

2/55.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD
PARODONTAL**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
MA. LETICIA GUTU CASTILLEJOS**

MEXICO. D. F.,

1981



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

- I. Introducción
 - a) Causas locales
 - b) Causas generales
- II. Desarrollo excesivo de la flora bacteriana-local.
- III. Placa dentaria
 - a) Película adquirida
 - b) Formación de la placa
 - c) Papel de la saliva en la formación de la placa.
 - d) Papel de los alimentos ingeridos en la - formación de la placa.
 - e) Dieta y formación de la placa.
 - f) La placa como causa de la enfermedad gingival y parodontal.
 - g) Potencialidad múltiple de la placa dentaria.
- IV. Materia Alba
- V. Impacto de alimento.
 - a) Secuelas de la impacción de alimentos.
 - b) Impacción lateral de alimentos
- VI. Residuos de alimentos.
- VII. Cálculo Dental.
 - a) Cálculo supragingival o visible-
 - b) Cálculo subgingival o sérico.
 - c) Teoría sobre la mineralización del cálculo.
 - d) Papel de los microorganismos en la mine-ralización del cálculo.
 - e) Importancia etiológica relativa de la - placa y el cálculo.
 - f) Control de la formación de cálculos.

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

Las causas que originan la enfermedad parodontal forman parte de un intrincado complejo, influyéndose mutuamente.

Estas causas pueden ser:

Locales.- O sean las que actúan directamente sobre el parodonto.

Generales.- Las perturbaciones en la salud general de una persona puede producir cambios en la resistencia vital de los tejidos parodontales, haciéndolos muy susceptibles a irritantes menores.

Las causas generales pueden: alterar la defensa natural contra los irritantes, limitar la capacidad de reparación del tejido y causar una respuesta hística anormal por hipersensibilidad además de modificar la estabilidad nerviosa del paciente.

CAUSAS LOCALES.

1. Desarrollo excesivo de la flora bacterina local.
2. Placa bacteriana
3. Materia alba
4. Impacto de alimentos, marginal y proximal
5. Residuos de alimentos
6. Cálculo
7. Irritación por restauraciones defectuosas
8. Hábitos nocivos
9. Irritación química y mecánica.
10. Radiaciones
11. No reemplazo de dientes ausentes
12. Maloclusión
13. Oclusión traumática

DESARROLLO EXCESIVO DE LA FLORA BACTERIANA LOCAL.

Las causas locales, más frecuentes, culpables de la presencia de la enfermedad parodontal son las bacterias y sus productos. Las bacterias están -- contenidas en las zoogreas, placas, materia alba, - y depósitos de cálculos dentarios.

INFECCION LOCALIZADA.- Es provocada por bacterias con limitado poder invasor.

BACTERIEMIA o una SEPTICEMIA.- Las bacterias - que llegan hasta los vasos sanguíneos y circulan - en la sangre pueden provocar una bacteriemia o una septicemia.

PIEMIA.- Es cuando las bacterias originan un - estado agudo, formando múltiples focos secundarios.

INFECCION GENERALIZADA.- Es cuando las bacterias invaden los tejidos del organismo.

En la boca se observan los representantes más sencillos del reino animal.

PROTOZOARIOS UNICELULARES.

ENDAMOEBIA GINGIVALIS.- Suelen encontrarse en - las bolsas gingivales supuradas.

HONGOS.- Los más frecuentes en la boca es la - *Cándida Albicans*. La administración de ciertos antibióticos pueden suprimir a los cocos grampositivos y bacilos, que generalmente mantienen en jaque a los hongos. Entonces la *Cándida Albicans* tiende - a crecer y se inicia un estado patológico: moniliasis, algodoncillo o muget.

ACTINOMICETOS.- Estos se adhieren con tenacidad a la superficie de los dientes y ayudan a for -

mar la matriz orgánica del sarro y la trama de la placa dentaria. Rara vez invaden los tejidos, y al hacerlo producen infección persistente y purulenta.

VIRUS.- Son agentes patógenos que solamente se multiplican dentro de células vivas. El virus de herpes simple, es un habitante de las células epiteliales de la boca.

ESPIROQUETAS.- Estas se desplazan con movimientos de "tirabuzón". En la boca se encuentran borrelia Vincentii, Treponema microdentium y, Treponema mucosum, alojándose casi invariablemente en las bolsas gingivales.

Las bacterias verdaderas se presentan en las siguientes formas:

esferas	=	cocos
bastones	=	bacilos
comas	=	vibriones
espirales	=	espirilos
racimos	=	estafilococos
cadena largas	=	estreptococos
en pares	=	diplococos

Algunos microorganismos son AEROBIOS, estos necesitan oxígeno libre para vivir; otros son ANAEROBIOS; no pueden vivir con él.

La flora está muy disminuída tanto en la boca preedéntula como en la edéntula.

La flora bacteriana oral suele ser inocua para el huésped, pero cuando las placas no son eliminadas, la concentración bacteriana en contacto con la encía llega a ser tan enorme que algunas enzimas y otros productos bacterianos irritan el tejido y causan lesiones celulares e inflamación.

La flora bacteriana dominante en la boca cuidada es Aerobia y facultativa, y en la boca descui-

dada es Anaerobia y origina putrefacción.

La encía a menudo es traumatizada por raspaduras, abrasiones, punciones y desgarros que proporcionan una puerta de entrada a las bacterias, pero las fases iniciales de la enfermedad parodontal suelen comenzar en el surco gingival.

El surco gingival proporciona el medio ideal para el desarrollo de la más variada flora microbiana. Siendo las formas anaeróbicas las predominantes, presentándose en mayor proporción los cocos grampositivos y bacilos.

Las bacterias y sus productos tóxicos causan la destrucción del epitelio y la inflamación del tejido adyacente. El pus de las bolsas parodontales es el resultado de la reacción de los tejidos vivos frente a los productos de las bacterias piógenas de las bolsas.

La infección parodontal puede extenderse y ocasionar una osteomielitis declarada. La infección puede ser facilitada por los efectos deletéreos de una reacción alérgica de los tejidos.

Los productos bacterianos son más importantes que las bacterias propiamente dichas, en la generación de la inflamación, hay dos tipos de sustancias tóxicas producidas por las bacterias:

EXOTOXINAS
ENDOTOXINAS

Exotoxinas.- Son toxinas solubles o bien, proteínicas a las que destruyen las enzimas proteolíticas.

Las espiroquetas, vibriones, bacilos fusiformes, veillonella y algunos bacteroides (no bacteroides melaninogenicus), anaeróbicos que por lo común están en las bolsas parodontales tienen capacidad de producir SH₂, el cual es caústico y produce necrosis de los tejidos. Es común en las áreas apica-

les de las bolsas profundas asociado con el aumento de la inflamación.

Endotoxinas.- Son más resistentes al calor y, a las enzimas proteolíticas. No son simples proteínas, sino complejos que contienen lípidos, hidratos de carbono y polipéptidos. Están presentes en la saliva, penetran en el epitelio dañado o ulcerado y no en superficies intactas indicando un papel secundario en la etiología de la enfermedad gingival.

Las bacterias producen muchas enzimas, algunas potencialmente destructoras o pueden actuar como factores de propagación de agentes lesivos e infecciosos. Las más importantes son:

- la hialuronidasa
- la estreptoquinasa
- la condroitinasa
- la fosfatasa ácida

Los estreptococos, producen la enzima hialuronidasa, "factor de difusión", esta enzima destruye la substancia fundamental de la unión interfibrilar de los haces de fibras del ligamento parodontal, lo que permite la penetración de las enzimas, y de las toxinas bacterianas, hacia los tejidos más profundos.

Las bacterias así mismo producen amoníaco, irritante potencial que ha sido asociado a la enfermedad parodontal; pues ejerce una acción lítica sobre el epitelio.

Infección.- En la parodontitis la infección no se debe a una sola especie de microorganismo; sino a la concentración del microcosmos oral. No se le puede señalar un papel decisivo en la iniciación y progreso de la enfermedad; sin embargo no se puede negar que es un factor muy importante.

Como reacción de inmunidad local se presenta la inflamación inespecífica, siendo ésta una respuesta agresiva a la lesión celular. Si la respuesta del huésped es adecuada, la inflamación se resuelve produciéndose curación completa. De lo contrario la enfermedad sigue su curso:

El estásis vascular de la inflamación gingival entorpece la nutrición de los tejidos y eleva la susceptibilidad a la infección. La inflamación va acompañada de proteólisis que puede ser perjudicial para el tejido. Algunos de los polipéptidos son antibacterianos y otros estimulan las funciones esencialmente defensivas como son:

- El aumento de la permeabilidad hística
- La formación de leucocitos
- La quimiotaxis y
- La migración de fagocitos hacia el área afectada.

Este mecanismo de defensa puede intervenir en la propagación de la enfermedad parodontal, porque los fagocitos contienen enzimas proteolíticas capaces de destruir la fijación epitelial y a las fibras colágenas que sujetan a los dientes.

El ácido láctico producto secundario de la inflamación, puede influir sobre la extensión de la lesión parodontal.

El descenso del p.H. puede conducir a la degeneración del colágeno y, a la rarefacción del proceso alveolar adyacente.

El líquido inflamatorio y el exudado celular degeneran el epitelio gingival y el tejido conectivo, y la prolongación de la inflamación conduce a la parodontitis con formación de bolsas y resorción ósea.

PLACA DENTARIA

Es un depósito blando, amorfo granular, mucilaginoso y adherente que se acumula sobre la porción cervical de los dientes. A medida que se acumula, se convierte en una masa globular visible con pequeñas superficies nodulares, cuyo color varía del gris y gris amarillento al amarillo.

La placa aparece en sectores supragingivales en su mayor parte sobre el tercio gingival de los dientes, y subgingivalmente, con predilección por grietas, defectos y rugosidades, y márgenes desbordantes de restauraciones dentarias. Se forma más en los dientes posteriores que en los anteriores, más en las superficies proximales.

La placa dentaria se deposita sobre una película acelular formada previamente, que se denomina película adquirida.

Película adquirida. - Es una capa delgada, lisa, incolora, traslúcida, difusamente distribuida sobre la corona, en cantidades algo mayores cerca de la encía. La película adquirida es un producto de la saliva. No tiene bacterias, es ácido periódico de Schiff (PAS) positiva, y contiene glucoproteínas, derivados de glucoproteínas, polipéptidos y lípidos.

Formación de la Placa.- Comienza por la aposición de una capa única de bacterias sobre la película adquirida a la superficie dentaria. Los microorganismos son "unidos" al diente, así:

- 1.- Por una matriz adhesiva interbacteriana, o
- 2.- Por una afinidad de la hidroxiapatita adamantina por las glucoproteínas que atrae la película adquirida y las bacterias al diente.

La placa crece por: agregado de nuevas bacterias, multiplicación de las bacterias; acumulación de productos bacterianos.

Composición de la placa.- Consiste principalmente en microorganismos proliferantes y algunas células epiteliales, leucocitos y macrófagos en una matriz intercelular adhesiva.

Matriz de la placa.- Contenido orgánico y contenido inorgánico.

Contenido orgánico.- Carbohidratos, proteínas y lípidos.

El carbohidrato que se presenta en mayores proporciones es el dextran, este es un polisacárido de origen bacteriano. Otros carbohidratos que se forman son:

Hexosamina
Metilpentosa (en forma de ramnosa)
Galactosa
Leván (polímero de fructosa)

Contenido Inorgánico.- Los más importantes son:

El calcio
El fósforo (en menor proporción)
magnesio
potasio, y
sodio.

El contenido inorgánico es más bajo en los dientes anteriores inferiores, en las superficies linguales.

Papel de la saliva en la formación de la placa.- La saliva contiene una mezcla de glucoproteínas. Las glucoproteínas combinadas con varios carbohidratos (oligosacáridos) como: ácido siálico, fructosa, galactosa, glucosa, manosa y dos hexosaminas: N-acetilgalactosamina y N-acetilglucosamina. Las enzimas (glucosidasas) producidas por las bacterias bucales descomponen los carbohidratos que utilizan como alimentos; una de las enzimas es la neuraminidasa, esta separa el ácido siálico de la glucoproteína salival. La pérdida de ácido siálico tiene por consecuencia menor viscosidad salival y formación de un precipitado que se considera como un factor en la formación de la placa.

