

411

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
ESCUELA NACIONAL DE ODONTOLOGIA



ETIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES

T E S I S

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

ROBERTO FLORES ORTEGA



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas

Tesis Digitales

Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
ESCUELA NACIONAL DE ODONTOLOGIA



ETIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES

TESIS PROFESIONAL

ROBERTO FLORES ORTEGA

MEXICO, D. F.

1974

A MIS ABNEGADOS PADRES
SR. ENRIQUE FLORES E. Y SRA. VIRGINIA ORTEGA E,
QUE ME DIERON EL SER Y QUE CON SU EJEMPLO ME EN
SEÑARON A CONducIRME DENTRO DE LAS NORMAS DEL -
"ARTE DE LO JUSTO Y DE LO BUENO".

A MIS HERMANOS
SAMUEL, FRANCISCO, HECTOR Y SILVIA
COLUMBA, CON FRATERNAL CARÍÑO.

CON PARTICULAR ADMIRACION Y PROFUNDO
AGRADECIMIENTO AL SR.DR.RAFUEL LOZANO
OROZCO JR. POR LA SABIA AYUDA Y DESIN
TERESADO EMPENO EN LA DIRECCION DE -
ESTA TESIS.

A LA ESCUELA NACIONAL DE ODONTOLOGIA.

A LA MEMORIA DE SR. DIRECTOR DE LA
ESCUELA NACIONAL DE ODONTOLOGIA -
DR. RAFAEL AYALA E. (Q.P.D.).

AL HONORABLE JURADO

A LA SRA. LOLITA CASTRO DE MOYA
QUE CON SU ESTIMULO LOGRO QUE -
YO VIERA CORONADO MIS ESFUERZOS
Y CRISTALIZADO MIS MAS CAROS -
ANHELOS.

CON AFECTO Y PROFUNDO AGRADECI-
MIENTO AL SR. CLAUS SCHINKEL SR.
POR SUS SABIOS CONSEJOS Y DESIN-
TERESADO EMPEÑO EN EL LOGRO DE
MIS ESTUDIOS.

A MIS MAESTROS SOLIDOS PILARES
DE SABIDURIA QUE ME ABRIERON -
LAS PUERTAS DEL CONOCIMIENTO.

A MIS AMIGOS Y COMPAÑEROS
DE GENERACIÓN.

- I N D I C E -

- I .- PROEMIO
- II .- INTRODUCCION A LA ETIOLOGIA Y FORMACION DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL
- III.- EFECTO DE LAS TOXINAS Y ENZIMAS PRODUCIDAS - POR LA PLACA BACTERIANA SOBRE EL PARODONTO
- IV .- IRRITACION MECANICA POR PROTESIS Y RESTAURACIONES DEFECTUOSAS
- V .- FACTORES ETIOLOGICOS GENERALES
- VI .- CONCLUSIONES

" P R O E M I O "

HONORABLE JURADO:

EL MOTIVO QUE ME IMPULSO A ESCRIBIR SOBRE ÉSTE TEMA, HA SIDO LA ALTA AFECCIÓN DE ÉSTE PADECIMIENTO AL PUEBLO DE MÉXICO EL CUAL AFECTA POR DIVERSOS FACTORES YA SEA DE ÍNDOLE EDUCACIONAL, ECONÓMICO, NUTRICIONAL, SISTÉMICO O EMOCIONAL.

SEGÚN SE PODRÁ VER EN EL TRANSCURSO DE ÉSTA TESIS, LA ETIOLOGÍA DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES SON POR DIVERSOS FACTORES ANTES DICHO.

AL SOMETER A VUESTRA DOCTA CONSIDERACIÓN ÉSTE TRABAJO, NO PRETENDO JACTARME DE HABER REALIZADO UNA OBRA PERFECTA Y AGOTADO EL TEMA QUE ME PROPUSE DEBARRALLAR, SUPONERLO SERÍA TANTO COMO ENCERRARME EN UN EMPEÑO BIZANTINO O DEJARME LLEVAR SOBRE LAS ALAS DE LA VANIDAD - LO QUE NO CONDUJERÍA A NINGÚN RESULTADO PRÁCTICO; POR EL CONTRARIO, CONVENCIDO DE QUE UN TEMA TAN VASTO COMO EL DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES ES DIFÍCIL TRATARLO -

EN SU TOTALIDAD POR QUIÉN SE INICIA EN EL ARTE DE ESCRIBIR
Y CON INSEGUROS CONOCIMIENTOS DE LA MATERIA, HE OPTADO POR
TITULARLO; " ETIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES ",
Y QUE CON EL RECONOCIMIENTO ANTICIPADO DE SU IMPERFECCIÓN
Y SUMISO A VUESTRO CRITERIO Y ELEVADA SAPIENCIA, OS ENCA--
REZCO PARA ÉL VUESTRA BENEVOLENCIA Y QUE SEPÁIS TOMAR EN -
CUENTA LA INTENCIÓN QUE LO ANIMO.

ROBERTO FLORES ORTEGA.

II.- INTRODUCCION A LA ETIOLOGIA Y FORMACION DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

UNA DE LAS CAUSAS DE PÉRDIDA DE LOS DIENTES ES LA ENFERMEDAD PARODONTAL INVASORA QUE ATACA AL EPITELIO QUE REVISTE EL INTERSTICIO. DESTRUYE LAS FIBRAS GINGIVALES Y PROGRESA EN DIRECCIÓN APICAL APROXIMÁNDOSE A LA RAÍZ DEL DIENTE, PRODUCIENDO BOLSAS Y CAUSANDO LA DESTRUCCIÓN DE HUESO SUBYACENTE.

EN EL SIGLO XX SE HAN LOGRADO MARAVILLAS EN LO QUE RESPECTA A LA TERAPIA PARODONTAL, PERO HASTA HA CE APENAS DIEZ AÑOS QUE SE HA HECHO LA RELACIÓN DIRECTA DE CAUSA A EFECTO ENTRE LA PLACA MICROBIANA Y LA ENFERMEDAD PARODONTAL. SE HA DEMOSTRADO QUE LA ACUMULACIÓN DE PLACA BACTERIANA ESTÁ EN RELACIÓN DIRECTA CON LA INFLAMACIÓN GINGIVAL Y QUE LA REMOCIÓN DE LA PLACA REDUCE LA INFLAMACIÓN. TAMBIÉN SE HA DEMOSTRADO EL AUMENTO CONCOMITANTE EN EL NÚMERO DE MICROORGANISMOS EN LA CORONA DE LOS DIENTES AL NO EXISTIR EL CUIDADO ADECUADO DE LOS MISMOS. LA COMPOSICIÓN RELATIVA DE LA FLORA BACTERIANA OCURRE CON LA PRESENCIA Y DESARROLLO DE LA INFLAMACIÓN EN LA ENCÍA Y UNA VEZ QUE SE PRACTICA LA HIGIENE Y SE RESTABLECE LA SALUD GINGIVAL LA

FLORA BACTERIANA DE LA PLACA REGRESA A NIVELES Y COMPOSICIÓN PREINFLAMATORIOS.

ES SORPRENDENTE QUE DURANTE MUCHOS AÑOS NO SE RECONOCIERA LA RELACIÓN ENTRE LA FORMACIÓN Y EL ACÚMULO DE PLACA CON LA INFLAMACIÓN GINGIVAL NI QUE SE RELACIONARA LA PRESENCIA DE MILLONES DE BACTERIAS POR GRAMO DE PLACA CON LA ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL. SE HA LOGRADO DEMOSTRAR QUE EXISTEN HASTA CIENTO BILLONES DE BACTERIAS POR GRAMO DE PLACA (EN PAÍSES DE HABLA INGLESA UN BILLÓN CORRESPONDE A MIL MILLONES), Y SE HA LOGRADO CULTIVAR HASTA DIEZ BILLONES DE BACTERIAS POR GRAMO DE MATERIAL ACUMULADO EN EL INTERSTICIO GINGIVAL DE ENCÍAS SANAS. TODOS ÉSTOS MICROORGANISMOS ESTÁN EN RELACIÓN ÍNTIMA CON EL EPITELIO DEL INTERSTICIO Y CON EL RESTO DE LA ENCÍA.

