

21
23j

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



ABSCESO PARODONTAL

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A

SUSANA GUADALUPE ALVAREZ DE LA TORRE

MEXICO, D F.

1986



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

	Pág.
I. Introducción -----	1
II. Aspectos Normales de la Encía.	
Clasificación -----	3
Papilas -----	3
Fibras Gingivales. -----	3
Surco Gingival -----	4
Epitelio de Unión o Adherencia Epitelial -----	5
Fluido Gingival -----	5
Características Clínicas Normales -----	6
III. Inflamación -----	7
Aspectos Clínicos -----	8
Aspectos Histológicos -----	9
Quimiotaxis -----	11
Fagocitosis -----	12
Aspectos Químicos -----	13
IV. Formación del Absceso	
Historia Natural de la Enfermedad -----	15
Microbiología del Absceso -----	16
Datos Clínicos -----	17
Tratamiento -----	17

V. Bolsa Periodontal	Pág.
Definición -----	18
Etiología -----	18
Signos y Síntomas -----	18
Clasificación -----	19
Características Histopatológicas -----	20
Contenido -----	20
Recesión Gingival y Profundidad de la Bolsa -----	21
VI. Absceso Parodontal.	
Definición -----	22
Etiología -----	22
Clasificación -----	23
VII. Absceso Parodontal Crónico.	
Signos y Síntomas -----	24
Diagnóstico -----	24
Tratamiento -----	24
VIII. Absceso Parodontal Agudo.	
Manifestaciones Clínicas -----	26
Síntomas -----	26
Diagnóstico -----	26
Signos Radiológicos -----	27
Tratamiento -----	28
Pronóstico -----	30

	Pág.
IX. Diagnóstico diferencial entre un Absceso Parodontal y Periapical -----	31
X. Mantenimiento de la Salud Periodontal -----	32
XI. Recidiva de la Enfermedad Periodontal -----	34
Conclusiones -----	35
Bibliografía -----	37.

I. Introducción.

De una manera general se trata de dar a conocer los aspectos más sobresalientes del absceso paradontal, que puede presentarse por igual en hombres y mujeres, siendo frecuente en adultos.

El absceso paradontal es una enfermedad que se presenta en la encía, provocando inflamación de la misma, destrucción de hueso, e incluso la pérdida de los dientes.

Debido a su incidencia se considera como una enfermedad importante en el campo de la Odontología.

Esta tesis está dedicada al estudio de esta alteración, analizando diferentes aspectos teóricos y prácticos que son básicos para el conocimiento y comprensión de dicha patología. Estos aspectos son los siguientes:

Aspectos normales de la encía, fundamentales para comprender claramente cómo ocurre esta alteración. Aspectos generales de la inflamación, respuesta básica durante el desarrollo de la enfermedad, que se detallará más adelante. Diagnóstico, que resulta esencial para llevar un adecuado tratamiento.

Pronóstico, el que nos ayuda a saber hasta dónde es posible restablecer la salud en esta enfermedad.

Signos y síntomas que nos refiere el paciente, los cuáles determinan y ayudan a establecer un buen diagnóstico. Características clínicas, esto es, lo visible y palpable, también son de gran utilidad para el clínico.

Otro aspecto importante es el tratamiento, los métodos que se utilizan para la completa eliminación del absceso. Las técnicas quirúrgicas necesarias y los medicamentos indicados en estos casos.

Se hace notar que lo ideal es prevenir la enfermedad, no tratarla, contribuyendo de esta manera, a la salud integral de los pacientes.

II. Aspectos Normales de la Encía.

Clasificación.

La encía se divide en tres áreas que son: marginal, insertada e interdental.

La encía insertada se continúa con la encía marginal, es firme, resiliente y estrechamente unida al cemento y al hueso alveolar. En la parte vestibular de la mandíbula termina en la unión con la mucosa alveolar lingual que se continúa con la mucosa que tapiza el piso de la boca. En el maxilar se une imperceptiblemente con la mucosa palatina, que es también firme y resiliente.

La encía interdental ocupa el nicho gingival (que es el espacio interproximal). Consta de dos papilas, una vestibular, una lingual y un col, que es una depresión parecida a un valle que conecta a las papilas.

Papilas.

Cada papila interdental es piramidal, las superficies vestibular y lingual se afinan hacia la zona de contacto interproximal y son ligeramente cóncavas.

Fibras Gingivales.

Las fibras gingivales tienen las siguientes funciones:

a) Mantener la encía marginal firmemente adosada contra el diente, para soportar las fuerzas de la masticación.

b) Unir la encía marginal con el cemento de la raíz y con la encía insertada adyacente.

Las fibras gingivales se disponen en 3 grupos:

1. Grupo gingivodental.
2. Grupo circular.
3. Grupo transeptal.

Gingivodental:

Se encuentran incluidas en el cemento debajo del epitelio, en la base del surco gingival. Se proyectan desde el cemento en forma de abanico hacia la cresta y superficie externa de la encía marginal.

Circulares:

Estas fibras rodean al diente a modo de anillo.

Transeptales:

Se encuentran situadas interproximalmente, forman haces horizontales -- que se extienden entre el cemento de dientes vecinos.

Surco Gingival.

Se forma a partir de la erupción dental en la cavidad bucal.

Es un espacio en forma de V, poco profundo entre el diente y la encía -- que rodea la punta recién erupcionada de la corona dental.

En el diente totalmente erupcionado persiste únicamente el epitelio de -- unión.

La encía marginal forma la pared blanda del surco gingival y está unida al diente en la base del surco mediante el epitelio de unión. Este surco está tapizado por epitelio escamoso estratificado delgado y no queratinizado.

Dicho epitelio surcal es muy importante, ya que actúa como membrana semipermeable a través de la cuál pasan hacia la encía los productos bacterianos lesivos.

