



Universidad Nacional Autónoma de México

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

MARIA YOLANDA MAYEN ARCE



México, D. F. 1984



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

Introducción.....	1
1.- Placa Bacteriana	3
1.1.- Definición	3
1.2.- Composición microbiana	4
1.3.- Relación entre Gingivitis y Periodon- titis	7
2.- Factores Predisponentes Orales	
2.1.- Respiración Bucal.....	9
2.2.- Odontología Restaurativa y Prostética... 11	
2.3.- Frenillos	13
2.4.- Apiñamiento y Aproximación de la raíz... 14	
2.5.- Impactación de Alimentos	16
2.6.- Profundidad Vestibular y Encia Inadecuada 18	18
2.7.- Margenes.....	21
2.8.- Mal Oclusión	22
2.9.- Trauma Oclusal	24
2.10- Posición de los dientes en los alveolos. 27	
3.- Factores Sistemicos	
3.1.- Stress.....	29
3.2.- Diabetes.....	30
3.3.- Embarazo.....	33
3.4.- Pubertad y otras senescencias.....	35
3.5.- Edad	36
3.6.- Factores Hereditarios y Geneticos	38
3.7.- Factores Hematologicos	40
4.- Conclusiones	43
5.- Bibliografias.....	44

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

Con pocas excepciones algunos investigadores observaron microorganismos y sus productos metabólicos como causa primaria de las enfermedades de los tejidos parodontales y de las -- estructuras dentarias como la caries, ambas consideradas como las enfermedades más comunes, sin embargo, la diferencia exacta entre la placa cariogénica y la placa que no causa caries no es conocida, muchos desconciertos han sido revelados durante discusiones a la naturaleza específica o no específica de las causas de lesiones parodontales.

Después de la erupción dentaria pueden formarse diversos depósitos orgánicos sobre las superficies de los dientes y tejidos vecinos, estos incluyen película dental, materia alba y -- dentritus alimenticios, placa microbiana y sarro.

Un entendimiento del desarrollo de la placa dento-- bacteriana ha sido basado en el conocimiento de la química superficial, bioquímica, microbiología e inmunología. Respecto a esto, -- diversas informaciones representadas en numerosos sistemas de conocimientos relevantes de la patología observada en la clínica. Sin embargo, estas observaciones no tienen idea de la naturaleza -- del sistema o factores del huésped, y se pensó que una variedad de condiciones son contributorias de la enfermedad. Estas condiciones son algo oscuras, aun misteriosas e incluyen desordenes digesti--

vos, discracias sanguineas, factores hereditarios, contagio de instrumentos no limpios, baja vitalidad del huesped, enfermedades que afectan la circulación sanguinea, drogas que sobre estimulan a los tejidos y otros factores sistémicos del huesped etc. El presente trabajo que realizo, distribuye conjuntamente factores del medio ambiente los cuales aunados a la acumulación de placa bacteriana cerca o apical al margen gingival, y con factores generales y factores anatómicos orales, los cuales pueden alterar la respuesta del huesped a los irritantes locales.

PLACA BACTERIANA

La formación de bolsas gingivales y parodontales es la principal característica de una enfermedad parodontal. Hay una firme evidencia de que la formación de bolsas y la progresión de la parodontitis está relacionada con la colonización de bacterias en la superficie subgingival del diente; Hay gran evidencia que implica a estas bacterias como los agentes etiológicos primarios de estas enfermedades, particularmente fueron convincentes las demostraciones por Loe y colaboradores, que la remoción de la placa dental por rigurosos procedimientos mecánicos pudieron resolver -- o prevenir la gingivitis clínica en pacientes voluntarios.

Más recientemente, Lindhe y Nyman y Roreling y colaboradores demostraron el progreso de la periodontitis destructiva podría curarse y parcialmente regresar al estado de salud por procedimientos quirúrgicos. Estos estudios indicaron que la supresión de la microbiota (eliminación de la colonización de microorganismos), total podía ser efectiva en el control tanto de gingivitis -- como periodontitis destructiva en humanos.

DEFINICION: La placa bacteriana es una entidad estructural específica aunque altamente variable, que resulta de la colonización y crecimiento de microorganismos sobre la superficie de los dientes, tejidos blandos, restauraciones y aparatos bucales, es -- una comunidad de microorganismos y organizada formada habitualmente por numerosas especies y cepas incluidas dentro de una matriz --

extra celular formada por productos del metabolismo bacteriano y sustancia del suero, saliva y dieta. Por lo tanto la placa es un producto de crecimiento bacteriano y no de acumulación.

COMPOSICION MICROBIANA DE LAS PLACAS ASOCIADAS CON TEJIDOS PERIO-

DONTALES: Resiente evidencia de un número de laboratorios sugieren que las diferentes formas de enfermedad parodontal pueden tener etiologías microbianas específicas.

La salud de los tejidos parodontales parece estar asociada con una escasa flora bacteriana localizada cerca del área supragingival sobre la superficie dental. Las acumulaciones de células microbianas son casi siempre de un espesor de uno a veinte y son principalmente incluidas las formas cocoides Gram+. Los microorganismos comunmente encontrados en tales sitios en adultos incluyen estreptococcus Mitis, Sanguis y Epidermides, Rothia dentocariosa, Actinomyces viscosus, Naislundi y ocasionalmente Neiseria y Vellonella. Esta lista no significa que excluye otras formas que frecuentemente pueden ser detectadas pero indica los microorganismos que más son encontrados.

En la gingivitis experimental hay un aumento total en placa y capas de células, las cuales frecuentemente son de un grosor de 100 a 300 células. El aumento en la cantidad de placa es acompañado por un aumento en las proporciones de miembros del género actinomices. Este grupo de organismos tiende a ser el género dominante asociada con placa supragingival frecuentemente comprometiendo el 50% o más de los cultivos.

Así la microbiota cultivable predominante en el desarrollo de placas de este tipo es casi enteramente Gram + y parece que representa un sobrecrecimiento de algunas de las formas encontradas en las placas asociadas con sitios sanos. En largos estadios de gingivitis, aproximadamente el 25% de la microbiota puede ser Gram -, incluyendo especies *Vellonella*, *Campilobacter* y *Fusobacteria*. Las células Gram - parecen estar localizadas primeramente sobre la superficie de la placa en sitios subgingivales.