APESAR DE QUE SE HA DICHO QUE LOS MICROORGANISMOS NO PENETRAN EN LA ENCÍA, SE HA DEMOSTRADO LA PRESENCIA DEL BACTERIO DE MELANINOGENICO O SUS PRODUCTOS EN LA ENCÍA INFLAMADA Y TAMBIÉN SE HA DEMOSTRADO POR MEDIO DEL MICROSCOPIO ELECTRÓNICO LA PRESENCIA DE ESPIROQUETAS EN LA ENCÍA EN ENFERMOS CON GINGIVITIS NECROSANTE ULCEROSA.

LA PLACA ES UN AGREGADO QUE CONSISTE DE BACTERIAS Y PRODUCTOS METABÓLICOS BACTERIANOS, CÉLULAS EPITELIALES, SALIVA, FLUIDO GINGIVAL Y PRODUCTOS DE LA DESCOMPOSICIÓN BACTERIANA, TODOS SUMERGIDOS EN UNA MATRIZ AMORFA.

LA PLACA PUEDE ACUMULARSE EN LA SUPERFICIE DEL DIENTE O EN EL INTERSTICIO GINGIVAL. EN ÉSTE ÚLTIMO CASO ESTÁ DELIMITADA POR UN LADO POR EL DIENTE Y POR EL OTRO POR EL EPITELIO DEL INTERSTICIO. AFUERA DEL INTERSTICIO LA PLACA ESTÁ BAÑADA POR LA SALIVA Y DENTRO DE ÉL POR EL FLUIDO GINGIVAL.

EL PRIMER PASO EN LA FORMACIÓN DE LA PLACA ES LA DEPOSICIÓN DE UNA PELÍCULA DELGADA SOBRE LA SUPERFICIE DEL DIENTE Y QUE EL CUERPO DE LA PLACA ES EL RESULTADO DE LA COLONIZACIÓN BACTERIANA SOBRE LA SUPERFICIE DE LA PELÍCULA ADQUIRIDA. ESTA PELÍCULA ADQUIRIDA AL PRINCIPIO ESTÁ FORMADA CASI COMPLETAMENTE POR LOS MUCOIDES SALIVALES.

SE HAN POSTULADO DOS MECANISMOS PARA EXPLICAR LA COLONIZACIÓN DE ÉSTA PELÍCULA POR MICROORGANISMOS:

- 1).- LA PRODUCCIÓN DE POLISÁCARIDOS POR LOS MICROORGA

NISMOS QUE SON VISCOSOS Y QUE FORMAN UNA MATRIZ GELATINOSA INTERMICROBIANA QUE PERMITE LA ADHERENCIA AL DIENTE DE BACTERIAS, DESECHOS, CÉLULAS EPITELIALES Y LEUCOCITOS Y LOS PROTEGE DE QUE SEAN ARRASTRADOS POR LA SALIVA. UNO DE LOS POLISACÁRIDOS PRINCIPALES PRODUCIDOS POR MICROORGANISMOS BUCALES ES LA DEXTRANA O D-GLUCAN. ESTE POLÍMERO DE - GLUCOSA ES RELATIVAMENTE INSOLUBLE EN AGUA, MIENTRAS QUE EL OTRO POLISACÁRIDO, TAMBIÉN PRODUCIDO POR MICROORGANISMOS, O SEA LEVANA O POLIFRUCTOSA, QUE ES COMPONENTE MENOR DE LOS POLISACÁRIDOS DE LA PLACA, ES MÁS SOLUBLE.

TANTO LAS DEXTRANAS COMO LAS LEVANAS SON FORMADAS RÁPIDAMENTE A PARTIR DE LA SACAROSA, SIN EMBARGO LAS LEVANAS SON HIDROLIZADAS RÁPIDAMENTE POR LEVANASAS - QUE TAMBIÉN SON PRODUCIDAS POR LOS MICROORGANISMOS. SE - CREE LAS DEXTRANAS FORMAN PARTE DE LA MATRIZ GELATINOSA - PRODUCIDA POR LOS ESTREPTOCOCOS BUCALES.

MUCHOS MICROORGANISMOS DE LA PLACA SON - VIABLES, Y EL METABOLISMO DE ELLA ES ESENCIALMENTE DE LOS PROCESOS METABÓLICOS DE LOS MICROORGANISMOS QUE VIVEN EN ELLA.

11).- LA DIVISIÓN ENZIMÁTICA DE LOS COMPLEJOS CARBOHIDRATOS-GLUCOPROTEÍNAS DE LAS MUCINAS SALIVALES, PRODUCE - SU PRECIPITADO DE LAS PROTEÍNAS RESIDUALES. ESTA PROTEÍNA PRECIPITADA SE ACUMULA EN ÁREAS DE LA BOCA EN LAS CUALES LA ACCIÓN LAVADORA DE LA SALIVA NO ES SUFICIENTE PARA CONTRARRESTA LA RAPIDÉZ DE PRECIPITACIÓN DE ÉSTOS COMPLEJOS Y POR LO TANTO ACTÚA COMO MATRIZ PARA ATRAPAR LAS BACTE--RIAS. AUNADO A ÉSTO LA INEFICACIA DEL CEPILLADO EN ÉSTAS ÁREAS, BIEN SE EXPLICA LA FORMACIÓN MAYOR DE SARRO EXACTAMENTE A NIVEL DEL DESAGÜE DE LOS CONDUCTOS DE LAS GLÁNDU--LAS SALIVALES. LAS HIDROLASAS DE CARBOHIDRATOS SON PRODU--CIDAS ESPECIALMENTE POR LOS ESTREPTOCOCCOS.

ESTAS ENZIMAS PUEDEN SER NECESARIAS PARA LA VIDA DE LA FLORA BUCAL.

LA MAYORÍA DE LOS ESTREPTOCOCCOS BUCALES REQUIEREN ALGÚN TIPO DE CARBOHIDRATOS FERMENTABLES PARA SU VIDA. CUANDO LA GLUCOSA VIENE DE LA INGESTA NO HAY NECES--IDAD DE LAS HIDROLASAS Y LA GLUCOSA INHIBE SU FORMACIÓN. EN LA AUSENCIA DE GLUCOSA LOS MICROORGANISMOS PRODUCEN - LAS ENZIMAS QUE HIDROLIZAN A LOS CARBOHIDRATOS FERMENTA--BLES DE LA SALIVA.

LA SIGUIENTE TABLA MUESTRA LA SECUENCIA DE LOS PASOS AL ELIMINARSE LOS CARBOHIDRATOS DE LAS GLUCOPROTEÍNAS SALIVALES DANDO ASÍ LA PROTEÍNA PRECIPITADA. TODAS ÉSTAS ENZIMAS SON PRODUCIDAS POR LOS ESTREPTOCOCCOS, PERO NO SE HA DILUCIDADO COMPLETAMENTE EL CONTENIDO DE CARBOHIDRATOS DE LAS GLUCOPROTEÍNAS SALIVALES.

MUCINA-PROTEÍNA - GLUCOSAMINA - GALACTOSA - GALACTOSAMINA FUCOSA - SIALIDASA (N-ACETIL NEURAMINIDASA).

PROTEÍNA - GLUCOSAMINA - GALACTOSA - GALACTOSAMINA FUCOSA - FUCOSIDASA.

PROTEÍNA - GLUCOSAMINA - GALACTOSA - GALACTOSAMINA GALACTOSAMINIDASA.

PROTEÍNA - GLUCOSAMINA - GALACTOSA B - GALACTOSIDASA.

PROTEÍNA - GLUCOSAMINA GLUCOSAMINIDASA.

