periodontal. No se obtiene respuesta con el frio y la corriente eléctrica, pero el calor puede producir dolor al dilatarse el contenido gaseoso del conducto, y a veces el contenido líquido del conducto puede dar una respuesta positiva a la corriente eléctrica.

El estudio microbiológico realizado en dientes con la pulpa necrótica demuestra que un elevado número están estériles.

El diagnóstico, aunque relativamente fácil, puede ofrecer dudas con los periodos finales de la pulpitis crónica y total y de los estados regresivos; no obstante, y siendo la terapéutica parecida, puede comenzarse de inmediato la conductoterapia, eliminando los restos pulpares e iniciando la medicación anticéptica.

En la *gangrena*, forma infecciosa y común de la necrosis los síntomas subjetivos son más violentos con dolores intensos -- provocados por la masticación y percusión.

La inspección y vitalometría son similares a los descritos en la necrosis y el diente puede estar más movable y doloroso a la percusión.

La transiluminación y la vitalometría son idénticas en la *gangrena* y la necrosis, solo el dolor puede clinicamente establecer un diagnóstico diferencial, antes de la apertura del conducto, por este motivo es costumbre denominar necrosis a todos -- los casos asintomáticos de muerte pulpar, aunque tiempo atrás haya podido tener una violenta *gangrena*.

La cámara pulpar será abierta para establecer un drenaje a los líquidos, exudados y gases resultantes de la desintegración pulpar. En casos agudos con reacción periodontal intensa será necesario hacerlo con un mínimo de presión para no causar dolor al paciente.

Un diente con necrosis o *gangrena* puede quedar meses y años casi asintomático; de tener amplia cavidad por caries, se ira desintegrando poco a poco hasta convertirse en un secuestro radicular, pero en otras ocasiones, cuando la necrosis fue producida -- por una subluxación o proceso regresivo, el diente mantendrá su -- configuración externa aunque opaco y decolorado.

Pero no siempre sucede así; en un elevado número de casos, a la *gangrena* siguen complicaciones infecciosas de mayor o -- menor intensidad: absceso alveolar agudo, osteoperiostitis supurada con fuerte edema inflamatorio, etcetera, por lo general, la capacidad reactiva orgánica antiinfecciosa ( anticuerpos, leucocitos, -- histiocitos y macrófagos) acaba por dominar la situación bloqueando el proceso infeccioso en los confines apicales entonces los -- germenos quedan encerrados en el espacio que antes fue pulpa y si

bien tienen optima temperatura y elementos nutritivos que les puedan llegar por el plasma, con el tiempo pueden desaparecer o quedar en un estado latente y de baja virulencia.

Pasado cierto tiempo un diente con la pulpa necrotica, cualquiera que sea el grado de complicación periapical que tenga, puede reagudizarse y aparecer de nuevo sintomas de dolor e inflamatorios.

Se considera que la periodontitis es en realidad, un sintoma de la fase final de la gangrena pulpar o del absceso alveolar agudo. La vitalometria e inspección, asi como la transiluminación seran semejantes a las descritas en la necrosis o gangrena; con frecuencia se encuentra en radiografias el espacio periodontal ensanchado, subjetivamente el dolor sentido por el paciente es muy intenso y puede hacerse insoportable al ocluir el diente o rozarlo incluso con la lengua.

### c) CARIES:

Causas; teorías primitivas; A pesar de todos los avances de la investigación y los enormes recursos humanos y técnicos puestos al servicio de la ciencia, aún no se conocen con exactitud las causas de la caries dental.

En la antigüedad se creía que era un mal proveniente de la sangre. Así lo afirmó Galeno; con su autoridad impuso esta teoría a sus contemporáneos, el medico Hunter, entre otros.

A principios del siglo XIX, ya resultó demasiado evidente la preponderancia de los factores locales en la iniciación de la caries. En 1835 Roberts emitió su teoría sobre la fermentación y putrefacción de restos de alimentos retenidos sobre los dientes. En esa época se suponía que la fermentación era un proceso exclusivamente químico.

### TEORIA QUIMICOPARASITARIA

Un discípulo del famoso investigador alemán Koch formuló en 1890 una teoría basada en la de Roberts pero en la que introducía el concepto de la presencia de microorganismos como factor esencial en la producción de caries. Nos referimos a W. D. Miller, su teoría, que a trascendido hasta nuestros días, es la teoría quimicoparasitaria que expresa que la caries se desarrolla como resultado de un proceso en dos fases:

1.- descalcificación y reblandecimiento del tejido por la acción de bacterias acidógenas;

2.- disolución del tejido reblandecido por la acción de organismos proteolíticos. Esta teoría es generalmente aceptada en sus conceptos fundamentales. Más tarde L. Williams y G. V. Black demostraron la importancia de la placa gelatinosa en la iniciación de la caries.

### OTRAS TEORIAS.

Durante el presente siglo se formularon otras teorías basadas en conceptos diferentes: a) la proteólisis ocurre antes que la descalcificación ácida; Teoría proteolítica, sostenida por Gottlieb, Frisbie y Pincus; b) la descalcificación no se produce en medio ácido sino neutro o alcalino y se denomina quelación. teoría de la proteólisis-quelación, preconizadas por Schatz y Col; c) la caries es el resultado de una alteración de naturaleza bioquímica que se origina en la pulpa y cuyos resultados se manifiestan en la dentina y el esmalte; teoría endógena o del metabolismo, sostenida por Csernyei y Eggers-lura; d) la caries es una enfermedad de todo el órgano dental y no una simple destrucción localizada en la superficie; la saliva contiene un factor de maduración y permite mantener un equilibrio entre el diente y el medio; Teoría organotrópica o de Leimgruber; e) la masticación induce la esclerosis por cargas aplicadas

sobre el diente y aumenta la resistencia del esmalte ante los agentes destructivos del medio bucal: teoría biofísica o de Neumann y Disalvo.

Ninguna de estas teorías puede explicar por sí sola la aparición y el desarrollo de la enfermedad de caries ni ofrece pruebas concluyentes para demostrar lo que afirman sus defensores. Las teorías "a" y "b" han sido aceptadas por algunos investigadores y ofrecen campo propicio para profundizar en sus alcances. En cambio, las teorías "c", "d" y "e" representan opiniones minoritarias con escasa repercusión en los medios científicos.

#### ETAPAS DE LAS CARIES.

En la iniciación y desarrollo de una lesión de caries se pueden distinguir las siguientes etapas:

- 1.- Los alimentos y los microorganismos atrapados en las áreas retentivas de la cavidad bucal forman placa.
- 2.- La placa madura y comienza a producir ácidos.
- 3.- Los ácidos atacan al esmalte y lo desmineralizan creando una cavidad.
- 4.- Se produce la invasión microbiana masiva con ácidos y enzimas para destruir todo el diente.
- 5.- Los factores de ataque y defensa condicionan la velocidad de avance de la lesión.

#### AREAS RETENTIVAS

##### I.- NATURALES

- a) Espacios interproximales
- b) hoyos y fisuras profundas
- c) Irregularidades de posición y alineación
- d) Dientes fuera de función
- e) Forma incorrecta o anormal de la corona dentaria
- f) Cavidades de caries

## 2.- ARTIFICIALES

- a) Restauraciones con forma y contorno incorrectos y mal terminadas
- b) Extensión inadecuada que no permite una buena terminación marginal
- c) Contactos defectuosos
- d) Ausencia de dientes y sus consecuencias
- e) Cambios dimensionales, desgaste, fractura y filtración marginal de los materiales de obturación
- f) Retenedores de protesis u otros aparatos removibles
- g) Tratamientos ortodónticos
- h) Mantenedores de espacio
- i) Prótesis fija con diseño inadecuado

## PATOLOGIA DE LA CARIES

Pindborg define como la caries dental como un proceso de destrucción progresiva de la estructura dentaria, iniciado por actividad microbiana en la superficie del diente y que es una enfermedad infecciosa y trasmisible.

El ataque principal de la caries dental se realiza sobre la superficie externa de los tejidos duros dentarios expuestos al medio bucal. La lesión inicial es tan característica que no se le puede clasificar dentro de otros procesos patológicos según Sognnaes la lesión cariosa inicial patológicamente específica.

## MICROBIOLOGIA DE LA CARIES.

La boca presenta una flora microbiana muy abundante, con gran variedad de especies y formas.

Puede comprobarse una típica preferencia por determinados sitios o lugares de asentamiento. A las pocas horas del nacimiento ya existe una intensa vida microbiana.

La cavidad oral es un medio ecológico de características

únicas en el cuerpo humano ya que está en contacto con el exterior recibe productos químicos diversos (alimentos) y posee un líquido de composición compleja como es la saliva.

Además contiene tejidos duros y blandos y anfractuosidades donde pueden alojarse millones de organismos. La flora bucal se modifica en cantidad y calidad de especies a lo largo de la vida del individuo y por distintos acontecimientos; al aparecer los dientes, al usar una prótesis, al perder parte de los dientes y al quedar totalmente desdentado. Es habitual la presencia de estrep-tococos (salivarius, mutans y mitis), difteroides y filamentosos.

Como flora suplementaria, en menor número, se encuentran lactobasilos, estafilococos, leptotrix y otras formas. En casos de enfermedad aparecen los organismos específicos derivados del estado del paciente u otras que están presentes pero sin causar daño en ese momento.

El número de microorganismos que se pueden contar en una muestra tomada de placa dental o del surco marginal es de 10 por gramo. En cada mililitro de saliva el número es menor y se estima entre  $10^6$  y  $10^8$ , lo cual sugiere que la saliva no constituye un sitio de predilección para los microbios y que los que se encuentran en ella se han desprendido de la placa del surco gingival o de otros sitios de la boca. La saliva actúa como diluyente para remover organismos o para reinfectar otros sitios, además de llevarlos al interior del cuerpo por vía orofaríngea. El tártaro se forma por calcificaciones de una matriz orgánica que contiene gran número de microorganismos. El recuento de organismos muestra variaciones a lo largo del día. Es muy alto al levantarse, disminuye bruscamente luego del desayuno y, si el paciente se cepilla se eleva antes de las comidas y desciende después de ellas; finalmente asciende durante la noche.

PLACA:

León Williams formuló su teoría de que la caries se inicia apartir de una placa gelatinosa adherida al diente. En la actualidad podemos decir que la teoría de la desmineralización del esmalte por ácidos producidos por bacterias bucales (Miller) y la teoría de Williams se conjugan para dar una explicación más coherente sobre la iniciación de la enfermedad. Además, no debe dejarse de tener en cuenta la importancia del papel desempeñado por dos huéspedes habituales del medio bucal: el estreptococcus mutans y el lactobacilo.