Papel de los alimentos ingeridos en la formación de la placa.- Los alimentos que más se difunden fácilmente por la placa, como: Los azúcares solubles: sacarosa.
glucosa
fructosa
maltosa
cantidades menores de lactosa
almidones

Diversos tipos de bacterias de la placa tienen la capacidad de producir productos extracelulares a partir de alimentos ingeridos. Los productos extracelulares principales son los polisacáridos: dextrán y leván.

El dextrán es el más importante, por su mayor cantidad. Es producido a partir de la sacarosa por los estreptococos, especialmente por *S. Mutans* y *S. sanguis*. Así mismo se forma a partir de otros azúcares y almidones, pero en pequeñas cantidades.

El leván, es un componente menor de la matriz de la placa, es generado por *Odontomyces Viscosus*, es utilizado como carbohidrato por las bacterias de la placa en ausencia de fuentes exógenas.

Bacterias de la placa.

Al comienzo: las bacterias son casi en su totalidad cocos facultativos y bacilos (*Neisseria*, *Nocardia* y *Streptococos*); con predominio de los *Streptococos sanguis*. Cuando la placa aumenta de espesor, se crean condiciones anaerobias dentro de ella.

Entre el segundo y tercer días los cocos gram negativos y bacilos aumentan en cantidad, de los cuales alrededor del 15% son bacilos anaerobios.

Entre el cuarto y quinto días: los *fusobacterium*, *Actinomyces* y *Veillonella* (todos anaerobios-puros), aumentan en cantidad. Más la *Veillonella*.

Al madurar la placa aparecen espirilos y espiroquetas en pequeñas cantidades. Los microorganismos filamentosos continúan aumentando; el mayor aumento es de *Actinomyces nauslundii*.

Entre el 28 y 29 días; los estreptococos disminuyen, al contrario los bacilos, especialmente las formas filamentosas, aumentan. Las bacterias facultativas y anaerobias constan alrededor del 40% de cocos grampositivos - 10% de cocos gramnegativos.

Las poblaciones bacterianas de la placa subgingival y supragingival son bastante similares, excepto que hay una mayor proporción de vibriones y fusobacterias subgingivales.

En la mayoría de las personas la placa contiene los mismos grupos principales de bacterias. Sin embargo, la proporción e incluso las especies de los microorganismos dentro de cada grupo varían. Así hay variaciones de individuo a individuo; de diente a diente e incluso en diferentes zonas de un mismo diente.

Dieta y formación de la placa.- Se forma con mayor rapidez durante el sueño, cuando siempre no se ingieren alimentos, que después de las comidas, se forma con rapidez en dietas blandas. En el hombre, la adicción a la sacarosa aumenta la formación de la placa.

La placa como causa de la enfermedad gingival y parodontal.- La importancia fundamental de la placa dentaria reside en la concentración de Bacterias y sus productos.

Potencialidad múltiple de la placa dentaria.- "Placas ácidas" y "placas básicas" han sido vinculadas a la caries y enfermedad parodontal respectivamente. Las placas en las cuales predominan los estreptococos productores de dextrán causan caries, los estreptococos productores de leván generan caries y enfermedad parodontal, en contraste con las placas subgingivales que contienen Odontomyces Viscosus.

MATERIA ALBA

Es un depósito amarillo, o blanco grisáceo y pegajoso.

Es una concentración de microorganismos, células epiteliales descamadas, leucocitos y una mezcla de proteínas y lípidos salivales, con pocas partículas de alimentos.

Tiende a acumularse en el tercio gingival de los dientes sobre todo en los espacios interproximales y dientes en mala posición, a dichos depósitos generalmente acompaña una inflamación gingival ligera; probablemente por el efecto tóxico, tanto de los factores químicos como bacterianos presentes en estas sustancias orgánicas.

Las dietas no detergentes, son sin duda, un factor contribuyente, además de participar directamente en la formación de este tipo de depósito.

No es soluble en agua, puede ser suprimida fácilmente por el cepillado correcto.

IMPACTO DE ALIMENTOS

Se puede definir como el impacto forzoso de alimento contra la encía, que hace presión sobre el tejido, o el choque directo de materias contra el margen gingival.

Hirschfeld, presentó la siguiente clasificación de factores etiológicos de la impacción de alimentos:

Clase I.- Desgaste Oclusal.

Tipo a).- Acción de acuñamiento producida por la transformación de las convexidades oclusales en facetas oblicuas.

Tipo b).- Cúspide remanente de un diente superior que desborda la superficie distal de su antagonista funcional.

Tipo c).- Diente inferior desgastado oblicuamente, que se supone a la superficie distal del antagonista funcional.

Clase II.- Pérdida de Soporte Proximal.

Tipo a).- Pérdida del soporte distal por la extracción de un diente vecino.

Tipo b).- Pérdida de soporte mesial por la extracción.

Tipo c).- Inclinação por falta de reemplazo de un diente ausente.

Tipo d).- Aberturas oclusales permanentes en los espacios interdentarios:

1.- Desplazamiento después de la extracción.

2. Hábitos que apartan los dientes de su posición.
3. Enfermedad parodontal.
4. Caries.

Clase III.- Extrusión más allá del plano oclusal.

Tipo a).- Extrucción de un diente, con retención de la contigüidad de los dientes vecinos mesial y distal.

Clase IV.- Malformaciones morfológicas congénitas.

Tipo a).- Torción en la posición de un diente.

Tipo b).- Nichos exagerados entre dientes de cuellos anchos.

Tipo c).- Inclinação vestibulo lingual.

Tipo d).- Posición lingual o vestibular de un diente.

Clase V.- Restauraciones Confeccionadas Inadecuadamente.

Tipo a).- Omisión de puntos de contacto.

Tipo b).- Localización inadecuada de los puntos de contacto.

Tipo c).- Contorno oclusal inadecuado.

Tipo d).- Restauraciones de extensión inadecuadas.

Tipo e).- Biceles cervicales escalonados en áreas mucosoportadas de restauraciones protéticas.

SECUELAS DE LA IMPACCION DE ALIMENTOS

Los siguientes signos y síntomas se presentan junto con la impacción de alimentos:

- 1.- Sensación de presión y urgencia por quitar el material de entre los dientes.
- 2.- Dolor vago, que se irradia en la profundidad de los maxilares.
- 3.- Inflamación gingival con sangrado y gusto desagradable en la zona afectada.
- 4.- Recesión gingival.
- 5.- Formación de abscesos parodontales.
- 6.- Diversos grados de inflamación del ligamento -- parodontal, junto con elevación del diente en su alveolo, contactos prematuros y sensibilidad a la percusión.
- 7.- Destrucción del hueso alveolar.
- 8.- Caries radicular.

IMPACCION LATERAL DE ALIMENTOS.

La impacción lateral proveniente de los labios, carrillos y lengua puede forzar alimentos en los espacios interproximales.

Como se ha visto, el impacto de alimentos guarda relación directa con la anatomía del diente, con los contactos interproximales, con la posición de los márgenes y los contactos con el antagonista.

En casos de sobremordida no es raro que el -

alimento sea forzado contra la encía palatina superior por los dientes inferiores.

La relación de encía a diente cambia también, si éste sale de su sitio en la arcada, ocurre como resultado el impacto de alimentos, dando por consecuencia la inflamación gingival. Ejemplo frecuente es la sobreproyección o entrecruzamiento excesivo de los incisivos.

Cuando las superficies dentarias atricionadas y aplanadas reemplazan las convexidades normales, el efecto de cuña de las cúspides antagonistas dentro de los espacios intrerproximales se exagera y se produce la impacción de alimentos. Las cúspides que acuan forzosamente los alimentos en las zonas interproximales se conocen como cúspides impelentes o cúspides émbolos.

Las cúspides impelentes aparecen por el efecto de atracción o pueden ser consecuencia de un desplazamiento de la posición dentaria por la no substitución de dientes ausentes.

Después de un exámen se encuentra muchas veces, que el lado proximal de un diente sirve como vía de escape directo para que el alimento entre en contacto con la papila; dando como resultado la necrosis de la papila.

Muchas veces puede observarse inflamación gingival en la cara palatina de un incisivo central superior debido a una anatomía defectuosa. Esto suele presentarse también en las superficies labiales planas de los incisivos inferiores.

También es común observar recesión del tejido gingival en la cara palatina de un primer molar superior con raíces extendidas.

El alimento retenido en el borde gingival o impactado entre los dientes se descompone y causa-

irritación química y bacteriana además de mecánica.

El acuñaamiento forzado de los alimentos es impedido, en casos normales por la integridad y localización de los contactos proximales, por el contorno de los bordes marginales y surcos de desarrollo, y por el contorno de las caras vestibulares y linguales.

RESIDUOS DE ALIMENTOS.

La velocidad de eliminación de la cavidad bucal varía según sea la clase de alimentos y el individuo.

Los líquidos se eliminan más rápido que los sólidos; por ejemplo: quedan rastros de azúcar ingerido en solución acuosa en la saliva, aproximadamente durante 15 minutos, mientras que, el azúcar consumido en estado sólido persiste 30 minutos después de su ingestión. Los alimentos adhesivos, como: higos, pan, caramelos se adhieren a la superficie durante más de una hora, mientras que los alimentos duros, zanahorias y manzanas crudas desaparecen rápidamente. El pan solo, se elimina con mayor velocidad que el pan con manteca, el pan moreno de centeno más rápidamente que el blanco y los alimentos fríos más rápidamente que los calientes.

Es importante para la salud parodontal. Los alimentos fibrosos y de tipo detergente, ayudan a mantener limpia la cavidad oral. Requieren una masticación enérgica que promueve la queratinización del epitelio gingival, disminuye la velocidad de precipitación de cálculos, elimina las partículas de alimento y estimula al parodonto mediante la función normal.

CALCULO DENTAL

Es una masa dura, firmemente adherida a las coronas clínicas de los dientes.

Son necesarios varios factores para que el cálculo se deposite. Este se acumula solamente en las superficies de los tejidos duros; probablemente éllo se debe a que se necesita una superficie estática para la retención del cálculo. Una superficie lisa y limpia presenta una región más difícil para que se acumule el sarro, éste tiende a formarse más rápidamente en una superficie áspera y protegida.

El cálculo se adhiere a la región cervical del diente; parece que es necesario una película de materia orgánica que cubra al diente de una región protegida para que se empiece a formar el cálculo.

El cálculo es un irritante mecánico, así como bacteriano y químico. En la superficie y en el interior del cálculo una masa microbiana que elabora incesantemente productos tóxicos que se infiltran al epitelio adyacente y causan una respuesta inflamatoria inespecífica.

Se designa al cálculo como un agente destructivo, dinámico, puesto que es un cuerpo extraño que mantiene contacto constante con la pared de la bolsa.

Es importante saber que el sarro se extiende siempre hasta el fondo de la bolsa.

De todos los factores causales de la enfermedad parodontal, el cálculo dental tiene, probablemente el papel más importante.

Se pueden observar masas de depósito calcificados supragingivales y subgingivales.

CALCULO SUPRAGINGIVAL.- (Cálculo Visible) se refiere al cálculo coronario a la cresta del margen gingival y visible a la cavidad bucal.

Es blanco o blanco amarillento, de consistencia dura, arcillosa. El color es modificado por factores como el tabaco o pigmentos de alimentos.

Aparece con mayor frecuencia, y en cantidades más abundantes, en las superficies vestibulares de los molares superiores que están frente al conducto de Stensen, las superficies linguales de los dientes anteriores inferiores, que están frente al conducto de Wharton.

También se hace referencia al cálculo supragingival como salival, basándose en la suposición de que deriva de la saliva.

El cálculo supragingival es más común, que el subgingival.

CALCULO SUBGINGIVAL

Es aquel que se acumula debajo de la cresta de la encía marginal, por lo común en bolsas paradontales, y que no es visible durante el exámen bucal.

Es denso y duro, pardo obscuro o verde negruzco de consistencia pétrea y unido con firmeza a la superficie dentaria.

Al cálculo subgingival también se le conoce como sérico, basándose en la suposición que deriva del suero sanguíneo.

Clinicamente se han identificado las siguientes variedades de depósitos subgingivales.

