

2ej 283



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**"ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL"**

**T E S I S**

Que para obtener el título de:

**CIRUJANO DENTISTA**

**P r e s e n t a :**

**María del Socorro Fernández Morett**

**María Elena C. Tijerina Zaldívar**

**Marco Antonio Oliver Burreel**

**1982**



## I N D I C E

	pág.
<b>CAPITULO I</b>	
<b>INTRODUCCION.....</b>	<b>1</b>
 <b>CAPITULO II</b>	
<b>FACTORES INTRINSECOS, GENERALES O SISTEMICOS.....</b>	<b>3</b>
<b>1.- DEFICIENCIAS NUTRICIONALES.....</b>	<b>4</b>
<b>A) DEFICIENCIA DE PROTEINAS.....</b>	<b>4</b>
<b>B) DEFICIENCIA DE CARBOHIDRATOS Y GRASAS.....</b>	<b>5</b>
<b>C) DEFICIENCIA DE MINERALES.....</b>	<b>5</b>
<b>D) INSUFICIENCIA DE VITAMINAS.....</b>	<b>6</b>
<b>2.- TRASTORNOS HORMONALES.....</b>	<b>10</b>
<b>A) HIPERPARATIROIDISMO.....</b>	<b>10</b>
<b>B) GONADAS.....</b>	<b>11</b>
<b>C) DIABETES.....</b>	<b>14</b>
<b>3.- DISCRACIAS SANGUINEAS.....</b>	<b>16</b>
<b>A) ANEMIA.....</b>	<b>17</b>
<b>B) LEUCEMIA.....</b>	<b>18</b>
<b>C) AGRANULOCITOSIS.....</b>	<b>20</b>
<b>4.- ALERGIAS.....</b>	<b>21</b>
<b>5.- FARMACOS.....</b>	<b>23</b>
<b>A) INTOXICACION POR PLOMO.....</b>	<b>23</b>
<b>B) INTOXICACION POR MERCURIO.....</b>	<b>24</b>
<b>C) INTOXICACION POR BISMUTO.....</b>	<b>24</b>
<b>D) INTOXICACION POR DILANTIN SODICO.....</b>	<b>25</b>
<b>6.- HERENCIA.....</b>	<b>28</b>
 <b>CAPITULO III</b>	
<b>FACTORES EXTRINSECOS O LOCALES.....</b>	<b>30</b>
<b>1.- FACTORES DEL MEDIO BUCAL.....</b>	<b>31</b>

	pág.
A) PÉLICULA ADQUIRIDA.....	31
B) PLACA DENTO-BACTERIANA.....	31
C) CALCULOS SALIVALES.....	35
D) MATERIA ALBA.....	37
E) PIGMENTACIONES DENTARIAS.....	38
F) EMPAQUETAMIENTO ALIMENTICIO.....	39
2.- FACTORES QUE SE REFIEREN A LOS TEJIDOS DENTARIOS.....	41
A) CARIES.....	41
B) ANOMALIAS DEL FRENILLO.....	42
C) ANOMALIAS DE FORMA Y POSICION.....	42
D) ANOMALIAS DE CURVATURA.....	43
E) DISFUNCIONES.....	43
F) NO REEMPLAZO DE DIENTES AJSENTES.....	49
3.- FACTORES ADVERSOS.....	50
A) MAL CEPILLADO.....	50
B) MALOS HABITOS.....	51
 CAPITULO IV	
FACTORES PSICOSOMATICOS.....	53
1.- FACTORES PSICOLOGICOS PREDISPONENTES.....	55
2.- FACTORES PSICOLOGICOS DESENCADENANTES.....	56
3.- BRUXISMO O BRICOMANIA.....	58
 CAPITULO V	
FACTORES YATROGENICOS.....	60
1.- RESTAURACIONES DENTARIAS CON MARGENES DESBORDANTES.....	61
2.- RESTAURACIONES DENTARIAS CON CONTACTOS INTERPROXIMALES SEPARADOS.....	63
3.- PROTESIS FIJAS Y REMOVIBLES ADAPTADAS INADECUADAMENTE.....	64
4.- APARATOS DE ORTODONCIA.....	66

pág.

CAPITULO VI

CONCLUSIONES..... 68

BIBLIOGRAFIA..... 70

## CAPITULO I

### INTRODUCCION

Para poder administrar la terapéutica adecuada a un padecimiento, es necesario conocer primero, además de las manifestaciones clínicas de él y las desviaciones de la normalidad, los factores causales de dicha enfermedad es decir, su etiología.

El primer paso en el tratamiento de una enfermedad, y probablemente el más importante, es la remoción de los factores etiológicos, responsables de la aparición de la enfermedad.

La etiología estudia las causas u orígenes. -- Los factores etiológicos, en relación con la enfermedad periodontal son aquellos que de alguna manera causan, modifican, o contribuyen al desarrollo de la destrucción del tejido periodontal.

Enfermedad periodontal es un término usado para referirse a todas las enfermedades del periodonto; -- por lo tanto, una enfermedad periodontal es cualquier estado patológico que involucra los tejidos de soporte de los dientes.

El concepto de etiología es importante en Odontología dado que, tanto la prevención como el tratamiento de las enfermedades dentales dependen de un conocimiento completo de la relación que existe entre los factores etiológicos y la patogenia de la enfermedad parodontal.

La mayor parte de los conceptos sostenidos en la actualidad sobre la etiología de la enfermedad periodontal fueron originados hace más de un siglo, por individuos cuyo interés primario era la atención a los pacientes, y estos conceptos se basaron predominantemente en observaciones clínicas y no en la investigación y observación científica.

La imagen que se presentaba sobre la etiología de la enfermedad periodontal consistía en una interacción sumamente complicada de factores generales, locales, yatrogénicos y emocionales.

Se han realizado en años recientes, progresos significativos al respecto, la única base de la cual pueden avanzar las investigaciones con algún grado de seguridad, es por el conocimiento de la biología de los teji

dos que trata y de la etiología que ha producido esas alteraciones tisulares.

Con el aumento del conocimiento y la atención que se ha puesto en los factores etiológicos y la educación del paciente, se está jugando un papel vital en el concepto del cuidado completo de la salud bucal.

La prevención, el fin de todos los profesionales odontólogos, solo puede ser lograda cuando son identificadas las causas de las enfermedades específicas.

## CAPITULO II

### FACTORES INTRINSECOS, GENERALES O SISTEMICOS

Los factores sistémicos, que son los estados que afectan la salud de todo el cuerpo, pueden tener efectos adversos sobre los tejidos del periodonto.

Las manifestaciones del tejido periodontal en -- las enfermedades sistémicas, varían de acuerdo a la enfermedad específica, la respuesta individual y los factores locales existentes.

Los factores generales involucrados en la etiología de la enfermedad periodontal están definitivamente interrelacionados con los factores locales.

Generalmente, se acepta que los factores generales no pueden causar por ellos mismos una respuesta inflamatoria de la encía; sin embargo, estos factores juegan un rol en la etiología, ya que disminuyen la resistencia de los tejidos periodontales, haciéndolos más susceptibles a los factores locales.

## 1.- DEFICIENCIAS NUTRICIONALES.

Se acumulan una gran cantidad de pruebas experimentales que demuestran la influencia de los factores nutricionales sobre las estructuras del periodoncio.

El estado nutricional del individuo afecta el estado del periodoncio, y los efectos lesivos de los irritantes locales y las fuerzas oclusales excesivas pueden agravarse por las deficiencias nutricionales. Sin embargo, ninguna deficiencia nutricional causa por sí misma gingivitis o bolsas paradontales. Es preciso que haya irritantes locales para que estas lesiones se produzcan.

Son diferentes las maneras en que la enfermedad periodontal se relaciona con la nutrición:

- Por el crecimiento, desarrollo y actividades metabólicas del periodonto.
- Mediante la desnutrición como agente etiológico -- primario potencial de la enfermedad periodontal o agente etiológico modificador potencial de otros factores etiológicos primarios.
- Por el efecto de la calidad, cantidad y consistencia de los alimentos en la patogenia de las lesiones periodontales.

Los tejidos con ritmo rápido de renovación celular como el periodonto, dependen de la disponibilidad de nutrientes esenciales para el mantenimiento de su integridad y sus actividades metabólicas, y por ello, son más susceptibles a los efectos de la malnutrición.

A) Deficiencia de proteínas.- En todas las poblaciones se hayan diversos grados de deficiencia de proteínas, pero raras veces en una sociedad de clase media estas deficiencias alcanzan el punto en que los síntomas clínicos netos sean evidentes.

Sin embargo, la desnutrición de proteínas es el trastorno de la nutrición más difundido en los países subdesarrollados.

Básicamente es una enfermedad de lactantes y niños pequeños, y la frecuencia es máxima entre uno y tres años de edad.



El principal factor etiológico es la mala lactancia. Los niños con alimentación insuficiente de proteínas tienen una frecuencia más alta de GUNA que los niños de igual edad bien alimentados de un mismo país.

La carencia de proteínas causa los siguientes cambios en el periodoncio de animales de laboratorio: degeneración del tejido conectivo de la encía y ligamento parodontal, osteoporosis del hueso alveolar, retardo en el depósito de cemento y cicatrización lenta de heridas.

B) Deficiencia de carbohidratos y grasas.- Las grasas desempeñan un papel en la digestión, son una fuente de energía y contribuyen a la absorción de ciertas vitaminas.

Los carbohidratos son un material indispensable como combustible del organismo. Los tejidos utilizan constantemente carbohidratos en todos los estados fisiológicos.

Aunque estudios en diversos animales de experimentación indican que las dietas altas en carbohidratos conducen al desarrollo de lesiones periodontales graves, tales experimentos son de difícil interpretación. También se registraron cambios periodontales en ratas alimentadas con dieta rica en grasa o sin grasa.

Los carbohidratos de la dieta pueden influir sobre la enfermedad periodontal por medio de las bacterias, -- por acción bioquímica como los cambios del pH de la placa bacteriana.

C) Deficiencia de minerales.- El mantenimiento de la vida y la salud óptimas demanda la presencia de diversos elementos inorgánicos, de los cuales algunos (calcio, fósforo, magnesio) están en el organismo en microcantidades, y otros (hierro, cobre, cobalto, yodo, azufre, zinc, flúor, sodio, potasio, cloro) se requieren en cantidades muy pequeñas.

La ingestión prolongada de alimentos no balanceados, deficientes o ricos en estos elementos produce defectos fisiológicos y bioquímicos, al igual que alteraciones estructurales en diversos tejidos y órganos, según sean los elementos.

- Fluoruro,- Los hallazgos en animales de experimentación varían, algunos investigadores afirman que el

fluoruro aumenta la enfermedad periodontal, y otros que la disminuye o que protege contra ella.

- Magnesio.- La disminución de la velocidad de formación del hueso alveolar, ensanchamiento del ligamento periodontal, retraso de la erupción dentaria y agrandamiento gingival con hiperplasia de tejido conectivo fué lo observado en animales con deficiencia de magnesio. Otros cambios son: alteraciones del hueso alveolar, aumento de resorción, formación de cálculos y aflojamiento de los dientes.
- Calcio y Fósforo.- En seres humanos es difícil que exista deficiencia de fósforo en la dieta. En estudios con animales de experimentación, entre los hallazgos está la osteoporosis del hueso alveolar, la reducción de la cantidad de cemento secundario y la reducción del tamaño y la cantidad de las fibras periodontales.

En relación a otros minerales existen pocos estudios para establecer el papel de estos elementos en el mantenimiento de la salud periodontal.

#### D) In suficiencia de Vitaminas.-

- Vitamina C (ácido ascórbico).- Se precisan tres meses de carencia de vitamina C en la dieta para que ocurra agotamiento marcado de las reservas orgánicas. Entre los signos y síntomas observados con frecuencia en el agotamiento pronunciado de ácido ascórbico está el escorbuto. La patología gingival es una manifestación clásica común del escorbuto -manifiesto. Entre las manifestaciones bucales del escorbuto hallamos: enrojecimiento gingival intenso, atribuible a la ingurgitación de los vasos sanguíneos subyacentes, y encías de color rojo subido, lisas, brillantes e hinchadas, carentes del puntaje normal. También ocurre el aflojamiento de los dientes. Las lesiones gingivales empiezan en la zona interdentaria y se extienden para abarcar la encía marginal. La infección secundaria de la en-

cia es bastante frecuente, produciéndose ulceración, necrosis y escaras. Las lesiones gingivales son muy raras cuando no hay dientes. La carencia de vitamina C produce la alteración del mecanismo de formación del colágeno y la degeneración del revestimiento endotelial de los vasos. La lesión esencial de esta enfermedad es la incapacidad de los tejidos de soporte para formar y mantener la sustancia intercelular.

- Vitamina A.- La vitamina A preformada se deposita -- principalmente en el hígado y los riñones. En razón de su almacenamiento para producir manifestaciones - clínicas y bioquímicas de deficiencia, debe haber un período prolongado de carencia. Los animales con de - ficiencia de vitamina A presentaron hiperplasia del epitelio gingival e hiperqueratinización con prolife - ración de la adherencia epitelial. La formación de - bolsas, infiltrado de células inflamatorias y forma - ción de cálculos fué observada cuando al estado de - deficiencia se superponía un factor irritativo local. Otros estudios revelaron que todos los componentes - del periodoncio estaban afectados en la deficiencia de vitamina A, además de los cambios en los tejidos blandos se produjo la atrofia del hueso alveolar y - reabsorción cementaria extensa.
- Complejo de Vitamina B.- Es bien sabido que las de - ficiencias de vitaminas individuales de este grupo, pueden producir enfermedades específicas. A pesar de - ésto, se cree que los síntomas bucales asociados con las anomalías del complejo de vitamina B son conse - cuencia de más de un miembro de este grupo de sustan - cias nutritivas. Es raro que la enfermedad bucal se deba a deficiencias de un solo componente del com - plejo B. La gingivitis es una alteración común de - deficiencias del complejo B. Esta gingivitis es i - nespecífica, causada por irritación local, no por de - ficiencias, pero está sujeta al efecto modificador - de las últimas.

- a. Tiamina (vitamina B1).- Las manifestaciones humanas de la deficiencia de tiamina se denomina beriberi (parálisis, síntomas cardiovasculares y pérdida de apetito.) Las alteraciones bucales por deficiencia de tiamina son: vesículas pequeñas en la mucosa bucal y erosión de la misma.
- b. Riboflavina (vitamina B2).- Los síntomas de la deficiencia de riboflavina incluyen glositis y queilosis. Los cambios observados en animales caren--tes de riboflavina incluyen lesiones severas de la encía, tejidos periodontales y mucosa bucal. Se sugirió una relación entre la pérdida ósea alveolar y la deficiencia de riboflavina.
- c. Acido Nicotínico.- La deficiencia de esta sustancia en humanos es responsable de la pelagra, -- que se caracteriza por intensos síntomas neurológicos, gastrointestinales y dermatológicos. Los síntomas bucales asociados con esta enfermedad incluyen glositis, estomatitis y gingivitis generalizadas de diversos grados, incluso gingivitis ulceronecrotizante aguda. La escasez de ácido nicotínico en perros produjo cambios inflamatorios pronunciados en toda la mucosa bucal, incluso la encía, y cambios destructivos en el ligamento periodontal y soporte alveolar.
- d. Acido Pantoténico.- No hay pruebas que indiquen que la deficiencia de ácido pantoténico en humanos tenga manifestaciones bucales, sin embargo, estudios de anomalías en animales han producido cambios definidos no inflamatorios en el periodoncio, tales como la reducción de la cresta alveolar, el ensanchamiento del ligamento periodontal y reabsorción del proceso alveolar. En otros estudios se vió necrosis de las papilas interdientarias y cresta alveolar.
- e. Piridoxina (vitamina B6).- En personas con deficiencia de piridoxina se presentó queilosis angular y glositis con atrofia de las papilas.
- f. Acido Fólico.- Los animales con deficiencias de ácido fólico presentan necrosis de la encía, ligamento parodontal y hueso alveolar sin inflamación.