Por lo que se sabe hasta la fecha, los microorganismos no atacan directamente el esmalte natural y sano. La prueba de ello es que en algunos individuos esmalte y gérmenes coexisten durante toda la vida sin producir caries. Para que ataquen, los gérmenes deben agruparse sobre el diente y formar una colonia protegida por una sustancia adherida de naturaleza proteica, segregada por ellos e integrada por varios elementos. Esto se denomina placa; está constituida por microorganismos y productos extracelulares (glucanos) que éstos segregan. La placa contiene además glucoproteínas precipitadas de la saliva proveniente de la película que se deposita habitualmente sobre el esmalte y otras sustancias complejas derivadas del metabolismo bacteriano ( mutano, levano, etcetera).

La naturaleza bacteriana de la placa fue comprobada por el holandés Leeuwenhoek en el siglo XVII, en las primeras observaciones microscópica efectuadas en el mundo.

La placa se forma sobre los dientes en lugares protegidos de la acción limpiadora de los alimentos, músculos bucales o cepillo dental: puntos, fisuras, defectos del esmalte, áreas interdientarias, tercio gingival y alrededor de obturaciones, coronas o prótesis, especialmente si son defectuosos. El espesor de la placa

es variable, en el surco gingival es delgada, pero se engruesa -- bruscamente por encima del borde libre de la encía.

En los espacios interdentarios es bastante gruesa, pero se va afinando hasta desaparecer en las superficies de contacto . Colonias o bacterias aisladas son raras, pero pueden verse en los defectos del esmalte o en cemento recién expuesto al medio, el epitelio gingival adherido al diente no posee bacterias.

El paciente que no tiene hábitos higiénicos y en aque -- llos sitios en que la masticación no realiza un barrido mecánico toda la superficie del diente puede estar cubierta con placa de bastante espesor. Antes de formarse placa, el diente precipita -- una película de proteínas salivales.

La placa posee una variada población microbiana que di -- fiere según su localización. En superficies labiales o linguales expuestas la flora es mixta, con predominio de cocos y filamentos dispersos. Los cocos se agrupan en racimos pegados a los filamen -- tos. Estos racimos son de unos 4 u de ancho y poseen varios cen -- tenares de cocos que pueden adoptar una forma periforme.

Hacia la zona interdentaria los filamentos se entrelazan de manera más apretada, con menor proporción de cocos. La placa -- subgingival posee la más variada de las floras, incluyendo formas espiriladas.

#### FORMACION DE LA PLACA:

La placa se forma rápidamente en la boca, 2 horas después del cepillado. El mecanismo es el -- siguiente:

1.- Depósito de una película orgánica proveniente de la precipitación de glucoproteínas salivales, especialmente la mucina enzimas bacterianas intervienen en este proceso.

2.- Engrosamiento de la película por interacción de pro -- ductos salivales y bacterianos.

3.- Instalación de formas bacterianas, especialmente co --

cos provenientes del medio bucal, que se van depositando en grupos o cúmulos.

4.- A las 3 horas de efectuado el cepillado la superficie esta completamente cubierta con material blando.

5.- Se produce una interacción entre película y organismos del medio, con formación de productos adhesivos segregados por éstos.

6.- A las 5 horas ya se establecen colonias microbianas

7.- Entre 6 y 12 horas después se reduce el espesor del material que recubre la placa. A las 24 horas una tercera parte de los cocos se halla en activo proceso de división celular y comienzan a aparecer otras formas bacterianas.

8.- A las 48 horas la placa está firmemente establecida y cubierta con una masa de filamentos y bastones. La composición de la placa varía también según la localización en las fosas y fisuras de la cara oclusal de los dientes humanos. Cúmulos de gran espesor están dominados por tramas densas de filamentos y bastones y se ubican generalmente en la parte más superficial, en las zonas más profundas la placa es más delgada y está constituida casi exclusivamente por cocos.

El ataque principal parece ubicarse en las paredes laterales de surcos y fisuras pocos profundos. Soló en las etapas finales del ataque el esmalte del fondo de las fisuras cede. En el diente seco esto puede visualizarse como manchas blancas, opacas rodeadas o rodeando los orificios de la fisuras y ubicadas entre zonas de placa densa y filamentosa. No cabe ninguna duda de que la caries es una enfermedad que se inicia por la actividad de bacterias, las cuales viven en un complejo proteínico-bacteriano denominada placa, que se adhiere tenazmente a la superficie del esmalte y que almacena en su interior producto alimenticio y energénico como los carbohidratos.

El producto final de la actividad bacteriana sobre los hidratos de carbono es principalmente ácidos láctico ( ciclo de Embden Meyerhoff) . Tambien se producen ácidos acéticos y propiónicos.

La placa ubicada sobre esmalte ya cariado posee un número mucho mayor de organismos que la que está sobre esmalte sano.

La iniciación de la lesión es bacteriológicamente no específica, pero se produce de acuerdo con un proceso bioquímico característico y específico.

#### CARIES EXPERIMENTAL:

Se ha logrado producir in vivo e in vitro un tipo de experimental de caries, utilizando un medio favorable a su desarrollo.

Las lesiones provocadas fueron similares a las observadas naturalmente ( Branstrom). En los experimentos en in vitro se observó, en primer lugar, que la desmineralización estaba acompañada de un descenso de pH, es decir de acidez con valores de pH entre 4,2 y 4,5. La proteólisis ocurre siempre más tarde ( Jolly y Sullivan).

Cabe remarcar la importancia que reviste el medio en la iniciación y el desarrollo de la caries dental, así como la calidad intrínseca del diente para dejarse atacar o defenderse con mayor o menor facilidad.

#### d). TRAUMATISMOS:

Trauma de tipo ortodóntico: Las reacciones de los tejidos periodontales a las fuerzas traumáticas iniciadas por la oclusión ha sido estudiada sobretodo en experimentos con animales. en las primeras publicaciones se estudio la reacción del periodonto normal tras la aplicación de fuerzas sobre los dientes en una sola dirección, magnitud, frecuencia y duración tales que sus tejidos periodontales son incapaces de soportar y

y distribuir con mantenimiento de la estabilidad del diente, entonces se producen en el ligamento periodontal ciertas reacciones — bien definidas, que finalmente dan como resultado una adaptación de las estructuras periodontales a las demandas funcionales, si la corona de un diente se ve afectado por dichas fuerzas dirigidas — horizontalmente, el diente se inclina en la dirección de la fuerza. Este volcamiento genera zonas de presión y tensión en las porciones marginal y apical del periodonto.

Si la magnitud de las fuerzas está dentro de ciertos límites que permiten el mantenimiento de la vitalidad de las células del ligamento periodontal, pronto aparecen osteoclastos reabsorbedores de hueso en la superficie del alveolo en la zona de presión y se inicia un proceso de reabsorción de hueso.

Si la fuerza aplicada es de magnitud mayor, el resultado puede ser la necrosis de los tejidos del ligamento periodontal en la zona de presión, es decir descomposición de células, vasos, matriz y fibras.

Con las alteraciones tisulares en la zona de presión, incluida la reabsorción ósea, se produce aposición de hueso en la zona de tensión para compensar el ancho incrementado del ligamento periodontal en esa zona.

Cuando el diente se ha volcado a una posición donde el efecto de la fuerza se anula se produce la curación de los tejidos periodontales tanto en la zona de presión como en la de tensión y el diente adquiere estabilidad de su nueva posición.

En el tratamiento ortodóntico el volcamiento dental nunca produce inflamación gingival o pérdida de la inserción de tejido conectivo y no habrá migración del epitelio de unión.

e) PROTESIS Y PARODONCIA:

Las prótesis que se ponen en contacto con los tejidos del parodonto deben estar sujetas a ciertos principios fundamentales para evitar que actúen como -- factores causales primarios de parodontopatías.

Las incrustaciones u obturaciones de quinta clase, coronas funda de porcelana o acrílico, coronas totales, etcétera., son prótesis que se encuentran en las cercanías o en contactos con la encía marginal y el intersticio gingival, y por lo tanto, modifican el funcionamiento de esta zona.

Durante la preparación de prótesis subgingivales, el -- operador usa piedras y fresas que cortan el tejido dentario por -- un lado, y por el otro, la pared lateral del intersticio gingival, con el consiguiente sangrado de esta parte de la encía; como el -- prostodoncista desea obtener impresiones inmediatas, recurre al -- uso de vasoconstrictores locales a base de adrenalina, como por ejemplo hilos con solución de adrenalina en un porcentaje muy alto estas manipulaciones traen como consecuencia, posible desgarramiento de la inserción epitelial, y retracción incontrolable de la -- encía marginal, que ponen en peligro el éxito de la prótesis.

Para evitar estos errores tan frecuentes, se deben observar las siguientes reglas:

a) El sangrado resultante de la preparación de una pieza para prótesis subgingival, no deben preocupar al operado, ya que en muchas ocasiones, la encía marginal se encuentra inflamada y esta hemorragia puede resultar benéfica para esta zona, siempre y cuando la punta del instrumento cortante no lesione la inserción -- epitelial subyacente.

b) La impresión no debe tomarse el día que se hace la preparación, ya que la manipulación de esta zona trae como consecuencia, un proceso cicatrizal de la encía marginal con el consiguiente cambio de volumen y textura de la misma, factor que modi-

fica básicamente el nivel gingival de la prótesis. Por lo tanto, la impresión definitiva debe tomarse cuando la encía se encuentre totalmente cicatrizada y su nivel sea estable.

c) Las coronas y recubrimientos de las piezas preparadas deben estar debidamente limitadas y no debe dejarse sobranes de cemento temporal ya que éstos obrarían como irritantes gingivales; se recomienda agregar algún medicamento antiinflamatorio al cemento temporal, para acelerar el proceso de cicatrización.

d) Las curvaturas fundamentales y la oclusión, deben respetarse, pues de no tomarse en consideración estos elementos los tejidos parodontales sufrirán modificación.

e) El intersticio gingival y la encía marginal, no tienen predilección por ninguna clase de material, pero es necesario que la adaptación y pulimento sea adecuado.