En una forma de enfermedad parodontal, la invasión de tejido subyacente es una forma prominente. El examen de las lesiones de la gingivitis ulcerosa necrosante aguda, por microscopía electrónica han revelado la presencia de Espiroquetas de tamaño intermedio con fibrillas axiales múltiples, invadiendo los tejidos ulcerados. El trabajo posterior en pacientes adicionales demostraron que la placa de G.U.N.A. las espiroquetas estaban en una concentración mucho mayor en el "primer frente" de la lesión y en la placa inmediatamente sobre la úlcera que en la placa localizada más coronalmente. Los estudios de la composición microbiana de las lesiones parodontales como la periodontitis juvenil (paradontosis) revelaron la presencia de una microbiota esparcida la cual estaba predominada por capnofílicos Gram - y bastones anaeróbicos. Los sitios de salud subgingival en el mismo paciente revelaron grandes porcentajes de organismos Gram +. Uno de los organismos más frecuentemente aislados en gran número, son bacilos fusiformes Gram -

el cual podía deslizarse sobre superficies de agar. Las características de este organismo son compatibles con las especies *Bacteroides ocraseus*. También se encontró un microorganismo del género *Capnocytophaga*, y otra especie Gram - compuesto por el *Actinobacillus actinomycetecomitans*.

El exámen microbiológico de la placa subgingival en la parodontitis rápidamente destructiva reveló un predominio de bastones Gram -. Por lo menos dos patrones de colonización subgingival pueden observarse. Un patrón parece estar dominado por *Bacteroides melaninogénicos*, SS asacarolítico y arborizado, espiroquetas fibirilares axiales . Un segundo patrón parece estar dominado por organismos flagelados monotricósicos, *Bacteroides coroding* y *Eikenell corrodng*. Otras especies encontradas en estas bolsas incluyeron el *Fusobacterium nucleatum*, y un grupo nuevamente descrito de forma fusiforme B a fin a la gelatina.

Los estudios estructurales de la placa in situ asociada con la parodontitis destructiva reveló un cuadro más complejo que observado en la parodontitis juvenil. La placa es casi siempre más abundante y consiste frecuentemente en parte de una zona de organismos primeramente Gram + que están aparentemente adheridos a la superficie del diente, entre esta zona y el epitelio, se encuentra una zona de organismo Gram -, libres y espiroquetas, esta zona se extiende a la porción apical de la bolsa.

Las enfermedades destructivas en niños de edades --

de 5 a 12 años, parece estar caracterizado por un grupo de organismos más bien heterogeneo. El más notable ha sido el aislamiento -- frecuente de grandes números de bacteroides orales extendidos así como bacteroides del grupo IV, Selenomonas sputigena, especies -- Clostridium y actinomicetos anaeróbicos. Después de haber mencionado las diferentes colonias de microorganismos en las enfermedades parodontales existen dos teorías implantadas por Koch para la etiología de la enfermedad parodontal.

1.- Implantación de un agente patógeno sospechoso en un sujeto libre de organismos e inducción de la enfermedad.

2.- Eliminar el agente patógeno sospechoso de un individuo -- con enfermedad activa y determinar si se detiene la enfermedad.

RELACION ENTRE GINGIVITIS Y PERIODONTITIS: Page y Schroeder sugieren que la gingivitis es el resultado de la acumulación de microorganismos, pero no se sabe el mecanismo por el cual se convierte en parodontitis, estos sugieren dos teorías:

1.- Activación de los mecanismos inmunológicos del huésped, que pueden agravar la enfermedad y conducir a la destrucción de -- los tejidos.

2.- Una alteración del componente bacteriano local (por adición o multiplicación) de nuevas especies patogénicas que inician los procesos de destrucción tisular. Existen datos resumidos tempranamente, que sostienen la segunda hipótesis, parece haber diferencias cualitativas y cuantitativas entre la composición microbiana de las placas asociadas con enfermedades parodontales destructiva

vas y aquellas asociadas con tejidos sanos o tejidos exhibiendo alguna inflamación gingival, en general la placa microbiana asociada con gingivitis parece ser predominantemente Gram + , frecuentemente dominada por miembros del género *Actinomyces*. La microbiota asociada con lesiones destructivas es usualmente dominada por organismos Gram - y frecuentemente contiene grandes porcentajes de formas móviles, es tentador especular que la mayoría de las formas de la enfermedad parodontal, gingivitis pueden ser debidas a una acumulación de algunos microorganismos del espectro relativamente amplio especialmente de las especies de *Actinomyces*.

Las enfermedades destructivas que son menos frecuentemente encontradas requeriran por lo menos de 5 condiciones para ser citadas:

- 1.- Una especie patogénica debería estar presente en número suficiente para iniciar la enfermedad.
- 2.- El organismo deberá localizarse especialmente en el camino o sus productos puedan tener acceso a los tejidos blandos.
- 3.- El ambiente del organismo deberá permitir su supervivencia y multiplicación.
- 4.- Los organismos inhibidores, organismos que destoxifiquen el patógeno que destruya, tendrían que estar ausentes o presentes en número pequeño.
- 5.- El huesped deberá ser susceptible.

Los requerimientos propuestos más estrictos por la enfermedad activa pueden en parte explicar la menor frecuencia de parodontitis.

RESPIRACION BUCAL

En la observación clínica se decía que la respiración bucal siempre, conducía a la gingivitis, el efecto seco y la acción friccionante del continuo paso del aire sobre los tejidos fueron considerados factores significantes, una examinación recientemente realizada. Alexander reportó que la respiración bucal no tuvo efectos sobre la prevalencia o existencia de gingivitis excepto en pacientes con considerables cálculos. Otro estudio encontró que el apañamiento puede ser asociado con gingivitis solamente en respirador bucal.

Jacobson concluyó que los respiradores bucales tienen más gingivitis severa que los no respiradores con similar tanto de placa, Sutcliffe no reportó relación entre la respiración bucal y la prevalencia de gingivitis y fué asociado con un ligero incremento en la severidad. El consideró a la respiración bucal -- sin importancia en la etiología de la gingivitis, mientras aquí -- alguno indica que la respiración bucal está asociada con el incremento de la inflamación gingival, la evidencia no es enteramente clara. La respiración bucal puede producirse sin exposición de la encía de los dientes anteriores, y para que se produzcan los efectos totales del desecamiento de la encía, los tejidos gingivales deberían estar descubiertos por los labios. Aunque la respiración bucal pueda asociarse con la mordida abierta anterior, o el hecho de que no se logre mantener un sellado labial, el desecamiento de las encías anteriores puede no producirse debido a un cubrimiento total de la encía por los labios.

Sin embargo, cuando las encías de los dientes anteriores quedan expuestas, particularmente en pacientes jóvenes en la edad de la pubertad, que tienen problemas de la higiene oral, la respiración bucal predispone a una mayor cantidad de placa y gingivitis.

La gingivitis puede no ser un problema significativo en tales casos cuando se mantiene una higiene oral razonable, la respiración bucal puede o no ser un factor predisponente importante y cada individuo debe ser evaluado independientemente.

El control inadecuado de la respiración bucal puede ser un factor que contribuya a la mala higiene oral y al fracaso del tratamiento.

Es mas aceptable la necesidad de un tratamiento específico para los defectos anatómicos o alérgicos para aliviar la --obstrucción nasal.

