

14.338



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

DONADO POR D.G.B. - B.F.

**" ETIOLOGIA EN LA ENFERMEDAD
PERIODONTAL "**

T E S I S

**Que para obtener el Título de:
CIRUJANO DENTISTA
p r e s e n t a
MA. TERESA GARCIA JUAREZ**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas

Tesis Digitales

Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INTRODUCCION

La enfermedad periodontal ha sido conocida desde la antigüedad y además bastante difundida, tal como lo revelan documentos -- históricos tan antiguos como los papiros de Ebers. Se ha mencionado que Hipócrates, el padre de la medicina moderna (460--335 A.C.) se refirió a la etiología de la enfermedad periodontal, así como la función y erupción de los dientes. Pensó que la inflamación gingival podía ser atribuida a enfermedad periodontal, afecta a casi la totalidad de los adultos, y para algunos autores es únicamente la secuencia de dicha enfermedad adquirida en la niñez. En E.U.A. se ha demostrado que la enfermedad mencionada, es la causante de la pérdida dentaria después de los 35 años de edad. En el mismo país, se realizó un estudio en 1966, y se encontró que de 90,000,000 de personas adultas 3 de cada 4 sujetos, habían padecido enfermedad periodontal.

En la actualidad la odontología, está cursando por una etapa -- dinámica e interesante. Durante mucho tiempo esta ciencia se -- ha ocupado principalmente de la terapéutica dirigida hacia padecimientos establecidos. La aceptación es casi general en esta época, de que la ciencia dental se ocupa de prevenir la enfermedad dental incipiente o la recurrencia de padecimientos -- tratados. Este interés en la odontología preventiva no se debe de interpretar como con un concepto nuevo, ya que desde 1900 -- hombres como V. Black, D. Smith, A.C. Fones, estaban convencidos de la nobleza de la prevención dental. Es interesante notar que el movimiento de prevención dental, iniciado a principios del siglo XX se dirigía específicamente a evitar la enfer

medad dental y eliminar los factores etiológicos, como causa de enfermedades incipientes. La evolución de algunos aspectos de investigación dental, así como la necesidad apremiante de los cuidados dentales, son factores que han precipitado la aceptación de la odontología preventiva, no solo como algo deseable, sino como algo completamente necesario. Con la aceptación general de la necesidad y el valor de la higiene dental, enorme interés se está presentando a los deberes cada vez mayores, no solo del odontólogo sino también de su equipo de salud. Obvio es que la preparación y educación clínica del odontólogo y sus colaboradores lo llevarán lógicamente a cubrir un papel más importante en la prevención de las enfermedades dentales.

Una vez establecido la enfermedad periodontal y según su severidad, el tratamiento buscará restaurar y conservar la salud del periodonto aunque se requieran técnicas complicadas y costosas.

La intención de este trabajo, es presentar la etiología de la enfermedad periodontal en relación con los factores desencadenantes y los componentes modificadores para proporcionar una base necesaria para comprender la fisiopatología de la enfermedad periodontal. De ahí, que podamos comprender que en 1970, en E.U.A. el promedio de vida era de 70 años, mientras que gran parte de la población carecía de dientes a los 55 años. Tres de cuatro adolescentes presentaban gingivitis crónica. Cuatro de cada cinco adultos tenían periodontitis clínica.

En la enfermedad periodontal, así como en el resto de los padecimientos, considero que es muy importante la prevención. Conociendo las causas que desencadenan la enfermedad periodontal, podrán ser controladas o eliminadas y de esta forma evitar la aparición de este padecimiento.

Las últimas investigaciones sobre la etiología de la enfermedad periodontal se han intensificado en los últimos años con la certeza de que la placa microbiana juega un papel muy insigificante en la iniciación de la enfermedad con estrecha relación factores locales. Así como la naturaleza y comportamiento de la enfermedad periodontal es mejor atendida, así la terapia es más racional y menos empírica.

ETIOLOGIA

En los últimos 25 años, los investigadores han encontrado la relación entre la presencia de bacterias y la enfermedad periodontal. Algunos de ellos piensan que se debe a depósitos bacterianos subgingivales o a una bacteria específica; sin embargo la mayoría se inclina a que la etiología se debe a las enzimas bacterianas y a procesos inmunopatológicos, que involucran a la bacteria o sus productos como posibles mecanismos de destrucción tisular. Permanece también la idea de que existan otros factores de importancia como el tratamiento oclusal, los irritantes mecánicos y las enfermedades sistémicas. Estas pueden ser en ocasiones la etiología primaria o factores contribuyentes en la historia natural de la enfermedad.

Inicialmente analizaremos dos grandes componentes que juegan un papel muy importante en la etiología de la enfermedad periodontal, y son:

- a) Líquido crevicular
- b) Placa dental bacteriana

Líquido crevicular.- en 1958, los investigadores Brill y Krasse mostraron que el líquido que se forma en el surco gingival, no es saliva sino que es un exudado, denominado líquido crevicular. Este juega un papel muy importante en la respuesta celular e inmunidad humoral, en donde todos los componentes de los mediadores funcionales se encuentran en líquido crevicular, y son los siguientes: los linfocitos T y B, leucocitos polimorfonucleares, inmunoglobulinas, complemento y factores quimiotácticos. El líquido crevicular es un exudado inflamatorio en el cual se encuentran células inflamatorias, además existe mayor secreción cuando mayor es el proceso inflamatorio, así como la

existencia de bacterias, secundarias a la falta de higiene bucal. Ya que mencionamos la existencia de bacterias, haremos -- hincapié en la flora micróbiana gingival tanto en la salud como en la enfermedad.

La flora normal de la cresta (bacteriana) gingival consisten -- en un enorme número de bacterias. (10" organismos por gramo). En animales de experimentación se observó que muchos de los re -- sidentes normales en la cavidad bucal, son incapaces de produ -- cir enfermedad periodontal. En la cresta gingival se encuen -- tran todos los grupos morfológicos bacterianos como los basto -- nos, cocos, espiroquetas, etc.) así como gran número de bacterias gram negativas y positivos. También existen un número im -- portante de anaerobios.

Se observan también fusobacterias, lactobacillus y actinomicetos.

Cuando existe enfermedad periodontal se encontró gran proliferación de anaerobios en la cresta gingival. El mecanismo no se conoce, pero se sabe que existe una relación consistente en -- disminución en la oxidación-reducción en el paquete y áreas -- gingivales. Es probable que la acción bacteriana es parcialmen -- te responsable de esta reducción del medio ambiente. También -- en la enfermedad periodontal se encuentran altas concentraciones de ácido láctico y endotoxinas bacterianas, además de enzimas como hialuronidasa, condroitinasa, fosfatasa alcalina y lisosimas.

PLACA DENTAL MICROBIANA.- También conocida como masa microbiana, y que está constituida por las bacterias y sus productos y algunos productos o materiales derivados del huésped. Los estudios epidemiológicos y experimentales han demostrado que los --

depósitos bacterianos son muy importantes en la etiología de la enfermedad periodontal. La heterogeneidad de la placa y su variabilidad imposibilitan un análisis detallado de su estructura y composición. Muchas placas tienen una estructura microscópica en donde los organismos crecen en microcolonias que se encuentran en forma de puente entre las sustancias intercelulares de las bacterias y el lugar de donde son producidas algunos organismos. Algunos autores han observado que la colonización en la superficie del diente se inicia en segundos; la bacteria se adhiere a la película y cubre la superficie del diente; (aproximadamente un millón de microorganismos por mm. cuadrado en la superficie del esmalte) y de esta manera crecen y proliferan. El crecimiento es favorecido por la saliva y elementos bacterianos.