GLUCOSAMINIDASA (PROTEÍNA QUE SE PRECIPITA SOBRE EL DIENTE Y LA ENCÍA).

BIEN PUEDE SER QUE AMBOS MECANISMOS SEAN
FUNCIONALES.

LA FORMACIÓN DE POLISACÁRIDOS EXTRACELU-
LARES PERMITE LA ACUMULACIÓN DE MICROORGANISMOS EN LA SU-
PERFICIE DEL DIENTE, FORMANDO PLACA PARA LA SACAROSA, MIEN-
TRAS QUE LA DEGRADACIÓN Y PRECIPITACIÓN DE MUCINA SALIVAL,
PERMITE QUE SE ACUMULE LA PLACA EN LAS ÁREAS MENOS PROTE-
GIDAS Y EN LA AUSENCIA DE SACAROSA EN LA INGESTA.

III .- EFECTO DE LAS TOXINAS Y ENZIMAS PRODUCIDAS POR LA PLACA BACTERIANA SOBRE EL PARODONTO.

UNA VEZ QUE SE HA FORMADO LA PLACA, LOS MICROORGANISMOS ELABORAN PRODUCTOS METABÓLICOS Y CONSTITUYENTES CELULARES, QUE PUEDEN SER DIRECTA O INDIRECTAMENTE TÓXICOS A LOS TEJIDOS PARODONTALES. LOS PRODUCTOS Y CONSTITUYENTES PUEDEN DIVIDIRSE EN:

EXÓTOXINAS, ENDOTOXINAS, ENZIMAS Y ANTÍGENOS. LAS TOXINAS QUE EN TEORÍA PUEDEN PRODUCIR LA ENFERMEDAD PARODONTAL SON LAS SIGUIENTES:

I.- EXOTOXINAS.

A) HEMOLISINA.- DESTRUYEN ERITROCITOS Y PUEDEN SER -
PROTELÍTICOS.

B) NECROTOXINAS.- DESTRUYEN TEJIDOS.

C) FIBRINOLISINAS.- LISAN COAGULOS DE FIBRINA.

II.- ENDOTOXINAS.

A) LIPOLISACÁRIDOS DE LA MEMBRANA CELULAR DE LA -
MAYORÍA DE LAS BACTERIAS GRAMM.

B) PUEDEN CAUSAR:

1.- FIEBRE.

2.- LEUCOPENIA PASAJERA SEGUIDA DE LEUCOCITOSIS.

3.- HIPOGLUCEMIA.

4.- GRAN VARIEDAD DE PERTURBACIONES CIRCULATORIAS, ESPECIALMENTE HEMORRAGIAS.

5.- BAJA DE RESISTENCIA A INFECCIÓN BACTERIANA.

6.- HIPERREACTIVIDAD BASCULAR A DROGAS ADRENÉRGICAS.

7.- REACCIÓN DE SCHWRTZMAN.

AÚN CUANDO NO SE HA AISLADO EXOTOXINAS DE LAS BACTERIAS BUCALES, EXISTEN ALGUNAS BACTERIAS QUE NO HABITAN PERMANENTEMENTE EN LA BOCA QUE PRODUCEN EXOTOXINAS. EXISTEN TAMBIÉN BACTERIAS BUCALES, QUE HEMOLISAN ERITROCITOS, POR EJEMPLO: LOS ESTAFILOCOCOS, ALGUNAS CEPAS DE LOS GRUPOS D, F, H, Y O DE LOS ESTREPTOCOCCOS, EL ESTREPTOCOCCO PIÓGENO. EL BACILO SUBTILIS Y LA VEILLONELLA PÁRVULA. SOLAMENTE EL ESTREPTOCOCCO PIÓGENO PRODUCE FIBRINOLISINAS, O SEA LAS ESTREPTOQUINASAS.

LAS NECROTOXINAS, O SEA LA TOXINA ALFA DEL ESTAFILOCOCCO AUREO PRODUCE MUERTE DE CÉLULAS EN CULTIVO DE TEJIDOS, COMO TAMBIÉN LO HACE PERO EN MENOR GRADO LA TOXINA GAMMA DE ÉSTE ESTAFILOCOCCO. PERO NO SE HA INVESTIGADO SI ÉSTAS TOXINAS FUNCIONAN EN LA CAVIDAD BUCAL. OTRAS NECROTOXINAS INCLUYEN LAS TOXINAS ÉPSILON O -

IOTA DEL CLOSTRIDIUM PERFRINGES; LA TOXINA ALFA DEL CLOSTRIDIUM NOVI Y LA TOXINA DIFTERICA. SE HA DEMOSTRADO QUE ÉSTA ÚLTIMA INTERFIERE CON LA SÍNTESIS DE PROTEÍNA. PERO ES DUDOSO SI ÉSTOS MICROORGANISMOS, CON EXCEPCIÓN DEL ESTAFILOCOCO AUREO, VIVEN PERMANENTEMENTE EN LA BOCA. SE HA DEMOSTRADO QUE ALGUNAS ESPECIES PEPTOSTREPTOCOCOS QUE SE ENCUENTRAN EN EL INTERSTICIO GINGIVAL, PUEDEN PRODUCIR SUBSTANCIAS QUE CAUSAN LA MUERTE CELULAR.

SE HA SUGERIDO QUE LAS ENDOTOXINAS QUE SE ENCUENTRAN EN LA MEMBRANA EXTERNA DE LA PARED CELULAR DE LAS BACTERIAS GRAMM NEGATIVAS, POSIBLEMENTE PRODUSCAN LA ENFERMEDAD PARODONTAL; Y MUCHOS MICROORGANISMOS DE LA FLORA MICROBIANA CONTIENEN ÉSTAS ENDOTOXINAS EXTRAIDAS DE LOS MICROORGANISMOS BUCALES, INCLUYENDO LA VEILLONELLA, PRODUCEN LESIONES INFLAMATORIAS. COMO TAMBIÉN SE HA DEMOSTRADO QUE LA COLOCACIÓN DE ENDOTOXINAS EN EL INTERSTICIO GINGIVAL CON EL EPITELIO SANO NO PENETRA EN LA ENCÍA, PERO SÍ PENETRA CUANDO SE QUITA ESE EPITELIO. POR LO QUE SE HA SUGERIDO QUE LAS ENDOTOXINAS O ANTÍGENOS SOMÁTICOS DE LAS BACTERIAS GRAMM NEGATIVAS NO PRODUCEN ENFERMEDAD SI EL EPITELIO DEL INTERSTICIO ESTA INTACTO; PERO SON AGENTES ETIOLÓGICOS IMPORTANTES CUANDO LA ENFERMEDAD HA LLEGADO AL TEJIDO CONJUN-

TIVO.

LAS ENZIMAS QUE POSIBLEMENTE ACTÚAN SOBRE
LOS TEJIDOS PARODONTALES SON LAS SIGUIENTES:

1.- LA HIALURONIDASA DEPOLIMERIZA EL ÁCIDO HIALURONICO
INTERCELULAR DEL EPITELIO DEL INTERSTICIO Y AUMENTA EL PO-
TENCIAL DE LA INVASIÓN DE LOS MICROBIOS Y SUS PRODUCTOS.

2.- LA COLAGENASA, DESTRUYE COLÁGENA Y PUEDE DESINSER-
TAR LAS FIBRAS PARODONTALES.

3.- LA CONDROITINASA Y CONDROITINSULFATASA, DESTRUYE -
EL TEJIDO CONJUNTIVO Y AUMENTA LA PERMEABILIDAD TISULAR.

4.- LA N-ACETIL NEURAMINIDASA, QUE OBRA SOBRE EL ÁCI-
DO SIÁLICO, SEPARA A LOS CARBOHIDRATOS DE LA MUCINA Y PUE-
DE INTERFERIR CON LA PERMEABILIDAD DE LA MEMBRANA TISULAR.