- 1.- Depósito en forma de anillo o de repisa que rodea al diente.
- 2.- Espigas cónicas y nódulos.
- 3.- Chapa constituida por una capa delgada y lisa.
- 4.- Extensiones dáciles, o en forma de helecho, - hacia el fondo de la bolsa parodontal.

Pueden observarse combinaciones de todas estas formas. El cálculo subgingival puede convertirse en supragingival cuando se efectúa recesión de la encía. Por lo tanto puede existir cálculo subgingival cubierto por supragingival.

La composición del cálculo subgingival es similar a la del supragingival, con algunas diferencias.

La relación del calcio y fosfato es más alta en el subgingival y el contenido de sodio aumenta con la profundidad de las bolsas parodontales.

Composición del cálculo: Contenido inorgánico
Contenido orgánico
Contenido Bacteriano

Contenido Inorgánico: Fosfato de calcio 75.9%
Carbonato de calcio
Fosfato de magnesio

Por lo menos, dos tercios de los componentes inorgánicos son de construcción cristalina. Las cuatro formas cristalinas principales son:

La hidroxiapatita.
brushita
whitlockita de magnesio
fosfato octocálcico

Los más comunes son la hidroxapatita y el fosfato octocálcico. La brushita es más común en la región anterior inferior y la Whitlockita en áreas posteriores.

Contenido orgánico: Consiste en una mezcla de complejos proteínopolisacáridos, células epiteliales descamadas, leucocitos y diversas clases de microorganismos.

A.- Carbohidratos:

galactosa
glucosa
ramnosa
manosa
ácido glucurónico
galactosamina

B.- Proteínas derivadas de la saliva. Mayoría de los aminoácidos.

C.- Lípidos:

Grasas neutras
ácidos grasos libres
colesterol
ésteres de colesterol
fosfalípidos.

Contenido bacteriano.- La proporción de microorganismo filamentosos grampositivos y gramnegativos es mayor en los cálculos que en el resto de la cavidad bucal. Los microorganismos de la periferia son predominantemente bacilos gramnegativos y cocos. La mayoría de los microorganismos que están dentro del cálculo son inertes.

Unión del cálculo a la superficie dentaria.

La sustancia intercelular o las bacterias,-

o todas ellas, unen al cálculo a la superficie dentaria de una de las maneras, o más, que siguen:

- 1.- Por medio de la película adquirida.
- 2.- Por penetración en el cemento y la dentina.
- 3.- En áreas de resorción cementaria y dentaria -- no reparada que quedan expuestas por la recesión gingival.
- 4.- Por la trabazón de cristales inorgánicos del cálculo con los de la estructura dentaria.
- 5.- En espacios creados por la separación cementaria.

Como se forma el cálculo.- El cálculo es la placa dentaria que se ha mineralizado, de modo que la formación del cálculo comienza con la placa dentaria. La placa blanda endurece por la precipitación de sales minerales. No todas las placas necesariamente se calcifican.

La saliva es la fuente de minerales de los cálculos supragingivales y es probable que el líquido gingival provea los minerales para el cálculo subgingival.

El fósforo puede ser más importante que el calcio en la mineralización de la placa.

El cálculo se forma por capas, separadas por una cutícula delgada que queda incluida a medida que avanza la calcificación.

La formación del cálculo puede dividirse en dos fases:

- 1.- Fase de fijación o prefase del cálculo.
- 2.- Fase de precipitación de sales inorgánicas y de cristalización.

90% de todos los cálculos se llegan a producir en los dientes anteriores inferiores.

Teorías sobre la mineralización del cálculo.

"Concepto de elevador".- Según este concepto, la precipitación mineral es una consecuencia de la elevación local del grado de saturación de iones de calcio y fosfato, y mantienen una solución sobresaturada con respecto de las sales de fosfato de calcio.

3.- Se cree que la fosfatasa liberada de la placardentaria, células epiteliales descamadas o bacterias desempeñan un papel en la precipitación de fosfato de calcio mediante la hidrólisis de fosfatos orgánicos de la saliva, aumentando así la concentración de iones fosfatos libres.

"Concepto epitáctico".- Según este concepto - agentes generadores inducen pequeños focos de calcificación, que se agrandan y coalescen para formar una masa calcificada.

Los complejos de carbohidratos y proteínas pueden comenzar la calcificación mediante la eliminación del calcio de la saliva (quelación) y su unión con él para formar núcleos que inducen el depósito ulterior de minerales.

Papel de los microorganismos en la mineralización del cálculo.

Algunos opinan que las bacterias de la placa participan en la mineralización del cálculo, formando fosfatasas, cambiando el p.H. de la placa o induciendo la mineralización, pero la opinión prevaliente es que solo son pasivas y que simplemente se calcifican junto con otros componentes de la placa.

Sin embargo, otros experimentos indican que en la formación de cálculos intervienen factores transmisibles y que la penicilina en la dieta disminuye la formación de cálculos.

Suceptibilidad a la formación del cálculo.

En los individuos susceptibles existe mayor - concentración de calcio, tienen mayor contenido de ácido carbónico en su saliva que en los individuos sin cálculos. Como el p.H. depende principalmente de la relación entre la sal y el ácido, podría - afirmarse que ésto inicia la cadena de fenómenos - que da como resultados la cristalización de sales inorgánicas en la matriz bacteriana.

Inhibición de los cálculos por la saliva.

Existe una relación inversa entre la cantidad de cálculos y el contenido de pirofosfato en la saliva parotídea. Algunos discuten su presencia y su capacidad de inhibir la formación de cálculos.

Importancia etiológica relativa de la placa - y el cálculo.

La placa es más importante que el cálculo en la etiología de la enfermedad gingival y parodontal.

La gingivitis se produce en ausencia de cálculos, y la formación de la placa genera gingivitis - la cual desaparece cuando se quita la placa.

En las personas jóvenes, el estado parodontal tiene más que ver con la acumulación de placa que de cálculos, pero la situación se invierte con la edad.

La placa no mineralizada sobre la superficie del cálculo es el irritante principal, pero la porción calcificada subyacente es un factor contribuyente significativo. No irrita directamente la encía, pero da nido fijo para la acumulación de la placa superficial irritante y mantiene la placa contra la encía.

La placa genera la inflamación gingival que -

comienza la formación de la bolsa; la bolsa proporciona un área protegida para la acumulación de la placa y bacterias.

El mayor flujo de líquido de la inflamación gingival aporta los minerales que convierten la placa, que de continuo se deposita, en cálculo subgingival.

Sin tomar en cuenta su relación primaria o secundaria en la formación de la bolsa y aunque la característica irritante principal del cálculo sea la placa superficial, el cálculo es un factor patógeno importante en la enfermedad parodontal.

Control de la formación de cálculos.

- 1.- El depósito de cálculos es retardado por alimentos detergentes ásperos.
- 2.- Para disminuir la formación de cálculos hay que remover completamente la materia alba con el cepillo dental.
- 3.- Los frecuentes colutorios ayudan también a impedir la calcificación de la materia alba.

RESTAURACIONES DENTARIAS INADECUADAS.

Este tipo de irritación es muchas veces la causa de la inflamación gingival y de la resorción de la cresta alveolar. Como son constantes en su naturaleza (excepto los aparatos removibles) actúan igual que cualquier otro irritante directo de los tejidos blandos.

El no reproducir la anatomía protectora normal de los dientes; como son: contactos proximales, rebordes marginales oclusales y surcos de desarrollo lleva a la retención de alimentos, cuasan desarmonías oclusales que pueden ser lesivas para los tejidos parodontales de soporte.

LA EXTENSION EXCESIVA DEL BORDE GINGIVAL.

De una restauración dental causa lesiones de tipo mecánico en los tejidos. Facilita la acumulación de placa y la multiplicación de bacterias, que generan enzimas y otras sustancias lesivas, especialmente si la superficie es áspera.

LA EXTENSION INSUFICIENTE DEL BORDE GINGIVAL.

De una incrustación origina una hendidura donde se acumulan las bacterias y los residuos alimenticios y puede convertirse en una causa de irritación más intensa que los bordes demasiados largos.

EL CONTORNO INADECUADOS DE LAS RESTAURACIONES.

Los contornos exagerados proporcionan un refugio a los restos alimenticios y, a la materia alba, y los incorrectos permiten el trauma directo sobre la encía libre, a la cual dejan sin protección.

Las restauraciones que no reproducen el contorno de las superficies vestibulares de los molares, desvían los alimentos hacia el margen gingival y producen inflamación.

LAS AREAS DE CONTACTO PROXIMALES DEMASIADO GRANDES Y PLANAS.

Crean una papila gingival cóncava con un pico en las caras bucal y lingual y una depresión de te jido blando entre ambos.

LAS AREAS DE CONTACTO PROXIMALES DEMASIADO PEQUEÑAS.

No llegan a formar un techo protector para las papilas, cuando no existe un contacto proximal firme y adecuado se facilita la impacción de alimentos.

Si las crestas marginales adyacentes no concuerdan correctamente se crea un paso que favorece la retención de alimentos. Hay que tener cuidado de restaurar adecuadamente la cresta marginal ya que su función consiste en dirigir el alimento, apartándolo del área interproximal empujándolo hacia la superficie oclusal.

LOS SURCOS.- De salida del alimento constituyen rasgos importantes de la anatomía oclusal ya que permiten el estrujamiento del alimento bajo presión.

HABITOS NOCIVOS.

Clasificación de los hábitos importantes.

- 1.- Neurosis.- Mordisqueo de los labios y carrillos, mordisqueo del palillo dental y acuñaamiento de éste entre los dientes, "empuje lingual", morderse las uñas, morder lápices, plumas y neurosis oclusales.
- 2.- Hábitos ocupacionales.- Sostener clavos en la boca, cortar hilos o la presión de una lengüeta al tocar determinados instrumentos musicales.
- 3.- Varios.- Fumar pipa o cigarrillos, mascar tabaco, métodos incorrectos de cepillado dentario, respiración bucal y succión del pulgar.

MORDISQUEO DEL PALILLO DENTAL.- O de algún estimulador dental de madera, pueden generar inflamación gingival.

EMPUJE LINGUAL.- Supone la presión persistente, forzada de la lengua contra los dientes, en particular la región anterior. Hay dos grupos de pacientes con empuje lingual:

- 1.- Aquellos en quienes el empuje lingual es parte de un síndrome que incluye hiposensibilidad del paladar y macroglosia.
- 2.- Aquellos en quienes el empuje lingual es un hábito adquirido en la infancia, se supone que nace de la alimentación con biberón con el pezón de diseño, inadecuado.

NEUROSIS OCLUSALES: bruxismo.
apretamiento.
golpeteo.

El bruxismo.- Es el rechinamiento agresivo, - repetido o continuo de los dientes durante el día o la noche, - o durante ambos; es más frecuente en adultos.

El apretamiento.- Es el cierre continuo e intermitente de los maxilares bajo presión.

El golpeteo.- Son los contactos dentarios repetidos que se realizan sobre superficies dentarias aisladas o restauraciones dentarias.

Los hábitos enumerados se les conoce con el nombre de "parafunción" que designa contactos dentarios distintos de los de la masticación y deglución.

La etiología del Bruxismo es desconocida, pero por lo general se le atribuye a las anomalías oclusales, a la tensión emocional.

Se cree que los hábitos son desencadenados por desarmonías oclusales, como puntos prematuros de contacto y se presentan movimientos de reacción de la mandíbula en una tentativa por desgastar o apartar las superficies dentarias lesivas.

La tensión emocional, la ansiedad y las agresiones profundamente arraigadas pueden producir o agravar el bruxismo, apretamiento o golpeteo.

El impacto repetido creado por el bruxismo y el apretamiento puede lesionar al parodonto al privarlo de períodos funcionales que necesita para la reparación normal. Al traumatizar al parodonto, los hábitos oclusales agravan la enfermedad parodontal existente y llevan a la movilidad dentaria.

Los hábitos oclusales también pueden originar

alteraciones temporomandibulares secundarias, hipertonicidad de los músculos masticatorios o la reducción de la dimensión vertical por la atricción dentaria excesiva no compensada por la erupción pasiva.