La placa dental microbiana es un depósito blando, adhesivo, -- viscosos y granular que consiste de bacterias y sus productos metabólicos, leucocitos, células epiteliales, saliva, líquido crevicular y productos de descomposición bacteriana, todas -- ellas formando una matriz amorfa y que se depositan en las zonas duras de la boca.

La placa bacteriana inicia su desarrollo sobre la película adquirida, ésta se encuentra formada de glucoproteínas derivadas de la glándula submaxilar y es esencialmente acelular, desprovista de estructura, microscópica y también contiene constituyentes salivales.

La placa bacteriana es heterogenea y lo han demostrado métodos microscópicos. Algunas placas parecen compuestas por bacterias en filamento, otras en forma de cocos, y además de mostrar diferente forma de crecimiento también hay diferencias en su localización. También se han observado diferencias metabólicas, composición química, actividad inmunológica, edad, etc.

Experimentalmente se han descrito los cambios morfológicos de los microorganismos; (después del aseo bucal):

1. Para formar la placa, de 5 minutos a 2 días son depositados los cocos, y de ellos los estreptococos componen el 70% de la flora total. Otras formas de cocos aeróbicos como el *Veillonella alcalescens* y *Peptostreptococcus*, componen aproximadamente el resto o sea el 30% de la flora cultivable.
2. En la segunda fase de desarrollo, que es de uno a 4 días, aparecen filamentos gram positivos, como los actinomicetos *viscosus* y *actinomicetos naeslundii*, (del 15 al 70% de la flora cultivable) y un pequeño número de fusobacterias y otros bastoncitos no identificados.
3. En la tercer fase, después de 4 días, el total de microorganismos generalmente aumenta a 10^8 por cm. cuadrado y consiste en una mezcla de filamentos gram negativos, cocos gram positivos y bastones. La apariencia de organismos en espiral es característica de la placa tardía. (16 días).

Estos datos fueron hallados en diferentes estudios. Al ser estudiados microscópicamente fue difícil hacer el conteo, ya que en condiciones in vitro el crecimiento es lento (al contrario de lo que sucede in vivo), algunos microorganismos no crecieron. Esto se puede explicar que en condiciones laborales el crecimiento sea escaso, ya que los requerimientos nutricionales, tensión del oxígeno requerido para su crecimiento es diferente.

En la placa sub-gingival y supra-gingival no existe un cambio brusco en su composición, el cambio es gradual así como el desarrollo físico-químico de la cresta gingival.

FORMACION DE LA PLACA BACTERIANA

Las dos teorias más importantes son:

1. Ataque o mecanismo de la adherencia de la bacteria.
2. Crecimiento bacteriano después de la colonización de la placa.

Gibbons y Van Heute han presentado pruebas experimentales sobre la adherencia bacteriana necesarias para la formación de la placa. Primeramente los microorganismos se adhieren a la película que cubre la superficie del diente y que se conoce como "adherencia de la célula dentaria", y posteriormente estos microorganismos se adhieren entre sí y se denomina "adherencia interbacteriana".

Adherencia de la célula dentaria.- Se encuentra involucrada la absorción de bacterias específicas sobre la superficie dental. Esta selectividad depende frecuentemente de ciertos componentes de la bacteria como lo son los polisacaridos. Hammond y Col., encontraron diferentes polisacaridos como la sucrosa sobre la placa dental. También observaron que el lactobacillus casei produce un heteropolisacarido (glucosa-galactosa-ramosa) que no requiere de sucrosa para su síntesis y juega un papel importante en la colonización de la cavidad oral. Otro es la rothia dentocariosa, que también produce un heteropolisacarido diferente (galactosa 70%, glucosa 20% y pequeñas partes de he-xosamina y proteína). Los autores piensan que la sucrosa tiene gran importancia en la colonización de bacterias sintetizadoras de glucosa sobre el diente. Otros investigadores encontraron que el S. Mutans puede colonizar en forma exitosa la cavidad oral, en ausencia de fructosa en la dieta. La explicación que dan a esta afinidad, es la presencia de ciertos componentes bacteriano que unen estreptococos a la hidroxipatita.

Existe también otra clase de constituyente salival que tiene influencia en la formación de la placa como lo son las inmunoglobulinas. Esta combinación de datos nos lleva a pensar, aunque no ha sido aceptada por algunos, que la absorción de cada constituyente salival, por la bacteria, contribuye a la cohesión de la placa.

Adherencia Interbacterial.- En las últimas fases de desarrollo de la placa la superficie dentaria se encuentre totalmente cubierta por una gran polifloración bacteriana, y posterior a esto puede ocurrir que existan interreacciones entre las bacterias, y sus productos extracelulares. Como ejemplo tenemos la inducción de aglutinación del *S. Mutans*. Algunos organismos no formadores de glucosa como el *R. Dentocariosa* y *A. Viscosus*, producen polisacáridos que causan su propia agregación. Bladen y Col., observaron una adherencia interbacteriana entre *Veillonella* y *A. Viscosus*. Encontraron que los organismos de *Veillonella* por sí solos no se adhieren al azúcar pero pueden atacar las placas preformadas de *A. Viscosus*.

Estructura y composición de la placa dental microbiana.- La heterogeneidad de la placa y su variabilidad imposibilitan un análisis detallado de la misma, ya que diferentes floras bacterianas difieren marcadamente en placas diferentes. Se considera que el mayor polisacárido de la placa dental es un dextrán.

Para poder detallar la estructura interna de la placa se utilizó la microscopía óptica y electrónica:

1. La observación microscópica indicó que el 95 al 100% del peso neto de la placa, es debido a bacterias. (se sabe que la placa contiene aproximadamente 80% de agua y 20% de sólidos).
2. Se observó la película adquirida y sobre ella el depósito de bacterias y su crecimiento.

3. Muchos organismos diferentes pudieron ser hallados en la placa, incluyendo los tipos morfológicamente grandes como los cocos, filamentos, espiroquetas, los cuales van cambiando con el tiempo, dieta, localización y muchos otros parámetros ecológicos.
4. También se encontraron productos extracelulares microbianos y fracciones celulares como (heterosacaridos, heteropolisacaridos y enzimas bacterianas) (hialuronidasa, condroitinasa) o enzimas del huésped (fosfatasa alcalina, lisosimas...).

RELACION DE LA BACTERIA CON RESPECTO A LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Las bacterias juegan un papel importante en la etiología de la enfermedad periodontal; los estudios practicados tanto en animales como en humanos así lo han confirmado.

Estudios en animales.- La investigación de la enfermedad periodontal en animales tiene un lento avance, ya que la enfermedad no ocurre en forma espontánea. Se utilizaron hamster, perros, sabuesos y ratas, y se les inocularon bacterias patógenas para investigar el papel de la bacteria. Se observó en los animales pérdida ósea periodontal y destrucción tisular, causados por las bacterias específicas. La respuesta inmunológica no permite una extrapolación precisa sobre los humanos, ya que la flora bacteriana no es la misma, ni la dieta ni la respuesta en el huésped.

Estudios en humanos.-

1. Los datos epidemiológicos estudiados por Russell, mostraron que la enfermedad periodontal no puede ser separada de la higiene oral, ni de la edad de los pacientes. El aumento de la placa y detritus bacterianos alrededor del diente se relaciona con la cuenta de índice gingival y refleja la salud

gingival.

2. Correlaciones similares entre la higiene oral y la pérdida de hueso fueron reportados por Schei en un estudio de 700 - pacientes. Dicha pérdida se observó más en pacientes con pobre higiene bucal y en cambio hubo pérdidas óseas insignificantes en pacientes que tenían mejor higiene.
3. Tjeillade y Jensen, demostraron que existía una relación entre placa bacteriana y gingivitis y que podía ser controla-da con una buena higiene oral.
4. Se encontró que la gingivitis es reducida después de admi-nistración de antibióticos. Estos afectan directamente el - crecimiento y el metabolismo de la bacteria y no la respuesta celular del huésped.
5. Varias bacterias fueron aisladas del paciente con enferme--dad periodontal y posteriormente produjeron la misma enfer-medad en hamster y otros animales de experimentación.

MECANISMOS DE PATOGENICIDAD MICROBIANA.

Aunque la etiología bacteriana en la enfermedad periodontal se encuentra razonablemente bien establecida, los mecanismos de - la patogenicidad son pobremente entendidas.

Existen teorías basadas primeramente en evidencias in vitro y datos de gérmenes libres encontrados en animales.

En la actualidad ninguna teoría explica en forma satisfactoria los hallazgos involucrados en la enfermedad periodontal, así - como ninguna bacteria puede ser citada como único causante del padecimiento.

Numerosas exoenzimas son producidas por la bacteria y algunas de estas enzimas son capaces in vitro de degradar el tejido --

del huésped y de tal manera explicar uno de los aspectos de la destrucción periodontal.

ENZIMAS PRODUCIDAS POR LA MICROFLORA DE LA CRESTA GINGIVAL

<u>Enzima producida</u>	<u>Bacteria</u>	<u>Efecto</u>
Hialuronidasa	Estreptococos Difteroides	Depimerización del tejido conectivo.
Condroitinasa	Difteroides	Degradación de con-- droitin sulfato.
Colagenasa	Bacteroides mela ninogenicus.	Hidrolisis de coláge no.
Proteasas I, II, III.	Fusobacteria. Estreptococcus. Cocos gram neg.	Proteolisis.
D N A sa.	Estreptococcus.	Degradación D N A.
R N A sa	Bastones gram neg.	Degradación R N A.

Algunas de estas enzimas se convierten por destrucción del cemento intracelular en sustancias como el ácido hialurónico y condroitin sulfato, sin embargo no siempre se ha encontrado la relación entre la inflamación gingival y la actividad hialuronidasa-condroitinasa del material de la placa crevicular. Se ha encontrado que la mayoría de los anaerobios gram negativos que se asocian con la inflamación gingival no producen hialuronidasa. En los casos en que se encontró correlación, no se lo-

gró determinar si la inflamación fue debida a la actividad enzimática o a un aumento de las bacterias. Otras enzimas como las proteasas, dextrirribonucleasa y la ribonucleasa son conocidas que se encuentran en la placa y que son producidas por las bacterias creviculars, pero su significado, así como la de las otras enzimas es desconocido.

Otros componentes citotóxicos de la bacteria como las endotoxinas y mucopéptidos de la pared celular también se han mencionado como potenciadores de destrucción celular y tisular, aunque también se ha observado que los factores del huésped son necesarios como mediadores de sus acciones respectivas.

Las Endotoxinas.- Son complejos lipopolisacáridos-proteína característicamente hallados en el exterior de las bacterias gram negativas. Las endotoxinas tienen muchas actividades, algunas de las cuales tienen un efecto citotóxico directo. La actividad de la endotoxina puede producir lisis celular y muerte, también se ha demostrado que estimula la reabsorción del hueso.

Los mucopéptidos de las paredes celulares de la bacteria gram negativo, pueden producir también reacciones dermo-necróticas después de ser inyectados intradermicamente. Algunas bacterias periodontopáticas como el A. Viscosus, tienen mucopéptidos con esta capacidad.

En un análisis del material crevicular de la encía humana, se encontraron compuestos como los ácidos orgánicos (fórmicos, -- acéticos, lácticos, amonio, etc.).

El papel específico que presentan estas sustancias en la enfermedad periodontal no es conocida.

INTER-RELACION BACTERIA-HUESPED.- Es otro de los mecanismos --

que dependen de la interacción de la bacteria y sus productos bacterianos y los factores del huésped. En este fenómeno se observa la acción bacteriana en un proceso del huésped produciendo destrucción tisular.

Existen numerosos metabolitos microbianos capaces de iniciar la respuesta inflamatoria gingival, aunque la inflamación no juega un papel crucial en la destrucción periodontal, pero recientemente existen reportes que indican las razones lógicas que hacen pensar que la destrucción puede ocurrir como resultado de la inflamación.

La quimiotaxis es también un mecanismo importante por el cual las células inflamatorias se pueden acumular en el tejido periodontal. Tempel y Col. describieron un potente factor quimiotáctico producido por el *A. Viscosus* y otras bacterias de la placa. Estas células pueden tener una función protectora, fagocitando y destruyendo ciertas bacterias nocivas; por otra parte existe evidencia in vitro, que estas células pueden ayudar a la destrucción tisular a través de la liberación de enzimas lisosomales como catapepsina, colagenasa beta glucoronidasa.

Taichman y Mc Arthur encontraron que varias bacterias periodontopatógenicas gram positivas (*A. Viscosus* y *S. Mutans*) y gram negativas (bacteroides) son capaces de inducir liberación de estas enzimas de los polimorfonucleares cuando se mezclan.

Otros aspectos del proceso inflamatorio y una clave distintiva de la enfermedad periodontal es la reabsorción ósea. En modelos de experimentación in vitro, existe información sobre sustancias solubles capaces de provocar reabsorción ósea como Prostaglandina, endotoxinas y ácidos lipoteicos.

Prostaglandina.- Son grupos de ácidos grasos hidroxilados en -

cadena larga que son producidos por la acción de una oxidasa - (prostaglandina sintetasa) sobre ácidos grasos poliinsaturados como el ácido araquidónico. Son rápidamente catabolizadas y no se almacena en el organismo. Estas sustancias inician reacciones inflamatorias ya que tienen la habilidad de causar dilatación vascular y migración de leucocitos. Estas prostaglandinas se les denomina Prostaglandina E-1 y prostaglandina E-2 y han sido aisladas en exudados inflamatorios del hombre y de animales. Las prostaglandinas E-1 y E-2 son responsables de la reabsorción ósea, tal como se ha demostrado en cultivos gingivales de mono. Los salicilatos como la indometacina, que es un inhibidor de la prostaglandina, ya sea in vivo como in vitro, inhiben la reabsorción ósea.

Endotoxinas.- Son sustancias de origen bacteriano, que también estimulan la reabsorción ósea caracterizada por la activación de osteoclastos.

Ácidos lipoteicos.- Al igual que las endotoxinas también son sustancias de origen bacteriano y su acción sobre la reabsorción ósea es similar a las endotoxinas. Estas sustancias están presentes en la cresta gingival o en el paquete periodontal.

Mecanismos inmunopatológicos.- Sabemos que la placa bacteriana es la causa primaria de la inflamación gingival y que desencadena posteriormente la enfermedad periodontal. Existe relación entre los productos bacterianos y el sistema del paciente, produciendo el estado inflamatorio y la periodontopatología. Aunque la inflamación es un mecanismo de defensa en la cual el sistema inmune localiza y destruye el material extraño, además de que el tejido del huésped también puede ser destruido por el proceso. En el periodonto existe un balance entre la protección y los efectos destructivos de la inflamación. Solo una pequeña capa de epitelio separa la placa microbiana del desarro-

llo interno del tejido del huésped. La inflamación persistente puede causar destrucción del tejido periodontal y posteriormente la pérdida de los dientes. La respuesta inflamatoria comúnmente observada durante la enfermedad periodontal crónica incluye una respuesta celular, especialmente la acumulación de gran número de linfocitos y leucocitos. La interacción del material de la placa con los leucocitos con enfermedad periodontal, resulta de la liberación de linfotóxicos capaces de inducir la destrucción del tejido periodontal. Inicialmente, las endotoxinas bacterianas y sus enzimas (proteasas) aumentan la permeabilidad vascular, desencadenan vasodilatación y acumulación de leucocitos. Posteriormente sobreviene el efecto inflamatorio de la histamina y la serotonina. Una respuesta celular inmune del antígeno de la placa puede producir linfocinas inflamatorias, la cual incluye un factor quimiotáctico de macrófagos, un factor citotóxico y una activación catecoláptica.

CÁLCULO DENTARIO

El cálculo dentario tiene importancia en la enfermedad periodontal porque mantiene la inflamación y ésta es causa de la producción de las bolsas periodontales y la destrucción de los tejidos de soporte.

La placa bacteriana calcificada (cálculo dentario) también contribuye a que se presente la enfermedad periodontal por los siguientes mecanismos:

- a) pone su cubierta bacteriana en contacto con el periodonto.
- b) interfiere con los mecanismos de autolimpieza.
- c) dificulta la remisión de la placa por parte del paciente.

DEFINICION:

Es una masa calcificada adherente que se forma sobre la superficie supragingival o subgingival del diente. Contiene minerales cristalinos, principalmente hidroxapatita, fosfatos cálcicos y además de 6-15% de materia orgánica (mucopolisacáridos, proteínas, detritus bacterianos). El grado de mineralización de la placa va a depender de la edad, dieta, componentes bacterianos y flujo salival.

Las primeras teorías sobre la formación de cálculos, se basaron en la presencia de fosfatos cálcicos debidos a la elevación del Ph y la actividad de la fosfatasa con la placa bacteriana sirviendo como un receptáculo pasivo del precipitado. En la actualidad se piensa que la mineralización frecuentemente ocurre en la superficie interna de la placa, donde la iniciación del crecimiento cristalino se inicia sobre las matrices orgánicas. Esta clase de crecimiento epitaxico (nucleación del cristal sobre sustancias extrañas) ocurre con la mineralización de la placa bacteriana. Las bacterias viables y no viables sobre la placa bacteriana calcificada, producen cristales de hidroxapatita intracelular.

La continuación de la placa bacteriana se sabe que se mineraliza extensamente bajo condiciones in vivo y en vitro.

En la cavidad oral es más exacto decir que la mayoría de los cálculos son producidos en presencia de bacterias. La administración de antibióticos en animales de experimentación o la remoción mecánica de la placa bacteriana con un buen aseo de los dientes, reduce grandemente la formación de los cálculos en estos animales.

TRAUMATISMO OCLUSAL

La importancia de que el traumatismo oclusal es un factor con-

tribuyente de la enfermedad periodontal, ultimamente ha recibido una atención importante.

Se ha definido como: es un grupo de lesiones destructivas del aparato atacado, causado por la mala función sobre el periodonto. Como ejemplo tenemos el stress, en donde se realiza un contacto orlusal del diente mandibular contra el diente maxilar. La lesión se manifiesta presentando resorción de la superficie de la raíz, desgarró del cemento, cambios en la membrana periodontal y resorción del hueso. Los aspectos inflamatorios de la gingivitis y la periodontitis invariablemente se asocian con la placa, pero no son producidos por el tratamiento oclusal.

STRESS.- El stress actúa a través de las glándulas endocrinas como la hipófisis y la suprarrenal, para producir cambios morfológicos y funcionales y que se ha denominado "Síndrome de -- Adaptación General". Entre los cambios se encuentra el aumento de secreción de adrenalina, la cual producirá elevación de la tensión arterial, úlcera péptica, etc. En el periodonto se ha observado en los animales de experimentación, osteoporosis alveolar, desprendimiento epitelial, degeneración del ligamento periodontal y formación de bolsas periodontales.

Como se mencionó al inicio del capítulo, sabemos que la enfermedad periodontal es esencialmente una reacción inflamatoria a irritantes locales, que según Schwartz y Massler son materiales acumulados en el diente. De los materiales acumulados, ya hemos explicado la película adquirida, placa bacteriana cálculos. Nos resta explicar sobre materia alba, desherchos alimenticios y pigmentaciones.

MATERIA ALBA.- Es una acumulación blanda y pegajosa de bacterias, células epiteliales descaamadas, proteínas y leucocitos -

salivales. Se puede observar sin la utilización de soluciones reveladoras y se forma generalmente cerca del margen gingival. Se puede formar en diente previamente limpiados hace pocas horas y durante los intervalos de las comidas. Se puede remover mediante un chorro de agua, pero la placa dental subyacente se adhiere más y no se elimina de esta manera. La materia alba ca rece de la estructura de la placa, pero tiene el mismo potencial patológico.

DESHECHOS ALIMENTICIOS.- Son simplemente alimentos retenidos en la boca. No se ha medido el potencial patológico en relación con la inflamación gingival y parece tener más importancia para la formación de caries.

PIGMENTACIONES DENTARIAS.- Son depósitos de color que se encuentran sobre las superficies dentales y constituyen problemas estéticos, pero también originar irritación e inflamación gingival. Están causadas por bacterias, alimentos, tabaco y otras sustancias. Varían de color y composición, así como en grado de adherencia a las superficies dentales. Las pigmentaciones se clasifican en:

Pigmentaciones de tabaco.- Las manchas de tabaco son quizás las pigmentaciones más frecuentes encontradas en las superficies dentales por tener una tendencia a adquirir más fácilmente desechos bacterianos en sus superficies, dando por resultado mayor inflamación. El tabaco proporciona pigmentaciones de color parduzco o negro y coloración parda de la sustancia dentaria. Esta pigmentación es el resultado de los productos de combustión del alquitrán de hulla y de la penetración de jugos del tabaco en las fisuras del esmalte y dentina. La pigmentación no es proporcional al tabaco fumado.

Pigmentación Parda.- Se produce en personas que no se asean

la dentadura adecuadamente o usan pastas dentífricas con acción abrasiva o limpiadora inadecuada. Se encuentra principalmente en las superficies vestibulares de incisivos inferiores.

Pigmentación Negra.- Se presenta generalmente como una línea negra y delgada en vestibular y lingual, cerca del margen gingival y como masas difusa sobre las superficies proximales. Se encuentra bien adherida, tiende a recurrir después de que se ha extirpado y es más común en mujeres, y se puede encontrar en bocas con buena higiene. Las bacterias cromógenas son los factores etiológicos más probables.

Pigmentación Verde.- Generalmente es verde o verde amarillento, espesor considerable y se encuentra con más frecuencia en niños. Se considera que son restos pigmentados de la cutícula del esmalte, pero no ha sido comprobada esta teoría. Es de origen cromogénico y se presenta principalmente en la mitad gingival de la superficie vestibular de los dientes anteriores superiores.

Pigmentación Anaranjada.- Estas pigmentaciones son menos comunes que las verdes o pardas y puede presentarse en superficies palatinas o linguales de dientes anteriores. Se cree que la pigmentación también es causada por bacterias cromógenas.

Pigmentaciones Metálicas.- Los metales y sales pueden introducirse en la cavidad bucal por medio de polvo que contenga metal o por fármacos por vía oral. Estos metales se combinan con la película dentaria y producen una pigmentación superficial o penetran en la sustancia dentaria y provocan un cambio permanente del color. Por ejemplo, el polvo de cobre produce pigmentación verde y el polvo de hierro una pigmentación parda. Los medicamentos que contienen hierro frecuentemente causan depósitos negros de sulfato de hierro. La pasta dentífrica con fluo-

ruro de estaño, puede provocar pigmentación negra, se encuentran con bacterias apropiadas. Otras pigmentaciones metálicas que se observan a veces, son de manganeso (negro), mercurio (verde negro), níquel (verde) y plata (negro).

Hay que recordar que la importancia de las pigmentaciones dentarias además del aspecto estético, es su propensión a retener desechos bacterianos en su superficie.

DIENTES AUSENTES NO SUSTITUIDOS.-

Los cambios provocados por la falta de reemplazo de dientes ausentes, se agrupan en tres categorías: 1) Pérdida de continuidad en las arcadas. 2) Pérdida completa o parcial de estabilidad oclusal. 3) Reducción en la función local.

Pérdida de continuidad en los arcos.- Permite a los dientes -- desviarse hacia mesial, distal o en ambas direcciones e inclinarse. Permite también la extrusión de los dientes de la arcada opuesta, creando así áreas que pueden alojar desechos bacterianos con mayor facilidad. La pérdida del primer molar inferior y si no se reemplazan son de tal importancia que deben -- ser consideradas como entidad clínica. Los síntomas que siguen a la pérdida prematura del primer molar inferior son innumerables y se incluyen los siguientes:

- a.- Desviación e inclinación mesial del segundo y tercer molares inferiores.
- b.- Extrusión del primer molar superior.
- c.- Elevación de la cúspide distal del segundo molar inferior.
- d.- Actúa como cúspide "ébolo" y acumula alimentos entre el primero y segundo molares superiores.

Abre el contacto entre el primero y segundo molares supe--

riores, permitiendo los siguientes:

- movimiento distal del segundo molar superior.
- impacción de alimentos y pérdida ósea.
- formación de bolsas periodontales.

e.- Creación de contactos prematuros.

f.- Caries.

Pérdida parcial o total de la estabilidad oclusal.- El movimiento de los dientes tiende a cambiar las relaciones oclusales y un movimiento continuo puede crear contactos prematuros en céntrica y en excursión lateral. Estos contactos prematuros pueden provocar fuerzas excesivas en el periodonto, convirtiéndose en un factor destructor de la enfermedad periodontal.

Restricción del funcionamiento local.- Si los dientes se desvían de tal manera que no ocluyan ya normalmente o provocan dolor, el paciente no masticará sobre el lado afectado y tenderá a acumular deshechos.

HABITOS.-

Cuando existen malos hábitos, a pesar de una terapéutica adecuada, no existe la mejoría esperada. Entre éstos se encuentra:

Empuje lingual.- Consiste en presionar con fuerza y persistencia, la lengua contra los dientes, en especial de la región anterior. Este empuje lingual se le ha denominado "deglución invertida" y da por resultado: mordida abierta anterior, presión excesiva en los dientes restantes, actuando como factor destructor en la formación de bolas infraóseas, mayor movilidad de los dientes involucrados, impacción de alimentos contra los márgenes gingivales y migración dental.

Bruxismo.- Se define como triturar, rechinar o apretar repetitivamente los dientes durante el día o la noche en actividades no funcionales como la masticación o la deglución. Los signos o síntomas de bruxismo incluyen desgaste oclusal, fractura de los dientes, movilidad dental aumentada, músculos adoloridos, mandíbula cansada, dificultad para abrir la mandíbula al despertar, trastornos de la articulación temporomandibular, enfrosamiento de la lámina dura y ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. El desgaste excesivo con pérdida subsecuente de contactos dentales, contorno y anatomía oclusal, puede provocar impacción de alimentos.

Además las fuerzas excesivas producidas por el bruxismo pueden causar mayor movilidad dental. El bruxismo se asocia frecuentemente a contactos oclusales prematuros, los cuales a su vez podrían actuar como factores co-estructores en la formación de bolsas infragías.

Fumar.- Fumar pipa o cigarrillos o masticar tabaco, también crean problemas periodontales. El calor, el humo y la colocación de la pipa surten efecto nocivo sobre el periodonto. Generalmente el fumar no provoca cambios notables en la gingiva, en cambio mantener la pipa en lugar fijo puede provocar desgaste dental, formación de un espacio entre los dientes, migración e intrusión de los dientes, además de cambios traumáticos en los tejidos periodontales de soporte. También en los fumadores aumenta la acumulación de la placa, con una mayor cantidad de cálculos en fumadores de pipa que los que fuman cigarros. Se ha mencionado que los fumadores tienen doble oportunidad de presentar enfermedad periodontal o quedar desdentados en comparación con los no fumadores.

Respiración bucal.- Se asocia frecuentemente con gingivitis y

periodontitis.

Las alteraciones dentales incluyen eritema, agrandamiento gingival y un brillo superficial y difuso en las áreas expuestas. Frecuentemente la encía se encuentra delimitada de la mucosa normal adyacente no expuesta, por un claro cambio de color. No se sabe perfectamente de que manera la respiración bucal afecta al periodonto, pero se cree que es debido a la deshidratación de su superficie.

TRAUMATISMO POR EL USO DE CEPILLO DENTAL

El traumatismo por el uso de cepillo puede ser agudo o crónico. El agudo da por resultado abrasiones y laceraciones de los tejidos blandos, incluyendo encía insertada y mucosa alveolar. Se debe generalmente a un cepillado enérgico y horizontal con un cepillo duro. La cicatrización se produce en una semana --- aproximadamente, pero de todas formas el cepillado enérgico se debe de corregir para evitar la recurrencia, de la abrasión.

El traumatismo crónico puede provocar resesión gingival con pérdida de encía y hueso subyacente, dando por resultado la exposición de la superficie radicular. Cuando se cepilla en forma vigorosa los dientes en forma horizontal con un cepillo duro o con una pasta abrasiva, puede provocar un defecto en forma de copa en cemento y dentina, denominados de "corte dental", dando por resultado pérdida de la estructura dental.

CAUSAS ANATÓMICAS

Mala oclusión. - La superposición de los dientes creará una situación anatómica, difícil de mantener con cuidados caseros. Entre los dientes se acumulará placa bacteriana. Una sobremordida anterior profunda, ya sea horizontal o vertical, puede --

provocar empaquetamiento de alimentos en la arcada opuesta, -- así como irritación sobre el tejido gingival por los dientes -- mismos, la malaoclusión puede también conducir a traumatismo -- oclusal y de esta manera ser un factor coestructurador en la enfermedad periodontal.

Inserciones de frenillo y músculo. Las inserciones de éstas -- anormalmente altas, (próximas al margen gingival) crean una pequeña banda de encía insertada, y dificultan al paciente la -- limpieza apropiada de la zona. Pueden efectuarse cirugía para liberar la tracción del frenillo o músculo cerca del margen -- gingival, principalmente profundizando el repliegue mucovestibular.

Contorno óseo. Las protuberancias óseas excesivas tales como torus linguales, pueden interferir con los cuidados en casa. -- Si las exostosis óseas interfieren para esto, se aconseja re-- sección y eliminación del hueso.

CAUSAS YATROGENICAS

Las causas yatrogénicas incluyen operatoria dental y odontología protética inadecuadas, traumatismo físico durante los procedimientos operatorios y aditamentos ortodónticos mal colocados.

Operatoria dental inadecuada. - 1) Los márgenes desbordantes de cualquier material dental, causarán irritación física en la encía y además provocará la acumulación de la placa bacteriana. Estos márgenes hacen difícil la limpieza, creando de esta manera una situación en donde no existe acceso para lograr un control apropiado de la placa. 2) Las relaciones de contacto inadecuadas, provocarán falta de desviación y flujo fisiológicos, de manera que los desechos tenderán a acumularse y convertir-

se en un factor contribuyente en la impactación de alimentos - interproximalmente. 3) La anatomía oclusal inadecuada provocará una interdigitación incorrecta de los dientes, y no creará mecanismos de desviación para desalojar a los alimentos de la cara oclusal. 4) Ciertos materiales restauradores pueden finalizarse de manera más fina en el margen gingival que otros, y por lo tanto acumulan menos desechos bacterianos. El oro, por celana, y resinas pulidas tienen el mismo potencial para retener desechos, pero el oro tiene una terminación más fina que las resinas. Los cementos de silicato irritan a la encía.

Odontología protética inadecuada.-

1. Concepto inadecuado de la construcción.- Los puentes fijos son el mejor tratamiento existente para sustituir dientes ausentes. Las dentaduras parciales tienden a acumular desechos y en ciertos casos pueden provocar el aflojamiento de los dientes pilares.
2. Contornos de las restauraciones.- Los contornos de las restauraciones deben planearse de tal manera que los desechos y alimentos, sean desviados de la superficie gingival de la restauración. Cuando tienen un contorno excesivo tienden a acumular desechos y placa en el margen gingival, ya que hace difícil la limpieza de esas áreas. Es importante que el espacio interproximal permanezca lo suficientemente abierto para poder lograr limpieza de esa zona. Uno de los errores más frecuentes al construir coronas e incrustaciones es el ocupar todo el espacio interproximal, comprimiendo de esta manera la encía, permitiendo que reaparezca la enfermedad periodontal, debido a la limpieza deficiente de la zona.
3. Márgenes gingivales.- Los márgenes de las restauraciones protésicas, deben ajustarse lo más posible a las superfi---

cies del diente; cualquier margen desbordante acumulará desechos. Es mejor para los tejidos gingivales el colocar los márgenes supragingivalmente. Estas terminaciones pueden ajustarse perfectamente al diente y no provocar irritación en la encía. Casi ninguna corona se ajusta perfectamente y siempre habrá cierta inflamación alrededor de los márgenes gingivales. Tanto las coronas como los dientes pónicos deberán diseñarse de tal manera que protejan al tejido. Algunos odontólogos piensan que los pónicos deben tener forma de bala y no de silla de montar, ya que éstos tienden a acumular desechos bajo ellos.

El espacio interproximal creado por contacto proximales adyacentes, deberá poseer las siguientes características: a) las áreas de contacto deben estar en el tercio oclusal y ligeramente más próximas a la superficie vestibular en los dientes posteriores. b) las superficies proximales de los dientes adyacentes tienden a tener imágenes "en espejo" una de la otra, de tal manera que se crea un dosel simétrico. c) los bordes marginales están a la misma altura. d) los contactos están lo suficientemente ajustados como para evitar impacción o retención de alimentos.

FACTORES GENERALES QUE MODIFICAN LAS ENFERMEDADES PERIODONTICAS

Debe comprenderse que la gingivitis o periodontitis es una enfermedad inflamatoria y que su agente etiológico principal en un 90% de los casos es la placa bacteriana.

No se puede separar el resto del cuerpo de la boca y de esta manera observamos que en cualquier proceso patológico, intervienen las influencias sistémicas. Sin embargo en raras ocasiones, estos factores generales, modifican directamente el desarrollo de la periodontitis, excepto en un porcentaje muy bajo

de casos que comprenden influencias hormonales, nutricionales y hematológicas.

OTROS FACTORES EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Además de los materiales acumulados en los dientes, en la etiología de la enfermedad periodontal, existen numerosos factores locales, que favorecen esta situación. La mayor parte de estos factores actúan en conjunción con las bacterias retenidas y --
dán refugio para la acumulación bacteriana. Estos factores son: 1) caries, 2) impacción de alimentos, 3) dientes ausentes, 4) --
hábitos, 5) traumatismo por el cepillo, 6) causas anatómicas, 7) causas yatrogénicas, 8) trauma de la oclusión, 9) factores generales o sistémicos.

CARIES.-

La destrucción de la estructura dental, causa pérdida del contacto oclusal, de contorno cervical y de contacto interproximal. Esto puede dar por resultado extrusión, migración patológica del diente y pérdida de protección tisular y de esta manera existe mayor retención de desechos bacterianos. La caries por sí sola no provoca el problema, pero en cambio proporciona un área en la cual pueden persistir bastantes desechos alimenticios y bacterias.

IMPACCION DE ALIMENTOS.-

Es la introducción de alimentos en el periodonto, por las fuerzas oclusales. Es un factor muy común que contribuye al desarrollo de la enfermedad periodontal.

MECANISMOS DE IMPACCION DE ALIMENTOS.-

El acunamiento forzado de los alimentos se evita por lo general con la integridad y localización de los contactos proximales.

les, el contorno de los bordes marginales y surcos de desarrollo y por el contorno de las superficies lingual y vestibular. Un contacto proximal intacto, impide el acunamiento forzado de los alimentos en el espacio interproximal. La ausencia de contacto o un contacto defectuoso, conduce a la impacción de alimentos. Las cúspides que se acunan con fuerza a los alimentos en las zonas interproximales, se denominan "cúspides impelentes" o "cúspides émbolo". La sobremordida anterior muy profunda, es causa de impacción de alimentos en las superficies vestibulares de incisivos inferiores y palatino de los superiores.

Hirschfield, presenta una clasificación de los factores etiológicos de impacción de los alimentos:

CLASE I Desgaste Oclusal

- a) Convexidades oclusales transformadas en facetas oblicuas.
- b) Cúspides desgastadas oblicuamente de un diente inferior superponiéndose a la superficie distal de su antagonista funcional.
- c) Cúspides desgastadas oblicuamente de un diente superior que se desborda sobre la superficie distal de su antagonista.

CLASE II Pérdida de soporte proximal

- a) Pérdida de soporte distal por la extracción de un diente contiguo.
- b) Pérdida de soporte mesial debido a extracción.
- c) Migración oblicua por falta de reemplazo de un diente ausente.
- d) Desviación después de una extracción.

- e) Hábitos que fuerzan a los dientes fuera de su posición.
- f) Enfermedad periodontal.
- g) Caries.

CLASE III Extrusión

CLASE IV Malformaciones congénitas

CLASE V Restauraciones construídas inadecuadamente

- a) Omisión de puntos de contacto.
- b) Ubicación inadecuada de los puntos de contacto.
- c) Contorno oclusal inadecuado.
- d) Puentes de "cantil libres" mal construídos.

Secuelas de impacción de alimentos.

1. Sensación de presión y urgencia por sacar el material alojado entre los dientes.
2. Dolor difuso.
3. Inflamación gingival y sabor desagradable.
4. Resección gingival.
5. Formación de abscesos gingivales.
6. Diversos grados de inflamación del ligamento periodontal, junto con elevación del diente en su alveolo, creando así un contacto prematuro y sensibilidad a la percusión.
7. Destrucción ósea.
8. Caries radiculares.

FACTORES SISTEMICOS

La experiencia nos ha demostrado que el proceso de la enfermedad periodontal, depende no solo de la presencia y severidad de los factores locales, sino que también de la resistencia de los tejidos periodontales a la lesión también depende de los factores constitucionales y sistémicos del individuo.

INFLUENCIAS NUTRICIONALES.- El estado de nutrición afecta el periodonto y lo acompaña con efectos locales o fuerzas oclusales excesivas.

VITAMINAS.- Se analizará la vitamina por la importancia que tiene. Las vitaminas son compuestos orgánicos de peso molecular bajo y son necesarios en pequeñas cantidades para el crecimiento, desarrollo, mantenimiento y reproducción normales. --- Funk, en 1911, las denominó vitaminas y observó la aparición de enfermedades por sus carencia. Aún en la actualidad, las enfermedades carenciales son un problema mundial. Sabemos por -- ejemplo, que la carencia de la vitamina B-1, en la cavidad bucal se manifiesta por hipersensibilidad de la mucosa, aparecen pequeñas vesículas semejantes al herpes que se sitúan bajo la lengua o en el paladar. La carencia de vitamina B-2 produce -- malformaciones congénitas como el paladar hendido e insuficiente desarrollo mandibular. La carencia de ácido nicotínico, puede ocasionar gingivitis con destrucción de la encía ligamento periodontal y alveolar, además de la necrosis de la encía.

PROTEINAS.- Su principal función, es de proporcionar los aminoácidos que servirán de base para la síntesis de enzimas que el cuerpo necesita. Su deficiencia se manifiesta en la cavidad bucal con degeneración del tejido conectivo, encía ligamento -- periodontal, osteoporosis alveolar y lenta cicatrización de --

las heridas.

COMPONENTES ORGANICOS DE LA DIETA.- Tenemos que los principales son el Calcio y el Fósforo, y cuya importancia reside que son necesarios para la formación de los huesos, dientes. El calcio también es importante en el mecanismo de la coagulación. Cuando existe carencia de éstos elementos, se puede presentar osteoporosis alveolar.

INFLUENCIA HORMONALES.- Las hormonas son sustancias elaboradas por las glándulas endocrinas y transportadas por la corriente sanguínea a otro lugar del organismo al cual excita. Todas las glándulas son controladas por la hipófisis.

Las hormonas que tienen relación con la enfermedad periodontal son las hormonas tiroideas, las cuales aceleran las combustiones o el metabolismo. En animales en quienes se les ha extirpado la glándula tiroidea se observaron cambios degenerativos en las encías, edema y desorganización de las fibras colágenas -- del tejido conectivo. La glándula paratiroidea regula el metabolismos del calcio y fósforo, y como se mencionó previamente su ausencia puede producir osteoporosis. La glándula Hipófisis que es la principal, ya que gobierna la secreción de todas las hormonas (hormona de crecimiento, folículo estimulante, estimulante de tiroides, suprarrenal, etc.). En animales de experimentación en quienes se les extirpó la hipófisis, además de -- las alteraciones a nivel de todo el organismo, se observa desde el punto de vista odontológico, resorción del hueso alveolar y degeneración del ligamento periodontal.

En cambio cuando existe hiperpituitarismo, se produce gigantismo en la infancia y acromegalia en el adulto, y se caracteriza por un aumento desproporcionado de los huesos faciales y se manifiesta por rostro grande y mandíbula prognática, el gran cre

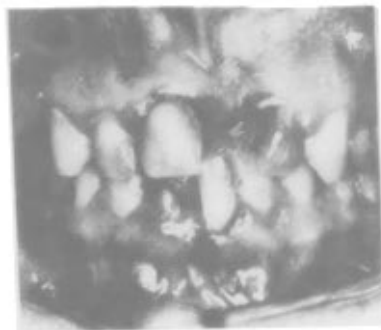
cimiento de la apófisis alveolar, causa un aumento del tamaño del arco dentario y en consecuencia hay espacios entre los --- dientes afectando al periodonto por irritación a causa de la - retención de alimentos.

Con respecto a los **ESTROGENOS Y PROGESTERONA**, la glándula secretora es el ovario y cuya función además de sexual, se observa en el periodonto un aumento de exudado gingival y mayor permeabilidad de los vasos gingivales, tal como lo informó Lindhe en 1968, en J. Periodon. Res.- Con respecto a los corticoides sabemos que entre las funciones conocidas a nivel sistémico como son el metabolismo de los azúcares, impedir la inflamación y ser parte fundamental en las agresiones, actúa sobre los tejidos del periodonto, causando cuando existe en exceso, mayor destrucción de los tejidos periodontales aunque no todos los - autores aceptan este hecho.

Es de interés mencionar la **DIABETES**, por su frecuencia en la - población general, aún más que los padecimientos mencionados - previamente. Se sabe que la Diabetes es una enfermedad crónica y hereditaria, que se caracteriza por niveles elevados en glucosa en la sangre y con frecuencia presencia de azúcar en la - orina (glucosuria). Su defecto básico es la ausencia absoluta o relativa de insulina, lo que ocasiona un metabolismo anormal de los carbohidratos, proteínas y lípidos. El padecimiento --- afecta en general a todo el organismo como el corazón, ojos, - riñón, vaso, etc., y la cavidad bucal no podría escaparse de - presentar alteraciones.

Fischer en 1962 y Fett en 1965 mencionaron que existe un aumento de la severidad de la gingivitis, mayor movilidad dentaria sin relación con la cantidad de irritantes locales y un aumento de la pérdida de los dientes en personas diabéticas. Las alteraciones histológicas que se describen en estos pacientes --

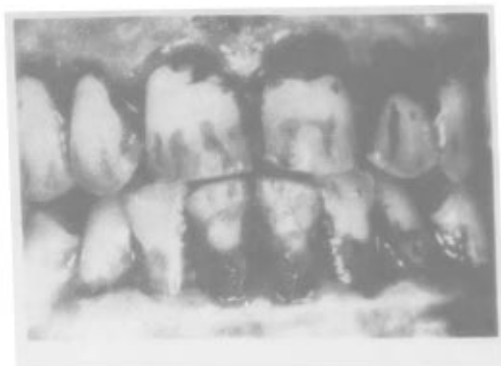
son: hiperplasia con hiperqueratosis o la transformación de la superficie punteada en lisa; mayor inflamación, aumento de --- cuerpos extraños calcificados y el consumo de oxígeno de la en cia tal como fue demostrado por campbell en 1970.



Placa dental en coloración, además de existencia de la película.
(Periodontics) "Stone and Kalis"



Mismo paciente de la foto anterior. La dentadura teñida con eritrocina, la zona oscura indica la existencia de la película y la placa. (Periodontics) "Stone and Kalis".



Formación de la placa. Observar la coloración de la placa y la capa de depósito.
(Introduction to Periodontics) "Goldman and Cohen".



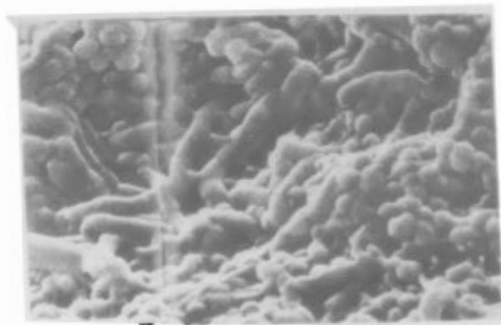
Cálculos sublinguales que apenas se observan en el margen gingival. (Periodontics) "Stone and Kalis".



Cálculos supragingivales. Secundario a la costumbre de empujar la dentadura con la lengua. (Introduction to periodontic).



Abertura de las cúspides que permiten la entrada de alimentos interproximales. (Periodontics) "Stone and Kalis".



Aspecto de una placa bacteriana (muy aumentada), con sus ramificaciones y protuberancias. (Bacterias que se forman en la su perficie de los dientes).

Tomado de "El mundo que no ves". Edit. -
Montaner y Simón. Pág. 100 - 1980.

CONCLUSIONES

Actualmente se está produciendo en la orientación de la odontología un cambio importante, consistente en que además del tratamiento odontológico, es muy importante el aspecto de PREVENCIÓN. No únicamente se contenta con evitar la recurrencia de la enfermedad periodontal, sino que también se desea eliminar la afección inicial antes de su comienzo, eliminando los factores que la producen. Pero para eliminar los factores etiológicos, primero hay que identificarlos de ahí que considere importante el tema de ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Es lógico que el primer paso para la prevención de todas las enfermedades radique en la educación del paciente y posteriormente motivarlo para conservar la dentadura natural. La tarea del odontólogo será educar al paciente de manera que pueda realizar su propia meta de conservar la salud dental.

Actualmente se piensa que la placa bacteriana es el principal factor etiológico que conduce a la enfermedad periodontal. Al paciente se le explicará que es la placa y como puede controlarse.

Tal como se ha explicado en las notas previas, la enfermedad periodontal es producida por una reacción inflamatoria a irritantes locales y son materiales acumulados en el diente. Además de la placa bacteriana se encuentran otros materiales que aunque en menor importancia, son también de interés como: película adquirida, cálculos, materia alba, deshechos alimenticios y pigmentaciones. Además no debemos olvidar que también existen causas yatrogénicas como lo son la operatoria dental inadecuada y aditamentos ortodónticos mal colocados.

No hay que olvidar que existen factores generales que modifican

las enfermedades periodontales como las carencias nutricionales, trastornos hematológicos, la diabetes, etc.

Una vez conocidas las causas de la enfermedad periodontal, la importancia de la fase higiénica, es eliminar o controlar dichas causas. Es necesario que la eliminación o reducción de los desechos bacterianos, se realice por medio de la instrucción del paciente. La falta de cuidados apropiados, dará por resultado el progreso continuo de la enfermedad periodontal o recurrencia de la afección ya tratada.

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

1. Adams D., Carney J., Dicks A.- Pregnancy Gingivitis: Survey of 100 antepartum patients.- J. Dent. 2; 106, Feb. 1974.
2. Ainamo J.- Relationship between Malalignment of the Teeth and Periodontal Disease.- Scandinv J.D. Res. 80: 104, --- 1972.
3. Bustamante A. Papel del trauma en la etiología de la enfermedad Periodontal.- Odont. Panamer. 2: 184-200, 1974.
4. Carranza Fermín., Bustamante A.- Causas de pérdida ósea en la enfermedad periodontal común.- Odont. Panamer. 2; 1-24 1974.
5. Carranza F.- Compendio de Periodoncia.- Edit. Mundial. Buenos Aires. 1973.
6. Goldman H., Stallard R.- Limitations of the radiograph in Diagnosis of Osseous Defects in Periodontal Disease.- J. Periodontol. 44; 626, Oct. 1973.
7. Goldman and Cohen.- Introduction to Periodontics.- 5a. Edición. Edit. The C.V. Mosby Company.- Saint Louis 1977.
8. Haddad A., Mehta N., Glickman I., Roerber F.- Effects of occlusal Adjustment on tooth Contacts during Mastication.- J. Periodontol. 45; 714. Oct. 1974.
9. Grant D., Stern I., Everett F.- Periodoncia de Urban.- -- Edit. Interamericana. Cuarta Edición, 1975.

10. Horrobin D.- Lo esencial de la bioquímica, endocrinología y nutrición.- Edit. Manual moderno, 1976.
11. Klickman I.- Periodontología Clínica.- Nueva Editorial Interamericana, 1974.
12. Langeland K., Rodríguez H., Dowden W.- Periodontal Disease, Bacteria and Pulpal Histopathology.- Oral Surg. 37; 257, - Feb. 1974.
13. Lewin A. Lemmer J.- Occlusion and Periodontal Disease: --- New Light on an Old Problem.- J. Prosthet. Dent. 31; 403, April 1974.
14. Malacara, García V., Valverde.- Fundamentos de Endocrinología Clínica.- Prensa Médica Mexicana.- 1977.
15. Nolte E.- Microbiología Odontológica.- Edit. Interamericana 1971.
16. Ochsenbein C., Maynard G.- Problem of Attached Gingiva in Children.- J. Dent. Child. 41; 263, July - Aug. 1974.
17. Nortons. Taichman.- Some Perspectives on the Pathogenesis of Periodontal Disease.- J. Periodontol.- 45; 361 363.- -- May. 1974.
18. Pérez T.- Principios de Patología.- Prensa Médica Mexicana 1975.
19. Toporek M. Bioquímica.- Edit. Interamericana.- 1972.
20. Ramfjord A.- Oclusión. Nueva Editorial Interamericana. 1972.

21. Simon J., Click., Franck A., The Relationship of Endodontic periodontic Lesions.- J. Periodont. 43; 202, april 1972.
22. Snyderman R.- Role of Endotoxins and Complement in Periodontal. Tissue Destruction.- J. D. Res. (Supp). 51; 356, - Mar-apr. 1972.
23. Snyderman R., Immunologic Mechanisms of Periodontal Tissue Destruction.- J. Amer. Dent. Assoc.- 87; 1020-1027., Oct. 1973.
24. Stone S., Kalis P.- Periodontologia.- Nueva Editorial Interamericana.- 1978.
24. Svanberg G.- Influence of Trauma from Occlusion on Periodontium of dogs with normal or Inflamed Gingivae.- Odontol. Revy.- 25; 165, 1974.