5.- LOS CARBOHIDRATO HIDROLASAS: FUCOSIDASA, LA B-GA--
LACTOSIDASA, LA GLUCOSAMINIDASA, LA GALACTOSAMINIDASA Y LA
GLUCOSIDASA, ACTÚAN SOBRE GLUCOPROTEÍNAS (MUCINAS), AYU--
DAN EN LA FORMACIÓN DE LA PLACA Y EN EL MANTENIMIENTO DE -
LOS MICROBIOS BUCALES SEPARANDO LOS CARBOHIDRATOS DE LA MU-
CINA.

6.- LAS GLUCOSILTRANSFERASAS QUE ACTÚAN SOBRE LA SACA-
ROSA, AYUDAN A LA FORMACIÓN DE LA PLACA REPARANDO LA SACA-

ROSA Y POLIMERIZANDO LOS CARBOHIDRATOS RESIDUALES.

7.- LA ELASTASA, QUE OBRA SOBRE LA ELASTINA, DESTRUYE LOS COMPONENTES PROTEÍNICOS DE LOS VASOS SANGUÍNEOS.

8.- LAS PROTEASAS, QUE OBRAN SOBRE LAS PROTEÍNAS, DESTRUYEN A LOS COMPONENTES PROTEÍNICOS DE LOS TEJIDOS.

9.- LA DEBOXIRIBONUCLEASA, QUE ACTÚA SOBRE EL D.N.A. Y DEPOLIMERIZA EL MATERIAL GENÉTICO.

10.- LA RIBONUCLEASA, QUE ACTÚA SOBRE EL R.N.A; DESTRUYE EL ÁCIDO RIBONUCLEICO.

LA HIALURONIDASA, UNA DE LAS ENZIMAS QUE SE ENCUENTRAN EN LA BOCA SE HA VISTO QUE ESTÁ PRESENTE EN MAYOR CONCENTRACIÓN EN LA SALIVA DE LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD PARODONTAL QUE EN LOS PACIENTES SIN LA ENFERMEDAD.

LA INYECCIÓN DE HIALURONIDASA TESTICULAR EN EL INTERSTICIO GINGIVAL CAUSA PERDIDA DE SUBSTANCIA INTERCELULAR EN EL EPITELIO DEL INTERSTICIO.

LA PRODUCCIÓN DE ÉSTA ENZIMA POR LAS BACTERIAS BUCALES PUEDEN AUMENTAR LA PENETRABILIDAD DEL EPITELIO DEL INTERSTICIO, PERMITIENDO DE ÉSTA MANERA LA PENETRACIÓN DE ENDOTOXINAS Y OTROS PRODUCTOS MICROBIANOS QUE SON PERJUDICIALES.

LOS ESTREPTOCOCCOS BUCALES SON LOS PRINCIPALES PRODUCTORES DE HIALURONIDASA, COOPERANDO EN ÉSTA PRODUCCIÓN LOS PEPTOSTREPTOCOCCOS, STAFILOCOCCOS Y DIFTEROIDES. POR LO TANTO, LOS ESTREPTOCOCCOS QUE SON NUMEROSOS EN LA PLACA, PUEDEN DEPOLIMERIZAR EL ÁCIDO HIALURONICO, QUE ES LA SUSTANCIA CEMENTANTE INTERCELULAR EN EL EPITELIO, HACIENDO QUE LA ENCÍA SEA PENETRADA POR PRODUCTOS DEL RESTO DE MICROORGANISMOS DE LA PLACA.

SE HA LOGRADO CONSEGUIR EXTRACTIONES, TANTO DE LA PLACA COMO DE CULTIVOS PUROS DE BACTERIAS BUCALES, CAPACES DE ATACAR GRAN VARIEDAD DE SUBSTRATOS PROTEÍNICOS INCLUYENDO COLÁGENA. TODAVÍA ES PUNTO DE CONTROVERSIA SI EL BACTERIOÍDE MELANINOGÉNICO O CUALQUIER CULTIVO PURO DE MICROORGANISMOS BUCALES SON CAPACES DE DIGERIR COLÁGENA NO DESNATURALIZADA, PERO LOS CULTIVOS DE PLACA HUMANA SI PUEDEN DIGERIR LA COLÁGENA RECONSTRUIDA. EL BACTERIOÍDE MELANINOGÉNICO PUEDE PRODUCIR COLAGENASA, PERO LA COLÁGENA ES FACILMENTE DESNATURALIZADA POR UN PH ÁCIDO Y ÉSTA COLÁGENA ASÍ DESNATURALIZADA POR ÁCIDOS ES ENTONCES SUSCEPTIBLE A OTRAS PROTEASAS MENOS ESPECÍFICAS, POR LO QUE LA COLAGENASA EN SÍ NO ES NECESARIO QUE ESTE PRESENTE.

YA SEA LA COLÁGENASA ES PRODUCIDA POR BACTERIAS O POR LISOSOMAS EN LOS FAGOCITOS, DE CUALQUIER MANERA LA COLÁGENA DE TEJIDOS CONJUNTIVOS ESPECIALMENTE LAS FIBRAS DEL LIGAMENTO PARODONTAL.

LA FASE GEL DE LA SUBSTANCIA FUNDAMENTAL CONTIENE ADEMÁS DE PROTEÍNAS Y ÁCIDO HIALORÓNICO, MUCOPOLISACÁRIDOS ÁCIDOS INCLUYENDO CONDOITÍN SULFATOS A, B, Y C. LOS MICROORGANISMOS AISLADOS DEL INTERSTICIO GINGIVAL HUMANO PRODUCEN CONDOITINSULFATASAS, QUE SON CAPACES JUNTO CON ENZIMAS SIMILARES DE DEGRADAR LOS CONDOITINSULFATOS DE LA ENCÍA HUMANA.

LOS ESTREPTOCOCCOS BUCALES, INCLUYENDO LOS DE LA PLACA, PRODUCEN NEURAMINIDASAS QUE SEPARAN EL ÁCIDO SIÁLICO DE LAS GLUCOPROTEÍNAS QUE SE ENCUENTRAN EN LA ENCÍA HUMANA. LA SEPARACIÓN DEL ÁCIDO SIÁLICO DE LAS MEMBRANAS CELULARES PUEDEN CAUSAR LA MUERTE CELULAR, PERMITIENDO QUE LOS TEJIDOS SUBYACENTES SEAN ATACADOS POR OTROS PRODUCTOS MICROBIANOS.

SE HA SUGERIDO QUE LAS CARBOHIDRATOHI-DROLASAS PRODUCIDAS POR LOS ESTREPTOCOCCOS BUCALES DEGRADAN LAS GLUCOPROTEÍNAS DE LA MUCINA, Y TAMBIÉN PUEDE SER QUE

ÉSTAS ENZIMAS TAMBIÉN DEGRADAN LAS GLUCOPROTEÍNAS TISULARES, Y DESTRUYENDO LA ADHESIÓN DE LAS CÉLULAS, AFECTAN LA INTEGRIDAD TISULAR.

LAS GLUCOSILTRANSFERASAS, DEXTRANASA Y LEVANASA SOLAMENTE SON IMPORTANTES EN LA FORMACIÓN DE LA PLACA.

TAMBIÉN LA ELASTASA ES UNA PROTEASA PRODUCIDA POR MICROORGANISMOS BUCALES QUE ATACAN UNA PROTEÍNA ESPECÍFICA, LA ELASTINA, QUE SE ENCUENTRA EN EL ENDOTELIO DE LOS VASOS SANGUÍNEOS, POR LO QUE SE HA SUGERIDO QUE ÉSTA ENZIMA PUEDE LLEGAR A DESTRUIR ÉSTOS VASOS.

LOS MICROORGANISMOS BUCALES PRODUCEN ELASTASA. SE HAN AISLADO UNA SERIE DE PROTEASAS DE LAS BACTERIAS DE LA PLACA, POR LO QUE SE PIENSA QUE PUEDEN OBRAR SOBRE LAS PROTEÍNAS DE LA ENCÍA.

