

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ODONTOLOGIA

ABSCESO PARODONTAL

TESIS PROFESIONAL

DUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA:

MA. IVONNE DURAN PINTOS





UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA

DE MEXICO

FECUELA RACIONAL DE COONTELOCIA

CON MI RESPETO Y MI RECUERDO
A MIS ABUELITOS MATERNOS FALLECIDOS.
GUADALUPE CARRANZA DE PINTOS
FEDERICO PINTOS BELLO.

CON MI MAS GRANDE CARINO A MIS ABUELITOS PATERNOS. GUADALUPE RODRIGUEZ DE DURAN ENRIQUE DURAN RAMIREZ. A MIS PADRES: CON TODO MI AMOR Y AGRADECIMIENTO.

AURORA PINTOS DE DURAN. SERGIO DURAN RODRIGUEZ.

A MIS HERMANOS

CLAUDIA JORGE JULIA

LUIS

A MI CUNADA VICKÝ AL DR. JAIME GONZALEZ AYALA AGRADECTENDO SU VALTOSA Y DESINTERESADA ORTENTACTON.

AL DR. MANUEL FIGUEROA P.
CON GRAN ESTIMACION.

ABSCESO PARODONTAL

INTRODUCCION.

CAPITULOS

- I TOPOGRAFIA DE LA MUCOSA ORAL. Caracteristicas. Clasificación. Parodonto. Fisiología.
- II ABSCESO PARODONTAL Definición. Clasificación. Características Clinicas. Sintomatología. Características Radiográficas. Diagnóstico. Pronóstico.
- III HISTOPATOLOGIA.

 Datos Microscópicos.

 Proceso Inflamatorio.
 Inflamación Aguda.
 Inflamación Crónica.

 Destrucción Osea.
 - IV ETIOLOGIA. Complicaciones.
 - Y TRATAMIENTO.
 Reducción de Signos Agudos.
 Eliminación de la Bolsa.
 Técnica de Colgajo.
 Terapeútica Médica.
 CONCLUSIONES.
 BIBLIOGRAFIA.

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

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

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

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

SERBITERAN SA TAKUTAN DERAPUNCH BERKUAN DERAKUTAN DERAKUTAN DER SERBITERA DERAKUTAN DERAKUTAN DERAKUTAN DER SE

∞mo quitando el dolor, dándolo a conocer al paciente:

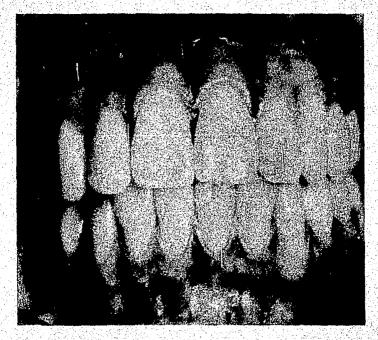


Fig. 17. Asserto de la superlació de uma casta elimeamente normal. (Cortesia del Dr. Alfreital. Opissa, stattic Woshington.).

TOPOGRAFIA DE LA MUCOSA ORAL.

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

La mucosa oral se encuentra formada por tres zonas:

- a) La encia y la mucosa que cubre el paladar 🗝 duro:
- b) La mucosa especializada que cubre el dorso de la lengua,
- c) Y el resto de la mucosa oral,

CARACTERISTICAS DE UNA ENCIA NORMAL.

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

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

Presenta un margen libre que rodea el cue--llo de las piezas dentarias, extendiéndose inter proximalmente para terminar en forma piramidal, por debajo del área de contacto. • En la cara bucal de la encia se nota una linea claramente definida, que marca la unión de la encia con el resto de la mucosa, que recibe el nombre de unión mucogingival; esta es bastante notoria, dado que el color es diferente y no presenta el punteado característico de la encia insertada; su color es mucho más subido y adquie re un tono rojizo por la mayor irrigación san---

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

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

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

Esta encía es lisa y brillante y en ocasiones puede presentar pequeñas ondulaciones, dánd<u>o</u> le un aspecto parecido a la encía insertada.

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

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

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

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

En casos patológicos este intersticio es m<u>u</u> cho mayor.

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

A straight and the straight of the straight of

la edad y el sexo.

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

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

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

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

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

En casos patológicos la unión mucogingival da la impresión de no existir, pues en las infl<u>a</u> maciones, la encla insertada adquiere un color rojizo parecido a la mucosa alveolar.

