

24-239

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES IZTACALA

U. N. A. M.

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA



"LOS MICROORGANISMOS EN LA ENFERMEDAD PARODONTAL"

JOSE ALEJANDRO DE LEON SILVA

SAN JUAN IZTACALA, MEX.

1082



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E:

INTRODUCCION	1
CAPITULO I.-	
A.- Boca o Cavidad Bucal.	5
B.- Naturaleza del Parodonto	6
C.- Bacteriología	8
C.1.- Bacteria.	8
C.1.1.- Estructura Externa de la Bacteria	9
C.1.2.- Estructura Interna de la Bacteria	11
D.- Inmunología	12
E.- Flora Bacteriana Normal en la Cavidad Bucal	14
E.1.- Estudios Comparativos de Flora Bacteriana.	14
E.1.1.- Arnim y Holt.	14
E.1.2.- Socransky y Colaboradores	14
E.1.3.- Gibbs y Colaboradores	15
E.1.4.- Egelberg	15
E.1.5.- Boyd y Rosenthal	15
E.1.6.- Knighton	16
CAPITULO II.-	
A.- Los Microorganismos Específicos y el Parodonto	19

A.1.- Saprofitas	19
A.2.- Patógenas.	19
B.- Tejidos del Parodonto.	20
C.- Causas que producen Trastornos al Parodonto.	20

CAPITULO III.-

A.- Acción de los Microorganismos a través de sus Substancias Tóxicas	22
B.- Causas Patógenas.	23
B.1.- Trauma de la Oclusión	23
B.2.- Fuerzas Oclusales	23
B.3.- Hábitos.	23

CAPITULO IV.-

A.- Factores Predisponentes de la Enfermedad Parodontal.	24
A.1.1.- Factores Locales Intrínsecos.	24
A.1.2.- Factores Locales Extrínsecos	25
A.2.- Factores Psicossomáticos	26
A.3.- Factores Generales Sistémicos	28
A.3.1.- Púrpura Trombocitopénica	28
A.3.2.- Talangiectacia Hemorrágica Hereditaria.	29
A.3.3.- Mononucleosis Infecciosa	30
A.3.4.- Agranulocitosis	30

A.3.5.- Causas Diatrogénicas	
Predisponentes	31
CAPITULO V.-	
A.- Desarrollo de la Lesión Parodontal	
en Relación con el Fenómeno Inflamatorio	32
B.- Desarrollo de la Lesión Inflamatoria	33
C.- Gingivitis	34
D.- Enfermedad Parodontal	
Destructiva Crónica	34
CAPITULO VI.-	
A.- Breve Descripción de la	
Enfermedad Parodontal	36
B.- Formas de Actuar de los	
Factores en la Enfermedad Parodontal	37
C.- Datos sobre los diversos Tipos de	
Enfermedades en la Mucosa Bucal	38
CAPITULO VII.-	
A.- Las bacterias Sistémicas y Protozoos en	
los Padecimientos Orales	39
A.1.- Sífilis.	39
A.2.- Infección Tuberculosa	42
A.3.- Leishmaniasis o Kal-Azar.	43
A.4.- Moniliasis	43
CONCLUSIONES	46
BIBLIOGRAFIA	49

INTRODUCCION

INTRODUCCION

El objetivo principal del presente manuscrito es hacer notar la influencia que los microorganismos tienen sobre el parodonto, su prevención y control, en el tratamiento de determinada enfermedad.

Surgiendo la necesidad de modificar nuestros conceptos de tratamiento y prevención de enfermedades parodontales por medio de los conocimientos derivados de la investigación.

Motivándonos a actualizarnos día con día sobre la influencia que tienen los microorganismos en la enfermedad parodontal.

El presente trabajo pretende ser, objetivo y dar una visión exacta de las cuestiones en debate, así como esclarecer la interrogante de manera más científica.

Pretendiendo sirva como motivación a la falta de unidad a la diversidad de conceptos que se tienen sobre el particular. Como también establecer en nuestro medio las diversas condiciones que recaen en la ne-

cesidad de un diagnóstico verdadero de las enfermedades que se manifiestan en el parodonto y la significación clínica que éste representa.

Sabemos bien que el campo de la Parodoncia es muy amplio, por lo cual haré referencia de las diversas enfermedades que en ella concierne; tomando en cuenta cada uno de sus factores etiológicos y la morbilidad que envuelve en una serie de manifestaciones sistemáticas, locales y sin duda alguna: Ambientales, por lo que considero toma su importancia en la sociedad actual.

En el presente haré notar la importancia de el dar una solución a las diversas secuelas de los decimientos, por su gravedad, o cronicidad, ya que en nuestra profesión nos enfrentamos a numerosas alteraciones bucales. Sin olvidar que el deber de todo Cirujano Dentista es manejar los conocimientos fundamentales para que sean resueltas en su inicio o en su fase crítica en la cual se nos presenta, para no comprometer la salud general del paciente.

Recordando que llamamos periodonto a los tejidos que rodean y sirven de sostén al diente y constituyen una unidad Anatomofisiológica. Los tejidos duros son: Cemento de la raíz y el hueso alveolar; los tejidos blandos son: La encía y ligamento periodontal.

Los cambios que sufren estos tejidos del periodonto se manifiestan por enfermedad parodontal que van desde una simple infección hasta la destrucción del soporte dentario.

Entre las causas que producen los trastornos, del parodonto se encuentran:

- 1.- Cuerpos Extraños: Sarro, Malas obturaciones, etc.

2.- Flora y Fauna Bucal: Malos hábitos de higiene.

3.- Trastornos Sistémicos.

La razón para elegir el campo de las enfermedades parodontales -- (parodoncia) y repasarlo en la actualidad es por la alta frecuencia que en las enfermedades parodontales se presentan en la actualidad ocupando -- uno de los primeros lugares en enfermedades bucales en niños, jóvenes, -- adultos y ancianos, desconociéndose en algunos casos su etiología.

Dentro de la práctica Odontológica, existe un capítulo más árduo -- de controversia y apasionante, sin duda alguna; el debatido tema de la -- terapia enfocada a la rehabilitación de los tejidos afectados del paro-- doncio.

En lo particular se concentra mi preocupación permanente en el as -- pecto clínico por su atención inquisitiva y necesaria, por ende, mi afán -- es investigar sobre: los microorganismos, en la enfermedad parodontal.

No obstante las numerosas contribuciones de carácter científico y -- clínico que han aparecido hasta el presente sobre tan compleja materia, -- y por la coincidencia sobre los factores etiológicos básicos que predis -- ponen fundamentalmente al ser humano, la falta de orientación racional -- al tratamiento de la patología bucal.

Mi interés personal renace a raíz de los conocimientos adquiridos -- en el transcurso de mis estudios profesionales como Cirujano Dentista; -- ya que solo fueron nociones, fracciones sobre los acontecimientos que -- constituyen conquistas valiosas de adelantos científicos y prácticas en -- el campo de la Odontología.

CAPITULO I

- A.- Boca o Cavidad Bucal.
- B.- Naturaleza del Parodonto.
- C.- Bacteriología.
- C.1.- Bacteria.
- C.1.1.- Estructura Externa de la Bacteria.
- C.1.2.- Estructura Interna de la Bacteria.
- D.- Inmunología.
- C.- Flora Bacteriana Normal en la Cavidad-Bucal.
- E.1.- Estudios Comparativos de la Flora -- Bacteriana.
- E.1.1.- Armin y Holt.
- E.1.2.- Socransky y Colaboradores.
- E.1.3.- Gibbns y Colaboradores.
- E.1.4.- Egelberg.
- E.1.5.- Boyd y Rosenthal.
- E.1.6.- Knighton.

FLORA BACTERIANA NORMAL EN LA CAVIDAD BUCAL.

Con el afán de hacer una descripción de la flora bacteriana normal en la cavidad oral o bucal, y facilitar su mayor comprensión del presente manuscrito. Se hará mención breve de la cavidad oral o bucal y el parodonto en su forma natural. Considerándose de vital importancia, para su mejor entendimiento de la misma.

A.- BOCA O CAVIDAD BUCAL: Anatómicamente está limitada, por las mejillas, y al frente por los labios; por detrás se comunica con la faringe. El techo está formado por el paladar duro y el paladar blando, y el suelo lo forman la lengua, la región sublingual y la mandíbula en su mayor parte. El espacio limitado por fuera, por los labios y las mejillas, y por dentro, por las encías y los dientes, se denomina vestíbulo. La cavidad situada por detrás de él es la cavidad bucal propiamente dicha. Los labios son dos pliegues musculomembranosos que rodean el orificio de la boca.

La cavidad bucal forma parte del complejo y largo tubo digestivo. En la que los alimentos son masticados y triturados por los dientes, -- además de la función digestiva masticatoria, la boca tiene otras funciones:

A.1.- FUNCION GUSTATIVA.- Es la capacidad de apreciar el sabor de los alimentos, a expensas de las papilas gustativas de la mucosa lingual y del paladar.

