

Original
232

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología



ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

ISMAEL MORENO GARCIA

MEXICO, D. F.

1079

15086



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.

C O N T E N I D O

TEMAS	PAGS.
INTRODUCCION.....	1
ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.....	2
CLASIFICACION.....	3
FACTORES LOCALES.....	5
Placa Bacteriana.....	5
Materia Alba.....	14
Residuos de Alimentos.....	15
Cálculo Dentario.....	17
Pigmentaciones Dentarias.....	29
Microorganismos.....	31
Impacción de Alimentos.....	39
No Reemplazo de Dientes Ausentes.....	44
Traumatismo Periodontal.....	45
Trauma de la Oclusión.....	51
Hábitos.....	59
Traumatismo del Cepillado Dentario.....	62
Irritación química.....	63
Restauraciones Dentarias Inadecuadas.....	64
Problemas Dentales causadas por Instrumentos Musicales.....	64

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

Al estudiar la etiología, procuramos describir las causas o factores que contribuyen a la enfermedad. Obviamente, nos interesan las causas de la enfermedad periodontal, porque, si pudiéramos eliminarlas, podríamos curar o prevenir la enfermedad.

Es por esto que decidí realizar este tema para mi examen profesional, ya que la enfermedad periodontal es uno de los padecimientos bucales más frecuentes, y más aún en el medio rural.

Al ocuparnos de la enfermedad, es costumbre que razonemos de los síntomas a la causa, y de la causa al remedio.

El dentista, pues, debe mantenerse al corriente y debe ser capaz de valorar con sentido crítico los adelantos profesionales; y también debe ampliar aquellas áreas de conocimiento que han quedado incompletas durante el aprendizaje de la profesión.

La única base por la cual se puede avanzar con algún grado de seguridad es por el conocimiento de la biología de los tejidos que trata; y de la etiología que han producido algunas alteraciones tisulares.

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Los tejidos que rodean a los dientes y les sirven de soporte se hallan sujetos a multitud de enfermedades, denominadas en conjunto enfermedad periodontal. La enfermedad del periodonto es ubicua (en todas partes); todos los adultos del género humano se hallan afectados, al menos al nivel celular. La enfermedad del periodonto detectable clínicamente se halla muy difundida y sus consecuencias son diversas.

La etiología es el estudio o teoría de las causas de una enfermedad, la suma de conocimientos relativos a dichas causas. La enfermedad periodontal es producida por múltiples y complejos factores; estos factores pueden ser locales y generales.

Hay factores predisponentes que favorecen la aparición de la enfermedad periodontal, causas excitantes que realmente estimulan la enfermedad y factores perpetuantes que tienden a prolongarla o a hacer que pase a la cronicidad. Los factores modificantes alteran el curso de la afección una vez que se ha establecido. Los factores excitantes locales más frecuentes son las bacterias y sus productos tóxicos. Están contenidas en las zoogloas, pla ca bacteriana, materia alba y depósitos de cálculos dentarios.

CLASIFICACION

La etiología de la enfermedad periodontal - se clasifica: Comunmente en factores locales y gengrales, pero sus efectos están relacionados entre sí.

Factores locales son los del medio que rodea el periodonto y factores generales son los que provienen del estado general del paciente. Gran parte de la enfermedad periodontal es causada por factores locales, por lo común más de uno.

Los factores locales producen inflamación, que es el proceso patológico principal de la enfermedad periodontal.

Los factores generales condicionan la respuesta periodontal a factores locales de tal manera que con frecuencia, el efecto de los irritantes es agravado notablemente por el estado general del paciente. Por el contrario, los factores locales intensifican las alteraciones generadas por afecciones generales.

Las causas de la enfermedad periodontal son las mismas, con una excepción. Las lesiones producidas por fuerzas oclusales excesivas (Trauma de la oclusión) no originan gingivitis, pero muchas veces contribuyen a la destrucción de los tejidos de so-

porte en la enfermedad periodontal. Las causas locales incluyen los factores inconscientes y funcionales correspondientes a masticación, deglución y fonación. Las causas generales son importantes, pero resulta más difícil comprobarlas.

Hay pocas dudas de que la higiene bucal negligente o inadecuada es responsable del porcentaje más alto de gingivitis y periodontitis. La placa dentaria, las bacterias, el cálculo, la materia alba y los residuos de alimentos retenidos en los márgenes gingivales y en los surcos irritan la encía y generan los cambios destructivos. Es tan frecuente que la placa bacteriana y los depósitos calcificados estén asociados con la pérdida ósea que se les puede considerar como los factores etiológicos principales de la enfermedad periodontal inflamatoria.

La totalidad del organismo participa en la génesis de la enfermedad periodontal. Parece haber poco desacuerdo en que lo que sucede en cualquier parte del organismo afecta a los tejidos bucales. Sin embargo, aunque la enfermedad periodontal puede tener origen general, el papel preciso de los factores generales en la producción de la enfermedad periodontal es, en gran medida, cuestión de opiniones. Sin duda alguna la enfermedad periodontal es una expresión de la acción recíproca de factores locales y generales.

FACTORES LOCALES

PLACA BACTERIANA

La placa dentaria es un depósito blando - amorfo granular que se acumula sobre la superficie de las coronas clínicas, restauraciones y cálculos dentarios.

Se comprobó que las proteínas salivales invitan a la acumulación de bacterias bucales, tanto en cultivos puros como mezclas. Se sabe que determinadas bacterias bucales se pegan a la superficies y entre sí por medio de mucopolisacáridos extracelulares.

La placa se adhiere firmemente a la superficie subyacente de la cual se desprende solo mediante la limpieza mecánica. Los enjuagatorios o chorros de agua no lo quitarán del todo. En pequeñas cantidades, la placa no es visible, salvo que se manche con pigmentos de la cavidad bucal o sea teñida por soluciones reveladoras o comprimidas.

A medida que la placa se acumula, se convierte en una masa globular visible con pequeñas superficies nodulares cuyo color varía del gris y gris amarillento al amarillo. La placa aparece en sectores supragingivales, en su mayor parte sobre el tercio gingival de los dientes y subgingivalmente, con predilección por grietas, defectos y rugosi

dades, y márgenes desbordantes de restauraciones dentarias. Se forma en iguales proporciones en el maxilar superior y el maxilar inferior, más en los dientes posteriores que en los anteriores, más en las superficies proximales, en menor cantidad en vestibular y en menor aún en la superficie lingual del esmalte.

FORMACION DE LA PLACA.

En un diente que se encuentra limpio, el primer paso de la formación de la placa es la unión de microorganismos a la película salival adquirida, la coloración puede comenzar a partir de los microorganismos de la saliva y los que quedan en los defectos microscópicos del esmalte y los del surco gingival, a pesar del cepillado minucioso de los dientes.

El segundo paso en la formación de la placa es la proliferación de los microorganismos sobre la superficie dentaria combinada con el agregado de más microorganismos de la saliva a los que ya están adheridos. Si se suspende el cepillado dentario se forman pequeñas colonias de placa aislada, entre uno y cuatro días, dispersas sobre los dientes, pero profundamente en el margen gingival. Estas colonias de placa contienen una mezcla de diversos microorganismos.

Como tercer paso, las colonias de placa se-

fucionan entre los dos y cinco días para formar un depósito continuo. Después de unos diez días sin higiene bucal, la placa alcanza su extensión y grosor máximos; en este momento los nuevos depósitos compensan lo desgastado por la fricción de los alimentos y la actividad muscular. En la placa nueva, las colonias de estreptococos forman una parte importante de la microbiota. Al avanzar el proceso de formación de la placa, la microbiota se torna más compleja, pues las diversas especies microbianas proliferan cuando el medio de la placa se vuelve apto para ellas.

Los microorganismos aerobios proliferan primero sobre los dientes, y esto crea un medio de tensión baja de oxígeno, en el cual puede proliferar los microorganismos anaerobios.

COMPOSICION DE LA PLACA DENTARIA.

La placa dentaria consiste principalmente en microorganismos proliferantes y algunas células epiteliales, leucocitos y macrófagos en una matriz intercelular adhesiva. Los sólidos orgánicos e inorgánicos constituyen alrededor de 20 por 100 de la placa; el resto es agua. Las bacterias constituyen aproximadamente 70% del material sólido y el resto es matriz intercelular.

La placa se colorea positivamente con el ácido periódico de Schiff (PAS) y ortocromáticamente con azul de toluidina.

El contenido orgánico: consiste en un complejo de polizacáridos y proteínas cuyos componentes principales son carbohidratos y proteínas aproximadamente 30% de cada uno, y lípidos alrededor de 15%; la naturaleza del resto de los componentes no está clara.

El contenido inorgánico: los componentes más importantes de la matriz de la placa son el calcio y el fósforo, con pequeñas cantidades de magnesio, potasio y sodio. El contenido inorgánico es más alto en los dientes anteriores inferiores que en el resto de la boca, y así mismo es, por lo general más elevado en las superficies linguales. El contenido inorgánico total de la placa incipiente es bajo; el aumento mayor se produce en la placa que se transforma en cálculo. El fluoruro que se aplica tópicamente a los dientes o se añade al agua potable se incorpora a la placa.

BACTERIAS DE LA PLACA.

La placa dentaria es una sustancia viva y generadora con muchas microcolonias de microorganismos en diversas etapas de crecimiento. A medida que se desarrolla la placa, la población bacteriana cambia de un promedio inicial de cocos (fundamentalmente gram-positivos) a uno más complejo que contiene muchos bacilos filamentosos y no filamentosos.

Al comienzo las bacterias son casi en su totalidad cocos facultativos y bacilos (*Neisseria* no-

cardia y Estreptococos). Los estreptococos forman alrededor de 50% de la población bacteriana, con predominio de estreptococcus sanguis. Cuando la placa aumenta de espesor, se crean condiciones anaerobias dentro de ellas, y la flora se modifica en concordancia con esto. Los microorganismos de la superficie probablemente consiguen su nutrición del medio bucal, mientras los de la profundidad utilizan además productos metabólicos de otras bacterias de la placa y componentes de la matriz de la placa.

Entre el segundo y tercer días: Cocos gram negativos y bacilos que aumentan en cantidad y porcentaje (de 7 a 30%) de los cuales alrededor de 15% son bacilos anaerobios.

Entre el cuarto y quinto días: Fusobacterium, Actinomuyces y Veillonella, todos anaeroviospuros, aumentan en cantidad, Veillonella comprende 16% de la flora.

Al madurar la placa: Al séptimo día, aparecen espirilos y espiroquetas en pequeñas cantidades, especialmente en el surco gingival. Los microorganismos filamentosos continúan aumentando en porcentaje y cantidad; el mayor aumento es de Actinomyces naeslundii, de 1 a 14% desde del decimocuarto al vigésimo primer días.

Entre el vigésimo octavo y el nonagésimo: Los estreptococos disminuyen de 50% a 30 ó 40%. Los

basilos, especialmente las formas filamentosas, aumentan hasta aproximadamente el 40%.

Las poblaciones bacterianas de la placa subgingival y supragingival bastante similar, excepto que hay una mayor proporción de vibraciones y fusobacterias subgingivales. En la mayoría de las personas, la placa contiene los mismos grupos principales de bacterias. Sin embargo la proporción e incluso las especies de los microorganismos dentro de cada grupo varían, al igual que las proporciones de los grupos propiamente dichos.

Las variaciones son de individuo a individuo, de diente a diente, e incluso en diferentes zonas de un mismo diente.

PAPEL DE LA SALIVA EN LA FORMACION DE LA PLACA.

La saliva contiene una mezcla de glucoproteínas que en conjunto se denomina mucina. Las enzimas (glucosidasas) producidas por las bacterias bucales descomponen los carbohidratos que utilizan como elemento. La placa contiene algo de proteínas pero muy poco de los carbohidratos de las glucoproteínas de la saliva.

Una de las glucosidasas es la enzima neuraminidasa que separa el ácido siálico de la glicoproteína salival. El ácido siálico y la fucosa, carbo

hidratos siempre presentes en la glucoproteína de la saliva, no existen en la placa. La pérdida del ácido siálico tiene por consecuencia menor viscosidad salival y formación de un precipitado se considera como un factor en la formación de la placa.

POTENCIALIDAD MULTIPLE DE LA PLACA BACTERIANA.

La morfología, actividad metabólica, y niveles de PH de la placa dentaria varían entre los diferentes dientes y en diferentes zonas de una misma superficie dentaria. Hay un interés considerable por identificar los factores de la placa dentaria que determinan su actividad cariogénica, calculogénica y generadora de enfermedad gingival. Placas "ácidas" y placas "básicas" han sido vinculadas a la caries y enfermedad periodontal, respectivamente. Se ha señalado a la disolución de cristales inorgánicos dentro de la placa y niveles descendidos de calcificación como características particulares de la placa cariogénica.