En lo referente a prótesis removible, se deben observar los siguientes principios:

a) Es mejor construir una barra palatina ancha, que las lengüetas o festones que irritan la encía marginal.

b) Las prótesis deben escotarse distalmente, para respetar el espacio interdentario.

c) Los espacios donde existiera papila interdentaria deben quedar abiertos.

d) Los puentes deben tocar los tejidos blandos solamente en un punto, para evitar que los alimentos permanezcan entre el puente y la encía.

e) Los aditamentos de precisión y semiprecisión, no han demostrado ser mejores, desde el punto de vista parodontal, que los ganchos bien diseñados.

#### CAPITULO IV.

##### CLASIFICACION:

###### a) ABSCESOS CRONICOS.

Puede constituir un estado de un absceso agudo cuando por diversas razones, el proceso reparador gana alguna ventaja sobre el irritante (lo cual puede ser debido a un drenaje espontáneo o a una mejoría en la respuesta general del paciente) o puede surgir por transformación de un granuloma o incluso de un quiste de un absceso probablemente a causa de un incremento de la invasión bacteriana.

###### ASPECTOS PATOLOGICOS.

El absceso parodontal crónico está caracterizado por una cavidad central de tamaño variable que contiene pus que suele ser más fluido y más seroso que el de un absceso agudo, las células que contiene incluye algunos leucocitos polimorfonucleares neutrófilos, pero casi siempre hay un número mucho mayor de linfocitos, células plasmáticas y grandes células mononucleares, junto con bacterias, la cavidad está rodeada por una capa de tejido de granulación infiltrado por células inflamatorias crónicas, la cual está delimitada por una cápsula de tejido fibroso que yace al lado del hueso. El hueso afectado suele mostrar algún signo de resorción y aposición, los tejidos duros de la raíz pueden presentar --

signos similares, aunque tisularmente menos intensos, de re Sorción y reparación. EL espesor de las monas de tejido de granulación y tejido fibroso y la intensidad y tipo de la re reacción en el hueso depende de la duración y la actividad-actual de la infección y de la respuesta del tejido. En ge neral hay un edema histico, aunque de intensidad mucho menor que el que se encuentra en el absceso agudo.

Aunque es costumbre describir el patrón clásico de tal absceso, el diagnostico clinico del absceso cronico incluirá siempre un espectro de imágenes histopatológicas que va rían desde los estadios casi agudos, subagudo y crónico has ta la curación activa. La enfermedad observada en un tiempo determinado es solamente un estadio de un proceso dinami co y variable. No es raro que en caso de no ser tratado, - un absceso parontal atravesase una serie de exaservaciones - desde el estadio crónico al agudo, volviendose al estadio - crónico durante los periodos de remisión.

#### ASPECTOS CLINICOS.

El paciente puede quejarse de dolor ligero, pero con - frecuencia se encuentran grandes abscesos parodontales cro nicos sin ninguna molestia. En tales casos es importante - la anamnesis, por que nos revela muchas veces ataques pre - vios de dolor e hinchazón.

Cuando hay dolor es difuso y mal localizado, algunas - veces, puede estar proyectado en otras zonas del mismo lado de la boca. El diente generalmente se torna sensible a la-

percusión, aunque esta sensibilidad quizá sea sólo una ligera molestia o sensación de algo anormal.

La tumefacción es generalmente ligera y está localizada al rededor de la zona del absceso. En ocasiones no hay inflamación visible. La mucosa inflamada puede estar o presentar un color rojo azulado. en el surco bucal o en la piel se puede encontrar con frecuencia un seno, por lo general e esta situado inmediatamente sobre el absceso, pero algunas veces dista mucho. Cuando no hay seno abierto, no es raro e encontrar un seno curado. En la mucosa puede aparecer como un pápula palida que sobresale ligeramente, mientras que en la piel es casi siempre una cicatriz plegada.

Los ganglios linfáticos regionales suelen estar algo agrandados, las reacciones generales del paciente son muy ligeras, la temperatura y el pulso son muchas veces normales a pesar de la presencia de abscesos parodontales muy grandes sin embargo puede haber algun malestar, elevación de la temperatura lo cual puede tratarse del comienzo de una exacerbación aguda.

#### ASPECTOS RADIOGRAFICOS.

Como el absceso parodontal cronico siempre tiene una anamnesis de algunas semanas o incluso de meses o años, existe una zona evidente de resorción ósea al rededor del mismo el contorno de la cavidad ósea es en general algo circular aunque bastante irregular, a diferencia del quiste no infectado.

### BACTERIOLOGIA.

La bacteriología de infecciones agudas la han estudiado Bulleid y Landgraf y Bánhegyi. Parecen estar de acuerdo en que los estreptococos del tipo hemolítico o viridans y estafilococos del tipo albus, aureus y citreus son los microorganismos encontrados con mayor frecuencia, en el caso de abscesos superficiales incididos a través de la piel, se suele encontrar cultivos puros de estreptococos o cultivos mixtos de estreptococos y estafilococos. Otros microorganismos hallados han sido Gaffyka tetragena, bacilos y los grupos proteus, coliforme y los bacilos aerobios formadores de esporas. En los casos en los cuales no hubo ningún crecimiento en los cultivos aerobios, la aplicación de cultivos anaerobios ha mostrado algunas veces la presencia de Ramibacterium ramosus (Fusiformis ramosus), clostridium perfringens, lactobacillus bifidus y estrptococos anaerobios.

Es difícil llegar a una conclusión universalmente aceptable para la bacteriología de las demás entidades patológicas, ya que las comunicaciones son tan contradictorias, esto quizá se deba en parte a los métodos utilizados para obtener las muestras.

Fraser y Broderick utilizaron el cultivo del ápice y 4 dientes extraídos, el riesgo de contaminación del ápice durante la extracción es muy grande (Tunnicliff y Hammond), y Apleton declaró que no es posible tomar como base seguros resultados de las pruebas bacteriológicas.

Otros han investigado estas lesiones mediante un vía quirúrgica al ápice a través del hueso subyacente. Burket-

examinó así un gran número de casos post-mortem y cultivo - muestras aerobias y anaerobicamente, encontro que el 30.6% de los dientes sin pulpa y sin alteraciones radiograficas - daban cultivos positivos, por otra parte, Grossman examinó un gran numero de casos que tenían evidentes alteraciones - radiograficas, habiendo eliminado los casos de los cuales - había riesgo de infección desde la mucosa y el hueso labial por que estos daban ya cultivos positivos concluyo que en el 85% no había ningun crecimiento a partir de los tejidos - periapicales.

Aplicando el examen histológico para la detección de microorganismos en las lesiones periapicales, Harndf no pudo encontrar microorganismos en los granulomas o quistes, aunque si los encontro en lesiones agudas. Weber y Pesch encontraron microorganismos solo en el 11% de 119 granulomas apicales, pero al 64% rindieron cultivo positivo. Kronfeld examinó numerosos granulomas y quistes mediante esta técnica informo que con frecuencia no podia detectar microorganismos aunque el conducto de la raiz estaba indudablemente infectado, los quistes de bien establecidos de mayor tamaño eran casi siempre estériles.

Es importante tener en cuenta en relación con lo anterior que Ellingham cultivo las pulpas de dientes extraídos aparentemente sanos y encontró que podían ser obtenidos cultivos positivos, posteriormente, Fisch y Maclean realizaron una investigación semejante, pero cauterizaron primero el surco gingival para esterilizarlo, encontraron que las pulpas eran estériles. Okell y Elliott comunicaron que despues

de extracciones dentales, incluso cuando no existían signos clínicos de enfermedad paradontal, había bacteremia en el 34% de los pacientes, por lo tanto, es evidente, como concluyeron Fish y Maclean, que durante el proceso de la extracción pueden ser introducidos microorganismos desde el surco gingival dentro de las regiones apicales e incluso dentro de la circulación sanguínea, esto explica algunas de las discrepancias descritas.

Schindell intentó encontrar pruebas de un virus en los granulomas apicales pero no lo consiguió.

De estas observaciones, hay que concluir que algunos granulomas, contienen microorganismos, se puede pensar que en el examen histológico pueden pasar inadvertidos algunos microorganismos, sin embargo si se tiene en cuenta la naturaleza dinámica del proceso patológico, es sorprendente que todos estos procesos presenten los mismos resultados y al parecer no existe razón del porqué en algunos casos hay microorganismos y en otros no, por ahora parece más seguro suponer que todos los granulomas pueden contener microorganismos, estos microorganismos serían casi con seguridad principalmente estreptococos, además, sería de esperar que se encontraran las bacterias que han sido descritas o encontradas en la pulpitis y en el absceso apical agudo.

#### COMPLICACIONES.

Las complicaciones causadas por la infección odontogénica se deben principalmente a la extensión directa de la inflamación y sus productos secundarios, pero también intervienen la diseminación linfática y vascular de la infección.

A veces surgen como resultado de un cambio en el carácter de la lesión, como cuando un absceso se convierte en una forma más invasiva de infección, generalmente ocurren como complicaciones de un absceso alveolar agudo, aunque la infección local talves la causen infecciones agudas o crónicas.

Las complicaciones ocurren con mayor frecuencia a causa de la diseminación del pus a lo largo de vías inhabituales al escapar del hueso. Las vías de diseminación sugieren la localización del escape en el hueso y la anatomía local, especialmente la de los músculos y planos faciales - que le impiden progresar convenientemente, también dependen de la infección de los músculos de la masticación con una limitación del movimiento maxilar.

El carácter de la inflamación puede cambiar desde el tipo localizado envuelto por una membrana piógena, hasta el tipo que se disemina con más rapidez en el hueso por participación vascular, como en la osteomielitis, o en los tejidos blandos, como la celulitis, esto ocurre 1) a causa de trauma u otros factores que ocasionan una ruptura de la capsula fibrosa limitante; 2) a causa del tipo de microorganismos, que vence la tentativas de localización; 3) por que durante el tratamiento puede haber introducción de nuevos microorganismos que son más o menos agresivos, y 4) a causa de la disminución de la resistencia general del paciente por enfermedad intercurrente.

La gangrena gaseosa la origina el microorganismo específico *Clostridium Welchii*, Warden ha descrito un caso consecutivo a una extracción dental, afortunadamente esta complicación es rara.

Otros microorganismos aparecen tras una operación o por razones desconocidas ( por ejemplo, Actinomyces y Bacillus-tuberculosis.)