A.2.- FUNCION FONATORIA.- Es decir, el refuerzo de la voz (producida por las cuerdas vocales de la laringe), al actuar la cavidad bucal como caja de resonancia, y de la articulación de las palabras gracias a-

Los movimientos de los músculos linguales y de los labios.

A.3.- FUNCION RESPIRATORIA SUBSIDIARIA.- Consiste en la respiración por la boca en caso de impedimento de la respiración nasal.

B.- NATURALEZA DEL PARODONTO.- Después de la erupción o nacimiento completo de un diente en la cavidad bucal, se observa un sistema fibroso que conecta el hueso alveolar al cemento, el cemento a las encías y el cemento de un diente con el de otro. Estos son el ligamento gingival, ligamento alveolodental, y el ligamento transeptal, respectivamente.

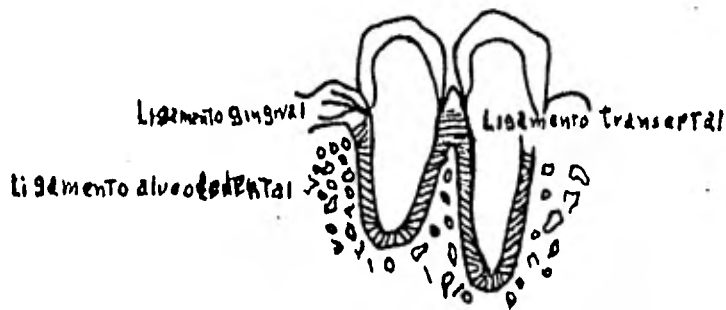
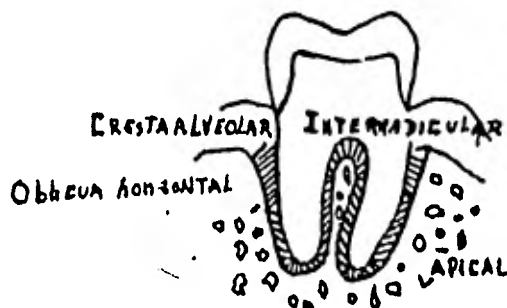


Diagrama del Ligamento Periodontal: Tres componentes fibrosos principales del periodonto fijan el diente a la mandíbula.

La ultraestructura de estos elementos conectivos comprende las fibras gingivales y periodontales que se extienden al cemento como haces paralelos de fibras colágenas calcificadas y no calcificadas. Estos haces de fibras se pueden subdividir en grupos según sus conexiones. El ligamento gingival comprende los tres grupos de fibras que conectan el cemento a la encía y el ligamento circular. Este último es un grupo circular de fibras que rodea el diente. Las fibras del grupo principal de soporte, el ligamento alveolodental, comprenden las crestas alveolar y fibras horizontales, oblicuas, apicales e interradiculares.



Ligamento Alveolodental. Grupos de fibras que cruzan desde el cemento a la cresta del hueso alveolar, en sentido horizontal y oblicuo al hueso alveolar y en las regiones apical e interradicular de la raíz hacia el hueso.

Epitelio que rodea el cuello del diente está bien queratinizado, excepto en la pared interior del surco que rodea al diente (surco gingival).

En encías sanas, se puede medir una profundidad de 0 a 2 mm. desde la cara coronal de la encía (el borde libre de la encía) hasta la zona donde las células epiteliales se adhieren a la superficie del cemento. En este punto se encuentra un grupo de células epiteliales en una profundidad equivalente a cinco o seis células, llamado manguito epitelial o inserción epitelial.

Se puede entender el de estas enfermedades comparando la macroestructura y microestructura del periodontio en salud y enfermedad. Algunas de las células del huésped, en su calidad de tejidos viables, son reemplazadas en forma constante, y la morfología que se observa es el resultado de la destrucción y reparación de los tejidos.

Esto es relacionando un periodonto sano, con un periodonto enfer-

mo. El cual se describirá en forma amplia posteriormente.

C.- BACTERIOLOGIA.- Ciencia que por medio de la observación microscópica y otros medios de laboratorio estudia la forma, y el proceso de la reproducción, las condiciones favorables y desfavorables de vida de las bacterias.

C.1.- BACTERIA.- Es un ser viviente muy pequeño visible únicamente por medio del microscopio.

Existen muchas variedades de bacterias y cada variedad cuenta con una población de millares de individuos, dando el ritmo de reproducción de las bacterias. Afortunadamente, no todas las especies bacterianas son patógenas para el hombre, sino sólo algunas, que son las menos.

Las bacterias patógenas para el organismo se subdividen por su forma en:

- a).- Cocos.- Bacterias de forma redonda, casi como un huevo.
- b) Bacilos.- Alargados en forma de bastón.
- c) Vibriones.- En forma de bastoncillo encorvado.
- d) Espirilos.- Largos y delgados a modo de hebra y enrollados -- sobre su eje en forma de espiral.

Es importante conocer la estructura de una bacteria, ya que al identificar la cepa que está produciendo determinada enfermedad, podemos distinguir las características propias de cada microorganismo y la composición estructural celular del parásito.

Estructuralmente las bacterias miden de 0.5 a 2.0 micras de diámetro y se diferencian de otros microorganismos por carecer de vacuolas.

Los componentes fundamentales (Citoplasma, membrana citoplasmática y núcleo), de la bacteria constituyen lo que se llama protoplasto y efectúan un conjunto las funciones de respiración, esporulación, síntesis de enzimas y crecimiento de las bacterias.

Además la estructura de las bacterias presenta pared celular y órganos de locomoción.

Para identificar no solo es necesario conocer la estructura anatómica de la bacteria en estudio, si no también, lo más esencial de cada órgano celular: así tenemos.

C.1.1.- ESTRUCTURAS EXTERIAS.

Cápsula.- La cápsula es una estructura externa que no se encuentra en todas las bacterias y que se puede dividir a su vez en microcápsula y macrocápsula.

La microcápsula es una capa viscosa muy delgada cercana a la cara externa de la pared celular.

La microcápsula es también una capa viscosa que se adhiere firmemente a la pared celular.

La cápsula se encuentra formada por mucopolisacarados y parece ser que protege a la célula contra la disecación fagocítica y agentes ambientales nocivos.

A pesar de que está considerada como una sustancia antigénica, no es vital para la célula.

Flagelos.- Son prolongaciones filiformes de aproximadamente 0.03-micras de diámetros y una longitud que generalmente es el doble de la --

bacteria.

Se encuentran constituidos en un 98% de proteínas y el resto de -
carbohidratos y lípidos.

Los flagelos son órganos de locomoción que se originan en el cito-
plasma, y se presentan dos o más fibras por cada flagelo, las cuales sir-
ven para adherirse una célula con otra.

Pared Celular.- La pared celular de la bacteria está constituida-
por dos porciones.

1.- La pared celular propiamente dicha.

2.- La membrana citoplásmica.

La pared celular presenta la rigidez de la célula aunque posee --
cierto grado de cutibilidad.

Protege la pared vital de la célula (membrana citoplásmica y su -
contenido). Tiene un grosor de 10 a 25 micras, aunque las bacterias gram
positivas poseen paredes más gruesas que las bacterias gram-negativas.

En las bacterias gram-positivas el componente principal se conoce
con el nombre de "mucocomplejo", ya que se encuentra formado por amino--
azúcares. N-acetilglucosamina y por N-acetilmurámico y lisina. Dicho muco
complejo es responsable de la integridad estructural de la membrana.

En las bacterias gram-negativas la composición química es mucho -
más compleja, ya que además del mucocomplejo contiene un complejo Lipo - -
-proteína-polisacárido en su constitución.

Membrana Citoplásmica.- Está constituida por poca rigidez o fuer-
za; se encuentra adosada a la cara interna de la pared celular mediante-

una presión hidrostática.

La membrana citoplásmica está constituida por protefmas y grasas.

La función principal de la membrana citoplásmica es realizar el intercambio nutritivo y la respiración de la célula bacteriana.

En la membrana citoplásmica existen ciertas invaginaciones hacia el interior del citoplasma, denominadas Mesosomas, las cuales parecen ser el sitio de la actividad enzimática-citrocromica.

C.1.2.- ESTRUCTURAS INTERNAS.

Citoplasma.- Es el material activo y vivo de la célula.

Contiene sustancias de reserva o gránulos: sustancias inertes en forma de gránulos metacromáticos; enzimas que se encargan de la degradación de sustancias químicas como glucosa, aminoácidos y grasas.

En el citoplasma podemos observar también:

Ribosomas.- Son partículas formadas por un complejo de ácido ribonucleico y protefmas. Tienen un diámetro aproximado de 200 m y se encuentran distribuidas por todo el citoplasma.

Parece ser que tienen actividad enzimática que sintetizan protefmas y además interviene como mensajeros de las características genéticas de las bacterias.

Núcleo.- Es un elemento estructural, constituido principalmente por ácido desoxiribonucleico (DNA), por lo que su función más importante es intervenir en la reproducción de la célula y transmitir como consecuencia los caracteres genéticos a otra célula.