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

Esta inserción está constituida por un epitelio escamoso estratificado con tres o cuatro - capas de espesor y que con la edad aumenta hasta d'lez o veinte capas. En personas de edad avanzada la inserción bajo de la unión cemento - esmalte y queda expuesto el cemento sin que signifique estado anormal.

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

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

Continúa con el tejido conectivo de la en-cla y se comunica con los espacios medulares, a través de los canales medulares del hueso. El áncho de la membrana parodontal varía con su posición frente al diente, edad y grado de funcionamiento, el ancho mide aproximadamente entre -co. 01 y 0.35 mm. siendo más frecuente las dimen-ciones de 0.15 mm.

La membrana parodental se encuentra formada por haces de fíbras y células de tejido conectívo, restos epiteliales, vasos sanguineos, linfáticos y nervios. Las fíbras colagenas son las más importantes, éstas están insertadas en el cemento y en el hueso.

Se encuentran dispuestas en seis grupos:

1) Fibras gingiovales libres.- Estas van -

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

- 2) Fibras transeptales. Se disponen in-terproximalmente sobre la cresta alveolar y se insertan al cemento de los dientes contiguos -mantienen el contacto entre las piezas.
- 3) Fibras cresto alveolares. Van de la -cresta alveolar al cemento del diente, se encargan de balancear el empuje coronario y detener el diente en su alveolo.
- 4) Fibras Horizontales. Corren perpendi cularmente de cemento a hueso, su función es soportar los movimientos laterales del diente.
- 5) Fibras Oblicuas. Se insertan en el cemento y van hacia oclusal de una manera oblicua. Son muy numerosas, soportan la fuerza vertical.
- 6) Fibras Apicales.- Dispuestas radial--mente, de cemento a hueso, en la porción apical, impiden que el diente se desaloje del alveolo.

La irrigación Sanguinea está dada princi-palmente por los vasos que atraviesan la membrana parodental hacía la encía aunque la mayor --vascularización se encuentra en el lado del pe-riostio en la cara lingual y bucal de la apófi-sis alveolar. También se encuentran las ramas
superficiales y las ramas de las arterías lin---

gual del buccinador, mentoniana y palatina (ana<u>s</u> tomosadas), éstas nutren a la mucosa buca), pal<u>a</u> tina y vestibular de la encía marginal.

La inervación está dada por las fibras ami<u>e</u> límicas, que van desde el tejido conjuntivo hasta el epítelio y terminaciones nerviosas de la capa papilar de la lámina propia, comprendiendo los corpúsculos de Neisser y de Krause.

FISIOLOGIA.

La principal función de la encía es la de recubrir las superficies ósea y parte de las pi<u>e</u> zas dentarias.

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

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

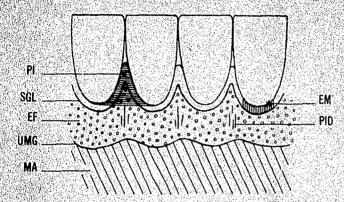


Fig. 1B. Diagrama de las características de la superficie de una encia clínicamente normal. Pl; papila interdental. EM, encia marginal. EF; encia fija. SEL, sprco de la encia libre. UMG, unión mucogingival. MA. mucosa alveolar. PID, pliegues interdentales.

BIBLIOTECA CENTRAL U.M. A. M.

II - ABSCESO PARODONTAL.

Es una inflamación purulenta localizada en los tejidos parodontales.

Según el proceso inflamatorio los abscesos parodontales pueden clasificarse en:

ABSCESO PARODONTAL AGUDO.

ABSCESO PARODONTAL SUBAGUDO.

ABSCESO PARODONTAL CRONICO.

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

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

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

Son estos últimos los más frecuentes.

Según su localización se dividen en:

- a) ABSCESO DE LA SUPERFICIE LATERAL DE LA RAIZ, CON DESTRUCCION DEL HUESO ALVEOLAR. En estos casos hay generalmente una fistula a través del hueso desde el absceso hasta la mucosa bucal.
- b) ABSCESO A LO LARGO DE LA CARA LATERAL DE LA RAIZ SIN LESION APRECIABLE DEL HUESO SUBYACEN TE:
- c) ABSCESO DE LA PARED BLANDA DE UNA BOLSA PARODONTAL PROFUNDA.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

En el absceso parodontal agudo observamos:

- a) Una elevación ovoidea en la encía, cerca de la superficie lateral de la raíz.
- b) Edema, se presenta una zona rojiza y la superficie se encuentra lisa y brillante.
 - c) Consistencia variable.
- El paciente puede presentar los síntomas de un absceso parodontal agudo, sin alteraciones n<u>o</u> tables de la zona parodontal.