Epitelio de Unión o Adherencia Epitelial.

Se compone de una banda de epitelio escamoso estratificado.

El epitelio de unión se forma de la siguiente forma:

Una vez formado el esmalte del diente, éste se cubre con epitelio reducido del esmalte. Cuando el diente perfora la mucosa bucal, el epitelio reducido del esmalte se une con el epitelio bucal para formar así el epitelio de unión.

Este epitelio de unión está en constante renovación por medio de mitosis en todas las capas celulares.

Las células en regeneración se desplazan hacia la superficie del diente, - en donde se descaman y las células hijas neoformadas que migran, proporcionan una continua unión a la superficie dental.

Esta unión que existe entre un tejido calcificado y un epitelio (epitelio de unión), es única en el organismo y se realiza por hemidesmosomas.

Fluido Gingival

El surco gingival contiene un fluido que se cree que elimina el material del surco; contiene proteínas plasmáticas que pueden mejorar la adhesión de la adherencia epitelial al diente. Posee propiedades antimicrobianas y ejerce actividad de anticuerpo de defensa de la encía.

Características Clínicas Normales.

Color.

Habitualmente el color de la encía insertada y marginal es rosa coral, el cuál es producido por el aporte sanguíneo, espesor y grado de queratinización del epitelio y la presencia de melanocitos (células que proporcionan la pigmentación). El color varía según la pigmentación de la piel, en personas rubias es más clara que en morenos.

La mucosa alveolar es roja, lisa y brillante y no rosada y punteada. El epitelio de ésta mucosa es más delgado y no queratinizado, más laxo el tejido conectivo y los vasos sanguíneos son más abundantes.

Consistencia.

La encía es firme y resilente, con excepción del margen libre móvil está fuertemente unida al hueso subyacente.

Textura.

La encía presente una superficie fina lobulada, se dice que es punteada como la cáscara de una naranja. Desde el punto de vista microscópico, el punteado es producido por protuberancias redondeadas y depresiones alternadas en la superficie gingival.

Queratinización.

El epitelio que cubre la superficie externa de la encía marginal y la encía insertada es queratinizado o paraqueratinizado o presenta combinaciones de los dos estados. Se considera que la queratinización es una adaptación protectora a la función que aumenta cuando se estimula la

encia con cepillado.

III. Inflamación.

La lesión o agresión a las células produce una reacción protectora inmediata en los tejidos vecinos llamada inflamación.

La palabra inflamación deriva del Latín y significa: in=en, y flama= llama, esto es, en llama.

Es una respuesta vascular y exudativa de los tejidos del organismo ante una lesión. Tiene por función destruir, diluir y tabicar al agente patógeno y las células que se hayan lesionado.

Esta reacción puede ser protectora y/o perjudicial al mismo tiempo; es protectora ya que, gracias a ella son frenadas las infecciones bacterianas.

Ahora bien, puede ser perjudicial si persiste dicha inflamación (crónica), origina enfermedades, tales como la artritis reumatoide y muchas otras - que en ocasiones resultan mortales.

Es de etiología variable, ya que pueden producirla diversos factores como son:

- 1.- Factores biológicos, entre los que tenemos a las bacterias, virus, - parásitos, hongos, etc.
- 2.- Factores químicos.
- 3.- Factores físicos, como son las radiaciones, traumas, calor, frío, etc.

Los principales fines de la inflamación son:

- Destruir los agentes lesivos.
- Destruir el tejido afectado con reparación
- Limitar la respuesta y el daño con tejido fibroso.

La intensidad de la reacción es regida por la gravedad del estímulo lesivo y por la capacidad de reacción del huésped, lo cuál indica que, tanto intensidad como la duración de la reacción inflamatoria se consideran un equilibrio entre el atacante y el huésped.

Aspectos Clínicos.

Los signos clínicos de la inflamación son, según Celso los siguientes:

- Rubor.
- Calor.
- Tumor.
- Dolor.
- Pérdida o disminución de la función.

Quando se presenta una lesión y la respuesta inmediata es la inflamación, podemos observar en ella una tumefacción característica, la cuál se acompaña de un enrojecimiento de la zona, con dolor y calor al mismo tiempo, lo que provoca que el sitio lesionado disminuya su función normal o a veces la pierda.

El calor y el rubor resultan por la hiperemia (dilatación de la microcirculación cercana al sitio lesionado).

El tumor se produce por el escape de líquido hacia los tejidos perivasculares (edema inflamatorio-exudado).

El dolor es causado por la presión del exudado inflamatorio sobre las terminaciones nerviosas y por la irritación directa de ellas, por sustancias químicas liberadas durante la reacción.

Lewis da una explicación de la inflamación macroscópica o de la Triple -- reacción.

Al pasar una punta roma sobre la piel humana (un arañazo por ejemplo),

sucede lo siguiente:

1°. Al cabo de 1.5 minutos de haber pasado la punta roma sobre la piel, se marca una línea fina de color rojo intenso, la cual es producida por la dilatación de venas y más frecuentemente de capilares.

2°. Después de 3.5 minutos se marca un halo rosado (eritema) alrededor de la línea antes marcada, que es provocado por la dilatación de arterio-- las perifocales (alrededor del foco de lesión).

3°. Se presenta edema en el lugar de la irritación por exudado del plasma sanguíneo.

Clínicamente es como se puede observar una inflamación. Todo lo ante -- riormente señalado son los signos y síntomas que se presentan en dicha -- reacción.

Dada la complejidad del tema, conviene dividir a esta reacción en 2 gran-- des grupos o aspectos. Aspectos Histológicos y Aspectos Químicos.

Aspectos Histológicos.