Hay muchas causas locales de la enfermedad gingival y periodontal, pero la higiene bucal insuficiente aclipsa a todas las demás. Hay una correlación alta entre la higiene bucal insuficiente, gingival y periodontal.

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 hrs., y la gingivitis desaparece entre uno y ocho días más tarde.

La importancia fundamental de la placa dentaria en la etiología de la enfermedad gingival y periodontal reside en la concentración de las bacterias y sus productos. Las bacterias contenidas en la placa y en la región del surco gingival son capaces de producir daños en los tejidos y enfermedad, pero no se han establecido los mecanismos con los cuales generan enfermedad gingival y periodontal en el hombre.

DIETA Y FORMACION DE LA PLACA.

La placa dentaria no es un residuo de los alimentos, y la velocidad de formación de la placa no está relacionada con la actividad de alimentos consumidos. Algunos investigadores opinan que ni la presencia o ausencia de los alimentos en la cavidad bucal, ni la frecuencia de las comidas afectan el desarrollo de la placa, otros informan que la placa disminuye en pacientes alimentados por sonda estomacal. La placa se forma con mayor rapidez durante el sueño, cuando no se ingieren alimentos, que después de las comidas. Ello puede ser a causa de la acción mecánica de los alimentos y el mayor

flujo salival durante la masticación, que impiden la formación de la placa. La consistencia de la dieta afecta a la velocidad de formación de la placa. Esta se forma con rapidez en las dietas blandas, mientras que alimentos duros retardan su acumulación.

En el hombre y algunos animales de laboratorio la adición de sacarosa a la dieta aumenta la formación de la placa y afecta a su composición bacteriana. Esto se atribuye a polisacáridos extracelulares producidos por las bacterias. La adición de glucosa no tiene efectos similares; hay formación de placa en dietas altas en proteínas y grasas, sin carbohidratos, pero en pequeñas cantidades.

ENZIMAS.

Un posible mecanismo de destrucción de los tejidos periodontales de las enzimas producidas por la microbiota gingival sobre la sustancia intercelular del epitelio del surco y las fibras y la sustancia fundamental del tejido conectivo. Varios investigadores hallaron mucopolisacáridos, especialmente hialuronidasa, en la placa gingival. Estas enzimas son producidas por cepas de difteroides, estreptococos, y posiblemente otros microorganismos. También hay enzimas proteolíticas.

M A T E R I A A L B A

Algunos autores opinan que la materia alba es un agente irritante local, químico, y bacteriano grave que actúa sin cesar, a menos que sea eliminada mediante el cepillado de los dientes o la masticación enérgica de los alimentos fibrosos duros. Probablemente es un agente etiológico bacteriano más potente que el cálculo en la puesta en marcha de la enfermedad del periodonto, y constituye una causa común de gingivitis.

La materia alba es un depósito amarillo o blanco grisáceo blando y pegajoso, algo menos adhesivo que la placa dentaria. La materia alba se ve sin la utilización de substancias reveladoras y se deposita sobre superficies dentarias, restauraciones, cálculos y encía. Tiende a acumularse en el tercio gingival de los dientes y sobre dientes en mal posición. Se puede formar sobre dientes previamente limpiados en pocas horas, y en períodos en que no se ha ingerido alimento.

Es posible quitar la materia alba mediante un chorro de agua pero precisa de la limpieza mecánica para asegurar su completa remoción.

La materia alba es una concentración de microorganismos, células epiteliales descamadas, leucocitos y una mezcla de proteínas y lípidos salivales, con pocas partículas de alimentos o ninguna.

Carece de una estructura interna regular como la - que se observa en la placa.

El efecto irritativo de la materia alba sobre la encía probablemente nace de las bacterias y sus productos. Asimismo, la materia alba ha probado ser tóxica cuando se inyecta a animales de experimentación, una vez destruidos los componentes bacterianos por el calor. Se demostró que la materia alba produce sustancias que crean reacción en los tejidos; y desempeña un papel en la contribución al proceso de enfermedad gingival.

R E S I D U O S D E A L I M E N T O S

Los residuos de alimentos son diferentes de la placa y de la materia alba. Solo son alimentos retenidos y en descomposición en la boca, frecuentemente contaminados con bacterias, estos residuos son fáciles de eliminar.

La mayor parte de los residuos de alimentos son disueltos por las enzimas bacterianas y eliminados de la cavidad bucal a los cinco minutos de haber comido, pero quedan algunos sobre los dientes y membrana mucosa. El flujo de saliva, la acción mecánica de la lengua, carrillos y labios y la forma y alineación de los dientes afectan a la velocidad de limpieza de los alimentos, que se acelera mediante la mayor masticación y menor viscosidad de la saliva.

La placa dentaria no deriva de los residuos de alimentos, ni estos son causa importante de gingivitis. La velocidad de eliminación de la cavidad bucal varía según sea la clase de alimentos y el individuo. Los líquidos se eliminan más rápido que los sólidos por ejemplo, quedan restos de azúcar ingerido en solución acuosa en la saliva, aproximadamente durante 15 minutos, mientras que el azúcar consumida en estado sólido persiste 30 minutos después de su ingestión. Los alimentos adhesivos como higos, pan, caramelos se adhieren a la superficie durante más de una hora, mientras que los alimentos duros y zanahorias y manzanas crudas desaparecen rápidamente. Los alimentos fríos se eliminan más rápidamente que los calientes.

C Á L C U L O D E N T A R I O

El papel de los depósitos calcificados y no calcificados sobre los dientes, como factor predisponente de enfermedad, ha sido demostrado repetidamente por investigación epidemiológica, experimental y clínica.

Aunque se comprobó que la placa dentaria es el factor desencadenante más importante de la gingivitis, la presencia de cálculos dentarios es de igual importancia para el terapeuta. Estos depósitos duros desempeñan un papel en el mantenimiento y empeoramiento de la enfermedad periodontal.

El cálculo es rugoso e irrita la encía. Es permeable y puede almacenar productos tóxicos. El cálculo está cubierto de placa. Por ello, el cálculo es lesivo desde el punto de vista físico y químico. Ahí donde hay contacto con la encía, la encía está inflamada. Años de experiencia demostraron que la eliminación del cálculo reduce la inflamación gingival o la elimina.

Cuando la placa dentaria se calcifica, el depósito que resulta de ello se denomina cálculo dentario. Estos depósitos calcificados son masas duras, firmemente adheridas a las coronas clínicas de los dientes, en la unión del diente y la encía. También se forman sobre prótesis y otros aparatos bucales. La superficie del cálculo dentario siempre

está cubierta de placa no calcificada. Esta capa se compone de células, en su mayor parte de microorganismos de muchas clases, células epiteliales descamadas y leucocitos que emigraron a través del epitelio del surco, todo ello incorporado dentro de una matriz.

CLASIFICACION

Con el margen gingival libre como referencia, los cálculos se pueden clasificar desde el punto de vista clínico en supragingivales y subgingivales. Esta clasificación se refiere a la localización de los cálculos únicamente en el momento del examen, porque la posición del margen gingival puede cambiar.

CALCULO SUPRAGINGIVAL

Se refiere al cálculo coronario de la cresta del margen gingival y visible en la cavidad bucal. Por lo común los depósitos supragingivales son más abundantes frente a los orificios de las glándulas salivales.

La mayoría de los adultos tienen cantidades variables de cálculos supragingival, desde poco hasta mucho. Higiene bucal inadecuada, mal posición de los dientes, superficies ásperas o depósitos existentes favorecen el depósito de este material.

El cálculo supragingival, por lo general, - es blanco o blanco amarillento, de consistencia dura, arcillosa, y se desprende con facilidad de la superficie dentaria mediante un raspador. El color es modificado por factores como el tabaco o pigmentos de alimentos. Se puede presentar en un solo diente o en un grupo de dientes, o estar generalizado por toda la boca. El cálculo supragingival aparece con mayor frecuencia, y en cantidades más abundantes, en las superficies vestibulares de los molares superiores que están frente al conducto de Stensen, las superficies linguales de dientes anteriores inferiores, que están frente al conducto de Wharton, y más en incisivos centrales que en laterales. En casos extremos, los cálculos forman una estructura a modo de puente, a lo largo de todos los dientes o cubren la superficie oclusal de los dientes que carecen de antagonistas funcionales.

CALCULO SUBGINGIVAL

Es aquél cálculo que se encuentra debajo de la cresta de la encía marginal, no tiene una localización determinada en la boca y se halla en todas las bolsas periodontales y que no es visible durante el examen bucal.

La determinación de la localización y extensión de los cálculos subgingivales exige el sondeo cuidadoso con un explorador.

Este depósito es denso y duro, pardo obscu-

ro o verde negruzco de consistencia pétreo y unido con firmeza a la superficie dentaria. Los cálculos subgingivales viejos aparecen más duros que el cemento y la dentina, la extensión de un depósito puede indicar aproximadamente la profundidad de la bolsa. Estos depósitos siempre se extienden hasta el fondo de la bolsa.

Por lo general, los cálculos supragingivales y los subgingivales se presentan juntos, pero pueden estar uno sin el otro.

También se hace referencia al cálculo supragingival como salival y al cálculo subgingival como sérico, basándose en la suposición de que el primero deriva de la saliva y el último del suero sanguíneo. Este concepto eclipsa durante largo tiempo por la opinión de que la saliva era la única fuente de todos los cálculos, ha sido revisado. El concepto actual es 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.

Los cálculos supragingivales y subgingivales por lo general aparecen en la adolescencia y aumentan con la edad. El tipo supragingival es más común; los cálculos subgingivales son raros en niños, y los cálculos supragingivales son poco comunes hasta los 9 años de edad. La frecuencia registrada de los dos clases de cálculos, a edades dife-

rentes varía considerablemente, según el criterio de examen de los diversos investigadores y diversas poblaciones. Entre los 9 y los 15 años, se han registrado cálculos supragingivales en 37 a 70 por 100 de los individuos estudiados; en el grupo entre 16 y 21 años, oscila entre 44 a 88 por 100 y entre 86 a 100 por 100 de los 40 años. La frecuencia de los cálculos supragingivales es, por lo general, algo inferior a la de los subgingivales pero alcanza un margen de 47 a 100 por 100 en individuos de más de 40 años.

Se describieron las siguientes formas de depósitos calcificados subgingivales:

1. Depósitos espinosos, nodulares o con aspecto de costra.
2. Formaciones anulares o rebordes que circulan el diente.
3. Revestimiento de una capa delgada, lisa y brillante.
4. Extensiones digitiformes o arborecentes hacia el fondo de la bolsa periodontal.
5. Islas o núcleos individuales de cálculos.

Por supuesto, hay combinaciones de estas formas.

A medida que la encía se retrae, los depósitos calcificados subgingivales se pueden tornar

supragingivales. Así, los cálculos subgingivales -
llegan a ser cubiertos por la variedad supragingi-
val.

COMPOSICION DEL CALCULO

Componentes orgánicos. Los componentes or-
gánicos son, fundamentalmente, calcio y fosfatos -
con pequeñas cantidades de magnesio y carbonato. -
Así mismo, hay rastros de muchos otros elementos.

Componentes inorgánicos. La mayoría de los
componentes inorgánicos están presentes en diversos
tipos de cristales de fosfato de calcio. Los tipos
principales son la hidroxiapatita ($\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6$ -
(OH_2), la whitlockita ($\text{Ca}_{21}(\text{PO}_4)_{14}$), el fosfato oc-
tocálcico ($\text{Ca}_8\text{H}_2(\text{PO}_4)_6 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$), y la brushita (CaH -
 $\text{PO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$).

Mientras que la brushita es un cristal de -
fosfato de calcio secundario simple, los otros ti-
pos mencionados tienen una red (de estructura cris-
talina) compleja.

El análisis de composición de los porcentu-
jes de componentes inorgánicos del cálculo es sor-
prendentemente similar al de otros tejidos duros -
del organismo, aunque varían las fuentes de los mi-
nerales.

CONTENIDO BACTERIANO

La proporción de microorganismos filamentosos grampositivos y gramnegativos es mayor en los cálculos que en el resto de la cavidad bucal. Los microorganismos de la periferia son predominantemente bacilos gramnegativos y cocos. La mayoría de los microorganismos que están dentro del cálculo son inertes. Bibby y Yardeni presentaron la siguiente composición bacteriana del cálculo:

BIBBY

El cálculo se divide en porciones externa, media e interna.

Cálculo supragingival.

1. Prodominio de filamentos grampositivos.
2. Siguen en frecuencia filamentos gramnegativos y cocos.
3. Cocos grampositivos observados en cálculos en los cuales se ha producido superación.

Cálculo subgingival.

- 1.- Capa superficial: los filamentos gramnegativos son los más numerosos.
- 2.- Zonas profunda y media: predominio de filamentos grampositivos.