D.- INMUNOLOGIA.- La inmunología es la ciencia que estudia los mecanismos siguientes:

- a).- La protección del organismo viviente con respecto a la intromisión de una sustancia heteróloga llamada antígeno de procedencia exógena o endógena.
- b).- La hipersensibilidad o reacción alérgica que pueda engendrar un agente mórbido o un segundo antígeno exógeno en un organismo ya sensibilizado por una primera infección de este mismo--antígeno.
- c).- La auto sensibilización por un antígeno endógeno.

La inmunología comprende dos formas las cuales son:

- 1).- Las humorales determinada por las células específicas desencadenada por sustancias heterólogas (química o microbiana), introducida en el organismo.
- 2).- Los procesos para específicos de la autoxcesis referentes -- particularmente a la lucha contra la infección microbiana.

Sabemos bien que la inmunización, es un estado no receptivo que - sobreviene después de ciertas enfermedades.

Ahora bien, inmunidad es la ausencia de manifestaciones mórbidas-
parentes en un individuo sometido a la acción de una causa patógena, ve-
neno, toxina, germen, y ésta puede ser natural y entonces es congénita.-
Dividiéndose en:

- a).- Adquirida, por la acción terapéutica activa con la vacuna-
ción.

b).- Pasiva, por medio de la ceroterapia que introduce las inmuni-
zantes, elaboradas fuera del organismo.

Las lesiones del periodonto están determinadas por múltiples factores por lo cual dentro de las enfermedades periodontales se encuentran en el aspecto epidemiológico que se han estudiado ampliamente; de los --
cuales se ha concluido que la higiene bucal tanto como otros factores in-
dependientemente de raza, dieta, clima, dependiendo de la población.

Debemos tomar en cuenta que al referirnos a la enfermedad parodon-
tal ésta es determinada por la capacidad de las bacterias bucales de ac-
tuar como antígenos poderosos, esto permite pensar en la existencia de --
interacción antígeno anticuerpo en la etiología de la enfermedad parodon-
tal.

E.- FLORA BACTERIANA NORMAL EN LA CAVIDAD ORAL.

Una mucosa bucal intacta constituye una barrera definitiva contra la invasión bacteriana. Sin embargo, si esta pantalla fuera rota o penetrada, las bacterias o sus productos pueden entrar en el tejido conjuntivo subyacente y ejercer su acción patológica. No se puede atribuir la inflamación periodontal constantemente a un determinado tipo o grupo de microorganismos. Una invasión bacteriana profunda de los tejidos es bastante rara, excepto en las infecciones fulminantes y agudas.

El examen de la población bacteriana de la bolsa periodontal muestra una ecología mixta. Se han descrito estreptococos aerobios, estreptococos facultivos, numerosas formas filamentosas (p.ej. *Actinomyces naeslandi*), diplococos gramnegativos (*Neisseria*) tipos fusopiroquetales, bacteroides (p. ej. *Bacteroides melaninogenicus*), etc., en el cálculo y placa o como residentes en la zona de la bolsa. Parecen dominar las formas coccoides. También se ha dicho que las exotoxinas (p. ej., hialuronidasa, colagenasas, condroitín sulfatosos) y endotoxinas (nestancias lipomucopolisacáridos) pueden engendrar y favorecer la respuesta inflamatoria gingival y, por lo tanto, lesión. (Crowley y cols).

E.1.- ESTUDIOS COMPARATIVOS DE FLORA BACTERIANA:

E.1.1.- Arnim y Holt y Arnim, postularon un concepto de la patogénesis de la inflamación gingival en la cual incluyeron la actividad metabólica de una comunidad microbiológica. Estos microcosmos elaboran productos nocivos para la encía y desencadenan así una reacción inflamatoria.

E.1.2.- Socransky y colaboradores llevaron a cabo extensos análisis

sis de restos gingivales en casos de encías normales y enfermas. En estos estudios determinaron los números totales de microbios aerobios y anaerobios viables, así como los números de estreptococos aerobios y facultativos, fusobacterias, espiroquetas y bacteroides melanemogenicus por gramo de peso de resto gingival. Encontraron que el resto gingival estaba compuesto casi enteramente de bacterias, con número aerobio visible total de $1,6 \times 10^6$ por gramo y un número anaerobios de 4×10^6 por gramo. Estos hallazgos indican que hay un predominio de anaerobios obligatorios. Es interesante el hecho de que Socransky y colaboradores encontraron en la enfermedad periodontal solamente una elevación significativa de espiroquetas.

E.1.3.- Gibbns y colaboradores, indicaron que no existen diferencias cuantitativas o cualitativas válidas entre la ecología microbiana de los surcos gingivales de personas con enfermedad aerobio viable periodontal y de personas sin esta enfermedad.

E.1.4.- Egelberg estudió 17 personas con un estado excelente de salud gingival y encontró bacterias en todas las grietas gingivales, habiendo un número mayor en los surcos proximal y palatino. Waerhaug notó que los surcos gingivales sanos estaban estériles. Jensen investigó la flora bacteriana en los márgenes de los surcos y concluyó que predominaban cocos gram-positivos en todos los individuos, pero que había un número mayor en casos de enfermedad gingival, habiendo también en tal caso una densa población anaerobia de espiroquetas, bacterias fusiformes, vibrios y cocos.

E.1.5.- Boyd y Rosenthal también estudiaron surcos clínicamente -

sarros y concluyeron que el 95.9%, contenfan bacterias, como *Nefsseria - catarrhalis*, *streptococcus hemolyticus a*, neumococos, *staphylococcus albus*, lactobacilos, estreptococo hemolftico, etc. Bibby resumió las dificultades inherentes al examen de la microflora bucal y de los surcos, a causa de su variabilidad en bocas diferentes, en zonas diferentes de la misma boca, en diferentes períodos de tiempo, etc.

E.1.6.- Knighton habló de varias líneas de defensa natural que controlan la flora de las bolsas gingivales: acción de la saliva, corrientes por succión dentro de la boca, movimiento de la lengua, mejillas, labios (efecto mecánico), adaptación fisiológica del epitelio gingival al diente, acción limpiadora de ciertos alimentos como una dieta detergente, antagonismo entre la flora normal y los contaminantes exógenos y la higiene bucal.

La flora normal de la cavidad bucal ha recibido comparativamente poca atención de los bacteriólogos en años pasados y sólomente en años recientes se han esforzado en hacer estudios en detalle, mi concepto sobre flora bacteriana dependerá mucho de la técnica que se ha empleado la cual estará también sujeta a:

- 1.- Dieta del Paciente.
- 2.- Aseo Bucal del Paciente.
- 3.- Raza.

No obstante es sabido por todos que la mucosa oral alberga una flora habitual consistente en su mayor parte de parásitos locales, microorganismos de diferente especie y patogenicidad.

Entre los que invariablemente están presentes en la boca son:

Estreptococos Alfa y Gama.- Los cuales son microorganismos esféricos, gram positivos llamados así por la tendencia a formar cadenas, apareciendo generalmente en bocas como diplococos, el estreptococo alfa produce una ligera hemólisis verde de los eritrocitos.

El Streptococo Alfa nos produce en general lesiones no localizadas por ejemplo: una mínima lesión de la encía puede ocasionarnos una celulitis, linfangitis y una septicemia de caracteres muy graves.

Los Streptococos Anaerobios, cuya acción se desconoce.

Villonella.- Cocos anaerobios generalmente de efecto desconocido.

Lactobacilos.- Son microorganismos gram positivo, de gran tolerancia a los ácidos; el cual es muy abundante en presencia de caries dental.

Microorganismos Filamentosos.- Son parásitos característicos de la boca encontrándose entre ellos el leptotricha bucalis, bacterionema matruchotte.

Los actinomicetos.- Son microorganismos filamentosos ramificados-gram positivo encontrando tanto aerobio como anaerobios facultativos, producen actinomycosis y están probablemente asociados a la formación de placas y cálculos.

Los Bacilos Fusiformes.- Anaerobios Gram positivo habitantes característicos del surco gingival.

Vibriones.- Son microorganismos en forma de coma gram positivo o gram negativo anaerobios.

Espiroquetas.- Entre éstas tenemos la espiroqueta Borrelia y tre

ponema dentium, treponema intermedia, treponema microdentium y treponema-macrodentium.

Cocos gram positivo (estafilococos, aureus, citreus, albus), micrococos y cocos gram negativos (Neisseria); el estafilococo aureus puede ganar profundidad e infectar el tejido celular determinándonos flemones localizados en boca, osteomielitis y por último septicemias.

Hongos.- Cándida creptococo macharomyces.

No estando presentes con mucha frecuencia el estreptococo hemolítico corybacterium hemolítico, neumococos, neocardia y bacteroides.

Así como también tenemos con cierta frecuencia la presencia de -- las siguientes bacterias en el surco gingival; Neisseria catarralis, -- estreptococo alfa hemolítico-, levaduras, neumococo, estafilococo aureus, diplococo neumonia, lactobacilo.