Siempre que las células o los tejidos son lesionados, se desencadena una -- serie de fenómenos integrados que a continuación mencionaré: el daño -- producido a los tejidos lo dividimos en vasculares y celulares.

Detalladamente se explican los fenómenos ocurridos durante la reacción in-- flamatoria.

- 1) Hay dilatación arteriolar, en ocasiones precedida de vasoconstricción -- pasajera.
- 2) Aumento del riego sanguíneo por arteriolas, capilares y vénulas.
- 3) Dilatación y aumento de la permeabilidad de los capilares.
- 4) Exudado de líquido (paso del líquido inflamatorio a través de una mem-- brana lesionada), que contiene todas las proteínas del plasma.

- 5) Concentración o aglomeración de hematíes.
- 6) Retardo o estásis del riego sanguíneo.
- 7) Orientación periférica de los leucocitos en los capilares (pavimentación).
- 8) Migración de leucocitos de los vasos hacia el foco inflamatorio.

La inflamación es producida en distintas fases:

Habitualmente, antes de la lesión el flujo sanguíneo es normal y la corriente sanguínea marginal y axial también son normales.

En paréntesis debo señalar para explicar lo anterior, que dentro de los vasos finos, el flujo sanguíneo se divide en 2 corrientes.

- La corriente axial (central), que es en donde circulan los elementos más pesados, como hematíes, neutrófilos y otras células sanguíneas nucleadas; hay poco plasma.

- La corriente marginal, que es la zona de contacto con el endotelio, la zona de flujo plasmático periférico. En esta corriente hay ausencia de células.

Al existir una lesión, las células de la corriente axial se van hacia la corriente marginal, esto es, que cambia la corriente axial a corriente marginal y viceversa, pavimentando el endotelio que es la parte más externa de recubrimiento del vaso sanguíneo.

Cómo ocurre esto?, pues bien, resulta que los leucocitos que normalmente son mayores que los globulos rojos (eritrocitos), al iniciarse la lesión inflamatoria se tornan de menor tamaño debido a que los eritrocitos se adhieren unos a otros y forman pilas de monedas sobrepasando en tamaño a los leucocitos. Entonces, al ser estos mayores, mandan a los leucocitos a la periferia. Una vez que los leucocitos se encuentran en la periferia comienzan a pavimentar el endotelio (a recubrirlo), se adhieren a él y se

deslizan durante un trecho pequeño y después inician los movimientos que finalmente los depositan fuera de los vasos; dicho fenómeno es conocido como Diapédesis.

Todo esto ocurre durante la primera fase de la reacción inflamatoria.

En la segunda fase hay una adherencia temporal de leucocitos al endotelio.

En la tercera fase se presenta una adherencia definitiva y una pavimentación a consecuencia de uniones electroquímicas y químicas.

Cómo es tal adherencia?, resulta que el endotelio se vuelve pegajoso, los leucocitos se tornan excesivamente adherentes, o bien una sustancia extraña a ambos se vuelve pegamento. En estado normal se considera que el endotelio y los leucocitos se repelen por cargas electroquímicas negativas, se cree que de alguna forma, como pueden ser puentes hidrogenados, la lesión neutralice estas cargas que se repelen.

En la fase cuatro hay migración de leucocitos por los orificios entre el endotelio, debido a la permeabilidad vascular.

En la quinta y última fase viene la salida pasiva de hemafes en suero al endotelio.

La pavimentación viene como consecuencia del retardo del flujo sanguíneo.

Quimiotaxis.

Ahora hablaremos de la quimiotaxis. Primeramente para comprenderla es necesario saber que la mayoría de las células que se acumulan en un proceso inflamatorio tienen la capacidad de desplazarse por sí mismas.

La quimiotaxis es responsable de la mayor concentración de células inflamatorias en las cercanías del foco de la lesión, así como del agente casual.

El papel que desempeña la quimiotaxis es pues, guía de la dirección de dicho desplazamiento, el cuál va a estar determinado por sustancias que se encuentran en el medio.

Se define entonces, que la quimiotaxis es la reacción de células inflamatorias (leucocitos) a sustancias que determinan la dirección de la migración. Cabe aclarar que la quimiotaxis no se refiere a la velocidad de los movimientos, sino a su dirección únicamente.

Existe quimiotaxis positiva y negativa. La positiva se refiere a que el movimiento de los fagocitos es hacia la mayor concentración de sustancias quimiotácticas. La negativa, es cuando la dirección del desplazamiento es opuesta. Cuando la célula no es reactiva a la sustancia, entonces se dice que no hay quimiotáctismo.

Las sustancias quimiotácticas a que se hace referencia son las leucotaxinas (que atraen a los leucocitos).

Se cree que el mecanismo de la quimiotaxis se debe a la propiedad que tienen las partículas de absorber los compuestos que estimulan la migración celular.

Fagocitosis.

El proceso de la fagocitosis consiste en la ingestión o captación en el interior de la célula, del material del medio que la rodea. Este término ha sido limitado a la ingestión de partículas sólidas.

Las células fagocitarias de mayor importancia son los polimorfonucleares - neutrófilos y los macrófagos.

La fagocitosis entraña unión de la superficie del leucocito con la partícula, englobamiento, formación de una vacuola fagocitaria intraplasmática, la cual contiene material extraño y esta rodeado por una porción de membrana celular que se ha invaginado. Dicha unión se lleva a cabo por componentes del plasma, que son proteínas conocidas con el nombre de opsoninas.

La fagocitosis cumple con uno de los fines de la inflamación antes mencionados: destrucción de agentes nocivos.

Ahora bien, en la respuesta inflamatoria se presentan otros fenómenos importantes:

Una vez que las células se encuentran fuera del torrente sanguíneo, migran hacia el foco de lesión, unas lo hacen por sí mismas y otras por medio de la quimiotaxis. Ya cercanas a la lesión, comienzan su actividad fagocítica, esto es, destruyen a las partículas que provocan el daño, y también a los restos de células que fueron destruidas por la lesión inflamatoria. Por esto, es muy importante conocer los mecanismos de quimiotaxis y fagocitosis.