ODONTOLOGIA RESTAURATIVA Y PROSTETICA

Una cercana y muy importante relación existe entre salud periodontal y odontología restaurativa, restauraciones dentales inadecuadas pueden contribuir significativamente al establecimiento y progreso de una enfermedad periodontal y será discutida bajo los tópicos del contorno de la corona, situación marginal y ajuste, puentes materiales y dentaduras parciales removibles. Estudios realizados acerca del contorno de la corona en las restauraciones y se vió que tienen relación con la salud gingival, explicaciones para esta asociación ha enfatizado la función protectora de la convexidad cervical de las superficies facial y lingual de la corona.

Contorno insuficiente es considerado como un factor que predisponga a impactación de alimentos o traumas directos al margen de la encía, y un contorno excesivo es considerado que interfiere con el efecto estimulante del paso de alimentos sobre la superficie de la encía durante la masticación y fomentar la acumulación y retención de placa bacteriana adyacente al margen gingival. Restauraciones sobrecontorneadas podrían también interferir con procedimientos de control de placa y posibles beneficios de la actividad friccionante de los carrillos adyacentes, labios y lengua.

La papila interdental alargada e inflamada en asociación con una área interproximal de la corona representa uno de los

más comunes y desafiantes problemas restaurativos periodontales, superficies sobrecontorneadas proximales de la corona, invaden el espacio interdental propuesto para la papila de la encía, pero también previene o inhibe control de placa efectivo por acceso inadecuado. Siguiendo la eliminación quirúrgica de bolsas periodontales, el restablecimiento de la papila interproximal retrasa atrás del margen de la encía en términos de alcanzar una posición estable.

Aunque estudios designados para proveer información acerca del tiempo promedio requerido para rebote completo de la papila están faltando, tomando procedimientos restauradores que envuelven las superficies interproximales, tan temprano como 3 a 4 meses después de la cirugía puede resultar en espacios interproximales inadecuados y estrangulamiento de la papila. La malposición de los dientes y el impacto alimentario que con ella se asocian pueden requerir la modificación de las restauraciones dentales corrientes con el objeto de proveer una forma coronaria, altura de rebordes marginales y estabilidad oclusal periodontal y funcionalmente aceptable.

Los contactos abiertos sin impacto de alimentos y con relaciones oclusales estables no constituyen una disminución periodontal, y así no requieren tratamiento restaurador. La colocación de restauraciones con un contorno acentuado para proteger la encía del contacto de los alimentos en zonas de retracción gingival

no se recomienda, dado que los márgenes gingivales redondeados con una superficie radicular plana son compatibles con la salud -- cuando se aplican buenas técnicas, de cepillado y las pretensiones de contusiones del margen gingival por los alimentos no han sido fundamentadas.

F R E N I L L O S

Un frenillo es un pliegue de mucosa que por lo común encierra fibras musculares que unen el labio y las mejillas a la mucosa alveolar o a la encía y el periostio subyacente. Un frenillo se convierte en problema se está insertado muy cerca de la encía marginal, entonces puede traccionar el margen gingival sano y favorecer la acumulación de irritantes. Puede separar la pared de una bolsa y agravar su estado o puede entorpecer la cicatrización después del tratamiento, impedir la adaptación estrecha de la encía y conducir a la formación de bolsas o dificultar el cepillado dental adecuado.

Los problemas de frenillo suelen ocurrir con mayor frecuencia entre los incisivos centrales superiores e inferiores y en zonas de caninos y premolares, y con menor frecuencia en el sector lingual de la mandíbula. Placek y colaboradores encontraron un alto porcentaje de desplazamiento de la papila cuando el frenillo estuvo insertado dentro de la encía, directamente en la mandíbula, Una baja incidencia de desplazamiento fue encontrada cuando el frenillo estuvo insertado dentro de la mucosa apical de la encía, en un estudio comparativo los mismos tipos de frenillo labial adherido

fueron encontrados para condiciones de influencia periodontal pero solamente en estos sujetos quienes tuvieron una baja resistencia periodontal y un bajo índice de higiene oral en proporción -- a éste. Esto parece que donde un frenillo es insertado en encía o papila y persisten cambios patológicos en una atmósfera de buen control de placa, el frenillo puede ser considerado un factor etiológico.

APIÑAMIENTO Y APROXIMACION DE LA RAIZ

Es frecuente que los dientes apiñados y en malposición presenten un problema periodontal y ortodóntico, la encía que rodea los dientes en vestibuloversión se inserta a un nivel más -- apical que en el diente vecino, en dientes en linguoversión, la encía vestibular suele estar agrandada y atrae placa y residuos irritantes, se puede extraer un diente para corregir el apiñamiento siempre que la extracción cree el espacio suficiente para la alineación de los dientes que quedan, otra consideración que hay que tomar en cuenta cuando se piensa en la extracción dental es -- el grado de entrecruzamiento.

Otra consideración que se prevé cuando se va a hacer una extracción, que es el mecanismo que demanda la realineación de los dientes remanentes sin inclinación proximal, los contactos proximales inadecuados crean zonas de empaquetamiento potencial de alimentos. Cuando sea posible es preferible evitar la extracción dental mediante el desgaste acertado de las superfi--

cies proximales para crear espacios para los dientes apiñados.

La opinión es muy extensa para este apiñamiento, y crea dificultades o situaciones imposibles para una adecuada remoción de placa diariamente, diversos artículos han reportado relaciones positivas entre apiñamiento e incremento de gingivitis o periodontitis. Otros estudios no encuentran asociación positiva entre el apiñamiento y destrucción periodontal o inflamación gingival. Dientes apiñados traslapados pueden o no exhibir aproximación de la raíz, ésta ha sido asociada con el punto de contacto largo o contornos proximales de la corona reducidos, hace tiempo 2 autores comentaron el grave pronóstico de una o dos raíces en aproximación cerrada, la implicación es que la destrucción del aparato de adherencia se procesará rápidamente en la ausencia o cercanía de hueso entre dos raíces.

Las raíces desnudadas por defectos gingivales son poco atractivas y suelen ser lugares de acumulación de placa y enfermedad gingival persistente. Es grande el incentivo para experimentar con procedimientos que ofrecen la promesa de restaurar la encía sobre las raíces denudadas.

Por lo general, los injertos colocados sobre raíces expuestas se contraen y vuelven a exponer parte de la raíz, pero siguen cubriendo parte de ella, particularmente cuando el defecto gingival es largo y angosto, puesto que se precisa un lecho vascular para la conservación de un injerto gingival libre.

IMPACTACION DE ALIMENTOS

La impactación de alimentos ha sido definida como la fuerza acuñada de alimento contra la encía por presión oclusal continua, la implicación de esta injuria directa es inflingida sobre la encía causando una ruptura física en la adherencia diente-tejido. El residuo de los alimentos retenidos cerca del margen gingival puede también actuar como una reserva de nutrición para microorganismos, alterando el ambiente local lo cual favorece el desarrollo de la placa.