Como con otras infecciones, la extensión puede ocurrir directamente dentro de los tejidos, como en el caso de socavamiento por el pus o la extensión de una celulitis, en ocasiones se debe a un drenaje linfático hacia los ganglios y esto es casí inevitable, también se puede extender invadiendo los vasos sanguíneos, cuando una trombosis que produce necrosis, como en la osteomielitis, o causando una tromboflebitis con efectos regionales o lesiones embólicas en pulmones y cerebro, afortunadamente, la mayoría de estas complicaciones son raras y están haciéndose más raras con el uso de antibióticos y otros agentes quimioterápicos, pero aun se observan tales casos que requieren un cuidado inmediato para no poner en peligro la vida del paciente.

Según se ha dicho antes, los microorganismos procedentes de los dientes infectados pueden pasar dentro de la corriente sanguínea simplemente por el acto de la masticación y en un número aun mayor durante extracciones dentales para causar una bacteremia, aunque es probable que ésta no sea responsable del gran número de complicaciones que le han sido atribuidas.

#### ESCAPE DEL PUS DESDE EL HUESO EN EL ABSCESO APICAL.

El pus procedente de un absceso apical, como el de cualquier otro absceso, parece elegir la vía de menor resistencia, algunas veces escapa a lo largo del ligamento parodontal, se acumula en el surco gingival o atraves de la mucosa

gingival y simula un absceso periodontal. En ocasiones el drenaje se realiza por el conducto radicular y cámara pulpar de cavidad cariosa, a través del orificio de la exposición cariosa, sin embargo estas vías son raras.

Generalmente, la extensión se efectúa a través del hueso hacia la superficie más próxima del mismo, donde forma en primer lugar un absceso subperióstico y luego se ulcera por el periostio dentro de los tejidos blandos, en la mayoría de los casos, esto ocurre en la cara bucal de uno de los maxilares y el pus llega así a situarse inmediatamente debajo de la mucosa del surco bucal o labial, sobre la raíz enferma, ocasiona aquí una tumefacción localizada e inflamación de la mucosa, termina por madurar y ulcerar a través de la mucosa para formar una fístula por la cual el pus se drena dentro de la boca.

Aunque este es el proceso más frecuente, hay muchas variantes que depende de la anatomía local, el punto de escape del hueso varía considerablemente y entonces el pus regresa a lo largo de los planos anatómicos o faciales para acumularse en zonas donde hay tejido areolar laxo, tales zonas se describen generalmente como espacios donde se acumula el pus, tiene importancia quirúrgica, pero no siempre corresponde exactamente a los descritos por los anatomistas.

### ABSCESO PERIODONTAL AGUDO.

El concepto aceptado de un absceso periodontal agudo es que este ocurre cuando una bolsa periodontal común supurativa se ocluye, eliminando así su drenaje, este puede ser el caso en algunas lesiones, aunque en realidad, se trata de un punto de vista simplista del problema, la explicación no toma en consideración la tendencia de las lesiones en -- las bifurcaciones a exacerbarse, en bolsas de pacientes con diabetes sacarina, o en bolsas adyacentes a dientes sometidos a una tensión oclusal excesiva o bruxismo especialmente pernicioso, estas bolsas no siempre están ocluidas, aunque tienen la tendencia a la exacerbación aguda.

#### SIGNOS Y SINTOMAS.

Todos los signos clásicos de la inflamación aguda se encuentran presentes en el absceso periodontal agudo, aunque no siempre se observan el aumento de volumen, el enrojecimiento y el dolor, en ocasiones los signos son sutiles y están ocultos, en el absceso típico, es más frecuente encontrar linfadenopatías, y extrusión del diente involucrado, - movilidad y dolor a la percusión más leve, en ocasiones puede encontrarse una ligera elevación de la temperatura.

El diagnóstico presenta algunos problemas y no siempre resulta fácil localizar la lesión. El tratamiento constituye una urgencia, ya que el dolor es agudo y el paciente presenta gran dificultad para comer y aun para aproximar los - dientes entre sí, el facultativo se encuentra ante un paciente con gran dolor, muy aprensivo de cualquier manipulación y sometido obviamente a un grado elevado de tensión.

Puede encontrarse toxemico y algo febril, en ocasiones la le sión periodontal se encuentra combinada con pulpitis, caso en el cual los signos son confusos, los auxiliares para el diagnostico más valiosos son las percusiones y la palpación.

#### ETIOLOGIA.

El absceso periodontal presenta todos los signos clini cos de una infección aguda, aunque cualquier infección exis tente es originado dentro de la cavidad bucal, el desarrollo de la exacerbación aguda ocurre debido a la alteración de los tejidos adyacentes al diente afectado, la oclusión del orificio de una bolsa periodontal, la diabetes y el bruxismo, son factores que pueden participar en esta alteración.

La oclusión de una bolsa periodontal aguda es la causa clásica del absceso, aunque es cierto que en el tratamiento la mayor parte de los abscesos periodontales reaccionan en forma sorprendente a la penetración hacia la bolsa por un medio u otro con la concomitante evacuación del pus y liberación de la presión, el bloque de la luz de la bolsa es so ló una causa del aumento de volumen y el dolor, así como la flora bacteriana encontrada en estas lesiones, uno de los m misterios que nos afronta es precisamente la influencia exis tente en el medio ambiente local que provoca la formación de un exudado purulento localizado.

A causa del uso indebido de diversos aparatos irrigadores, los abscesos periodontales son frecuentes, parece ser que la fuerza del chorro irrigador obliga al contenido bacteriano normal a penetrar más profundamente hacia los tejidos periodontales, pudiendo provocar la formación del abs--

sceso periodontal, el paso de las bacterias de una lesión crónica en estado latente, hacia los tejidos conectivos profundos, indudablemente altera la naturaleza de la reacción pudiéndose formar una lesión aguda.

Se han observado microabscesos en la encía de pacientes con diabetes sacarina avanzada, sin embargo, éstos no parecen ser iguales a los conocidos clínicamente como abscesos periodontales, la tendencia de los diabéticos a formar infecciones purulentas, los hace susceptibles a los abscesos periodontales agudos, la aparición de varias de estas lesiones agudas deben hacernos sospechar de la posibilidad de diabetes no controlada en el paciente que debiera ser enviado a un internista competente para la realización de una evaluación precisa de su metabolismo de carbohidratos, de esta manera se han descubierto un número sorprendente de diabéticos que desconocían su enfermedad.

La distribución de los tejidos en la zona de las furcaciones de dientes multiradiculares los hace especialmente vulnerables a las fuerzas oclusales excesivas, el ligamento periodontal dentro del área de la furcación se encuentra confinado entre ésta y el tabique óseo, de tal manera que las fuerzas anormales, ya sean intrusivas o de torsión, lo colocan por decirlo así, entre el yunque y el martillo de los tejidos duros.

La reacción habitual de los tejidos blandos a estos traumatismos es aumentar su volumen, nuevamente, debido a la disposición de los tejidos, el incremento del volumen provoca la extrusión del diente, lo que agrava aun más el traumatismo. Si existe alguna lesión del aparato de inserción, la reacción puede ser la exacerbación aguda de la bol

sa, lo que da por resultado la formación de un absceso perigondontal.

Los resultados a largo plazo de estos traumatismos son la resorción del vertice del hueso del tabique dentro de la furcación, por este motivo, la mayor parte de los autores piensan que existe una relación casual entre las invaciones de las furcaciones y el traumatismo oclusal; aunque esto parece factible en cierto grado, la reacción a corto plazo es la preocupación principal, en ocasiones se presentará un paciente con abscesos periodontales multiples en varios dientes separados ampliamente entre si en estado de exacerbación simultánea, en cada paciente con abscesos multiples existe trauma masivo debido al bruxismo.

En el tratamiento el primer objetivo al tratar la lesión aguda es establecer drenaje, al igual que con muchas infecciones piógenas agudas, la liberación de la presión mediante la evacuación del pus, ejerce un efecto saludable sobre la lesión, el dolor se alivia, la inflamación se resuelve y el diente extruido regresa a su posición normal, la movilidad se reduce, la pericementitis no provoca dolor agudo en el momento de la oclusión y en general el paciente comienza a sentirse mejor.

El drenaje puede establecerse de dos formas: 1).- encontrando el orificio de la bolsa ocluida y abriendo suavemente de tal manera que pueda evacuarse el pus con la instrumentación; 2).- mediante la incisión y drenaje tradicional.

El encontrar la abertura de la bolsa no siempre es facil debido a la distensión de los tejidos, cualquier penetra

ción resulta difícil, el método más efectivo requiere el són deo circunferencial cuidadoso de la base del surco en la en cía que rodea al diente, empleando una sonda fina con pre-- sión insistente pero suave, con frecuencia la sonda penetra rá en una cavidad cavernosa provocando la salida del pus.

Habiendo penetrado en la abertura, resulta fácil ensan charla para permitir la penetración de una lima periodontal plana y angosta que sirve, no solo para abrir más el orifi cio, sino que también comienza la dasbridación radicular, - esta lima es seguida fácilmente por un raspado o cureta ang osta que suele terminar la labor de extender el orificio - de la bolsa, posibilitando la evacuación de gran cantidad - de pus, la distensión de la bolsa resulta más fácil desde - el principio si se reduce la presión interna de la bolsa me diante la evacuación del pus. Llegando a una conclusión ló gica en etapas fáciles, la face aguda puede resolverse pudien do reducir la bolsa a una lesión crónica normal en unos días el segundo método para el manejo de un absceso periodontal- agudo es mediante la incisión y el drenaje, sin intentar pe netrar en la abertura de la bolsa, este método es más rápido y en ocasiones más doloroso, la incisión tiende a cicatri zar y cerrarse nuevamente creando una bolsa periodontal ocl cluida, para evitar tal contingencia, el operador deberá ex tenderse lo más posible en la incisión, la mayor parte de l los periodontistas insertan un fragmento de material de die que de caucho para permitir que la incisión se conserve a-- bierta y facilite el drenaje, si el paciente está febril, si suele ser conveniente iniciar un tratamiento a base de antibi- otics, utilizando todas las precauciones habituales en e cuanto a dosificación y duración.

En ambos métodos, la evacuación completa del contenido de la bolsa es muy deseable para dar fin a la fase aguda, el índice de pérdida ósea debido a un infiltrado inflamatorio agudo es rápido y extenso, mientras que esta pérdida puede ser reversible, en ocasiones después del tratamiento exitoso de la bolsa deberán tomarse todas las precauciones posibles para evitar la nueva exacerbación de la lesión, por lo tanto, cuando se trate la lesión aguda deberá hacerse en forma completa y efectiva.