Aspectos Químicos.

La inflamación también es mediada por sustancias químicas liberadas de los tejidos dañados, de las células y del plasma sanguíneo, siendo las más importantes las siguientes:

La histamina, es el mediador principal de la respuesta inflamatoria inmediata, la cuál se almacena en los gránulos de células cebadas y en plaquetas. Causa dilatación de arteriolas y vénulas, aumento de la permeabilidad principalmente en vénulas y constricción de venas. Aparece en la fase temprana de la respuesta inflamatoria aguda, pero pronto desaparece.

La serotonina (5-hidroxitriptamina), causa vasodilatación y se encuentra en las células cebadas en cantidad importante.

Las cininas o quininas, son factores principales en la respuesta inflamatoria aguda. Provocan dilatación arteriolar, aumentan la permeabilidad vascular, causan marginación de leucocitos dentro de los vasos.

Las dos más importantes son la bradiginina y la lisilbradiginina.

Ni las cininas, ni la histamina persisten largo tiempo en tejidos inflamados.

La histamina tiene papel clave en la respuesta inmediata a la lesión. También las cininas, especialmente la bradiginina es una mediadora de esta reacción aguda temprana.

Así pues, queda explicada de modo claro y sencillo el fenómeno de la inflamación que afecta a los tejidos provocando diversas reacciones en cada uno de ellos.

IV. Formación del Absceso.

Historia Natural de la Enfermedad.

Es una colección localizada de pus, causada por supuración de un tejido, órgano o espacio circunscrito.

En etapa inicial, el absceso es una acumulación focal de neutrófilos bastante bien conservados en una cavidad, producida por la separación de elementos celulares existentes, o por la necrosis colicuativa de las células del tejido o del órgano. Al evolucionar puede extenderse por necrosis de las células adyacentes.

En esta etapa, algunos neutrófilos, principalmente los situados en las regiones centrales más viejas, comienzan a deteriorarse parcialmente o completamente. Entonces, la región central se presenta como una masa de restos granulosa, acidófila, amorfa y semilíquida, constituida por leucocitos y células necróticas. Alrededor del foco necrótico generalmente hay una zona de neutrófilos conservados; por fuera de la misma se aprecian dilatación vascular y proliferación parenquimatosa y fibroblástica, indicando que la inflamación y la reparación todavía siguen. Con el tiempo, el absceso puede ser tabicado por tejido conectivo muy vascularizado, que funciona como barrera para impedir la diseminación, la limitación del absceso por este mecanismo suele acompañarse de modificación de los componentes celulares del exudado dentro de la zona fibroblástica; en los bordes de la necrosis activa, aparecen abundantes macrófagos pueden llegar al foco central necrótico y acabar sustituyendo a los neutrófilos que abundan como fagocitos activos.

Cuando la acumulación de metabolitos ácidos disminuye el P.H., a menos de 7.0 los neutrófilos comienzan a morir y liberar sus enzimas. Los macrófagos sobreviven en P.H., inferior a 7.0, por lo cuál son más resistentes y constituyen el elemento principal del foco inflamatorio. Al aumentar la acidosis, se destruyen las células de los tejidos y los macrófagos y se liberan enzimas proteolíticas adicionales que continúan la digestión de los restos proteínicos. Con el tiempo la llicuación completa permite que se resorba el líquido.

Microbiología del Absceso.

El estudio microscópico de fróntis y cultivos de abscesos puede con frecuencia, dar indicaciones precoces e importantes sobre la naturaleza del organismo infectante y por tanto ayudar en la elección de las drogas -- antimicrobianas.

En abscesos cerrados sin drenar, el pus frecuentemente contiene un sólo microorganismo como agente etiológico (los más frecuentes son estafilococos y estreptococos).

El establecimiento de grupos de estafilococos en una cavidad, da lugar a necrosis del tejido, se produce coagulasa que coagula al fibrinógeno alrededor de la lesión, dando lugar a la formación de una pared que delimita el proceso y que es reforzada por la acumulación de células inflamatorias, y posteriormente de tejido fibroso. En el centro de la lesión, se licua el tejido necrótico y el absceso apunta en la dirección de menor resistencia el drenaje del tejido necrótico licuado sigue el llenado lento de la cavidad con tejido de granulación y la curación final.

La supuración focal es muy típica de la infección estafilocócica.

Datos Clínicos.

El cuadro clínico de una infección estafilocócica localizada es, generalmente una reacción inflamatoria dolorosa, localizada e intensa, la cuál da supuración central y sana rápidamente cuando el pus drena. La pared de fibrina y celular alrededor del centro del absceso tiende a prevenir la diseminación de los organismos y no debe ser rota por manipulación o por traumatismo.

Tratamiento.

El rápido desarrollo de cepas resistentes a la mayoría de los quimioterápicos, así como la incapacidad de las drogas para actuar en la parte necrótica central de la lesión, hace difícil erradicar a los estafilococos patógenos de las personas infectadas. Es esencial el drenaje de las lesiones supurantes cerradas.

V. Bolsa Periodontal.

Definición.

Una bolsa periodontal es la profundización del surco gingival.

Etiología.

Son originadas por microorganismos y sus productos que producen alteraciones patológicas en los tejidos y profundizan el surco gingival.

Signos y Síntomas.

Para localizar bolsas periodontales se hace un sondeo cuidadoso del margen gingival de cada diente.

Signos que indican la presencia de la bolsa:

Encía marginal roja azulada, agrandada, con borde redondeado separado de la superficie dental.