YARDENI

El cálculo se divide en tres zonas: el cálculo propiamente dicho, zona periférica al cálculo y la superficie interna del cálculo.

1. Cálculo propiamente dicho. Gran cantidad de filamentos grampositivos del tipo de actinomyces. Ciertos filamentos grampositivos que podrían identificarse como leptotrichias. Numerosas borrelias en casos aislados. Los cocos gramnegativos eran escasos.
2. La superficie interna del cálculo era casi estéril.
3. Una zona en torno al cálculo, o adyacente a él, con predominio de cocos y bacilos gramnegativos.

UNION DEL CALCULO A LA SUPERFICIE DENTARIA

Las diferencias en la manera mediante la cual el cálculo se une al diente influyen en la relativa facilidad o dificultad encontrada en su remoción. La substancia intercelular o las bacterias, o todas ellas, unen al cálculo a la superficie dentaria de una de las maneras, o más que siguen:

1. Por medio de la película adquirida.

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

FORMACION

El cálculo es la placa dentaria que se ha mineralizado, de modo que la formación del cálculo comienza en la placa dentaria. La placa blanda endurece por la precipitación de sales minerales, lo cual, por lo común, comienza en cualquier momento, entre el segundo y decimocuarto días de formación de la placa, pero se ha registrado calcificación ya entre las cuatro y las ocho horas. Las placas calcificadas se mineralizan en 50 por 100 en dos días y en 60 a 90 por 100 en 12 días.

No todas las placas necesariamente se calcifican. La placa incipiente contiene una pequeña cantidad de material inorgánico, que aumenta a medida que la placa se convierte en cálculo. La placa que no evoluciona hacia el cálculo alcanza un nivel de contenido máximo de minerales en dos días.

La saliva es la fuente de minerales de los cálculos supragingivales y es probable que el líquido gingival provea los minerales para el cálculo subgingival. La placa tiene la capacidad de concentrar calcio de 2 a 20 veces su nivel en saliva.

La calcificación supone la unión de iones de calcio a los complejos de carbohidratos y proteínas de la matriz orgánica, y la precipitación de sales de fosfato de calcio cristalino. Al principio, los cristales se forman en la matriz y sobre las superficies bacterianas, y por último dentro de las bacterias.

La calcificación comienza en la superficie interna de la placa, junto al diente, en focos separados de cocos que aumentan de tamaño y se unen para formar masas sólidas de cálculos. Ello se produce al mismo tiempo que hay alteraciones en el contenido bacteriano y en las cualidades tintoriales de la placa. Durante la calcificación, los filamentos aumentan en cantidades mayores que los otros microorganismos. En los focos de calcificación hay un cambio de basofilia a eosinofilia; se reduce la intensidad tintorial de los grupos positivos al ácido periódico de Schiff y de los grupos sulfhidrilo y amino; la tinción con azul de toluidina, al principio ortocromática, se convierte en metacromática y desaparece. El cálculo se forma por capas, separadas por una cutícula delgada que queda incluida en él a medida que avanza la calcificación.

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

Sobre la base de estas diferencias, es posible clasificar a los individuos en formadores de cálculos abundantes, moderados o leves, o como no formadores. El crecimiento diario promedio, en los formadores de cálculos, es de 0.10 a 0.15 mg. de peso seco. Los cálculos de la superficie lingual de los dientes anteriores inferiores son una indicación veraz de la cantidad en toda la dentadura, 90 por 100 de todos los cálculos se llegan a producir en los dientes anteriores inferiores.

La formación del cálculo continúa hasta que se alcanza al máximo, a partir de lo cual puede decrecer. El tiempo que tarda en alcanzar el nivel máximo ha sido registrado como de 10 semanas, 18 semanas y 6 semanas. La declinación a partir de la acumulación máxima (fenómeno de inversión) se puede explicar por la vulnerabilidad de los cálculos abundantes al desgaste mecánico por acción de los alimentos y carrillos, labios y lengua.

Personas sin cálculos y personas susceptibles a los cálculos: hay pocos estudios químicos, y ningún estudio bacteriano, en que se comparen personas inmunes a los cálculos y personas susceptibles a los cálculos. Se analizó la saliva en individuos libres de cálculos y de individuos susceptibles a

los cálculos para estudiar calcio, fosfato inorgánico, proteína y pH. La única diferencia demostrable estadísticamente era la concentración más alta de calcio en la saliva de las personas formadoras de cálculo. Los formadores más rápidos de cálculos tienen más fósforo y menos potasio en los depósitos recién formados que el promedio. A la mineralización sigue un aumento de calcio y fósforo y una disminución de la proporción de potasio. Las personas con alta viscosidad de saliva parecen tener una velocidad menor de formación de cálculos que las personas con viscosidad baja.

CONCLUSION

Muchos clínicos han observado que las personas que forman cálculos tienen cada vez menos problemas con esos depósitos si siguen un régimen de higiene bucal adecuado y hacen visitas regulares para control. Esta mejoría de la salud bucal parece ser en parte resultado del perfeccionamiento del cuidado periodontal personal mediante el perfeccionamiento del control de la placa por el cepillado y la limpieza con hilo repetidos, y en parte es facilitado por el alizado repetido de las superficies radiculares mediante la instrumentación regular y minuciosa. También puede haber un cambio en la flora bucal a consecuencia de la buena higiene bucal, y ello es importante.

Se prueba la calcificación de la placa dentaria si se deja el material quieto en la boca durante un período corto, tal como un día. Si la pla

ca se elimina de los dientes todos los días con el cepillado. Los cálculos se reducen. El método más seguro, más eficaz y todavía el único práctico para el control de los cálculos sigue siendo la higiene-bucal eficiente y la profilaxia frecuente y minuciosa.

P I G M E N T A C I O N E S D E N T A R I A S

Los depósitos de color sobre las superficies dentarias se denominan pigmentaciones. Constituyen problemas estéticos pero también pueden generar irritación gingival. Las pigmentaciones aparecen por la tinción de las cutículas dentales adquiridas y de desarrollo, de ordinario incoloras, por las bacterias cromógenas, alimentos y fármacos. Presentan variaciones en el color y la composición, y en la firmeza con que se adhieren a la superficie dentaria.

P I G M E N T A C I O N P A R D A

Esta es una película delgada, translúcida, adquirida, por lo general sin bacterias, y pigmentada. Se presentan en personas que no se cepillan lo suficiente o usan un dentífrico con acción limpiadora inadecuada. Se encuentra por lo común en la superficie vestibular de molares superiores y en la superficie lingual de incisivos inferiores.

P I G M E N T A C I O N E S T A B A Q U I N A S

El tabaco produce depósitos superficiales -

pardos o negros, muy adheridos, o coloración parda de la substancia 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, si no que depende en gran parte de las cutículas dentarias preexistentes, que son las que unen los productos del tabaco a la superficie del diente.

PIGMENTACION NEGRA

Esta por lo general, se presenta como una línea negra delgada, por vestibular y lingual, cerca del margen gingival, y como manchas difusas en las superficies proximales. Esta adherida con firmeza, tiende a reaparecer una vez eliminada, es más común en mujeres, y puede producirse en bocas con higiene excelente. Las bacterias cromógenas son la causa probable.

PIGMENTACIONES METALICAS

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 bucal. Los metales se combinan con la cutícula dentaria, produciendo una pigmentación superficial, o penetran en la substancia dentaria y establecen un cambio de color permanente. El polvo de cobre produce una pigmentación verde, y el polvo de hierro una pigmentación parda. Los medica

mentos que contienen hierro causan un depósito negro de sulfato de hierro. Otras pigmentaciones que a veces se observan son las de manganeso (negro), mercurio (verde-negro), níquel (verde) y plata (negro).

PIGMENTACION VERDE

Esta es una pigmentación verde o verde amarillenta, a veces de espesor considerable, muy común en niños se considera que son restos pigmentados de la cutícula del esmalte, pero esto no fue comprobado. Se atribuyó la coloración a bacterias fluorescentes y a hongos como *Penicillium* y *Aspergillus*. Las pigmentaciones verdes se presentan en la superficie vestibulares de dientes anteriores superiores, en la mitad gingival, con mayor frecuencia en niños (65 por 100) que en niñas (43 por 100). Se registró una alta frecuencia en niños con tuberculosis de los nódulos linfáticos cervicales y otras lesiones tuberculosas.

M I C R O O R G A N I S M O S

Los microorganismos son importantes en la etiología de la enfermedad periodontal, como factores desencadenantes, perpetuantes y complicantes. La manera exacta en que participan en el proceso patológico y su relación con otros factores etiológicos está bajo estudio intensivo.

FLORA BUCAL NORMAL.

La cavidad bucal es estéril en el momento del nacimiento, pero entre las 6 y 10 horas se establece una flora principalmente anaerobia. Los anaerobios aparecen en algunas bocas en los diez primeros días, y se encuentran presentes en casi todas a los cinco meses de edad, antes de la erupción de los dientes, y en 100 por 100 de las bocas cuando aparecen los incisivos. Con la edad, aumentan los anaerobios, pero los de tipo facultativo siguen predominando numéricamente. El cálculo microscópico en la saliva oscila de 43 millones a 5500 millones de microorganismos por milímetro, con un promedio de 750 millones.

La mayoría de las bacterias salivales provienen del dorso de la lengua, del cual son desprendidas por acción mecánica; cantidades menores vienen del resto de las membranas bucales. La población microbiana bucal es relativamente constante, pero varía de paciente a paciente y en diferentes momentos en una misma zona. La cantidad de microorganismos aumenta temporalmente durante el sueño, y decrece después de las comidas o el cepillado. La flora bucal también es afectada por la edad, la dieta, la composición y velocidad del flujo de la saliva y factores generales.

LA SALIVA

Puesto que la saliva sirve medio de cultivo

y medio ambiente constante de los microorganismos bucales, afecta a su actividad metabólica, y al estado de los tejidos bucales.

MECANISMOS MEDIANTE LOS CUALES LOS MICROORGANISMOS PUEDEN PRODUCIR ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Se mostró el potencial productor de enfermedad de las bacterias y sus productos, pero la manera en que causan la enfermedad periodontal y gingival es todavía hipotética. Entre los muchos mecanismos posibles están los siguientes:

INVASION BACTERIANA.

Las bacterias están presentes en la encía, en la gingivitis ulceronecrotizante aguda, pero aun que las opiniones difieren, es sabido que no penetran los tejidos en la gingivitis crónica. Los productos bacterianos son más importantes que las bacterias propiamente dichas en la generación de la inflamación.

ENZIMAS

Las bacterias de la placa y del área del surco gingival producen muchas enzimas, que son potencialmente destructoras o pueden actuar como factores de propagación de agentes lesivos e infeccio-

sos. Muchos de los componentes de la encía son -
 substractos de estas enzimas, pero no se demostró -
 que el comienzo de la enfermedad periodontal sea -
 por la interacción de las enzimas bacterianas con -
 el substrato gingival.

La hialuronidaza introducida experimental--
 mente en la encía causa rotura y edema del tejido -
 conectivo y proliferación del epitelio, pero no pro-
 duce inflamación. No hay diferencia en el contenido
 de hialuronidaza de los residuos gingivales de suje-
 tos "normales" y de los que padecen " enfermedad -
 periodontal".

La colagenaza, producida por bacteroides me-
laninogenicus, también se forma en la encía normal,
 y si está presente en ella (en pequeñas cantidades)
 y en encías con inflamación crónica y aguda (en ma-
 yores cantidades). Mediante la disolución enzimáti-
 ca de colágeno, la colagenaza genera la hemorragia-
 de vasos gingivales, en potencial, de arteriolas -
 pequeñas.

Los plasmocitos, que abundan en la encía in-
 flamada y proporcionan anticuerpos, también produ-
 cen grandes cantidades de hidrolasas ácidas, especí-
 ficamente fosfatasa ácida, esterasa, aminopeptidasa
 y beta glucuronidasa, que podrian ser importantes -
 en la destrucción de los tejidos gingivales.

Los lisosomas contenidos dentro de bacte---

rias y leucocitos se liberan al producirse su destrucción y son potencialmente lesivos para los tejidos periodontales.

ENDOTOXINAS

Las endotoxinas son complejos de lipopolisacáridos y proteínas de las paredes celulares de numerosas cepas de bacterias gram-negativas de la boca, que son liberadas al destruirse tales bacterias. Las endotoxinas lesionan los tejidos periodontales y causan inflamación, posiblemente mediante la activación de una reacción inmunológica local. En animales de experimentación, las endotoxinas originan necrosis de la mucosa bucal y hueso, en zonas previamente sensibilizadas (fenómeno de Shwartzman), y frenan el crecimiento óseo en el cultivo de tejido.

Las endotoxinas están presentes en la saliva y en bacterias del surco gingival y placa. La actividad de las endotoxinas de la saliva y residuos gingivales y el nivel de anticuerpos contra endotoxinas bucales son más altos en la enfermedad periodontal que en la salud periodontal. El contenido de endotoxinas del surco gingival se encuentra relacionado con la inflamación gingival. Las endotoxinas de las bacterias de la boca penetran en el epitelio dañado o ulcerado y no en superficies intactas, indicando un papel secundario y no primario en la enfermedad gingival.

TOXINAS

Se afirmó que la gingivitis es causada por toxinas que generan las bacterias y por degeneración de las células epiteliales superficiales. Sin embargo, en la cavidad bucal no se comprobó la existencia de endotoxina alguna, con excepción de las correspondientes a enfermedades infecciosas como la difteria.

Las espiroquetas, vibriones, bacilos fusiformes, veillonella y algunos bacteroides (no *B. melaninogenicus*), anaerobios que por lo común están en las bolsas periodontales, son capaces de producir SH_2 , el cual es cáustico y produce necrosis de los tejidos. Está ausente en los surcos normales, pero es común en las áreas apicales de las bolsas profundas, asociado con el aumento de la inflamación. Las bacterias bucales asimismo producen amoníaco, irritante potencial que ha sido asociado a la enfermedad periodontal.

REACCION DE INMUNIDAD LOCAL

Los componentes de las bacterias bucales y sus productos pueden actuar como antígenos que desencadenan una reacción de inmunidad local en la encía. La finalidad de esta reacción de inmunidad es principalmente productora, pero puesto que además es capaz de desencadenar una respuesta inflamatoria

local, puede ser un factor en el desarrollo de la gingivitis. La inflamación se une a la resistencia local, pero también produce daño en el periodonto.- El éstasis vascular de la inflamación gingival entorpece la nutrición de los tejidos y eleva la susceptibilidad a la infección. El líquido inflamatorio y el exudado celular degeneran el epitelio gingival y el tejido conectivo, y la prolongación de la inflamación conduce a la periodontitis con formación de bolsas y absorción ósea.

No se estableció que los antígenos bacterianos sean la causa de la enfermedad periodontal, pero hay considerables pruebas de respuestas inmunológicas en los tejidos periodontales enfermos. En la gingivitis, hay inmunoglobulinas y anticuerpos específicos de antígenos bacterianos bucales en las células inflamatorias y tejidos. Los plasmocitos, y en menor cantidad los linfocitos, que son las células predominantes en la gingivitis crónica, son productores de anticuerpos. Los antígenos producidos por *Streptococcus mitis* están en la gingivitis, pero no en la encía sana. El nivel de anticuerpo sérico de *Fusobacterium* está elevado en pacientes con enfermedad periodontal (no en correlación con la intensidad de la enfermedad), y se producen anticuerpos circulantes en respuesta a extractos de endotoxinas de *Bacteroides melaninogenicus*.

VIRUS

Los virus causan gingivostomatitis herpéti

ca aguda y otras infecciones bucales, pero no se ha establecido su relación con la enfermedad crónica gingival y periodontal en seres humanos. Los siguientes cambios periodontales se describieron en animales de experimentación inoculados con virus: malformaciones del desarrollo; cuerpos de inclusión intranucleares en los fibroblastos del ligamento periodontal; fragmentación nuclear y fragmentación y ausencia completa de fibras principales; ausencia de hueso de soportes; infiltrado de células redondas en el espacio periodontal; resorción radicular anquilosis (virus de la rata); pérdida ósea alveolar y migración apical de la adherencia epitelial (virus de la rata); degeneración no inflamatoria del periodonto, semejante a la periodontosis (virus palioma); enfermedad periodontal severa con bolsas periodontales supurantes y resorción extensa del hueso alveolar (virus palioma).

RESUMEN

La presencia de bacterias parece indispensable para la producción de la enfermedad periodontal inflamatoria y las caries en el hombre. Las bacterias colonizan la superficie de la corona clínica, en especial la zona protegida por el surco, y la masa resultante de microorganismos se denomina placa dentaria. La unión a la superficie dentaria es tenaz, y después de su eliminación física se vuelve a formar rápidamente por colonización de especies bacterianas en una secuencia definida. Hay muchos géneros y especies diferentes. No está bien definido el papel de las especies bacterianas individua-

les y sus productos; y ciertamente, el efecto patógeno de una especie puede no ser específico. Estos microorganismos lesionan el periodonto de diferentes maneras: directamente, por la producción de sustancias nocivas (toxinas y enzimas), o indirectamente, induciendo posibles efectos lesivos a través de la respuesta inmune.

La abundante literatura sobre la relación de los microorganismos con la enfermedad periodontal testimonia el importante papel que desempeña la microbiota en la génesis de la enfermedad periodontal. A pesar de esto, todavía no se ha establecido relación causal de especie o grupo de microorganismos con la evolución natural de esta enfermedad.

I M P A C C I O N D E A L I M E N T O S

La impacción de alimentos es la acuñación forzada de alimentos 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 muy común de enfermedad gingival y periodontal. Con demasiada frecuencia, el hecho de no reconocer la impacción de alimentos, y no solucionarlo, es causa del resultado poco satisfactorio de un caso tratado de enfermedad periodontal.

El acuñamiento forzado de los alimentos es impedido, en casos normales, por la integridad y lo

calización 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 también es importante en la protección de los tejidos contra la impacción de alimentos.

La cercanía del punto de contacto al plano oclusal aminora la tendencia a la impacción de alimentos en los nichos proximales menores. La ausencia de 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.

El acúñamiento forzado de alimentos dentro de la encía y de las superficies vestibulares de los dientes anteriores inferiores y las superficies linguales de los dientes superiores produce diversos grados de lesión periodontal.

Las alteraciones gingivales de la región inferior correspondientes al entrecruzamiento anterior excesivo se detectan con facilidad. Sin embargo, -

salvo que sean intensos, es frecuente que los efectos de la impacción de alimentos en la superficie lingual del maxilar superior sean pasados por alto. Hay que señalar que la inflamación producida por la impacción de alimentos puede propagarse al margen gingival vestibular continuo. Siempre hay que investigar la posibilidad de que la impacción lingual de alimentos sea un factor participante en la etiología de la enfermedad gingival en el sector anterior del maxilar superior.

Clasificación de factores etiológicos de la impacción de alimentos según Hirschfel:

Clase I. Desgaste oclusal.

Tipo A. Acción de acuñamiento producida por la transformación de las convexidades oclusales en facetas oblicuas.

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

Tipo C. Diente inferior desgastado oblicuamente, que se superpone a la superficie distal del antagonista funcional.

Clase II. Pérdida de soporte proximal.

Tipo A. Pérdida de soporte distal por la -

extracción de un diente vecino.

Tipo B. Pérdida de soporte mesial por extracción.

Tipo C. Inclinação por falta de reemplazo de un diente ausente.

Tipo D. Aberturas oclusales permanentes en los espacios interdentarios.

1. Desplazamiento después de la extracción
2. Hábitos que apartan los dientes de su posición.
3. Enfermedad periodontal.
4. Caries.

Clase III. Extrusión más allá del plano oclusal.

Tipo A. Extrusión de un diente, con retención de la contigüidad de los dientes vecinos mesial y distal.

Clase IV. Malformaciones morfológicas congénitas.

Tipo A. Torsión en la posición de un diente.

Tipo B. Nichos exagerados entre dientes de cuellos anchos.

Tipo C. Inclina^{ción} vestibulo-lingual.

Tipo D. Posición lingual o vestibular de un diente.

Clase V. Restauraciones confeccionadas - inadecuadamente

Tipo A. Omisión de puntos de contacto.

Tipo B. Localización inadecuada de los puntos de contacto.

Tipo C. Contorno oclusal inadecuado.

Tipo D. Restauraciones a extensión inadecuadas.

Tipo E. Biseles cervicales escalonados en áreas mucosoportadas de restauraciones protéticas.

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

1. Sensación de presión y urgencia por quitar el material de entre los dientes.
2. Dolor vago, que se irradia en la profundidad de los maxilares.
3. Inflamación gingival con sangrado y gusto desagradable en la zona afectada.

4. Recesión gingival.

5. Formación de abscesos periodontales.

6. Diversos grados de inflamación del ligamento periodontal, junto con la elevación del diente en su alveolo, contacto prematuro y sensibilidad de la percusión.

7. Destrucción del hueso alveolar.

8. Caries radicular.

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 substituir un diente ausente o más, señala el valor profiláctico de la prótesis temprana.

Si no hay tercer molar superior, las cúspides distales del segundo molar inferior funciona como una cuña que abre el contacto entre el primero y segundo molares superiores y desvía el segundo molar superior hacia distal. Esto acarrea la retención

de alimentos, inflamación gingival y pérdida ósea - en el área interproximal entre el primero y segundo molares. La inclinación de los molares inferiores - y la extrucción de los molares superiores alteran - las respectivas relaciones de contacto de estos dientes, favoreciendo así la retención de alimentos. Al haber dientes extruidos e inclinados, es común - ver pérdida ósea y formación de bolsa. Por lo general, el desplazamiento y la inclinación de los dientes, con alteraciones de los contactos proximales, - es la consecuencia del no reemplazo de dientes extruidos. Estas alteraciones son factores comunes - en la etiología de la enfermedad periodontal.

TRAUMATISMO PERIODONTAL

Denominamos traumatismo periodontal a la lesión mecánica producida en el periodonto por una fuerza excesiva. La fuerza puede obedecer a la oclusión enérgica de los dientes, a movimiento ortodóncico o a un hecho accidental. El traumatismo no es producido por el tipo de oclusión o por la articulación. Es una entidad patológica bien definida; no es inflamatoria, no afecta a las encías y no causa bolsas periodontales.

Clinicamente el traumatismo del periodonto puede clasificarse en primario y secundario. La mayoría de los casos presentados hasta ahora demuestran la existencia de cambios tisulares traumáticos en estructuras periodontales, que de no sufrir esos cambios hubieran sido sanas. En estas condiciones podemos hablar de traumatismo primario, es decir, -

los el aparato de fijación periodontal no está adaptado. En los contactos diente con diente como los que se producen en hábitos tales como el de rechinar o apretar los dientes, se han observado fuerzas de más de 50 Kg. Las fuerzas de esta magnitud causan traumatismo periodontal primario. También pueden causar traumas los hábitos de movimientos viciosos con la lengua, mejillas o labios que pueden originar la migración y el de morderse las uñas, o morder alfileres, pipas lápices u otros objetos duros.

Los traumas transitorios del periodonto se reparan en veinticuatro horas y no dejan lesiones permanentes. La extensión de una lesión depende de la magnitud, dirección, distribución y frecuencia de la fuerza y de la capacidad reparadora del individuo.

El traumatismo periodontal secundario resulta de la aplicación de fuerzas fisiológicas durante la función cuando la resorción del hueso ha progresado hasta tal punto que la relación corona clínica raíz clínica es desfavorable. A medida que se debilita el aparato de fijación, fuerzas menores se hacen traumáticas.

CONSECUENCIA DE LOS TRAUMAS

La manifestación clínica más corriente del traumatismo periodontal es la movilidad anormal del diente. La movilidad es consecuencia de la sustitu

de alimentos, inflamación gingival y pérdida ósea - en el área interproximal entre el primero y segundo molares. La inclinación de los molares inferiores - y la extrucción de los molares superiores alteran - las respectivas relaciones de contacto de estos dientes, favoreciendo así la retención de alimentos. Al haber dientes extruidos e inclinados, es común - ver pérdida ósea y formación de bolsa. Por lo general, el desplazamiento y la inclinación de los dientes, con alteraciones de los contactos proximales, - es la consecuencia del no reemplazo de dientes extraídos. Estas alteraciones son factores comunes - en la etiología de la enfermedad periodontal.

TRAUMATISMO PERIODONTAL

Denominamos traumatismo periodontal a la lesión mecánica producida en el periodonto por una - fuerza excesiva. La fuerza puede obedecer a la - oclusión enérgica de los dientes, a movimiento ortodóncico o a un hecho accidental. El traumatismo - no es producido por el tipo de oclusión o por la articulación. Es una entidad patológica bien definida; no es inflamatoria, no afecta a las encías y - no causa bolsas periodontales.

Clinicamente el traumatismo del periodonto - puede clasificarse en primario y secundario. La mayoría de los casos presentados hasta ahora demuestran la existencia de cambios tisulares traumáticos en estructuras periodontales, que de no sufrir esos cambios hubieran sido sanas. En estas condiciones - podemos hablar de traumatismo primario, es decir, -

una fuerza excesiva o mal orientada ejercida sobre un diente con soporte óseo normal. Si la enfermedad periodontal anterior produjo pérdida ósea y debilitamiento de los tejidos de soporte y el traumatismo oclusal había producido lesión periodontal, hablamos de traumatismo secundario o, en otras palabras, cuando la fuerza es excesiva para el soporte óseo disminuido. En realidad, podemos suponer que si un diente pierde una determinada cantidad de su periodonto, incluso las fuerzas masticatorias normales se tornan excesivas.

La traumatopatía es idéntica tanto si el traumatismo es primario como secundario o debido a movimientos ortodónticos.

CAUSAS DEL TRAUMA

La función normal, como la masticación, deglución y fonación, no causan daño al aparato de fijación sano. La frecuencia de contacto de los dientes naturales durante la masticación es una cuestión discutible, pero las fuerzas ejercidas sobre ellos son ligeras: de unos 4 a 5 Kg. y la presión se desarrolla gradualmente, no de una vez. La masticación enérgica ayuda a conservar la salud del periodonto. Estas fuerzas funcionales son predominantemente verticales y son resistidas por la mayor parte de fibras del ligamento periodontal.

Los hábitos tencionales de la neurosis oclusal, como el bruxismo, introducen componentes horizontales en dichas fuerzas, para resistir a los cua

les el aparato de fijación periodontal no está adaptado. En los contactos diente con diente como los que se producen en hábitos tales como el de rechinar o apretar los dientes, se han observado fuerzas de más de 50 Kg. Las fuerzas de esta magnitud causan traumatismo periodontal primario. También pueden causar traumas los hábitos de movimientos viciosos con la lengua, mejillas o labios que pueden originar la migración y el de morderse las uñas, o morder alfileres, pipas lápices u otros objetos duros.

Los traumas transitorios del periodonto se reparan en veinticuatro horas y no dejan lesiones permanentes. La extensión de una lesión depende de la magnitud, dirección, distribución y frecuencia de la fuerza y de la capacidad reparadora del individuo.

El traumatismo periodontal secundario resulta de la aplicación de fuerzas fisiológicas durante la función cuando la resorción del hueso ha progresado hasta tal punto que la relación corona clínica raíz clínica es desfavorable. A medida que se debilita el aparato de fijación, fuerzas menores se hacen traumáticas.

CONSECUENCIA DE LOS TRAUMAS

La manifestación clínica más corriente del traumatismo periodontal es la movilidad anormal del diente. La movilidad es consecuencia de la sustitución

ción del tejido funcional periodontal por tejido conjuntivo laxo (tejido de granulación). Algunas veces hay fibrosis en la médula ósea adyacente. El espacio periodontal se amplía por la pérdida de hueso alveolar y a veces se produce absorción de la raíz. En los casos extremos se destruye el hueso de sostén. Se originan pequeñas fisuras en el cemento, pero las fisuras más importantes suelen ser resultado de un traumatismo aislado e intenso.

El trauma causa trombosis, hemorragia, degeneración, depósitos de calcio y hialinización del tejido conjuntivo periodontal que soporta la presión. La hialinización del tejido conjuntivo constituye un hallazgo frecuente, y en los casos de larga duración se ha observado formación del cartílago. El trauma severo aplasta el tejido conjuntivo periodontal en el lado en que la raíz ejerce la presión y causa necrosis aséptica, aunque puede infectarse por anacoresis y originar un absceso dental. Como el tejido necrótico no es capaz de absorber el hueso alveolar, se efectúa una "absorción socavada" desde los espacios medulares y canales de Havers que contienen células viables. La necrosis aséptica cura sin dejar lesiones permanentes cuando cesa el trauma. La necrosis queda limitada a la porción intraalveolar del tejido periodontal y no afecta a la parte supraalveolar situada entre la cresta alveolar y la fijación epitelial. No se produce modificación en la encaja, lo cual recibe sus principales vasos de los vasos superficiales óseos más bien que los del espacio periodontal. El tipo de irrigación sanguínea del tejido conjuntivo del periodonto hace improbable la formación de un infarto. Cuando esto

ocurre el infarto es absorbido y sustituido por tejido que repara el daño a no ser que se infecte y origine un absceso periodontal.

Si la formación de la bolsa se efectúa en sentido coronal con respecto al área traumatizada, el proceso puede acelerarse. Glickman y otros han demostrado que cuando existe periodontitis, las fuerzas oclusales traumáticas alteran la vía seguida por la inflamación gingival dirigiéndola hacia los tejidos periodontales subyacentes y modifican el cuadro de destrucción ósea de la periodontitis.

Puede desarrollarse migración del diente cuando la fuerza no es neutralizada por fuerzas de acción contraria. El nivel intercuspídeo no es reducido por la abrasión natural cuando los tejidos de soporte del diente no lo mantienen fijo con firmeza. Los dientes pueden presentar sensibilidad exacerbada debido a la irritación pulpar crónica producida por el traumatismo. El trauma que se repite con frecuencia durante un tiempo prolongado puede causar la muerte de la pulpa. A menudo se producen espasmos musculares y dolor por las contracciones musculares isométricas debidas a hábitos oclusales. Si el trauma produce movimientos laterales en dirección bucal y lingual, el borde de este hueso delgado retrocede y deja sin apoyo la encía, porque el hueso alveolar puede ser destruido por el traumatismo periodontal. Esta encía privada de apoyo es destruida fácilmente por las lesiones superficiales que se producen durante la masticación de alimentos fibrosos y especialmente por el cepillado

enérgico de los dientes. De este modo la resección-gingival resulta indirectamente de la destrucción del hueso por el traumatismo periodontal, pero no es causada directamente por el trauma. Es posible porque el hueso alveolar era al mismo tiempo hueso marginal, y la destrucción del hueso alveolar por el traumatismo periodontal reduce entonces el nivel del hueso marginal. Al carecer del soporte óseo la encía marginal es destruida con facilidad. Bohannan ha demostrado que la encía retrocede únicamente en las áreas de fricción. De otro modo no sigue la resección del hueso. Lo que anteriormente se llamaba resección fisiológica debida al envejecimiento es debido corrientemente a la abrasión provocada por el cepillado de los dientes.

El desgaste producido por hábitos o compulsiones, tales como el bruxismo, va acompañado de traumatismo periodontal que lesiona el aparato de fijación. La pérdida de dientes, la caries y las irregularidades alteran la anatomía desviadora natural que debe proteger a las papilas y bordes gingivales contra los traumatismos. La encía labial de los incisivos mandibulares y la encía lingual de los incisivos maxilares pueden ser lesionada directamente por los bordes incisales de los dientes opuestos en casos de supraoclusión profunda. La oclusión de los dientes es un factor en la enfermedad periodontal si causa impacción de alimento porque las cúspides actúan como émbolos, los bordes marginales tienen escaso relieve o no concuerdan o el área de contacto es inadecuada. La inclinación axial, y la relación proximal de unos dientes con otros en un mismo arco tienen mayor importancia pa-

ra la salud periodontal que la relación oclusal a -
la articulación con los dientes del arco opuesto.

TRAUMA DE LA OCLUSION

Las fuerzas oclusales afectan el estado y -
la estructura del periodonto. La salud periodontal
no es un estado estático. Depende del equilibrio -
entre un medio interno controlado orgánicamente que
gobierna el metabolismo periodontal y el medio ex--
terno del diente, del cual la oclusión es un compo-
nente importante.

Para permanecer sano desde el punto de vis-
ta metabólico y estructural, el ligamento periodon-
tal y el hueso alveolar presisan de la estimulación
mecánica de las fuerzas oclusales. Un "margen de -
seguridad" inherente a todos los tejidos permite -
ciertas variaciones en la oclusión sin que produzca
una alteración adversa en el periodonto. Sin embar-
go, cuando la función es insuficiente, el periodon-
to se atrofia, y cuando las fuerzas oclusales exce-
den de la capacidad de adaptación de los tejidos, -
estos se lesionan. La lesión su denomina trauma de
la oclusión.

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 la salud.

La lesión del tejido periodontal causada por fuerzas oclusales se denomina trauma de la oclusión. El trauma de la oclusión es la lesión del tejido, no la fuerza oclusal. Una oclusión que produce esta lesión se llama oclusión traumática. Las fuerzas oclusales excesivas también pueden perturbar la función de los músculos de la masticación y causar espasmos dolorosos, dañar la articulación temporomandibular o producir la atrición excesiva de los dientes, pero el término trauma de la oclusión por lo general se utiliza en relación con las lesiones del periodonto.

El trauma de la oclusión puede ser agudo o crónico. El trauma agudo de la oclusión es la consecuencia de un cambio brusco en fuerza oclusal, tal como el generado por una restauración o aparato de prótesis que interfiere en la oclusión o altera la dirección de las fuerzas oclusales sobre los dientes. Los resultados son dolor, sensibilidad a la percusión y aumento de la movilidad dentaria. Si la fuerza desaparece por modificación de la posición del diente o por desgaste o corrección de la restauración, la lesión cura y los síntomas remiten. Si ello no sucede, la lesión periodontal empeora y evoluciona hacia la necrosis, con formación de abscesos periodontales, o persiste en estado crónico.

El trauma crónico de la oclusión es más común en la forma aguda y de mayor importancia clínica. Con frecuencia, nace de cambios graduales en la oclusión, producidos por la atrición dentaria, desplazamiento y extrusión de los dientes, combina-

dos con hábitos parafuncionales como bruxismo y - apretamiento, y no como secuelas del trauma perio--dental agudo. Las características del trauma cróni--co de la oclusión y su importancia se explica a con--tinuación.

ETAPAS DEL TRAUMA DE LA OCLUSION

El trauma de la oclusión se produce en tres etapas. La primera es la Lesión, la segunda es la Reparación y la tercera es un Cambio en la morfología del periodonto. La lesión del tejido tiene su origen en las fuerzas oclusales excesivas. La natu--raleza trata de reparar la lesión y restaurar el periodonto. Ello puede ocurrir si disminuye la - fuerza o si el diente se aleja de ella. Sin embar--go, si la fuerza agresiva es crónica, el periodonto se remodela para neutralizar su impacto. El liga--mento se ensancha a expensas del hueso aparecen de--fectos óseos verticales (angulaes) sin bolsas perio--dontales y el diente se afloja.

Etapa I: Lesión. La intensidad, localiza--ción y forma de la lesión del tejido dependen de la intensidad, frecuencia y dirección de las fuerzas - lesivas. La tensión levemente excesiva estimula el aumento de la resorción osteoclástica del hueso al--veolar, y en consecuencia, hay un ensanchamiento - del espacio del ligamento periodontal, produce apo--sición del hueso alveolar.

La mayor presión produce una gama de cam---

bios en el ligamento periodontal, gama que comienza con compresión de las fibras, trombosis de los vasos sanguíneos y hemorragia, y sigue hasta la hialinización y la necrosis del ligamento, trombosis, hemorragia, desgarramiento del ligamento periodontal.

Al lesionarse el periodonto, hay un descenso provisional de la actividad mitótica y del ritmo de proliferación y diferenciación de los fibroblastos, formación de hueso, que vuelven a la normalidad una vez desaparecida la fuerza.

Etapa II: Reparación. En el periodonto normal hay reparación constante. En el trauma de la oclusión, los tejidos lesionados estimulan el incremento de la actividad reparadora. Los tejidos dañados son eliminados y se forman nuevas fibras y células de tejido conectivo hueso y cemento para restaurar el periodonto lesionado.

Etapa III: Remodelado de adaptación del periodonto. Si la reparación no va aparejada con la destrucción causada por la oclusión, el periodonto se remodela tratando de crear una relación estructural en la cual las fuerzas dejen de ser lesivas para los tejidos. Para amortiguar el impacto de las fuerzas lesivas, el ligamento periodontal se ensancha y el hueso adyacente es resorbido. Los dientes afectados se aflojan. Como consecuencia, hay ensanchamiento del ligamento periodontal, en forma de embudo en la cresta, y defectos angulares en el hueso.

CAUSAS DEL TRAUMA DE LA OCLUSION

El trauma de la oclusión tiene su origen en:

- 1) La alteración de las fuerzas oclusales.
- 2) Disminución de la capacidad del periodonto para soportar fuerzas oclusales, o una combinación de ambas cosas.

El criterio que determina si la oclusión es traumática es si produce lesión, y no como ocluyen los dientes. Toda oclusión que produce lesión periodontal es traumática. La maloclusión no produce necesariamente trauma; puede haberlo cuando la oclusión parezca normal.

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

Trauma de la oclusión primario:

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 al diente es la oclusal. Son ejemplos la lesión periodontal producida al rededor de los dien-

tes con un periodonto anteriormente sano: 1) después de la colocación de una obturación alta; 2) - una vez instalado un aparato de prótesis que crea - fuerzas excesivas sobre pilares y dientes antagonistas; 3) después de la migración o extrusión de - dientes hacia los espacios originados por el no - - reemplazo de dientes ausentes, y 4) después del - movimiento ortodóntico de los dientes hacia posiciones funcionalmente inaceptables.

Trauma de la oclusión secundario:

(complicante)

El trauma de la oclusión es considerado causa secundaria (complicante) de destrucción periodontal 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.

FACTORES QUE AFECTAN A LA CAPACIDAD DEL PERIODONTO- PARA SOPORTAR FUERZAS OCLUSALES

La inflamación del ligamento periodontal en la enfermedad periodontal conduce a la degeneración de las fibras principales, y reduce la capacidad - del ligamento periodontal para soportar fuerzas oclusales y transmitir las al hueso.

Cuando a la enfermedad periodontal se des--

truye hueso alveolar y fibras periodontales, aumenta la carga sobre el resto de los tejidos porque:

- 1) hay menos tejido para soportar las fuerzas, y -
- 2) aumenta la placa sobre los tejidos remanentes.

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

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

La hipofunción tiene por consecuencia la atrofia del ligamento periodontal y hueso alveolar, lo cual impide la capacidad de respuesta del periodonto cuando se restaura la oclusión.

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

RESUMEN

El trauma de la oclusión es un factor etiológico importante en la enfermedad periodontal. La comprensión de sus efectos sobre el periodonto es útil en el manejo clínico de problemas periodontales.

El trauma de la oclusión es una parte integral del proceso destructivo de la enfermedad periodontal. No genera gingivitis o bolsas periodontales, pero influye en el avance y severidad de las bolsas periodontales iniciadas por la irritación local.

El trauma de la oclusión y la inflamación son procesos patológicos diferentes que se presentan en la misma enfermedad, la periodontitis. No son enfermedades diferentes.

La inflamación comienza en la encía y se extiende hacia los tejidos periodontales de soporte. El trauma de la oclusión comienza en los tejidos periodontales de soporte; los dos causan destrucción de tejidos. Se convierten en factores destructivos interrelacionados capaces de producir cambios reconocibles, desde el punto de vista clínico y radiográfico en el periodonto.

En razón de que hay variaciones individua-

les en la respuesta periodontal a factores bucales-locales y puesto que la inflamación y el trauma de la oclusión se presentan en combinaciones de diversa intensidad, no siempre producen bolsas y defectos óseos angulares (verticales) o cratiriformes. Sin embargo, cuando estas lesiones están presentes la causa posible es la combinación de inflamación y trauma de la oclusión. Puede haber otros factores etiológicos, pero no han sido determinados hasta el momento.

H A B I T O S

Los hábitos son factores importantes en el comienzo y evolución de la enfermedad periodontal.- Sorrin clasificó los hábitos importantes en la etiología de la enfermedad periodontal:

1. Neurosis, como el mordisqueo de labios y carrillos, lo cual conduce a posiciones extrafuncionales de la mandíbula; mordisqueo del palillo dental y acuñamiento entre los dientes, "empuje lingual", el morderse las uñas, morder lápices y plumas, y neurosis oclusales.

2. Hábitos ocupacionales, como sostener -- clavos en la boca, como lo hacen los zapateros, tapiceros o carpinteros, cortar hilos o la presión de una ligueta al tocar determinados instrumentos musicales.

3. Varios, como fumar en pipa o cigarrillos, mascar tabaco, métodos incorrectos de cepillado dentario, respiración bucal y succión del pulgar.

BRUXISMO

El bruxismo es el apretamiento o rechinar agresivo, repetido o continuo de los dientes durante el día o la noche, o durante ambos, es más frecuente en adultos, pero también en niños.

Por lo general, los pacientes no están conscientes del hábito, pero se quejan de dolor o sensación de cansancio en maxilares o músculos, en particular al levantarse por la mañana, que se irradia a la cabeza y cuello, una sensación de ardor en los músculos o dolor de cabeza.

La etiología del bruxismo y hábitos oclusales relacionados es desconocida, pero por lo general se lo atribuye a anomalías oclusales, a tensión emocional.

El bruxismo no causa necesariamente destrucción alveolar. Sin embargo, el impacto repetido creado por bruxismo y el apretamiento pueden lesionar el periodonto al privarlo de periodos funcionales que necesita para la reparación normal.

TABACO

Por lo común, el fumar no origina cambios notables en la encía. El calor y los productos de la combustión acumulados son irritantes locales particularmente indeseables en periodos posteriores al tratamiento. En los fumadores pueden aparecer los siguientes cambios bucales:

1. Depósitos parduzcos y cambios de color de la estructura dentaria.
2. Coloración grisácea difusa y leucoplasia gingival.
3. Paladar de fumador, que se caracteriza por glándulas mucosas prominentes con inflamación de los orificios y eritema difuso o superficie arrugada "guijarrosa".
4. El mantenimiento de la pipa en un lugar fijo puede desgatar el diente y formar un espacio elíptico entre los dientes, producir la intrusión de los dientes y alteraciones traumáticas en los tejidos periodontales de soporte.

En fumadores se registró una mayor frecuencia de gingivitis crónica y gingivitis ulceronecrotizante aguda, al igual que una mayor frecuencia y gravedad de enfermedad periodontal.

Las células queratinizadas en la encía au--

mentan en los fumadores, pero en la mucosa bucal no es posible detectar otro cambio que no sea la alteración del consumo de oxígeno.

RESPIRACION BUCAL

Es frecuente ver gingivitis asociada con respiración bucal. Las alteraciones gingivales incluyen eritema, edema, agrandamiento y un brillo superficial difuso en las áreas expuestas. La región anterior superior es el lugar más común de esta lesión. No se demostró la forma exacta en que la respiración bucal afecta a los cambios gingivales.

TRAUMA DEL CEPILLADO DENTARIO

Como consecuencia del enérgico cepillado horizontal o rotatorio aparecen en la encía alteraciones y abraciones en los dientes. El efecto del cepillado abusivo se acentúa cuando se usan dentífricos excesivamente abrasivos.

Los cambios gingivales atribuibles al trauma del cepillado de dientes pueden ser agudos o crónicos. Los cambios agudos son de aspecto y duración variables, e incluyen adelgazamiento de la superficie epitelial y de mudación del tejido conectivo subyacente, para formar una inchazón gingival dolorosa. Se producen lesiones puntiformes por pene-

tracción de las cerdas perpendiculares en la encía.- También se ve formación de vesículas dolorosas en la áreas traumatizadas. Eritema difuso y denudación de la encía incertada en toda la boca es la secuela más destacada del cepillado exagerado. Los cambios gingivales que nombramos son comunes cuando el paciente cambia de cepillo

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 cepillado.

IRRITACION QUIMICA

La inflamación gingival aguda puede originarse en la irritación química o como consecuencia de sensibilidad o lesiones inespecíficas de los tejidos. Existen reacciones intensas a enjuagatorios bucales ordinariamente inocuos o dentífricos o materia de prótesis. La inflamación aguda con ulceraciones puede ser producida por el efecto lesivo inespecífico de los productos químicos sobre los tejidos gingivales. El uso indiscriminado de enjuagatorios bucales fuertes, la aplicación de tabletas de aspirina para aliviar el dolor dentario, el uso imprudente de drogas escaróticas y el contacto accidental con drogas como fenol o nitrato de plata son ejemplos del modo en que por lo común se produce la irritación química de la encía.

Irritación gingival se observa también en obreros donde se emplean productos químicos. Los elementos lesivos más comunes son gases como amoníaco, cloro, ácido y polvo metálico.

RESTAURACIONES DENTARIAS INADECUADAS.

Las restauraciones dentales inadecuadas y las prótesis son las 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. Las restauraciones que no se adaptan a los patrones de atrición oclusal causan desarmonías oclusales que pueden ser lesivas para los tejidos periodontales de soporte. El hecho de no restablecer adecuadamente los nichos interproximales favorece la acumulación de irritantes.

PROBLEMAS DENTALES CAUSADOS POR INSTRUMENTOS MUSICALES.

Los instrumentos de viento generan fuerza sobre los dientes, los cuales pueden afectar el periodonto y generar aflojamiento y migración patológica. Con instrumentos de lengüeta como el clarinete o el saxofón, la boquilla se coloca entre los

dientes, produciendo presión excesiva contra los incisivos superiores e inferiores y su desplazamiento. Asimismo lesiona el labio inferior al presionarlo contra los bordes incisales de los dientes inferiores.

R A D I A C I O N

Úlceras gingivales, hemorragia y supura-
ción, periodontitis, denudación de raíces y hueso y aflojamiento de los dientes fue lo observado des-
pués de tratamientos con radiación interna y externa, en pacientes con tumores malignos de la cavidad bucal y regiones adyacentes. La enfermedad perio-
dental es una posible puerta de entrada para la in-
fección y el desarrollo de osteorradionecrosis des-
pués de la terapéutica radiante.

F A C T O R E S G E N E R A L E S

Las enfermedades generales, como la diabe-
tes, actúan como factores modificantes pero no cau-
san periodontitis. Los factores generales pueden -
modificar la reacción inflamatoria del periodonto -
por: 1) alterar la defensa natural contra los -
irritantes; 2) limitar la capacidad de reparación
del tejido; 3) causar una respuesta hística anor-
mal por hipersensibilidad, y 4) modificar la esta
bilidad nerviosa del paciente de modo que intervie-
ne un nuevo factor que es la tensión o sobreesfuer-
zo.

Stahl ha demostrado que en el periodonto se producen cambios histológicos con desviaciones metabólicas causadas por alteraciones generales, pero el nivel de la fijación epitelial permanece inalterado incluso en el caso de que se sume el trauma oclusal, a menos que exista también irritación local. Llegó a la conclusión de que la enfermedad generalizada inicia la lesión periodontal, y el trauma debido a las fuerzas oclusales excesivas influye sobre la extensión y gravedad de la misma, y puede estorbar su curación correcta.

Ramfjord observó que la incidencia y la gravedad de la periodontitis que acompaña a las enfermedades febriles se halla relacionada con un aumento de la irritación local resultante de una higiene oral descuidada durante la enfermedad generalizada. Este y otros estudios le llevaron a la conclusión de que "este refugiarse en el factor general en el diagnóstico de la enfermedad periodontal es un concepto impreciso que se ha usado sin discriminación y que ha sido un estorbo considerable en el progreso odontológico".

DEFICIENCIAS NUTRICIONALES

El estado nutricional del individuo afecta al estado del periodonto, y los efectos lesivos de los irritantes locales y las fuerzas oclusales excesivas pueden agravarse por las deficiencias nutricionales. Sin embargo, ninguna deficiencia nutri-

cional causa por sí misma gingivitis o bolsas periodontales; es preciso que haya irritantes locales - para que esas lesiones se produzcan. Desde el punto de vista teórico, puede haber una zona límite en la cual los irritantes locales de intensidad insuficiente para producir enfermedad detectable clínicamente causen trastornos gingivales y periodontales, si su efecto en el periodonto fuera agravado por deficiencias nutricionales.

DEFICIENCIA DE VITAMINA "A"

Numerosos estudios en animales de laboratorio indican que la deficiencia de vitamina "A" puede predisponer a la enfermedad periodontal. Se ha observado la pérdida de estimulación neurotrófica, como resultado de la degeneración de nervios periféricos, atrofia de las glándulas salivales como factores causales.

La encía presenta hiperplasia epitelial, hiperqueratinización con proliferación de células epiteliales. El ciclo vital de las células epiteliales se acorta, como la prueba lo demuestra temprana. Asimismo, hay hiperplasia gingival, infiltración y degeneración inflamatoria de las bolsas y formación de cálculos subgingivales. Se precisa que haya irritación local para que las tendencias epiteliales anormales asociadas a la deficiencia de vitamina "A" se manifiesten en el surco gingival. Marshall-Day registró una posible correlación entre la frecuencia de la enfermedad -

periodontal y lesiones dermatológicas características de la deficiencia de la vitamina "A", y que -- las poblaciones con frecuencia más alta de enfermedad periodontal tendían a ser deficientes en vitamina "A".

DEFICIENCIAS DEL COMPLEJO DE VITAMINA "B"

El complejo de vitaminas "B" incluye las siguientes sustancias: tiamina (vitamina B₁), riboflavina (vitamina B₂), ácido nicotínico¹ (niacina), o amida de ácido nicotínico (niacinamida), ácido pantoténico, piridoxina (vitamina B₆), tina, ácido paraminobenzoico, inositol, colina, fólico (folacina) y vitamina B₁₂ (cianocobalamina). Es raro que la enfermedad bucal r deficiencia de un solo componente del complejo. Por lo general, la deficiencia es múltiple. Alteraciones bucales comunes a deficiencias del complejo "B" son gingivitis, glositis (glositis exfoliativa), queilosis y fisuras en la totalidad de la mucosa bucal. Las deficiencias de vitamina "B" pueden ser causadas por irritación local.