Una vez que haya pasado la fase aguda, quedará una lesión inflamatoria crónica que se debe tratar. Muchos facultativos piensan que en tanto más pronto sea tratado la lesión en forma definitiva, mejor serán las posibilidades de que sea reversible la pérdida de hueso y de inserción. Pritchard informó que existen pruebas clínicas importantes, una que admite que son subjetivos, sin embargo, son convincentes de que el tratamiento de la bolsa inmediatamente después del tratamiento de la exacerbación aguda reviste ciertas ventajas.

La topografía de estas bolsas suele ser intraóseas ya que esta forma es más propensa a la oclusión de la abertura y a la exacerbación subsecuente que la bolsa que posee una abertura ancha con paredes óseas pequeñas que no tienden al confinamiento de la lesión. Esta característica proporciona en ocasiones, una disposición morfológica favorable para contrarrestar la pérdida de hueso y de inserción, que reacciona a la terapéutica temprana de las bolsas reconstruyendo el hueso y la inserción perdidos, aunque ha sido probado, existen opiniones en el sentido de que esta reacción se debe en parte a determinado factor creado o proporcionado --

por el episodio agudo reciente.

El tratamiento de la bolsa incluye los métodos habituales de levantamiento de colgajo, desbridación para la eliminación de tejido granulomatoso exuberante así como los depósitos, terminando con la preparación adecuada de la superficie radicular y las paredes óseas dentro de la bolsa, no deberá eliminarse ni reducirse hueso en esta etapa, aunque parezca necesario para lograrlo la eliminación de la bolsa.

El motivo de esto estriba en nuestra incapacidad para predecir con precisión la cantidad de hueso que podemos lograr dentro del efecto, si debe eliminarse hueso, deberá hacerse como un procedimiento posterior en una segunda etapa después de que haya sido terminada y evaluada la terapéutica básica de las bolsas.

La administración de antibióticos constituye un sistema racional y habitual para dar apoyo al tratamiento del absceso periodontal.

CAPITULO V.

EVOLUCION DE ABSCESO PERIODONTAL.

La evolución de los abscesos periodontales, es por lo general inadvertida ya que no presentan ninguna molestia hasta que ya se manifiesta como absceso propiamente dicho.

Comienza al acumularse la placa dentobacteriana cuyo contenido bacteriano es abundante la cual con el paso del tiempo se convierte en tartaro dentario debido a la calcificación.

La presencia del tartaro dentario esta invariablemente asociada a la enfermedad periodontal, sin embargo el tartaro dentario siempre esta cubierto por una capa de placa no mineralizada por lo que es difícil de determinar, si el calculo persiste puede ser perjudicial sobre el tejido periodontal.

A partir de los datos epidemiológicos es evidente que la correlación entre la placa y gingivitis es mucho más fuerte que entre tartaro y gingivitis.

Se ha probado que el tartaro puede ejercer un efecto perjudicial sobre los tejidos blandos del periodonto a causa de su superficie aspera, pero se ha demostrado claramente que la aspereza de una superficie no inicia gingivitis sino la placa que esta retiene.

En ciertas circunstancias se podría decir que existe una unión normal entre tartaro y epitelio, pero en otras el tartaro puede romper el epitelio y provocar la aparición de una infección y por lo tanto la presencia de un absceso.

CAPITULO VI:

TRATAMIENTO DEL ABSCESO PARODONTAL:

Existen varias formas de tratar los abscesos parodontales, pero la naturaleza de la lesión hace que el tratamiento quirúrgico sea el más efectivo. Los intentos de eliminar los irritantes situados profundamente en la raíz sin la ventaja de la facilidad y visibilidad del método quirúrgico, no brindan éxitos lo suficientemente importantes como para que se les considere un tratamiento rutinario para eliminar estos padecimientos. Los métodos terapéuticos que dependen principalmente de la acción local de los medicamentos, sean escaróticos o antibióticos, no tendrán éxito a menos que se eliminen los irritantes y se obtenga un drenaje adecuado por medio de los procedimientos quirúrgicos.

Ante la presencia de un absceso parodontal, se deben llevar a cabo ciertos procedimientos preliminares en la visita inicial, tendientes a determinar si el padecimiento es agudo o crónico.

PRIMERA VISITA DEL PACIENTE : Una vez hecho el diagnóstico de absceso agudo, teniendo en cuenta los conceptos antes mencionados, se aísla con gasas la mucosa gingival inflamada se seca y se pasa una solución antiséptica, se aplica una buena cantidad de anestesia tópica, se palpa suavemente la zona para localizar mejor la fluctuación. Con bisturí, se hace una incisión vertical desde el desde el surco vestibular hasta el margen gingival. Debe hacerse la incisión hasta llegar a tejido firme, pues si la incisión no es profunda, no llegará a las zonas purulentas. La incisión es seguida de una hemorragia con mezcla de pus; a continuación se lava bien la zona con una jeringa conteniendo agua tibia estéril; después se desgasta el diente para evitar el contacto con las piezas antagonistas. Para disminuir las molestias producidas por el desgaste, se estabiliza la pieza, sosteniéndola con los dedos índice y pulgar, además se usa agua para evitar el calen

tamiento, en algunos casos, es preferible desgastar la pieza antagonista para evitar el dolor. A continuación, cuando el exudado se detiene, se seca y esteriliza la zona con un anti séptico. En las siguientes 24 horas el paciente debiera observar las siguientes indicaciones:

- a).- Efectuar gargarismos de agua tibia con sal, cada dos horas.
- b).- Tomar una dieta líquida abundante y descansar, tanto corporal como mentalmente.
- c).- Si se presenta fiebre se administran antibióticos y el dolor se controla con analgesicos.

SEGUNDA VISITA DEL PACIENTE: Cuando el paciente vuelve al día siguiente, se observará que el aumento de volumen ha desaparecido, o se ha reducido notablemente y que los síntomas agudos han disminuido; desde este momento, el tratamiento es igual al que se realiza, si el paciente se presenta con un absceso crónico.

#### TRATAMIENTO DEL ABSCESO PARODONTAL CRONICO.

En primer lugar se debe determinar si la localización del absceso es vestibular o lingual. Para localizar la zona el operador debe sondear al margen gingival siguiendo todo el canal hasta llegar a su terminación, si hay fístula, se sondea el absceso a través de ella; en la mayoría de los casos puede localizarse fácilmente, ya con estos datos, se elige la vía de acceso, pudiendo ser vastibular o palatina.

Una vez ecogida la vía de acceso, se elimina previa anestesia, el sarro superficial. Si la vía elegida fue vestibular se hacen dos incisiones que consisten en dos certes verticales desde el fondo vestibular hasta el margen gingival si se opera por vía lingual o palatina, las incisiones se ig

harán desde la altura de los ápices, hasta el margen gingival. Las incisiones deben incluir por lo menos hasta un diente a cada lado del absceso, es necesario hacer este tipo de incisiones porque la mucosa despegada quirúrgicamente se volverá a adherir al hueso, una vez que vuelva a su posición.

El siguiente paso es elevar el colgajo, incluyendo el periostio y mantenerlo en esta posición con un separador, y una vez hecho esto podemos observar tejido de granulación en el margen gingival, tartaro dentario sobre la superficie radicular, una zona ósea lisa con múltiples zonas sangrantes, un trayecto fistuloso en el hueso alveolar, excreción purulenta.

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

QUIRURGICO:

En los diferentes metodos curativos de que dispone la terapéutica parodontal encontramos el raspado y curetaje, denominado también odontoexesis o legrado.

**RASPADO.**- Es la técnica por medio de la cual se eliminan los irritantes que se encuentran adheridos a los tejidos duros.

**CURETAJE.**- Es el procedimiento que sirve para eliminar el tejido enfermo que se localiza en la pared lateral del intersticio gingival normal o patológico, denominado bolsa.

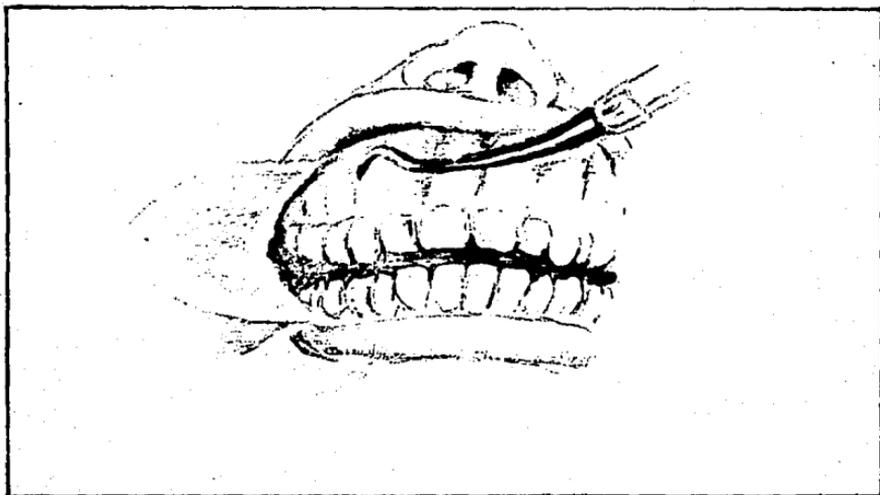
Esta técnica es la terapéutica parodontal y sus objetivos principales son:

- a).- Eliminar los elementos irritantes que se encuentran alrededor del intersticio gingival.
- b).- Eliminar el tejido epitelial ulcerado y el tejido conjuntivo expuesto al medio bucal.