Encía brillante, blanda y con cambios de color junto a las superficies radiculares expuestas.

Hemorragia gingival, exudado purulento en el margen gingival o su aparición al hacer presión digital sobre la superficie lateral del margen gingival. Movilidad, extrusión y migración de dientes. Aparición de diastemas donde no los había.

Síntomas.

Dolor localizado o sensación de presión después de comer, que disminuye gradualmente, sabor desagradable en áreas localizadas, tendencia a succionar material de los espacios interdenciales, dolor irradiado a la profundidad del hueso, sensación de picazón de las encías, necesidad de introducir un instrumento puntlagudo en las encías con alivio por la consiguiente hemorragia, sensibilidad al frío, calor y dolor sin existir caries.

Clasificación.

Según su morfología y su relación con estructuras subyacentes:

- 1.- Bolsa periodontal relativa o falsa, es la bolsa que está formada por agrandamiento gingival sin destruir los tejidos periodontales subyacentes. El surco se profundiza por el aumento de volumen de la encía.
- 2.- Bolsa periodontal absoluta o verdadera, esta bolsa se produce con destrucción de los tejidos periodontales de soporte.

Se clasifican también según el número de caras afectadas en:

- Simple, afecta 1 cara del diente.
- Compuesta, afecta 2 caras del diente o más.
- Compleja, es una bolsa espiralada que nace en una superficie dental y da vueltas alrededor del diente y afecta a otra cara o más.

Las bolsas también se clasifican en supraóseas e infraóseas.

- Infraóseas.

En estas bolsas, la base es apical a nivel del hueso alveolar, y la pared de la bolsa se halla entre el diente y el hueso. El patrón de destrucción ósea es angulado verticalmente.

Estas bolsas son causadas por los mismos irritantes locales que generan las bolsas supraóseas, sumándose al ligamento periodontal.

En la zona interproximal, las fibras transeptales son oblicuas, en vez de horizontales. Se extienden desde el cemento que está debajo de la base de la bolsa, a lo largo del hueso sobre la cresta hasta el cemento del diente vecino.

- Supraóseas.

La base de la bolsa es coronaria al nivel del hueso alveolar.

El patrón de destrucción del hueso adyacente es horizontal. En la zona interproximal, las fibras transeptales que son restauradas durante la en-

fermedad periodontal progresiva, se disponen horizontalmente en el espacio entre la base de la bolsa y el hueso alveolar.

Patogenia.

No hay enfermedades sistémicas que produzcan una bolsa periodontal.

La formación de la bolsa comienza con un cambio inflamatorio en la pared del tejido conectivo. La porción coronaria del epitelio de unión se desprende de la raíz a medida que la porción apical migra.

Características Histopatológicas.

- 1.- El cambio de color se produce por el estancamiento circulatorio, la flaccidez por la destrucción de fibras gingivales y tejidos circundantes; la superficie lisa y brillante, por la atrofia del epitelio y el edema, el hundimiento a la presión por el edema y la degeneración.
- 2.- En estos casos predominan los cambios fibrosos sobre la exudación y degeneración particularmente en la superficie externa de la pared de la bolsa. Pero a pesar del aspecto exterior, la pared interna de la bolsa presenta invariablemente cierto grado de degeneración y suele estar ulcerada.
- 3.- La facilidad de la hemorragia resulta del aumento de la vascularización, del adelgazamiento y degeneración del epitelio y de la cercanía de los vasos ingurgitados a la superficie externa.
- 4.- El dolor a la estimulación táctil se produce por la ulceración de la pared interna de la pared de la bolsa.
- 5.- Esto ocurre en bolsas con inflamación supurativa en la pared interna.

Contenido.

Las bolsas periodontales contienen residuos que son principalmente microorganismos y sus productos (enzimas, endotoxinas, y otros productos --

metabólicos), placa dental, fluído gingival, restos de alimentos, mucina - salival, células epiteliales descamadas y leucocitos. Algunas veces contienen pus.

Recesión Gingival y Profundidad de la Bolsa.

La bolsa produce la recesión de la encía y la denudación de la superficie radicular. Algunas veces (no siempre), la magnitud de la recesión se relaciona con la profundidad de la bolsa. Esto es porque el grado de recesión depende de la localización de la base de la bolsa sobre la superficie radicular, mientras la profundidad es la distancia entre la base de la bolsa y la cresta de la encía.

Formación de la Bolsa.

Se precisa irritación local para que comience y progrese la formación de la bolsa.

La proliferación del epitelio de unión a lo largo de la raíz y la degeneración de las fibras gingivales subyacentes son los primeros cambios en la formación de la bolsa.

La proliferación del epitelio de unión es estimulada por la irritación local, la inflamación causada por la irritación local produce degeneración de las fibras gingivales, haciendo que el movimiento del epitelio a lo largo de la raíz sea más fácil.

VI. Absceso Parodontal.

Definición.

El absceso parodontal es una colección purulenta en los tejidos parodontales.

Es una zona de inflamación purulenta, circunscrita y localizada en los tejidos parodontales. Se dice también que es una exacerbación aguda de una bolsa periodontal. La concepción habitual de esta bolsa es, de un proceso inflamatorio crónico de grado reducido y este es, claro está, el cuadro habitual.

En la bolsa habitual, el ritmo de absorción ósea es lento e insidioso, en tanto que en el absceso el ritmo de destrucción es rápido y fulminante.

El absceso puede ser agudo o crónico. Los agudos a menudo se hacen crónicos y los crónicos se reagudizan.

Etiología.