SINTOMAS.

ABSCESO PARODONTAL AGUDO. - Presenta dolor

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

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

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

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.

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

TEPATAN PARALESTADE EN ANTIGERA (1905) EN ANTIGER

de radiolucidez en una cara lateral de la raíz.

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

- a) Extensión de la destrucción ósea.
- b) Si el absceso se encuentra en la pared blanda de una bolsa parodontal o en los tejidos parodontales profundos.
- c) Si la lesión está en caras libres o en proximales. Un absceso pequeño que estuviera proximales. Un absceso pequeño que estuviera placalizado en la cara proximal, radiográficamente se vería un engrosamiento en el espacio parodontal; y no sería visible si estuviera en las caras libres, pues la radiopacidad de la raíz impediría su observación.

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

DIAGNOSTICO.

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

Para no confundir al absceso parodontal con

un absceso periapical o pulpitis aguda, diremos que el absceso parodontal presenta un dolor sor-do continuo y no se modifica con los cambios t<u>er</u>micos, en caso de pulpitis el dolor se manifies-ta en todo un cuadrante dentario.

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

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

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

La cantinuidad de la lesión con el margen = gingival es una prueba clínica de la existencía de un absceso parodontal.

PRONOSTICO.

Es favorable en casos agudos, pues responde rápidamente al tratamiento adecuado. La res--puesta puede ser influida por los elementos in--flamatorios presentes en los tejidos (leucoci--tos polimorfonucleares neutrófilos) el mecanismo

de reparación a la inflamación aguda obedece a la liberación de un factor endógeno que estimula: el desarrollo célular:



Abactsa parodontal con listale

Datos Microscópicos.

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

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

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

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

También envian ramas a la membrana parodon-

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

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

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

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

El hueso desempeña un papel más bien pasivo

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

PROCESO INFLAMATORIO.

Este se desarrolla de la siguiente forma:

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

Similar de la saciona de la companya de la companya

de globulos, semejando chicharos en una lata, -luego viene la hinchazón de los telidos la cual se debe a la extravaciación del plasma sanguineo porque aumenta la permeabilidad de los vasos capilares por la dilatación, se verán entonces cor púsculos incoloros que se aportan del torrente sanguineo estos son los leucocitos o glóbulos blancos, principalmente los polimorfonucleares neutrófilos que parecen adherirse a los capila-res de la lesión, después se separan y prosiguen sú curso en el torrente y por un proceso de loco moción se pasan a través de los espacios interce lulares de la pared del vaso y se dirigen hacia el sitio de la lesión. A la adherencia se le da el nombre de marginación; a la salida a tra-vés de la pared, diapedesis y su marcha hacia el sitio del proceso patológico, emigración.

PERMEABILIDAD DE LOS VASOS CAPILARES.

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

produce la dilatación y el aumento de permeabil<u>lo</u> dad de los capilares de la región afectada. Y esto trae como consecuencia el paso a los tejidos de la porción líquida de la sangre y así la histamina, es la que produce todos los síntomas micros cópicos que son inmediatos de la inflamación:

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

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

DESTRUCCION OSEA.

NUMBER STREET

El proceso de resorción ósea es lento, a p<u>e</u> sar de la inflamación. Esta cronocidad se expl<u>i</u> ca por la reparación del tejido blando y del hu<u>e</u> so, además del proceso inflamatorio de poca in-tensidad que se observa en la enfermedad parodon
tal. Si la inflamación pudiera limitarse a la
encía, el hueso no sería atacado; sin embargo, la pérdida ósea puede depender de otros factores
aparte de la inflamación.

Se ha demostrado experimentalmente que las perturbaciones generales pueden causar directamente resorción; la falta de proteínas producir ostooporosis, también la pérdida de hueso es el resultado de la alteración funcional, como el de suso o trauma por trastorno de la oclusión; sin embargo, también debemos subrayar que la parodon titis marginal es de natural inflamación y es la reacción natural al irritante, la causa determinante de los alteraciones de la encia, con la --pérdida consiguiente de hueso por la persisten--cia del irritante.