CAPITULO II

A.- Los Microorganismos Específicos y el Parodonto.

A.1.- Saprofitas.

A.2.- Patógenas.

B.- Tejidos del Parodonto.

C.- Causas que producen trastornos al Parodonto.

★

A.- LOS MICROORGANISMOS ESPECIFICOS Y EL PARODONTO.

Las bacterias encuentran en el organismo vivo condiciones óptimas de vida para la subsistencia, en la boca las encontramos en gran abundancia, pudiendo ser:

A.1.- Saprofitas.

A.2.- Patógenas.

1a.- El *Bacillus Pyocyaneus*, *Bacillus Mesentericus*, *Bulgatus*, *Bacillus Ramosus*, *Lactobacillo Acidófilo*, *Bacillus Mesentericus Ruber*, *Bacillus Subtilis*, *Bacillus Amylobacter*, *Bacillus Termális*, *Bacillus de la Patata*, *Bacteria Termo*, *Espiroqueta Dentícola*, *vibrio regular* y el *Leptotrix Bucal*.

2a.- Al *Neumococo*, *Neobacilo de Fried-Lander*, *Estreptococo* en sus diversas especies, *estafilococo* en sus tres tipos, *Bacilo fu*
ciforme de Vicent, *Bacilo de Klebs-L"offler*, *Meningococo*, *Ba*
cilo de Koch.

Ahora bien, esta Flora Bacteriana procede de todos aquellos medios con que el ser humano se pone en relación: el aire que respira, el agua que bebe, los alimentos que ingiere y todas las cosas que toca, una vez establecidas la Flora en la boca, no obstante la existencia del mecanismo de la defensa de la membrana epitelial, así como la acción de los componentes salivales y de la acidez existente, los microorganismos mencionados tienden a manifestar su capacidad de invasión y toxicidad rompiendo el equilibrio normal existente entre ellos y el medio en que se desarrollan, (en este caso la boca), llegando a producir la infección ya sea en forma crónica o en forma aguda localizada o generalizada, según

sea la toxicidad de los microorganismos invasores; ahora bien si tomamos en consideración que las bacterias enunciadas como virulentas son de dos tipos: Un grupo que tiende a localizarse en la membrana mucosa y el otro grupo que tiende a diseminarse dentro del organismo; o ejerce su acción patógena produciéndonos:

- a.- Bacteremias.
- b.- Escarlatina.
- c.- Tuberculosis.
- d.- Difteria.
- f.- Erisipela.
- g.- Tularemia.
- h.- Fiebre Aftosa.

B.- TEJIDOS DEL PARODONTO.

El parodocio está formado por tejidos que rodean y sirven de sostén al diente y constituyen una unidad anatomofisiológica formado por dos tipos de tejidos.

- 1.- Tejidos duros: Cemento de la raíz y el hueso alveolar.
- 2.- Los tejidos blandos: La encía y ligamento periodontal.

Los cambios que sufren estos tejidos del periodonto o parodocio se manifiestan por enfermedad periodontal causados por los microorganismos enunciados anteriormente, que van de una simple afección hasta la destrucción del soporte dentario.

C.- Entre las causas más comunes que producen los trastornos del parodonto se encuentran:

- 1.- Cuerpos extraños: Sarro, malas obturaciones, etc.

2.- Flora y Fauna bucal: Malos hábitos de higiene.

3.- Trastornos Sistémicos.

La encía es muy susceptible a la irritación e inflamación. La fijación epitelial está compuesta de un epitelio de origen odontogénico - adaptado a la superficie del esmalte, sobrepasado parcialmente en su cara oclusal y en su lado de tejido conjuntivo por el epitelio oral o - unido con el mismo.

La interfase entre epitelio de origen odontogénico y epitelio - oral pudiera constituir un punto débil en la microanatomía del surco y una puerta de entrada para bacterias y sus exotoxinas y quizás endotoxinas, dentro de los tejidos.

CAPITULO III

- A.- Acción de los Microorganismos a través de sus Substancias Tóxicas.
- B.- Causas Patógenas.
 - B.1.- Trauma de la Oclusión.
 - B.2.- Fuerzas Oclusales.
 - B.3.- Hábitos.

*

CAPITULO III

A.- ACCION DE LOS MICROORGANISMOS A TRAVES DE SUS SUBSTANCIAS TOXICAS.

Una vez establecidos los microorganismos en la cavidad oral enfocaremos su mecanismo de acción a partir de la invasión que éstos hacen al surco gingival, recordando que éste tiene una profundidad de uno o dos milímetros considerada como normal y de límites por un lado por el diente y por el otro lado la encía libre, la profundidad existente en el surco, contribuye a la acumulación de bacterias, las cuales no pudiendo ser acarreadas por la autoclisis, por ser ahí un punto muerto, quedan establecidas en el surco encontrando en éste lugar que les rodea condiciones óptimas de vida, por lo cual comienzan por multiplicarse -- posteriormente invaden los tejidos en esta acción es donde sucumbirán -- las bacterias más débiles, en tanto que las más poderosas invadieran y formarían sus productos tóxicos: endotoxinas y exotoxinas las cuales al ser liberadas por los microorganismos van a producir sus efectos sobre células y tejidos del periodonto a través de la acción de enzimas -- de bacterias, como es la hialuronidasa o factor de Duran Reynald, siendo esta sustancia la primera que actúa facilitándonos la penetración -- de los microorganismos a las células: al afectar la sustancia base del tejido conectivo, a partir de lo cual se nos facilita la acción de las demás enzimas como son:

A.- Las proteasas peptidasas y colágenas las cuales actúan sobre las -- protefnas provocando alteraciones del metabolismo celular.

B.- Estreptoquinasa y Coagulasa.- Intervienen en el acortamiento o en la

prolongación del tiempo de sangrado.

C.- Las Lisinas.- Matan a los leucositos.

D.- Estreptodornasa y Lisitinas.- Actúan sobre las partes componentes - de las células.

Por lo tanto, los tejidos periodontales responden a los microorganismos por un proceso de inflamación y al hacerlo así producen o acumulan en la sangre y linfa las sustancias específicas ya mencionadas, -- las cuales son de gran potencialidad en grado tal que no solamente está presente la inflamación, sino que junto con ella, según sea el tiempo-- transcurrido puede haber destrucción ósea, movilidad dental en primero, segundo o tercer grado y otros síntomas.

B.- CAUSAS PATOGENAS.

De lo antes expuesto diremos que no puede estar presente la enfermedad parodontal, sin estar los microorganismos, o sea que aún habiendo causas patógenas para el periodoncio como son:

B.1.- Trauma de la oclusión; ocasionado por amalgamas e incrustaciones altas, anomalías de dirección.

B.2.- Fuerzas oclusales insuficientes.

B.3.- Hábitos entre los que están bruxismo, respiración bucal, fumar cigarrillo, incorrecto cepillado, chuparse el dedo, etc.

Estas causas por sí mismas no pueden provocar trastornos en grado más avanzado de inflamación a menos que se encuentren presentes las bacterias estaremos en posibilidades de hablar de procesos más avanzados - de destrucción.

CAPITULO IV

- A.- Factores predisponentes de la Enfermedad Parodontal.
 - A.1.1.- Factores Locales Intrínsecos.
 - A.1.2.- Factores Locales Extrínsecos.
- A.2.- Factore Psicosomáticos.
- A.3.- Factores Generales Sistémicos.
 - A.3.1.- Púrpura Trombocitopénica.
 - A.3.2.- Talangiectacia Hemorrágica Hereditaria.
 - A.3.3.- Mononucleosis Infecciosa.
 - A.3.4.- Agrnulocitosis.
 - A.3.5.- Causas Diatrogénicas Predisponentes.

★

CAPITULO IV

A.- FACTORES PREDISPONENTES DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

La enfermedad representa una alteración del estado de salud que es expresada a través de numerosos parámetros: desviación clínica, aberraciones radiográficas, cambios en la morfología, función y química histológica y celular. La enfermedad es también la reacción del tejido contra uno o más factores y contravariaciones en el medio ambiente local y somático.

La enfermedad periodontal la inician y perpetúan diversos factores que actúan recíprocamente. Observando que los factores predisponentes son muy complejos, estos son:

- A.1.- Locales, que se dividen en Intrínsecos y Extrínsecos.
- A.2.- También influyen los factores psicosomáticos.
- A.3.- Factores generales y sistémicos.
- A.1.1.- Factores Locales (Intrínsecos).
 - a).- Película Adquirida.- Productos salivales adheridos al esmalte o cemento.
 - b).- Anatomía Dental.- Debido a sus relaciones y posiciones en donde existen áreas donde la autoclisis es mala.
 - c).- Flora Bacteriana.- Cocos gram+. (Estafilococos y estreptococos). Cocos gram-. (Veillonella y Neisseria), facultativos gram+, (Lactobacilos), Anaerobios gram+. (Actinomicas), Anaerobios gram- (Fusobacterias).
 - d).- Enfermedades Sistémicas.- Fluorosis, Sífilis, Tuberculosis, Diabetes y Deficiencias nutricionales. Los cuales se describirán en ca-

pítulos posteriores en forma más detallada.

A.1.- Extrínsecos:

a).- Dieta.- Base o sustrato para el desarrollo.

b).- Higiene.- Cepillado, colutorios, masaje, hilo dental, limpieza interdental.

c).- Aparatos protésicos y Ortodóncicos.- Dificultan la higiene y facilitan la acumulación de restos alimenticios.

LOS MICROORGANISMOS MAS COMUNES SON:

81% Estreptococos facultativos	27%
difteroides	23%
difteroides anaerobio	18%
estreptococos	13%

Flora bacteriana

A.1.- Factores Extrínsecos 70% materia alba-depósito.

Blando-amarillento de microbios y células.

Veillonella	6%
Bacteroides	4%
Fusobacterias	4%
19% Neisseria	3%
Vibrios	2%

Musina Salival

A.1.- Factores Intrínsecos 30% Células descamadas (Leucocitos y macrofagos).

epiteliales.

Restos alimenticios.

A.1.2.- Factores locales (extrínsecos):

- a).- Se refieren al medio bucal: Sarro, Materia alba, Placa bacteriana, empaquetamiento de restos alimenticios.
- b).- Que se refieren a los tejidos dentales: Caries, anomalías en forma y posición, disfunción como trauma oclusal.
- c).- Que se refieren a la iatrogenia, técnica de adiestramiento - en su cepillado mal aplicado y malos hábitos.

B.- FACTORES GENERALES Y SISTEMICOS. (Intrínsecos).

- B.1.- Insuficiencia Vitamínica.- Principalmente del complejo "B", de la Vitamina A, C y D.
- B.2.- Trastornos Hormonales.- Hipertiroidismo, pubertad, embarazo, menopausia y menstruación, diabetes, hemorragias gingivales.
- B.3.- Discrasias Sangüíneas.- Anemia, leucemia, agranulocitosis.
- B.4.- Alergia a Fármacos.- (Mercurio, plata, bismuto, dilantín só dico).

A.2.- Factores Psicosomáticos.

El tratamiento parodontal es una disciplina muy rígida y requiere minuciosidad en cada paso para alcanzar el éxito en el tratamiento; de acuerdo al factor predisponente y desencadenante de cada uno de los padecimientos.

Cuando nos referimos al factor Psicosomático o es mencionado no se comprende la complejidad y problemática que causa un organismo aparentemente sano. Intentaré explicar cuál y en qué consiste este signo - subjetivo; entendemos que es un estímulo y que el sujeto estuviera constantemente colérico, temeroso, triste, pasivo, en otros casos agresivo, ya que depende del equilibrio emocional, que presento, donde aparente--

mente es única la sintomatología que inquiera directamente a trastornos funcionales somáticos. En muchos de los casos no solo interrogatorio -- cuidadoso podrá manifestar toda la problemática emocional, a muchos de los casos observados.

El sistema orgánico asume el papel de señal de alarma que intenta dar aviso aunque el proceso emocional inoperante a simple vista queda - estático el propio enfermo.

La conducta y la relación estricta del individuo en su medio de - evaluación; mencionaré tres puntos que encierran la patología psicossomática:

- 1.- Son los trastornos psicossomáticos los que encierran la manifestación de el desequilibrio psíquico.
- 2.- Existen agravantes que se manifiestan como estímulos negativos en el organismo que se traducen en trastornos funcionales (Hormonales), de donde la insistencia de estos estímulos, son el principal factor que dá lugar a verdaderos trastornos orgánicos.
- 3.- El desequilibrio Psíquico, tiene como origen, los trastornos-psicossomáticos como la hiper-actividad o la hipoactividad y - las euforias patológicas.

FACTORES PREDISPONENTES PSICOSOMATICOS

- | | |
|------------------|-----------------------------|
| a).- Ansiedad. | g).- Debilidad emocional. |
| b).- Tristeza. | h).- Apatía. |
| c).- Inhibición. | i).- Capacidad disminuída. |
| d).- Agitación. | j).- Percepción deficiente. |

e).- Astenia.

k).- Anorexia.

f).- Irritabilidad.

l).- Desinterés.

Cualquiera de estas variantes, expresa el origen del factor psicosomático.

A.1.3.- Factores Sistémicos Predisponentes de la Enfermedad Parodontal.

Entre los factores sistémicos más importantes o más comunmente relacionados con la etiología del padecimiento periodontal están.

Púrpura Trombocitopénica, Talangiectasia Hemorrágica hereditaria, mononucleosis infecciosa, Agranulocitosis, Leucemia, Anemia, Neutropenia maligna, etc.

Estos padecimientos o trastornos actúan en función de trastornos de destrucción celular al hacerlo así: indistintamente cada enfermedad contribuirá a aumentar la flora microbiana existente, tanto en su especie patógena como en la saprófita, lo cual nos produce infección oral - sin que estos padecimientos puedan originar trastornos severos por sí solos en los tejidos periodontales, de lo que deducimos que los factores enunciados únicamente tienen una acción debilitante sobre los tejidos que soportan el diente como se verá en la descripción que hagamos de cada enfermedad.

A.3.1.- Púrpura Trombocitopénica.

En la púrpura trombocitopénica se encuentra presenta la tendencia a la hemorragia espontánea de la piel y mucosa, teniendo presente en la cavidad oral las manifestaciones siguientes:

Aparecen petequias pequeñas y vesículas hemorrágicas localizadas especialmente en paladar y mucosa vestibular. La encía aumentada en volumen blanda y fiebre.

HISTOPATOLOGIA.- Existe una disminución en el número de plaquetas teniendo como consecuencia prolongación en el tiempo de sangrado.

RELACION CON LOS MICROORGANISMOS.- Si tomamos en consideración -- que se manifiestan alteraciones patológicas en boca originadas por esa enfermedad, diremos que los microorganismos aprovechan las circunstancias que le son favorables, para causar mediante la liberación de sus - substancias, trastornos más graves en los tejidos ya de por sí afecta-- dos.

A.3.2.- Talangiectacia Hemorrágica Hereditaria.

(Rendú Osler Weber).

Esta enfermedad ocasiona una dilatación y adelgazamiento de las paredes de los vasos de la piel y mucosa, lo cual le hace susceptible a -- las roturas y hemorragias espontáneas presentándonos por lo tanto, lesiones en paladar, labio y encía como es sabido; ahora bien, si recordamos que estas partes están inmensamente irritadas llegaremos al porqué de - las alteraciones presentes y el porqué de la susceptibilidad a la infección ocasionada por los microorganismos existentes en la cavidad oral.

Esta enfermedad puede aparecer en muy pocos casos en los niños, - no obstante que es hereditaria; debido a que los vasos no alcanzan su - desarrollo hasta los 35 años por la misma enfermedad, es por lo tanto, - más común en los adultos.

A.3.3.- Mononucleosis Infecciosa.

Es una enfermedad infecciosa cuyo origen es desconocido apareciendo por lo tanto, en jóvenes y adultos, se cree sea contagiosa, con aparición repentina, dolor de cabeza, fiebre, dolores musculares, etc., pudiendo hacer su diagnóstico precoz por la aparición de síntomas como son:

Dolor de boca y faringe: Estando presentes además en la cavidad oral en la zona correspondiente a la mucosa oral los siguientes signos, eritema de la encía con petequias rara vez, inflamación y facilidad de sangrado de la encía papilar e interdental, pudiendo ser este padecimiento reversible, los síntomas pueden desaparecer en 2 ó 4 semanas, pero los signos pueden persistir.

DIAGNOSTICO.- Se hace la prueba de anticuerpos heterófilos de Paul Bunnell basados en la aglutinación de eritrocitos ovinos por el suero del paciente.

A.3.4.- Agranulocitosis.

Neutropenia, Granulocitopenia, Angina Agranulocitaria,
Neutropenia Maligna.

Agente Causal.- Idiosincrasia a las drogas o desconocido.

Es una enfermedad maligna caracterizada por la extrema leucopenia y neutropenia con manifestaciones ulcerosas en mucosa oral, piel y tacto gastrointestinal, teniendo como sintomatología: fiebre, malestar general, dolor de faringe, presentándose en la mucosa como signos placas aisladas o grises no habiendo inflamación del margen gingival debido a la marcada leucopenia pero sí hemorragia y olor fétido.

HISTOPATOLOGIA.- Sus características microscópicas son: hemorragia en el ligamento periodontal con destrucción de las fibras principales, - osteoporosis y fragmentos de hueso necrótico.

DIAGNOSTICO.- Se hace por el examen hematológico.

Los padecimientos antes mencionados disminuyen la resistencia de los tejidos de soporte del diente a las infecciones por lo tanto, deben ser muy severas estas enfermedades para poder observar trastornos periodontales.

A.3.5.- Causas Diatrogénicas Predisponentes.

Intoxicación por bismuto, plomo y mercurio.- Estos productos químicos se acumulan localmente alrededor de los vasos sanguíneos bajo el epitelio ocasionándonos una disminución de la resistencia de los tejidos a la infección, por tal motivo los microorganismos patógenos y saprófitos presentes pueden ejercer su acción.

CAPITULO V

- A.- Desarrollo de la Lesión Parodontal en relación con el Fenómeno Inflamatorio.
- B.- Desarrollo de la Lesión Inflamatoria.
- C.- Gingivitis.
- D.- Enfermedad Parodontal Destructiva Crónica.

*

CAPITULO V

A.- DESARROLLO DE LA LESION PARODONTAL EN RELACION CON EL FENOMENO INFLAMATORIO.

Durante muchos años ha habido diferentes opiniones sobre las vías que seguía la inflamación gingival hacia los tejidos de Soporte. Por lo tanto, únicamente describiremos 3 de las más razonables.

Algunos autores (Talbot Fish y Black), consideraban que seguía la vía linfática, otros (Noyes y Coolidge) decían que se extendía a lo largo de las fibras del ligamento periodontal o periostio externo del hueso alveolar, mientras que Box Krofeld, Thomas y Goldman, mantenían la teoría de que la inflamación se difundía desde la encía hacia el hueso alveolar y rara vez o nunca iba directamente al ligamento periodontal o sea que la inflamación principia por el tejido conectivo de la encía libre extendiéndose después hacia el hueso alveolar siendo esta teoría en la actualidad la más aceptada por lo cual procederemos a la explicación de ésta únicamente.

Desde el principio de la erupción dental, la encía está expuesta a irritantes de diversa especie e intensidad entre los cuales tenemos: - las fuerzas de la masticación, microorganismos y su producto (Toxinas y Exotoxinas). Cálculos, oclusión traumática, etc., todos estos factores en un momento determinado pueden actuar independientemente y desencadenar una reacción inflamatoria de defensa, en la cual resulta implicada la substancia intercelular del tejido conectivo de la encía libre, por lo tanto, mediante un exámen histopatológico encontraremos la presencia de una leucocitosis generalizada, una leucopenia la cual es ocasionada-

por una sustancia llamada leucopenina, así como también se presentan - neutrófilos que sirven para fagocitar bacterias; esto es lo que sucede durante la fase primaria, en una fase más avanzada se presentan los linfocitos cuya labor es la defensa; las células del plasma producen anticuerpos, los basófilos se cree intervengan en el acortamiento del tiempo de sangrado; habiendo cambios vasculares, aumento de actividad mitótica, todo lo cual se manifiesta clínicamente por un ensanchamiento y profundización del surco gingival, cambio de color en la encía libre pasando de un rosa coral a un rojo azuloso, suceptibilidad de los vasos - sanguíneos al sangrado, pérdida de la adherencia pitelial, desorganización cada vez mayor de los tejidos, la inflamación por fin acaba de implantarse y sigue introduciéndose por las arterias penetrantes hacia la cresta del hueso alveolar, principiando así una rarefacción de dicho tejido, ya sea en sentido vertical u horizontal y por último toca o afecta el ligamento periodontal.

Todo lo antes mencionado queda supeditado a la duración y severidad de la(s) causa(s) etiológica(s) ya enunciadas.

B.- DESARROLLO DE LA LESION INFLAMATORIA.

- A.- Encía.
- B.- Tejido Oseo.
- C.- Ligamento Periodontal.
- D.- Cemento.
- E.- Corona Clínica.



La enfermedad parodontal se caracteriza por un período inflamatorio el cual se extiende a los tejidos subyacentes de sostén, y se acom-

paña de destrucción se llama parodontitis o enfermedad parodontal destructiva crónica (piorrea). Se dá el nombre de estomatitis a la inflamación generalizada de la mucosa bucal en la cual el carácter predominante es la participación de las encías.

Para resumir podemos decir que puede dividirse en dos grupos; a saber:

C.- GINGIVITIS.- Esta enfermedad limita a las encías, es la más frecuente de la mucosa bucal. Hay algunos datos de gingivitis en 80% de los sujetos del grupo de 13 a 15 años de edad, y para los 60 años de edad se observa en 95%. La gingivitis puede ser aguda, subaguda, crónica o recidivante.

Desde el punto de vista microscópico: Las encías presentan infiltración inflamatoria compacta, sobre todo de células plasmáticas, con linfocitos y escasos histiocitos. Hay abundantes vasos sanguíneos neoformados congestionados y grado variable de actividad fibroblástica y fibrosis. La superficie interna adyacente a los dientes puede presentar úlceras y supuración.

D.- ENFERMEDAD PARODONTAL DESTRUCTIVA CRONICA.

(Parodontitis, Piorrea).

Padecimiento que destruye los tejidos más profundos de sostén de los dientes. Esta es la enfermedad dental más frecuente en adultos, y a ella se debe la pérdida de casi 80% de los dientes después de los 45 años de edad. Puede ser agravada por estados generales, de la índole de trastornos generales de la nutrición, desequilibrios endocrinos, co-

mo la diabetes. Aunque no suele observarse en niños, la enfermedad parodontal destructiva crónica ocurre en edad temprana en el mongolismo y - en el Síndrome de Papillon Lefevère, que incluye también engrosamiento de la epidermis en manos y pies.

Desde el punto de vista microscópicos: el tejido conectivo de la pared gingival de la bolsa parodontal está formado por tejido crónico - de granulación. El revestimiento epitelial es hiperplástico e infiltrado por edema celular plasmáticas y linfocitos, con leucocitos polimorfo nucleares dispersos. En la pared gingival se observan úlcera y supuración. El sarro se adhiere a la pared de la bolsa que corresponde a la superficie dental; cuando hay pus, puede exprimirse de la bolsa por presión digital.

Además del exudado purulento, las bolsas poseen restos de alimentos, células epiteliales descamadas, restos celulares y mucosas de la saliva y bacterias.

Aclaremos que la población bacteriana es semejante a la normal, - aunque hay aumento de algunas formas, de la índole de espiroquetas, vibriones y bacilos fusiformes.

La supuración no afecta el hueso subyacente. Los espacios medulares son substituidos por tejido crónico de granulación. Hay actividad - osteoclástica intensa en el borde óseo adyacente a la inflamación, pero no ocurre necrosis ósea.

CAPITULO VI

- A).- Breve Descripción de la Enfermedad Parodontal.
- B).- Formas de Actuar de los Factores en la Enfermedad Parodontal.
- C).- Datos sobre los Diversos Tipos de Enfermedades en la Mucosa Bucal.

*

CAPITULO VI

A.- BREVE DESCRIPCION DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

Los trastornos periodontales generalmente ocurren en: Los tejidos de soporte del diente afectado, presentándose inflamación en los tejidos blandos, como ya se ha dicho, con destrucción pericementaria y resorción del hueso alveolar. El resultado de este proceso es la formación de bolsas situadas en la parte inferior de la raíz o en la parte inferior de la raíz o en la parte superior de ésta y los tejidos blandos presentan fluctuación, exudado purulento; movilidad dental: Todos estos fenómenos van en progresión lenta, siendo notados clínicamente cuando la enfermedad va en grado más avanzado, tenemos también pérdida de puntilleo, aumento de coloración de la encía marginal, retracción notable de la misma, denotando cualquiera de estos signos, al realizar el examen clínico del paciente estaremos ante una llamada para el acto preventivo.

La enfermedad parodontal es una enfermedad progresiva en donde su limitación y autocuración es difícil, pudiendo ser contrarrestada y mantener en condiciones periodonto sano con un tratamiento adecuado. Se ha dicho que hay algunas enfermedades parodontales pero por más seguridad se puede decir que solamente hay una enfermedad que tiene algunas variaciones o divisiones; pero también se ha aclarado que estas alteraciones son encontradas en otras.

La enfermedad parodontal clínicamente es la expresión de los cambios microscópicos de los tejidos parodontales. El estado fisiológico de los tejidos parodontales depende de la influencia que tengan los mi-

croorganismos sobre los factores sistémicos predisponentes, deficiencias nutricionales dependiendo de la naturaleza de la enfermedad del modo y grado en que uno o ambos sean alterados.

Según la interrelación entre factores locales patológicos y sistémicos fisiológicos, la enfermedad parodontal es producida por:

- 1.- Factores locales patológicos con influencias sistemáticas.
- 2.- Factores generales patológicos con influencias locales.
- 3.- Causada por influencias generales y locales.

Haremos notar sin embargo, que los disturbios sistémicos y nutritivos son más notables cuando bajo la acción de irritantes locales dan como resultado la enfermedad parodontal.

B.- LAS FORMAS DE ACTUAR DE LOS FACTORES EN LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

La enfermedad parodontal la inician y perpetúan diversos factores que actúan recíprocamente. Así pues, la etiología es compleja. Los irritantes locales actúan directamente en los tejidos desde el medio bucal, mientras que los trastornos generales actúan por lo menos de dos maneras:

- 1.- Modifican desfavorablemente la capacidad de resistencia y de reparación de los tejidos y preparan una situación adecuada para que los factores locales generen la enfermedad.
- 2.- Inducen manifestaciones patológicas que, a su vez, pueden ser amplificadas por irritantes locales. De donde se deduce que, la enfermedad bucal clínica existe en formas variables. Raras veces existe una lista definitiva o patognomónica de síntomas.

A consecuencia de ello, es necesario que el Cirujano Dentista base su diagnóstico en una cuidadosa inspección y un examen y valuación -- completa. Los cuales fueron descritos ampliamente en el capítulo anterior.

C.- DATOS SOBRE LOS DIVERSOS TIPOS DE ENFERMEDADES DE LA MUCOSA BUCAL.

McCarthy y McCarthy (1954), comunicaron los siguientes datos sobre la frecuencia y la localización de los diversos tipos de enfermedades de la mucosa bucal:

	Porcentaje
- Manifestaciones eruptivas de enfermedades dermatológicas	5%
- Virosis y reacciones medicamentosas	2%
- Leucoplaquia	15%
- Discrasias sanguíneas, enfermedades constitucionales y avitaminosis	2%
- Tumores malignos (principalmente carcinoma epidermoide)	5%
- Diversas formas de estomatitis	12%
- Lesiones de la lengua	17%
- Lesiones de los labios	6%

CAPITULO VII

A.- Las Bacterias Sistémicas y Protozooz en los -
padecimientos orales.

A.1.- Sifilis.

A.2.- Infección Tuberculosa.

A.3.- Leishmaniasis o Kal-Azar.

A.4.- Moniliasis

*

CAPITULO VII

A) - LAS BACTERIAS SISTEMICAS Y PROTOZOOS EN LOS -
PADECIMIENTOS ORALES.

Ya hemos dicho con anterioridad que las bacterias consideradas como virulentas son de dos tipos:

1.- Un grupo que tiende a localizarse en la membrana mucosa de la cavidad oral del que ya hemos hablado.

2.- Otro grupo que tiende a diseminarse dentro del organismo después de que la substancia constitutiva de las bacterias del primer grupo reaccionan con los tejidos o células para destruirlos e interferir en su funcionamiento normal. Como ya se ha visto, llegando así a causar por lo tanto trastornos orgánicos de manifestaciones bucales, los cuales son de vital importancia para nosotros, puesto que nos permiten la mayoría de ellos hacer un diagnóstico precoz antes de la evolución absoluta de la enfermedad.

A.1.- Sífilis.

Es una enfermedad cuyo agente etiológico es el Treponema Pálidum - el cual encuentra en la mucosa oral un medio de difusión adecuado para invadir el organismo humano, haciéndose su transmisión por los órganos genitales en un 90% y el 10% restantes se contrae por la boca (por el beso, instrumentos mal esterilizados del dentista que han sido usados en pacientes con la enfermedad, así como por las manos que están contaminadas). Siendo esto de especial interés para el Odontólogo, ya que de un 44 a 73% de las causas extragenitales corresponden a los labios de un 7 a 9% en la mucosa interna y de 5 a 14% en la lengua, por lo tanto la ca-

vidad oral es considerada como un sitio de diseminación del *treponema pallidum*.

La introducción del *treponema pallidum* bajo de las membranas mucosas orales permiten que éste penetre en los espacios linfáticos, al terreno sanguíneo después de un tiempo corto de la inoculación, ya que las espiroquetas encuentran poca o ninguna resistencia a la penetración en estos tejidos, sin presentar ninguna manifestación en el foco de entrada.

Período Primario.- Después de un tiempo de incubación que es de 20 a 30 días; el chancro indurado hace su aparición como una mácula eritematosa pasando a papula y por último llega a su período de madurez en el cual está perfectamente circunscrito, redondeado, erosivo, limpio no supurante, caracterizado por ser indoloro, persistiendo éste de dos a ocho semanas y regresando lentamente a un período de cicatrización sin dejar huella de su presencia. En este estado podemos hacer un diagnóstico precoz al paciente, evitando así el avance de la enfermedad, tanto en el enfermo como que él contagie a más personas.

Período Secundario.- Cuyo promedio de duración es de 2 a 4 años como máximo, siendo su sintomatología: fiebre, dolor de cabeza, malestar o fatiga y sus signos: erupción (a manera de urticaria, las cuales no producen comezón) en forma de reseola presente en el cuerpo, sin tocar la cara, observándose en un 60% en la piel y en un 36% en la boca y garganta, en la cavidad oral tenemos manchas o placas mucoides grisáceas, ligeramente abultadas y semejantes a la de la piel pudiendo éstas ser recurrentes ya sea por recaída o por reinfección, teniendo gran cantidad de espiroquetas que se diseminarán, factor digno de tomarse en cuenta por la peligrosidad que representan para el ser humano no infectado.

Período Terciario.- Con escasa frecuencia aparece después de más de nueve años de padecida la enfermedad, sus síntomas no dejan de ser -- drásticos debido a las alteraciones que produce; su presencia es causada por el deficiente control que se tiene sobre el paciente o por la apatía del mismo; producida generalmente por los escasos conocimientos del paciente, afortunadamente es muy raro encontrar en nuestros tiempos a un paciente con las manifestaciones propias de dicho período.

DIAGNOSTICO DE SIFILIS:

El diagnóstico precoz de la sífilis se basa en el descubrimiento del chancro y del microorganismo causante depende principalmente de que el médico o el odontólogo estén siempre atentos a la posibilidad de que cualquier lesión cutánea o mucosa papulosa o ulcerosa sea una lesión sífilítica precoz.

El Diagnóstico de la sífilis primaria y, en algunos casos, de la secundaria suele depender de los resultados del examen microscópico con fondo oscuro. Este examen se lleva a cabo con material obtenido de las lesiones asequeables de la piel y las mucosas y del que se extrae mediante punción ganglionar.

TRATAMIENTO: La penicilina es el medicamento de elección en el tratamiento de la Sífilis en todos sus períodos.

Cuando existen antecedentes de hipersensibilidad a la penicilina, pueden emplearse en sustitución los antibióticos de amplio espectro, como la eritromicina y la tetraciclina.

A.2.- Infección Tuberculosa.

Esta enfermedad está causada por el MICROBACTERIUM TUBERCULOSO el cual a todos los órganos y tejidos del cuerpo humano estando de acuerdo los autores en que las lesiones tuberculosas que se presentan en los tejidos blandos que son sostenidos por tejido óseo generalmente son causadas por lesiones pulmonares crónicas, presentándose la infección primaria de los tejidos orales a partir de la primera lesión, ya que así lo creen algunos autores, pero ha habido pruebas evidentes en los que no existe lesión oral no obstante la infección pulmonar, por lo tanto es de fácil comprensión que la infección oral puede ser originada por la acción simple del microbacterium tuberculoso, aunque en sí son pocas las veces que sucede esto; así es que mediante la extracción de una pieza dentaria o de infecciones pequeñas parodontales, el microbacterium nos produce lesiones en la lengua, mandíbula (la cual es más susceptible, ya que puede llegar a presentarse un ostiomielitis), maxilar, labio, proceso alveolar, carrillo, etc. El tipo de lesión que se presenta en estos lugares afectados es el de una úlcera o una fístula; la incidencia de esta lesión fluctúa entre un 6% a un 8%; observándose en pacientes con dicha enfermedad un retardo en la cicatrización posterior a una extracción.

DIAGNOSTICO: Se realiza mediante la historia clínica, la cual proporciona una orientación o la clave del diagnóstico.

Por su inespecialidad y de la cronicidad de las lesiones bucales de la tuberculosis, a menudo está indicada una biopsia y métodos Bacteriológicos necesarios para identificar la existencia de microorganismos acidorresistentes.

TRATAMIENTO: Medicamentos antituberculosos, como la isoniacida, - PAS y estreptomina.

A.3.- Leishmaniasis Kal-Azar.

Las manifestaciones orales de este padecimiento se presentan por desgracia cuando éste ya está muy avanzado; el agente etiológico es el - Leishmania Donovaní: la enfermedad que dicho protozoo provoca se manifiesta en la cavidad oral mediante un abultamiento de la encía circunscrito a los dientes pasando después hacia la mucosa oral y finalmente a los tejidos que rodean al diente en donde ocasiona una movilidad dental tan exagerada que éstos llegan a caer por sí solos; en cara afectada una de sus mitades, en el dorso de la lengua puede desarrollar una lesión -- granulosa.

Diagnóstico.- Se hace mediante el frotis de los productos extraídos por punción del hígado o de la médula.

Pronóstico.- Grave.

Tratamiento.- Se realiza mediante la administración de medicamentos antinomiácios; que tienen por objeto el erradicar la enfermedad general.

A.4.- Moniliasis.