La probabilidad de impactación de alimento lateral causada por presión de los labios, mejillas y lengua sobre la encía facial y lingual y dentro de un gran subcontacto, el impacto de alimentos debe eliminarse con el objeto de mantener la salud periodontal. Es común que haya defectos óseos ahí donde el contacto proximal es anormal o esté ausente, la presión y la irritación que genera el empaquetamiento de comida contribuye a la inversión de la arquitectura ósea.

En ciertos casos, la relación proximal inadecuada puede ser la consecuencia de un desplazamiento de la posición dental a causa de una destrucción ósea externa que precedía al empaquetamiento de comida, en tales casos el empaquetamiento de comida es un factor complicante y no la causa inicial del defecto óseo, se realizaron estudios y solamente el 18% de lesiones intraóseas en 121 cráneos humanos fueron asociados con tales empaquetamientos

y condiciones que pueden ser determinadas cúspides de embolo sobre dientes o puestos contactos deficientes y abiertos, relaciones marginales defectuosas o anormales, mal alineación de los -- dientes. Otros encontraron que dientes espaciados y dientes con contactos formados escasamente alcanzan un incremento periodontal.

PROFUNDIDAD VESTIBULAR Y ENCIA INADECUADA.

Una profundidad vestibular adecuada ha sido supuesta mente necesaria para proveer espacio para la salida inalterada de alimento, para reducir la retención de alimentos en las márgenes gingivales, y para facilitar la limpieza del diente. Por lo tanto, la principal razón para profundizar el vestíbulo ha sido el crear una serie de espacios para ampliar la zona de encía o recolución de la inserción del frenillo.

Bergenholtz y Hugoson concluyeron que la condición higienica no se cambia por la extensión vestibular y que aquí no hay justificación, para efectuar la operación simplemente porque el vestíbulo es considerado también bajo para medidas eficientes de higiene oral. Más recientemente Word estudió el fornix vestibular en 100 áreas anteriores de mandíbulas sanas y encontró que:

1.- La mínima profundidad vestibular fué variable y en la mayoría de los casos estuvo asociado con frenillo e inserción.

2.- Aún los fornices vestibulares bajos: (2.5 mm.) fueron compatibles con la salud gingival, se presentó al menos un milímetro de adherencia a la encía.

ENCIA INADECUADA: No toda la encía en la superficie de un diente es encía insertada, la cantidad de encía efectivamente insertada - se determina midiendo el total de la encía desde el margen libre - a la unión mucogingival, menos la profundidad de la bolsa o surco.

Ya que una sonda fina alcanza el tejido conectivo en lugar de como se creía antes, al aspecto mas coronal de la -- adherencia epitelial, la cantidad de encía que pueda considerarse insertada es unicamente aquella que tenga adherencia de tejido conectivo a la raíz o al hueso. Sobre lo establecido que una mínima anchura de inserción a la encía es requerida para sopor-- tar las fibras gingivales las cuales refuerzan la encía marginal y la previenen de ser desviada durante los movimientos de masticación, y los movimientos de labios y mejillas, las operaciones para ampliar la zona gingival han sido comunes.

La presencia de una dehiscencia (la ausencia de va-- rios milímetros de hueso en la superficie de una raíz), predispon-- dra a la recesión a un hueso con un mínimo de encía insertada adecuada, ocasionalmente dientes molares sin encía insertada y con -- hueso facial grueso permanecen estables sin que en años ocurra la recesión. La mayoría de los problemas de inadecuada encía insertada parecen ocurrir al momento de erupcionar el diente en cuestión.

Una cantidad dada de encía se haya presente alrededor de los dientes desiguos. El mejor de los casos, cuando un diente permanente erupciona, romperá a través de las encías proximales al borde de tal forma que parte de la encía estará sobre la superfic*ie* (facial) y parte de la superficie lingual. A menos que la -- banda de encía sea muy reducida deberá resultar en una adecuada -- banda de encía insertada, en ambas superficies del diente erupcio--

na vestibularmente o lingualmente podría atravesar la encía cerca de la unión mucogingival. Es muy probable que esto ocurra cuando los dientes permanentes se encuentran apiñados, el diente inclinado puede tener inadecuada encía insertada desde el momento en que apareció en la boca. De ser así no se ha publicado documento alguno que indique que la cantidad de encía insertada aumentará con el tiempo.

El diente tiene un problema mucogingival y lo seguirá teniendo a menos que se lleve a cabo un procedimiento quirúrgico para incrementar la banda de encía insertada. Otra causa de la recesión es si el paciente ha estado cepillándose vigorosamente con un cepillo mediano o rígido y no ha ocurrido la recesión, se deberá considerar el cambio a un cepillado sulcular apropiado con un cepillo suave como primer paso a la prevención de la recesión.

Si el paciente es mayor de edad y no tiene necesidades de restauraciones en los dientes afectados, bien podría ser la única indicación, un cambio de cepillado y la diferencia en un paciente joven o tiene un problema de recesión en desarrollo, se deberá considerar el injerto así como un cambio en la técnica de cepillado. Los problemas dentales del paciente pueden dictar la necesidad de injertar previo a la restauración, las lesiones de caries tipo V clase ocurren con frecuencia en dientes con una inadecuada banda de encía insertada, probablemente debido a que la correcta eliminación de placa está en área dolorosa y así es evitada por el paciente.

M A R G E N E S

El margen periodontal es el sitio donde se encuentran los campos de la odontología restauradora y la periodoncia, para que exista un acuerdo sobre lo que constituye un periodonto marginal sano, y como puede corregirse o evitarse una condición patológica. Cualquier procedimiento dental restaurador deberá realizarse con cuidado, esto es aplicable en especial a las denticiones con enfermedad periodontal preexistente, ya que estos pacientes suelen presentar una reacción exagerada a la mas leve irritación a los tejidos.

A la vez, deberá prestarse atención a la reacción del periodonto a los irritantes provocados por técnicas mal aplicadas, que pueden iniciar o agravar alguna inflamación gingival existente. Esto a su vez, puede conducir a la pérdida de soporte periodontal y a la subsecuente pérdida de los dientes si la afección no es reconocida y tratada en sus etapas tempranas. Las restauraciones dentales correctamente diseñadas y realizadas proporcionan un estímulo funcional y contribuyen a dar apoyo al periodonto, a la vez el periodonto sano es indispensable para el funcionamiento adecuado de la restauración.

La relación entre la salud periodontal y los márgenes de restauraciones ha sido examinada en términos de ajuste, situación alisado y materiales, la calidad de márgenes particularmente aquellos con localizaciones subgingivales, es un factor reconocido en salud periodontal.