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

g. Cianocobalamina (vitamina B12).- No hay cambios periodontales en la deficiencia de vitamina B12 pero en el hombre produce anemia perniciosa.

- Vitamina D.- Las deficiencias de vitamina D se caracterizan porque el osteoide no se mineraliza, lo cual tiene por consecuencia la calcificación inadecuada e incompleta de huesos y dientes. Cuando esta afección se produce en niños, se llama raquitismo y osteomalacia o raquitismo adulto cuando aparece en adultos. La información sobre el papel de la deficiencia de vitamina D en la enfermedad periodontal humana es fragmentaria y con frecuencia contradictoria. La alimentación de ratas jóvenes deficiente de vitamina D genera la calcificación defectuosa del cemento y el hueso alveolar, con degeneración hialina del tejido conectivo en algunos casos.

Hipervitaminosis D.- Grandes dosis de vitamina D pueden dar origen a un síndrome bien definido en humanos y animales de laboratorio. Los síntomas incluyen cambios óseos notables, calcificación ectópica en tejidos blandos e hipercalcemia. Además de los cambios óseos, la hipervitaminosis D puede producir calcificación del ligamento parodontal, depósitos cementarios sobre la superficie radicular, hipercementosis y anquilosis.

- Vitamina E.- El signo prominente de deficiencia en seres humanos es aumento de la tendencia a la hemólisis. Se cree que la deficiencia de vitamina E afecta a la unión cruzada de colágeno. No se demostró que haya relación entre las deficiencias de vitamina E y la enfermedad parodontal. En personas se registró una respuesta favorable a la terapéutica con vitamina E en pacientes con enfermedad parodontal severa, con un mínimo de factores irritantes locales.
- Vitamina K.- La vitamina K es necesaria para la producción de protrombina en el hígado, la deficien

cia de vitamina K origina una tendencia hemorrágica. Puede causar hemorragia gingival excesiva después del cepillado de los dientes, o espontáneamente. La vitamina K se utiliza para la prevención y control de la hemorragia bucal.

## 2.- TRASTORNOS HORMONALES.

Se tiene datos sobre la acción de las glándulas endócrinas sobre el parodonto.

La endocrinología es una especialidad muy amplia dentro de la medicina general, por lo que solamente estudiaremos las glándulas que afectan el parodonto. Las hormonas son sustancias orgánicas producidas por las glándulas endócrinas. Son secretadas hacia el torrente sanguíneo y ejercen una influencia fisiológica importante en las funciones de determinadas células y sistemas. Aquí se presenta la importancia de los trastornos hormonales en la producción de la enfermedad periodontal.

A) Hiperparatiroidismo.- Los investigadores registraron el porcentaje de pacientes con hiperparatiroidismo que presentan cambios bucales como un 25, 45, y 50%.

El hiperfuncionamiento de las glándulas paratiroideas ocasionan cavidades quísticas multiloculadas en el hueso, y es frecuente encontrar este tipo de cavidades relacionadas con las raíces dentarias, lo que produce movilidad de la pieza por destrucción del hueso de soporte.

Las alteraciones bucales incluyen maloclusión y movilidad dentaria, pruebas radiográficas de osteoporosis alveolar con trabéculas muy juntas, ensanchamiento del espacio periodontal, ausencia de la cortical alveolar y espacios radiolúcidos de aspecto quístico.

La pérdida de la cortical alveolar y los tumores de células gigantes son signos tardíos de enfermedad ósea hiperparatiroidea que por sí misma es poco común. La pérdida completa de la cortical alveolar no se produce siempre, y hay peligro de atribuir demasiada importancia diagnóstica a ella.

B) Gónadas.- Probablemente son las glándulas de mayor relación con respecto a la mucosa bucal y el tejido de soporte. A la mucosa bucal, algunos autores la comparan con el endometrio uterino, ya que la falta de hormonas femeninas progesterona y foliculina, provocan trastornos bucales que se pueden describir como una estomatitis descamativa crónica.

La carencia de testosterona produce los mismos efectos en el hombre. Se han llevado a cabo múltiples experimentos en animales de laboratorio castrados, y se ha logrado producir una falta de queratinización del epitelio, así mismo, se ha visto que la capa espinosa de tejido epitelial es profundamente afectada por la insuficiencia de estas hormonas.

Los efectos específicos de las hormonas sexuales sobre el periodoncio, y en particular sobre la encía, son bien reconocidos a nivel clínico. La prevalencia y predisposición de la inflamación gingival durante la pubertad y el embarazo, al igual que la propensión a los cambios gingivales durante la menstruación y la menopausia.

- Embarazo.- Se puede observar una gingivitis clásica en el 30 a 40% de las mujeres embarazadas, que se denomina --gingivitis del embarazo. En algunos casos se hace más grave y produce una proyección de encía de tipo ovoide, pediculada, que se ha denominado tumor del embarazo.

La gingivitis también puede producirse por mal cepillado durante el embarazo. Al cesar el embarazo, la gingivitis puede persistir o desaparecer espontáneamente, si ha sido producida exclusivamente por la gestación.

Así mismo se ha dicho que la acentuación de la gingivitis en el embarazo se produce en dos tipos:

- 1) Durante el primer trimestre, cuando hay una producción elevada de gonadotropina,
- 2) Durante el tercer trimestre cuando los niveles de estrógeno y progesterona son más altos,

Informaron que durante el embarazo disminuye la queratinización superficial, aumenta la longitud de los --brotes epiteliales y el glucógeno en el epitelio, En el --tejido conectivo, la capa basal está adelgazada y la densidad de los complejos carbohidratos-proteínas y del glucógeno de la sustancia fundamental está reducida,

El efecto del embarazo sobre la respuesta gingival a los irritantes locales se explica sobre una base hormonal. Hay un aumento sensible de estrógeno y la progesterona durante el embarazo, y disminución después del parto. La intensidad de la gingivitis varía con los niveles hormonales en el embarazo.

El agrandamiento de la gingivitis fué atribuido principalmente al aumento de la progesterona que produce - la dilatación y tortuosidad de los microvasos gingivales, éstasis circulatoria y aumenta la susceptibilidad a la irritación de líquido en los tejidos perivasculares.

- Menstruación.- Es un hecho conocido clínicamente, que el tejido gingival puede presentar un agrandamiento temporal durante los días que dura la menstruación. Así mismo se ha comprobado clínicamente que existen ciertas tendencias a la hemorragia durante estos días, por lo que se recomienda no intervenir en una operación cruenta.

Como regla general, el ciclo menstrual no presenta cambios gingivales notables, pero puede haber uno que otro problema. Durante el período menstrual aumenta la frecuencia de la gingivitis, y las pacientes se pueden quejar de que sus encías sangran, y las sienten hinchadas en los días que preceden al flujo menstrual. La movilidad dentaria horizontal aumenta entre la tercera y cuarta semana del ciclo menstrual.

El exudado de la encía inflamada aumenta durante la menstruación indicando que la gingivitis existente se agrava con la menstruación, pero el líquido de surcos de encía normal queda indemne. En asociación con el ciclo menstrual, se registra una serie de cambios bucales que por lo común aparecen varios días antes del ciclo menstrual. Son ulceraciones en la mucosa bucal que parece que tienen una tendencia familiar, aftas y lesiones vesiculares y hemorragia sustitutiva en la cavidad bucal.

" La gingivitis de menstruación " está caracterizada por hemorragias periódicas con proliferaciones rojo brillante y rosadas en las papilas interdentarias, y ulceraciones persistentes de la lengua y mucosa bucal que empeora justo antes del período menstrual.

Ulceras de repetición periódicas en la boca y a veces en la vulva pueden acompañar o preceder al período --



menstrual. Las lesiones bucales curan de tres a cuatro días, las lesiones no aparecen si la paciente queda embarazada, pero se repiten después del parto. Se describió un síndrome bucal denominado menogingivitis transitoria - periódica, que consiste en molestias, sensibilidad, enrojecimiento y congestión de la encía con hemorragia cuando se realiza el esfuerzo normal de la masticación.

Este síndrome fué observado inmediatamente antes de la menstruación, en amenorreas de diferentes clases, posterior a histerectomía, antes de la rotura del embarazo ectópico y después de él, y durante la menopausia y después de ella. La sensibilidad de la lengua y la boca que apareció unos días antes de la menstruación y aumentó de intensidad durante varios días. Los cambios gingivales cíclicos asociados a la menstruación fueron atribuidos a desequilibrios hormonales, y en ciertos casos -- van precedidos de antecedentes de disfunción ovárica.

Los cambios rítmicos de la fragilidad capilar -- concomitantes con el ciclo menstrual, y la mayor tendencia a la hemorragia gingival inmediatamente antes de la -- menstruación y después de ella pueden ejercer influencia sobre la hemorragia gingival.

- Menopausia.- Es la cesación en la sangre de las hormonas estrogénicas, puede ser causa de una gingivitis desquamativa y sensaciones de sequedad y quemadura en toda la -- mucosa bucal. La gingivostomatitis menopáusica (gingivitis atrófica senil) aparece durante la menopausia o en el período postmenopáusico. A veces, se presentan signos y síntomas leves con los primeros trastornos menopáusicos. La gingivostomatitis menopáusica no es un estado común, su denominación ha llevado a la impresión equivocada de que invariablemente va aparejada a la menopausia, mientras -- que lo opuesto es la verdad. Las alteraciones bucales no son características de la menopausia. La encía y el resto de la mucosa bucal son secas y brillantes, el color varía entre la palidez y el enrojecimiento anormal, y sangra en el pliegue mucovestibular.

La paciente se queja de una sensación de ardor y sequedad en toda la mucosa bucal, junto con una sensibilidad extrema a los cambios térmicos, la sensación de gusto anormal se describe como salado, picante o agrio, y -- hay dificultades con las prótesis parciales removibles,

Cuando la gingivostomatitis menopáusica se produce en pacientes de adentadas, no pueden tolerar bien la prótesis, por lo normal, cuando se colocan dentaduras completas, hay un periodo inicial de adaptación de la mucosa bucal. En pacientes con gingivostomatitis menopáusica, el epitelio delgado atrófico ofrece muy poca protección. En consecuencia, la mucosa bucal se lastima fácilmente, incluso cuando hay una abrasión muy leve de la superficie. Los límites de la dentadura quedan marcados con nitidez, con un color rojo brillante de la mucosa sensible subyacente.

- Pubertad.- Es la etapa en la que aparecen en el torrente circulatorio las hormonas estrógenas, lo que determina un cuadro clínico de alteraciones tisulares temporales que afecta a los tejidos gingivales principalmente.

Frecuentemente, la pubertad se acompaña de una respuesta exagerada de la encía a la irritación local. Se presenta una inflamación pronunciada, coloración rojo azulada, edema y agrandamiento son el resultado de irritantes locales que de ordinario generan una respuesta gingival leve.

A medida que se acerca la edad adulta, la intensidad de la reacción gingival decrece, incluso cuando siguen estando presentes los irritantes locales. La vuelta a la normalidad completa, demanda su eliminación, aunque la frecuencia y gravedad de la enfermedad gingival aumenta en la pubertad, es preciso comprender que la gingivitis no es de aparición universal durante este periodo, con el cuidado adecuado de la boca se puede prevenir.

C) Diabetes, Es una de las enfermedades que se discuten si es o no factor causal directo de la enfermedad parodontal. Existe una gran discrepancia entre diferentes autores, al considerar a la diabetes como factor causal primario de parodontopatías. En la diabetes juvenil, se observa resequecimiento y abrigillamiento de las superficies gingivales, existiendo agrandamiento gingival y cambios en la textura de la encía.

En pacientes diabéticos se describió una variedad de cambios bucales, como sequedad de la boca, eritema difuso de la mucosa bucal, lengua saburral y roja, y con indentaciones marginales y tendencia a formación de absce-

tos periodontales, encía agrandada, pólipos gingivales sé-siles o pediculados, papilas gingivales sensibles, hincha-das y sangran profundamente, y aflojamiento de dientes. Ma-yor frecuencia de la enfermedad periodontal con destrucción alveolar tanto vertical como horizontal.

La enfermedad periodontal no sigue patrones fi--jos en pacientes diabéticos. Es frecuente que haya infla-mación de intensidad poco común, bolsas periodontales pro-fundas y abscesos periodontales en pacintes con mala higie-ne bucal y acumulación de cálculos. En pacientes con dia-betes juvenil, hay destrucción periodontal amplia que es -notable a causa de la edad.

En muchos pacientes diabéticos con enfermedad pe-riodontal los cambios gingivales y la pérdida ósea no son raros, aunque en otros la intensidad de la pérdida ósea es grande.

En la diabetes, la distribución y la cantidad de irritantes locales y fuerzas oclusales afectan la intensi-dad de la enfermedad periodontal.

La diabetes no causa gingivitis o bolsas perio--dontales, pero hay signos de que altera la respuesta de --los tejidos periodontales a los irritantes locales y las -fuerzas oclusales que aceleran la pérdida ósea en la enfer-medad periodontal y retarda la cicatrización posoperatoria de los tejidos periodontales.

La probable influencia de la diabetes en la etio-patogenia de la enfermedad parodontal ha sido estudiada --desde hace muchos años. En general se acepta que la diabe-tes puede determinar una mayor severidad de la enfermedad periodontal, especialmente en los diabéticos juveniles.

Los cambios periodontales en la diabetes ha sido en personas y en animales de laboratorio con el fin de es-clarecer los mecanismos que pueden favorecer la producción experimental de los mismos, y la relación entre la diabe--tes y los factores en la iniciación y desarrollo de la en-fermedad periodontal,

A pesar del aumento generalizado de la suscepti-bilidad a las infecciones y a la inflamación intensa, en -la diabetes algunos investigadores no reconocen relación -entre diabetes y enfermedad periodontal, y sostienen que -cuando los dos estados existen juntos, es más una coinci-dencia que una relación específica de causa y efecto,

Otros registraron un aumento de la severidad de la gingivitis y la enfermedad periodontal, con mayor movilidad dentaria sin relación con el aumento de la cantidad de irritantes locales y la pérdida correspondiente de dientes.

La comparación de los niveles de azúcar en saliva y sangre con el estado periodontal del diabético reveló lo siguiente: los niveles de la glucosa de la saliva (una hora después del desayuno) eran altos en diabéticos, pero no en un grado como para ser diagnóstico. Los niveles de azúcar en saliva y sangre fueron comparados con los de no diabéticos, pero solo en mujeres diabéticas.

En diabéticos y no diabéticos, ni el azúcar en saliva ni el azúcar en sangre se correlacionó con la enfermedad periodontal y con la higiene bucal.

En diabéticos, la enfermedad periodontal era más intensa y la higiene bucal más deficiente.

En general, se supone actualmente que la diabetes podría acelerar la destrucción de los tejidos periodontales, modificando su respuesta a la acción de los factores irritativos. Los parámetros que muestran mayores cambios en casi todos los estudios, son el índice gingival y la pérdida de tejido de inserción. Se ha demostrado también que en pacientes diabéticos con cambios retiniales vasculares son los que presentan mayor destrucción periodontal.

La infección provocada por la presencia de bolsas periodontales hace más difícil el control del paciente diabético. Este dato es de gran importancia y señala el papel significativo que el odontólogo puede tener en el manejo de los pacientes diabéticos.

El hallazgo frecuente de abscesos periodontales en el enfermo diabético, es una observación empírica que no ha podido ser demostrada en recientes estudios controlados.

### 3.- DISCRACIAS SANGUÍNEAS.

Las diversas enfermedades sanguíneas presentan expresiones clínicas polimórficas, una de las cuales es la

lesión relativamente constante de estructuras bucales.

En más de una discracia sanguínea se presentan cambios bucales comparables; los cambios inflamatorios secundarios producen una amplia gama de signos bucales. Por estas razones, los trastornos gingivales y periodontales correspondientes a discracias sanguíneas serán considerados en función de interrelaciones fundamentales entre los tejidos bucales y la sangre y órganos hematopoyéticos y no como una simple asociación de cambios bucales llamativos con la enfermedad hematológica.