Por lo general, los pacientes no están conscientes de sus hábitos, pero se quejan de dolor o sensación de cansancio en maxilares o músculos, particularmente al despertar, que se irradia a la cabeza y cuello, una sensación de ardor en los músculos o dolor de cabeza.

HABITOS OCUPACIONALES.- Un ejemplo, de ellos; son los problemas dentales asociados a instrumentos musicales de viento, por lo general estos instrumentos generan fuerzas sobre los dientes, las cuales pueden afectar al parodonto y generar aflojamiento y migración patológica.

Las medidas de prevención y corrección incluyen férulas removibles de acrílico o metal sobre la superficie vestibular y el borde incisal de los dientes inferiores anteriores, incluso los premolares, ferulización fija y eliminación de bordes dentarios filosos.

FUMAR PIPA O CIGARRILLOS.- En los fumadores pueden aparecer las siguientes alteraciones bucales.

- 1.- Depósitos parduzcos y cambio de color de la estructura dentaria.
- 2.- Coloración grisácea difusa y leucoplasia gingival.
- 3.- "Paladar de fumador", que se caracteriza por glándulas mucosas prominentes con inflamación de los orificios y eritema difuso o superficie arrugada "guijarrosa".

4.- El mantenimiento de la pipa en un lugar fijo - puede desgastar al diente y formar un espacio-
elíptico entre éstos.

Hay mayor frecuencia de gingivitis crónica y gingivitis ulceronecrosante, al igual que una mayor frecuencia y gravedad de la enfermedad parodontal además, la acumulación de placa aumenta en los fumadores, con mayor cantidad de cálculos en fumadores de pipa que los de cigarrillo.

MASCAR TABACO.- Un tipo específico de gingivitis denominada "gingivitis tóxica", que se caracteriza por destrucción de la encía y del hueso subyacente, es atribuida a este mal hábito.

MÉTODOS INCORRECTOS DE CEPILLADO DENTARIO.

Como consecuencia del enérgico cepillado horizontal o rotatorio aparecen en la encía alteraciones y abrasión en los dientes.

La secuela más destacada del cepillado exagerado es el eritema difuso y denudación de la encía insertada; el traumatismo crónico del cepillado tiene por consecuencia la recesión gingival con denudación de la superficie radicular. Frecuentemente el margen gingival se agranda y se presenta "apilado".

El cepillado a manera de raspado, especialmente cuando se usa dentrífico abrasivo, no solamente da como resultado abrasión o recesión de la encía, si no también puede agravar una inflamación.

El cambio en la superficie del diente es signo patognomónico del uso incorrecto del cepillo dental.

RESPIRACION BUCAL.- Se cree que ejerce su acción por deshidratación de la encía con pérdida de la resistencia del tejido.

Presentándose desecación de los restos alimenticios, adheridos a los dientes, lo cual hace que sea difícil eliminarlos; las bacterias y productos se concentran porque no son diluidos por la saliva y se convierten en fuente de irritación lo que viene a sumarse a la deshidratación.

Las alteraciones gingivales incluyen eritema, edema, agrandamiento y un brillo superficial difuso en las áreas expuestas. La región anterior superior en el lugar más común donde se presenta esta lesión.

IRRITACION QUIMICA, MECANICA Y TERMICA.

El uso indiscriminado de enjuagatorios bucales fuertes, la aplicación de tabletas de aspirina para aliviar el dolor dentario, el uso imprudente de drogas escaróticas y el contacto accidental con drogas como fenol o nitrato de plata son ejemplos del modo como se producen la irritación química de la encía.

También se observa irritación gingival en obreros de diversas industrias donde se emplean productos químicos; los elementos lesivos más comunes son: el amoníaco, cloro, bromo, ácidos y polvos metálicos.

El cemento dental retenido en el surco gingival es un irritante mecánico y químico simultáneamente, y debido a su porosidad proporciona un excelente refugio a los microorganismos.

El uso de clamps para goma de dique; bandas de cobre, bandas, discos y matrices, de tal manera que laceren la encía origina diversos grados de inflamación.

En las lesiones provocadas por irritantes mecánicos o por quemaduras, el agente nocivo queda confinado en el punto afectado y los efectos peores se producen al principio.

RADIACIONES

Ulceras gingivales, hemorragias y supuración--
parodontitis, denudación de raíces y hueso, afloja-
miento de los dientes fue observado después de tra-
tamientos con radiación interna y externa, en pa --
cientes con tumores malignos de la cavidad bucal y
regiones adyacentes.

MALOCCLUSION

La alineación irregular de los dientes lleva a la acumulación de residuos de alimentos irritantes, y a la retención de los mismos

Las desarmonías oclusales originadas por la maloclusión lesionan al parodonto.

La frecuencia y gravedad de la enfermedad parodontal aumenta en niños con biprotrusión de los maxilares.

NO REEMPLAZO DE DIENTES AUSENTES.

La frecuencia con que aparece la enfermedad - parodontal debido a no substituir un diente ausente o más señala el valor profiláctico de las prótesis tempranas.

Cuando falta el primer molar inferior, el primer cambio es un desplazamiento mesial y la inclinación del segundo y tercer molares, y la extrusión del molar superior. Las cúspides distales del segundo molar se elevan y actúan como émbolos que acuñan alimentos en el espacio interproximal entre el primer molar extruído y el segundo molar superior.

Al haber dientes extruídos e inclinados, por lo común se ve pérdida ósea y formación de bolsa.

La inclinación de los dientes posteriores da lugar a la disminución de la dimensión vertical, y a la acentuación del entrecruzamiento (overbite) anterior.

Los cambios mencionados van acompañados de -- alteraciones de las relaciones funcionales de las cúspides inclinadas, con la consiguiente aparición de desarmonías oclusales lesivas para el parodonto.

TRAUMA DE LA OCLUSION

Denominamos así a la lesión mecánica producida por una fuerza excesiva; que se ejerce sobre el aparato de inserción. La fuerza puede obedecer a la oclusión enérgica de los dientes, a movimientos ortodóncicos o a la mala función a que se ha sometido el diente.

Estas fuerzas excesivas pueden provocar las siguientes lesiones.

- a.- Resorción de las superficies radiculares.
- b.- Arrancamiento del cemento.
- c.- Alteraciones en la membrana parodontal (trombosis de los vasos sanguíneos, necrosis, degeneración hialina, hemorragia y, en algunos casos, formación de cartílago).
- d.- Resorción del hueso alveolar o "resorción frontal".
- e.- Resorción del hueso de soporte adyacente o "resorción posterior".

Además pueden perturbar la función de los músculos de la masticación y causar espasmos dolorosos, dañar la articulación temporomandibular o producir la atrición excesiva de los dientes.

Las causas básicas del traumatismo oclusal dependen del contacto entre los dientes opositores pueden ser las siguientes:

1. Interferencias cuspídeas.
2. Contactos de amarre.
3. Desgaste desigual.
4. Restauraciones defectuosas.
5. Desgaste excesivo.

6. Hábitos compulsivos

7. Desarmonías en los movimientos mandibulares en relación con los maxilares superiores estáticos.

Si un diente, o una cúspide, está más alto -- que los demás (contacto prematuro), ese diente -- absorbe toda la fuerza aplicada y soporta así una -- sobre carga individual.

Las fuerzas de torque o de rotación generan -- tensión y presión que, en condiciones fisiológicas conducen a la formación y resorción ósea, respec -- tivamente. Las fuerzas de rotación son las que pro -- bablemente lesionen más al parodonto.

La pérdida de la anatomía dental por caries -- por accidente, por restauraciones; por movimientos de los dientes ocasionado por pérdida de otros -- miembros de la dentadura; puede dar como resulta -- do una relación desigual.

Al diseñar restauraciones y prótesis dentales es preciso hacer el mayor esfuerzo por orientar -- las fuerzas en dirección axial, con la finalidad -- de obtener un beneficio de la mayor tolerancia que tiene el parodonto a las fuerzas en esa dirección.

También puede haber interferencia en la oclu -- sión y la mandíbula tiene que deslizarse para ce -- rrar completamente.

A esto se le llama corrimiento y, puede ser: -- protrusivo, lateral o retrusivo.

En los contactos diente con diente como los -- que se producen en hábitos como el de rechinar o -- apretar los dientes, se han observado fuerzas de -- más de 50Kg. Las fuerzas de esta magnitud causan -- traumatismo parodontal.

Los hábitos de movimientos viciosos con la --
lengua, mejillas o labios que pueden originar la --
migración y el morderse las uñas, morder alfileres,
pipas, lápices u otros objetos duros.

El trauma de la oclusión puede ser: agudo o --
crónico.

El trauma agudo de la oclusión es la conse --
cuencia de un cambio brusco en la fuerza oclusal, --
como el generado por una restauración o aparato --
protésico que altera la dirección de las fuerzas --
oclusales sobre los dientes. Sí la intensidad y --
frecuencia son grandes, la reparación ósea no pue --
de compensarla y ocurre una lesión destructiva rá --
pida; esto se ve en los casos en que el paciente --
presiona el diente constantemente hasta que se ha --
ce tan doloroso que no puede ocluir. Entonces ocu --
rre una pericementitis que es una lesión aguda.

CAUSAS GENERALES.

Tenemos que admitir que una lesión del parodonto causada por un proceso patológico general no es necesariamente igual a las lesiones parodontales corrientes. Se trata de procesos patológicos mandibulares.

Las enfermedades parodontales que tienen una causa local pueden ser complicadas o influenciadas por un padecimiento general. De igual modo las perturbaciones en la salud general de una persona puede producir cambios en el tono y la resistencia vital de los tejidos parodontales haciéndolos más susceptibles a los irritantes menores.

Las causas generales más importantes son:

1.- Déficit nutricional.

- a).- Deficiencia de las vitaminas: A, B, B2, B6, B12, C, D, E, K, P.
- b).- Deficiencia de proteínas.
- c).- Deficiencia combinada de proteínas y vitaminas.
- d).- Inanición. Hierro
- e).- Deficiencias y toxidades minerales Fluoruro
- f).- Calcifilaxia.
- g).- Alteraciones del equilibrio ácido básico.

2.- Influencias endocrinológicas;

Hipotiroidismo	mixedema juvenil
Hipertiroidismo	mixedema del adulto
Hipopituitarismo	cretinismo

DEFICIENCIA DE VITAMINA A.

Produce metaplasia queratinizante del epitelio, aumento de la susceptibilidad a las infecciones perturbaciones del crecimiento, forma y textura del hueso, anomalías del sistema nervioso central y manifestaciones oculares; como: ceguera nocturna, xerosis de la conjuntiva, xerosis de la córnea, con la consiguiente turbidez córnea, ulceración y queratomalacia.

LA DEFICIENCIA DE VITAMINA A Y LA ENFERMEDAD-PARODONTAL.

El ciclo vital de las células epiteliales se acorta, como lo prueba la cariólisis temprana. Así mismo, hay hiperplasia gingival con infiltración y degeneración-inflamatoria, formación de bolsas y formación de cálculos subgingivales.

HIPERVITAMINOSIS A.

En seres humanos, se identifican pigmentaciones de aspecto melánico en la piel, dermatosis escamosa, menstruación alterada, prurito, pérdida del cabello.

DEFICIENCIA DE TIAMINA O VITAMINA B₁.

La deficiencia de tiamina, denominada beriberi, se caracteriza por la parálisis, síntomas cardiovascular y pérdida del apetito. Entre las alteraciones bucales se le atribuyen: La hipersensibilidad de la mucosa bucal, la presencia de vesículas pequeñas tanto en la mucosa bucal como de bajo de la lengua, o en el paladar y la erosión de la mucosa.

DEFICIENCIA DE RIBOFLAVINA O VITAMINA B₂.

Los síntomas de arriboflavinosis incluyen: -- glositis, queilosis, dermatitis seborreica y una queratitis vascularizante superficial.

La glositis.- Se presenta como una coloración magenta y desaparición de las papilas de la lengua, varía dependiendo de la intensidad de la deficiencia.

La queilosis.- "Comienza como un área pequeña, viva, roja y dolorosa en la comisura de los labios, en la unión mucocutánea. El área se agranda y pronto se cubre con una membrana epitelial blanca adhesiva. En casos avanzados, hay fisuras múltiples dolorosas. La lesión tiende a extenderse al labio inferior y produce fisuras y queilitis. Asimismo, puede extenderse hacia la piel pero respeta el labio superior en forma característica!"