Investigaciones clínicas concernientes con restauraciones dentales posteriores con salientes definidas, han demostrado una relación positiva a la severidad de la enfermedad periodontal, el exceso de material de relleno han demostrado portar una relación positiva a una reducción en la altura del hueso interproximal. Un incremento en la cantidad de depósitos suaves fue un hallazgo existente y superficies rugosas producidas por separaciones del diente, microporosidad y márgenes rugosos de restauraciones y cemento, fueron considerados como factores los cuales promueven crecimiento bacteriano.

Una área de tamaño disponible expuesta con cemento de fosfato de Zing entre los márgenes de la corona, y la superficie del diente adjunta, ha sido demostrado microscópicamente y la placa bacteriana ha cubierto regularmente y penetrado en sus porosidades.

MAL OCLUSION

No hay diferencia estadísticamente significativa entre el grado general de enfermedad periodontal y las diversas irregularidades oclusales dentarias tales como la mordida abierta, oclusión cruzada, variación del plano oclusal, entrecruzamiento anterior, resalto anterior, apiñamiento de un diente o varios dientes, o la angulación de los incisivos inferiores.

Sin embargo, en los pacientes con enfermedad periodontal que también tienen dientes en relación cruzada, hay un ma-

yor grado de enfermedad alrededor de los dientes que están en relación cruzada. Datos acumulados para 1966 indicaron alguna relación entre la enfermedad periodontal y la maloclusión, para ser de significado etiológico, la maloclusión o la relación anatómica alterada vista en la maloclusión, más cambio en el ambiente oral de tal forma que este:

- 1).- Favorece acumulación y crecimiento de la placa.
- 2).- Son promovidas injurias mecánicas en la unidad gingival.
- 3).- Es creado un tejido periodontal inadecuado.
- 4).- Fuerzas oclusales en exceso a las cuales el periodonto puede acomodarse son transmitidas.

Múltiples factores los cuales pueden ser expectados a afectar el estado periodontal son implicados en el término "maloclusión". La mordida cruzada estuvo positivamente correlacionada con la severidad de gingivitis en un estudio, mientras que en otro se reportó que no hubo relación. Un autor encontró que no existía relación consistente entre el overbite y el overjet en un trabajo - o inflamación o destrucción periodontal en el otro. Gould y Pieton no encontraron relación entre enfermedad periodontal y dientes -- girados, desplazados lingual o facialmente e inclinados mesial o distalmente. Ellos solo reportaron que en el joven las malas relaciones de los dientes parecen ser relacionadas a una pobre salud gingival mientras en personas adultas la enfermedad periodontal no se asocia con dientes con escasa oclusión o dientes apiñados.

TRAUMA OCLUSAL

Cuando se emplea trauma oclusal se refiere a la tensión causada por las fuerzas oclusales que conducen al traumatismo oclusal. En la literatura se ha intentado realizar una división entre traumatismo oclusal primario y secundario, lo que ha conducido a gran confusión. El traumatismo oclusal primario se refiere generalmente a una condición que es el resultado de fuerzas oclusales anormales sobre estructuras periodontales relativamente sanas, las fuerzas traumáticas que actúan sobre los dientes con soporte normal, son mayores que las que pueden ser resistidas sin lesiones al periodonto. El traumatismo oclusal secundario se aplica a una condición resultante de fuerzas fisiológicas u oclusales anormales, actuando sobre una dentición que se encuentra seriamente debilitada por la pérdida de hueso alveolar de soporte, esta falta de soporte periodontal puede ser el resultado no solo de los efectos de la enfermedad periodontal, sino también de la recesión ósea inadecuada en la terapéutica periodontal o la cirugía bucal, por trauma accidental o por resorción apical excesiva relacionada con tratamiento ortodóntico o endodóntico.

Cuando uno o más de estos factores haya provocado una pérdida de soporte periodontal, lo que provoca un desplazamiento apical en el fulcro del diente dentro de su alveolo, tanto en las cargas funcionales como las parafuncionales oclusales pueden revasar la capacidad de resistencia y de reparación del periodonto.

Debido al aumento en la relación corona-raíz, el incremento en el brazo de palanca aplicado al diente aún durante la función normal, tal como la masticación, puede resultar intolerable y conducir a la condición denominada traumatismo oclusal secundario. La confusión relacionada con estas definiciones emana del hecho de que el traumatismo oclusal primario se refiere a una condición histopatológica de las estructuras de soporte, mientras que el traumatismo oclusal secundario se refiere al estado mecánico -- del diente. Sin embargo es importante mencionar que todos los dientes clasificados como afectados por traumatismo oclusal secundario mostrarán también los signos histopatológicos del traumatismo oclusal primario de las estructuras de soporte que permanecen -- adheridas al diente.

Nunca existe traumatismo oclusal sin manifestaciones de traumatismo oclusal primario, las denticiones que padecen traumatismo oclusal primario no necesariamente padecen traumatismo oclusal secundario. Ross nos dice que los factores precipitantes son -- los irritantes y las fuerzas oclusales destructivas que lesionan -- aún más los tejidos debilitados por los factores predisponentes. El factor precipitante en el traumatismo oclusal es la fuerza, todos los otros factores son predisponentes, sin la fuerza los signos histopatológicos clásicos del traumatismo oclusal no aparecerían, la fuerza es aplicada a los dientes durante las funciones -- normales y anormales, sin embargo la reacción de los dientes y sus

estructuras de soporte a las funciones normales y anormales puede variar significativamente.

Las funciones normales, tales como la masticación, deglución y habla, raramente si acaso desempeñan un papel el traumatismo oclusal, los dientes rara vez hacen contacto funcional durante la masticación, deglución y habla y aún cuando lo hagan el contacto es de tan poca magnitud que no resulta significativa en el traumatismo oclusal.

Aún las deformidades morfológicas mas evidentes pueden resistir las tensiones de la función normal, ya que las fuerzas practicamente instantáneas suelen encontrarse dentro de los límites fisiológicos del sistema de absorción de fuerzas del periodonto.

El periodonto puede adaptarse a diferentes fuerzas funcionales, pero es posible que aparezcan lesiones traumáticas si exceden sus límites fisiológicos, venciendo la capacidad de adaptación de los tejidos por la intensidad, duración y frecuencia de aplicación de las fuerzas.

No puede haber reparación, especialmente si la fuerza se combina con factores locales o sistémicos que provoquen la inflamación.

POSICION DE LOS DIENTES EN LOS ALVEOLOS

Hirschfeld reportó una asociación entre inclinación facial de los dientes y placa alveolar adelgazada o ausente en -- sus raíces. En un estudio realizado por Gould y Picton no encon-- traron correlación entre la enfermedad periodontal y dientes mal-- posicionados facial o lingualmente. Novaca y colaboradores propu-- sieron un esquema para la patogénesis de dehiscencia y fisuras - de la encía, dicha encía como sobreyace una superficie de las raí-- ces es delgada con cantidades decrecientes de tejidos conectivo y colágeno intercalado entre epitelio de unión y oral.