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

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

El absceso parodontal puede f**o**rmarse por d<u>i</u> ferentes mecanismos:

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

- a) Cuando la supuración de la bolsa parodon tal tiene lugar en la cara interna de la pared -blanda, la inflamación e infección de la bolsa -va hacia los tejidos parodontales más profundos con localización del proceso inflamatorio supurativo, en la cara lateral de la raíz y obstrucción del drenaje a la cavidad bucal y es así como se forma un absceso parodontal.
- b) Las bolsas que describen cursos tortuo-sos alrededor de la raiz, puede cerrarse un fondo de saco en el extremo profundo de la misma, que da origen al absceso parodontal. La retención de los productos de secreción purulenta, -puede dar lugar a la formación de un absceso intraóseo de evolución lenta y dolorosa, acompañado frecuentemente de importantes manifestaciones
 locales y signos generales. La migración de la
 infección se hace hacia el exterior y la tensión
 intratisular persiste hasta la ruptura del períos

tio tumefacto. A veces la evolución es más com pleja y el trayecto del absceso es sinuoso o espiraloide. Puede producirse una fístula transó sea a través de la mucosa, y ésta, puede cerrarse periódicamente, según se establezca o no eldrenaje.

- c) Cuando después de un tratamiento parodo<u>n</u>
 tal incompleto, se contrae el margen gingival, quedando sarro, éste causa la formación persis-tente de pus en una parte de la raíz; esto ocu-rre en los casos de bifurcación o trifurcación incorrectamente tratadas.
- d) Puede formarse un absceso parodontal en la pared gingival de una bolsa, por la extensión lateral de la inflamación desde la superficie interna. El absceso se forma cuando se agranda la pared gingival, como resultado de una inflamación crónica de larga duración lo que dificulta el drenaje de la bolsa.
- e) Cuando existe una historia de trauma o perforación de la pared lateral de la raíz, por un tratamiento endodóntico.

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

Brancia de la companya della companya de la companya de la companya della company

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

La lesión puede producirse durante la mast<u>i</u> cación o por el uso de mondadientes u otro ins--trumento empleado en la higiene oral. La fun--ción de la mucosa alveolar con una cerda de cep<u>i</u>llo de dientes, puede originar un absceso dolor<u>o</u>so.

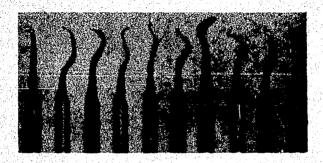
Cualquier microorganismo que entre a los linfáticos, será llevado a lo largo del parodonto
y siempre que su progreso no sea interrumpido, pueden eventualmente alcanzar los ganglios linfá
ticos en el triángulo submaxilar y ser destruí-dos; si se les detiene durante el camino, es posible que se produzca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

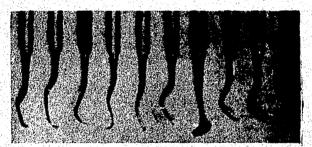
Cuando está más profundo, puede tomar los vasos apicales y producir la muerte pulpar bus-cando salida por el hueso alveolar vecino a través de una fistula.

En cualquiera de estos ejemplos de absceso parodontal, una bolsa parodontal puede profundí-zarse en los pocos días que el estado lleva en -madurar y la importancia de ésto, es que convier te un caso de absceso parodontal agudo, en absceso parodontal crónico.

COMPLICACIONES:

El absceso agudo se convierte en un foco bien localizado de reacción inflamatoria inten-sa. Si la infección es capaz de vencer esta barrera, puede llegar a tomar mucha extensión y ad
quirir caracteres de gravedad, originando abscesos migratorios profundos, osteomilitis y celu-litis.





Instrumental que se craplea en diversas técnicas quirurgicas parodontales.

V - TRATAMIENTO Y TECNICAS

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

A. - REDUCCION DE SIGNOS AGUDOS.

B. - ELIMINACION DE LA BOLSA.

REDUCCION DE SIGNOS AGUDOS. - Esta tarea - es el establecimiento de salida del exudado purulento retenido, el alivio del dolor y la extrusión dental. La encia se debrida para efectuar el drenaje del pus (con anestesia tópica), se hace el desgaste oclusal de la pieza antagonista - para evitar el contacto; se lava con agua tibia, se seca y se aplica una solución antiséptica.

Recetamos analgésicos, la administración de al-gún antibiótico y alimentos líquidos, el paciente deberá enjuagarse la boca cada hora o cada --dos horas con agua tibia.

Al paciente se le cita a las cuarenta y --ocho horas,

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

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

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

Productos de desecho de los tejidos, bacterías y toxinas.