DEFICIENCIA DE ACIDO NICOTINICO (NIACINA).

Produce pelagra, que se caracteriza por: dermatitis, trastornos gastrointestinales, trastornos neurológicos y mentales (dermatitis, diarrea y demencia), glositis, gingivitis y estomatitis generalizada.

La lengua en la deficiencia aguda de ácido nicotínico es de color "rojo carne" y dolorosa, con "ardor" (glosopirosis).

En la deficiencia crónica de ácido nicotínico la lengua está adelgazada, con surcos superficiales, rugosidades marginales y atrofia de las papilas fungiformes y filiformes.

DEFICIENCIA DE PIRIDOXINA O VITAMINA B6.

Las personas que tienen deficiencias de esta vitamina presentan queilosis angular, glositis con hinchazón, atrofia de las papilas con coloración magenta y malestar.

DEFICIENCIA DE ACIDO FOLICO O ACIDO PTEROI -- GLUTAMICO.

Origina anemia macrocítica con eritropoyesis-megaloblástica, alteraciones bucales y lesiones gastrointestinales, diarrea y mal absorción intestinal.

En personas con esprue hay estomatitis generalizada, con glositis ulcerada, queilitis y queilosis.

La estomatitis ulcerativa es un signo temprano de un efecto tóxico de los antagonistas del ácido fólico utilizados para el tratamiento de la leucemia.

En el esprue, la glositis, puede ser la molestia mayor; que por lo general se presenta una vez instalada la esteatorrea. La hinchazón y el enrojecimiento de la punta y márgenes laterales son las primeras alteraciones, junto con pequeñas úlceras dolorosas en el dorso de la lengua. La desaparición de las papilas filiformes y fungiformes va seguida de atrofia de la lengua, su alisamiento y coloración roja. Con los cambios bucales, hay síntomas de ardor y dolor, y aumento de la salivación.

Vitamina B12.- (cianocobalamina)

La vitamina B12 factor antipernicioso de la anemia, es la única vitamina que contiene cobalto y fósforo, es un catalizador manifiesto e interviene en la síntesis del ácido nucleico y del metabolismo del ácido fólico.

DEFICIENCIA DE VIT. C. ACIDO ASCORBICO.- Produce -
escorbuto, se caracteriza por diátesis hemorrágica
y retardo en la cicatrización de las heridas.

Las características clínicas son: fatiga, ja-
deo, letargia, pérdida del apetido, delgadez, dolo-
res fugaces en articulaciones y miembros, petequias
en la piel epistaxis, equimosis, (principalmente -
en las extremidades inferiores), hemorragia den --
tro de los músculos y tejidos profundos (siderosis
escorbútica), hematuria, edema de tobillos y ane-
mia, también se caracteriza por mayor permeabili-
dad capilar, susceptibilidad hemorrágica traumáti-
ca, hiperactividad de los elementos contráctiles -
de los vasos sanguíneos periféricos y lentitud del
flujo sanguíneo.

La deficiencia de vitamina C, por sí misma, -
no causa gingivitis. Si hay gingivitis en un pa --
ciente con deficiencia de esta vitamina, es origi-
nada por irritantes locales, pero esta deficiencia
puede agravar la respuesta gingival ante la irrita-
ción local y empeorar el edema, y la hemorragia, -
la intensidad puede disminuir al corregirse la de-
ficiencia pero habrá gingivitis en tanto haya irri-
tantes locales. La deficiencia de vitamina C, no --
causa bolsas parodontales se requiere factores - -
irritantes locales para que haya formación de bol-
sa, sin embargo, cuando hay bolsas parodontales en
la deficiencia de vit. C. son de mayor profundidad.

DEFICIENCIA DE VITAMINA D (CALCIO Y FOSFORO).- La-
vitamina D, es esencial para la asimilación del --
calcio del tubo gastrointestinal, y para el mante-
nimiento del equilibrio calcio-fósforo y la forma-
ción de dientes y huesos.

La deficiencia de vitamina D, o el desequili-
brio en la ingestión de calcio y fósforo, ambos -
producen raquitismo en los jóvenes y osteomalicia-
en los adultos.

HIPERVITAMINOSIS D.- La hipervitaminosis D se caracteriza por náuseas, vómitos, diarrea, poliuria, polidipsia, albuminuria, perturbación de la función renal, hipercalcemia o hiperfosfatemia. Puede terminar en la muerte.

HALLAZGOS BUCALES.- Los Hallazgos parodontales de la hipervitaminosis D, incluyen osteoporosis caracterizada por formación ósea endóstica y perióstica marcada (depósito de un material amorfo altamente calcificado).

Osteoporosis y resorción del hueso alveolar, calcificación patológica en el ligamento parodontal y encía, formación abundante de cálculos, depósito de una sustancia semejante al cemento sobre las superficies radiculares (cuya consecuencia es hipercementosis y anquilosis de muchos dientes) y enfermedad parodontal extensa.

VITAMINA K.- Es necesaria para la producción de protrombina en el hígado, su deficiencia origina una tendencia hemorrágica.

Puede causar hemorragia gingival excesiva después del cepillado de los dientes, o espontáneamente.

La vitamina K se utiliza para prevención y control de la hemorragia bucal.

VITAMINA P (citrina).- La fragilidad capilar que con frecuencia está en pacientes con enfermedad parodontal puede tener, en parte, su origen en la deficiencia de vitamina P. El uso de citrina en el tratamiento de la enfermedad gingival se encuentra aún en estado experimental.

DEFICIENCIAS DE PROTEINAS.- La depauperización proteínica origina hipoproteinemia con muchas alteraciones patológicas, como: atrofia, debilidad, pérdida de peso, anemia, leucopenia, edema, lactancia anormal, disminución de la capacidad generadora -- de anticuerpos, descenso de la resistencia a infecciones, cicatrización lenta de heridas, agotamiento linfoide y reducción de la capacidad de secretar determinados sistemas de hormonas y enzimas.

La deficiencia de proteínas acentúa los defectos destructivos de los irritantes locales y el -- trauma oclusal de los tejidos parodontales.

Una "estomatitis pelagrosa" fue atribuida a -- la deficiencia de triptófano en el hombre.

DEFICIENCIAS COMBINADAS DE PROTEINAS Y VITAMINAS.-- Las proteínas van siempre acompañadas de las vitaminas hematopoyéticas y hierro, y las deficiencias de vitaminas incluyen cierto grado de perturbación del metabolismo proteico, de modo que la anemia -- suele ser resultado de deficiencia combinada de -- proteínas y vitaminas. Tal deficiencia puede producir anemia microcítica con cambios hematológicos y bucales idénticos a los de la anemia perniciosa.

INANICION.- La denominación "osteopatía de hambre" connota alteraciones esqueléticas que ocurren en -- individuos de regiones azotadas por el hambre, Estas alteraciones se caracterizan por disminución-- de la cantidad normal de hueso calcificado, y se -- atribuyeron a deficiencias de calcio, fósforo, vitamina D y proteínas, y a la disfunción hormonal -- correspondiente.

DEFICIENCIAS Y TOXIDADES MINERALES

HIERRO

FLUORURO

HIERRO.- La palidez de la cavidad bucal y de la lengua son las manifestaciones más comunes, y a veces las únicas de la anemia por deficiencias de hierro, la lengua puede estar hinchada con atrofia por sectores o total del epitelio papilar.

FLUORURO.- El fluoruro en el agua potable, -- en niveles usados para prevenir las caries, no presenta peligro para la salud, aunque en concentraciones mucho más elevadas afecta el sistema esquelético de manera negativa y produce espondilosis deformante, caracterizada por osteoesclerosis progresiva, osificación de inserciones tendinosas y ligamentosas y rigidez espinal.

Sobre la base del aumento de la densidad ósea asociado con niveles altos de la ingestión de fluoruro, se probó la administración de 100 mg. por día de fluoruro de sodio en el tratamiento de la osteoporosis.

CALCIFILAXIA.- Es un estado de hipersensibilidad generalizada, en el cual los tejidos responden a agentes desafiantes con una calcificación local-precipitada, a veces inestable. Las substancias -- que predisponen a la calcifilaxia se conocen como sensibilizantes; los agentes que desencadenan este fenómeno de calcifilaxia se conocen como desafiantes. Los sensibilizantes incluyen el dihidrotaquiterol (DHT), la vitamina D, la parathormona y el acetilsulfatiazol de sodio entre muchas sales de calcio y fosfatos.

directos

Los desafiantes pueden ser:

indirectos

Los desafiante directos comprenden: el traumatismo mecánico y diversos agentes químicos (sales de hierro, cromo, aluminio, cinc, magnesio, -- que producen calcificación en el lugar de aplicación y que pueden desencadenar calcifilaxia generalizada al ser administrados por vía intravenosa -- o intraperitoneal.

Los desafiante indirectos surten poco efecto o ninguno.

Alteraciones del equilibrio acidobásico.- La acidosis que origina la insuficiencia tubular de los riñones, sin insuficiencia glomerular, puede acarrear osteomalacia en los adultos.

EFFECTO DE LA NUTRICION EN LOS MICROORGANISMOS BUCALES.

Aunque la ingestión de la dieta se cree que se realiza en función del sustento del individuo es inadvertidamente y al mismo tiempo, una fuente de nutrientes para las bacterias.

El contenido de carbohidratos afecta la composición bacteriana, y la velocidad de acumulación de placa, y gravedad de la enfermedad parodontal.- El potencial cariógeno de los alimentos varía según la utilización que hagan de éllo las bacterias acidogénicas de la placa.

INFLUENCIAS ENDOCRINOLOGICAS EN LA ETIOLOGIA DE --
LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

HIPOTIROIDISMO.- Cretinismo, mixedema juve --
nil y mixedema del adulto son los tres síndromes -
resultantes del hipotiroidismo.

CRETINISMO.- Es congénito o se produce poco -
después del nacimiento. El retraso físico y mental
es característico de la enfermedad. La estatura --
es inferior a la normal. El cráneo es desproporcio
nadamente grande, y el rostro infantil tosco; los-
maxilares son pequeños; el ritmo de la erupción --
dentaria se retrasa.

No se atribuyen al cretinismo cambios parodon
tales notables.

MIXEDEMA JUVENIL.- Se presenta entre las eda
des de 6 a 12 años, y puede estar relacionado con
deficiencia de yodo. Entre los primeros síntomas -
hallamos inactividad física, abnubilación mental, e
incapacidad de concentración. Los dientes se for
man mal; el retraso en la formación de dentina tie
ne por consecuencia el desarrollo incompleto de --
raíces y los conductos dentarios grandes.

MIXEDEMA DEL ADULTO.- El paciente se fatiga -
fácilmente y por lo general aumenta de peso, a pe
sar de la falta de apetito. El ritmo del metaboli
s mo basal y la presión sanguínea son bajos, el pul
so lento y el colesterol sanguíneo elevado.

HIPERTIROIDISMO.- La hiperfunción de la glán
dula es común en jóvenes y adultos de edad media -
na. Entre los síntomas se encuentran efectos cardio
vasculares (pulso acelerado, hipertensión y agran
damiento del corazón), nerviosidad e inestabilidad
emocional, pérdida de peso y exoftalmía. Los lac
tantes con esta enfermedad presentan erupción - -

adelantada de los dientes. Los dientes y las mandíbulas están bien formados y no presentan irregularidades. El hueso alveolar se presenta con cierta rarefacción y parcialmente descalcificado.

En el adulto, aumenta el flujo de saliva a causa de la hiperestimulación simpática, pero no hay cambios bucales llamativos.

Se ha visto casos de enfermedad parodontal supurativa en individuos con hipertiroidismo, pero no se ha establecido la relación de causa entre el desequilibrio hormonal y estado bucal.

HIPOPITUITARISMO.- Es una deficiencia en la secreción del lóbulo pituitario anterior, está señalado por retardo del crecimiento de todos los tejidos.

El hipopituitarismo en niños determina el enanismo. El enano pituitario es pequeño, subdesarrollado y bien proporcionado, aunque no siempre. Hay retardo en el desarrollo de dientes y maxilares. Hay una resorción demorada de los dientes temporales y notable retraso en la formación y erupción de los dientes permanentes. El crecimiento de los maxilares se detiene, y la mandíbula manifiesta cambios de mayor grado.

El retardo del crecimiento de la rama hace que no aumente la altura vertical de la mandíbula que disminuya el espacio intermaxilar y que haya apinamiento de dientes y una tendencia a una relación distal de la mandíbula.

HIPERPITUITARISMO.- Es un aumento de la secreción del lóbulo anterior de la pituitaria, da lugar al gigantismo o la acromegalia.

El hiperpituitarismo antes de los 6 años de edad genera gigantismo. Cuando el hiperpituitarismo ocurre después de los 6 años, el resultado es la acromelagia juvenil, con altura anormal, manos y pies grandes, rostro largo y mandíbula prognática.

El gran crecimiento de la apófisis alveolar causa un aumento del tamaño del arco dentario y en consecuencia, hay espacios entre los dientes.

Ello afecta al parodonto por irritación a causa de la retención de alimentos.

La hipercementosis es otra característica del aumento del ritmo de crecimiento.

HIPOPARATIROIDISMO.- Es consecuencia de la extirpación accidental de las glándulas en la tiroidectomía, o deficiencias que se producen temprano en la vida.

Hay hipocalcemia y un aumento resultante de la excitabilidad del sistema nervioso. El estado se conoce como tétano paratiroide.

cuando se produce en la infancia, causa hipoplasia del esmalte y trastornos en la calcificación de la dentina en desarrollo, presentan zonas alteradas irregulares y acentuadas de calcificación insuficiente y excesiva. La dentina que se forma y calcifica antes de la instalación de la enfermedad no está afectada.

HIPERPARATIROIDISMO.- La hipersecreción paratiroides produce desmineralización generalizada del esqueleto, formación de quistes óseos y tumores de células gigantes, Existe maloclusión y movilidad dentaria; pruebas radiográficas de osteoporosis alveolar con trabéculas muy juntas, ensancha-

miento del espacio parodontal, ausencia de la cortical alveolar y espacios radiolúcidos de aspecto quístico.

En el hiperparatiroidismo asociado con insuficiencia renal, se llega a encontrar resorción -- intensa del hueso laminado y su reemplazo por hueso esponjoso grueso inmaduro, y fibrosis de la médula ósea.

DIABETES.- En pacientes diabéticos se presenta una variedad de cambios bucales como: sequedad de la boca, eritema difuso de la mucosa bucal; lengua saburral y roja, con indentaciones marginales y tendencia a la formación de abscesos parodontales; "periodontaclasia diabética" y "estomatitis diabética", encía agrandada, "pólipos gingivales sésiles o pediculados", papilas gingivales sensibles, hinchadas; que sangran profusamente; proliferaciones gingivales polipoides y aflojamiento de dientes; y mayor frecuencia de la enfermedad parodontal, con destrucción alveolar tanto vertical -- como horizontal.

La diabetes no causa gingivitis o bolsas parodontales, pero altera la respuesta de los tejidos parodontales a los irritantes locales y las fuerzas oclusales, que acelera la pérdida ósea en la enfermedad parodontal y retarda la cicatrización posoperatoria de los tejidos parodontales.

LAS GONADAS.- Niveles elevados de estrógeno y progesterona aumentan el Exudado gingival.

SINDROME DE ADAPTACION GENERAL Y LAS ENFERMEDADES DE LA ADAPTACION.

Muchas formas de estress, como: trauma, frío, fatiga muscular, intoxicación por drogas y estímulos nerviosos afectan al organismo de manera generalizada y producen cambios tisulares interrelacio

nados inespecíficos. El stress actúa a través de las glándulas endócrinas, particularmente el lóbulo anterior de la hipófisis y la corteza adrenal, para producir los cambios morfológicos y funcionales que comprenden el síndrome de la adaptación general. Entre estos están; el agrandamiento de la corteza adrenal con mayor secreción de hormona corticosuprarrenal, involución de órganos linfáticos, hialinización y alteraciones inflamatorias en vasos sanguíneos con hipertensión, úlcera gastrointestinal y nefroesclerosis maligna.

AFECCIONES HEMATOLOGICAS Y OTROS TRANSTORNOS GENERALES EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

LEUCEMIA AGUDA Y SUB-AGUDA.- Clínicamente se presenta: existe un color rojo azulado, cianótico de toda la mucosa gingival (superficie brillante) agrandamiento edematoso difuso que borra los detalles de la superficie gingival, redondeamiento y tensión del margen gingival, redondeamiento de las papilas interdentarias y diversos grados de inflamación gingival con ulceración, necrosis y formación de una pseudomembrana. Microscópicamente: la encía presenta un infiltrado denso difuso, con predominio de leucocitos inmaduros, tanto en la encía marginal como en la insertada. En casi todos los casos; la capa papilar contiene comparativamente menos leucocitos. Los vasos sanguíneos están dilatados y contienen predominantemente células leucémicas. La cantidad de células sanguíneas rojas disminuye. El epitelio puede estar adelgazado o hiperplásico. Se encuentran focos esparcidos de plasmocitos y linfocitos, con edema y degeneración. El ligamento parodontal puede estar infiltrado con leucocitos maduros e inmaduros. La médula del hueso alveolar presenta áreas localizadas de necrosis, trombosis de vasos sanguíneos, infiltración con leucocitos maduros e inmaduros, algunas células rojas y el reemplazo de la médula grasa por tejidos fibrosos.

El lugar de la afección es por lo general, un área sometida a traumatización, como la mucosa cercana a línea de la oclusión o la del paladar. Se presenta como una úlcera o absceso que resiste al tratamiento y se difunde con rapidez. Hay dificultad en controlar la extensión de la infección y la gravedad de las complicaciones tóxicas concomitantes, a veces hay un desenlace mortal en estos casos.

LEUCEMIA CRONICA.- Puede haber agrandamiento de tipo tumoral de la mucosa bucal, como respuesta a irritaciones locales, resorción alveolar, espacios paradontales difusos e irregulares, osteoporosis, elevación subperióstica en la región mentoniana y cambios análogos en otros huesos.

Los cambios microscópicos en la leucemia crónica consisten en el reemplazo de la médula grasa normal de los maxilares por islas de linfocitos -- maduros o infiltrado leucocitario de la encía marginal sin manifestaciones clínicas llamativas.

En la leucemia, la respuesta a la irritación se altera, los componentes celulares del exudado inflamatorio difieren cuali y cuantitativamente.

Hay infiltración pronunciada de células leucémicas inmaduras, y una reducción de células sanguíneas rojas. La encía inflamada difiere clínicamente, es de color rojo azulado peculiar, muy esponjosa y friable, y sangra con persistencia a la menor provocación, e incluso espontáneamente. En la razón del estado degenerado, anóxico de la encía, la infección bacteriana es tan intensa que la necrosis gingival aguda y la formación de una pseudomembrana son hallazgos bastante comunes en la leucemia aguda y subaguda; hay dificultades para el paciente, como efectos tóxicos generalizados, pérdida del apetito, náusea, pérdida de sangre a causa del sangrado gingival persistente y dolor constante.

Mediante la eliminación de los irritantes locales es posible aliviar cambios bucales graves en la leucemia.

Al considerar la relación de la leucemia con la enfermedad gingival y paradontal, es importante establecer la diferencia entre:

- 1.- Cambios primarios, atribuibles directamente a la enfermedad hematológica.
- 2.- Cambios secundarios, superpuestos a los tejidos bucales por los casi omnipresentes factores locales.

ANEMIA.- La anemia se refiere a cualquier deficiencia en la cantidad o calidad de la sangre que se manifiesta en disminución del número de glóbulos rojos y de la cantidad de hemoglobina. Puede ser consecuencia de: la pérdida, formación defectuosa o mayor destrucción sanguínea.

La pérdida de sangre puede ser:

Aguda.- como en el traumatismo grave.
crónica.- como en la úlcera gastrointestinal.
excesiva.- como en el sangrado menstrual.

La formación defectuosa puede deberse a:

- 1.- Deficiencia de proteínas, hierro o vitaminas-- hematopoyéticamente activas, ácido fólico, vitamina B12, piridoxina, vitamina C y vitamina K.
- 2.- Depresión de la actividad de la médula ósea -- por acción de toxinas, substancias químicas -- como: sulfamidas, agentes físicos como: rayos X ó interferencia mecánica como: una enfermedad neoplásica.
- 3.- Causas desconocidas, como en la anemia "aplásica".

Las anemias se clasifican en:

Hipercrómica macrocítica.
o perniciosa.

Hipocrómica micrótica
o por deficiencia de hierro.

Normocrómica normocítica
o hemolítica o aplásica.

Anemia hiperocrómica macrocítica (anemia perniciosa o de addison) es más frecuente en personas mayores de 40 años. La triada común de síntomas -- comprende: entumecimiento y hormigueo de las extremidades, debilidad y lengua sensible. Existe descenso de eritrocitos, descenso de la cuenta de hemoglobina, descenso del número de plaquetas.

Cambios Bucales.- La encía y la mucosa están pálidas y amarillentas, y son susceptibles a la ulceración. La lengua está roja, lisa y brillante debido a la atrofia uniforme de las papilas fungiformes y filiformes, se encuentra sensible a los alimentos calientes o condimentos y la deglución es dolorosa. Los pacientes se quejan de que; sienten la lengua en carne viva y hay sensación de entumecimiento y ardor. La palidez intensa de la encía es un hallazgo notable en la anemia perniciosa, -- con una amplia variedad de cambios inflamatorios, -- según sea la naturaleza de la irritación local.

La anemia perniciosa es cíclica, con períodos libres de síntomas; las remisiones pueden durar poco tiempo o años, pero la glositis de la anemia perniciosa persiste en todas las remisiones, -- la exacerbación de la glositis puede ser un signo de recaída.

ANEMIA HIPOCROMICA MICROCITICA.- Tiene su origen en una deficiencia de hierro. Se observa con mayor frecuencia en mujeres. Debilidad, fatiga y palidez son características clínicas notables. Existe descenso moderado de eritrocitos, descenso del índice de color y aumento de plaquetas, y reducción de la hemoglobina. No todos los pacientes con anemia hipocrómica presentan cambios en la boca. -- Cuando sucede, la alteración más destacada; es palidez de la mucosa gingival y de la lengua, seguida de eritema del borde lateral de la lengua con atrofia papilar y pérdida del tono muscular. Apa -

recen áreas de inflamación gingival de color rojo-púrpura en contraste con la palidez gingival adyacente.

En pacientes con anemia crónica se presenta -- un síndrome que consiste en: glositis, ulceración de la mucosa bucal y bucofaringe y disfagia, que se conoce como síndrome de Plummer-Vinson.

ANEMIA DREPANOCITICA.- Es una forma hereditaria y familiar de anemia hemolítica crónica que se produce casi exclusivamente en negros. Se caracteriza por palidez, ictericia, debilidad, manifestaciones reumatoides, úlceras en las piernas y ataques de dolor agudo.

Las alteraciones bucales incluyen osteoporosis generalizada de los maxilares, registrada en 80% de los casos, con una disposición peculiar en forma de escalones de las trabéculas del tabique interdentario, palidez y coloración amarillenta de la mucosa bucal.

ANEMIA NORMOCITICA NORMOCROMICA.- Anemia eritroblástica o anemia de Cooley, esta es una alteración hereditaria que se caracteriza por presentar anemia hemolítica, esplenomegalia, eritrocitos nucleados en la sangre periférica y lesiones esqueléticas generalizadas.

Los trastornos bucales incluyen: palidez y cianosis de la membrana mucosa y maloclusión marcada, debido al crecimiento exagerado del reborde alveolar del maxilar superior. Hay una separación asociada de los dientes y, por lo tanto, espacios interproximales grandes.

PURPURA TROMBOCITOPENICA.- En la cavidad bucal se producen petequias y vesículas hemorrágicas, en especial en el paladar y mucosa bucal. La encía está hinchada, blanda y friable. El sangrado se produce espontáneamente o a la más leve provocación, y su control es difícil.

La intensidad del estado gingival se alivia notablemente mediante la eliminación de los irritantes locales.

La púrpura trombocitopénica puede ser idiopática (de etiología desconocida), o secundaria a algún factor etiológico conocido que causa disminución de la cantidad de la médula funcionante y reducción de plaquetas circulantes. Este último incluye la aplasia de la médula; reemplazo de la médula por un tumor; destrucción de la médula por radiaciones X, o por drogas como: benceno, aminopirina, o arsenicales. La púrpura trombocitopénica se caracteriza por la poca cantidad de plaquetas, una retracción prolongada del coágulo y tiempo de sangrado, y por un tiempo de coagulación normal o levemente prolongado.

HEMOFILIA.- Es una enfermedad hereditaria ligada al sexo, que ataca únicamente a los hombres y es transmitida por las mujeres.

El hombre afectado no transmite su enfermedad a sus descendientes varones. El defecto se transmite a la descendencia femenina, la cual no presenta síntomas de la enfermedad, pero transmite el defecto a su hijo. La hemofilia se caracteriza por hemorragia prolongada de heridas, incluso leves; el tiempo de sangrado permanece normal. El tiempo de coagulación largo se debe a la deficiencia de globulina antihemolítica de la seroproteína (AHG; factor VIII).

El tiempo de sangría normal se puede explicar sobre la siguiente base: Cuando una persona hemofílica se corta, los capilares, como sería normalmente se contraen y el sangrado cesa. Cuando más tarde los capilares se dilatan, no hay coágulo para obturar la herida y la hemorragia comienza de nuevo.

ENFERMEDAD DE CHRISTMAS (SEUDOHEMOFILIA). - - Se caracteriza por tendencia hemorrágica que la hace clínicamente indistinguible a la hemofilia.

Otra semejanza con la hemofilia es que se hereda por los varones como rasgo recesivo unido al sexo. Difiere de la hemofilia en que el defecto hemostático está en la carencia de fracción sérica, denominada componente de tromboplastina del plasma (PTC), denominada así porque afecta la producción de tromboplastina, sin la cual hay una anomalía en el mecanismo de coagulación.

TELANGIECTASIA HEMORRAGICA HEREDITARIA. - Enfermedad de Rendu-Osler-Weber se caracteriza por dilataciones múltiples de capilares y vénulas en la piel, membrana mucosa, con tendencia a la hemorragia. Afecta a ambos sexos. Los lugares más habituales de las lesiones, por orden de importancia, son mucosa nasal, lengua, paladar, labios, unión mucocutánea y encía. Las telangiectasias son puntiformes en forma de araña, con una lesión nodular central del tamaño de un guisante.

Aumenta en cantidad a medida que avanza la edad. Los vasos sanguíneos no alcanzan su tamaño completo hasta los 35 años de edad, momentos en que las telangiectasias aparecen de un color rojo brillante, violáceas o púrpura; la epistaxis es un síntoma común.

Síndrome de Sturge-Weber es una afección congénita que se caracteriza por angiomas capilares (nevus vinoso, nevus flamígero) en el rostro y meninges, con síntomas epileptiformes. Hay telangiectasia, hiperplasia vascular y agrandamiento de la encía con resorción del hueso alveolar.

MONONUCLEOSIS INFECCIOSA.- Es una enfermedad infecciosa benigna de etiología desconocida. Se presenta en niños, adultos y jóvenes. Se caracteriza por su instalación repentina, cefalea, fiebre, dolor muscular, dolor de garganta, malestar, náuseas, vómitos, hinchazón y dolor de los nódulos linfáticos (especialmente los de la región cervical), algunas erupciones en la piel y linfocitosis. Los hallazgos bucales son: eritema difuso de toda la mucosa, con petequias en algunos casos. El margen y las papilas interdentarias están hinchados y de color rojo intenso, y sangran a la provocación más leve o espontáneamente. La prueba de cuerpo heterófilo (Paul-Bunnell) se utiliza como auxiliar para el diagnóstico. Este se basa en la aglutinación de las células rojas de carnero por acción del suero del paciente. La aglutinación de 1.64 o mayor es diagnóstica.

AGRANULOCITOSIS.- (granulocitopenia). Es una enfermedad aguda que se caracteriza por leucopenia y neutropenia extremas, junto con ulceración de la mucosa bucal, piel y tubo gastrointestinal. Se observó después de la administración de drogas como: aminopirina, barbitúricos y sus derivados, derivados del anillo bencénico, sulfonamidas, sales de oro o arsenicales.

Se presenta como una enfermedad aguda, pero puede reaparecer en ataques cíclicos (neutropenia cíclica) que pueden estar relacionados con el período menstrual. La instalación de la enfermedad se produce junto con fiebre, malestar, debilidad general y "dolor de garganta".

La mucosa presenta áreas necróticas aisladas-negras y grises, bien delimitadas de las zonas adyacentes sanas.

La ausencia, de una reacción inflamatoria intensa tiene su origen en la falta de granulocitos-constituyendo un rasgo característico. Hemorragia-gingival, necrosis, mayor salivación y olor fétido son características clínicas. Microscópicamente en el parodonto hay: hemorragia en el ligamento parodontal y destrucción de las fibras principales; -- osteoporosis del hueso esponjoso y resorción osteo-clásica; pequeños fragmentos de hueso necrótico -- en el ligamento parodontal hemorrágico; hemorragia en la médula cercana a los dientes. El diagnóstico diferencial incluye a la:gingivitis ulceronecrotizante aguda, difteria, e inflamación necrotizante de las amígdalas. El diagnóstico definitivo depende de los hallazgos hematológicos de leucopenia -- pronunciada y ausencia casi completa de neutrófi-los.

POLICITEMIA.- Es un aumento de la cantidad de glóbulos rojos circulantes. Puede ser primaria o -secundaria.

Policitemia primaria.- se conoce también con el nombre de policitemia verdadera o enfermedad de Vaquez-Osler, se caracteriza por aumento de la -- producción de glóbulos rojos en la médula ósea, es plenomegalia. Así también hay aumento de produc -- ción de leucocitos y plaquetas. También aumenta la viscosidad sanguínea, el nivel de hemoglobina está entre 18 y 24 g/100 ml.

Policitemia Secundaria.- Puede producirse a -- consecuencia de la disminución de la tensión del -- oxígeno del aire inspirado, tal como sucede en -- grandes altitudes, puede originarse también de la -- perturbación del transporte de oxígeno o de la oxi -- genación de la sangre en los pulmones, como en la -- enfermedad cardíaca y enfermedad pulmonar congéni-

tas. No hay aumento del volúmen total de glóbulos-rojos. La policitemia, primaria o secundaria se caracteriza por un color rojo azulado cianótico de la piel, con iguales manifestaciones en la membrana mucosa de boca y faringe. A veces, se observa un color rojo brillante difuso de la encía y la lengua, con sangrado gingival anormal.

ARTERIOSCLEROSIS.- En individuos ancianos, los cambios se caracterizan por engrosamiento de la íntima, angostamiento de la luz, y hialinización de la media, con calcificación o sin ella, son comunes en los vasos de los maxilares y en áreas de inflamación parodontal. La enfermedad parodontal y la arteriosclerosis aumenta con la edad, se elaboró la hipótesis de que la alteración circulatoria que inducen los cambios vasculares puede aumentar la susceptibilidad a la enfermedad parodontal.

OTROS TRASTORNOS GENERALES.

Intoxicación Metálica.- La ingestión de metales como: mercurio, plomo, bismuto, en compuestos medicinales y mediante contacto industrial puede producir manifestaciones bucales cuyo origen es:

- 1.- Intoxicación.
- 2.- Absorción sin pruebas de toxicidad.

INTOXICACION CON BISMUTO.- La intoxicación crónica se caracteriza por trastornos gastrointestinales, náuseas, vómitos e ictericia, así como por: gingivoestomatitis ulcerativa; por lo general con pigmentación junto con gustos metálicos y sensación de ardor en la mucosa buca.

PIGMENTACION BISMUTICA.- Se manifiesta como una coloración negro azulada del margen gingival en áreas donde hubo antes inflamación gingival. -- Adopta una forma lineal si la encía marginal está inflamada.

INTOXICACION CON PLOMO.- Hay palidez del rostro y labios, síntomas gastrointestinales que consisten en náuseas, vómitos, pérdida del apetito y cólico abdominal. Ocasionalmente puede existir alteraciones neuróticas, psicológicas y encefalitis. Salivación, lengua saburral, un gusto dulzón peculiar, pigmentación y ulceración gingival. La pigmentación de la encía es lineal (línea de Burton) gris acero e irritación local concomitante.

INTOXICACION CON MERCURIO.- Se caracteriza por: dolor de cabeza, insomnio, síntomas cardiovasculares, salivación intensa (ptialismo) y gusto metálico. El producto químico también actúa como un irritante que acentúa la inflamación preexistente y por lo común conduce a notable ulceración de la encía, la mucosa vecina, y la destrucción del hueso subyacente.

OTROS PRODUCTOS QUIMICOS.- Como fósforo, arsénico y cromo; pueden causar necrosis del hueso alveolar y aflojamiento y exfoliación de los dientes. La intoxicación con benceno se presenta junto con hemorragia gingival y ulceración con destrucción del hueso subyacente.

ENFERMEDADES DEBILITANTES Y EL PARODONTO.

Como la sífilis, la nefritis crónica y tuberculosis predisponen a la enfermedad parodontal al reducir la resistencia tisular a irritantes locales y al crear tendencias a la resorción del hueso alveolar.

TRASTORNOS PSICOSOMATICOS Y EL PARODONTO.-

Hay dos formas en que pueden ser inducidos los trastornos psicossomáticos en la cavidad bucal.

- 1.- Por hábitos lesivos para el parodonto, y
- 2.- Por efecto directo del sistema autónomo en el equilibrio fisiológico de los tejidos.

Desde el punto de vista psicológico, la cavidad bucal está relacionada directamente o simbólicamente con los instintos y pasiones más grandes del ser humano.

En casos de tensión mental y emocional, la boca puede convertirse subconscientemente en la vía de satisfacción de impulsos básicos en el adulto.

Las satisfacciones se derivan de hábitos neuróticos, como el rechinamiento de dientes, mordisqueo de uñas o uso excesivo de tabaco, que son potencialmente lesivos para el parodonto.

Es preciso corregir los hábitos locales que pueden generar hábitos lesivos, pero en casos difíciles está indicada la investigación de antecedentes psíquicos.

Trastornos de origen psicossomático se producen en la cavidad bucal por influencia del sistema nervioso autónomo sobre el control somático de los tejidos.

La disminución de la secreción de saliva en las alteraciones emocionales puede conducir a la xerostomía y síntomas dolorosos.

Las influencias autónomas sobre los músculos de la masticación pueden desembocar en menoscabe del movimiento mandibular. En tales casos, el tratamiento psiquiátrico puede ser suficiente para la

restauración de la función normal de la mandíbula.-

LA HERENCIA EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.- Algunos estudios han demostrado que las personas con sangre del grupo A son más susceptibles a la enfermedad parodontal.

Así la parodontosis es más común en personas de tipo pícnico.

ESTADO GENERAL DE PACIENTES CON ENFERMEDAD PARODONTAL.

METABOLISMO.- Desciende.

HALLAZGOS ENDOCRINOS.- Disfunción de las glándulas paratiroides e hipofisiaria, ovarios y tiroides, y niveles anormales de calcio en el suero se registraron en la parodontosis. Se correlacionó la alteración de la función ovárica y niveles menores de estrógeno urinario con el incremento de la severidad de la enfermedad parodontal.

QUIMICA SANGUINEA.- En la sangre de pacientes con parodontosis, se registra calcio elevado, glucoproteína sérica, ácido úrico, glucosa, colesterol, ácido cítrico y bilirrubina elevados.

Nivel descendido de fósforo, fosfatasa alcalina sérica elevada, y niveles sanguíneos bajos de catalasa. La fosfatasa alcalina en la sangre gingival es mayor que en la circulación general. En pacientes con enfermedad parodontal severa se observa la presencia de proteína C reactiva (CRP) proteína inespecífica generalmente asociada con enfermedades que causan inflamación y alteración de los tejidos y que no aparece en individuos sanos.

QUIMICA GASTRICA.- En pacientes con enfermedad parodontal se produce hiperacidez ó, hipocidez gástrica.

ASPECTOS HEMATOLOGICOS.-

Estudios sanguíneos en pacientes con enfermedad parodontal revelan lo siguiente: Cuenta baja -- de glóbulos rojos, frecuente anemia secundaria del tipo microcítico hipocrómico, descenso de los valores de hemoglobina y cuenta eritrocítica baja, y -- disminución de leucocitos poliformonucleares. Sangre del grupo A, se registró en 49% de los pacientes con enfermedad parodontal.

INFECCION FOCAL Y ENFERMEDAD PARODONTAL.

La bolsa parodontal representa una amenaza potencial mayor que la enfermedad periapical por las razones siguientes:

- 1.- La infección está siempre presente.
- 2.- Los microorganismos bacterianos y micóticos son de gran variedad y más numerosos como de mayor potencial patógeno.
- 3.- Las bolsas parodontales no se circunscriben o -- separan de los tejidos adyacentes.
- 4.- Las bolsas parodontales están a la constante -- estimulación mecánica de la masticación, que -- podría impulsar las bacterias hacia el torrente sanguíneo.
- 5.- Las bolsas parodontales son más frecuentes en -- adultos, en edad que son propensos a enfermedades que precisan atención médica.

BACTERIAS EN LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PARODONTAL.-

Se han encontrado cultivos sanguíneos positivos después de extracciones dentarias, en la mayoría de las personas con enfermedad parodontal.

Suponen que la luxación de los dientes durante la extracción causa compresión y estiramiento al --

ternados del ligamento parodontal y que de ésta manera los estreptococos son impulsados hacia el interior de los vasos linfáticos sanguíneos.

Por lo general hay bacteriemia asociada con --bolsas parodontales profundas.

El microorganismo más corriente es *Serratia* --*Viridans*.

RESUMEN

La enfermedad parodontal es una de las principales causas de la movilidad de los dientes; por ésto es importante el conocer el origen de ésta.

La presencia de la enfermedad parodontal se debe a la higiene oral descuidada, permitiendo el desarrollo excesivo de la flora bacteriana local. Así tenemos que una mala higiene bucal trae la acumulación de placa bacteriana, materia alba, residuos alimenticios y depósitos calcáreos; por lo tanto los microorganismos encuentran un medio ideal para su desarrollo.

La enfermedad parodontal también puede presentarse a causa de las restauraciones defectuosas, tales como: la extensión excesiva del borde gingival; pues éstas provocan la ruptura del intersticio y como consecuencia se tiene la formación de bolsas parodontales.

Las de extensión insuficiente del borde gingival; en estas queda entre el diente y la encía un espacio de cemento; el cual es soluble en el medio bucal, sirviendo también de hábitat a las bacterias.

Las restauraciones de anatomía inadecuada; como son: contactos proximales ya sean grandes o pequeños, crestas marginales y surcos mal hechos provocan la retención de alimentos y el empaquetamiento de éstos.

El impacto producido por el bruxismo y el apretamiento pueden lesionar al parodonto al privarlo de períodos funcionales que necesita para su reparación normal. Los hábitos oclusales agravan la enfermedad parodontal existente y llevan a la movilidad dentaria.

Los hábitos ocupacionales: mantener instrumentos musicales, clavos, tachuelas, pasadores, lápices, etc. entre los dientes puede afectar al parodonto y generar aflojamiento y migración patológica.

En los fumadores de pipa o cigarrillos, hay mayor frecuencia de gingivitis ulcerosa necrosante al igual que una mayor frecuencia y gravedad de la enfermedad parodontal, mayor acumulación de placa y mayor cantidad de cálculo. Un tipo específico de gingivitis tóxica caracterizada por destrucción de la encía y del hueso sub-adyacente es atribuida a éste mal hábito.

El traumatismo crónico del cepillado exagerado ocasiona la resección gingival con denudación de la superficie radicular.

Así tenemos que en las personas que respiran por la boca sufren deshidratación de la encía con pérdida de la resistencia del tejido; las bacterias y sus productos se concentran porque no son diluidos por la saliva y se convierten en fuente de irritación, lo que viene a sumarse a la deshidratación.

El uso indiscriminado de enjuagatorios bucales, el uso imprudente de drogas escuróticas, lo mismo que de productos químicos tales como amoníaco, cloro, bromo, humos, ácidos, polvos metálicos producen irritación de la encía.

El uso de clamps para goma de dique, bandas de cobre, discos y matrices, laceran la encía, originando diversos grados de inflamación.

En pacientes con tratamientos radioactivos de la cavidad oral, presentan úlceras gingivales, hemorragias y supuración, parodontitis, denudación de raíces y hueso y aflojamiento de los dientes.

La frecuencia con que aparece la enfermedad parodontal debido a no substituir un diente ausente o más señala el valor de la prótesis temprana, al haber dientes extruídos e inclinados por lo común se ve pérdida ósea y formación de bolsa.

La alineación irregular de los dientes, lleva a la acumulación de residuos de alimentos irritantes y la retención de los mismos, provocando lesiones al parodonto.

Las causas locales que originan la enfermedad parodontal además están influídas por la salud general del paciente.

Así tenemos que la deficiencia de vitamina A, provoca aumento de la suceptibilidad a las infecciones, formación de bolsa y formación de cálculos subgingivales.

La deficiencia de vitamina B1, provoca la hipersensibilidad de la mucosa bucal y erosión de la misma.

La deficiencia de vitamina C, por sí misma, no causa gingivitis. Si hay gingivitis en un paciente con deficiencia de esta vitamina, es originada por irritantes locales, pero esta deficiencia puede agravar la respuesta gingival. Cuando hay bolsas parodontales son de mayor profundidad.

Los hallazgos parodontales en la hipervitaminosis D, incluyen osteoporosis y resorción del hueso alveolar, calcificación patológica en el ligamento parodontal y encía y formación abundante de cálculos, y enfermedad parodontal extensa.

Deficiencia de vitamina K, puede causar hemorragia gingival excesiva después del cepillado de los dientes o espontáneamente.

La deficiencia de proteínas, acentúa los efectos destructivos de los irritantes locales.

Deficiencia de hierro; la palidez de la cavidad bucal y de la lengua son las manifestaciones más comunes, y a veces las únicas, la lengua puede estar hinchada, con atrofia por sectores o total del tejido papilar.

El contenido de carbohidratos en la alimentación afecta la composición bacteriana y, la velocidad de acumulación de placa, y gravedad de la enfermedad parodontal.

Otros factores que influyen en la enfermedad parodontal son los endocrinológicos.

En el hipertiroidismo se ha visto casos de enfermedad parodontal supurativa, pero no se ha establecido la relación de causa y efecto entre el desequilibrio hormonal y el estado bucal.

En el hipopituitarismo; el crecimiento de los maxilares se detiene, lo mismo que el crecimiento de la rama ascendente, existe apiñonamiento de los dientes, y con esto gran acúmulo de residuos, facilitando también la formación de sarro.

En el hiperpituitarismo; hay aumento del tamaño del arco dentario y en consecuencia, hay espacios entre los dientes. Ello afecta al parodonto por irritación a causa de la retención de alimentos.

En el hiperparatiroidismo; existe maloclusión movilidad dentaria, osteoporosis alveolar y ensanchamiento del espacio parodontal.

En la Diabetes: hay tendencia a la formación de abscesos parodontales, encía agrandada, papilas

gingivales sensibles, hinchadas; que sangran profusamente y aflojamiento de dientes; mayor frecuencia de la enfermedad parodontal. La diabetes por sí sola no causa la enfermedad pero altera la respuesta hística a los irritantes locales. Además hay retardo en la cicatrización pos-operatoria.

Las afecciones Hematológicas más importantes en la etiología de la enfermedad parodontal son: leucemia, anemia, púrpura trombocitopénica, hemofilia, enfermedad de Christmas, telangiectasia hemorrágica hereditaria, mononucleosis infecciosa, agranulocitosis, policitemia, arteroesclerosis.

Intoxicación metálica.- Intoxicación con bismuto, plomo y mercurio.

Intoxicación con productos químicos.- como: Fósforo, Arsénico, Cromo, Benceno; pueden causar Necrosis del hueso alveolar y aflojamiento y exfoliación de los dientes.

ENFERMEDADES DEBILITANTES Y EL PARODONTO.- La sífilis, la Nefritis Crónica y la Tuberculosis, predisponen a la enfermedad parodontal, al reducir la resistencia tisular a los irritantes locales y al crear tendencias a la resorción del hueso alveolar.

TRASTORNOS PSICOSOMÁTICOS Y EL PARODONTO.- Los trastornos de origen psicossomático se producen en la cavidad bucal por influencia del Sistema Nervioso Autónomo sobre el control somático de los tejidos.

LA HERENCIA EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.- Algunos estudios han demostrado que las personas con sangre del grupo A son más susceptibles a la enfermedad parodontal.

QUIMICA SANGUINEA.- En pacientes con enfermedad parodontal severa se observa la presencia de - protefna C-reactiva, protefna inespecífica, gene - ralmente asociada con enfermedades que causan infla - mación y alteración de los tejidos y que, no apare - ce en individuos sanos.

BACTERIEMIA EN LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PARO - DONTAL.- Se supone que la luxación de los dientes - durante la extracción, causa compresión y estira - miento alternados del ligamento parodontal, y que - de esta manera los microorganismos son impulsados - hacia el interior de los vasos linfáticos y sangui - neos. Por lo general hay bacteriemia asociada con - bolsas parodontales profundas.

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

- 1.- Es necesario conocer las causas que originan la enfermedad parodontal, ya que sin causa no hay efecto; por tal razón debemos fomentar en todos los pacientes el hábito de un buen cepillado dental.
- 2.- Si a un buen cepillado le unimos una dieta de alimentos fibrosos evitamos la presencia de -- detritos alimenticios y bacterias, así prevenimos la presencia de la materia alba, de la placa bacteriana y la formación de depósitos -- calcáreos, ya que son una de las principales -- causas de la presencia de la enfermedad parodontal y por lo tanto del aflojamiento de los dientes.
- 3.- El cirujano dentista jamás debe colocar una -- incrustación mal adaptada ya que:
 - a) Si es una incrustación con puntos de contacto mal hechos, da lugar al empaquetamiento de alimentos.
 - b) Si es una incrustación que no ajuste bien el cemento sirve de nido para las bacterias.
 - c) Si la incrustación es muy larga esta rompe el intersticio dando lugar a que las bacterias penetren a los tejidos más profundos, iniciándose así la posible formación de una bolsa parodontal.
 - d) Si la incrustación queda muy alta o con puntos prematuros de contacto; con respecto a su antagonista, el diente que absorbe la -- fuerza se torna doloroso por la necrosis -- pulpar de dicho diente o por el atentado -- que se hace en contra de sus fibras parodontales.

- 4.- Si el cirujano dentista hace la extracción de una pieza dentaria; tiene la obligación de - - decirle a su paciente la urgencia de colocar - una protesis en ese espacio para evitar el desplazamiento posterior de las piezas contiguas - y de su antagonista.
- 5.- Si el paciente presenta enfermedad parodontal - cuya etiología sea una enfermedad psiquica o - neurotica; nosotros debemos retirar las causas locales y unidos con el médico especialista seguir un tratamiento adecuado pero siempre te - niendo conocimiento de causa.
- 6.- Cuando el paciente presenta enfermedad parodon - tal cuya severidad esté influenciada por una - enfermedad general debemos tener conocimientos de dicha enfermedad y de acuerdo a ella reali - zar el tratamiento. De ser posible unido al médico especialista, como en el caso de una pa - ciente con emofilia o con enfermedad de christmas o con leucemia, etc. etc.

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

- | | |
|--|---|
| Irving Glickman | Periodontología Clínica. |
| John F. Prichard. | Enfermedad Periodontal avanzada |
| Goldman. | Terapéutica Periodontal. |
| Balint Orban, | Periodoncia |
| Goldman - Cohen. | Periodontal Therapy |
| Strahan G Waite | Periodontología |
| Orban and Gottlieb | Periodontics. |
| Saúl Schuluger - Roy C. Page
Ralph A. Youdelis. | Enfermedad Periodontal (Fenómenos Básicos, Manejo Clínico e Interrelaciones Oclusales y Restauradoras). |
| Ward Simring. | Manual de Periodontología Clínica. |
| W.G. Shafer. | Patología Bucal. |