A). Tiamina (vitamina B₁)

Las siguientes alteraciones bucales se asocian con la deficiencia de tiamina. Se observan fisuras (que simulan herpes) en la mucosa bucal, especialmente en el borde inferior de la lengua o en paladar; y erosión.

cosa bucal. Se afirmó que la actividad de la flora bucal disminuye cuando hay deficiencia de tiamina.

B). Riboflavina (vitamina B₂).

Los síntomas de la deficiencia de riboflavina (arriboflavinosis) incluyen glositis, queilosis, dermatitis seborreica y una queratitis vascularizante superficial. La glositis se caracteriza por una coloración magenta y atrófia de las papilas. La pérdida de la dimensión, junto con el babeo por los ángulos de la boca, puede producir una lesión similar a la queilosis, descrita como pseudoarriboflavinosis y pseudoqueilosis.

C). Acido nicotínico (niacina).

Los primeros signos clínicos de la deficiencia del ácido nicotínico son la glositis y estomatitis. En la forma aguda, hay hiperemia de la lengua, agrandamiento de las papilas e indentación del margen, seguidos de cambios atróficos y una superficie lisa resultante. En la deficiencia crónica de ácido nicotínico, la lengua está adelgazada y fisurada, con surcos superficiales, rugosidades marginales y atrofia de las papilas fungiformes y filiformes. Es posible que en la aniacinosis este atacada la encía, con cambios en la lengua o sin ellos.

DEFICIENCIA DE VITAMINA "C" (ACIDO ASCORBICO)

La deficiencia grave de vitamina C en personas produce escurbuto, una enfermedad que se caracteriza por diátesis hemorrágica y retardo de la cicatrización de heridas.

Como signo clásico de la deficiencia de vitamina C, se describe a la gingivitis y el agrandamiento hemorrágico rojo azulado de la encía, pero la deficiencia de vitamina C, por sí misma, no causa gingivitis. Ni todos los pacientes con deficiencia de vitamina C obligatoriamente tienen gingivitis; no se produce en ausencia de irritantes locales. La deficiencia de vitamina C puede agravar la respuesta gingival ante la irritación y empeorar el edema, el agrandamiento y la hemorragia, y la intensidad puede disminuir al corregirse la deficiencia; pero habrá gingivitis en tanto haya irritantes locales.

Se ha dicho que en personas la pérdida alveolar es una consecuencia de la deficiencia de la vitamina C y dietas sin jugos de frutas cítricas.

Las alteraciones de los tejidos periodontales de soporte y la encía en la deficiencia de ácido ascórbico, fueron documentadas con amplitud en animales de laboratorio. La deficiencia aguda de -

vitamina C produce edema y hemorragia en el ligamento periodontal, osteoporosis en el hueso alveolar y movilidad dentaria; en la encía hay hemorragia, edema y degeneración de las fibras colágenas, pero la deficiencia aguda de vitamina C no causa la frecuencia de la gingivitis, ni la aumenta. Irritación local habrá de estar presente para que aparezca la gingivitis en animales de laboratorio con deficiencia aguda de vitamina C. La deficiencia altera la respuesta de los irritantes de manera que la encía se agranda, presenta edema y hemorragia.

La deficiencia de vitamina C no causa bolsas periodontales; se requieren factores irritantes locales para que haya formación de bolsas. Sin embargo, cuando hay bolsas periodontales en las deficiencias de vitamina C, son de mayor profundidad que las que normalmente se producen en condiciones locales comparables.

La deficiencia aguda de vitamina C altera la respuesta de los tejidos periodontales de soporte de tal manera que el efecto destructivo de la inflamación gingival sobre el ligamento periodontal y el hueso alveolar se acentúa.

DEFICIENCIAS DE VITAMINA "D"

La vitamina D, liposoluble, es esencial para la asimilación del calcio del tubo gastrointestinal, y para el mantenimiento de el equilibrio -

calcio-fósforo y la formación de dientes y huesos. El metabolismo del calcio y fósforo y la vitamina D están interrelacionados. Los efectos de las variaciones en la ingestión de calcio fósforo y vitamina D en las estructuras esqueléticas y dentarias sufren la influencia de muchos otros factores, como la función piratiroide, la presencia de carbohidratos, grasas y elementos inorgánicos como estroncio y berilio y la edad.

En ratas jóvenes, el periodonto no se altera en la deficiencia de vitamina D, siempre que la dieta de minerales sea adecuada.

En la deficiencia de vitamina D y calcio con dieta normal de fósforo hay resorción ósea generalizada en los maxilares, hemorragia fibroosteoides en los espacios medulares y destrucción del ligamento periodontal. En la deficiencia de vitamina D y fósforo con dieta normal de calcio presenta alteraciones raquíticas que se caracterizan por depósito de osteoide.

HIPERVITAMINOSIS D

Los hallazgos periodontales de la hipervitaminosis D experimental, incluyen osteoesclerosis - caracterizada por formación ósea endóstica y periodontica marcada (o depósito de un material amorfo altamente calcificado), osteoporosis y resorción de hueso alveolar, calcificación patológica en el liga

mento periodontal y encía, formación abundante de cálculos, depósito de una sustancia semejante al cemento sobre las superficies radiculares (cuya consecuencia es hiper cementosis y anquilosis de muchos dientes) la enfermedad periodontal extensa.

DEFICIENCIA DE PROTEÍNAS

La deficiencia de proteínas origina hipoproteíнемia con muchas alteraciones patológicas, que incluyen atrofia muscular, debilidad, pérdida de peso, anemia, leucopenia, edema, lactancia anormal, disminución de la capacidad generadora de anticuerpos, cicatrización lenta de heridas.

Las manifestaciones bucales son: la carencia de proteínas causa los siguientes cambios en el periodonto de animales de laboratorio: degeneración del tejido conectivo en la encía y ligamento periodontal, osteoporosis del hueso alveolar, cicatrización lenta de heridas y atrofia del epitelio de la lengua.

La deficiencia de proteínas acentúa los efectos destructivos de los irritantes locales y el trauma oclusal en los tejidos periodontales, pero el comienzo de la inflamación gingival y su intensidad dependen de los irritantes locales.

DEFICIENCIAS Y TOXICIDADES MINERALES

A). Hierro.

La palidez de la cavidad bucal y la lengua son las manifestaciones bucales más comunes, y a veces las únicas, de la anemia por deficiencia de hierro. Asimismo la lengua puede estar hinchada, con atrofia por sectores o total del epitelio papilar. En algunos casos, se produce hemorragia petequiral de la mucosa y queilosis angular.

B). Fluoruro.

Las observaciones hechas en poblaciones que consumen aguas fluoradas no proporcionan resultados concordantes respecto a los efectos, si los hay, del fluoruro ingerido en el periodonto. 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.

OSTEOLARITISMO

El latiritismo es una enfermedad del sistema nervioso del hombre y animales domésticos, que se produce por la ingestión de determinada clase de leguminosas, como *Lathyrus sativus*.

El osteoartrismo se caracteriza por alteraciones bucales y orgánicas. Hay exostosis de los maxilares en zonas de inserción muscular y el cartilago del cóndilo está agrandado. Los fibroblastos del ligamento periodontal presentan una mayor basofilia citoplásmica y disposición en forma de empalizada, y las fibras colágenas son finas, desorientadas e insertadas en un material eosinófilo amorfo. El hueso alveolar es osteoporótico, y hay hipercementosis pronunciada y aflojamiento de los dientes.

EFFECTO DE LA NUTRICION EN LOS MICROORGANISMOS BUCALES

Mediante su efecto en las bacterias bucales, la composición de la dieta puede influir en la distribución relativa de las clases de microorganismos su actividad metabólica y su potencial patógeno, lo cual, a su vez, influye en la aparición e intensidad de la enfermedad bucal.

Puede ser que las alteraciones bucales que se consideran como el resultado de las deficiencias nutricionales en los tejidos de la boca sean en parte primero un efecto de los microorganismos bucales que hace que sus productos se tornen más lesivos para los tejidos de la boca. El contenido de carbohidratos afecta la composición bacteriana y a la velocidad de acumulación de placa, y gravedad de la enfermedad periodontal inducida por métodos experimentales; el potencial cariogéno de los alimentos varía según la utilización que hagan de ellos las

bacterias acidógenas de la placa.

FACTORES HORMONALES

Las hormonas son sustancias químicas llamadas así porque Hormoa significa "despierto actividad". Diversas hormonas ejercen efectos diferentes pero en general son todas del tipo de "despertar actividad". La actividad celular y, en gran parte, la estructura microoscópica normal de muchas porciones del cuerpo, dependen de que reciban en forma más o menos continua por vía de la sangre pequeñas cantidades de ciertas hormonas.

El cuerpo contiene ocho glándulas endocrinas principales que segregan sustancias químicas - denominadas hormonas. Las hormonas son transportadas a todas partes de la economía para ayudar a regular las funciones. Por ejemplo: la hormona tiroidea aumenta la intencidad de casi todas las reacciones químicas en todas las células. Así la hormona tiroidea ayuda a establecer el ritmo de actividad corporal, aumentando la actividad global cuando es segregada en abundancia o disminuyéndola cuando la cantidad de hormona se reduce. La parathormona controla el metabolismo de los huesos, etc.

Se ha comprobado que los trastornos hormonales afectan al periodonto. Durante la gestación la gingivitis preexistente tiende a intensificarse y puede modificar su carácter. A veces se observan -

los llamados tumores de la gestación. La gingivitis descamativa crónica es una enfermedad rara que se observa principalmente en las mujeres en la época de la menopausia. La hiperplasia de la encía marginal se da con mayor frecuencia durante la pubertad, en la cual puede haber un desequilibrio endocrino temporal. La intensidad de la gingivitis puede variar con los períodos menstruales. Con todo, raras veces es posible demostrar signos de desequilibrio endocrino, excepto durante el embarazo. Todos estos períodos discurren paralelamente con los aumentos de tensión emocional.

H I P E R T I R O I D I S M O

La hiperfunción de la glándula es común en jóvenes y adultos de edad media. Entre los síntomas se encuentran efectos cardiovasculares (pulso acelerado, hipertensión y agrandamiento del corazón), nerviosidad e inestabilidad emocional, pérdida de peso y exoftalmía. Los lactantes con esta enfermedad presentan un mayor crecimiento y desarrollo en contraste con el hipotiroidismo, con erupción adelantada de los dientes. Los dientes y los maxilares están bien formados y no presentan irregularidades poco comunes. El hueso alveolar se presenta con cierta rarefacción y parcialmente descalcificado.

D I A B E T E S

La diabetes modifica el curso de la enferme

dad periodontal, pero los rasgos histológicos de la inflamación de los tejidos periodontales del enfermo diabético no difieren de los del individuo sano con periodontitis. No se han dilucidado todavía de un modo claro las razones que expliquen la menor resistencia de los pacientes diabéticos a la infección bacteriana y micótica. Dubos observó que la sangre íntegra de los pacientes diabéticos tenía un poder bactericida inferior al de la sangre normal, independientemente de su riqueza en azúcar. Es evidente que la infección puede seguir un curso fulminante en los tejidos suturados de glucosa, y que el efecto capilar peculiar observado en la diabetes puede interferir la localización de un agente infeccioso. Conocemos tres trastornos del metabolismo: la diabetes mellitus, el almacenamiento de glucógeno y la inanición, que se caracterizan por cetosis, y las personas afectas de cualquiera de ellos son anormalmente susceptibles a las infecciones bacterianas y micóticas progresivas.

La enfermedad periodontal no sigue patrones fijos en pacientes diabéticos. Es frecuente que haya inflamación gingival de intensidad poco común, -bolsas periodontales profundas y abscesos periodontales en pacientes con mala higiene bucal y acumulación de cálculos. En pacientes con diabetes juvenil hay destrucción periodontal amplia que es notable a causa de la edad. En muchos pacientes diabéticos con enfermedad periodontal, 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 canti-

dad de irritantes locales y fuerzas oclusales afectan a la intensidad de la enfermedad periodontal.- La diabetes no causa gingivitis o bolsas periodontales, pero hay signos de que altera la respuesta de los tejidos periodontales a los irritantes locales y las fuerzas oclusales que acelera la pérdida ósea en la enfermedad periodontal y retarda la cicatrización posoperatoria de los tejidos periodontales.

El consumo de oxígeno de la encía y la oxidación de la glucosa decrecen en diabéticos.

S T R E S S

Muchas formas de stress como trauma, frío, fatiga muscular, intoxicación por drogas y estímulos nerviosos afectan al organismo de manera generalizada y producen cambios tisulares interrelacionados, inespecíficos. El conjunto de reacciones orgánicas como consecuencia de la continua exposición al stress se denomina síndrome de adaptación general (S.A.G.), al cual Selye considera como la base de muchas enfermedades consideradas antes de etiología no relacionada.