UNO DE LOS MECANISMOS DE DESTRUCCIÓN DE TEJIDOS ES EL DAÑO INMUNOLÓGICO, POR LO QUE SE HA SUGERIDO QUE LOS ANTÍGENOS BACTERIANOS POTENTES SON PROBABLEMENTE LOS MÁS IMPORTANTES DESDE EL PUNTO DE VISTA DE DAÑO INMUNOLÓGICO A LOS TEJIDOS PARODONTALES, AYUDANDO DE ÉSTA MANERA AL DESARROLLO Y CONTINUACIÓN DE LA INFLAMACIÓN DE ÉSTOS TEJIDOS.

EXISTEN TRES TIPOS DE ANTÍGENOS QUE PUEDEN DESENCADENAR LA RESPUESTA INMUNOLÓGICA, DANDO POR RESULTADO EL DAÑO A LA MEMBRANA CELULAR Y LA MUERTE SUBSECUENTE DE LAS CÉLULAS. EL PRIMER TIPO DE ANTÍGENO SON LOS PEPTIDOGLICANS QUE CONSTITUYEN LA CAPA MUCOPEPTÍDICA DE LA PARED CELULAR DE LAS BACTERIAS GRAMM POSITIVAS. EN ANIMALES DE EXPERIMENTACIÓN SE HA DEMOSTRADO QUE LA PARED CELULAR DE BACTERIAS GRAMM POSITIVAS CAUSA UNA REACCIÓN DERMONECRÓTICA DESPUES DE LA INYECCIÓN INTRADÉRMICA. SE HA PREPARADO UN PEPTIDOGLICAN DE LA PARED CELULAR DEL ACTINOMYCETES VISCOSO Y DE OTRAS BACTERIAS GRAMM POSITIVAS QUE CAUSAN ENFERMEDAD PARODONTAL DE HANTERS. EN LOS CONEJOS, LA INYECCIÓN DE ÉSTE PEPTIDOGLICANS CAUSA ABCESES ESTÉRILES EN LA PIEL, POR LO QUE SE HA SUGERIDO QUE LA HIPERSENSIBILIDAD AL PEPTIDOGLICANS CAUSA LAS LESIONES DERMONECRÓTICAS.

LA PLACA BACTERIANA CONTIENE GRAN CANTIDAD DE BACTERIAS GRAMM POSITIVAS, AQUELLAS QUE CONTIENEN PEPTIDOGLICANS, POTENCIALMENTE SON UNA FUENTE DE IRRITACIÓN A LA ENCÍA, YA QUE EL PEPTIDOGLICANS ES INMUNOGÉNICO, PUDIENDOSE COMBINAR CON COMPLEMENTO PRESENTE EN EL FLUIDO GINGIVAL, DESENCADENADO ASÍ LA RESPUESTA INFLAMATORIA.

LA PRESENCIA CONTINUA DE PEPTIDOGLICANOS, PUEDE HACER QUE LA RESPUESTA INFLAMATORIA SE CONVIERTA EN INFLAMACIÓN CRÓNICA.

EL SEGUNDO TIPO DE ANTÍGENOS LO CONSTITUYEN LAS ENDOTOXINAS DIPOLISACÁRIDAS DE LAS BACTERIAS GRAMM. NEGATIVAS. SE HA SUGERIDO QUE ÉSTOS ANTÍGENOS COMO OTROS DE LA PLACA ESTIMULAN LA FORMACIÓN DE ANTICUERPOS EN LOS NÓDULOS LINFÁTICOS REGIONALES Y TEJIDOS ADYACENTES, QUE PUEDE CAUSAR LA RESPUESTA INMUNOLÓGICA. EL COMPLEMENTO ACTIVADO LIBERA PRODUCTOS BIOLÓGICAMENTE ACTIVOS. ÉSTOS MEDIADORES FARMACOLÓGICAMENTE ACTIVOS PRODUCEN CAMBIOS EN LA PERMEABILIDAD VASCULAR CONTRAEN LOS MÚSCULOS LISOS Y QUIMIOTÁCTICAMENTE ATRAEN FAGOCITOS QUE CONTIENEN LISOSOMAS. ÉSTA DA POR RESULTADO UN AUMENTO EN EL PASO DE FLUIDO DE LOS VASOS SANGUÍNEOS REGIONALES HACIA LOS TEJIDOS VECINOS, CAUSANDO EDEMA Y MAYOR PENETRACIÓN DE ANTÍGENOS BACTERIANOS CON ESTIMULACIÓN SUBSECUENTE DE LA REACCIÓN INMUNOLÓGICA.

LOS FAGOCITOS ATRAIDOS AL ÁREA INFLAMADA QUE INGIEREN Y DESTRUYEN LOS COMPLEJOS ANTÍGENO-ANTICUERPO SE LISAN CON EL TIEMPO Y LIBERAN MUCHAS ENZIMAS DE SUS LISOSOMAS QUE DAÑAN AL TEJIDO.

SI LOS ANTÍGENOS BACTERIANOS ESTÁN PRESEN-
TES CONSTANTEMENTE, EL PROCESO PUEDE LLEGAR A SER CRÓNICO,
PRODUCIENDO DE ÉSTA MANERA LOS CAMBIOS TISULARES QUE PRE--
SENTA EL PARODONTO.

SE HA DEMOSTRADO QUE POCO TIEMPO DESPUÉS
DE LA INYECCIÓN DE ENDOTOXINAS DE LA MUCOSA BUCAL Y DES--
PUÉS QUE LOS NÚDULOS LINFÁTICOS REGIONALES PRODUJERON ANTI-
CUERPOS ESPECÍFICOS, HAY UN FUERTE INFILTRADO DE CÉLULAS -
PLASMÁTICAS Y LINFOCITOS EN EL SITIO DE INYECCIÓN. ALGUNAS
DE ÉSTAS CÉLULAS PRODUCEN ANTICUERPOS ESPECÍFICOS A LAS EN-
DOTOXINAS, POR LO QUE ÉSTAS ESTIMULAN LA RESPUESTA INMUNO-
LÓGICA, PRODUCIENDO DE ÉSTA MANERA LA INFLAMACIÓN.

EL TERCER TIPO LO CONSTITUYEN LAS PROTEÍ-
NAS PRODUCIDAS POR MICROORGANISMOS BUCALES. ESTAS PROTEÍ--
NAS PUEDEN SER ENZIMAS, PROTEÍNAS ESTRUCTURALES O COMPLE--
JOS PROTEÍNICOS QUE CONTIENEN POLISACÁRIDOS Y LÍPIDOS. EN
ALGUNOS INDIVIDUOS ÉSTAS PROTEÍNAS SON ALÉRGENOS ESTIMULAN-
DO LA RESPUESTA ALÉRGICA. LA PRESENCIA CONTINUA DE ÉSTOS -
ALÉRGENOS EN LA PLACA, PUEDE PROVOCAR LA INFLAMACIÓN CRÓNICA.

EN OTRAS PERSONAS LAS PROTEÍNAS QUE SON -
INMUNOGÉNICAS ESTIMULAN LA FORMACIÓN LOCAL DE ANTICUERPOS.

LOS COMPLEJOS ANTÍGENO-ANTIUEPO PUEDEN ACTIVAR EL COMPLE-
 MENTO PRODUCIENDO LA INFLAMACIÓN DE UNA MANERA SIMILAR A -
 LA PRODUCIDA POR ENDOTOXINAS ANTIGÉNICAS, LAS PROTEÍNAS -
 SON MÁS INMUNOGÉNICAS QUE LAS ENDOTOXINAS LIPOPOLISACÁRI--
 DAS POR LO QUE SON MÁS CAPACES DE DESENCADENAR LA RESPUES-
 TA INMUNOLÓGICA INFLAMATORIA.