Encía escasa y mucosa alveolar están sujetas a re-- tracción lo cual lleva a la acumulación de placa subgingival, e irritantes en la presencia de irritación los tejidos conectivos - son destruidos y la proliferación del epitelio sulcular de unión resulta en unión con el epitelio oral, conduciendo necrosis y fisu-- ración debido a la carencia de tejido conectivo intermedio de so-- porte. Ha sido notado que el hueso alveolar sobre raíces prominen-- tes es delgada y frecuentemente consiste solo de hueso cortical el cual es extremadamente vulnerable a resorción inflamatoria y trau-- mática.

La implicación es que esto puede conducir a un rápido desarrollo de una dehiscencia, la cual puede en turno ser seguida por destrucción rápida de tejido blando sobrepuesto. En intentos - de crear dehiscencias del hueso y resecciones de encía mediante mo-- vimiento ortodóntico activo, Baterherst y colaboradores encontra--

ron diez veces mas hueso p rdido en movimiento facial e incisivos inferiores extruidos que en incisivos de control sin movimiento - en monos Rhesus. Hay una fuerte impresión clínica de que los dientes en posición prominente en el alveolo parece que tiene dehiscencias y recesión gingival. Parece que varios factores anatómicos los cuales contribuyen a la etiología de la enfermedad periodontal inflamatoria crónica lo hacen favoreciendo la acumulación de placa bacteriana.

Otras tales como una anchura inadecuada de la encía frenillo y dientes, prominentes tienden a hacer al parodonto más vulnerable a insultos mecánicos y bacterianos.

La pérdida de hueso alveolar en la enfermedad periodontal es una causa importante de movilidad dental, pero intervienen otros factores.

Como consecuencia, el grado de movilidad dental en la enfermedad periodontal no está necesariamente correlacionado - con la cantidad de pérdida ósea.

STRESS

Existen muchas formas de stress como trauma, frio fatiga muscular, intoxicación, por drogas y estímulos nerviosos afectan al organismo de manera generalizada y produce cambios tisulares interrelacionados, inespecíficos, el stress actúa a través de las glandulas endocrinas, particularmente el lóbulo anterior de la hipófisis y la corteza suprarenal, para producir los cambios morfológicos y funcionales.

Se registraron observaciones en animales de laboratorio: En la reacción de alarma, no hay cambios significativos en la etapa final del síndrome de stress, hay osteoporosis del hueso alveolar, desprendimiento epiteal, degeneración del ligamento periodontal y reducción de la actividad osteoblástica en el stress crónico, se registra osteoporosis del hueso alveolar, y formación de bolsas periodontales.

El stress produce el retardo de la cicatrización del tejido conectivo y hueso en heridas gingivales inducidas artificialmente pero no afecta al epitelio.

DIABETES

I N T R O D U C C I O N: El conocimiento de la diabetes es importante por su gran frecuencia, ya que se calcula que hay unos 200 millones de diabéticos en el mundo. Si es mas frecuente en unos países que en otros, se podrá establecer solamente cuando se llegue a criterios de diagnóstico y se lleven a cabo cuantificaciones diagnósticas calculadas en forma uniforme, la diabetes es más frecuente en personas adultas. El Departamento de Salud Pública de los Estados Unidos, estima que hay 2 diabéticos por cada 1000 personas entre las edades de 25 y 45 años; 33 en el grupo de edad -- entre 45 y 51 años; 56 entre 55 y 64 años; y 69 por 1000 entre 65 y 74 años de edad.

A menos que se encuentre una cura o medida preventiva para la diabetes, esta cantidad continuará en aumento debido a las siguientes razones:

- 1.- La Población crece y se hace mas vieja.
- 2.- La vida promedio para los diabéticos tratados es muy cercana a lo normal.
- 3.- Puesto que más diabéticos viven lo suficiente para tener -- niños, un mayor número de ellos heredarán el gen diabético.
- 4.- La obesidad, que parece precipitar la diabetes entre las personas predispuestas, también va en aumento, permitiénd^o que haya más diabéticos en potencia.

El diabetico no diagnosticado es un reto para el sector salud. Los sintomas diabeticos son mínimos y en pacientes que no recurren al médico por los síntomas que son mínimos. Debido a que el tratamiento temprano prolonga la vida, es preciso localizar a estos diabeticos aún no diagnosticados.

MANIFESTACIONES BUCALES: No hay lesiones bucales específicas -- causadas por la diabetes o patognomónicas de la misma. Sin embargo, muchos investigadores, tanto en animales de experimentación como en estudios humanos cuidadosamente controlados, han señalado el aumento de frecuencia de gingivitis y enfermedad periodontica en diabeticos.

Los informes que indican aumento de probabilidades de moniliasis bucal en diabéticos no han sido confirmados por -- otros investigadores. Uno de los problemas más complicados para el dentista y para el paciente es una manifestación bucal de la neuropatía periférica que se presenta como lengua con sensación urente. Aunque no todos los pacientes con lengua urente sufren diabetes, es indudable que todos los pacientes que se presentan con este síntoma tiene diabetes si no se ha excluido otra causa -- de la enfermedad.

Las manifestaciones bucales de la diabetes no controlada son graves y consisten en: Destrucción acentuada del tejido óseo que sirve de sostén a los dientes que conduce a lesiones similares a la periodontosis, un complejo de periodontosis, aflojamiento y pérdida de piezas dentarias, gingivitis y dolor de las --

enciás, xerostomía, pulpitis en la cual el diente afectado puede estar libre de caries, ulceraciones de la mucosa bucal aliento con olor a acetona, y una disminución de la resistencia tisular que condiciona el marcado retardo en la curación de los tejidos bucales. La diabetes es una de las enfermedades que se discute 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 resequedad y abri-llantamiento de superficies gingivales, existiendo agrandamiento gingival y cambios en la textura de la encía.

El colágeno se ve afectado y observamos grandes zonas con pérdida de hueso en los capilares también se observa estenosis por calcificación de su pared interna. El ligamento parodontal tiene zonas hemorrágicas necrosadas, el individuo que padece diabetes tiene disminuidas sus defensas, por lo que fácilmente contrae infecciones. Los diabeticos serán los que tienen enfermedad conocida, bajo cuidado de un médico, y señalan el hecho a su dentista o aquellos en los cuales se sospecha la enfermedad por un interrogatorio.

EMBARAZO

El embarazo es otro estado sistémico que debe considerarse en el plan de tratamiento. En el embarazo, el agrandamiento gingival puede ser marginal o generalizado, o presentarse como masas múltiples de aspecto tumoral. Este agrandamiento es el resultado del agravamiento de zonas anteriormente inflamadas, el agrandamiento no se produce si no hay manifestaciones clínicas de irritación local. El embarazo: no produce la lesión, el metabolismo alterado de los tejidos intensifica la respuesta a los irritantes locales, el agrandamiento es por lo común generalizado y tiende a ser mas prominente en zonas interproximales -- que en las superficies vestibulares y linguales.