El stress actúa a través de las glándulas endocrinas, particularmente el lóbulo anterior de la hipófisis y la corteza adrenal, para producir los cambios morfológicos y funcionales que comprenden el síndrome de adaptación general.

El síndrome de adaptación general evoluciona en tres etapas:

- 1) respuesta inicial o "reacción de alarma";
- 2) adaptación al stress, "estado de resistencia", y
- 3) una etapa final marcada por la incapacidad de mantener la adaptación al stress, "etapa de agotamiento".

Los factores emocionales pueden ejercer una acción directa sobre el periodonto por la reacción contra la tensión o una acción indirecta debida a uno o más de los factores siguientes: higiene oral descuidada, dieta inadecuada, insomnio, consumo excesivo de tabaco. Stahl ha demostrado que la curación se retrasa cuando se superponen irritantes locales en animales sometidos a tensión generalizada. El stress y los trastornos emocionales pueden influir sobre la función del sistema inmunológico a través del sistema nervioso central y posiblemente por mediación endocrina. El dejar de fumar supone para los fumadores empedernidos un esfuerzo severo y no son extrañas las alteraciones las alteraciones gingivales durante este período. El stress es probablemente el factor etiológico primario en la infección aguda de la gingivitis ulcerosa necrosante.

A F E C C I O N E S H E M A T O L O G I C A S

Con frecuencia, las alteraciones bucales son las primeras señales de una afección hematológica

ca, pero no es posible confiar en ellas para el diagnóstico de la afección hematológica del paciente. 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.

LEUCEMIA

Las manifestaciones bucales son más frecuentes en la leucemia monocítica aguda y subaguda, menos frecuentes en la leucemia mielógena y linfática aguda y subaguda, y raras veces se presentan en la leucemia crónica.

En todas las formas de la 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 placa, cálculos, materia alba, retención de alimentos, restauraciones mal modeladas, prótesis mal adaptadas o trauma.

LEUCEMIA AGUDA Y SUBAGUDA

Los cambios clínicos que se producen en la leucemia aguda y subaguda son color rojo azulado, - difuso, cianótico, de toda la mucosa gingival (cuya superficie se torna brillante), un agrandamiento edematoso difuso que borra los detalles de la superficie gingival, redondeamiento y tensión del margen gingival y diversos grados de inflamación gingival con ulceración, necrosis y formación de una seudomembrana.

Los componentes del tejido conectivo normal de la encía son desplazados por las células leucémicas. La acumulación celular es más densa en la capa reticular del tejido conectivo.

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 esparcidos 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 seudomembrana.

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.

Aparte de la encía, otras zonas de la mucosa

sa bucal están afectadas en la leucemia aguda y subaguda.

LEUCEMIA CRÓNICA

En la leucemia crónica suelen no haber cambios bucales clínicos que indiquen una enfermedad hematológica, puede haber agrandamiento de tipo tumoral en 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.

La encía inflamada difiere en clinicamente de la de los individuos no leucémicos. Es de color rojo azulado peculiar, muy esponjosa y friable, y sangra con persistencia a la menor provocación, o incluso espontáneamente. Este tejido tan alterado y degenerado es en extremo susceptible a la infección bacteriana.

A N E M I A

La anemia se refiere a cualquier deficiencia en la cantidad o calidad de la sangre que se manifiesta en disminución del número de glóbulos rojos y de la cantidad de hemoglobina. La anemia puede ser consecuencia de la pérdida de sangre, forma-

ción defectuosa de la sangre o mayor destrucción - sanguínea. La pérdida de sangre puede ser aguda, - como en un traumatismo grave, o crónica, como por - una úlcera gastrointestinal, o excesiva, como en el sangrado menstrual.

ANEMIA HIPERCROMICA MACROCITICA (Anemia perniciosa o de Addison)

La anemia perniciosa es más frecuente en - personas mayores de 40 años. Ambos sexos son atacados de igual manera. La enfermedad, de instilación insidiosa, se caracteriza por síntomas relacionados con los sistemas nervioso, cardiovascular y gastrointestinal. La tríada común de síntomas comprende entumecimiento y hormigueo de las extremidades, debilidad y lengua sensible.

Hay cambios en la encía, en el resto de la mucosa bucal, y labios y lengua, la cual está afectada en 75% de los casos. Los primeros cambios bucales pueden ser microscópicos y consistir en el - agrandamiento de las células epiteliales con nú- - cleos gigantes plomorsismo nuclear. La encía y la mucosa están pálidas y amarillentas, y son suscepti- - bles a la ulceración. La lengua está roja, lisa y brillante, debido a la etrofia uniforme de las papi- - las fungiformes y filiformes. La lengua se encuen- - tra sensible a alimentos calientes o condimentados, y la deglución es dolorosa.

La palidez intensa de la encía es un hallaz

go notable en la anemia perniciosa, con una amplia-
variedad de cambios inflamatorios según sea la natu-
raleza de la irritación local.

ANEMIA HIPOCROMICA MICROCITICA

Esta forma de anemia tiene su origen en una
deficiencia de hierro y otras sustancias que inter-
vienen en la producción de hemoglobina, se produce-
en la pérdida crónica de sangre y está asociada a -
la ingestión o absorción inadecuada de hierro. Se-
observa con mayor frecuencia en mujeres. Debilidad
fatiga y palidez son características clínicas nota-
bles.

No todos los pacientes con anemia hipocrómi-
ca presentan cambios en la boca. Cuando sucede, la
alteración más destacada es palidez de la mucosa -
gingival y de la lengua, seguida de eritema del bor-
de lateral de la lengua con atrofia papilar y pérdi-
da del tono muscular. Aparecen áreas de inflama-
ción gingival de color rojo púrpura en contraste -
con la palidez gingival adyacente.

PURPURA TROMBOCITOPENICA

La púrpura trombocitopénica puede ser idio-
pática o secundaria a algún factor etiológico cono-
cido que causa disminución de la cantidad de médula
funcionante y reducción de plaquetas circulantes.

En la púrpura trombocitopénica hay sangrado espontáneo en la piel o de las membranas mucosas. - En la cavidad bucal se producen petequias y vesículas hemorrágicas, en especial el paladar y mucosa bucal.

La encía está hinchada, blanda y friable. - El sangrado se produce espontáneamente o a la más leve provocación, y su control es difícil. Hay que señalar especialmente que los cambios gingivales representan una respuesta anormal a la irritación local; la intensidad del estado gingival se alivia notablemente mediante la eliminación de los irritantes locales.

A G R A N U L O S I T O S I S (Granulocitopenia)

La agranulocitosis es una enfermedad aguda que se caracteriza por leucopenia y neutropenia extremas, junto con ulceración de la mucosa bucal, piel y tubo gastrointestinal.

La sensibilidad a drogas es la causa más común de agranulocitosis, pero, en ciertos casos, resulta imposible determinar la etiología.

Bauer describe los siguientes cambios microscópicos en el periodonto: hemorragia en el ligamento periodontal y destrucción de las fibras -

principales; osteoporosis del hueso esponjoso y re-
 sorción osteoclástica; pequeños fragmentos de hueso
 necrótico en el ligamento periodontal hemorrágico;-
 hemorragia en la médula cercana a los dientes; á---
 reas en las cuales el ligamento periodontal está en
 sanchado y consiste en tejido fibroso denso con fi-
 bras paralelas a la superficie dentaria, y forma---
 ción de nuevas trabéculas óseas. En la neutropenia
 cíclica los cambios gingivales se presentan a la -
 par de las exacerbaciones recurrentes de la enferme-
 dad.

ARTERIOSCLEROSIS

En individuos ancianos, los cambios arte---
 rioscleróticos que se caracterizan por engrosamien-
 to de la íntima, angostamiento de la luz, ensancha-
 miento de la media e hialinización de la media y ad-
 vertencia, con calcificación o sin ella, son comu-
 nes en los vasos de los maxilares y en áreas de in-
 flamación periodontal. La enfermedad periodontal-
 y la arteriosclerosis aumentan con la edad, y se -
 elaboró la hipótesis de que la alteración circulatoria
 que inducen a los cambios vasculares puede au-
 mentar la susceptibilidad a la enfermedad periodon-
 tal.

INTOXICACION METALICA

CON BISMUTO

La intoxicación crónica con bismuto se ca--

racteriza por trastornos gastrointestinales, náuseas, vómitos e ictericia, así como por gingivostomatitis ulcerativa, por lo general con pigmentación junto con gusto metálico y sensación de ardor en la mucosa bucal. La pigmentación bismútica por lo general se manifiesta como una coloración angosta, negra azulada, del margen gingival en áreas donde hubo antes inflamación gingival. La pigmentación bismútica de la cavidad bucal asimismo está presente en casos de intoxicación. Adopta una forma lineal si la encía marginal está inflamada.

CON PLOMO

El metal es absorbido con lentitud y cuando se producen, los síntomas tóxicos no son especialmente definidos. Hay palidez del rostro y labios, y síntomas gastrointestinales.

En los signos bucales encontramos, salivación, lengua saburral, un gusto dulzón peculiar, y pigmentación y ulceración gingival. La pigmentación de la encía es lineal, gris acero e irritación local concomitante, puede presentarse sin síntomas tóxicos.

CON MERCURIO

Esta se caracteriza por dolor de cabeza, insomnio, síntomas cardiovasculares y salivación in-

tenso. El producto químico también actúa como irritante que acentúa la inflamación preexistente y por lo común conduce a notable ulceración de la encía y la mucosa vecina, y la destrucción del hueso adyacente.

ENFERMEDADES DEBILITANTES

Enfermedades debilitantes como la sífilis, la nefritis crónica y la tuberculosis, pueden predisponer a la enfermedad periodontal al reducir la resistencia tisular a irritantes locales y al crear tendencia a la resorción del hueso alveolar.

La ausencia de enfermedad periodontal en pacientes crónicos fue presentada como prueba de que en casos individuales la enfermedad general no ejerce efecto deletéreo en el periodonto.

Existen diferentes opiniones respecto a la relación de la tuberculosis con la enfermedad periodontal. Aunque en pacientes tuberculosos se registró una mayor frecuencia de gingivitis y enfermedad periodontal destructiva crónica, al igual que de cambios en el hueso alveolar, que se caracterizan por agrandamiento de los espacios esponjosos, estos hallazgos no han sido constatados en otros estudios. En pacientes con lepra la enfermedad periodontal destructiva crónica es de naturaleza no específica y en la encía no hay *M. leprae*.

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

Los factores etiológicos que originan la enfermedad periodontal forman parte de un intrincado-complejo, influyéndose mutuamente. Desde un punto-de vista amplio las causas principales son la higiene oral descuidada que permite la proliferación de microorganismos los cuales se organizan formando la placa bacteriana, la cual se acumula en aberraciones de la morfología de los dientes, cuellos de los dientes y lengua, agregándose frecuentemente factores modificantes generales.

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

Algunos pacientes 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 distinta respuesta obedece a la resistencia hística, regida principalmente por factores generales.

La enfermedad periodontal no recidiva cuando el área gingivocervical se mantiene limpia, dando por supuesto que se han eliminado las bolsas periodontales mediante un tratamiento eficaz.

La placa actúa como agente etiológico en la enfermedad gingival porque concentra gran número de microorganismos en áreas específicas.

La etiología de la enfermedad periodontal es compleja, pero parece ser que hay algunos hechos bien establecidos: 1) Cuando se inicia la formación de bolsas siempre existen factores ambientales locales. Los agentes que inician formación de la bolsa son locales y afectan al ligamento gingival a nivel del surco. La mayoría de los casos son productos bacterianos, aunque otros agentes físicos y químicos también pueden romper la inserción. 2) El traumatismo oclusal o periodontal no originan bolsas; produce movilidad del diente y migración. Si hay también periodontitis, el traumatismo puede alterar la evolución de la inflamación a medida que penetra en las formaciones más profundas. 3) No hay ninguna enfermedad general que cause enfermedad periodontal, pero muchos trastornos generalizados son capaces de modificar el curso y el progreso de dicha afección. La extensión y la gravedad de la lesión dependen de la resistencia del huésped y de la capacidad de los tejidos locales para resistir el irritante y reparar la lesión.

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

ENFERMEDAD PERIODONTAL AVANZADA

Dr. John F. Prichard. 1977

PERIODONCIA CLINICA

Dr. Irving Glickman. 1974

PERIODONCIA de Orban

Dr. Daniel A. Grant. 1978

Irving B. Stern

Frank G. Everett

TRATADO DE HISTOLOGIA

Dr. Arthur W. Ham. 1975

TRATADO DE FISILOGIA MEDICA

Dr. Arthur C. Guyton. 1969