<u>INVASORES</u>	<u>RESPUESTA DEL HUESPED</u>	<u>DEFENSA DEL HUESPED</u>
TOXINAS - MICROBIA- NAS. ENZIMAS. ANTÍGENOS.	INFLAMACIÓN-FAGOCITO- SIS. LIBERACIÓN DE LISOSO- MAS, HIPERSENSIB LI-- DAD O ALÉRGIA. <u>FACTORES QUE DESTRU--</u> <u>VEN EL EQUILIBRIO.</u> IRRITANTES FÍSICOS: - SARRO, RESTAURACIONES DEFECTUOSAS, MATERIAL TÓXICO NO BIOLÓGICO,- TRAUMA OCLUSAL, DESE- QUILIBRIO HORMONAL: - PREÑEZ, ENFERMEDADES GENERALES, DEFECTOS - GENÉTICOS, PERTURBA-- CIONES NUTRICIONALES.	RESPUESTA INFLAMATORIA QUE - LLEVA A REPARACIÓN. EDAD DE - LOS TEJIDOS Y SUS COMPONENTES. VASCULARIDAD. ANTICUERPOS CELULARES. <u>RESISTENCIA HUMORAL.</u> ANTITOXINAS-ANTIUEPOS A EN- ZIMAS-ANTIUEPOS A ANTÍGE-- NOS MICROBIANOS.

LAS BACTERIAS QUE PRODUCEN ENDOTOXINAS --
 SON GRAMM NEGATIVAS, ÉSAS ENDOTOXINAS COMPONENTES DE SU -
 MEMBRANA PARA SER LIBERADAS NECESITAN QUE SE ROMPA DICHA -
 MEMBRANA, BIÉN SEA POR MUERTE CELULAR O POR ACCIÓN DE FER-
 MENTOS LÍTICOS PRODUCIDOS POR EL ORGANISMO HUMANO. LAS EN-
 DOTOXINAS SON COMPLEJOS COMPUESTOS DE PROTEÍNAS Y LIPOPOLI-

SACÁRIDOS; PERO NO ES EL COMPLEJO EL QUE TIENE SU ACCIÓN -
NOOIVA SOBRE EL ORGANISMO O SUS COMPONENTES, SINO QUE ÚNI-
CAMENTE ACTÚA LA MITAD LIPOPOLISACÁRIDA.

LOS MICROORGANISMOS QUE PRODUCEN LAS ENDO-
TOXINAS SON : LAS BORRELIA, Y EN ESPECIAL LA VINCENTII Y -
LA BUCALIS; TREPONEMAS PEQUEÑOS, DE LOS CUALES EXISTEN MU-
CHAS VARIEDADES; SE HA INTENTADO HACER LA TAXONOMÍA DE -
ELLOS Y SE HA ENCONTRADO QUE LA DIFERENCIA ENTRE TREPONE--
MAS Y BORRELIA ES UN TAMAÑO Y ONDULACIONES. TAMBIÉN LA FU-
SOBACTERIA, EL SELENOMONA SPUTÍGENO Y LAS Y LAS VEILLONE--
LLAS. TODOS ÉSTOS PODEMOS DECIR QUE SON COMENSALES TARDÍOS
DE LA PLACA, YA QUE PRIMERO SE INSTALAN COCOS POSITIVOS O
NEGATIVOS, DE ELLOS SE HA PODIDO AISLAR LA NOXA, QUE ES LA
HIALURONIDASA PERO NO EN TODOS ELLOS. LA HIALURONIDASA VA
A ACTUAR SOBRE LA SUBSTANCIA FUNDAMENTAL, CONVIRTIÉNDOLO -
GEL A SOL CAMBIANDO ASÍ DE INMEDIATO LAS CARACTERÍSTICAS -
DE ELLA, QUE ES LA QUE NUTRE A LAS CÉLULAS.

EL EPITELIO ES LA PRIMERA BARRERA DE DE--
FENSA DE LA ENCÍA, SUS CÉLULAS ESTÁN FUERTEMENTE ADHERIDADA
Y ADEMÁS EXISTE CIERTA QUERATINIZACIÓN SEGÚN LAS ZONAS. LA
HIALURONIDASA ABRE LABRECHA ATACANDO A LA SUBSTANCIA INTER

CELULAR, LA DISGREGA Y DESTRUYE (LA DEPOLIMERIZA) Y POR --
AHÍ PENETRA LAS ENDOTOXINAS. ESTO AL MICROSCOPIO ELECTRÓNICO
CORRESPONDE A UNA ÚLCERA, SIN QUE HAYA TODAVÍA SOLUCIÓN
DE CONTINUIDAD EN EL EPITELIO AL MICROSCOPIO DE LÚZ, LOS
LIPOPOLISACÁRIDOS PENETRAN HASTA LLEGAR AL TEJIDO CONJUNTI
VO, PERO PRIMERO OBRAN SOBRE LA CÉLULA EPITELIAL Y ATACAN
LAS MITOCONDRIAS, VINIENDO ENTONCES LA DESCAMACIÓN ACTIVA.

AL PENETRAR AL TEJIDO CONJUNTIVO VIENE LA
SOLUCIÓN DE CONTINUIDAD QUE CONOCEMOS COMO ULCERACIONES. -
EN CUANTO APARECEN ÉSTAS, LA INFLAMACIÓN FISIOLÓGICA QUE -
PERMANECÍA MIENTRAS ESTABAN AUMENTADOS SÓLO LOS ESPACIOS -
INTERCELULARES Y QUE EL TEJIDO CONJUNTIVO AUNQUE HABÍA SI-
DO INVADIDO POR LAS ENDOTOXINAS, ÉSTAS ERAN ELIMINADAS A -
LOS LINFÁTICOS Y LOS VASOS SANGUÍNEOS NO ALCANZABAN A SER
LESIONADOS, O SEA QUE NO HABÍA EDEMA NI HIPEREMIA; CUANDO
SE ROMPE ÉSTE EQUILIBRIO Y HAY ÚLCERAS VISIBLES AL MICROSC-
OPIO DE LÚZ, ENTONCES LA INFLAMACIÓN SE VUELVE PATOLÓGICA
O SEA, QUE EL ORGANISMO YA NO PUEDE LIMPIAR POR SU PROPIOS
ESFUERZOS TODAS LAS ENDOTOXINAS.

LAS ENDOTOXINAS YA EN LA SUBSTANCIA FUNDA
MENTAL, PARECE SER QUE COMPITEN CON EL ÁCIDO CONDOITÍNULO
FATO EN LA FORMACIÓN DE COLÁGENA, O SEA, QUE LOS FIBROBLAS

TOB. NO PUEDEN ABASTECERSE DE DICHO ÁCIDO PARA LA SÍNTESIS -
DE COLÁGENA.

PLACA BACTERIANA: SUSTRATUM Y MICROORGANIS-

MOS.- EL SUSTRATUM ESTÁ FORMADO POR:

- A) MUCOIDES (MUSINA DE SALIVA EXCLUSIVAMENTE).
- B) PROTEÍNAS, QUE VIENEN DE: SALIVA, METABOLISMO BACTERI-
NO O INGESTA.
- C) MUCOPOLIZACÁRIDOS DE SALIVA, METABOLISMO BACTERIANO -
E INGESTA.

UNA VEZ ESTABLECIDO EL SUSTRATUM LAS BACTERIAS SE VAN A AD-
HERIR A ÉL CON EL SIGUIENTE ORDEN:

- 1.- LOS COCOS Y BASTONES GRAMM POSITIVOS.
- 2.- LOS COCOS Y BASTONES GRAMM NEGATIVOS.
- 3.- BORRELIA, TREPONEMAS, FUSOBACTERIUM, BACTERIOIDE MELANINOGÉNICO.
- 4.- LOS FILAMENTOSOS: LEPTOTRIX Y ACTINOMIDES.
- 5.- VEILLONELLA Y SELENOMONA SPUTÍGENO.

LOS COCOS GRAMM NEGATIVOS PRODUCEN ESPE-
CIALMENTE HIALURONIDASA. EL BACTERIOIDE MELANINOGÉNICO PRODU-
CE COLAGENASA. LA BORRELIA, TREPONEMA Y FUSOBACTERIA PRODU-
CEN ENDOTOXINAS (QUE TIENEN TENDENCIA A ADHERIRSE A LAS CÉLU

LAS DEL TEJIDO CONJUNTIVO). LOS FILAMENTOS SON PRINCIPALES CALCIFICADORES ADEMÁS DE LOS COCCO.

LA VELLONELLA Y LA SELENOMONA, EN ESPECIAL LA PRIMERA, PRODUCEN UNA SUBSTANCIA NECROSANTE DE EPITELIO.

EL AGUA ES LA SUBSTANCIA FUNDAMENTAL, SE ENCUENTRA EN VACUOLAS RODEADAS DE UNA MEMBRANA PROTEÍCA.

LAS PROTEASAS VAN ATACAR LAS MEMBRANAS, LIBERÁNDOSE ASÍ, EL AGUA, UNIDO ÉSTO A LA ACCIÓN DE LA HIALURONIDASA EL GEL SE TRANSFORMA EL SOL ENTONCES LA CÉLULA NO PODRÁ ASÍ APROVECHAR LOS METABOLITOS DE LA SUBSTANCIA FUNDAMENTAL, O BIÉN, QUEHAYA UNA DEFICIENCIA DE ELLOS.

A CONTINUACIÓN LAS ENDOTOXINAS SE ADHIEREN A LA PARED CELULAR Y ATACAN, PENETRAN Y DAÑAN A LAS MITOCONDRIAS Y CON LA SALIDA DE LOS METABOLITOS LA CÉLULA SE VUELVE MÁS ESPESA YA QUE LAS PROTEÍNAS NO HAN SALIDO, ENTONCES ENTRA AGUA ATRAÍDA POR ESAS PROTEÍNAS Y LA CÉLULA SE HINCHA VINIENDO EL ROMPIMIENTO DE LOS LISOSOMAS, LIBERÁNDOSE ASÍ LA LISOSIMA PROVOCANDO LA LISIS DE LA CÉLULA.

LA LISOSIMA QUE NORMALMENTE PRODUCEN LAS CÉLULAS, ES COMPONENTE DEL FLUÍDO O EXUDADO DEL INTERSTICIO PERO SI LA PRODUCCIÓN DE ELLA AUMENTA ES ENTONCES CAPAZ DE -

LISAR LAS PROPIAS CÉLULAS.

LA BAJA DE DEFENSAS EN EL INTERSTICIO CONSISTE EN LO SIGUIENTE:

- 1.- FACTOR DE DISGREGACIÓN DE LA SUBSTANCIA FUNDAMENTAL.
- 2.- FACTOR DE METABOLISMO.
- 3.- UTILIZACIÓN INADECUADA DE METABOLITOS PRESENTES EN LA SUBSTANCIA FUNDAMENTAL.
- 4.- AUSENCIA RELATIVA DE METABOLITOS.
- 5.- MITOSIS ALTERADA.
- 6.- SÍNTESIS INADECUADA DE COLÁGENA RETÍCULINA ETC.

IV.- IRRITACION MECANICA POR PROTESIS Y RESTAURACIONES DEFECTUOSAS.

ES UNO DE LOS FACTORES ETIOLÓGICOS QUE CONTRIBUYEN GRANDEMENTE PARA LAS ENFERMEDADES GINGIVALES Y PARODONTALES. LAS PRÓTESIS Y RESTAURACIONES DEFECTUOSAS NOS PRODUCIRAN LA ACUMULACIÓN DE ALIMENTOS EN LAS REGIONES GINGIVALES Y LA MULTIPLICACIÓN DE BACTERIAS, QUE DAN LUGAR A LA PRODUCCIÓN DE ENZIMAS Y OTRAS SUSTANCIAS IRRITANTES. -- LOS RESTOS ALIMENTICIOS RETENIDOS O ADHERIDOS EN LAS RESTAURACIONES O PRÓTESIS DE PORCELANA O AMALGAMA QUE AL SER REEMPLAZADAS SU LIMPIEZA ES PARCIALMENTE Y AL ESTAR EN CONTACTO CON LA REGIÓN GINGIVAL ES LA CAUSA COMUN DE UNA IRRITACIÓN GINGIVAL.

LAS RESTAURACIONES DE AMALGAMA O PORCELANA QUE NO SE LES DA EL ACABADO CORRECTO O EL PULIDO IDEAL DARÁN LA APARIENCIA DE CRÁTERES LUNARES VISTAS EN AUMENTO POR MEDIO DEL MICROSCOPIO, ELLO DARA LUGAR A LA PROLIFERACIÓN DE LA PLACA BACTERIANA DENTAL Y ASI LA IRRITACIÓN GINGIVAL

LAS RESTAURACIONES QUE NO REPRODUSCAN EL CONTORNO VESTIBULAR DE LOS MOLARES LLEVAN LA COMIDA AL MARGEN GINGIVAL CON LA RESULTANTE INFLAMACIÓN DEL PARODONTO. -

LOS CONTACTOS PROXIMALES INADECUADOS O EN LOCALIZACIONES INCORRECTAS Y LA DEFECTUOSA ANATOMÍA DE LOS BUCOS MARGINALES Y DE DESARROLLO, LLEVAN AL EMPAQUETAMIENTO DE ALIMENTO QUE DARÁ LA IRRITACIÓN GINGIVAL. EL DEFECTO DEL RESTABLECIMIENTO DE LOS NICHOS INTERPROXIMALES FAVORECEN LA ACUMULACIÓN DE IRRITANTES. LAS ANOMALÍAS ANATÓMICAS DENTARIAS O GINGIVALES QUE INTERFIEREN EL MECANISMO NATURAL DE MOVILIZACIÓN DEL ALIMENTO CONSTITUYEN UN FACTOR PREDISPONENTE A LAS ENFERMEDADES PARODONTALES. LOS FRENILLOS INSERTADOS EN EL BORDE GINGIVAL DIFICULTAN LA CIRCULACIÓN TANTO DEL ALIMENTO COMO DEL CEPILLADO NORMAL Y ADECUADO. UN IRRITANTE LOCAL DÉBIL PUEDE CAUSAR UN ENGROSAMIENTO DEL BORDE GINGIVAL, QUE IMPIDE LA MOVILIZACIÓN CORRECTA DEL ALIMENTO Y QUE GRADUALMENTE ORIGINA IRRITACIÓN MECÁNICA, QUÍMICA Y BACTERIANA.

V.- FACTORES ESTIOLÓGICOS GENERALES.

COMO LA ENFERMEDAD DE LA DIABETES, QUE ACTÚAN COMO FACTORES MODIFICANTES PERO NO CAUSAN PARODONTITIS. ESTOS FACTORES GENERALES PUEDEN MODIFICAR LA REACCIÓN INFLAMATORIA DEL PARODONTO POR: 1) ALTERAR LA DEFENSA NATURAL -- CONTRA LOS IRRITANTES, 2) LIMITAR LA CAPACIDAD DE REPARACIÓN DEL TEJIDO, 3) CAUSAR UNA RESPUESTA HISTICA ANORMAL -- POR HIPERSENSIBILIDAD, Y 4) MODIFICAR LA ESTABILIDAD NERVIOSA DEL PACIENTE DE MODO QUE INTERVIENE UN NUEVO FACTOR QUE ES LA TENSIÓN O SOBRESFUERZO.

LA DIABETES MODIFICA EL CURSO DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL PERO LOS CAMBIOS HISTIOLÓGICOS DE LA INFLAMACIÓN DE LOS TEJIDOS PARODONTALES DEL ENFERMO DIABÉTICO NO DIFIEREN DE LOS DEL INDIVIDUO SANO CON PARODONTITIS. NO SE HAN DILUCIDADO TODAVÍA DE UN MODO CLARO LAS RAZONES QUE EXPLIQUEN LA MENOR RESISTENCIA DE LOS PACIENTES DIABÉTICOS A LA INFECCIÓN BACTERIANA Y MICÓTICA.