La hemorragia normal de la encía, u otras zonas de la mucosa bucal de difícil control, es un signo clínico importante que señala la presencia de una afección hematológica.

El odontólogo suele ser consultado por pacientes con algún trastorno hematológico que ignorantes de su enfermedad, solo buscan el alivio de sus molestias físicas.

Las manifestaciones bucales de muchas enfermedades de la sangre son clínicamente similares a las lesiones que aparecen en la boca como resultado de algún fenómeno local, por lo general, una irritación o una infección. Por ello resulta difícil si no, imposible, hacer un diagnóstico específico de discracia sanguínea, sólo sobre la base y hallazgos locales.

A) 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,

La anemia puede ser consecuencia de: pérdida de sangre, formación defectuosa de la sangre, y mayor destrucción sanguínea,

- Pérdida de sangre,- Puede ser aguda como en un traumatismo grave, o crónica por una úlcera gastrointestinal, o excesiva como en el sangrado menstrual.
- Formación defectuosa de la sangre,- Puede deberse a: deficiencia de proteínas, hierro o vitaminas hematopoyéticamente activas, ácido fólico, vitamina B12, piridoxina, vitamina C y vitamina K; depresión de la actividad de la médula ósea por acción de toxinas, sustancias químicas como sulfamidas, agentes físicos como rayos X o interferencia mecánica como una enfermedad

neoplásica; causas desconocidas tales como en la anemia aplásica.

- Mayor destrucción sanguínea.- Como anemia hemolítica, se debe a infecciones, productos químicos y causas intrínsecas.

Las anemias se clasifican según la morfología celular y el contenido de hemoglobina. Se dividen en: anemia hiperocrómica macrocítica (anemia perniciosa); anemia hipocrómica microcítica (anemia por deficiencia de -- hierro); anemia normocrómica normocítica (anemia hemolítica, anemia aplásica).

Las manifestaciones bucales de la anemia son: hemorragia espontánea de la encía; petequias; palidez de la mucosa bucal; antecedentes de sangrado al cepillado; - ulceraciones intensas de la boca acompañadas de fiebre; - infecciones de la mucosa bucal que no responden al tratamiento; atrofia papilar; inflamación de labios y lengua y sensación de quemadura.

B) Leucemia.- Es un padecimiento caracterizado por el aumento de leucocitos en la sangre circulante y en los tejidos.

La leucemia puede ser clasificada: linfóide, mieloide o monocítica según el tipo de leucocitos afectados. La verdadera causa de la enfermedad se desconoce, pero se considera en general que la enfermedad representa una actividad maligna de los tejidos hematopoyéticos. La frecuencia con que se ha observado la leucemia familiar hace que no se pueda desechar como contribuyentes los factores hereditarios. A pesar de que las cifras de leucocitos -- sean casi normales en la sangre, el porcentaje de células jóvenes se encuentra aumentado.

Las manifestaciones bucales de la leucemia son: aumento de volumen e hipertrofia de la encía; hemorragias frecuentes sin causa aparente, ulceraciones; movilidad dentaria; odontalgias; necrosis de la encía y mucosa bucal; cambios de coloración, rojo azulado, difuso, cianótico de toda la mucosa gingival, superficie brillante; redondeamiento de las papilas interdentarias; formación de una -- pseudomembrana,

En todas las formas de leucemia, la irritación local es el factor desencadenante de los cambios bucales. Los pacientes leucémicos pueden no tener cambios periodontales clínicos en ausencia de irritantes locales como plá

ca, cálculos, materia alba, retención de alimentos, restauraciones mal modeladas, prótesis mal adaptadas o trauma.

Microscópicamente, la encía presenta un infiltrado denso, difuso, con predominio de leucocitos inmaduros, tanto en la encía marginal como en la insertada. Es posible ver algunas figuras mitóticas de hematopoyesis ectópica. Los componentes del tejido conectivo normal de la encía, --son desplazados por las células leucémicas. La naturaleza de las células depende del tipo de leucemia. La acumula--ción celular es más densa en la capa reticular del tejido conectivo. 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 presenta una variedad de cambios, puede estar adelgazado o hiperplásico. La degeneración junto con el edema intracelular e intercelular, e infiltración leucocitaria con menor queratinización superficial son hallazgos comunes.

El cuadro microscópico de la encía marginal difiere del resto de la encía en que, por lo común, presenta un componente inflamatorio notable, además de las células leucémicas. Se encuentran focos espaciados de plasmocitos y linfocitos con edema y degeneración. La parte interna de la encía marginal, por lo general está ulcerada y también se puede ver necrosis marginal y formación de una pseudomembrana.

En la leucemia aguda y subaguda también están atacados el ligamento periodontal y el hueso alveolar. El ligamento periodontal puede estar infiltrado con leucocitos maduros e inmaduros. La médula del hueso alveolar presenta una diversidad de cambios, como 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 tejido fibroso.

Aparte de la encía, otras zonas de la mucosa bucal están afectadas en la leucemia aguda o subaguda. El lugar de la afección es por lo general un área sometida a --traumatización, como en la mucosa cercana a la línea de oclusión o la del paladar. Se presenta como una úlcera o absceso que resiste el tratamiento y se difunde con rapidez. En razón de que 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 crónica.- En la leucemia crónica suelen no haber cambios bucales clínicos que indiquen una enfermedad hematológica. Puede haber agrandamiento de tipo tumoral de la mucosa bucal, como respuesta a irritación local, resorción alveolar generalizada, ausencia de cortical alveolar, espacios periodontales difusos e irregulares, osteoporosis, elevación subperióstica en la región mentoniana y cambios análogos en otros huesos. Los cambios microscópicos de la leucemia crónica consisten en el reemplazo de la médula g<sup>ra</sup>ba normal de los maxilares, por islas de linfocitos maduros o infiltrado leucocitario de la encía marginal sin manifestaciones clínicas llamativas.

C) Agranulocitosis (Neutropenia maligna).- Se describió por primera vez en 1922, como un síndrome caracterizado -- por lesiones ulcerosas en la mucosa bucal y faríngea, acompañadas a menudo por malestar, fiebre y esplenomegalia. El número de granulocitos en la sangre, está siempre muy disminuido, las lesiones iniciales suelen encontrarse casi -- siempre en la boca, por lo que el paciente se dirige al -- dentista en busca del tratamiento.

La sensibilidad a drogas es la causa más común - de agranulocitosis, pero en ciertos casos, resulta imposible determinar la etiología. Se observó después de la administración de drogas como la aminopirina, sales de oro o arsenicales. Por lo general, se presenta como enfermedad aguda pero puede reaparecer en ataques cíclicos, que pueden estar relacionados con el periodo menstrual, puede ser periódica con ciclos neutropénicos repetitivos,

La instalación de la enfermedad se produce junto con fiebre, malestar, debilidad general, dolor de garganta, escalofríos y cefaleas,

Las úlceras de la cavidad bucal, bucofaringe y - garganta, son características. La mucosa presenta áreas - necróticas aisladas negras o grises bien delimitadas, de - las zonas adyacentes sanas. La ausencia de una reacción - inflamatoria intensa, tiene su origen de la falta de granu - locitos y constituye un rasgo característico. El márgen - gingival puede estar afectado o no. Hemorragia gingival,



necrosis, mayor salivación y olor fétido son características clínicas concomitantes.

A diferencia de la gingivitis ulceronecrotizante aguda, las lesiones no se circunscriben a las papilas interdientarias, y ni siquiera a la encía insertada, sino que toman otras partes de la cavidad bucal, como las amígdalas y el paladar.

Microscópicamente, la agranulocitosis presenta - los siguientes cambios: hemorragia en el ligamento parodontal y destrucción de las fibras principales; osteoporosis del hueso esponjoso y reabsorción osteoclástica; pequeños -- fragmentos de hueso necrótico en el ligamento periodontal hemorrágico; hemorragia de la médula cercana a los dientes; áreas en las cuales el ligamento periodontal está ensanchado y consiste en tejido fibroso denso con fibras paralelas a la superficie dentaria y formación de nuevas trabéculas óseas. En la neutropenia cíclica los cambios gingivales - se presentan a la par de las exacerbaciones recurrentes de la enfermedad.

Puesto que la infección es una característica común de la agranulocitosis, el diagnóstico diferencial incluye la consideración de afecciones como gingivitis ulceronecrotizante aguda, difteria, noma e inflamación necrotizante de las amígdalas. El diagnóstico definitivo depende de los hallazgos hematológicos de leucopenia pronunciada y ausencia casi completa de neutrófilos.

#### 4.- ALERGIAS.

La alergia es una alteración específica producida por exposición previa a un agente que se manifiesta por una respuesta inmediata o tardía. La etiología de las alergias es muy variada, la pueden producir alimentos como el pescado, huevo, leche, carne de cerdo, algunas frutas - (fresa, piña, etc.), hongos, productos químicos, drogas, animales domésticos, polvo, polen, cierto tipo de ropa, metales, tabaco, etc.

Las alergias tanto generales como por contacto, pueden variar el cuadro gingival en la medida de la severidad de las manifestaciones locales. Indudablemente, el aumento de las reacciones alérgicas es debido, al menos en -

gran parte a la introducción y uso más generalizado de una enorme y variada lista de medicamentos y de materiales dentarios que no existían veinte años antes, y al actual empleo mucho más corriente y múltiple de materiales y medicamentos que desde hace años están a nuestra disposición.

Las reacciones alérgicas no son específicas ni peculiares en cuanto a sus manifestaciones en la boca. Por el contrario, tienden a comprender diferentes manifestaciones.

La diversidad de reacciones alérgicas que se observan en la clínica dependen en gran parte de la localización de los anticuerpos, es decir, de si están en puntos de tejido específico como mucosa bucal, etc, o si circulan por todo el organismo.

La alergia a medicamentos incluye una variedad de reacciones de sensibilidad después de la exposición a uno de los diversos medicamentos y productos químicos.

Se sabe que prácticamente todo fármaco conocido es capaz de producir una reacción alérgica en una persona sensible. Sin embargo, ciertos fármacos tienen una tendencia mucho mayor a producir reacciones que otras. Más aún, algunos pacientes tienen una mayor susceptibilidad a medicamentos y reaccionan con mayor facilidad que otros.

Algunos de los medicamentos que se sabe que producen reacciones alérgicas son: aminopirina, arsfenamina, aspirina, barbitúrica, bromuros, cloramfenicol, clortetraciclina, dilantina, oro, yoduros, etc.

Las lesiones bucales, a veces denominadas estomatitis medicamentosas, suelen tener distribución difusa y aspecto variable de zonas múltiples de eritema a zonas extensas de erosión o ulceración. Pueden afectar un área localizada o una sola estructura, o puede extenderse a la mayoría o a todos los tejidos de la boca.

En las fases tempranas se encuentran vesículas o hasta ampollas en la mucosa. Es común que encía, paladar, labios y lengua estén afectados. La ulceración y necrosis de la encía se asemejan a la gingivitis ulceronecrotizante aguda o infección de Vincent.

Los signos y síntomas de alergia a medicamentos suelen remitir al desaparecer el agente causal.

Las recidivas pueden ser prevenidas solo por la completa abstinencia del uso del agente causal.

## 5.- FARMACOS.

Los efectos de las drogas administradas por vía sistémica son muy variadas e inducen a reacciones farmacológicas, tóxicas o alérgicas; teniendo por lugares preferenciales la mucosa bucal y la encía.

La ingestión de metales pesados como mercurio, bismuto y plomo en compuestos medicinales y mediante el contacto industrial pueden producirse manifestaciones bucales tales como: aparición de pigmentación del margen gingival.

Sin embargo el uso de estos agentes es ahora limitado y las líneas características del bismuto o mercurio se ven muy raras veces. Todavía se ve el envenenamiento con plomo dando pigmentación marrón de la encía, como consecuencia de la ingestión o absorción accidental de plomo.

Con la introducción de estos fármacos al torrente sanguíneo resultan frecuentemente afectadas las encías debido a una gingivitis marginal crónica coexistente, y como consecuencia de ello frecuentemente se manifiesta una banda oscurecida a lo largo del borde de la encía.

Es probable que la decoloración se deba al depósito del correspondiente sulfuro metálico que se deriva, probablemente, de una combinación con sulfuros. Esta banda pigmentada sigue el contorno gingival alrededor del margen de los dientes a una profundidad que corresponde aproximadamente con la base de la hendidura o los sacos, y frecuentemente se acentúa la pigmentación en la región de las papilas interdientales donde la inflamación crónica es más pronunciada.

A) Intoxicación por Plomo.- La intoxicación por plomo es rara en estos días. Anteriormente se desarrollaba en niños de muy corta edad que chupaban objetos que habían sido pintados con pintura que contenía plomo.

El metal es absorbido con lentitud y cuando se produce, los síntomas tóxicos no son especialmente definidos. Hay palidez del rostro y de labios, síntomas gastrointestinales que consisten en náuseas, vómitos, pérdida del apetito y cólico abdominal. Se registran alteraciones

neuríticas y psicológicas y encefalitis.

Esta intoxicación es originada por una absorción prolongada de plomo o de sus sales, se denomina "plumbismo" (o saturnismo). En la boca se ha observado signos de estomatitis ulcerativa necrotizante. Con el depósito de plomo puede aparecer el característico ribete de Burton. Existe una línea azulada que sigue los márgenes gingivales interproximales y libres; puede aparecer también en la mucosa de las mejillas y lengua. Estas pigmentaciones lineales se componen de numerosas máculas microscópicas que proporcionan un aspecto punteado.

Entre otros signos bucales encontramos salivación, lengua saburral, un gusto dulzón peculiar, se puede presentar sin síntomas tóxicos.

B) Intoxicación por Mercurio.- La intoxicación es crónica debido al uso inadecuado de mercurio, suele denominarse -- hidrargirismo, se le conoce también como ptialismo mercurial, mercuriarismo, e hidrargiria.

Esta intoxicación se caracteriza por dolor de cabeza, insomnio, síntomas cardiovasculares, salivación intensa y gusto metálico.

Los signos y síntomas bucales consisten en estomatitis ulcerativa, excesiva salivación viscosa y pigmentación difusa azul-gris o negra de las encías. También puede producirse destrucción alveolar y pérdida de los dientes a consecuencia de la acción irritante del sulfuro de mercurio.

El hidrargirismo del sulfuro de mercurio debido a medicación es poco frecuente en la actualidad, ya que el mercurio se emplea rara vez. La pigmentación metálica en forma lineal es consecuencia del depósito del sulfato -- de mercurio, ésta también se produce en áreas de irritación local sin síntomas de intoxicación.

C) Intoxicación por Bismuto.- La intoxicación por bismuto se caracteriza por trastornos gastrointestinales, náuseas, vómitos e ictericia, así como por gingivostomatitis ulcerativa, por lo general con pigmentación, gusto metálico y sensación de ardor en la mucosa bucal. La lengua puede estar sensible e inflamada. Urticaria, erupciones exantematosas de diferentes tipos, lesiones bulosas y purpúreas, -

erupciones semejantes a las del herpes zoster, pigmentación de la piel y membranas mucosas son lesiones dermatológicas que se atribuyen a la intoxicación por bismuto.

Una de las consecuencias de la administración de bismuto es el bismutismo o pigmentación bismútica de la mucosa bucal, incluyendo en ella el "ribete bismútico" de los márgenes de las encías.

En algunos casos el área ligeramente pigmentada apenas es visible y está libre de inflamación, mientras que en otros se observa una pigmentación marginal gingival franca, angosta, negra azulada, de límites precisos a menudo acompañada de inflamación.

Se ha demostrado que el depósito de bismuto -- con la pigmentación consiguiente, se produce más fácilmente en las encías inflamadas de bocas poco cuidadas, con cálculos o prótesis mal adaptadas y defectuosas, que en las encías normales.