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

Con el curetaje, también se elimina la ba-rrera epitelial para la reinserción de las fi--bras de la membrana parodontal a la raíz y alisa miento de la superficie radicular.

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

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

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

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

El raspado y el curetaje deberán ser realizados en condiciones de limpleza quirúrgica; el lavado debe ser con un antiséptico suave, ya que el fuerte está contraindicado porque puede lesi<u>o</u> nar más los tejidos, retardar la curación y la a<u>c</u> tividad de los tejidos jóvenes en formación.

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

La regeneración consiste en el crecimiento y diferenciación de nuevas células y substancias intercelulares para producir unidades funciona--les. La regeneración es un proceso fisiológico.

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

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

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

- 1) Eliminación de los irritantes que causen y agraven el desarrollo de la bolsa (particulas de sarro, restos alimenticios, oclusión traumática o dientes móviles).
- 2) Los tejidos gingivales no deben presen-tar inflamación clínica.
- Jas bolsas pueden ser curadas tanto epitelial como cementa lmente.
- 4) La pared de la bolsa deberá estar fuertemente adaptada a la superficie dentaria para que antes de que el nuevo cemento se forme, se haya organizado un espesor de coágulo sanguineo.
 - 5) Buena protección del coágulo sanguineo.

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

- a) Bolsas de la pared anterior de la boca donde es fácil realizar el tratamiento y los cu<u>l</u> dados postoperatorios.
- b) Bolsas profundas y angostas, de tipo intra-alveolar.
- c) Bolsas con encía marginal firme, espesa, adaptada firmemente a la superficie del diente.

Contando con estos puntos favorables pode~~ mos apenas conseguir hasta dos o tres milímetros de reinserción, en el primer intento, esto pode~ mos respetarlo después de 3 ó 4 semanas para con seguir una reinserción mayor.

La reinserción no se conseguirá en casos -de:

- a) Pared gingival, o papila delgada cons--títuida de epitelio.
- b) Una bolsa amplia donde el coágulo queda sin protección.
- c) Bolsas que sean inaccesibles para un ad<u>e</u> cuado raspado y a los cuidados postoperatorios.

TECNICA DE COLGAJO,

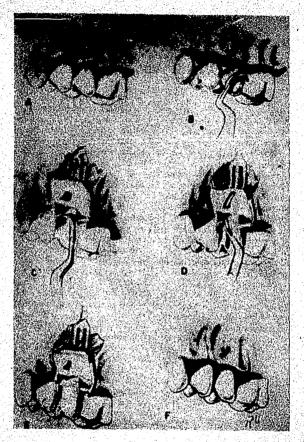
Esta técnica quirúrgica es la que permite realizar una correcta inspección de los telidos parodontales enfermos y facilitar así el acceso terapéutico.

Esta intervención consiste en:

Antes de mencionar los pasos de la interve<u>n</u> ción, diremos que los instrumentos utilizados -son los empleados en una intervención parodontal común.

- i Asepcia y antisepcia tanto del cirujano de<u>n</u> tista como del paciente (refiriéndonos a la zona de intervención).
- II -Anestesia regional. Se hace esta anestesia usando una solución anestésica local, que contenga epinefrina. Además inyectamos ---

- también en la papila interdentaria, con objeto de tener un campo blanco, para una bu<u>e</u> na visión.
- III Inclisión. Se efectúa una inclisión contor-neante, con una distancia de diente a diente y medio del lugar afectado, llevando --nuestro corte en dirección vertical, desde el margen guigival hasta el vestíbulo.
 - IV -Después levantamos el colgajo mucoperió<u>s</u> tico por medio de una legra, quedando a la vista del operador un campo amplio para re<u>a</u> lizar la intervención.
 - V -Procedemos a la eliminación del tejido blando, situado entre la raíz del diente y las paredes oseas. Se hace el raspado y cureta je de toda la zona afectada quitando supura ciones, sarro y tejido granulomatoso. En caso de que se encuentre un puente oseo muy pequeño es recomendable removerlo y regularizar el hueso para evitar que aquél actúe como un cuerpo estraño y retarde la cicatrización.
 - VI -Lavado. Se efectúa con agua tibia, cuidando que no quede ninguna particula en la lesión y que el campo esté totalmente limpio.
- VII Colocación del Colgajo. Hacemos el planch<u>a</u> do del colgajo minucoperióstico, y coloca-mos un apósito quirúrgico, ésto en muchas -



tratamieno del absessa paradonal agnito utilizando la reguso de solvajo. A. Cortes para que disene el absesso B. Carevaje de la kusa afectada. L. Lacantamiento del Calgaio. D. Camunicación de la fistula, E. Zone completamente limita. F. Coloración del catgajo.