FACTORES AMBIENTALES Y DE OTRO TIPO SOMETEN AL ORGANISMO A TENSIONES GENERALES Y LOCALES. LA RESPUESTA DEL CUERPO A LA TENSIÓN GENERALIZADA SE DENOMINA SÍNDRO-

MO DE ADAPTACIÓN GENERAL. LA TENSIÓN LOCALIZADA EN UNA REGIÓN CIRCUNSCRITA ORIGINA EL SÍNDROMO DE ADAPTACIÓN LOCAL. CONSISTE ÉSTE EN DEGENERACIÓN, ATROFÍA Y NEOROSIS, ASÍ COMO EN INFLAMACIÓN, HIPERTROFIA E HIPERPLASIA. EL SÍNDROMO GENERAL DE ADAPTACIÓN INFLUYE SOBRE LA REACCIÓN LOCAL Y AMBOS ESTAN INTIMAMENTE RELACIONADOS. EL SÍNDROMO GENERAL DE ADAPTACIÓN REPRESENTA LA SUMA DE TODOS LOS FENÓMENOS BIOLÓGICOS LOCALES INESPECÍFICOS. LAS REACCIONES INESPECÍFICAS - COMPRENDEN TANTO LA AGRESIÓN COMO LA DEFENSA.

LOS FACTORES EMOCIONALES PUEDEN EJERCER - UNA ACCIÓN DIRECTA SOBRE EL PARODONTO POR LA REACCIÓN CONTRA LA TENSIÓN O UNA ACCIÓN INDIRECTA DEBIDA A UNO O MÁS - DE LOS FACTORES SIGUIENTES : HIGIENE ORAL DESQUIDADA, DIETA INADECUADA, INSOMNIO, CONSUMO EXCESIVO DE TABACO.

VI.- CONCLUSIONES.

LOS FACTORES ETIOLÓGICOS QUE ORIGINAN LA ENFERMEDAD PARODONTAL FORMAN PARTE DE UN AMPLIO COMPLEJO, INFLUYENDOSE MUTUAMENTE. DESDE UN PUNTO DE VISTA AMPLIO LAS CAUSAS PRINCIPALES SON LA HIGIENE ORAL DESCUIDADA QUE PERMITEN LA PROLIFERACIÓN DE MICROORGANISMOS EN LA MATERIA ALBA, PLACA BACTERIANA Y SARRO DENTAL, MÁS IRRITANTES MECÁNICOS, ABERRACIONES DE LA MORFOLOGÍA DEL PARODONTO, POSICIÓN DE LOS DIENTES Y FACTORES MODIFICANTES GENERALES. EL PROGRESO DE LA LESIÓN A MENUDO SE ACELERA CUANDO SE COMBINAN VARIOS FACTORES ETIOLÓGICOS.

EL TRAUMATISMO PARODONTAL CAUSA UNA MOVILIDAD ANORMAL QUE CUANDO SE SUPERPONE A LA PARODONTITIS MODIFICA LA EVOLUCIÓN DE LA INFLAMACIÓN A MEDIDA QUE PENETRA EN ESTRUCTURAS MAS PROFUNDAS DEL PARODONTO. EL TRAUMATISMO NO CAUSA FORMACIÓN DE BOLSAS. EL CUADRO CLÍNICO Y MICROSCÓPICO DEL TRAUMATISMO PARODONTAL ES EL PARECIDO AL DE PRIMERA FASE DE LO QUE SE DESIGNA COMO PARODONTITIS. LA PARODONTITIS Y EL TRAUMATISMO PARODONTAL COMBINADOS ORIGINA EL COMPLEJO MORBOSO QUE SE CONSIDERA COMO EL ESTADO FINAL DE LA PARODONTITIS.

LA ENFERMEDAD PARODONTAL NO RESULTA SOLAMENTE DE LA IRRITACIÓN PRODUCIDA POR FACTORES IRRITANTES DEL MEDIO. ALGUNOS PACIENTES TIENEN UNA GRAN RESISTENCIA FRENTE A LAS LESIONES DEL PARODONTO Y SUFREN ESCASA DESTRUCCIÓN, INCLUSO EN CASO DE ACUMULARSE ABUNDANTE CANTIDAD DE RESIDUOS IRRITANTES. EN OTROS PACIENTES LA IRRITACIÓN LOCAL LIGERA CAUSA UNA ENFERMEDAD PARODONTAL GRAVE. LA DISTINTA RESPUESTA OBEDECE A LA RESISTENCIA HISTICA, REGIDA PRINCIPALMENTE POR FACTORES GENERALES. ELEMENTOS PROTECTORES Y BACTERIANOS CONTENIDOS EN LA SALIVA PUEDEN CONSTITUIR UN FACTOR IMPORTANTE EN LA INMUNIDAD DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

LA QUÍMICA SALIVAL TIENE UNA IMPORTANCIA PROMORDIAL EN LA LIMPIEZA DE LA BOCA; ALGUNOS PACIENTES SE GREGAN UNA SALIVA CAPAZ DE ELIMINAR O DISOLVER TODAS LAS PARTÍCULAS ALIMENTICIAS DE LA VECINDAD DEL DIENTE. ESTOS ELEMENTOS ESTÁN GOBERNADOS AMPLIAMENTE POR ACCIONES METABÓLICAS Y ENDOCRINAS.

LOS FACTORES ORGANICOS REDUCEN LA RESISTENCIA DEL TEJIDO LOCAL Y MODIFICAN EL CURSO DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL, PERO A MEDIDA QUE SE CONOCEN MEJOR LOS FACTORES

LOCALES DISMINUYE LA IMPORTANCIA DE LOS FACTORES GENERALES DESCONOCIDOS EN LA ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

LA ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL ES COMPLEJA, PERO PARECE SER QUE HAY ALGUNOS MECANISMOS BIÉN ESTABLECIDOS:

- 1) CUANDO SE INICIA LA FORMACIÓN DE BOLSAS SIEMPRE EXISTEN FACTORES AMBIENTALES LOCALES, Y NO SE PRODUCE PARODONTITIS INVASORA DE NO EXISTIR FORMACIÓN DE BOLSAS.
- 2) EL TRAUMATISMO OCLUSAL O PARODONTAL NO ORIGINA BOLSAS; PRODUCE MOVILIDAD DEL DIENTE Y MIGRACION APICAL. SI HAY TAMBIÉN PARODONTITIS EL TRAUMATISMO PUEDE ALTERAR LA EVOLUCIÓN DE LA INFLAMACIÓN A MEDIDA QUE PENETRA EN LAS FORMACIONES MÁS PROFUNDAS.
- 3) LA PARODONTOPATÍA NO ES UNA AFECCIÓN QUE SE AUTOLIMITE. UNA VEZ INICIADA SUELE HACERSE PROGRESIVAMENTE MÁS DESTRUCTORA.
- 4) NO HAY NINGUNA ENFERMEDAD GENERAL QUE CAUSE ENFERMEDAD PARODONTAL, PERO MUCHOS TRASTORNOS GENERALIZADOS SON CAPACES DE MODIFICAR EL CURSO Y EL PROGRESO DE DICHA AFECCIÓN.

REFERENCIAS

JOHN F. PRICHARD.

ENFERMEDAD PERIODONTAL AVANZADA
EDITORIAL LABOR S.A. 1971

IRVING GLICAMAN.

PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA
EDITORIAL MUNDI S.A. 1967

RAFAEL LOZANO OROZCO JR.

APUNTES DE PARODONCIA
AÑO DE 1971

ORBAN, BALINT JOSEPH.

PERIODONTOLOGÍA
EDITORIAL INTERAMERICANA MÉXICO 1960

GOLDMAN-SCHLUGER FOX COHEN.

TERAPEUTICA PARODONTAL
EDITORIAL BIBLIOGRÁFICA ARGENTINA S.A.
1962.