La formación de un absceso se presenta por las siguientes circunstancias:

- a) Extensión profunda de la infección desde una bolsa parodontal hacia los tejidos parodontales, y localización del proceso inflamatorio supurativo junto al sector lateral de la raíz. El absceso se localiza cuando está obstruido el drenaje hacia la luz de la bolsa.
- b) En una bolsa que describe un trayecto tortuoso alrededor de la raíz (bolsa compleja), se puede establecer un absceso parodontal en el fondo, extremo profundo cuya comunicación con la superficie se cierra.
- c) Eliminación incompleta de cálculos durante el tratamiento de la bolsa, se origina en la porción cerrada de la bolsa. Esto ocurre frecuentemente en los casos de bifurcaciones y trifurcaciones de raíces.

d) Puede haber absceso en ausencia de enfermedad parodontal, después - de un traumatismo del diente o perforación de la pared lateral de la raíz - durante el tratamiento endodóntico.

Clasificación.

Existe una clasificación de abscesos dentales en general, dentro de los - - cuales se encuentra el parodontal, a continuación se les menciona:

- Absceso gingival
- Absceso parodontal
- Absceso periapical

Los abscesos pueden parecerse uno a otro desde el punto de vista clínico, definiéndolos sólo en el lugar de origen y en su vía de infección.

El absceso gingival se desarrolla por una alteración en la superficie del - tejido gingival y como resultado de una infección de la encía.

El absceso parodontal se desarrolla cuando es bloqueado el drenaje inflama- torio de la bolsa parodontal.

El absceso periapical proviene de una infección del tejido pulpar.

A pesar de que los abscesos específicos mencionados generalmente se pre- sentan solos, también pueden aparecer juntos.

Un absceso parodontal se clasifica según su localización como sigue:

- a) Absceso en los tejidos parodontales de soporte, junto al sector lateral de la raíz.
- b) Absceso en la pared blanca de una bolsa parodontal profunda.

También existe otra clasificación:

1. Absceso parodontal crónico
2. Absceso parodontal agudo.

VII. Absceso Parodontal Crónico.

Se presenta como una fístula que se abre en la mucosa gingival en alguna parte correspondiente a la raíz.

Signos y Síntomas:

Por lo general es asintomático, el paciente dice sentir dolor pero en forma muy vaga, mordicante, leve elevación del diente.

Con frecuencia experimenta exacerbaciones agudas con todos los síntomas.

Diagnóstico:

La palpación de la mucosa bucal en la zona lateral de la raíz es útil para localizar infecciones en la profundidad de los tejidos periodontales y etapas incipientes del absceso parodontal.

Se debe determinar si la localización del absceso es vestibular o lingual. Para localizar la zona deberá sondearse el 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 la ubicación del mismo.

Un diente con un absceso parodontal crónico, no es doloroso a la percusión.

Tratamiento:

Una vez escogida la vía de acceso, se elimina previa anestesia, el sarro superficial. Posteriormente se hace la incisión y se levanta el colgajo, incluyendo el periostio y manteniéndolo en esta posición con una legra. Ya levantado el colgajo, encontraremos lo que a continuación se describe:

- a) Tejido de granulación en el margen gingival
- b) Tártaro dentario sobre la superficie radicular
- c) Una zona ósea lisa con múltiples zonas sangrantes
- d) Una excrecencia purulenta de tejido esponjoso saliendo por el orificio de la fístula.

Se procede a realizar la limpieza de la zona con suero fisiológico, posteriormente se hace el raspado de la zona hasta eliminar todo el tártaro de la raíz, alisar la superficie de la misma y la superficie ósea.

Se lava nuevamente con suero, se seca con gasas y se sutura la incisión. Se coloca en apósito quirúrgico a base de Wondr-Pack y se le deja durante 10 ó 15 días.

Este apósito es muy importante y su valor es indirecto.

Ayuda a la cicatrización, al proteger el tejido. Además cumple con las siguientes funciones:

- Controla la hemorragia posoperatoria
- Reduce la posibilidad de infección
- Proporciona cierta ferulización de dientes móviles
- Facilita la cicatrización al prevenir el traumatismo superficial durante la masticación y la irritación de la placa y residuos de alimentos.

Se modela en forma de cilindro, con la longitud aproximada de la zona tratada. Una vez hecho de esta manera, se humedecen los dedos para evitar la adherencia del apósito a la piel de las manos. Se coloca y se presiona suavemente con las yemas de los dedos; con los labios del paciente se modela, posteriormente se festonea con un instrumento (una cureta por ejemplo).

VIII. Absceso Parodontal Agudo.

Aparece como una elevación ovoide de la encía, en la zona lateral de la raíz.

Manifestaciones Clínicas.

1. La encía que rodea al absceso está agrandada, edematosa, inflamada, sensible y dolorosa, con la superficie lisa y brillante.
2. Hay aumento de la movilidad dentaria.
3. El exudado purulento puede provenir de la apertura de la bolsa.
4. La cara y los labios pueden estar tumefactos.

Síntomas:

Los síntomas son, dolor irradiado pulsátil, sensibilidad exquisita de la encía a la palpación, sensibilidad del diente a la percusión, movilidad dental, linfadenitis y manifestaciones generales como fiebre, leucocitosis y malestar.

Diagnóstico:

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

El absceso no se localiza necesariamente en la misma superficie de la raíz que la bolsa donde nace, porque es más factible que se obstruya el drenaje cuando la bolsa sigue un trayecto tortuoso.

El diagnóstico no siempre es fácil, ya que muchos de los síntomas son comunes con los abscesos provocados por una pulpitis aguda.

El dolor es un rasgo cardinal en ambos tipos.

El dolor de absceso paradontal está localizado, es sordo y continuo y no se modifica por los cambios térmicos.

La respuesta a los cambios de temperatura es el signo más digno de confianza.

El dolor debido a una pulpitis aguda, puede afectar todo el lado derecho o izquierdo del maxilar o mandíbula y, a veces es difícil localizar el diente enfermo hasta que se afecta el tejido conjuntivo periapical.

La percusión es una prueba útil para localizar el diente afectado, es dolorosa cuando hay una infección aguda en esta región. Los dientes con abscesos paradontales agudos que afectan la región apical, la interfurca o una cantidad importante de tejido conjuntivo paradontal, son dolorosos a la percusión. También parecen ser más largos y sensibles al contacto occlusal.

Signos Radiológicos.

El hallazgo radiográfico más frecuente, 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, así mismo, la localización de dicho absceso no es siempre clara pues, cuando se trata de un absceso situado en las caras labial y lingual la radiopacidad de la raíz, dificulta el descubrimiento no así cuando se localiza en las caras mesiales o distales de los dientes afectados.

Aparece por lo común como una zona radiolúcida lateral en la superficie lateral. Sin embargo, debido a su ubicación anatómica, algunas veces no se observan cambios radiográficos.

En los estados avanzados se nota una extensiva pérdida ósea.

Entonces pues, para llegar al diagnóstico se deben tomar en cuenta los hallazgos clínicos unidos a la observación y el estudio cuidadoso de la radiografía.

Tratamiento.

El diagnóstico apropiado es importante ya que los abscesos parodontales pueden ser mal diagnosticados como periapicales y por lo tanto, mal tratados.

El primer paso, es la reducción del absceso y de la inflamación aguda, estableciendo el drenaje, el que es conseguido por la incisión del absceso o el curetaje de la bolsa. La extracción del diente cuando es necesario, proporcionará un drenaje del exudado purulento.

La terapia antibiótica esta indicada cuando se presenta fiebre y linfadenopatía cervical. Se recomienda utilizar la ampicilina y la penicilina en dosis variables; si es ampicilina, de 250mg., a 500mg., cada seis horas según sea el caso. Si es penicilina, en adultos se recomiendan 800 mil unidades cada 3 horas, dependiendo de la severidad del problema. Si el paciente resulta alérgico a la penicilina, entonces se recomienda eritromicina u otros antibióticos.

El segundo paso es la eliminación de la bolsa, para remover la causa del absceso. Esto por lo común, suele acompañarse más eficientemente con un colgajo periodontal quirúrgico.

Pueden ser necesarios, el ajuste oclusal o la ferulización temporal después de la cirugía parodontal.

Si ya están afectados los tejidos parodontales que rodean al ápice radicular, serán útiles la endodoncia, así como el tratamiento parodontal para permitir la cicatrización.

Existen varias formas de tratar dichos abscesos, pero la naturaleza de la lesión hace que el tratamiento quirúrgico sea el más efectivo.

Una vez hecho el diagnóstico, 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 la incisión vertical desde el surco vestibular hasta el margen gingival pasando a través de la lesión. Si la zona afectada está en la porción lingual, se comienza la incisión en un punto inmediatamente apical a dicha zona y la incisión terminará en el margen gingival. Debe hacerse la incisión hasta llegar a tejido firme, pues si no es profunda, no llegará a las zonas purulentas. La incisión es seguida con una hemorragia y 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 el diente antagonista. Para disminuir las molestias producidas por el desgaste, se estabiliza el diente, sosteniéndolo con los dedos índice y pulgar, además se usa agua para evitar el calentamiento, en algunos casos, es preferible desgastar el diente antagonista para evitar el dolor.

Después cuando el exudado se detiene, se seca y esteriliza la zona con un antiséptico. En las siguientes 24 horas el paciente deberá observar las siguientes indicaciones:

- Efectuar gargarismos de agua tibia cada 2 horas.
- Tomar una dieta líquida abundante y descansar, tanto corporal como mentalmente.
- Si se presenta fiebre administrar antibióticos y el dolor se controla con analgésicos como la prodolna.

Pronóstico.

El pronóstico para restablecer un diente que ha tenido un absceso paradental, depende de la cantidad y tipo de pérdida ósea, de la posición -- del diente, y movilidad dental.

La probabilidad de la regeneración ósea que sigue a la infección aguda, es mucho mejor que la regeneración ósea de una lesión crónica..

IX. Diagnóstico Diferencial entre un Absceso Parodontal y Periapical.

A excepción de los casos en que un absceso parodontal se ha extendido hasta la zona apical, estos abscesos no producen desvitalización de la -- pulpa dental.

La presencia de una fístula en la pared lateral de la raíz sugiere una lesión parodontal. 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 patognomónicas de uno u otro tipo de absceso. Los hallazgos radiológicos tienen poca importancia en la diferenciación entre ambos tipos de abscesos, sin embargo, son de mayor utilidad otros -- hallazgos tales como:

- Caries extensas.
- Vitalidad del diente.
- Existencia de un margen gingival sano.

Si el diente no es vital, es posible que se trate de un absceso periapical. El absceso parodontal se extiende hasta el ápice y produce lesión de la -- pulpa y necrosis.

Una fístula que drena en la zona lateral de la raíz indica lesión parodontal, aunque la localización no es concluyente, ya que en niños la fístula -- de la lesión periapical drena a un costado de la raíz y no en el ápice.

X. Mantenimiento de la Salud Periodontal.

La preservación de la salud periodontal del paciente tratado, requiere un programa tan positivo como la eliminación de la enfermedad periodontal.

Es preciso que el paciente comprenda la finalidad del programa de mantenimiento, insistiendo en el hecho de que de él depende la conservación de los dientes.

Las visitas periódicas de control constituyen la base de un programa adecuado a largo plazo.

El control parodontal de cada visita periódica se compone de dos etapas: La primera se refiere al examen y la valoración del estado actual de salud bucal del paciente.

La segunda etapa de la sesión de control comprende el tratamiento de mantenimiento necesario y el refuerzo de la higiene bucal. El examen de control es similar a la valoración inicial del paciente.