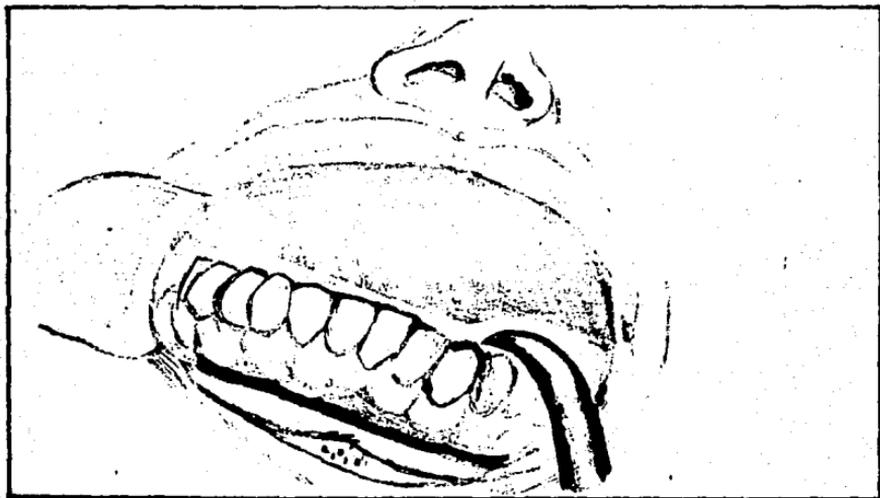
Desde el punto de vista práctico, en la zona de la pared lateral donde existe una bolsa, al aflujo sanguíneo es mayor al efectuar el curetaje se provoca ruptura de capilares, lo que produce una hemorragia que eliminará los elementos figurados de la sangre, plasma, suero, bacterias, detritus alimenticios y hará disminuir el volumen de la encía y por lo tanto el edema (y la inflamación).

Al estimular la inserción epitelial, se elimina tejido epitelial dejando tejido conjuntivo, sangra mucho y si se logra conservar un coágulo estéril en la zona del raspado, la regeneración de los elementos histológicos del parodonto se efectuará por medio de dicho coágulo.

El proceso anterior es la primera defensa que el organismo opone a la enfermedad parodontal, y por medio de dicho proceso la salud puede volver a instalarse en esta zona.



CURETAJE.

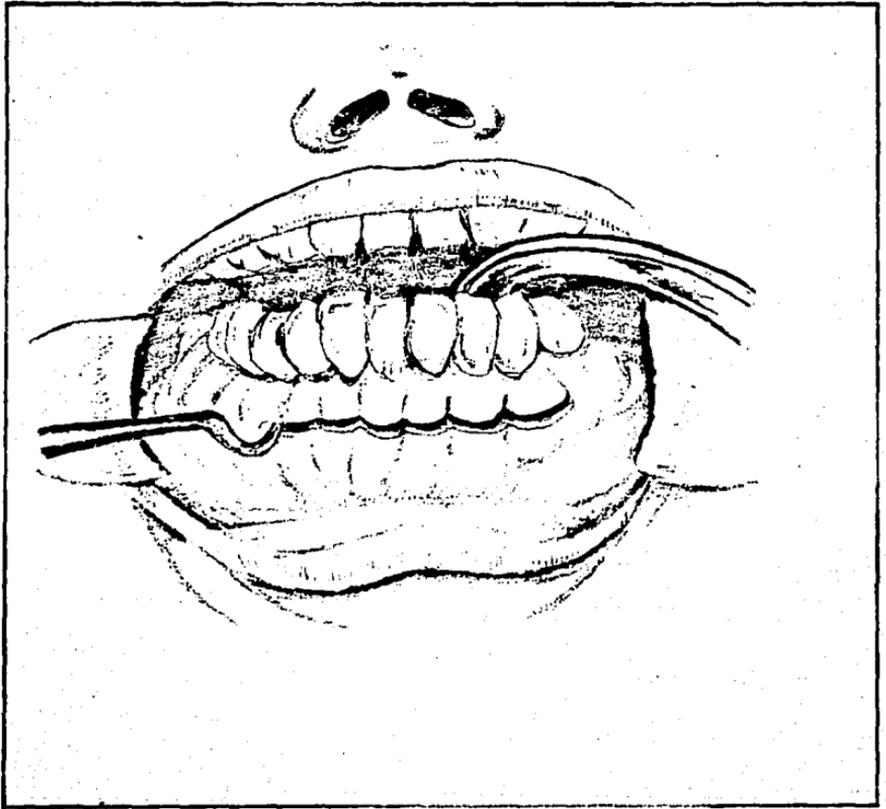


**GINGIVECTOMIA:**

Es una serie de procedimientos quirúrgicos encaminados a la eliminación total de la bolsa paradontal, mediante el corte de las paredes que la forman, es el método más antiguo su uso marcó la primera modificación del método básico de raspado radicular gingival.

Los objetivos principales de la gingivectomía son:

- a).- Eliminar tejido enfermo que forma la pared lateral de la bolsa.
- b).- Eliminar los irritantes locales.
- c).- Devolver a la región operada su forma y función (gingivoplastia).



DIRECCION DEL CORTE PARA HECER  
UN COLGAJO.

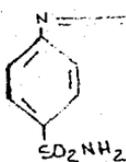
## ANTIBIOTICOS.

### DESARROLLO HISTORICO.

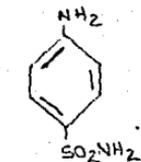
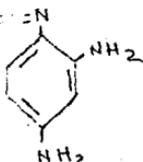
Antes de 1935 no se disponia de un tratamiento farmacológico eficaz para las infecciones bacterianas sistémicas - existian varios antisépticos y desinfectantes capaces de erradicar ciertas infecciones topicas, pero su empleo sistémico resultaba imposible, dado su desfavorable indice terapeutico, ciertas infecciones parasitarias, como la malaria, la amibiasis y las espiroquetosis, podian tratarse de modo efectivo esto indicaba que el concepto de "quimioterapia", tal como lo escribio Ehrlich, no era algo carente de razón, a pesar de todo las infecciones bacterianas sistémicas, tanto naturales como inducidas en animales de experimentación, parecian fuera del alcance de los farmacos existentes.

En 1935 aparecio un trabajo en la literatura médica alemana afirmando que el colorante azoico rojo Prontosil era capaz de proteger a los ratones contra una infección estreplococica sistémica y de curar a los pacientes que sufrían procesos de ese tipo, esto constituyo un mito en la historia de la quimioterapia. En el tubo de ensayo el prontosil se mostraba ineficaz contra las bacterias.

Pronto se demostró que el colorante era metabolizado en el organismo a p-amino-bencenosulfonamida, conocida más tarde como sulfanilamida, también se comprobó que la actividad quimioterápica del prontosil se debía a éste producto - de su catabolismo, la sulfanilamida.



Frontosil



Sulfanilamida

Estas observaciones iniciaron una nueva era en la medicina, se sintetizaron numerosos derivados de la sulfanilamida, y pronto fue posible controlar ciertas enfermedades sistémicas mediante estos fármacos, su estudio no sólo revolucionó el tratamiento de muchas enfermedades infecciosas, sino que condujo a grandes descubrimientos sobre el metabolismo bacteriano y abrió nuevos caminos a la farmacología, el estudio del antagonismo biológico y el descubrimiento de los inhibidores de la anhidrasa carbónica, los medicamentos antitiroideos y otros muchos agentes, se vieron muy influidos por los estudios básicos sobre las sulfamidas.

El éxito obtenido con las nuevas sulfamidas reavivó el interés por los antibióticos o sustancias producidas por algunos microorganismos que eran capaces de inhibir el crecimiento de otros. hubo varias observaciones aisladas sobre el fenómeno de la antibiosis, una de las más notables se debió a Fleming, quien descubrió que un hongo del género *Penicillium* evitaba la multiplicación de los estafilococos, y que el filtrado de los cultivos de este hongo tenía propiedades similares, por último, se preparó un concentrado de -

este factor antibacteriano, y un equipo de Oxford dirigido por Florey demostró su notable actividad y falta de toxicidad.

La enorme potencia y la falta de toxicidad de la penicilina llamaron la atención de muchos investigadores hacia los antibioticos como posibles fuentes de agentes quimioterápicos útiles, pronto se descubrieron cientos de antibioticos, la gran mayoría resultaban demasiado tóxicos para el uso clínico, pero algunos pasaron a formar parte de nuestro arsenal terapéutico, la estreptomocina y la tetraciclina, el cloranfenicol, la polimixina, la bacitracina, la neomicina y otros varios antibioticos han incrementado enormemente la efectividad de la quimioterapia antibacteriana.

Actualmente el interés se centra en las penicilinas -- más recientes, las cefalosporinas, los modernos aminoglucósidos y las combinaciones de sulfametoaxazol con trimetoprim.

#### CONCEPTOS GENERALES.

Al disponer de un gran número de agentes antimicrobianos eficaces, se han desarrollado muchos principios generales para guiar al médico en la selección del fármaco más apropiado para un paciente concreto, la selección y la dosificación dependo no sólo del diagnóstico bacteriológico, -- sino de factores del huésped como la función renal, la edad y la coexistencia de otras enfermedades, así pues las pruebas de susceptibilidad no indican automáticamente la clase de agente antimicrobiano que a de usarse.

El estudio intensivo de la quimioterapia antimicrobiana ha conducido a la introducción de varios conceptos importantes.

El concepto antibacteriano indica la amplitud de la actividad de un compuesto, el agente antibacteriano de amplio espectro es capaz de inhibir una amplia variedad de microorganismos, en la que, se incluyen bacterias tanto Gram-positivas como Gram-negativas.

La potencia o actividad por miligramo, suele expresarse como la menor concentración a la que el agente es capaz de inhibir la multiplicación de un microorganismo susceptible. La actividad bacteriostática se refiere a la capacidad de un compuesto para inhibir la capacidad de multiplicación de microorganismos, el término actividad bactericida indica que la sustancia es realmente capaz de matar a los gérmenes, lo que sólo puede demostrarse con técnicas más complejas que los métodos corrientes en placa o dilución en tubo, usados para demostrar la actividad bacteriostática, es importante señalar que los agentes capaces de alterar la síntesis o la función de la pared bacteriana, o de la membrana celular, -- suelen comportarse como bactericidas.

La necesidad de mantener determinados niveles hemáticos es muy variable, esto tiene importancia en el caso de las sulfamidas, pero quizá revista menos interés en lo que se refiere a ciertos antibióticos como la penicilina.

Los términos de antagonismo y sinergismo antibiótico -- suelen referirse a la magnitud de la actividad bactericida cuando se emplean combinaciones de agentes quimioterápicos,

en general la actividad bacteriostática de tales combinaciones es aditiva, por ejemplo, si dos antibióticos como la penicilina y la estreptomina ejercen mayor actividad bactericida si se administran juntas o separadas, se dice que existe un fenómeno de sinergismo antibiótico, si un antibiótico bacteriostático interfiere con el efecto de otro bactericida, el fenómeno es de antagonismo antibiótico.

Los objetivos de las combinaciones antibióticas son aumentar la efectividad del tratamiento contra un microorganismo resistente aprovechando el posible sinergismo, retrasar el desarrollo de resistencias y ampliar el espectro antibacteriano en caso de infecciones mixtas o cuando no se dispone de un diagnóstico bacteriológico fiable.

Por otra parte, el uso combinado de antibióticos supone muchos inconvenientes y puede ser totalmente innecesaria de esta forma aumenta el riesgo de efectos adversos que se pueden desarrollar sobre infecciones y en algunos casos es posible que se favorezca el antagonismo antibiótico.

La resistencia a los antibióticos puede ser genética - que puede ser de origen cromosómico o transmitida por plásmidos extracromosómicos; la resistencia cromosómica es posible que aparezca por mutaciones espontáneas, la resistencia no genética suele asociarse con la presencia de bacterias - que no se multiplican (las denominadas persistentes).

Las bacterias pueden eludir la acción antibiótica de muchas formas, por ejemplo, las que pueden sintetizar una enzima que destruyen el antibiótico (la B-lactamasa capaz de incidir los anillos B-lactámicos de la penicilina o de las cefalosporinas); otro ejemplo son las que modifican el antibiótico de tal manera que la pared bacteriana sea imper-

meable para el fármaco alterado (acetilación del cloranfenicol por la acetil transferasa) o bien pueden alterar las moléculas a las que se unen los antibióticos (metilación de grandes subunidades ribosómicas mediante una RNA metilasa - codificada por un plásmido, que afecta la unión de la eritromicina, o cambio de subunidad B de la RNA polimerasa bacteriana, que impide la unión de la rifampicina).

Autores japoneses descubrieron en 1959 que la resistencia bacteriana frente a varios antibióticos no relacionados entre sí puede ser transmitida a microorganismos susceptibles mediante conjugación o contacto de una célula con otra.

Las bacterias contienen elementos genéticos extracromosómicos, conocidos como factores R, que se componen de DNA y actúan como virus sin cubierta, la transferencia de resistencia mediante el RTF, una porción del factor R, puede ocurrir entre Shigella, Salmonella, Klebsiella, Vibrio, Pasteurella y Escherichiacoli, este último germen puede constituir un reservorio importante para la transmisión de resistencias bacterianas.

Además de los microorganismos Gram-negativos, los estafilococos también pueden contener partículas extracromosómicas llamadas plásmidos, que son transmitidas de célula a célula mediante fagos, como forma de transducción.

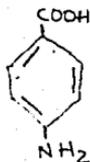
## AGENTES QUIMIOTERAPICOS ANTIBACTERIANOS.

### MECANISMO DE ACCION.

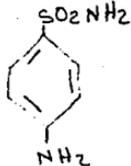
La mayoría de los agentes quimioterápicos antibacterianos actúan por uno de los siguientes mecanismos básicos: antagonismo competitivo con algún metabolismo, inhibición de la síntesis de la pared bacteriana, acción sobre las membranas celulares, inhibición de la síntesis proteica o de la síntesis de ácidos nucleicos.

**ANTAGONISMO COMPETITIVO** -- Existen algunos ejemplos en lo que los agentes antibacterianos actúan como antimetabolitos, las sulfamidas compiten con el ácido P-aminobenzoico, para la síntesis del ácido fólico en las bacterias, este concepto de antagonismo competitivo procede de los estudios sobre sustratos que tienden a inhibir la actividad de las sulfamidas *in vitro*, se ha demostrado que el efecto antagónico del extracto de levadura se debe a la presencia de ácido P-aminobenzoico.

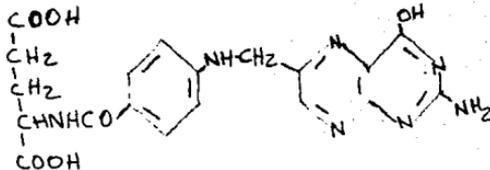
Posteriormente se comprobó que el ácido fólico, un inhibidor no competitivo de las sulfamidas, contiene ácido p-aminobenzoico, en la actualidad se cree que ciertas bacterias requieren ácido p-aminobenzoico para la síntesis de ácido fólico, y que las sulfamidas evitan esas síntesis por competición con el sustrato



Acido p-amino  
benzoico.



Sulfanilamida.



Acido folico.

Puesto que los mamíferos no sintetizan ácido fólico, - sino que lo requieren como una vitamina, cabía esperar que las sulfamidas no interfiriesen con el metabolismo de sus células, esta diferencia entre los microorganismos y los animales superiores explica la utilidad terapéutica de las sulfamidas en diversas infecciones.

Existen otros ejemplos de antagonismo competitivo en - quimioterapia antibacteriana, el p-aminosalicilato también - compete con el ácido p-aminobenzoico, es interesante que el p-aminosalicilato sólo sea eficaz contra el bacilo tuberculoso, aunque otras bacterias también requieren ácido p-aminobenzoico y son inhibidas por las sulfamidas, una explicación razonable de tal hecho se basa en las diferencias en - los mecanismos receptores de los dos tipos de gérmenes.

INHIBICION DE LA SINTESIS DE LA PARED CELULAR.- Varios antibióticos, incluyendo la penicilina, la cefalosporina, - la cilosserina y la bacitracina, actúan inhibiendo la síntesis de la pared celular bacteriana, al contrario que las membranas celulares de los mamíferos, esta pared es rígida - y permite que la bacteria mantenga una presión osmótica interna muy alta, si se bloquea su síntesis, la presión osmótica alta conduce a extrusión del protoplasma bacteriano a través de defectos en la estructura de soporte, y acaba por originar lisis de las células al verse expuesta al medio -- isoosmótico de los tejidos de los mamíferos.

El elemento estructural de la pared bacteriana se conoce como mureína, su síntesis se realiza en tres fases: a) -- síntesis de nucleótidos intermedios, UDP-N-acetilglucosami-

na y UDP-N-acetilmuramil-pentapéptido, que también en D-alanil-D-alanina; b).- montaje del disacárido intermedio, que se incorpora a la mureína; y c).- entrecruzamiento de los péptidos mediante transpeptidación con liberación de D-alanina.

Se sabe desde hace muchos años que la penicilina es particularmente eficaz contra las bacterias en multiplicación rápida, también se sabía que originaba alteraciones morfológicas en las bacterias, tales como tumefacción, aumento de tamaño y lisis, posteriormente, Ledeborg demostró que las células de *Echerichia coli* se convertían en protoplastos en presencia de penicilina y sacarosa, se cree que los protoplastos son unidades celulares desprovistas de su pared celular rígida.

#### ACCION SOBRE LAS MENBRANAS CELULARES.

Algunos antibióticos actúan sobre la membrana celular alterando su permeabilidad, este modo de acción se designa a veces como "acción detergente", los mejores ejemplos los encontramos en las polimixinas y en los antibióticos poliénicos antimicóticos.

Aunque los antibióticos que actúan sobre la membrana celular tienen cierta toxicidad selectiva para los microorganismos, también pueden resultar bastante tóxicos para las células de los mamíferos, por ejemplo, las polimixinas causan lesiones tubulares renales cuando se administran a dosis ligeramente superiores a las terapéuticas, también-

pueden provocar la liberación de histamina por parte de los mastocitos tanto in vivo como in vitro.

Algunos antibióticos poliénicos, como la anfotericina-B, forman complejos con los esteroides de la pared celular, se unen de forma preferente al ergosterol, esteroide principal en la membrana de los hongos, esto explica la toxicidad selectiva de los poliénicos para los hongos.

#### INHIBICION DE LA SINTESIS PROTEICA.

La mayoría de los antibióticos de uso común inhiben la síntesis de proteínas, la lista incluye los aminoglucósidos, la tetraciclina, el cloranfenicol, la lincomicina, la clindamicina, la eritromicina y la metronidazol, además la puromicina y la cicloheximida, sustancias de alta toxicidad empleadas solo como instrumentos experimentales, son potentes inhibidores de la síntesis proteica, tanto en los microorganismos como en los mamíferos, en general este grupo de antibióticos pueden inhibir de forma selectiva la síntesis de proteínas en los microorganismos, sin embargo, el cloranfenicol es también un inhibidor potente de la síntesis proteica mitocondrial; esta propiedad inhibidora podría ser responsable de algunos efectos adversos.

#### INHIBICION DE LA SINTESIS DE ACIDOS NUCLEICOS.

La mayoría de los inhibidores de la síntesis de ácidos nucleicos se usan como agentes antineoplásicos, puesto que

estos farmacos inhiben la síntesis de ácidos nucleicos en los tejidos normales, se consideran muy tóxicos.

Los inhibidores de la síntesis de los ácidos nucleicos eficaces como antimicrobianos o antivíricos pueden clasificarse de la forma siguiente:

- a).- Análogos de los nucleósidos.
- b).- Los que se unen a la RNA polimerasa.
- c).- Los que interaccionan directamente con el DNA.
- d).- Los que inhiben al DNA girasa.

Aunque la mayoría de estos antibióticos son inhibidores selectivos de la síntesis de ácidos nucleicos en las bacterias o los virus, algunos de ellos bloquean también la transcripción de las mitocondrias de las células huésped, por ejemplo, la rifampina puede inhibir la síntesis de RNA en la mitocondria, lo que quizá sea responsable en parte de su toxicidad.

### ANALGESICOS.

Los analgesicos tienen la capacidad de aliviar el dolor por lo que desempeñan un papel muy importante en la terapéutica médica.

El dolor tiene una función útil, advirtiendo al individuo que algun componente de su organismo funciona mal, la mejor manera de aliviar el dolor estriba en suprimir su causa, lo cual casi siempre es muy difícil por lo que el dolor se trata como sintoma. Los analgesicos que se pueden usar para aliviar el dolor de algunos padecimientos, son:

#### SALICILATOS.

**QUIMICA:** Esta substancia fue extraída de la corteza del sauce como glucósido salicina, compuesto aislado de la salicina y más tarde sintetizado dando ácido salicílico, poco después se preparó un éster, el salicilato sódico, y luego se sintetizó el ácido acetil salicílico.

**MECANISMO DE ACCION:** Los efectos de los salicilatos son centrales como periféricos, actúan a nivel del hipotálamo, también actúan como antipirético.

**ACCION FARMACOLOGICA:** Tienen dos efectos la analgesia y la antipiresis a nivel del sistema nervioso central en dosis altas aumentan la profundidad de la respiración pueden causar confusión, delirio, vértigo, ruidos de oído y a veces psicosis, los salicilatos carecen de acción importante sobre el sistema cardiovascular, pero pueden afectar la coagulación de la sangre utilizandolos constantemente.

Ademas de las náuceas y vómitos los salicilatos a grandes dosis pueden causar ulceración y hemorragias a nivel del estomago.

En el aparato urinario la administración de salicilatos afectan la eliminación del ácido úrico por acción sobre los túbulos renales con dosis de 1 a 2 g.

**ACTIVIDAD ANTIINFLAMATORIA:** Los salicilatos tienen acción antiinflamatoria en diversas partes del cuerpo, y al respecto comparten muchas acciones con los corticoesteroides, disminuyen la permeabilidad capilar y reducen la liberación de enzimas destructoras por parte de los lisosomas, también inhiben la síntesis de prostaglandinas.

**ABSORCION, METABOLISMO Y ELIMINACION:** Los salicilatos son absorbidos rapidamente despues de administración bucal, aunque el PH bajo aumenta el ritmo de absorción. Suelen alcanzarse concentraciones sanguineas apreciables en plazo de 20 minutos con el valor maximo alcanzado en dos horas.

La biotransformación de los salicilatos se efectua en el higado principalmente y es eliminado casi toda una dosis por la orina.

**USOS CLINICOS:** Solo se emplea sistemáticamente dos salicilatos, la aspirina y el salicilato sódico.

**REACCIONES ADVERSAS:** Hay pocos efectos secundarios pero en grandes cantidades provoca principalmente en niños; mucha sed, sudor, visión borrosa, ruido de oídos, náuceas, vómitos y cambios en el equilibrio acidobasico.

**CONTRAINDICACIONES:** En enfermos con úlcera peptica, en niños con presión arterial alta, cardiopatía, diabetes o trastornos tiroideos.

**PREPARADOS Y DOSIS:**

**ASPIRINA.-** USP puede obtenerse en tabletas que contienen - -

65 a 650 mg. de la droga, como capsulas con 300 mg. y como -  
supositorios con 65 a 1 300 mg.

SALICILATO SÓLIDO.- NF esta disponible en tabletas con 300 a  
600 mg. de la droga, la dosis para el adulto varia entre 325  
a 1000 mg. por vía bucal, cada tres o cuatro horas, para los  
niños son de 10 a 20 mg. por kg. cada seis horas, pueden ad-  
ministrarse supositorios rectales de aspirina si la medica--  
ción bucal no es retenido.

Los preparados oficiales de ácido salicílico contiene -  
de 10 a 20 % de la droga disuelta en colodión.

#### DERIVADOS DE ANILINA:

QUÍMICA: La acetanilida, es el primer derivado que se prepara-  
ró y que ya no se usa por su toxicidad, luego se sintetizó -  
la acetofenitidina (fenacetina) que se usó también para dis-  
minuir la fiebre, más tarde se dispuso de acetaminofen (para  
cetamol) la introducción de un hidróxido y la adición de un-  
alquilo disminuyen la toxicidad, la acetilación del grupo a-  
mino también disminuye la toxicidad .

EFFECTOS PERIFÉRICOS.- El acetaminofen y la fenacetina no e--  
jercen efectos cardiovasculares, ni irritación gástrica, ni-  
hemorragia y no poseen actividad antiinflamatoria.

ABSORCIÓN, METABOLISMO Y ELIMINACIÓN.- Después de la adminis-  
tración bucal son absorbidos rápidamente desde el tubo diges-  
tivo, las concentraciones plasmáticas máximas se observan en  
30 minutos a una hora después son metabolizados en el hígado  
y eliminados por la orina.

USOS CLÍNICOS: Se usan en pacientes intolerables a la aspiri-  
na.

REACCIONES ADVERSAS.- Los efectos secundarios son pocos, son raros los fenómenos alérgicos, como exantemas cutáneos, las dosis excesivas pueden tener graves consecuencias como la necrosis hepática potencialmente mortal por acetaminofén, la fenacetina puede provocar cierto grado de metahemoglobinemia y la muerte se produce por cianosis y paro cardíaco.

PREPARADOS Y DOSIS .- La dosis usual para adulto es de 325 a 650 mg. de acetaminofén cada cuatro horas, la dosis para niños es de 60 a 120 mg, según edad y peso; los preparados oficiales de acetaminofén, USP incluyen tabletas con 120 o 325 mg. y un jarabe con 24 mg/ml. y es el principal componente de muchos preparados como Tylenol y Tempra.

Aunque la fenacetina no es una droga oficial se puede obtener combinada con aspirina.

### ANTIINFLAMATORIOS

Para tratar los abscesos periodontales también se utilizan antiinflamatorios que a continuación citamos:

#### DIBILAN.

FORMULA: Bumanizona cálcica (sal cálcica del ácido butil malónico-N, N-difenilhidracina).....110 mg.

Es eficaz antiinflamatorio y antiexudativo y tiene la ventaja de actuar selectivamente sobre los tejidos afectados en donde alcanza concentraciones tres veces mayor en comparación a los tejidos normales, además tiene efecto antipiretico y analgesico, a los treinta minutos de su ingestión aparecen niveles plasmáticos de más de 70% de la concentración máxima, por lo que actúa rápidamente sobre el proceso inflamatorio y se puede usar en combinación con cualquier antibiotico.

Se contraindica en pacientes con ulcera gastroduodenal, leucopenia, diátesis hemorrágica, insuficiencia hepática, renal o cardíaca, no se debe administrar durante el embarazo.

Las reacciones secundarias son: Opresión gástrica, sensación de plenitud, náuseas o reacciones alérgicas.

Dosis en niños y adultos 2 grageas tres veces al día, en casos difíciles iniciar el tratamiento con 2 grageas cada 6 horas, disminuyendo la dosis de acuerdo al cuadro clínico.

#### KEDURIL.

FORMULA: Ketoprofén sódico..... 100 mg.

Es un fármaco no esteroide, derivado del ácido propiónico que actúan a nivel de los mediadores químicos inhibiendo la síntesis de las prostaglandinas y bradicininas, facilita la penetración del antibiotico.

Este medicamento es absorbido ravidamente por vía digestiva comenzando su acción terapeutica a nartir de los 15 minutos despues de su ingestión, alcanzando la maxima concentración plasmatica y tisular en 45 minutos, se elimina escencialmente por vía urinaria y heces fecales despues de 24 a 48 horas.

**CONTRAINDICACIONES:** En pacientes con ulcera peptica y - en gastrectomías y en el embarazo.

**REACCIONES SECUNDARIAS:** Gastralgias, náuceas, vómitos - ocasionales.

**Dosis** en adultos una gragea 3 veces al día con los alimentos.

**K - PROFEN.**

**FORMULA:** Katoprofen..... 150 mg.

Tiene acción antiinflamatoria, analgesica y antipiretica y asociada con un antibiotico no solo ayuda a la mejor penetración de éste sino que disminuye la inflamación y el exudado con lo que desaparece el dolor.

**CONTRAINDICACIONES:** En niños menores de 12 años, ulcera peptica e hipersensibilidad.

**DOSIS:** Es suficiente una capsula en la mañana y una en la noche o sea una cada doce horas.

LONAX.

FORMULA: Lonazolac cálcico..... 200 mg.

Inhibe la síntesis de prostaglandinas, es analgésico, - antipirético y posee baja toxicidad.

Se absorbe durante los primeros minutos de su ingestión su vida media es de 6 horas se elimina por orina y heces fecales, no produce desequilibrio electrolítico ni retención - de líquidos.

Se contraindica en pacientes con úlcera gastroduodenal, insuficiencia cardíaca, renal o hepática, puede causar cefaleas.

Dosis: una gragea cada 8 horas.

OSTERAL.

FORMULA: Piroxicam ..... 10 ó 20 mg.

No es esteroide, inhibe la síntesis de prostaglandinas - al interferir con el funcionamiento de la enzima ciclooxigenasa, inhibe la migración de polimorfonucleares, la migración de monocitos, la degradación de los lisosomas y la formación del radical superóxido su vida media es de 45 horas y alcanza un 80 % de su concentración máxima en una hora y su absorción no se altera por los alimentos.

La dosis recomendada es de 20 mg. diarios en una sola - toma.

## C O N C L U C I O N .

En este pequeño esbozo tratamos de ampliar un poco más acerca de lo que es la enfermedad periodontal y su importancia.

Enfocando en especial el absceso periodontal los cuales pueden ser de graves consecuencias si ni se les da el debido tratamiento.

También se habla del origen, desarrollo y madurez de dicha enfermedad. Para lograr el objetivo deseado se consultaron varias bibliografías de las cuales obtuvimos los parámetros para la realización de este trabajo.

En este trabajo en si no pretende en ningún caso ser un tratado completo, en cuanto al tema que aquí se refiere el motivo o la meta sencillamente es el de ser una guía.

Es un esfuerzo honesto para que los estudiantes tengan nociones que les sirva como referencia a los conocimientos a por adquirir.

De todos modos, que esta realización pueda servir a un propósito útil y desempeñe su papel aunque esto sea en forma no muy profunda.

Es para nosotros una satisfacción la elaboración de este trabajo esperando sea de ayuda para las futuras generaciones.

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

BARRANCOS MONNEY JULIO.  
Operatoria dental.  
Primera edición.  
Editorial Medica Panamericana.

CRAIG. CHR. STITZEL.  
Farmacología Médica.  
Primera edición en Español 1984.  
Editorial Interamericana.

GOTH ANDRES.  
Farmacología Médica.  
Undecima edición.  
Ediciones DOYMA.

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

**LASALA ANGEL.**

**Endodoncia.**

**Tercera edición.**

**Editorial SALVAT.**

**LEGARRETA REYNOSO LUIS.**

**Clinica de parodoncia.**

**Primera edición.**

**Editorial, La Prensa Médica Mexicana.**

**LINDHE.**

**Periodontología Clínica.**

**Edición 1986.**

**Editorial Médica Panamericana.**

**LITTER.**

**Farmacología Experimental y Clínica.**

**Sexta edición.**

**Editorial El Ateneo.**

PRICHARD F. JOHN.

Diagnostico y Tratamiento de la Enfermedad Periodontal.

Segunda Edición.

Editorial Labor S.A.

RAMPJORD P. SIGURD.

Oclusión.

Segunda edición.

Editorial Interamericana.

SCHLUGER SAUL. PAGE C. ROY.

Enfermedades Periodontales.

Segunda Edición.

Editorial Continental S.A. de C.V. Mex.

THOMA.

Patología Oral.

Primera Edición

Editorial SALVAT.