Algunas veces los pacientes se quejan de sabor metálico o sensación de ardor. También se ha observado estomatitis y ulceraciones asociadas con lengua ennegrecida, dolorosa y con aumento de volumen. Actualmente rara vez se observan las coloraciones por los compuestos de bismuto, ya que casi no se emplean en el comercio.

Sin embargo, cuando se llega a emplear en el tratamiento de ciertas dermatosis y cuando se usa durante un largo período, puede originar pigmentaciones bucales.

D) Intoxicación por Dilantín Sódico.- Hay drogas que -- aunque son de gran utilidad en la terapéutica de las enfermedades, producen una función alterada en el tejido conjuntivo de la encía.

El ejemplo clásico de esta intolerancia es el producido por el dilantín sódico (fenantolna), es una -- droga anticonvulsiva usada principalmente para el control y tratamiento de la epilepsia.

La administración del dilantín sódico en el -- tratamiento de la epilepsia puede ir seguida de agrandamiento hiperplásico e inflamatorio de la encía, tal agrandamiento tiende a desaparecer cuando se interrumpe -- la administración de la droga.

No todos los pacientes que toman dilantín sódico

co presentan hiperplasia gingival. La frecuencia registrada varía de 3 a 62% con mayor frecuencia en pacientes jóvenes. Su aparición y severidad no se relacionan necesariamente con la dosis o la duración del tratamiento -- con la droga. No todos los niños o adolescentes medicados con la droga desarrollan gingivitis dilatínica.

Los pacientes que sí la presentan tienen variaciones en el tamaño y la severidad con que ella ocurre, también existe relación entre el tamaño adquirido y el agrandamiento gingival y la dosis, el tiempo de ingestión, la edad, y el sexo.

Actualmente se cree que la presencia de inflamación gingival crónica antes de comenzar la ingestión de dilatín sódico también juega un papel importante en la inducción de la respuesta hiperplásica de la encía y que si el paciente es instruido con métodos adecuados de la higiene bucal, no se produce hiperplasia.

La hiperplasia de origen dilatínico puede presentarse en bocas desprovistas de irritantes locales, y puede estar ausente en bocas con grandes cantidades de irritantes locales. Por lo general, la hiperplasia es generalizada pero es más pronunciada en los dientes anteriores superiores e inferiores y más extensas en las superficies vestibulares, también es mayor en el maxilar inferior.

Se produce en zonas dentadas, no en espacios desdentados, y el agrandamiento desaparece ahí en donde se hace una extracción. Se registró hiperplasia de la mucosa en zonas desdentadas, pero es muy rara. El agrandamiento es crónico y aumenta de tamaño con lentitud, -- hasta que interfiere en la oclusión o se torna de aspecto desagradable.

Sin lugar a dudas, los factores locales tienen una gran importancia en la fibromatosis por dilatín, pero su papel es más coadyuvante que causal. La hipertrofia gingival suele ser mayor en aquellos casos en los que es patente la existencia de factores locales, es decir, oclusión traumática, maloclusión, mala higiene, depósitos calculosos, dientes cariados, etc.

El cuadro clínico que suele presentar la fibromatosis por dilatín sódico es el de múltiples nódulos nodulares gingivales que son de consistencia dura, rosados y piqueteados.

El agrandamiento, comienza en las papilas, en el margen gingival vestibular y lingual, es un agrandamiento indoloro, periférico de aspecto lobulado. A medida que la lesión progresa, los agrandamientos marginales y papilares se unen y pueden transformarse, en un repliegue macizo de tejido que cubre una parte considerable de las coronas, y pueden interponerse en la oclusión.

Cuando no hay inflamación sobreagregada, la lesión tiene forma de mora, es firme, de color rosado y pálido y resilente, con una fina superficie lobulada que no tiene a sangrar. Los agrandamientos se proyectan de manera característica desde abajo del margen gingival del que están separados por un surco, este surco presenta ulceraciones en la pared interna, hemorragia al sondaje cuando hay placa y restos en las superficies de los dientes.

Las alteraciones inflamatorias secundarias se añaden a la lesión producida por dilantín sódica y dan una coloración roja o roja azulada, varían los límites lobulados y aumenta la tendencia a la hemorragia.

Es conveniente clasificar la intensidad de las hipertrofias gingivales mediante una escala que vaya del grado I al grado IV.

El grado I: se utiliza para referirse a aquellas hipertrofias gingivales que consisten en pequeñas tumoraciones interproximales múltiples, con o sin aumento del grosor de la encía marginal. Estas tumoraciones cubren sólo una pequeña parte de las coronas anatómicas de los dientes.

El grado II se refiere a las hipertrofias gingivales que cubren aproximadamente una cuarta parte de los dientes.

El grado III: las tumoraciones recubren cerca de un 50% de las coronas.

El grado IV se refiere a las hipertrofias masivas en las que cubre el 75% o más de las coronas.

En algunos enfermos, el estado de las encías contribuyen a una mala higiene produciendo halitosis. En otros, las masas tumorales interfieren la función bucal e incluso la hacen traumatizante, dando lugar a reacciones inflamatorias superpuestas de variada intensidad. A veces se encuentra un desplazamiento dental debido a la presión expansiva causada por el gradual crecimiento de las masas histicas. La movilidad dentaria se presenta en un 40%.

## .6.- HERENCIA.

Los caracteres heredables pueden ser modificados por el medio tanto interno como externo. La herencia puede ser un factor intrínseco de la enfermedad periodontal, porque existe una tendencia familiar a la misma. En medicina clínica es cosa sabida que la constitución de los pacientes difiere de uno a otro.

Buen número de los determinantes de la constitución son transmitidos por herencia. Las diferencias constitucionales de los pacientes hacen que éstos reaccionen diferentemente a la irritación y a la infección. Los individuos difieren en su capacidad para formar anticuerpos, en su respuesta inflamatoria, en la facilidad con que se vuelven alérgicos, en su capacidad para formar leucocitos, en la intensidad de sus reacciones febriles y en muchas otras cosas.

En animales de experimentación, la herencia es un factor en la enfermedad periodontal.

En una investigación del tipo de sangre, con consideración de la posibilidad de herencia de la predisposición, se encontró que un alto porcentaje de los pacientes con enfermedad periodontal eran de sangre del grupo A.

Existe también otra investigación en la que se observó que la periodontitis era más común en personas del tipo pícnico que en el asténico.

Existen varios defectos de genes mutantes sencillos, en los que la enfermedad periodontal severa es un componente constante y sorprendente.

Las manifestaciones de la enfermedad en estos casos es muy diferente a la observada en la variedad común de periodontitis relacionada con placa; el componente inflamatorio agudo es mucho mayor y la necrosis de la encía y membranas mucosas con ulceración suele ser una característica observada con frecuencia. Los efectos de estos genes se manifiestan en todos los ambientes de la boca, indicando que las características hereditarias pueden ser muy potentes en la etiología de algunas formas de la enfermedad periodontal.



La relación de factores hereditarios con las formas observadas habitualmente de enfermedad gingival y periodontal inflamatoria no ha sido establecida con claridad, -- aunque las observaciones de la mayor parte de los clínicos experimentados señalan que tales asociaciones sí existen, y son de importancia considerable. Se han revisado las investigaciones realizadas en este campo, y es claro que las manifestaciones clínicas de la enfermedad periodontal son el resultado de una asociación de factores locales, constitucionales y ambientales.

## CAPITULO III

### FACTORES EXTRINSECOS O LOCALES

Los factores locales son aquellos que se encuentran en íntimo contacto con los dientes y las estructuras que le dan soporte a éstos, y que influyen en que el complejo parodontal funcione en forma normal.

Se encuentran en el medio ambiente más cercano del periodonto. Los factores locales producen inflamación, que es el proceso patológico principal en la enfermedad periodontal.

Estos factores intensifican las alteraciones periodontales generadas por afecciones generales. Los factores locales involucrados en la etiología de la enfermedad parodontal están definitivamente interconectados, y juntos juegan un rol vital en la etiología de la destrucción tisular.

En la mayoría de las lesiones periodontales los factores locales juegan el papel primario en lo tocante a la etiología de la enfermedad periodontal.

## 1.- FACTORES DEL MEDIO BUCAL.

La dieta humana, al ser cada vez más blanda y menos detergente favorece el acúmulo de distintos materiales sobre la superficie dentaria, depósitos que pueden ser visualizados directa o indirectamente por medio de soluciones deacubridoras.

La enfermedad periodontal es esencialmente una reacción inflamatoria a irritantes locales, clasificados como materiales acumulados en el diente.

Estos materiales son: película adquirida, placa bacteriana, cálculos, materia alba y pigmentaciones.

Otro factor muy importante, relacionado con el medio bucal es la impacción de alimentos,

A) Película Adquirida,- No se conoce con exactitud la estructura de la película adquirida, pero se clasifica como una cubierta superficial de origen salival, de naturaleza esencialmente proteínica, con algunos hidratos de carbono, carente de estructura fija y libre de bacterias.

A pesar de que es muy delgada para contener bacterias en su interior, juega un papel muy importante en la formación de la placa dentaria, ya que le proporciona un medio donde desarrollarse y proliferar.

B) Placa Dentobacteriana,- La placa bacteriana es el común denominador de caries y enfermedad paradontal.

Es un depósito no calcificado, acumulado sobre las superficies dentales, sobre el margen y surco gingivales, que contiene el 80% de microorganismos, sus productos, componentes orgánicos e inorgánicos de las secreciones, células epiteliales descaamadas y leucocitos.

La placa se caracteriza por la fuerte adherencia a las estructuras duras y blandas, de modo que la acción mecánica de los buches o del chorro de agua no consigue desprenderla. La placa bacteriana se forma sobre la película adquirida en 12 a 24 horas.

Tiene predilección por las zonas ásperas o irregulares y se localiza también sobre el tejido gingival blando

y dentro del surco gingival. La composición de la dieta afecta a la formación de la placa, aunque la formación de ésta es relativamente independiente del pasaje de alimentos por la cavidad bucal. Sin embargo, la velocidad de formación de la placa está influida por la composición de la dieta y por la composición física y química de la saliva.

La placa se forma con rapidez en dietas blandas, mientras que alimentos duros retardan su acumulación.

La composición de la placa varía de persona a persona, de una área a otra área de la misma boca, de una cara de un diente a otra cara, y de la región supragingival a la subgingival de la misma cara del diente. La placa supragingival difiere de la subgingival tanto en composición como en el tipo de elementos que contiene. La supragingival está primordialmente formada por bacterias gram positivas, de las cuales las más importantes son los estreptococos. La infragingival o subgingival contiene microorganismos gram negativos que están colocados adyacentes al tejido blando.

Un hallazgo importante en la placa infragingival es la presencia de espiroquetas, que son más abundantes -- mientras más grande es la inflamación y más profundas las bolsas.

Existen cambios significativos en la composición bacteriana a medida que aumenta la edad de la placa:

Los primeros microorganismos que colonizan la película adquirida son los cocos, organizados en colonias.

Unos pocos días después, empiezan a aparecer algunos bastones en la placa. Los cocos se colocan alrededor de ellos, cubriéndolos. Alrededor de una semana después, -- principian a aparecer formas filamentosas que invaden la masa ya formada, y se reemplazan los cocos por filamentos.

Alrededor de las tres semanas, casi todos los cocos han desaparecido y se encuentra formada la placa casi exclusivamente por elementos filamentosos. Así permanece -- por uno o dos meses, después son las espiroquetas el tipo microbiano más abundante en la placa dental. Se cree que estas espiroquetas pueden tener un papel importante en la etiología de la enfermedad periodontal.

Por lo tanto, no hay enfermedad periodontal sin la presencia de microorganismos. La compleja microbiota bucal, particularmente la del surco gingival, constituye el -- principal mecanismo de agresión de las estructuras del periodoncio.

El papel etiológico tan importante que juega la --

placa en los problemas inflamatorios orales fué puesto de manifiesto en 1961, cuando la Organización Mundial de la Salud reconoció que la placa dental es el factor etiológico - solitario más importante en la producción de la mayoría de las enfermedades periodontales.

En experiencias con seres humanos, cuando se interrumpen los procedimientos de higiene bucal, se acumula placa y la gingivitis aparece entre los 10 y 21 días; la severidad de la inflamación gingival está en relación con la velocidad de formación de la placa. Al reinstaurar los procedimientos de higiene bucal la placa se elimina de casi todas las superficies dentarias dentro de las 48 horas y la gingivitis desaparece entre 1 y 8 días más tarde.

La importancia fundamental de la placa dentaria - en la etiología de la enfermedad periodontal y gingival reside en la concentración de bacterias y sus productos. Las bacterias contenidas en la placa en la región del surco gingival son capaces de producir daño en los tejidos y enfermedad.

Para que la placa que se colecciona sobre los dientes pueda producir enfermedad, es necesario que se cumplan ciertos requisitos:

- Que la placa contenga microorganismos de suficiente patogenicidad en número apropiado para causar daño.
- Que la placa patógena se encuentre en contacto directo con la encía.
- Que el medio ambiente donde se desarrolle sea apropiado para ella. (Que el paciente no esté recibiendo antibióticos, ni utilice antisépticos efectivos frecuentes).
- Que la composición de la placa no favorezca la inhibición de unos microorganismos por otros ni de sus productos.
- El huésped debe ser susceptible a contraer la enfermedad reaccionando con inflamación, fácilmente, a los estímulos de la placa.

Los mecanismos de la patología de la placa dependen de los componentes bacterianos de la misma, y son probablemente los principales agentes etiológicos de las enfermedades periodontales inflamatorias. Diversos estudios han demostrado que las bacterias no invaden el epitelio o el tejido conectivo subyacente, de tal manera que los productos bacterianos parecen ser más importantes que las bacterias mismas en la etiología de la inflamación. El mecanismo de acción de las bacterias de la placa puede clasificarse en dos grandes grupos:

- Iniciación directa de la inflamación por metabolitos microbianos.
- Iniciación de la inflamación con componentes antigénicos de los microorganismos bucales, convirtiendo a este proceso en inmunopatológico o reacción alérgica.

**Metabolitos microbianos:**

- a) **Sustancias citotóxicas.**- Esta categoría incluye sustancias directamente tóxicas para las células. Dichas sustancias pueden incluir mercaptanos, ácido sulfhídrico, aminas aromáticas y otras sustancias afines. Muchas bacterias anaerobias producen estas sustancias.
- b) **Enzimas bacterianas.**- Las bacterias de la placa producen muchas enzimas como la hialuronidasa, coagulasa, estreptocinasa, proteasas, condroitinsulfatasa y colagenasa. Al actuar sobre el epitelio, estas enzimas provocan destrucción de la sustancia intercelular, dejando en libertad el camino hacia el tejido conectivo subyacente, y creando un acceso para los antígenos bacterianos. Cuando las enzimas llegan al tejido conectivo pueden causar inflamación, degeneración y destrucción de las estructuras subyacentes. Parte de la reacción inflamatoria comprende la entrada de leucocitos, células plasmáticas, linfocitos, y algunos leucocitos polimorfonucleares. Las enzimas pueden dividirse en dos grupos principales:
  - Enzimas que afectan la sustancia fundamental. Incluidas en este grupo se encuentran la hialuronidasa, glucosidasas, sulfatasas y otras. Muchas bacterias bucales producen dichas enzimas, en especial los estreptococos.
  - Enzimas que afectan al tejido conectivo. Estas enzimas incluyen la colagenasa y un gran número de proteasas.
- c) **Endotoxinas bacterianas.**- Son lipopolisacáridos complejos que se encuentran en las paredes celulares de numerosas cepas de bacterias bucales gram negativas. Se ha demostrado que la producción de endotoxina en la placa es mayor a las dos semanas aproximadamente, es decir, cuando existe el mayor aumento relativo de microorganismos gram negativos. Las endotoxinas bacterianas pueden reaccionar también con la histamina liberada por las células cebadas dentro del tejido conectivo.

vo, y esta combinación da por resultado la inhibición del crecimiento óseo. Si se detiene la formación ósea, la actividad osteoclástica normal provocará pérdida de altura ósea.

- d) Sustancias quimiotácticas.- Son sustancias elaboradas por las bacterias de la placa. Estas sustancias pueden atraer a leucocitos polimorfonucleares, los cuales a su vez pueden ser estimulados para que se rompan, liberando sus lisosomas y manteniendo la inflamación en una fase continua.

#### Reacción alérgica:

Los antígenos bacterianos son componentes de la bacteria a los cuales el organismo responde por medio de una reacción alérgica. Esta respuesta es la formación de células plasmáticas y linfocitos que se combinan con el tejido conectivo causando la destrucción de éste último.

C) Cálculos salivales.- Los cálculos son masas calcificadas adherentes que se forman sobre la superficie de dientes naturales y prótesis dentales. El cálculo es placa mineralizada.

La mineralización de la placa puede verse influida por factores salivales desconocidos y por la acción bacteriana. Se ha observado en investigaciones que el depósito de cálculo es acelerado por dietas blandas, y retardado por alimentos fibrosos detergentes.

El proceso de la formación del cálculo se inicia con un depósito de material orgánico blando sobre la superficie del diente. Esta película de mucina y bacterias se impregna en sales de calcio y se transforma en una acreción calcificada.

- El cálculo se presenta bajo dos formas clínicas:
- Cálculo supragingival que se deposita sobre el margen libre de la encía, por lo general es blanco o blanquizco amarillento. Los mayores acúmulos se encuentran cerca de la desembocadura de los conductos salivales. Estas zonas son: la porción vestibular de los molares superiores y del lingual de los incisivos inferiores.
  - Cálculo sublingual, acumulado por debajo del margen libre de la encía, por lo general es duro, de color pardusco o negrozo.

Actualmente, se sabe que los minerales que forman el cálculo supragingival provienen de la saliva, -- mientras que el líquido gingival, que se asemeja al suero, es la fuente de los minerales del cálculo subgingival.

El momento del comienzo y la velocidad de calcificación y acumulación varían de una persona a otra, y en diferentes dientes y en épocas en una misma persona.

El cálculo, en su forma madura consiste en una matriz orgánica impregnada en un 70 a 90% de sales inorgánicas, primordialmente calcio y fosfato.

El cálculo se une a la superficie dentaria de una de las maneras siguientes:

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

Para que se forme el cálculo existen tres fases:

- Depósito de una cutícula o película.
- Colonización bacteriana y maduración de la placa.
- Mineralización.

El proceso de mineralización parece matar o inactivar algunos de los microorganismos, por lo que resulta benéfico desde este punto de vista.

Sin embargo, en la superficie y en el interior del cálculo pulula una masa microbiana que elabora incesantemente productos tóxicos que infiltran el epitelio adyacente y causan una respuesta inflamatoria inespecífica.

La encía puede ponerse turgente por el edema, y si la tumefacción se desarrolla en dirección a la corona, aumenta la profundidad del surco gingival, la masa del cálculo aumenta de tamaño y cubre un área mayor, y a medida que la bolsa gana en profundidad en sentido apical, el cálculo continúa depositándose en su fase.

En presencia de depósitos masivos de cálculo, la resorción ósea es predominantemente de tipo horizontal, y la destrucción progresa lentamente. En los casos de destrucción ósea rápida, la resorción suele ser de tipo vertical.

Raras veces se observan abscesos paradentales agudos severos en dientes con depósitos gruesos de cálculo, y los defectos intraóseos nunca están asociados a una formación de cálculos extensa.



La importancia etiológica de los cálculos en la enfermedad parodontal no se puede separar de los efectos de la placa, porque los cálculos están siempre cubiertos por una capa no mineralizada de placa. En personas jóvenes, el estado periodontal 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 placa superficial irritante y mantiene la placa contra la encía.

Perpetúa la inflamación, la cual es causa de la profundización de las bolsas periodontales, y la destrucción de los tejidos periodontales de soporte.

D) Materia alba.- Este es un tipo específico de material que difiere tanto de la placa dental como de los detritus de alimentos.

Es una mezcla blanca, blanda, de proteínas salivales, bacterias, células epiteliales descamadas y leucocitos en desintegración, que se adhiere a la superficie de los dientes, placa dental o encía, y puede penetrar en el surco gingival.

La materia alba se ve sin la utilización de sustancias reveladoras. Tienden a acumularse en el tercio gingival de los dientes y sobre dientes en malposición. Se puede formar sobre dientes previamente limpiados en pocas horas, y en períodos en que no se han ingerido alimentos. Es posible quitar la materia alba mediante un chorro de agua, pero se precisa de la limpieza mecánica para asegurar su completa remoción.

La materia alba contiene una elevada concentración de bacterias, no tiene una arquitectura específica y es un medio de cultivo.

Es un irritante local químico y bacteriano grave que actúa sin cesar. Constituye una causa común de gingivitis.

El efecto irritativo de la materia alba sobre la encía probablemente nace de las bacterias y sus productos. La materia alba ha probado ser tóxica cuando se inyecta a animales de experimentación.

E) Pigmentaciones dentarias.- Son depósitos de color sobre la superficie dentaria. La importancia de éstas es que pueden generar inflamación e irritación gingival.

Son causadas por bacterias cromógenas, alimentos, tabaco y otras sustancias, y son también el resultado de la pigmentación de película adquirida, por lo general, incoloras. Varían en color y composición, así como en un grado de adherencia a las superficies dentarias.

La principal importancia de las pigmentaciones dentarias es su propensión a retener desechos bacterianos en su superficie.

1.- Pigmentación parda.- Es una película delgada, translúcida, adquirida, por lo general sin bacterias y pigmentada. Se presenta en personas que no se cepillan lo suficiente. Se encuentra por lo común en la superficie vestibular de molares superiores y en la superficie lingual de incisivos inferiores.

2.- Pigmentación tabáquica.- El tabaco produce depósitos superficiales pardos o negros muy adheridos, o coloración parda de la sustancia dentaria. Los pigmentos son resultado de los productos de la combustión del alquitrán de hulla y de la penetración de los jugos del tabaco en fisuras e irregularidades del esmalte y la dentina. Las pigmentaciones no son necesariamente proporcionales al tabaco consumido, sino que dependen en gran parte de las cutículas dentarias preexistentes, que son las que unen los productos del tabaco a la superficie del diente. Si no existen depósitos previos, estas manchas no se instalarán.

3.- Pigmentación negra.- Esta por lo general se presenta como una línea negra delgada por vestibular y lingual, cerca del margen gingival. Está adherida con firmeza, tiende a reaparecer una vez eliminada, es más común en mujeres y puede producirse en personas con higiene excelente. Las bacterias cromógenas son la causa aparente.

4.- Pigmentación verde.- Es una pigmentación verde o verde amarillenta, a veces de espesor considerable, muy común en niños. Se presenta en la superficie vestibular de dientes anteriores superiores, en la mitad gingival. Se considera que son restos pigmentados de la cutícula del esmalte, pero no se ha comprobado.

5.- Pigmentación anaranjada.- Es menos común que la verde o la parda. Se puede presentar en las superficies vestibulares y linguales de dientes anteriores. Se cree que son microorganismos cromógenos los causales.

6.- Pigmentación metálica.- Las sales metálicas y metales se introducen en la cavidad bucal en el polvo metálico inhalado por obreros, industriales o por medio de drogas administradas por vía oral. Los metales se combinan con la cutícula dentaria, produciendo una pigmentación superficial o penetran en la sustancia dentaria y establecen un cambio de color permanente.

F) Empaquetamiento alimenticio.- La impacción de alimentos es la acuñación forzada en el periodonto por las fuerzas oclusales.

Se produce en sectores interproximales o en superficies dentarias vestibulares o linguales. La impacción de alimentos es una causa común de enfermedad periodontal.

Ocurre la penetración de alimentos cuando se hunde entre los dientes una porción de sustancia alimenticia, de carácter fibroso mediante una presión excesiva.

La papila es traumatizada directamente por la presión del alimento, que sólo puede eliminarse por medios mecánicos que algunas veces causan una irritación adicional. El alimento retenido en el borde gingival o impactado entre los dientes se descompone y causa irritación química y bacteriana, además de mecánica.

Aún si la consistencia física de la dieta no es blanda o adhesiva, las irregularidades de la posición dentaria o su inclinación pueden fomentar la impacción, la penetración y la retención de placa y alimento.

Hay dos tipos de impacto de alimentos:

1.- Vertical.- Es el impacto de comida entre dos piezas dentarias debido a presiones oclusales durante la masticación.

2.- Horizontal.- Es el empaquetamiento de comida y detritus entre las piezas dentarias por acción mecánica de las mejillas y la lengua, durante los movimientos masticatorios.

Los efectos lesivos que causa la impacción y retención de alimentos sobre los tejidos periodontales son:

- Las partículas de alimentos crean un medio favorable para la acumulación de placa,
- La impacción de alimentos actúa como un mecanismo irritante directo de los tejidos.

En casos normales, el acuñamiento forzado de alimentos es impedido 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.

Una relación de contacto proximal intacta, firme, impide la impacción forzada de alimentos en el espacio interproximal. La localización del contacto es también importante en la protección de los tejidos contra la impacción de alimentos. La localización cervico-oclusal óptima del contacto es en el diámetro mesio-distal mayor del diente, cerca de la cresta del borde marginal.

La cercanía del punto de contacto al plano oclusal aminora la tendencia a la impacción de alimentos en los nichos proximales. La ausencia del contacto o la presencia de una relación proximal inadecuada conduce a la impacción de alimentos.

El contorno de la superficie oclusal establecido por los bordes marginales y los surcos de desarrollo correspondientes, por lo general sirve para desviar los alimentos de los espacios interproximales. Cuando las superficies dentarias estrechadas y aplanadas reemplazan las convexidades normales, el efecto de cuña de las cúspides antagonistas dentro de los espacios interproximales se exagera y se produce la impacción de alimentos. Las cúspides que acuñan forzosamente los alimentos en las zonas interproximales se conocen como cúspides impelentes o cúspides émbolos.

El entrecruzamiento anterior excesivo es una causa común de impacción de alimentos. El acuñamiento forzado de alimentos dentro de la enclía y de las superficies vestibulares de los dientes anteriores inferiores y de las linguales de los dientes superiores produce diversos grados de lesión periodontal.

Las secuelas de la impacción de alimentos son:

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

## 2.- FACTORES QUE SE REFIEREN A LOS TEJIDOS DENTARIOS.

Existen numerosos factores locales, además de los materiales acumulados en los dientes, en la etiología de la enfermedad periodontal. La mayor parte de estos factores actúan en conjunción con las bacterias retenidas y dan refugio para la acumulación bacteriana.

Estos factores locales que se refieren a los tejidos dentarios son los siguientes:

- a) caries
- b) anomalías del frenillo
- c) anomalías de forma y posición
- d) anomalías de curvatura de la corona
- e) disfunciones: I. anoclusión II. oclusión traumática
- f) no reemplazo de dientes ausentes.

A) Caries.- Caries significa en latín: podredumbre, es el nombre dado a la lenta desintegración que puede afectar a cualquiera de los tejidos biológicos duros como resultado de acción bacteriana. Cuando tal afección involucra específicamente a los dientes, se le describe con mayor exactitud como caries dental, a fin de diferenciarla de la desintegración de iniciación bacteriana que en raras ocasiones puede manifestarse en los huesos.

La relación entre enfermedad periodontal y caries se ha tratado de determinar por muchos investigadores. Algunos lo consideran proceso antagónico que se excluye. Estudios estadísticos señalan una correlación positiva entre caries y enfermedad periodontal, pero esto no ha sido comprobado. No se ha establecido una relación clara, positiva o negativa entre la enfermedad periodontal y la caries. Hay que considerarlos procesos independientes.

Sin embargo, es preciso señalar que hay personas relativamente libres de caries y predispuestas a la enfermedad periodontal y otras que son comparativamente inmunes a la destrucción periodontal, y susceptibles a la caries.

Por otra parte, las áreas con caries predisponen a la acumulación de irritantes locales y retención de alimentos, lo cual, a su vez conduce a gingivitis.

La caries, produce destrucción de los elementos histológicos de las piezas dentarias. La destrucción de

la estructura dental provoca pérdida de contacto oclusal, de contorno cervical y de contacto interproximal.

Esto puede dar como resultado extrusión, migración patológica del diente, pérdida de protección tisular, permitiendo así mayor retención de desechos bacterianos en los lugares cercanos al parodonto con la consiguiente descomposición de los elementos retenidos, que al producir fermentación van a irritar al parodonto.

De esta manera, la caries por sí sola no provoca el problema, excepto en el sentido de que proporciona una área en la cual pueden persistir bastantes desechos y bacterias.

B) Anomalías del frenillo.- La posición normal del frenillo se encuentra en la encía alveolar, cuando el frenillo --traspasa esta zona y se inserta en la encía insertada, estará en una posición aberrante, y en los movimientos de deglución, fonación y masticación y va a ejercer una tensión sobre la encía y crea una pequeña banda de encía insertada denominada "fisura de Stillman". Las fisuras pueden compararse con un desgarramiento de la encía en forma de coma, tal fisura, produce dificultad al paciente para la limpieza apropiada de la zona.

El frenillo mal insertado debe eliminarse siempre, para evitar posteriormente problemas periodontales.

C) Anomalías de forma y posición.- Otra de las causas importantes en la producción de la enfermedad periodontal es la anatomía anormal, siendo muy importante la forma y posición de las piezas dentarias y la presencia de sus constituyentes anatómicos.

Una de las anomalías de forma más frecuente, es la que consiste en coronas grandes y raíces pequeñas, en donde las superficies masticatorias de las coronas transmitirán estímulos intensos que no van a ser tolerados por el aparato de sostén, formado por raíces, ligamento, cemento y hueso.

Cuando las piezas tienen raíces juntas, actúan como si la pieza fuera unirradicular. La mala anatomía cusplídea puede causar impacto de alimento. Si los dientes no tienen su contorno adecuado o están inclinados, se pierden las relaciones normales entre diente y encía y principia la gingivitis.

La falta de un contacto adecuado entre los dientes puede resultar en caries, inflamación papilar, recesión ósea e impacto de alimentos.

En las anomalías de posición, cuando las piezas -- quedan fuera del arco dentario, primeramente debe tratarse -- en ortodoncia y posteriormente en periodoncia. La encía de -- las piezas con giroversión nunca quedará totalmente normal -- mientras el defecto existe.

Los dientes apiñados o colocados muy juntos casi -- no tienen hueso entre sus raíces, por lo que la destrucción del hueso puede avanzar más rápidamente que en otros casos.

D) Anomalías de curvatura.- Se refieren a la corona. La encía recibe un estímulo durante la masticación, que podría compararse al masaje que se le proporciona a un músculo, para activar la circulación. En la curvatura anormal, el bolo alimenticio es rechazado, y la encía no recibe la estimulación mecánica del alimento.

La falta de curvatura de la encía, produce empaquetamiento y una área patológica en la zona de la encía marginal, aquí el alimento actúa como irritante en lugar de hacerlo como estímulo.

El exceso o falta de curvatura puede ser producido por el dentista cuando efectúa prótesis sin seguir las formas anatómicas de las piezas.

En los incisivos anteriores es el cingulo el elemento anatómico que desvía la comida y obedece las mismas -- leyes de curvatura que se analizan en los molares.

E) Disfunciones.- Según su naturaleza, la masticación ejerce un efecto diferente en la etiología de la gingivitis y la enfermedad periodontal.

Toda enfermedad periodontal tiene un componente -- funcional (la oclusión), que puede o no modificar su curso. La respuesta del periodonto depende de la intensidad de la -- fuerza aplicada al tejido, en contraposición de la capacidad de adaptación del periodonto.

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

Hay recesión gingival en dientes desplazados hacia vestibular. Las desarmonías oclusales originadas por la maloclusión lesionan el parodonto.

Por lo general, los bordes incisales de los dientes anteriores lesionan la encía del maxilar antagonista en pacientes con entrecruzamiento (overbite) pronunciado.

Las relaciones de oclusión abierta conducen a cambios periodontales desfavorables causados por la acumulación de placa y ausencia de función o disminución. La frecuencia y gravedad de la enfermedad periodontal aumenta en niños con biprotrusión de los maxilares.

I. Anoclusión.- Es un fenómeno de la disfunción, en el cual una pieza no se pone en contacto con sus antagonistas en ninguno de sus movimientos mandibulares (céntrica, protrusión, retrusión, lateralidad izquierda y derecha).

Generalmente se debe a que existen piezas atrapadas y que no llegan al plano de oclusión, o piezas fuera de arco dentario y masticación indolente efectuada ésta en forma de hábito, al no triturar completamente los alimentos o al elegir constantemente dieta blanda que puede crear una estructura alveolar débil, conducente a la enfermedad periodontal.

El ligamento parodontal, y por consiguiente el hueso alveolar, están en relación estrecha con la función oclusal.

Cuando disminuye la función oclusal, las fibras escasean, ya que no se necesitan. Cualquier cambio brusco en la función oclusal puede resultar en destrucciones, al ser muy grandes las fuerzas y encontrarse disminuido el soporte.

II. Oclusión traumática.- Es el fenómeno contrario a la anoclusión. Se dice que cuando una pieza o un grupo de piezas reciben estímulos mayores que para los que están destinados durante la masticación, están en oclusión traumática.

El trauma de la oclusión es la lesión del tejido, no la fuerza oclusal.

Para comprender el trauma de la oclusión de la enfermedad periodontal es preciso entender la relación de la oclusión con la salud periodontal. De igual modo que el diente depende de los tejidos periodontales para permanecer en el maxilar, los tejidos periodontales dependen de



la actividad funcional del diente para conservar su salud.

Cuando hay un aumento de las demandas funcionales, el periodonto trata de acomodarse a tales demandas. - El efecto de las fuerzas oclusales sobre el periodonto está influido por su intensidad, dirección, frecuencia y duración.

- Intensidad.- Cuando la intensidad de las fuerzas oclusales aumenta, el periodonto responde mediante un engrosamiento y aumento de las fibras del ligamento periodontal y aumento de la intensidad del hueso alveolar.

- Dirección.- Las fibras principales del ligamento periodontal están dispuestas de tal modo que se pueden adaptar mejor a las fuerzas oclusales en el eje mayor del diente. Cuando aumentan las fuerzas axiales hay una deformación disco-elástica del ligamento periodontal, compresión de las fibras periodontales y resorción ósea en las áreas apicales.

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 periodonto a las fuerzas en esa dirección.

Las fuerzas laterales u horizontales, son compensadas mediante la resorción ósea en áreas de presión y formación de hueso en las áreas de tensión.

Las fuerzas de rotación, conducen a la formación y resorción ósea respectivamente. Estas fuerzas son las que probablemente lesionan más el periodonto.

- Duración y frecuencia.- Afectan a la respuesta del hueso alveolar y a las fuerzas oclusales. La presión constante sobre el hueso origina resorción, mientras que la fuerza intermitente favorece la formación ósea.

Las fuerzas que se repiten a intervalos cortos, producen fundamentalmente el mismo efecto de resorción que la presión constante.

La oclusión traumática se divide en aguda y crónica.

1.- El trauma agudo de la oclusión es cuando se produce un cambio brusco en la fuerza oclusal. El periodonto está recibiendo estímulos exagerados, éstos están siendo soportados por el ligamento periodontal.

Este trauma puede ser producido por una restauración, aparatos de prótesis que interfieran en la oclusión

o altera la dirección de las fuerzas oclusales sobre los dientes.

Los cambios clínicos son: dolor, sensibilidad a la percusión y aumento de la movilidad dentaria, pérdida del quillaje gingival y de la capa queratinizada de la encía.

Si las fuerzas desaparecen por modificación de la posición del diente, por desgaste, o corrección de la restauración, la lesión cura y los síntomas remiten. Si esto no sucede, la lesión periodontal empeora y evoluciona hacia la necrosis, con formación de abscesos periodontales o persiste en estado crónico.

2.- El trauma crónico es más común que la forma aguda y de mayor importancia clínica. Nace por cambios graduales en la oclusión, producida por la atrición dentaria, desplazamiento y extrusión de los dientes, combinados -- con hábitos parafuncionales como bruxismo y apretamiento, como secuela del trauma periodontal agudo.

Las tres etapas del trauma crónico son:

- Primera etapa: La intensidad, localización y forma de la lesión del tejido, depende de la intensidad, frecuencia y dirección de las fuerzas. La presión levemente -- excesiva estimula el aumento de la resorción osteoclástica del hueso alveolar, y en consecuencia, hay un ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. La tensión levemente excesiva alarga las fibras del ligamento periodontal y produce oposición del hueso alveolar. En las áreas de mayor presión, los vasos aumentan en cantidad y disminuyen de tamaño; en áreas de tensión están agrandadas.

La mayor presión produce una gama de cambios en el ligamento periodontal, comienza compresión de las fibras, trombosis de los vasos sanguíneos y hemorragia, y sigue hasta la hialinización y la necrosis del ligamento. También hay resorción excesiva del hueso alveolar y en ciertos casos resorción de la sustancia dentaria.

La presión intensa suficiente para forzar la raíz contra el hueso produce necrosis del ligamento periodontal y el hueso. La bifurcación y trifurcación son -- las áreas del periodonto donde hay reparación constante. En el trauma de la oclusión, los tejidos lesionados estimulan el incremento de la actividad reparadora.

- Segunda etapa: A veces se forma cartilago en los espacios del ligamento periodontal, como consecuencia del -- trauma,

Cuando el hueso es reabsorbido por fuerzas oclusales excesivas, la naturaleza trata de reforzar las trabéculas óseas, adelgazadas con hueso nuevo. Este intento de compensar la pérdida ósea se denomina formación de hueso de refuerzo, y es una importante característica cuando el hueso es destruido por la inflamación o tumores osteolíticos. Hay formación de *hueso periférico* en las superficies vestibulares y linguales de la tabla ósea.

- Tercera etapa: Si la reparación no va aparejada con la destrucción causada por la oclusión, el periodonto se remedia tratando de crear una relación estructural, que con las fuerzas lesivas, el ligamento periodontal se ensancha y el hueso adyacente es reabsorbido. Los dientes afectados se aflojan.

Las fuerzas oclusales insuficientes también pueden ser lesivas para los tejidos periodontales de soporte. La estimulación insuficiente origina degeneración del periodonto que se manifiesta por el adelgazamiento del ligamento periodontal, atrofia de las fibras, osteoporosis del hueso alveolar y reducción de la altura ósea.

El trauma de la oclusión es reversible. Cuando se induce artificialmente el trauma en animales de experimentación, los dientes se mueven o se intruyen en el maxilar. Se alivia el impacto de las fuerzas creadas artificialmente y los tejidos se reparan.

El hecho de que el trauma de la oclusión sea reversible en tales condiciones no significa que siempre se corrige y, por tanto, que sea temporal y de poca importancia clínica. Es preciso que las fuerzas lesivas aminoren para que haya reparación.

Todo en la vida del periodonto gira en torno al contacto de la oclusión. Del mismo modo que la oclusión es el factor ambiental más importante en la vida del periodonto sano, su influencia continúa en la enfermedad periodontal. La inflamación del periodonto no lo puede apartar de la influencia de la oclusión.

El trauma de la oclusión en la gingivitis y la periodontitis se comprende mejor si se considera que el periodonto se compone de dos zonas:

- Zona de irritación: Se compone de encía marginal e interdentaria con sus límites formados por las fibras gingivales. Aquí es donde comienza la gingivitis y las bolsas periodontales.

Se producen por la irritación local de la pla

ca, bacterias, cálculos y retención de alimentos. Con pocas excepciones los investigadores concuerdan en que el --trauma de la oclusión no causa gingivitis o bolsas paradon--tales.

Los irritantes locales que generan la gingivitis y las bolsas paradontales afectan a la encía marginal, pero el trauma de la oclusión se presenta en los tejidos de soporte y no en la encía. La encía marginal no es afectada por el trauma de la oclusión, porque su vascularización es suficiente para la nutrición, incluso cuando los vasos del ligamento paradontal quedan obliterados por fuerzas oclusales excesivas.

Mientras la inflamación se limite a la encía, no será afectada por las fuerzas oclusales. Cuando se extiende desde la encía hacia los tejidos periodontales de soporte, la inflamación entra en la zona de codestrucción. - Zona de codestrucción: Comienza en las fibras transeptales por interproximal, y las fibras de la cresta alveolar por vestibular y lingual. Se compone de tejidos periodontales de soporte, ligamento periodontal, hueso alveolar y cemento. Cuando la inflamación alcanza los tejidos periodontales de soporte, sus vías y la destrucción que produce, están bajo la influencia de la oclusión.

Esto significa que la oclusión interviene en todos los casos de enfermedad periodontal y puede ser favorable o desfavorable.

La existencia de una relación codestructiva entre la inflamación y el trauma de la oclusión no descarta la posibilidad de que puedan estar presentes los dos sin que haya bolsas infraóseas y defectos verticales o angulares. Estas lesiones periodontales pueden ser producidas por factores etiológicos distintos, de la combinación de inflamación y trauma de la oclusión, pero aún no han sido comprobadas.

El trauma de la oclusión tiene su origen en: la alteración de las fuerzas oclusales y la disminución de la capacidad del periodonto para soportar fuerzas oclusales, o una combinación de ambas cosas.

A veces, el trauma se describe como factor primario o secundario en la etiología de la destrucción periodontal. Con tal frecuencia, la inflamación periodontal y el trauma de la oclusión se presentan juntos y resulta difícil determinar cuál aparece primero.

El trauma de la oclusión se considera como factor etiológico primario en la destrucción periodontal si -

la única alteración local a la que está sujeto el diente es la oclusal.

El trauma de la oclusión es considerado causa secundaria (complicante) de destrucción cuando la capacidad del periodonto para soportar las fuerzas oclusales está deteriorada. El periodonto se torna vulnerable a la lesión y las fuerzas oclusales antes fisiológicas se convierten en traumáticas.

Cuando en la enfermedad periodontal se destruye hueso alveolar y fibras periodontales, aumenta la carga sobre el resto de los tejidos porque hay menos tejido para soportar las fuerzas y aumenta la palanca sobre los tejidos remanentes.

Cuando los dientes con enfermedad inflamatoria migran hacia posiciones en las cuales están sujetos a fuerzas oclusales excesivas, la oclusión lesiona el periodonto y agrava la migración de los dientes.

Los dientes aflojados por la enfermedad periodontal se mueven de sus alveolos, se inclinan en relación con los dientes antagonistas. El movimiento hacia atrás y adelante de los dientes flojos perturba la reparación del desgaste normal, de modo que fuerzas oclusales aceptables en otras condiciones, se tornan lesivas.

La edad y enfermedades generales que inhiben la actividad anabólica o inducen a cambios degenerativos en el periodonto reduce la capacidad para soportar fuerzas oclusales.

F) No reemplazo de dientes ausentes.- El no reemplazo de dientes extraídos desencadena una serie de cambios que producen diversos grados de enfermedad periodontal. En casos aislados, los espacios creados por extracciones dentarias no generan secuelas indeseables. Sin embargo, la frecuencia con que aparece la enfermedad periodontal debido a no sustituir un diente ausente o más, señala el valor profiláctico de la prótesis temprana.

Los cambios provocados por falta de reemplazo de los dientes ausentes se agrupan en tres categorías:  
1.- Pérdida de continuidad en las arcadas: La pérdida de continuidad en los arcos, permite a los dientes desviarse hacia mesial, distal, o en ambas direcciones e inclinarse. También permite la extrusión de los dientes de la arcada opuesta creando así áreas que puedan alojar

desechos bacterianos con mayor facilidad.

Las consecuencias del no reemplazo del primer molar son de tal magnitud que deben ser consideradas como una entidad clínica. Los síntomas que siguen a la pérdida prematura del primer molar inferior son innumerables, incluyen los siguientes:

- Desviación e inclinación mesial del segundo y tercer molar inferiores.
- Extrusión del primer molar superior.
- Elevación de la cúspide distal del segundo molar inferior que actúa como cúspide y cuña de alimentos entre el primer y segundo molares superiores y abre el contacto entre el primer y segundo molares superiores permitiendo lo siguiente: movimiento distal del segundo molar superior, impacción de alimentos, pérdida ósea y formación de bolsas paradontales.
- Creación de contactos prematuros.
- Caries.

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

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

### 3.- FACTORES ADVERSOS.

A) Mal cepillado.- Como consecuencia del enérgico cepillado horizontal o rotatorio, aparecen en la encía alteraciones y abrasiones de los dientes. El efecto deletéreo del cepillado abusivo, se acentúa cuando se usan dentífricos excesivamente abrasivos.

Los cambios gingivales atribuibles al traumatismo del cepillo de dientes pueden ser agudos o crónicos,

Los cambios agudos son de aspecto y duración variable, e incluyen adelgazamiento de la superficie epitelial y denudación del tejido conectivo subyacente, para formar una hinchazón gingival dolorosa. Se producen lesiones puntiformes por penetración de las cerdas perpendiculares en la encía. También se ve formación de vesículas dolorosas en las áreas traumatizadas, eritema difuso y denudación de la encía insertada, de toda la boca en la secuela más destacada del cepillado exagerado. Los cambios gingivales que nombramos, son comunes cuando el paciente cambia de cepillo. Una cerda de cepillo de dientes introducida forzosamente y que queda retenida en la encía, es una causa común de abceso gingival agudo.

El traumatismo crónico del cepillado tiene por consecuencia recesión gingival con denudación de la superficie radicular. Es frecuente que el margen gingival se agrande y se presente "apilado", como si estuviera moldeado con los golpes del cepillo. Puede haber surcos lineales que se extienden desde el margen hasta la encía insertada. La encía de tales zonas es rosada y firme.

El uso incorrecto del hilo dental, palillos o estimuladores dentales de madera puede generar inflamación gingival.

La creación de espacios interproximales por destrucción de la encía a causa del cepillado exagerado, favorece la acumulación de residuos y alteraciones inflamatorias.

B) Malos hábitos.- Corresponden a aquellos que no tienen un origen psicossomático; como los malos hábitos de los sopladores de vidrio, de algunos zapateros que se ponen clavos en la boca o de algunas tribus que utilizan abrasivos en su dieta alimenticia.

Un hábito insospechado se presenta con frecuencia en casos que no responden a lo que debería haber sido una terapéutica exitosa como:

1.- Empuje lingual: Consiste en presionar con fuerza y persistencia la lengua contra los dientes en especial en la región anterior. En vez de colocar el dorso de la lengua contra el paladar, con la punta de la lengua colocada detrás de los dientes superiores en la deglución, la len-

gua es empujada hacia adelante contra los dientes anteriores superiores e inferiores.

El empuje lingual ha sido denominado "deglución invertida" y da por resultado:

- Mordida abierta anterior.
- Presión excesiva en los dientes restantes, actuando como factor codestructor en la destrucción de bolsas infraóseas.
- Mayor movilidad de los dientes involucrados.
- Impacción de alimentos contra los márgenes gingivales.
- Migración dental.

2.- Fumar: Los hábitos como fumar pipa, cigarrillos, o -- masticar tabaco, también crean problemas periodontales, - la colocación, calor y humo creados por pipas, cigarros - habanos, y cigarrillos, surten efectos nocivos sobre el - periodonto.

En términos generales, el fumar no provoca gran dea cambios gingivales. El mantener la pipa en un lugar fijo puede provocar desgaste dental, formación de un espacio entre los dientes y cambios traumáticos en los tejidos periodontales de soporte. Se ha registrado una mayor frecuencia y gravedad de enfermedad periodontal en fumadores. También en fumadores se aumenta la acumulación de placa en una mayor cantidad de cálculos en fumadores de - pipa, que en los de cigarrillo.