Se valorarán distintos aspectos de salud parodontal, así como la valoración de restauraciones, caries, prótesis, oclusión, movilidad dental, estado gingival y bolsas periodontales; que son partes importantes de las sesiones de control.

Se tomarán series de radiografías para ser comparadas con las que se conservan desde el inicio del tratamiento. Esto es para confrontar la altura ósea, la reparación de defectos óseos, signos de trauma de la oclusión, patología periapical y caries.

Deberá chequearse si la técnica de cepillado es la correcta, así como las demás recomendaciones hechas por el Dentista.

Se realizará periódicamente la profilaxis de la boca, evitando así la recidiva

X. Mantenimiento de la Salud Periodontal.

La preservación de la salud periodontal del paciente tratado, requiere un programa tan positivo como la eliminación de la enfermedad periodontal.

Es preciso que el paciente comprenda la finalidad del programa de mantenimiento, insistiendo en el hecho de que de él depende la conservación de los dientes.

Las visitas periódicas de control constituyen la base de un programa adecuado a largo plazo.

El control parodontal de cada visita periódica se compone de dos etapas: La primera se refiere al examen y la valoración del estado actual de salud bucal del paciente.

La segunda etapa de la sesión de control comprende el tratamiento de mantenimiento necesario y el refuerzo de la higiene bucal. El examen de control es similar a la valoración inicial del paciente.

Se valorarán distintos aspectos de salud parodontal, así como la valoración de restauraciones, caries, prótesis, oclusión, movilidad dental, estado gingival y bolsas periodontales; que son partes importantes de las sesiones de control.

Se tomarán series de radiografías para ser comparadas con las que se conservan desde el inicio del tratamiento. Esto es para confrontar la altura ósea, la reparación de defectos óseos, signos de trauma de la oclusión, patología periapical y caries.

Deberá chequearse si la técnica de cepillado es la correcta, así como las demás recomendaciones hechas por el Dentista.

Se realizará periódicamente la profilaxis de la boca, evitando así la recidiva

de cálculos dentarios y por consiguiente la inflamación gingival.

Es importante llevar un adecuado control de la placa bacteriana, revisando y corrigiendo al paciente hasta lograr que se elimine por completo, aunque ello requiera sesiones de enseñanza.

XI. Recidiva de la Enfermedad Periodontal.

Algunas veces las lesiones pueden recidivar. Generalmente esto ocurre - en el control inadecuado de la placa por parte del paciente. Sin embargo es responsabilidad del Odontólogo enseñar, motivar y controlar la técnica de higiene bucal del paciente y el fracaso del paciente es nuestro fracaso. Las intervenciones quirúrgicas no deberán realizarse, a menos que el paciente demuestre interés y destreza para colaborar en la realización adecuada de su parte en el tratamiento.

Algunas de las causas más frecuentes de recidiva son:

- Tratamiento insuficiente o inadecuado que no logró eliminar todos los factores que favorecen la acumulación de la placa. Eliminación incompleta de cálculos en zonas de difícil acceso, es una fuente común de problemas.
- Restauraciones inadecuadas colocadas después de terminado el tratamiento parodontal.
- La inasistencia del paciente a los controles periódicos.

Cómo se reconoce el fracaso?

- a) Cuando se presenta inflamación recurrente, descubierta por alteraciones gingivales y hemorragia del surco al sondaje.
- b) Aumento de la profundidad de los surcos conducentes a la recidiva - de las bolsas.
- c) Aumento de la profundidad de los surcos conducentes a la recidiva - de las bolsas. Etc.

Conclusiones.

De acuerdo al tema desarrollado en esta tésis, se concluye que el absceso paradontal es una enfermedad que se caracteriza por la profundización de la encía, formando una bolsa que se cierra y es ocupada por material necrótico. Hay acumulación de placa bacteriana, la encía se inflama, se presenta rojo azulada, separada del margen gingival y hay presencia de pus.

Se presenta linfadenitis regional, fiebre y malestar general.

Su diagnóstico se basa en las manifestaciones clínicas, estudios radiológicos e incluso histopatológicos; de manera que el tratamiento sea el adecuado para evitar recidivas y sobre todo la pérdida de los dientes.

Cabe aclarar que este no es un estudio científico, sino un estudio encaminado a los conocimientos generales del Cirujano Dentista y principalmente a los estudiantes. Es la recopilación de diferentes fuentes de información y diversas opiniones acerca de esta alteración.

Consideramos importante que con una orientación adecuada en el manejo de la higiene bucal, se evitarán esta patología y muchas otras. Enseñar al paciente las formas de limpieza bucal, como son las técnicas de cepillado, uso del hilo dental, puntas de goma y algunas otras, ayudará a evitar la acumulación de la placa bacteriana que tanto daña y provoca gran cantidad de enfermedades en la boca. Otra causa de la aparición del absceso y otras patologías son, los traumatismos.

Concluyendo, consideramos que todos los conocimientos y experiencias referentes al absceso paradontal son muy importantes, así también como el interés por parte del clínico y el paciente, para obtener los mejores resultados al tratar esta enfermedad.

Debe tomarse muy en cuenta, ya que se presenta en un alto índice en nuestro medio y además provoca la exfoliación dental.

BIBLIOGRAFIA.

Patología.

Stanley L. Robins.

3a. Edición, editorial Ineramericana.

Principios de Patología.

Pérez Tamayo Ruy.

Prensa Médica Mexicana

3a. Edición 1965.

Periodontología Clínica de Glickman.

Fermín A. Carranza.

Editorial Interamericana.

5a. edición.

Enfermedad Periodontal Avanzada.

John F. Prichard.

Editorial Labor.

3a. edición.

Enfermedad Periodontal.

Saúl Schluger.

Cía. Edit. Continental.