La encía agrandada es rojo brillante o magenta, -- blanda y friable, de superficie lisa y brillante, sangra espontáneamente o a una provocación leve. Es mejor evitar el tratamiento periodontal para la época de la segunda y tercera faltas, con el objeto de impedir cualquier posible asociación con un -- aborto, así como durante el último mes del embarazo, para evitar la tensión adicional y la bacteremia. La cirugía periodontal no debe fijarse para los primeros días del periodo menstrual dado -- que el mecanismo de coagulación sanguíneo puede estar significativamente alterado en ese momento.

El embarazo es acompañado por un empeoramiento gra dual de gingivitis crónica, el cual mejora a continuación del --

parto, sin embargo áreas de encía saludable no son afectadas.

Ha sido especulado que niveles aumentados de hormonas circulantes pueden de alguna manera ser responsables. Los -- órganos reproductores son los blancos principales de estrógeno y progesterona pero reacciones básicas pueden ocurrir en otros tejidos también.

Hormonas sexuales o sus metabolitos son encontrados en la encía, sus concentraciones son elevadas en la encía inflamada y puede ser influencia en la etiología de exudación gingival e inflamación.

PUBERTAD Y OTRAS SECRECIONES ENDOCRINAS

Frecuentemente la pubertad se acompaña de una respuesta exagerada de la encía la irritación local. Inflamación -- pronunciada, coloración rojo azulada, edema y agrandamiento son el resultado de irritantes locales que de ordinario generan una respuesta gingival relativamente leve. La gingivitis que aparece durante la pubertad ha sido denominada gingivitis puberal, aparece durante un momento de la dentición mixta y probablemente se relaciona con los cambios en la microflora de la placa, la exfoliación de la dentición primaria y el desequilibrio hormonal.

Cómo influye el desequilibrio hormonal sobre los -- tejidos gingivales o modifica la respuesta de los tejidos al daño provocado por los factores irritativos, locales no ha sido determinado, pero es improbable que provoque o predisponga la gingiva a la inflamación. Esta forma de gingivitis puede ser eliminada -- por la remoción completa de los factores irritativos locales, tales como la placa y el tártaro.

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

Otras secreciones endocrinas; Aunque no se conocen hormonas que inicien la enfermedad periodontal, es posible que puedan modificar la gravedad y el avance de la enfermedad periodontal existente.

Sin embargo, ninguna evidencia científica ha sustanciado tal concepto, si las hormonas endocrinas influyen en -- las enfermedades periodontales, lo hacen como factor modificador y no iniciador.

E D A D

Hay estudios que muestran una correlación entre la prevalencia y la gravedad de la enfermedad periodontal y la edad, la relación ha sido interpretada como debido a los efectos acumulativos de la placa con el tiempo. Sin embargo la disociación del desgaste por el proceso de envejecimiento es difícil, y las correlaciones estadísticas pueden no reflejar una relación de causa y efecto verdadera.

Se realizaron estudios pero ninguno ha demostrado -- que la enfermedad periodontal sea una consecuencia inevitable de la edad o del envejecimiento. Además la edad no esta significativamente correlacionada con la profundidad de las bolsas periodontales, la presencia de gingivitis o la cantidad de placa y tártaro que hay sobre los dientes. La migración apical de la adherencia no es inevitable con el envejecimiento y es una consecuencia de la enfermedad más que un estado fisiológico.

Es de acuerdo general que la periodontitis es un proceso acumulativo y de destrucción progresiva de los tejidos periodontales con la edad está relacionado a la longitud del tiempo los tejidos son expuestos a la placa bacteriana.

Cambios de edad en tejido periodontal de humanos y - animales de laboratorio algunos de estos cambios pueden afectar la experiencia de la enfermedad del periodonto.

Ha sido encontrado que la gingivitis se desarrolló - más rápido y fue más severa en los ancianos que en los jóvenes, no se observaron diferencias en distribución de porcentajes de varias placas bacterianas.

Se realizaron estudios en individuos de edad mediana pertenecientes a tribus primitivas, que tenían extensos depósitos de tártaro y restos, presentaban sólo una gingivitis marginal. Tales excepciones a la relación entre la edad, la enfermedad periodontal y la higiene oral indican la posibilidad de que existan --- otras diferencias presentes, incluyendo aquellas en la composición bacteriana de la placa o las respuestas intrínsecas del huésped o ambas cosas.

FACTORES HEREDITARIOS Y GENETICOS

Varias alteraciones genéticas se han asociado con la destrucción grave prematura del periodonte. Incluidas en esta categoría están: la hiperqueratosis palmoplantar (síndrome de -- Papillon-LeFèvre) la hipofosfatasa, el síndrome de Daown, la -- acatalasia y el síndrome de Chédiak-Higashi.

LA HIPERQUERATOSIS PALMOPLANTAR: es una rara enfermedad genética en la que hay una grave y prematura destrucción de las estructu-- ras de soporte periodontales, como el nombre lo indica, hay hiper queratosis de las palmas y de las plantas de los pies. La remoción de los irritantes locales hace poco por prevenir la exfoliación de los dientes primarios y permanentes. La razón de la destucción, de las estructuras periodontales y la pérdida de los dientes dentro - de 2 a 3 años de la erupción se desconocen.

La enfermedad posiblemente se herede como autosómi- ca recesiva, pero solo se han publicado alrededor de 50 casos. Los individuos con el síndrome de Down, tienen un gen autosómico adi- cional y son mentalmente retardados, también como pacientes inter- nados tienen una mala higiene oral, y es común la gingivitis necro- tizante. La presencia de una mala higiene oral, tal vez un metabo- lismo alterado del tejido conectivo, la mordida abierta anterior, la maloclusión y la respiración bucal contribuye en conjunto a la alta prevalencia de la enfermedad periodontal en la parte anterior de la boca en los pacientes internados por el síndrome de Down.

Así, la causa de los problemas periodontales en este caso el estado podría relacionarse con factores iniciadores -- como placa y tártaro, y con factores modificadores extrínsecos -- como la maloclusión, e intrínsecos como metabolismo del tejido -- conectivo alterado.

LA HIPOFOSFATASIA: Trae como resultado la pérdida prematura de la dentición primaria y una cantidad de graves problemas sistémicos en muchos casos. Este raro defecto genético (del gen mutante simple) actúa principalmente como factor modificador intrínseco, ya que los intentos por controlar los factores locales, generalmente no tiene éxito y la longevidad dentaria se prolonga solo un poco más de lo habitual.