Se ha observado que las mujeres entre los 20 y 39 años y los hombres entre los 30 y 59 años, que fuman - cigarrillos tienen doble oportunidad de presentar enfermedad periodontal o quedar desdentados en comparación con - los no fumadores,

3.- Respiración bucal: Frecuentemente se asocian la gingivitis y la periodontitis con respiración bucal. Las alteraciones gingivales incluyen eritema, agrandamiento gingival y un brillo superficial difuso en las áreas expuestas, por lo general en la región de incisivos inferiores y superiores,

Con frecuencia la encía se encuentra claramente delimitada de la mucosa bucal adyacente no expuesta, por un claro cambio de color.

No ha sido demostrada la manera exacta en que - la respiración bucal afecta los cambios gingivales, pero su efecto dañino se atribuye por lo general a irritación por deshidratación de la superficie. La respiración bucal puede ser por hábito o puede provocar una etiología - funcional. Un eje de etiología funcional sería, cuando -- los dientes han erupcionado en relación protruida de una manera tal que los labios están constantemente separados,



## CAPITULO IV

### FACTORES PSICOSOMATICOS

Los factores psicosomáticos pueden perturbar - la salud periodontal por medios como:

- Reduciendo la nutrición local a través del espasmo -- vascular.
- Desarrollando hábitos que son antagónicos con la sa-- lúd de los tejidos periodontales, tales como el mordis-- queo de lápiz o de las uñas.
- Induciendo una masticación excesiva, apretando y re-- chinando, creando excesivo desgaste y excesiva presión.
- Creando perversiones del gusto que exigen la ingestión de alimentos que son lesivos desde el punto de vista lo-- cal y general para la salud periodontal, como son las co-- midas ácidas o condimentadas o excesivas cantidades de - carbohidratos, que producen efectos directos sobre las - estructuras dentarias.
- Permitiendo la ingesta insuficiente de alimentos por vía de la limitación de la función gastrointestinal, ang-- rexia nerviosa, espasmo intestinal, úlceras, síntomas de cálculos biliares.
- Descuidando la salud bucal.
- Desarrollando hábitos subjetivos lesivos para las es-- tructuras periodontales, mordisqueo de los labios, mor-- disqueo de cigarrillos, empuje lingual y golpeteo de los dientes.
- Creando condiciones orgánicas poco favorables para la salud del tejido periodontal.

Las características psicológicas de los pacien-- tes con enfermedad periodontal han sido estudiadas por - algunos investigadores y se comprobó que variaban según el tipo de enfermedad periodontal presente (según si era gingivitis ulceronecrotizante aguda, periodontitis o pe-- riodontosis).

Una característica llamativa encontrada en to-- dos los pacientes con enfermedad periodontal era la mar-

cada prevalencia de la dependencia oral como problema central de la vida. Se comprobó que los pacientes con gingivitis ulceronecrotizante aguda, tendían a ser adolescentes o adultos jóvenes, y en todos los casos la iniciación de la enfermedad era desencadenada por una ansiedad aguda emergente de una situación conflictiva sobre la dependencia o necesidad sexual; los factores locales eran mínimos. Los pacientes con periodontitis marginal crónica, por otra parte, tenían antecedentes de conflictos menos agudos de larga data, que principalmente comprendían conflictos de dependencia oral. Tendían a tener considerables conflictos matrimoniales y muchos síntomas psicósomáticos -- que afectaban la zona gástrica, cabeza y cuello. Se solían observar encías sangrantes en los momentos de mayor ansiedad, y el bruxismo era un hábito extremadamente común. En contraste, los pacientes con periodontosis tienen muchas menos manifestaciones de tendencias neuróticas o hábitos bucales destructivos. Este resultado sugirió -- que los procesos bucales degenerativos estaban menos correlacionados con los conflictos emocionales agudos que los procesos inflamatorios que atacaban fundamentalmente a los tejidos blandos.

Por ello, podemos ver cómo la tensión emocional puede crear una enfermedad bucal a través de trastornos de la fisiología bucal, por ejemplo el bruxismo como producto de agresiones no realizadas o un cambio en la composición de la saliva, causado por trastornos emocionales combinados con otros factores, pueden producir enfermedades bucales.

Por el contrario, deformaciones bucales debidas a la pérdida de dientes, fisuras palatinas o labio leporino pueden producir trastornos mentales.

## 1.- FACTORES PSICOLÓGICOS PREDISPONENTES.

En la enfermedad periodontal, el factor psicológico predisponente sería un conflicto entre la primitiva - extrema dependencia que el niño tiene con la madre y la actitud de extrema hostilidad hacia la madre debido a trastornos tempranos de la relación madre-hijo.

Esta alteración de la relación implica una falla de la madre y el niño en establecer lazos adecuados durante los primeros años de desarrollo. Esto podría deberse a la interacción de los factores antes mencionados, es decir, la herencia genética del niño podría a través de una sensibilidad o insensibilidad inusual, requerir más o menos contacto de la madre para satisfacer sus necesidades. Es bien sabido que los estados psicológicos de los niños varían -- desde una sensibilidad exquisita hasta una relativa insensibilidad; la falta de armonía resultante depende del temperamento y la sensibilidad de la madre. En otras palabras, el niño muy sensible a la separación requerirá más tiempo de la madre, y quizás sufra más trauma si la madre está -- ausente por una u otra razón. A la irregularidad de la -- crianza se responderá con una combinación de respuestas emocionales y fisiológicas, para después pasar a los sentimientos de carencia oral y temor al abandono. La carencia producida por episodios de irregularidad, cuando la madre era esperada pero no aparecía o cuando la llegada se hacía por un cambio de tono afectivo, que el niño percibía como un rechazo, puede llevar a la dependencia oral o a que continúe necesitando la gratificación de necesidades tempranas insatisfechas, relacionadas con la alimentación y el -- temor a la separación o abandono de la madre.

El papel que cada pequeño trauma desempeña en -- los síntomas clínicos eventuales de las diversas enfermedades periodontales podría ser considerado como la expresión final que se manifiesta en los signos y síntomas de la enfermedad. Las experiencias traumáticas pueden producirse fácilmente en los niños si éstos son sometidos a estímulos que llegan en abundancia tal que ellos no pueden asimilarlos, digerirlos o gobernarlos.

Recordemos que el niño no ha formado la coraza -

protectora que los adultos van conformando a través de experiencias repetidas. Anna Freud habla del trauma de esta naturaleza, como tan agobiante que el niño es incapaz de realizar las funciones habituales del yo de percepción, integración y la función ejecutiva de actuar sobre los estímulos que llegan. Ella los ve como una experiencia destructiva que el niño debe aliviar, quizás muchas veces en sus juegos, en el intento de conseguir dominio y la resolución. Las experiencias traumáticas de esta clase tienen poco valor de aprendizaje y ninguno cuando el yo está reprimido. Quizás sean tomadas partes de las malas experiencias y el niño, en su intento por tomar patrones que tengan sentido, formen su propio patrón muy distorsionado. Esta distorsión de lo que ocurrió, muchas veces llega a ser considerable, pero afortunadamente disminuye a medida que el niño crece y adquiere capacidad de pensamiento operacional. Esto sucede entre el año y medio de edad y los seis años.

Si es cierto que la enfermedad paradontal pasa - primero por un proceso latente, puede no ser percibido por nuestros actuales métodos de estudio. Para establecer las medidas adecuadas de prevención deberán ser emprendidas conociendo los factores predisponentes tempranos fisiológicos, psicológicos y sociales que pudieran influir en el desarrollo ulterior del proceso.

Primero, tendría que haber un conocimiento de la disposición genética de los tejidos periodontales. Después tendría que haber un conocimiento de la mediación neurológica y los cambios fisiológicos que se producen en los procesos salival, vascular y endocrino, junto con la estimulación en respuesta a las experiencias normales psicológicas y sociales del desarrollo temprano. Estas experiencias a veces son impresas por ciertas situaciones traumáticas que más tarde podrían, en circunstancias desfavorables, evolucionar hacia cambios patológicos característicos de las diversas enfermedades paradontales.

## 2.- FACTORES PSICOLÓGICOS DESENCADENANTES,

Los factores psicológicos desencadenantes son estados de ansiedad o alarma establecidos por un temor, re-

chazo o un abandono real. Esto podría estar asociado con un choque entre el paciente y las normas o sistema de valores de los padres o sustitutos. El paciente se siente enfermizamente dependiente de esa persona y la dependencia se resiente. Cuando la relación es alterada, el paciente reacciona con intensa hostilidad y amargo resentimiento. La hostilidad diluye la ansiedad sobre la posible separación pues, si la persona es mala, indigna o ---cruel, no es una gran pérdida para el paciente. En psicoterapia, estas reacciones pueden ser rastreadas hasta los sentimientos de abandono en épocas tempranas de la vida - y frecuentemente ha sido confirmado por la separación real o emocional de figuras importantes durante el desarrollo de la niñez.

Unos investigadores, mediante el test de asociación de palabras y una entrevista, evaluaron a un grupo - de pacientes con gingivitis, y notaron que el grupo con - gingivitis ulceronecrotizante aguda estaban más alterados que el grupo con gingivitis y que la magnitud de la experiencia tensional reciente difería considerablemente entre los dos grupos. Los que componían el grupo de GUNA - presentaban un grado moderado de tensión, tenían una serie de problemas que ocasionaban preocupaciones, pero no se sentían incapacitados u oprimidos por la tensión que invadía otras áreas de sus vidas. La desadaptación sexual, familiar y vocacional era preponderante en estos pacientes. El grupo de la GUNA era casi cuatro años más joven que el otro, y el 41% de ellos había experimentado tensión intensa o moderada antes de caer enfermos, mientras que - sólo el 15% del grupo de la gingivitis había tenido algún tipo de dificultad. El grupo de la GUNA eran personas generalmente más inestables y no eran felices. La ansiedad aguda presente como factor psicológico desencadenante estaba asociado con la separación de seres queridos y estaba exagerada por los factores psicológicos predisponentes de ambivalencia y conflicto en torno a las necesidades de dependencia oral. En realidad, la dependencia oral era - el rasgo saliente de los pacientes con GUNA. Cuando hay un conflicto entre la necesidad de ser dependiente y el - deseo de ser independiente se produce la ambivalencia, es decir, sentimientos de una necesidad inconsciente y amor por la persona de la cual depende el paciente y una hostilidad inconsciente para esa persona, para permitir que la relación de dependencia se produzca simultáneamente, estos

sentimientos nacen en la infancia y la persona que los provoca es uno de los padres o sus sustitutos.

La atención parental inadecuada es una característica de la carencia o sobreprotección temprana.

Las madres sobreprotectoras hacen que sus hijos - sean inmaduros y dependientes, o pueden hacer que ellos se intenten rebelar y rompan la dependencia. Este concepto -- concuerda con los hallazgos de que hay una elevada correlación entre las escalas de dominación no sumisión del perfil de la preferencia personal de Edward y una representación - más amplia de pacientes con GUNA que lo predecible.

### 3.- BRUXISMO O BRICOMANIA.

El bruxismo se puede definir como triturar, rechinar o apretar repetida o continuamente los dientes durante el día o la noche, o durante ambos en actividades no funcionales.

Es más frecuente en adultos, pero también se presenta en niños. El apretamiento es el cierre continuo o intermitente de los maxilares bajo presión y, el golpeteo, son contactos dentarios repetidos que se realizan sobre superficies dentarias aisladas o restauraciones dentarias. El -- bruxismo, el apretamiento y el golpeteo serán considerados juntos, porque su etiología es la misma y producen síntomas comparables.

Por lo general, los pacientes no están conscientes del hábito, pero se quejan de dolor o sensación de cansancio en maxilares y músculos.

Los hábitos antes mencionados, representan alteraciones de la oclusión que son potencialmente lesivas para -- los tejidos periodontales, los músculos de la masticación y la articulación temporo mandibular. Se les conoce con el -- nombre de "parafunción" que designa contactos dentarios distintos de los de la masticación y deglución,

Se cree que estos hábitos son desencadenados por -- desarmonías oclusales como contactos oclusales prematuros, y representa movimientos de reacción de la mandíbula en una -- tentativa por desgastar o apartar las superficies dentarias lesivas.

Existen hallazgos de que junto con el bruxismo - hay actividad muscular anormal, y ambos desaparecen cuando se corrigen las desarmonías oclusales.

También hay pruebas de que la tensión emocional, la ansiedad y las afecciones profundamente arraigadas pueden producir o agravar el bruxismo, apretamiento o golpeo. La gente difiere en su reacción ante desarmonías oclusales. Aquí es donde los factores emocionales participan, la tensión emocional puede alterar el umbral individual de tolerancia de las molestias que causa la desarmonía oclusal. Desarmonías oclusales comparables, pueden desencadenar hábitos oclusales en algunos pacientes, y en otros no, y la respuesta de un individuo determinado puede variar según su estado emocional.

Los signos o síntomas del bruxismo incluyen desgaste oclusal, exposición de dentina subyacente, fractura de los dientes, movilidad dental aumentada en especial en la mañana, músculos adoloridos, mandíbula cansada, dificultad para abrir la mandíbula al despertarse, trastornos en la AIM, sonidos de trituración.

El desgaste excesivo con pérdida subsecuente de contactos dentales, contornos y anatomía oclusal pueden provocar impacción de alimentos. Las fuerzas excesivas producidas por el bruxismo pueden causar mayor movilidad dental. Quienes sufren de bruxismo durante la noche, con frecuencia se despiertan en la mañana con los dientes algo flojos, pero al llegar el mediodía, regresan a su estado casi normal.

El periodonto suele responder favorablemente al aumento de función, mediante el ensanchamiento del ligamento periodontal y la mayor densidad del hueso alveolar.

## CAPITULO V

### FACTORES YATROGENICOS

Las causas yatrogénicas se refieren a problemas creados por el hombre, con especial importancia en lo relativo a prótesis, operatoria dental y prótesis mal realizadas. Producen alteraciones en los tejidos periodontales que van desde simples gingivitis marginales crónicas hasta la aparición de bolsas supraóseas o infraóseas.

Al confeccionar las prótesis es preciso observar algunas características (localización del margen de la restauración, forma, contorno, adaptación y localización del punto de contacto, nichos, pulido, tipo de material empleado, cementación, diseño y material de los pñnticos), para que no haya agresión a los tejidos periodontales.



## 1.- RESTAURACIONES DENTARIAS CON MARGENES DESBORDANTES.

Las restauraciones dentales inadecuadas y las prótesis son causas comunes de gingivitis y enfermedad periodontal. Los márgenes desbordantes proporcionan localizaciones ideales para la acumulación de placa y la multiplicación de bacterias, que generan enzimas y otras sustancias lesivas.

La acumulación de placa en restauraciones de porcelana cerca del margen gingival, es una fuente común de irritación de la encía. Las restauraciones que no producen el contorno de las superficies vestibulares de los molares, desvían los alimentos hacia el margen gingival y producen inflamación.

La extensión excesiva del borde gingival de una restauración dental, causa lesiones de tipo mecánico en los tejidos, facilita la acumulación de restos alimenticios, especialmente si la superficie es áspera.

La extensión insuficiente del borde gingival de una incrustación ordinaria, produce una hendidura donde se acumulan las bacterias y los residuos alimenticios y pueden convertirse en una causa de irritación más intensa que los bordes demasiado largos.

El cemento dental retenido en el surco gingival constituye un irritante mecánico más potente que la restauración metálica demasiado grande. Es un agente irritante, mecánico y químico simultáneamente, y debido a su porosidad proporciona un excelente refugio a los microorganismos. Incluso, los bordes exactamente adaptados de las coronas apoyos de puentes que se extienden dentro del surco gingival, producen irritación que, a menudo, determina el engrosamiento de la encía marginal. El material protésico en posición apical con respecto al borde de la encía libre, hace difícil la conservación de la salud gingival en los pacientes predispuestos a la periodontitis.