Es una de las enfermedades fúngicas más comunes en la cavidad - - oral, cuyo agente etiológico es el Cándida Albicans. El cual tiene una - predisposición marcada por aparecer en los niños, aunque también puede - presentarse en los adultos con deficiencia vitamínica, traumatismo o como complicación de diabetes, tuberculosis, sarampión, escarlatina, difte

ría o como consecuencia de una terapia de Rayos X; habiendo llegado a -- ocurrir epidemias sobre todo en niños nacidos de madres con vaginitis mo nflica.

Las lesiones que producen en cavidad oral se localizan en lengua, labios y carrillo.

La infección de los labios es una erosión o agrietamiento de las comisuras que abarca sólo a la capa superficial de la mucosa. Siendo cubiertos estos agrietamientos por una membrana blanquecina.

En la lengua y carrillo se caracteriza por ser de un color blanquecino de aspecto escamoso, el cual cubre parte de la lengua; en carrillo alrededor de estas placas siempre existe una zona eritematosa.

En un caso crónico de adulto, la mucosa bucal está reseca observándose muy poca membrana, la lengua se siente rasposa, se ve reseca, fi surada e inflamada con ardor y dolor a la masticación y deglución.

DIAGNOSTICO: Se basa en el aspecto clínico de las lesiones y el estudio microscópico de los frotis, obtenido del raspado de las lesiones.

TRATAMIENTO: Con nitrofuranos, micóticos y alcalinos.

CONCLUSIONES

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

Para concretar todo lo anteriormente dicho, se puede decir que, - los tejidos de la cavidad bucal son afectados por los mismos procesos patológicos básicos que otras áreas del cuerpo. Sin embargo, en la boca se producen entidades nosológicas peculiares, porque los tejidos que participan son también peculiares al área

Los microorganismos bucales son, principalmente, parásitos nativos de patogenicidad escasa o nula, pero algunos son patógenos verdaderos. Pueden desencadenar enfermedad bucal o complicar los padecimientos causados por otros factores. La población microbiana está en balance simbiótico. Varía de tiempo en tiempo, y algunos grupos mantienen nivel relativamente constante.

Hay que reconocer que también es variable el porcentaje de microorganismos semejantes en la boca de distintos sujetos. Siempre se observan estreptococos alfa y gamma, estreptococos anaerobios, lactobacilos, filamentos gram-negativos y gram-positivos, estreptococos hemolíticos, - neumococos, actinomicetos y levaduras de varias clases, que incluyen monilia.

Es de primordial importancia entender que la flora bacteriana del organismo en general, o de la cavidad bucal no siempre es nociva, ya que para ser patógena no solo debe haber infección o invasión de los tejidos, sino atravesar y romper el equilibrio de las defensas naturales de los tejidos del huésped.

Para discutir adecuadamente la etiología de una enfermedad se necesita poseer conocimientos acerca del huésped, las bacterias y la interrelación que existe entre los dos.

El continente microbiano de la cavidad bucal es el resultado de interacciones de los microorganismos entre ellos mismos, y con el huésped. Así se puede entender el desarrollo de las diferentes enfermedades, comparando la macroestructura y microestructura del parodonto en salud y enfermedad. Ya que algunas células del huésped, en su calidad de tejidos viables, son reemplazadas en forma constante y la morfología que se observa es el resultado de la destrucción y reparación de los tejidos.

La acción de los microorganismos es a partir de la invasión que estos hacen el surco gingival, de acuerdo a la profundidad normal que éste tiene (1 - 2 mm.). El cual proporciona con facilidad la acumulación de las bacterias, impidiendo ser desalojadas por la autoclisis, por ser ahí un punto muerto. Proporcionando la multiplicación de las mismas y la invasión de los tejidos. En este momento se origina la acción de supervivencia, las bacterias más débiles desaparecen y las más fuertes o poderosas invaden y forman sus productos tóxicos. Llamadas exotoxinas y endotoxinas, las cuales al ser liberadas por los microorganismos producen su efecto sobre células y tejidos del parodonto.

Queda entendido que la acción bacteriana es a través de enzimas, como la hialuronidasa o factor de Duran Reynold. Siendo ésta la primera-substancia base del tejido conectivo, provocando así la fácil acción de las demás enzimas; proteasa, peptidasa, estreptoquinasa, cuagulosa, lisinas, estreptodornasa y lisitinas.

Por tal motivo se puede decir, que los productos tóxicos de las bacterias; son importantes en la patogenia de la enfermedad parodontal.

Debemos concebir que las lesiones clínicas manifestadas en la cavidad bucal son muy extensas; y en ellas pueden intervenir los diferentes factores descritos anteriormente, que se tienen como etiología probable en cada una de las manifestaciones clínico patológicas de cada una de las lesiones, en especial las del parodonto, las cuales se ven determinadas por procesos infecciosos o bien por factores químicos, físicos, biológicos, ambientales, psíquicos, neurológicos, como también las lesiones provocadas por desnutrición, cultural y social; no debiendo olvidar la susceptibilidad del paciente o sujeto por las condiciones de su hábitat y su raza.

Al hablar de las lesiones que afectan al parodonto, una de las manifestaciones clínicas patognomónicas que es muy común en el padecimiento parodontal y de carácter importante a la vez en dicha enfermedad, es el proceso inflamatorio. El cual tiene una íntima relación en la afectación y destrucción de los tejidos del mismo, en un momento dado.

Indudablemente que la enfermedad parodontal es el resultado de influencias múltiples tanto locales como generales.

En la actualidad, los factores bacterianos locales parecen consti

tuir el punto más importante, ya que cuando se disminuye en forma considerable la población bacteriana inmediata al parodonto, se evita la destrucción progresiva de sostén de los dientes.

No debemos olvidar que las bacterias sistémicas y protozoos, también son de vital importancia. Pertenecen al segundo grupo de bacterias-consideradas como virulentas, lo cual vimos anteriormente. Estas llegan a causar por lo tanto, trastornos orgánicos de manifestaciones bucales,- como por ejemplo enfermedades causadas por las mismas tenemos: Sifilis,- Tuberculosis, Leishmaniasis, Moniliasis.

Resumiendo lo anteriormente dicho, podemos decir que, es necesario elaborar la historia clínica del paciente tanto general como bucal,- estudios de laboratorio, R.X., etc. y así establecer que:

- 1.- Es importante no dejar desapercibida la existencia normal de microorganismos en la cavidad bucal.
- 2.- No realizar ninguna intervención dental sin hacer previa profilaxis.
- 3.- Elaborar un diagnóstico clínico diferencial.
- 4.- Recordar que las alteraciones bucales no son causadas exclusivamente por agentes locales.
- 5.- Procurar la no formación de placas de León Williams.
- 6.- Eliminar las causas predisponentes locales.
- 7.- Evitar la enfermedad parodontal ya que ésta es la causa de la pérdida de tejidos duros y blandos del parodonto.

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

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

- 1.- ORAL MICROBIOLOGY AND INFECTION DISEASE.
Burnett And Scharp.
Ed. Panamericana.
Cuarta Edición. 1976.
- 2.- MICROBIOLOGIA MEDICA:
Profr. Emilio Zapatero B.
Stanter, Aldus, S.A.
Artes Gráficas 1972-1974.
- 3.- DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL.
Edward V. Zegarelli.
Austin H. Kutscher.
Ed. Salvat.
Primera Edición. 1972.
Cuarta reimpresión 1978.
- 4.- PATOLOGIA BUCAL.
Fernando Quiroz G.
Ed. Porrúa, S. A.
Segunda Edición, 1959.
- 5.- LO ESENCIAL DE LA INMUNOLOGIA.
Gordon
Ed. Interamericana.
Segunda Edición.
- 6.- PERIODONCIA.
Goldman Schluger Cohen Chaikin Fox.
Ed. Interamericana.
Segunda Edición.
México, 1960.

- 7.- PERIODONTOLOGIA.
Irwing Clickman.
Ed. Interamericana.
Cuarta edición.
México, 1974.
- 8.- TRATADO DE PATOLOGIA.
Stanley L. Robbins.
Ed. Interamericana.
Tercera edición.
México, 1967.
- 9.- ANATOMIA PATOLOGICA.
Stanley L. Robbins.
Ed. Interamericana.
Tercera Edición.
México, 1968.
- 10.- THOMA. PATOLOGIA RENAL.
Robert J. Gorlin.
Henry M. Goldman.
Ed. Salvat.
Primera Edición, 1973.
Reimpresión 1979.
- 11.- PRINCIPIEN OF BACTERIALOLOGY AND IMMUNITY.
Topley And Welson's
Ed. Panamericana.
Sexta Edición, 1978.
- 12.- BACTERIOLOGY.
Zinsser.
Ed. Hispano Americana.
Segunda edición.
México, 1960.

13.- APUNTES DE PATOLOGIA GENERAL.

Dr. Alfonso Reyes Mota.

Jefe de la U. de Anatomía Patológica.

Profr. Titular (T.C.) de Patología F.N.M.; U.N.A.M.

México, 1973.

Págs. 131-140.