EL SINDROME DE CHEDIK-HIGASHI: Es una rara enfermedad, que aparece tanto en humanos como en animales, la destrucción periodontal puede estar relacionada con leucositos polimorfonucleares defectuosos con una aumentada susceptibilidad a la infección, se -- considera que esta enfermedad se debe a un carácter recesivo auto sómico.

El papel de los factores genéticos en la enfermedad periodontal es difícil de evaluar, basándose en la evidencia actual sin embargo, la hiperqueratosis palmoplantar, la hipofosfatasa y el síndrome de Chédiak-Higashi pueden modificar profundamente la -- respuesta de los tejidos frente a los factores irritantes locales y llevar a la pérdida prematura de los dientes debido a la grave-- dad de la destrucción periodontal.

FACTORES HEMATOLOGICOS

Los cambios que con frecuencia se observan, son las alteraciones bucales, son las primeras señales de una afección -- hematológica pero no es posible confiar en ellas para el diagnóstico de las afecciones hematológicas del paciente. Los hallazgos bucales indican la existencia de una afección sanguínea, el diagnóstico específico demanda exámen físico completo y estudios hematológicos minuciosos. En más de una discrasia sanguínea se presentan cambios bucales comparables, y los cambios inflamatorios secundarios producen una amplia gama de signos bucales.

Por estas razones, los trastornos gingivales y --- periodontales correspondientes a discrasias 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 anormal 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.

Las tendencias hemorrágicas se presentan en las --- enfermedades hematológicas cuando se altera el mecanismo hemostático normal. Los cambios gingivales que se encuentran en la leucemia aparecen con mayor frecuencia en la leucemia monocítica, menos frecuentemente en la leucemia mielógena y rara vez en la leucemia crónica. El agrandamiento gingival, la ulceración y la inflama

ción son los cambios gingivales más comunes, pueden existir las causas de una gingivitis ulceronecrotizante superpuesta, los tejidos generalmente están blandos y son friables, sangran con facilidad y tienen un color rojo azulado. Los cambios gingivales -- son directamente proporcionales a la cantidad de placa y restos -- que hay sobre los dientes y a la remoción de estos factores irritativos. La presencia de este factor en la gingivitis leucémica -- la respuesta inflamatoria que ya existe durante la presencia de -- los factores irritativos locales se transforma en el sitio de --- acumulación de las células leucémicas.

Las células generalmente no son funcionales y la -- cantidad en la encía refleja el mayor número de leucocitos en -- la sangre periférica como respuesta de los tejidos a los irri-- tantes locales. Así el factor iniciador en la gingivitis que se asocia con la leucemia es la presencia de irritantes locales y el desarrollo de tejidos blandos, depresibles y hemorrágicos, la gingivitis ulceronecrotizante superpuesta y cuando existe se rela-- ciona con la modificación de la respuesta inflamatoria por parte de la leucemia.

La neutropenia (agranulocitosis, granulocitopenia), es una disminución aguda cíclica, recurrente, subaguda o crónica de la cantidad de leucocitos polimorfonucleares circulantes en -- la sangre. La neutropenia se atribuye al uso de derivados del al-- quitrán de carbón, el oro o los arsenicales, o pueden ser de ori--

gen idioático. Existe una falta de resistencia a los patógenos bacterianos, y puede producirse una grave pérdida de soporte periodontal en un período relativamente breve.

La pérdida de soporte periodontal, se cree que se deba a una disminución en la resistencia a la influencia de los factores locales que provocan la infección.

Así, si los factores bacterianos no estuvieran presentes, la respuesta no importa cuan inadecuada no sería necesaria. La ausencia del papel protector de los neutrófilos puede entonces considerarse como el factor sistémico modificador aunque no sea presentado evidencia del papel protector de esta células en la enfermedad periodontal.

CONCLUSIONES

Se ha visto durante mucho tiempo y estudios realizados, que el factor inicial y más importante en la Etiología de la Enfermedad Parodontal, es la placa dentobacteriana, los demás son factores predisponente.

Además el Cirujano Dentista, debe tener en cuenta los conocimientos exactos, de la anatomía e histología periodontal.

Es muy importante, que el Cirujano Dentista tome, muy en serio la práctica de su profesión, y se preocupe por tener los conocimientos suficientes en materia de salud, para motivar a los pacientes, a prevenir las enfermedades desde sus inicios, utilizando así medi terapéuticos preventivos, y solo si encontramos un caso más avanzado, recurrir a la Tecnicas Quirúrgicas.

La Periodoncia ha tenido como principal funsión en la práctica de la odontología, la reparación del daño hecho por la enfermedad periodontal, a la conservación de la salud de las bocas sanas.

BIBLIOGRAFIAS:

- 1.- Alain, Edel; Evaluación Clínica del Tejido Conectivo Libre y E injertos usados en la anchura y aumento de la queratini- zación gingival.
J. Periodontology Vol. 1 Num. 4 Abril 1974 Pag: 185-196
- 2.- Baer P; Morris M.
Libro de Parodoncia
Ed. J.B. Lippilcott Co, Philadelphia 1977
- 3.- Carranza F.A;
Periodontología Clínica de Glickman 5o. edición
Editorial Interamericana 1982.
- 4.- Farreras Rozman
Medicina Interna 8o. Edición
Editorial Marin
- 5.- Hall, Waltn
Articulos Sobre injertos de tejidos suaves.
J. Periodontology Vol. 48 Num. 9 Sept. 1977 pag; 587-597
- 6.- Krasse B.
Microbiología de la Placa Gingival.
Departamento de Cariología, Facultad de Odontología.
Universidad de Gueborg Suecia.
- 7.- Lehuer T y Cimasoni G.
Interacciones Microbicas en la Boca
La Prevalencia entre la Caries y Enfermedad Parodontal.
Proceedings of the 2nd. Europeau Symposium on the Bordenland,
Between Caries and Periodntal Disease hield at Geneva Switsen-
land 28- 29 Feb. 1980.

Microorganismos anaerobicos en la Placa Gingival.

Papel de la Adherencia en el desenvolvimiento de la placa dental
- 8.- Pennel B, Keagle J.
Factores Predisponentes en la Etiología de la Enfermedad Perio--
dental Inflamatoria Crónica.
J. Periodontology Vol 48 Num. 9 Sept. 1981.
- 9.- Ramfjord y Ash
Oclusión Editorial Interamericana

- 10.- Ramjord y Ash
Periodontología y Periodoncia
Ed. Panamericana 1982
- 11.- Schluger S; Page R; Yuodelis R;
Enfermedad Parodontal 7o. Edición
Editorial Interamericana 1980
- 12.- Shaffer , Hine y Levy
Patología Bucal
- 13.- Socransky S.S.
Microbiología de la Enfermedad Parodontal, Estado Presente
y Consideraciones Futuras.
J. Periodontologia Oct. 1981.