La colocación del margen de la restauración por encima o por debajo de la cresta gingival es un asunto muy estudiado. Está directamente relacionado con la adaptación marginal, susceptibilidad a la caries y a la enfermedad periodontal, niveles de higiene bucal del paciente y capacitación técnica del odontólogo.

Los márgenes de las restauraciones protésicas - deben ajustarse lo más posible a las superficies del diente, cualquier margen desbordante acumulará desechos. Es mejor para los tejidos gingivales el colocar los márgenes supragingivalmente. La terminación supragingival de los márgenes puede ajustarse perfectamente bien al diente y - no provocar irritación alguna a la encla.

Ninguna corona se ajusta perfectamente, y siempre habrá cierta inflamación alrededor de los márgenes -- gingivales. Tanto las coronas como los dientes p<sup>o</sup>nticos deberán diseñarse de tal manera que protejan al tejido. - Algunos odontólogos consideran que los p<sup>o</sup>nticos deben tener forma de bala, y no de silla de montar, ya que éstos últimos tienden a acumular desechos bajo ellos.

El punto débil de las restauraciones es el márgen cervical, por mejor bruñido y pulido que esté, existe una hendidura que será rellena por el cemento. Sin embargo, si no fuera cementada correctamente, quedará una - irregularidad marginal. Incluso cuando se halla bien cementada, el cemento de oxifosfato es disuelto parcialmente por la saliva. Es por ello que después de la cementación, paulatinamente se va formando una brecha entre diente y restauración. Esto se produce tanto cuando el márgen cervical se halla por debajo de la cresta gingival como si se halla por debajo de ella. Esta solución de continuidad entre el diente y la restauración favorece la acumulación de residuos y placa bacteriana, permitiendo la formación del cálculo. La falta de adaptación es más nociva que el cálculo, puesto que éste puede ser eliminado.

Los materiales de restauraciones tales como la amalgama o el silicato, que no exigen ser cementados, presentan otros tipos de problemas; la amalgama necesita ser colocada con matrices y cuñas para evitar el desbordamiento marginal que crea condiciones de retención de placa -- bacteriana, también los silicatos, se disuelven en los liquidos bucales y son capaces de crear superficies ásperas que igualmente retienen microorganismos. Debido a ésto, surge evidente la indicación de la localización del márgen de la restauración por encima del márgen gingival en zonas en donde se retiene placa bacteriana, a fin de no - generar la irritación del surco gingival y facilitar la - eliminación de la placa mediante cepillado,

El contorno de las coronas dentarias en sentido vestibulo-lingual, principalmente en el tercio gingival, previene el empaquetamiento de alimentos, y confiere una acción de autolimpieza debido al efecto de fricción producido por la musculatura o por el deslizamiento de los alimentos durante la masticación.

Si el profesional, al tratar de restaurar estas curvaturas perdidas en el proceso de caries o durante la preparación de retenedores, intenta aumentar el contorno cervical para sobreprotegerlo, estará creando condiciones tales que favorezcan la acumulación de placa bacteriana y una subsecuente inflamación marginal.

## 2.- RESTAURACIONES DENTARIAS CON CONTACTOS INTERPROXIMALES SEPARADOS.

Los contactos proximales inadecuados o localizados incorrectamente y el no reproducir la anatomía protectora normal de los rebordes marginales oclusales y surcos de desarrollo, lleva a la retención de alimentos. El hecho de no restablecer adecuadamente los nichos interproximales, favorece la acumulación de irritantes.

El espacio interproximal creado por contactos proximales adyacentes deberá poseer las siguientes características:

- Las áreas de contacto, deben estar en el tercio oclusal y ligeramente más próximas a la superficie vestibular de los dientes posteriores,
- Las superficies proximales de los dientes adyacentes - tienden a tener imágenes en espejo una de la otra, de tal manera que se crea un daseil imétrico,
- Los bordes marginales están a la misma altura,
- Los contactos están lo suficientemente ajustados como para evitar impacción o retención de alimentos,

Para el contorno proximal, es necesario observar los mismos principios. La localización correcta del punto de contacto, tanto en sentido apico-oclusal como en sentido vestibulo-lingual, previene el empaquetamiento de alimentos.

El nicho en pacientes clínicamente sanos, es el espacio que existe por debajo del punto de contacto abierto, en sentido vestibulo-lingual, que se extiende hasta la cresta ósea interdientaria. En sentido mesiodistal, el espacio se halla limitado por superficies duras y curvas que forman las paredes mesial y distal de los dientes contiguos.

Cuando se requiere una restauración dental o tallado de retención en esta zona, el profesional debe estar alerta sobre la influencia negativa de la reconstrucción inadecuada de la forma del nicho, principalmente la disminución de su tamaño que provocará la compresión de la papila interdientaria y facilitará la retención de residuos y placa bacteriana, dada la dificultad de higienización de esta zona, lo que acarreará una inflamación gingival.

Las áreas de contacto proximales demasiado grandes y planas, crean una papila gingival cóncava, con un pico en la cara bucal y lingual y una depresión de tejido blando entre ambas.

Las áreas de contacto proximales demasiado pequeñas, no llegan a formar un techo protector para las papilas, no existe un contacto proximal firme y adecuado, y 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 la cresta marginal, ya que su función consiste en dirigir el alimento, apartándolo del área interproximal y empujándolo hacia la superficie oclusal.

### 3.- PROTESIS FIJAS Y REMOVIBLES ADAPTADAS INADECUADAMENTE,

Los textos siempre han destacado la importancia de reemplazar los dientes perdidos por razones funcionales y estéticas. Se cree que la prótesis parcial acelera la inflamación gingival, la pérdida ósea en la

dentición remanente y no mejora la lesión periodontal de los dientes remanentes en un maxilar parcialmente desdentado.

Los puentes fijos, son el mejor tratamiento existente para sustituir dientes ausentes. No deberán emplearse dentaduras parciales removibles, en casos donde puedan usarse puentes fijos.

Las dentaduras parciales tienden a acumular desechos y en ciertos casos pueden provocar el aflojamiento de los dientes pilares. Sin embargo, los puentes fijos no son mejores, si no se controla la acumulación de placa, facilita la acumulación en los dientes pilares y los pilares que llevan coronas completas presentan mayor gingivitis y bolsas más profundas, en comparación con los dientes de control.

Cuando hay que sustituir dientes perdidos, es preferible hacer aparatos fijos.

Cuando está indicada la prótesis parcial removible, se deben seguir los principios biológicos para evitar que durante la función, no produzca una respuesta inflamatoria gingival.

Debe ser construida de tal forma que los márgenes gingivales de los ganchos, barras linguales, localización de los apoyos oclusales, asperezas del acrílico en la parte mucoso-soportada eviten irritar los tejidos gingivales y faciliten la autolimpieza y la higiene bucal.

Hay que evitar la prótesis parcial removible de acrílico, pues al ser exclusivamente mucoso-soportada, provoca compresiones en la encía distal de los dientes vecinos al pónico, presentando esta zona intensa inflamación gingival con formación de bolsas y pérdida ósea.

Cuando sea posible, las prótesis parciales removibles deberán ser apoyadas por dientes naturales. Los dientes que carecen de suficiente soporte, deberán ser ferrulizados a otros dientes por medio de coronas soldadas. En tales casos, salvo que se construya cuidadosamente la prótesis parcial removible, ésta puede ejercer un efecto de palanca sobre los dientes pilares, lo que da como resultado un traumatismo oclusal.

Los pacientes con prótesis parciales removibles, deberán ser examinados sistemáticamente para determinar el grado de cambios morfológicos de los tejidos resultantes, de la resorción alveolar progresiva,

Los ganchos mal diseñados, también ejercen efectos nocivos sobre los dientes que fungen como pilares, mediante la tensión continua que provocan. Durante el asentamiento de una prótesis parcial removible posterior, los brazos del gancho pueden presionar el tejido marginal del diente de soporte. Los pacientes con prótesis parciales removibles deberán ser advertidos de que la buena higiene bucal es muy importante para evitar la destrucción periodontal. Sin embargo, éste es el único tratamiento que puede ser proporcionado debido a la edad del paciente o la gravedad de la lesión.

Es frecuente que una prótesis parcial removible, apoyada en los tejidos, inicie la inflamación después de algunos días. El grado de inflamación es leve, por lo que puede pasar inadvertido, pero todas las periodontitis aún las más severas empiezan por una lesión mínima, y esto, complementado con una mala higiene bucal y un mal cepillado, llega a producirse una inflamación gingival severa.

#### 4.- APARATOS DE ORTODONCIA.

En un tratamiento ortodóntico, los dientes son desplazados hacia nueva posición y relación, y los tejidos blandos y tejido subyacente son alterados para acomodarse a los cambios estéticos y funcionales; de los dos objetivos, la función es el más importante.

Los efectos a largo plazo del tratamiento ortodóntico, pueden encajarse dentro de la etiología de la enfermedad periodontal.

Los factores irritantes, tales como márgenes y bandas ortodónticas mal ajustadas, formas y dimensiones variables del nicho interproximal durante el movimiento y el movimiento mismo de los dientes, resulta costoso en el sentido patológico.

Los pacientes que se presentan al ortodontista, son en su mayoría personas entre los 12 y 15 años de edad, por lo tanto es muy frecuente la enfermedad periodontal en niños,

En estudios realizados en niños, revelan en su mayoría signos de gingivitis, también se observó que una boca individual puede variar en cuanto a sus manifestaciones de enfermedad periodontal, según la estación y el tiempo. La incidencia general fué aproximadamente del 60% y aumentaba con la edad.

Varios factores introducidos durante un tratamiento, afectan el estado de salud de los tejidos en cuanto a la inflamación. La colocación de aparatos para separar los dientes, causa inflamación de los tejidos interdentarios y predispone al movimiento de los dientes hacia posiciones susceptibles a la interferencia cusplídea. La colocación de bandas en zonas subyacentes, altera el medio ambiente del surco. Estas bandas ortodónticas que van alrededor del diente, suelen producir un agrandamiento gingival particularmente en las zonas de las papilas. Aunque no todos los pacientes tienen una reacción del tejido gingival a las bandas ortodónticas, muchos experimentan alto grado de respuesta tisular, con frecuencia de intensidad suficiente como para hacer que el tejido gingival crezca sobre las bandas.

Las bandas ortodónticas presionan las papilas gingivales, y actúan como irritante local. El aparato ortodóntico es un obstáculo para el control de la placa bacteriana, y origina hiperplasia gingival inflamatoria.

Parte del agrandamiento es indudablemente, resultado de un espacio interproximal que ahora es demasiado pequeño. En otras palabras, el tratamiento de ortodoncia cierra los diastemas presentes entre los dientes, por consecuencia provoca un amontonamiento de tejido gingival interproximal.

En conclusión, la ortodoncia actúa de varias formas; directamente sobre el tejido, hiriéndolo; favorece el acúmulo de restos de comida entre las bandas y la encía, propiciando la inflamación gingival, y puede provocar reabsorción ósea, movilidad y hasta reabsorción radicular.

## CAPITULO VI

### CONCLUSIONES

Es necesario conocer las causas que originan las causas que originan la enfermedad periodontal, ya que sin causa no hay efecto.

La enfermedad periodontal no debe ser considerada como una enfermedad con muchas variantes, sino más bien como un número de entidades patológicas que afectan las estructuras periodontales cuyas manifestaciones no son similares en toda la extensión de la boca.

Desde un punto de vista amplio, las causas principales son la higiene oral descuidada, que permite la proliferación de microorganismos y los factores modificantes generales. El proceso de la lesión a menudo se acelera, cuando se combinan varios factores etiológicos.

El traumatismo periodontal causa una movilidad anormal, modifica la evolución de la inflamación a medida que penetra en estructuras más profundas del periodonto.

La enfermedad periodontal no resulta solamente de la irritación producida por factores irritantes del medio ambiente. Algunos factores tienen una gran resistencia frente a las lesiones del periodonto, y sufren escasa destrucción. En otros pacientes, la irritación local ligera, causa una enfermedad periodontal grave.

La enfermedad periodontal causada por la mala nutrición afecta el epitelio de la lengua y la mucosa oral, más que al sostén del periodonto. Además, las modificaciones en la dieta y los suplementos nutritivos afectan el curso de la enfermedad periodontal. Las prescripciones dietéticas, deben estar a cargo del médico general, que cuida el estado físico del paciente. También tiene un papel importante el alergista, ya que puede recomendar la supresión de ciertas sustancias de la dieta del paciente.

Los factores orgánicos reducen la resistencia del tejido local y modifican el curso de la enfermedad periodontal; a medida que se conocen mejor los factores locales disminuye la importancia de los factores generales.



La enfermedad periodontal no recidiva cuando el área gingivo-cervical se mantiene limpia. La placa actúa como agente etiológico, porque concentra gran número de microorganismos en áreas específicas.

La etiología de la enfermedad periodontal es -- compleja, pero parece ser que hay algunos hechos establecidos. Cuando se inicia la enfermedad siempre existen -- factores ambientales locales, que afectan el ligamento -- gingival a nivel del surco. En muchos casos son agentes bacterianos físicos o químicos.

El traumatismo oclusal origina movilidad del -- diente, inflamación y migración dentaria.

No hay ninguna enfermedad general que cause enfermedad periodontal, pero muchos trastornos generales -- son capaces de modificar el curso y progreso de dicha a-- fección.

Ultimamente se han considerado los factores psi-- cosomáticos como factores etiológicos importantes de la -- enfermedad parodontal.

Es importante tomar en cuenta a los factores ya -- trogénicos, ya que es una causa importante y común de la inflamación gingival, pues en la práctica diaria estare-- mos sujetos a provocar algún trastorno en las estructuras periodontales por mal manejo de la terapéutica dental.

Podemos mencionar también, que el uso de bandas ortodónticas mal adaptadas es un factor desencadenante de la enfermedad que nos ocupa.

En conclusión, el cirujano dentista debe de estar preparado para poder realizar un diagnóstico temprano y objetivo de la enfermedad, para así poder evitar compli-- caciones posteriores que pudieran llegar a ser irreversibles.

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

BAER PAUL N., SHELDON D. BENJAMIN.- Enfermedad Periodontal en Niños y Adolescentes.- Editorial S.A.I.C. y F.

CARRANZA FERMIN, CARRARO JUAN A.- Periodoncia, Patología y -- Diagnóstico de las Enfermedades Periodontales.- Editorial Mundi S.A.I.C. y F.

GLICKMAN IRVING.- Periodontología Clínica.- Editorial Interamericana.- Cuarta edición.

GRANT DANIEL A., STERN IRVING B., EVERETT FRANCK G.- Periodoncia de Orban, Teoría y Práctica.- Editorial Interamericana.- Cuarta edición.

LEGARRETA REYNOSO LUIS.- Clínica de Parodoncia.- La Prensa Médica Mexicana.

PAWLACK ELIZABETH A., HOAG PHILIP M.- Conceptos esenciales de Periodoncia.- Editorial Mundi S.A.I.C. y F.

PRICHARD JOHN F.- Enfermedad Periodontal Avanzada. Tratamiento Quirúrgico y Protésico.- Editorial Labor, S. A.- Tercera edición.

RODRIGUEZ FIGUEROA CARLOS A.- Parodoncia.- Francisco Méndez Ortega Editor.

SCHLUGER SAUL, YUDELIS RALPH A, PAGE ROY C.- Enfermedad Periodontal, Fenómenos Básicos, Manejo Clínico e Interrelaciones Oclusales y Restauradoras.- Cia, Editorial Continental, - S. A.- Primera edición en español.

SPONGE J. D.- Patología Bucal.- Editorial Mundi S.A.I.C. y F.-  
Primera edición.

STONE STEPHEN, KALIS PAUL J.- Periodontología.- Editorial In-  
teramericana.- Primera edición.

ZEGARELLI EDWARD V., KUTSCHER AUSTIN H., HYMAN GEORGE A.- Diag  
nóstico en Patología Oral.- Salvat Editores, S. A.