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

El propósito de cubrir la zona operada es evitar que sea perturbada por l'rritación de restos extraños o de infección. Se pres-cribe un analgésico y un antibiótico por 72 horas, al 50. día se saca el apósito, se -inspecciona la herida, y se coloca un 20. apósito, ésta se debe cambiar a los 5 ó 7 días, y se mantiene abierta la zona operada por un período de 2 a 3 semanas. Una vez sacado el apósito final, se enseña al pa---ciente a mantener su higiene oral.

Antes de efectuar cualquier técnica quirûre gica debemos reducir los signos agudos, y nos podemos ayudar para esto con una tera-péutica médica.

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

Los de mayor frecuencia son:

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

ANTIFLOGISTICOS. - Combaten la inflamación

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

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

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

COLUTORIOS. - Su propósito es mantener el estado de higiene aceptable, lo que se logra debido a que las substancias que se administran son de b<u>a</u> se de antisépticos.

VITAMINAS. - Las vitaminas se recomiendan a los pacientes que se encuentran con reservas bajas en el organismo, debido a una deficiente al<u>i</u> mentación. Esta administración es necesaria para obtener condiciones "óptimas" del paciente para resistir una intervención.

VITAMINA "C"

La vitamina "C" es de suma importancia para el paciente. La falta de esta vitamina produce un aumento de la fragilidad capilar, susceptibllidad infecciosa, hemorragia y degeneración de ligamento parodontal, muy poca actividad osteo-- blástica en el hueso alveolar, pudiendose llegar a la enfermedad parodontal destructiva crónica <u>ge</u> neralizada.

Debemos mencionar que la falta de esta vit<u>a</u> mina no es la causa del inicio de los trastornos por si sola, sino que debe estar presente un fa<u>c</u> tor local.

La función principal de la vitamina "C" es mantener normales substancias intercelulares en todo el organismo. Como en el caso de las fi---bras conectivas que unen las células; la substancia intersticial de cemento entre las células, matriz ôsea dentina y otras substancias secretadas por las células hacía los espacios intersticiales.

En la deficiencia de ácido ascórbico, las - heridas no cicatrizan porque no se depositan nue vas fibras ni substancias de cemento, así tam---bién cesa el crecimiento óseo y los vasos sanguíneos se tornan frágiles, de manera que sangran - fácilmente.

Así pues, la falta de vitamina "C" causa -pérdidas de nuestros tejidos corporales, hemorra
gia de la encía e irregularidades debajo de la piel, así como otras anormalidades internas, a éstos se les ilama clinicamente escorbutos. Todo lo anterior nos señala que para cualquier intervención de tipo quirúrgico el paciente debe --

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

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

CONCLUSIONES.

El cirujano dentista debe estar siempre pre parado para resolver una emergencia de esta indo le, e intervenir de inmediato para al viar el do lor; ya que de imprevisto puede llegarnos un paciente al consultorio acusando un dolor agudo. Por lo que debemos tener la habilidad y el conocimiento de poder realizar un diagnôstico acertado, para poder proporcionar la terapêutica con-

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

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

GOLDMAN - SCHLUGER.

PERIODONCIA PARODONTOLOGIA.

EDITORIAL INTERAMERICANA, S.A.

MEXICO 1960.

ORBAN BALINT.

HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCO-DENTAL.

EDITORIAL LABOR 1957 - BUENOS AIRES.

ORBAN BALINT.

PERIODONCIA.

EDITORIAL INTERAMERICANA, S.A.

MEXICO 1960.

JOHN F. PRICHRD.
ENFERMEDAD PERIODONTAL AVANZADA:
EDITORIAL LABOR S.A.
MEXICO 1971.

A.C.W. HULCHINSON. DIAGNOSTICO RADIOLOGICO Y BUCAL.

WRIGHT Y MONTAG.

FARMACOLOGIA Y TERAPEUTICA.

EDITORIAL INTERAMERICANA, S.A.

MEXICO 1960,

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

IRVING GLICKMAN.

ODONTOLOGIA CLINICA DE NORTEAMERICA: TERAPEUTICA PERIODENTAL PRACTICA: EDITORIAL HUNDI: BUENOS AIRES: