

207 42

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES
IZTACALA



TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

EL PAPEL DE LOS MICROORGANISMOS EN
LA ETIOLOGIA DE LAS PARODONTOPATIAS

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A

HECTOR NERI BRAVO GONZALEZ

San Juan Iztacala Edo. de México 1980



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

I. INTRODUCCION.	1
II. MEDIO BUCAL	2
1.- LA SALIVA.	
2.- FLORA BUCAL.	
III. CLASIFICACION DE LAS PARODONTOPATIAS.	20
1.- PARODONTITIS.	
a) Parodontitis simple (parodontitis marginal) Características Clínicas, Etiología.	
b) Parodontitis compuesta. Características Clínicas, Etiología.	
2.- PARODONTOSIS.	
Características clínicas, microscópicas y - radiográficas, Etiología y Naturaleza de - los primeros cambios patológicos.	
3.- TRAUMA DE LA OCLUSION.	
Características Clínicas, Alteraciones y Cambios microscópicos.	
4.- ATROFIA PARODONTAL.	
a) Atrofia presenil.	
b) Atrofia por desuso.	
IV. ETIOPATOGENIA.	27
V. CONCLUSIONES.	36
VI. BIBLIOGRAFIA.	38

INTRODUCCION.

Actualmente se ha considerado de gran importancia el estudio de las parodontopatías detectadas clínicamente y su etiopatogenia.

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

Una de las causas de pérdida de los dientes es la enfermedad parodontal invasora que ataca al epitelio que reviste al intersticio del diente, destruye las fibras gingivales y progresa en dirección apical aproximándose a la raíz del diente, produciendo bolsas y causando la destrucción del hueso subyacente.

Los microorganismos son importantes en la etiopatogenia de la enfermedad parodontal, como factores desencadenantes, perpetuantes o complicantes.

La enfermedad gingival y parodontal es iniciada por la llamada placa dento-bacteriana, la cual consiste en acumulaciones de microorganismos adherentes al diente y a restauraciones.

MEDIO BUCAL.LA SALIVA.

La saliva es un líquido incoloro, viscoso, inodoro e iridiscente, producto de la secreción de todas las glándulas salivales. La mayor parte de la secreción salival viene de las glándulas mayores. De éstas, la glándula submandibular produce aproximadamente los dos tercios. Suspendidas en la saliva hay bacterias, células y detritus, elementos que modifican sus propiedades físicas y químicas.

1.- CONTROL DE LA SALIVA.

Los sistemas nerviosos simpático y parasimpático controlan la cantidad y calidad de saliva. Los nervios parasimpáticos controlan las glándulas serosas. La secreción serosa puede estimularse con acetilcolina y pilocarpina, mientras que la secreción mucosa puede aumentar con la histamina. La atropina, que antagoniza la acetilcolina, inhibe toda secreción. La quinina paraliza los efectos de ambos sistemas nerviosos. La estimulación de los nervios simpáticos provoca escasa formación de saliva viscosa.

Las glándulas hipófisis y tiroides juegan un papel en la regulación de las glándulas salivales. El estímulo nervioso puede producirse por el sabor de los alimentos, por la excitación táctil de la mucosa o por los propioceptores en los músculos de la masticación (la masticación de parafina o de chicle). La secreción salival depende de estímulos e inhibición psíquica. Los reflejos condicionados pueden hacer que "se haga agua la boca" al ver los alimentos. El flujo salival también se reduce después de comida abundante. La salivación aumenta con la irritación gástrica, el dolor bucal en las operaciones dentales y durante el embarazo.

FUNCION.

La secreción salival conserva la mucosa bucal húmeda y lubricada, -

facilitando la masticación, digestión y fonación. Ayuda a mantener limpios los dientes y la mucosa y evita la acumulación de microorganismos por medios físicos; es decir: por la expectoración y la deglución. Los efectos bacteriostáticos y curativos se deben a una enzima semejante a la lisozima. En la xerostomía se observa crecimiento exagerado de gérmenes debido a la ausencia de saliva.

Las glándulas salivales tienen también función excretora. En la diabetes mellitus grave pueden aparecer en la saliva cuerpos cetónicos, como la acetona, que da a la boca de los diabéticos avanzados y sin tratamiento un olor específico. También pueden aparecer en la saliva olores debidos a los alimentos (ajo y cebolla).

Los trastornos salivales, como el de la xerostomía (resequedad de la boca), pueden ocasionar alteraciones tisulares en la cavidad bucal. La xerostomía puede ser completa o incompleta; temporal o permanente; localizada o generalizada; congénita (muy rara vez) o adquirida (en ocasiones después de radioterapia). La xerostomía incompleta generalizada puede ocurrir temporalmente por deshidratación secundaria a diarrea o enfermedad febril.

La respiración por la boca produce resequedad de la encía y puede ocasionar gingivitis caracterizada por superficie brillante, eritematosa, con marcen rojo, o bien una respuesta gingival hiperplásica (especialmente en adolescentes). La superficie afectada está limitada por la línea del labio, como se nota al separar éstos. Los segmentos posteriores no sufren esta alteración (signo importante de diagnóstico). La respiración bucal habitualmente se debe a interferencia en la respiración nasal normal por agrandamiento de los adenoides o de las amígdalas, o por desviación del septum nasal, hipertrofia de cornetes.

El ptialismo (salivación exagerada) no provoca ninguna alteración tisular.

COMPOSICION QUIMICA DE LA SALIVA.

La cantidad total de la saliva secretada en un día es de un litro a litro y medio. El peso específico es aproximadamente de 1.007. Ordinariamente la saliva mixta contiene alrededor de 99.3 por 100 de agua y -- 0.7 por 100 de sólidos, de los cuales 0.5 por 100 son orgánicos y 0.2 -- por 100 inorgánicos. Aproximadamente 0.4 por 100 de la fracción orgánica es mucina, una glicoproteína que da a la saliva su viscosidad característica. La mucina obra como lubricante, y si está en exceso (saliva viscosa) favorece la formación de película.

Otros constituyentes orgánicos son algunas albúminas, globulinas, enzimas, urea, ácido úrico, colesterol, vitaminas, fosfolípidos, nitratos aminocidos. Algunas sustancias orgánicas están en forma celular, como células epiteliales descamadas, leucocitos, bacterias y protozoos -- rios.

Las sustancias inorgánicas comprenden calcio, sodio, potasio, fósforo, cloruro, carbonato y tiocianato. Se ha afirmado que el tiocianato inhibe la acción de la anhidrasa carbónica. La saliva está supersaturada respecto a calcio y fósforo.

El pH de la saliva varía entre 6.0 y 7.9; menos de 2 por 100 de -- los análisis dan cifras inferiores a 6.0 o superiores a 7.4. La saliva -- fresca tiene pH ligeramente ácido: 6.7. La acidez varía en el curso del día. El pH baja con el sueño, sube durante las comidas y baja después de ellas. Los cambios del pH bucal después del uso de colutorios o dentífricos sólo dura cortos períodos y la reacción retorna rápidamente a la normalidad.

CAPACIDAD BUEFER.

El sistema buffer de la saliva consta principalmente de bicarbonatos, fosfatos y proteínas anfóteras. Los bicarbonatos y fosfatos son activos en un pH de alrededor de 7.0. Las proteínas son activas en un pH más

bajo. Los bicarbonatos son los mejores buffers contra los ácidos. Esta capacidad buffer de la saliva puede ser aumentada con dieta vegetal rica en sustancias alcalinas. El poder buffer de la saliva aumenta también con dieta abundante en proteínas, pero baja con alimentos ricos en hidratos de carbono.

FACTORES ANTIBACTERIANOS.

La saliva contiene factores antibacterianos como la lisozima, que ejerce un efecto lítico sobre los micrococcos y sarcinas, enzimas eficaces contra microorganismos lisozima-resistentes y contra la mayoría de los microorganismos transitorios, y una enzima que hidroliza mucopolisacáridos y puede afectar a microorganismos como el neumococo. También se han descrito factores que inhiben el crecimiento del bacilo de la difteria ("inhibina") y el *Lactobacillus casei* y mutinas, que convierten en no patógenos a determinados microorganismos patógenos. Los antibióticos administrados por vía general pueden aparecer en la saliva. La secreción parotídea contiene anticuerpos contra las bacterias naturales de la boca y la saliva contiene asimismo gammaglobulinas capaces de desarrollar actividad de anticuerpo.

FACTORES DE COAGULACION.

En la saliva se identificaron varios factores (VIII, IX, X, PTA y el factor de Hageman) que aceleran la coagulación de la sangre y protegen a las heridas contra la invasión bacteriana, y se señaló la presencia de una enzima fibrinolítica activa.

VITAMINAS.

Manitina, riboflavina, niacina, piridoxina, ácido pantotérico, biotina, ácido fólico y vitamina B₁₂ son las principales vitaminas encontradas en la saliva; también se registraron las vitaminas C y K. Las fuentes de las vitaminas son las síntesis microbianas, la secreción de las --

glándulas salivales, residuos de alimento, leucocitos degenerados y células epiteliales descamadas.

LEUCOCITOS.

Además de las células epiteliales descamadas, la saliva contiene - todas las formas de leucocitos, de las cuales las células principales -- son los granulocitos polimorfonucleares. La cantidad de leucocitos varía según las personas y la hora del día, y aumenta en la gingivitis. Alcanzan la cavidad bucal por migración a través del revestimiento del intersticio gingival. Los granulocitos polimorfonucleares vivientes de la saliva a veces son denominados orogranulocitos (OGC) y su velocidad de migración hacia la cavidad bucal velocidad migratoria orogranulocítica (VMO). Algunos opinan que la velocidad de migración está en relación con la intensidad de la inflamación y, por lo tanto, es un índice confiable para determinar gingivitis.

CITOLOGIA.

La saliva contiene elementos celulares de diferentes orígenes. Las células epiteliales en distintos estados de queratinización y descomposición son las más frecuentes. Las células epiteliales suelen estar cubiertas por colonias bacterianas, que se cree son proteolíticas. Otras células que se observan con frecuencia son leucocitos (corpúsculos salivales). También éstos se encuentran en diferentes estados de descomposición. Las bacterias suelen acompañar a los leucocitos, afirmándose que son muy comunes en la saliva de los individuos susceptibles a la caries, mientras que los inmunes a ésta muestran células epiteliales cubiertas por microorganismos.

ENZIMAS SALIVALES.

Las enzimas que normalmente se encuentran en la saliva (cuadro número 1) provienen de las glándulas salivales, bacterias, leucocitos, te-

lidos bucales y sustancias ingeridas. Determinadas enzimas de la saliva aumentan en la enfermedad periodontal; son hialuronidasa y lipasa, β -glucuronidasa y coniroitina sulfatasa, aminocido decarboxilasas, catalasa y peroxidasa y colagenasa.

Cuadro 1. Enzimas salivales y sus fuentes.

La fuente se indica con la X			
Enzima	Glándulas	Microorganismos	Leucocitos
Carbohidrasas			
Amilasa	X	-	-
Maltasa	-	X	X
Invertasa	-	X	-
Beta-glucuronidasa	X	X	X
Beta-D-galactosidasa	-	X	X
Beta-D-glucosidasa	-	X	-
Lisozima	X	-	X
Hialuronidasa	-	X	-
Visinasa	-	X	-
Esterasas			
Fosfatasa ácida	X	X	X
Fosfatasa alcalina	X	X	X
Hexosdifosfatasa	-	X	-
Alisterasa	X	X	X
Lipasa	X	X	X
Acetilcolinesterasa	X	-	X
Pseudo-colinesterasa	X	X	X
Condrosulfatasa	-	X	-
Arilsulfatasa	-	X	-
Enzimas de transferencia			
Catalasa	-	X	-
Peroxidasa	X	-	X
Feniloxidasas	-	X	-
Dehidrogenasa succinica	X	X	X
Hexoquinasa	-	X	X
Enzimas proteolíticas			
Proteínasa	-	X	-
Peptidasa	-	X	-
Treasa	-	X	-
Otras enzimas			
Arilamidasa ureolítica	X	-	-
Bifosfatasa	-	X	-
Alcalasa	X	X	X

2.- FLORA BUCAL.

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 5,500 millones de microorganismos por mililitro, con un promedio de 750 millones. En el cuadro número 2 está un censo representativo de la población bacteriana de la saliva. Asimismo, en la boca hay hongos, incluso Candida albicans, Cryptococcus y Saccharomyces; protozoos como Entamoeba gingivalis y Trichomonas tenax; y en algunos casos, virus.

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 au mentan 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.

Cuadro número 2. Flora natural de la saliva humana

Grupo bacteriano	Aislados predominantes del grupo	Porcentaje
Cocos facultativos gram positivos	Los estreptococos representan 41 por 100 de todos los aislados y se componen de <i>S. salivarius</i> , <i>S. mitis</i> y pequeñas cantidades de enterococos; el resto son estafilococos	46.2
Cocos anaerobios gram negativos	<i>Veillonella</i>	15.9
Cocos anaerobios gram positivos	Pentostreptococos o pentococos	13.0
Bacterias facultativas gram positivas	Difteroides	11.8
Bacterias anaerobias gram negativas	<i>Vibrio sputorum</i> , <i>Bacteroides</i> , <i>fusobacterium</i>	4.8
Bacterias anaerobias gram positivas	<i>Corinebacterium</i> o propionibacterias, <i>Actinomyces</i>	4.8
Bacterias facultativas gram negativas	No identificadas	2.3
Cocos facultativos gram negativos	No identificados	1.2

PROTOZOARIOS.

Los protozoarios unicelulares varían de dos micras a casi ochenta. La mayoría son mil veces más grandes que las bacterias. Todos están organizados y poseen núcleo y vacuolas. Muchos de ellos también tienen una "cavidad bucal", como los animales más desarrollados.

Los protozoarios se distinguen por su manera de moverse. Generalmente viven de materia muerta o viva que ingieren o engolfan.

AMIBAS.

Endamoeba gingivalis suele encontrarse en las bolsas gingivales surcadas. Se estima que es un saprófito. Varía en diámetro de 6 a 35 micras. Tiene núcleo esférico y su citoplasma presenta vacuolas, bacterias y partículas de células ingeridas, incluyendo los núcleos de algunos leucocitos. Trichomona tenax también se puede encontrar en la cavidad bucal.

HONGOS.

Los hongos son plantas sencillas, sin raíces, tallos u hojas, y -- sin clorofila. Muchos son unicelulares (levaduras), o multicelulares (mohos), y se presentan en filamentos. Ambos son más grandes que las bacterias. Se multiplican sexualmente o formando esporas; no pueden ingerir partículas, pero absorben materias alimenticias disueltas en el medio en que se desarrollan.

Las levaduras se encuentran muchas veces en los frotis de las bolsas periodontales. Se ven como cuerpos redondos o de forma oval. Los filamentos también se observan con frecuencia. La levadura más frecuente en la boca es Candida albicans, ya en forma de filamentos o de levadura (micelio).

ACTINOMICETOS.

Son células alargadas, con tendencias a desarrollar ramificaciones y filamentos. Las dimensiones de estos organismos son casi las de las --

bacterias verdaderas, con diámetro aproximado de una micra. Se multiplican por fragmentación de los filamentos o producción esporas en las terminaciones de los mismos. Crecen fácilmente en medios artificiales y forman colonias bien desarrolladas.

En la cavidad bucal se encuentran varios actinomicetos. Se adhieren con tenacidad a las superficies de los dientes y ayudan a formar la matriz orgánica del sarro y la trama de la placa dentaria. Rara vez invaden los tejidos, y al hacerle producen infección persistente y purulenta.

COCOS, BACILOS, VIBRIONES, ESPIRILOS.

Las bacterias verdaderas son células únicas, rígidas y no diferenciadas. Hay gran cantidad en la boca. Se presentan en forma de esferas - o cocos, de bacilos o bastones, de coma o vibriones, y de espirales, llamados espirilos. Su tamaño varía entre 0.2 a 2.0 micras de diámetro, y - 0.2 a 60 micras de longitud. Algunos de los bacilos, vibriones y espirilos tienen flagelos como órganos de locomoción. La mayoría de los cocos y algunos de los bacilos carecen de motilidad.

Las bacterias pueden desarrollarse en medios sin vida, de los cuales absorben sus alimentos. Estos medios bien pueden ser líquidos ó sólidos. Algunos cocos en medios de cultivo líquidos pueden distinguirse por la disposición que toman las células, según el plano de la división celular. Algunas se disponen en forma de racimos (estafilococos); otras, en cadenas largas (estreptococos), y algunos en pares (diplococos).

Las bacterias han sido examinadas mediante cultivos o en frotis teñidos. Cuando, por ejemplo, un frotis teñido con cristal violeta se trata con yodo diluido y, finalmente, con alcohol, algunas retienen su coloración púrpura, mientras que otras lo pierden y se hacen incoloras. Estas pueden teñirse con colores de contraste, y así tenemos dos tipos de bacterias: las que retienen su color original, ó gram positivas, y las -

que lo pierden, o gram negativas. Esta clasificación tiene importancia, ya que las bacterias gram positivas son más susceptibles a las sulfamidas, a la penicilina y a otros antibióticos, que las gram negativas.

ESPIROQUETAS.

Las espiroquetas son células delgadas y flexibles en forma de espiral. Difieren mucho unas de otras en tamaño y en el número y amplitud de sus espirales. Varían en longitud de 6 a 40 micras. Algunas tienen las espirales muy cerradas; otras sólo presentan escasas vueltas, poco pronunciadas. Todas son móviles, desplazándose con movimientos de "tirabuzón" a lo largo de su eje mayor. Se multiplican por división transversa y no se les conoce ningún ciclo sexual. Es muy difícil observar las espiroquetas vivas con iluminación microscópica común, con excepción de la iluminación de campo oscuro. Las células muertas se tiñen difícilmente con anilina. En la boca se encuentran normalmente Borrelia vincentii, Treponema microdentium y Treponema mucosum, alojándose casi invariablemente en las bolsas gingivales.

VIRUS.

Los virus son agentes patógenos de tamaño pequeñísimo, y sólo se multiplican dentro de las células vivas. Varían de 10 a 250 milimicras, y los más pequeños son de la misma dimensión que las moléculas proteínicas.

Los virus son parásitos intracelulares obligados y no se pueden cultivar fuera de las células vivas. Su forma de multiplicación no es conocida. No poseen mecanismo metabólico propio, por lo que son incapaces de captar energía y emplearla para su síntesis y división.

Aunque difieren mucho unos de otros, los virus son, en general, más resistentes a los agentes físicos, como el calor y la irradiación, y a las sustancias químicas, que las formas vegetativas de bacterias verdaderas.

El virus del Herpes simple, habitual partícula de aproximadamente 100 milimicras de tamaño, es un habitante de las células apiteliales de la boca.

BACTERIAS DEL INTERSTICIO GINGIVAL NORMAL

La concentración de bacterias en el intersticio gingival y la placa dentaria es mucho mayor que en la saliva, pero estas áreas aportan solo una pequeñísima parte de la cantidad total que hay en la saliva. La distribución porcentual de bacterias en el intersticio gingival y la placa difiere de la de la saliva. Bacteroides melaninogenicus constituye -- 4.5 por 100 de las bacterias cultivables del intersticio gingival, 0.42 por 100 de las de la saliva y 0.32 por 100 de las de la placa. Streptococcus salivarius, microorganismo predominante en la lengua, representa solo 0.47 por 100 de las bacterias cultivables del intersticio gingival y 0.67 de las de la placa.

Los residuos del intersticio gingival normal se componen casi totalmente de bacterias, con un valor microscópico total de alrededor de 1.7×10^8 microorganismos por gramo de peso húmedo del contenido del intersticio. La mayoría de los microorganismos son anaerobios con una cantidad vital total promedio de 4×10^8 , en comparación con 1.6×10^8 de microorganismos aerobios. En el cuadro número 3 está la composición de la flora normal del intersticio gingival.

Cuadro número 3 Microorganismos de la región del intersticio gingival humano.

Grupo	Porcentaje aproximado de microorganismos cultivables.	Géneros o especies comúnmente hallados en este lugar
Cocos facultativos gram positivos	28.8	Estafilococos Enterococos S. mutans S. sanguis "S. mitis
Cocos anaerobios gram positivos	7.4	Pentostreptococo
Bacterias facultativas gram positivas	15.3	Corynebacterium Lactobacillus Nocardia O. viscosus R. matruchotii
Bacterias anaerobias gram positivas	20.2	A. bifidus A. israeli A. naegelii A. odontolyticus P. acnes L. mucosalis Corynebacterium
Cocos facultativos gram negativos	0.4	Neisseria
Cocos anaerobios gram negativos	10.7	V. alcalescens V. parvula
Bacterias facultativas gram negativas	1.2	
Bacterias anaerobias gram negativas	16.1	B. melaninogenicus B. oralis V. scutorum F. nucleatum S. putrefactus
Microorganismos espirilados	1 a 3	T. denticola T. oralis T. macrodentium B. vincentii

FORMACION DE COLONIAS.

Buen número de estos microorganismos pueden ser diferenciados, en medios de cultivo sólidos, por el aspecto y morfología de las colonias. Otros tienen que ser identificados de acuerdo con los requerimientos de su crecimiento, como oxígeno, materias nutritivas, concentración de iones de hidrógeno, o por los productos de su actividad metabólica. Casi todos los habitantes normales de la boca pueden vivir en presencia o ausencia de oxígeno libre; algunos lo necesitan (aerobios); otros no pueden vivir con él (anaerobios). La mayoría de los microorganismos habituales de la boca no pueden vivir en presencia de sales inorgánicas y exigen factores de crecimiento como aminoácidos y vitaminas.

Como los demás organismos vivos, las bacterias están constituidas por protoplasma, y una perturbación en el equilibrio de los procesos intracelulares las puede afectar desfavorablemente. La deshidratación, el calor, el frío, la luz y otras radiaciones, o varios agentes químicos, pueden originar esas perturbaciones. Los agentes químicos comprenden agua destilada, ácidos, álcalis, sales a gran concentración, agentes oxidantes y gran número de compuestos orgánicos. Estos agentes pueden ser bactericidas (capaces de matar bacterias) o bacteriostáticos (que impiden el crecimiento bacteriano). La mayoría de los agentes químicos tienen poco valor terapéutico en los tejidos vivos, pues atacan a la célula del organismo huésped al igual que a los microorganismos. Algunos son más selectivos y afectan únicamente a las bacterias. Hay varios que son específicos para algunas bacterias e inoocuos para otras.

La mayoría de los agentes quimioterápicos, tales como las sulfonamidas, evitan la multiplicación de las bacterias y dan oportunidad a las defensas orgánicas para destruirlas. Un antibiótico es la sustancia elaborada por un microorganismo para defenderse contra otros. La penicilina es producida por el moho común Penicillium notatum.

MECANISMOS MEDIANTE LOS CUALES
LOS MICROORGANISMOS PUEDEN PRO-
DUCIR ENFERMEDAD GINGIVAL Y PA-
RODONTAL.

INVASION BACTERIANA.

Las bacterias están presentes en la encía, en la gingivitis ulcero necrotizante aguda, pero aunque las opiniones difieren, es del consenso que no penetren 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 intersticio gingival producen muchas enzimas, algunas de las cuales se enumeran en el cuadro número 4 que son potencialmente destructoras o pueden actuar como factores de propagación de agentes lesivos e infecciosos.

La hialuronidasa "factor de difusión", que despolimeriza el ácido hialurónico del tejido conjuntivo y puede favorecer la difusión de los microorganismos y sus productos. No hay diferencia en el contenido de hialuronidasa de los residuos gingivales de sujetos normales y de los que padecen enfermedad paradontal.

La colagenasa, producida por *Bacteroides melaninogenicus*, también se forma en la encía normal, y está presente en ella (en pequeñas cantidades) y en encías con inflamación crónica y aguda (en mayores cantidades). Mediante la disolución enzimática del colágeno, la colagenasa genera la hemorragia de vasos gingivales, en especial, de arteriolas pequeñas.

Los plasmocitos, que abundan en la encía inflamada y proporcionan anticuerpos, también producen grandes cantidades de hidrolasas ácidas, - específicamente fosfatasa ácida, esterasa, aminopetidasa, aril sulfatasa y beta glucuronidasa, que podrían ser importantes en la destrucción -

de los tejidos gingivales.

Los lisosomas contenidos dentro de las bacterias y leucocitos se liberan al producirse su destrucción y son potencialmente lesivos para los tejidos parodontales.

Cuadro número 4

Bacterias	Enzima(s) producidas	Substrato
Estafilococos	Hialuronidasa Coagulasa Gelatinasa Hemolisinas	Acido hialurónico Coágulo de plasma Gelatina Eritrocitos
Estreptococos	Hialuronidasa Estreptoquinasa Hemolisinas E-glucuronidasa	Acido hialurónico Fibrina, fibrinógeno Eritrocitos Enlaces glucoronídicos
Difteroides	Proteasas Hialuronidasa Condroitinasa	Varias proteínas Acido hialurónico. Sulfato de condroitina
Fusobacterias	Proteasa(s) Sulfatasa	Varias proteínas Arilsulfatos
B. melaninogenicus	Colagenasa	Colágeno reconstituido
Espiroquetas	Proteasa(s)	Varias proteínas
Cocos gram negativos	Proteasa(s)	Varias proteínas

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 las bacterias. Las endotoxinas lesionan los tejidos parodontales y causan inflamación, posiblemente mediante la activación de una reacción inmunológica local.

Las endotoxinas están presentes en la saliva y en bacterias del intersticio 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 parodontal que en la salud parodontal. El contenido de endotoxinas del intersticio 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.

La gingivitis es causada por toxinas que generan las bacterias y por degeneración de las células epiteliales superficiales.

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

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 protectora, pero 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 parodonto. El estasis 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 parodontitis con formación de bolsas y resorción ósea.

Existen pruebas de respuestas inmunológicas en los tejidos parodontales tales 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 Streptococo mitis están en la gingivitis, pero no en la encía sana. El nivel de anticuerpo sérico de Fusobacterium está elevado en pacientes con enfermedad parodontal, y se producen anticuerpos circulantes en respuesta a extractos de endotoxinas de Bacteroides relalipogenicus.

ALERGIA BACTERIANA.

La posibilidad de que una respuesta alérgica inmediata o retardada sea un factor en la inflamación gingival está indicada por los hallazgos siguientes: la presencia de eosinofilia localizada en algunos casos de gingivitis, la demostración en seres humanos de hipersensibilidad a antígenos de las bacterias de la placa.

Se examinó, sin resultados, la posibilidad de que la autoinmunidad, sensibilidad a los componentes de los tejidos propios del huésped, pudiera ser un factor etiológico complicante en la enfermedad parodontal.

CLASIFICACION DE LAS PARODONTOPATIAS.1.- PARODONTITIS.

La parodontitis es el tipo más común de enfermedad parodontal. Se le conoce con nombres tales como piorrea sucia y paradentitis. La parodontitis es consecuencia de la extensión de la inflamación desde la encía hacia los tejidos parodontales de soporte.

Hay dos tipos de parodontitis: simple (asimismo denominada parodontitis marginal), en la cual la destrucción de los tejidos parodontales tienen su origen únicamente en la inflamación, y compuesta, en la cual la destrucción de los tejidos proviene de la inflamación combinada con el trauma de la oclusión.

a) PARODONTITIS SIMPLE (PARODONTITIS MARGINAL).

Características clínicas. Inflamación crónica de la encía, formación de bolsas (por lo general, pero no siempre, con pus), pérdida ósea, movilidad dentaria, migración patológica, pérdida de los dientes. Se localiza en un solo diente o en grupo de dientes, o es generalizada, según sea la distribución de los factores etiológicos.

La parodontitis simple progresa con ritmo variable; sus estadios avanzados, por lo general, aparecen en la edad avanzada, la migración patológica se produce tarde en esta enfermedad.

La parodontitis simple suele ser indolora, pero pueden manifestarse síntomas como: 1) sensibilidad a cambios térmicos, a alimentos y a la estimulación táctil, como consecuencia de la desnudación de las raíces; 2) dolor irradiado profundo y sordo durante la masticación y después de ella, causado por el acúmulo forzado de alimentos dentro de las bolsas parodontales; 3) síntomas agudos como dolor punzante y sensibilidad a la percusión, proveniente de abscesos parodontales o gingivitis ulcero necrotizante aguda sobreagudada; 4) síntomas vulvares como sensibilidad a dulces, cambios térmicos o dolores punzantes, como consecuencias de --

pulbitis, que origina en la destrucción de la superficie radicular por la acción de la caries.

Etiología. La parodontitis simple es causada por una gran variedad de irritantes locales que generan inflamación gingival y extensión de la inflamación hacia los tejidos parodontales de soporte.

En casos pocos frecuentes, existen lesiones inflamatorias en niños y adolescentes, de características clínicas similares a las lesiones parodontales habituales pero de evolución más rápida y destructiva. Entran en este grupo, las lesiones del síndrome de Papillon y Lefevre, las del síndrome de Down.

b) PARODONTITIS COMPUESTA.

Las características clínicas son las mismas que las de la parodontitis simple, con las siguientes excepciones: existe una frecuencia más alta de bolsas infraóseas, y pérdida ósea angular (vertical) más que horizontal; ensanchamiento del espacio del ligamento parodontal, la movilidad dentaria tiende a ser más intensa, frecuentemente con inflamación gingival comparativamente pequeña.

Etiología. La parodontitis compuesta se origina por los efectos combinados de la irritación local más el trauma de la oclusión. Los cambios degenerativos en el trauma de la oclusión agravan los efectos destructores de la inflamación.

2.- PARODONTOSIS.

La denominación parodontosis designa la destrucción no inflamatoria degenerativa crónica del parodonto que comienza en un tejido parodontal o más. Se caracteriza por la migración y aflojamiento temprano de los dientes en presencia de inflamación gingival secundaria y formación de bolsas o sin ellas. Si se deja que siga su curso, los tejidos parodontales se destruyen y los dientes se pierden. Esta afección se denomina también atrofia difusa del hueso alveolar.

Características clínicas y microscópicas. La parodontosis afecta - tanto a mujeres como a varones y es más frecuente en el periodo entre la pubertad y los 30 años. En adolescentes, su mayor frecuencia se registra en mujeres. Las áreas de los incisivos superiores e inferiores y de primeros molares son atacadas primero, con mayor intensidad y por lo general bilateralmente. La destrucción menor se produce en la zona de premolares inferiores.

Las tres etapas de la parodontosis. La parodontosis se desarrolla en tres etapas, con las siguientes características clínicas y microscópicas (según Orban y Weinmann):

La primera etapa se caracteriza por degeneración y desmólisis de - las fibras principales del ligamento parodontal y la probable interrupción de formación de cemento. Hay resorción simultánea del hueso alveolar por causa de: 1) falta de estimulación funcional de los dientes, - - 2) mayor presión sobre los tejidos, cuya causa es edema y proliferación capilar.

La migración dentaria es el primer signo clínico y se produce sin alteraciones inflamatorias detectables. El cuadro habitual consiste en - la migración vestibulolingual y extrusión y aflojamiento de los incisivos superiores y aparición de diastemas. Con menor frecuencia se registra migración distal de los incisivos inferiores. La velocidad de migración es afectada por las relaciones oclusales de los dientes anteriores y la presión que ejerce la lengua. La migración de los dientes posteriores en sentido mesial o distal es rara.

La segunda etapa se caracteriza por la rápida proliferación de la adherencia epitelial a lo largo de la raíz. Es posible que haya proliferación de los restos epiteliales en el ligamento parodontal.

Los signos más tempranos de lesión inflamatoria causada por irritación local se observan en la segunda etapa.

La tercera etapa se caracteriza por la inflamación gingival progresiva, trauma de la oclusión, profundización de bolsas parodontales y mayor pérdida ósea. Es frecuente que las bolsas sean infraóseas, pero la presencia de bolsas infraóseas no es obligatoriamente una prueba de la existencia de parodontosis. Esta es la etapa que generalmente se observa; se conoce por parodontosis avanzada o síndrome parodontal. La parodontosis es una lesión indolora. A veces, puede presentar síntomas similares a las de la parodontitis.

Características radiográficas. En un principio, la pérdida ósea se confina a los incisivos superiores e inferiores y primeros molares. La destrucción de los tabiques interdentarios es vertical, angular o arciforme, y no horizontal. El ensanchamiento del espacio parodontal y la ausencia o esfumación de la cortical alveolar se observa en numerosos dientes. Puede haber una alteración generalizada del patrón óseo trabecular, que se caracteriza por trabéculas borrosas y aumento de los espacios medulares. A medida que la enfermedad progresa, la destrucción ósea se generaliza y enmascara la distribución originaria de la pérdida ósea.

Etiología. Entre los estados generales que serían causa potencial de la parodontosis están el desequilibrio metabólico, alteraciones hormonales heredadas, enfermedades debilitantes, deficiencia nutricional, diabetes, sifilis, hipertensión, enfermedades de la colágena e inferioridad heredada del órgano dentario. El trauma de la oclusión puede ser causa, en parte, de la localización primaria de la destrucción parodontal en las regiones anterior y molar, en vez de los patrones óseos de destrucción interdentaria horizontal.

Naturaleza de los primeros cambios patológicos. Hay diferentes opiniones respecto a la naturaleza de los primeros cambios patológicos en la parodontosis y los tejidos de soporte o tejidos en los que se produce.

La opinión prevaleciente es que comienza como una degeneración no - inflamatoria de las fibras principales del ligamento parodontal que abarca un solo diente un grupo de dientes o toda la dentadura. La transformación del hueso alveolar en tejido conectivo fibroso mediante un proceso de inversión, deficiencia en el depósito continuo de cemento (descrita - como cementopatía profunda) seguida de pérdida de unión entre diente y - hueso y resorción del hueso vecino. La pérdida ósea progresiva se atribuyó a osteoclasia, presión proveniente del edema y proliferación capilar y halisteresis. La inflamación es secundaria, comienza en la encía y es causada por factores locales.

La patología de la parodontosis comienza como una alteración degenerativa en un tejido parodontal o más, a lo cual sigue inflamación secundaria y trauma de la oclusión, que agrava la destrucción parodontal - y acelera la pérdida dentaria.

TRAUMA DE LA OCLUSION

Cuando los dientes están expuestos a fuerzas oclusales excesivas, las alteraciones resultantes en los tejidos de sostén se atribuyen a lo que podría llamarse traumatismo o trauma oclusal. Sus causas son esencialmente dos: 1) debido a la maloclusión o bruxismo puede haber un aumento absoluto de la fuerza oclusal, y 2) como consecuencias de algún -- proceso patológico de los tejidos de sostén, por ejemplo, una parodontitis, las fuerzas oclusales normales pueden resultar anormalmente intensas para dichos tejidos.

Características clínicas: movilidad dentaria, espacio parodontal - pronunciado en la región gingival de la raíz (y destrucción ósea angular concomitante) y ensanchamiento del ligamento parodontal en el ápice. Se encuentran afectados dientes aislados y sus antagonistas. No hay inflamación gingival significativa, ni formación de bolsas parodontales o dolor.

Alteraciones microscópicas: En las zonas de presión existe estrechamiento del espacio paradontal y en compresión y necrosis de fibras colágenas, trombosis de vasos sanguíneos de la membrana paradontal y diferenciación de osteoclastos en la superficie ósea, así como renovación de hueso. La resorción continúa hasta que la presión disminuye, y posteriormente se forma una pequeña cantidad de hueso nuevo para volver a incluir las fibras de la membrana paradontal.

Cambios microscópicos: En las zonas de tensión existe ensanchamiento del ligamento paradontal, alargamiento de las fibras paradontales, diferenciación de osteoblastos y formación de hueso nuevo en la pared alveolar.

ATROFIA PARODONTAL.

La atrofia es la disminución de tamaño de un tejido u órgano o de sus elementos celulares una vez obtenido su tamaño maduro normal. La reducción generalizada de la altura del hueso alveolar, junto con la recesión de la encía, sin inflamación o trauma de la oclusión, se produce -- con el aumento de la edad y se denomina atrofia fisiológica o senil. Factores locales lesivos agregados a la atrofia subyacente causan una pérdida ósea adicional. La atrofia del parodonto que excede del ritmo fisiológico se denomina atrofia pre-senil o por desuso.

a) ATROFIA PRESENIL.

La atrofia presentil es la disminución prematura de la altura del parodonto, uniformemente en toda la boca y sin causa local evidente.

b) ATROFIA POR DESUSO.

La atrofia por desuso se produce cuando la estimulación funcional que se demanda para el mantenimiento de los tejidos paradontales disminuye intensamente o está ausente.

La atrofia por desuso se caracteriza por el adelgazamiento del li-

gamento parodontal, adelgazamiento y reducción de la cantidad de fibras parodontales y alteración de la disposición fasciculada de las fibras, - engrosamiento del cemento y reducción de la altura del hueso alveolar, - y osteoporosis, que se presenta como una disminución de la cantidad y es pesor de las trabéculas óseas.

ETIOPATOGENIAPLACA.

La placa bacteriana es una película blanda, pegajosa y mucilagenosa que se acumula sobre los dientes, especialmente sobre sus porciones cervicales. Contiene mucina adherente (combinaciones de proteínas con polisacáridos), sustancias alimenticias, restos celulares y diversos microorganismos, tanto vivos como muertos. La placa se calcifica y forma un cálculo, y la placa que se forma por encima del cálculo también se mineraliza. La fijación de las placas a las superficies dentales puede ser mediada por dextranos producidos por *Streptococos* encontrados dentro de la sustancia de la placa.

El examen bacteriológico de la placa que se acumula indica que comienza por depósitos formados principalmente por microorganismos en forma de cocos y bacilos. Según Mandel y colaboradores estos microorganismos incluyen al *Streptococo viridans hemolítico*, *Estafilococo aureus* y *Estafilococo albus*, varias especies de *Lactobacilos* y filamentos ramificados y no ramificados. Estos últimos fueron identificados como *Actinomyces israeli*, *Actinomyces hominis* y *Nocardia*. A la calcificación le precede siempre una placa bacteriana con preponderancia inicial de formas cooides. Las variedades filamentosas aparecen abundantemente más tarde, aproximadamente en el cuarto día de la deposición de la placa. Se puede discernir una sustancia cuticular (que es ácido peryódico-Schiff positiva) interpuesta entre la placa y la superficie dura adyacente. Al comenzar la calcificación, Mandel y colaboradores observaron una pérdida progresiva de ortocromasia de la placa y una disminución de la reacción de la coloración con PAS. Según Mihlemann y Schneider la placa calcificante siguió siendo PAS-positiva en grado decreciente durante mucho tiempo.

Turesky y colaboradores observaron que la primera acumulación era un material blando que consistía en bacterias con algunos leucocitos y -

células epiteliales dispersos en una matriz amorfa. También registraron que al calcificarse la placa blanda en los focos coalescentes aumentaba el número de filamentos gram negativos, acabando por exceder al de las formas cocoideas y bacilares, y notaron la naturaleza intensamente PAS--positiva del material inicial con una progresión de la metacromasia y calcificación.

MATERIA ALBA.

La materia alba es un irritante local que constituye una causa común de gingivitis. Es una masa blanda y pegajosa de color amarillo o blanco grisáceo, que se adhiere a las regiones cervicales de los dientes y se aloja en los espacios interproximales. Puede reaparecer pocas horas después de una limpieza. Aunque no es soluble en agua, puede ser suprimida fácilmente por el cepillado correcto. Estos depósitos blandos están compuestos de gran variedad de materias orgánicas: bacterias, hongos, células epiteliales descamadas, mucina y detritos alimenticios.

Es frecuente la inflamación de la encía adyacente a estos depósitos de materia alba. Esto revela, probablemente, un efecto tóxico tanto de los factores químicos como bacterianos presentes en estas sustancias orgánicas.

DEPOSITOS CALCIFICADOS.

El depósito calcificado es una masa dura, firmemente adherida a las coronas clínicas de los dientes. También puede observarse en las dentaduras artificiales y otras prótesis.

CALCULOS SUPRAMARGINALES.

El cálculo supramarginal es más abundante frente a los orificios de las glándulas salivales mayores, en las superficies linguales de los dientes inferiores anteriores y en las superficies bucales de los primeros molares superiores. El cálculo supramarginal está presente en casi -

todas las personas. La mala higiene bucal, la posición defectuosa de los dientes, las superficies rugosas o el sarro ya depositado, pueden favorecer la formación del cálculo. El cálculo supramarginal es generalmente de color crema o amarillento de consistencia dura, arcillosa, y se desprende con facilidad de la superficie dentaria mediante un raspador.

CALCULO SUBMARGINAL.

El cálculo submarginal es más duro que la variedad supramarginal. Tiene color café oscuro y se encuentra en las coronas clínicas de los dientes dentro del intersticio gingival o de una bolsa paradontal. En esta última, su presencia indica la profundidad de la bolsa gingival o paradontal. El sarro se extiende siempre hasta el fondo de la bolsa. Este hecho es claramente demostrable por el estudio microscópico de cortes de autopsia y de biopsia. La porción más profunda del sarro cerca del fondo de la bolsa no está tan calcificada o tan dura como el resto. Este material también puede disminuir de volumen como lo hace el tejido gingival. El sarro llena el espacio entre la superficie radicular y la pared de tejido blando de la bolsa.

Estructura Química. Los cálculos submarginal y supramarginal son muy semejantes en su estructura, composición química y forma cristalina. El contenido en agua y componentes orgánicos es muy variable. El análisis químico indica que los componentes principales son sales inorgánicas, fosfatos cálcicos con cantidades variables, pero casi siempre pequeñas, de magnesio y carbonatos.

Estudios químicos y por difracción de rayos X en el cálculo han revelado la presencia de las siguientes sales cristalinas:

- 1) Brushita: $\text{CaHPO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$.
- 2) Tetra Calcio hidrógeno trifosfato trihidrato: $\text{Ca}_4\text{H}(\text{PO}_4)_3 \cdot 3\text{H}_2\text{O}$.
- 3) Whitlockita de magnesio: $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$, donde parte del calcio está reemplazado por magnesio.

4) Apatita coloidal, probablemente hidroxihapatita o $\text{Ca}_5(\text{PO}_4)_3\text{OH}$ probablemente cristalizada de forma imperfecta y deficiente en calcio. -

El cristal de apatita es el componente que se encuentra a mayor -- concentración, con cantidades menores de brushita y whitlockita.

Estudios microscópicos electrónicos del cálculo han mostrado que - los cristales son dimensionalmente de dos clases principales:

1) Cristales muy grandes, en forma de aguja, que miden $5 \times 26.000 \text{ \AA}$

2) Cristalitos finos, orientados al azar, que miden $40 \times 800 \text{ \AA}$, de tamaño comparable a los de los huesos.

La forma de difracción de electrones es la correspondiente a la -- apatita.

La sustancia fundamental es un complejo mucopolisacárido-proteína dentro de este complejo quedan incorporados células epiteliales descamadas, restos alimenticios, eritrocitos extravasados y sus productos de degradación, leucocitos granulares y no granulares con diversos grados de viabilidad y muchas bacterias y hongos.

Las bacterias constituyen una parte integrante del depósito. Los - microorganismos más numerosos han sido identificados como Lentotrichia, Lentothrix y Actynomyces (todas son variedades filamentosas) y Streptococos, Estafilococos y Lactobacilos.

La presencia universal de bacterias en los cálculos indica que qui -- za sean responsables, al menos en parte de la formación de los depósitos calcificados. Han sido incriminadas como focos de calcificación, fijadores que sostienen al depósito, medios de adhesión a la superficie dental y liberadores de enzimas importantes para la calcificación.

El cálculo, independientemente de su forma y origen, tiene gran in -- fluencia en la génesis y progresión de la inflamación paradontal. Puede actuar como irritante mecánico directo en los tejidos gingivales que están estrechamente adaptados y desprende, especialmente desde su superficie semiblanda (placa), muchos agentes nocivos (bacterias, exotoxinas --

bacterianas y quizá endotoxinas, etc.) capaces de provocar un intenso daño en los tejidos. La separación del cálculo y de la placa es una parte inicial e importante de la profilaxis y terapéutica de la lesión inflamatoria.

MORFOLOGIA DE LOS DEPOSITOS DENTALES.

Clinicamente se han identificado las siguientes variedades de depósitos calcificados submarginales:

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

Pueden observarse combinaciones de todas estas formas.

El cálculo submarginal puede convertirse en supramarginal cuando se efectúa recesión de la encía. Por lo tanto, puede existir otra variedad de cálculo submarginal cubierto por supramarginal.

Estos depósitos calcáreos muchas veces son visibles en las radiografías como masas de forma irregular o repisas circulares. No indican el fondo de la bolsa, porque la parte más profunda del sarro no está lo suficientemente calcificada para ser radiopaca.

La forma del cálculo dará la pauta para el método y tipo de instrumentación (raspado radicular).

La prefase del sarro es una formación blanda y adherente sobre el diente que se hace más dura y más firmemente adherida conforme pasa el tiempo.

PIGMENTACIONES DENTALES.

Las manchas dentales plantean un problema estético (tabaco, manchas negras, manchas metálicas), pueden actuar como irritante originando gin-

givitis (placas bacterianas pigmentadas por bacterias cromogénicas, es - decir, manchas café, verde y anaranjada) o pueden formar la matriz para el depósito ulterior de sales inorgánicas.

IMPACTACION DE ALIMENTOS.

La impactación de alimentos es un irritante gingival frecuente. -- Los contactos proximales deficientes permiten la acción de émbolo de las cúspides oclusales opuestas y las restauraciones inadecuadas y prótesis mal ajustadas permiten la penetración forzada de los alimentos. Los restos también contribuyen a la composición de la placa y materia alba, -- siendo ambos excelentes medios para el crecimiento microbiano.

RESTAURACIONES DENTALES DEFECTUOSAS.

Las restauraciones dentales defectuosas pueden pasar los márgenes gingivales y ejercer un efecto irritante nocivo en los tejidos. Los aparatos protésicos que encajan mal y que son móviles pueden atraer y atrapar restos bucales, placa, cálculo y materia alba, todo lo cual provoca en ocasiones una respuesta inflamatoria. Las prótesis que encajan mal -- pueden ejercer un efecto excesivo de palanca y de rotación sobre los -- dientes de soporte y, por tanto, sobre su aparato de fijación, produciendo lesiones traumáticas.

SEQUEZAD GINGIVAL.

La respiración bucal tiende a secar y deshidratar a los tejidos, -- produciendo lesión celular y provocando una inflamación gingival. Una su superficie sin humedad favorece la acumulación de restos y placa, con la -- consiguiente inflamación. Las zonas marginales están muchas veces intensamente inflamadas. La lesión es señalada por eritema, hiperplasia, hemorragia, deformidad y exudado. La zona de la oncha fijada puede presentar

manifestaciones descamativas. La pérdida de epitelio y exposición del corion subyacente ocasionan una gran sensibilidad de los tejidos.

HIGIENE BUCAL INSUFICIENTE.

Un cepillado insuficiente de los dientes favorece la inflamación gingival porque permite que la placa, cálculo blando y materia alba permanezcan como agentes etiológicos de la enfermedad gingival. Un cepillado demasiado duro o dirigido incorrectamente y una estimulación interdental también pueden dar lugar a una inflamación y posteriormente a una atrofia y retracción gingival.

FACTORES AMBIENTALES LOCALES.

MARGENES GINGIVALES Y PAPILAS INTERDENTALES AGRANDADOS Y DEFORMADOS.

Los márgenes gingivales y papilas interdentes agrandados y deformados actúan como barrera contra el flujo en dirección vestibular del alimento durante la masticación. Las irregularidades de estos tejidos alojan alimentos y restos. El tejido blando que rodea el orificio de la bolsa se retrae bajo la presión de los alimentos y permite que entre material extraño en la zona de la bolsa.

TRACCIÓN DEL FRENILLO SOBRE LOS MARGENES GINGIVALES.

La tracción del frenillo sobre los márgenes gingivales, especialmente a la entrada de una bolsa paradental, es un factor agravante en el progreso de la lesión inflamatoria. La bolsa puede abrirse durante los movimientos de los labios y mejillas y permitir la entrada de sustancias irritantes.

DIENTES EN MALPOSICIÓN.

Los dientes en mal posición, especialmente los dientes apretados e imbricados, facilitan la acumulación de placa y cálculo. Por otra parte, queda dificultado el lavado fisiológico del alimento, así como la hi

giene oral eficaz por cepillado dental.

BOLSA PARODONTAL.

Una vez que se ha formado, la bolsa parodontal altera, a su vez, - el ambiente local y se convierte en un locus para restos, cálculo, bacterias y alimento.

FORNIX VESTIBULAR POCO PROFUNDO.

Un fórnix vestibular poco profundo causa retención de alimentos -- por impactación horizontal de los mismos. Limita la capacidad de la musculatura para la avulsión y evacuación de los alimentos desde la zona -- del pliegue mucobucal. También pueden quedar dificultadas las medidas fisioterapéuticas dentales.

TRAUMA DE LA OCLUSION Y COSTUMBRES.

Los factores que se pueden correlacionar con la producción de lesiones del parodonto o aparato de fijación son los siguientes:

1.- Costumbres.

- a) Bruxismo.
- b) Apretamiento.
- c) Compresión
- d) Proyección de la lengua.
- e) Mordedura del labio.
- f) Rechinamiento con determinados dientes.
- g) Mordedura de uñas.
- h) Mordedura y sostenimiento de alfileres.
- i) Uso incorrecto de mondadientes.

2.- Falta de correlación entre relación céntrica y oclusión -- céntrica, permitiendo así contactos dentales irregulares en la vía central del cierre con la posibilidad de que ciertas interferencias reiteradas provocan lesiones en el parodonto o aparato de fijación.

3.- Contactos dentales compresivos en la excursión lateral de trabajo que son frecuentes sobre las vertientes bucales de las cúspides bucales de los dientes posteriores del maxilar inferior; muchas veces -- hay facetas de desgaste.

4.- Interferencias laterales que no son de trabajo (de balanceo) que producen acción de inclinación.

5.- Interferencias en la excursión maxilar de propulsión, con los dientes en contacto, y contactos inadecuados en los desplazamientos incisales.

6.- Restauraciones que modifican la articulación de los dientes.

7.- Prótesis defectuosas (es decir, con inclinación distal, -- dentadura parcial montando en extremo libre).

8.- Desgaste oclusal intenso que da lugar a aplastamiento y en sanchamiento de las tablas oclusales, siendo el diámetro bucolingual más ancho que la dimensión correspondiente del hueso basal.

9.- Oclusión con sobremordida profunda/escalón incisal mínimo, lo mismo que la relación de arcos clase II, división 2.

10.- Malposiciones dentales individuales o colectivas (p. ej., molar mandibular inclinado mesialmente, molar en malposición lingual, -- amontonamiento y apretamiento, imbricación).

CONCLUSIONES

Las causas principales de la enfermedad parodontal son la higiene oral descuidada que permite la proliferación de microorganismos en la materia alba, placas bacterianas y cálculos, más irritantes mecánicos, aberraciones de la morfología del parodonto, posición de los dientes y factores modificantes generales.

Una de las causas de pérdida de los dientes es la enfermedad parodontal que ataca al epitelio que reviste al intersticio del diente, destruyendo las fibras gingivales, produciendo bolsas y causando la destrucción del hueso subyacente.

La parodontitis (parodontitis supurativa crónica): Destrucción del parodonto causada por la irritación local por bacterias y sus productos tóxicos que están presentes en la placa dento-bacteriana, materia alba y depósitos de cálculos dentarios.

La parodontosis: Es la destrucción no inflamatoria degenerativa -- crónica del parodonto que comienza en un tejido parodontal o más, y es causada por factores generales.

La enfermedad parodontal no recidiva cuando el área gingivo cervical se mantiene limpia, eliminando las bolsas parodontales mediante un tratamiento eficaz.

Cuando se inicia la formación de bolsas siempre existen factores ambientales locales, y no se produce parodontitis invasora de no existir formación de bolsas.

El traumatismo oclusal o parodontal no origina bolsas; produce movilidad del diente y migración. Si hay también parodontitis el traumatismo puede alterar la evolución de la inflamación a medida que penetra en

las formaciones más profundas.

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

La parodontopatía no es una afección que se autolimita. Una vez -- iniciada suele hacerse progresivamente más destructora.

No hay ninguna enfermedad general que cause enfermedad paradontal, pero muchos trastornos generalizados son capaces de modificar el curso y el progreso de dicha afección.

La difusión de los productos tóxicos bacterianos de la flora hacia los tejidos subyacentes puede ser un factor en la patogenia de ciertas -- formas de enfermedad paradontal.

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

- 1.- MEDICINA BUCAL.
Burket, Lester W. 3ª ed.
México, Interamericana, 1973.
715 p.
- 2.- PERIODONCIA.
Carranza A. Fermin.
Argentina, Mundi, 1978.
476 p.
- 3.- MICROBIOLOGIA.
Davis, Bernard D.
Barcelona, Salvat, 1972.
1478 p.
- 4.- PATOLOGIA GENERAL.
Florey, Lord.
Barcelona, Salvat, 1972.
1049 p.
- 5.- PERIODONCIA CLINICA.
Glickman, Irving.
México, Interamericana, 1975.
999 p.
- 6.- PERIODONCIA DE ORBAN.
Grant, Daniel A.
México, Interamericana, 1975.
638 p.
- 7.- PATOLOGIA DENTAL
Grinspan, David.
Argentina, Mundi, 1970.
- 8.- ENCIA.
Ibsen, Robert, L.
Santa María, Nueva York.
Timo Media, 1972.
- 9.- MICROBIOLOGIA ODONTOLOGICA.
Nolte, William, A.
México, Interamericana, 1971.
342 p.
- 10.- ENCIA-EROSION.
Portnoy, Leonard, L.
Inglewood, S, E, 1972.
- 11.- ENFERMEDAD PERIODONTAL AVANZADA.
Frichard, John, F.
Barcelona, Labor, 1977.
640 p.
- 12.- PATOLOGIA ORAL.
Robert J. Gorlin.
Henry, M. Goldman.
Barcelona, Salvat, 1975.
640 p.

- 13.- PATOLOGIA BUCAL.
S. N. Braskar.
Argentina, El Ateneo, 1977.
456 p.
- 14.- PATOLOGIA BUCAL.
Shafer, William G 3a ed.
México, Interamericana. 1977.
- 15.- PERIODONCIA.
Ward, Howard L.
Argentina, Mundi, 1975.
190 p.
- 16.- PATOLOGIA BUCAL.
Zagarelli, Edward V.
Barcelona, Salvat, 1972.
652 p.
- 17.- "Journal of Periodontology"
Vol. 43 Published By The American
Academy of Periodontology. Mayo, 1977.
482 p.
- 18.- "Journal of Periodontology"
Vol. 48 Published By The American
Academy of Periodontology. Julio, 1977.
612 p.
- 19.- "Journal of Periodontology".
Vol. 48 Published By The Ame-
rican Academy of Periodonto--
logy. Abril, 1977.
362 p.
- 20.- "Journal of Periodontology".
Vol. 49 Published By The Ame-
rican Academy of Periodonto--
logy. Junio, 1978
158 p.
- 21.- EMERGENCIA EN LA PRACTICA ODO-
TOLOGICA. Odontología Clínica -
de Norte América. Argentina, -
Mundi, 1970.