

775

Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología



**TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM**

**ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD
PARODONTAL CRONICA**

Vc *[Signature]*

T E S I S
Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA
P r e s e n t a
ESTELA PIMENTEL MENDOZA



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.

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL CRONICA

I. - INTRODUCCION

II. - TEJIDOS DEL PARODONTO

- a) Encla
- b) Ligamento Parodontal
- c) Cemento
- d) Hueso Alveolar

III. - ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

Factores Locales:

- a) Placa Dento Bacteriana
- b) Pellicula adquirida, Materia Alba, Residuos de alimentos, .
Cálculos dentarios.
- c) Papel de los Microorganismos
- d) Trauma de la Oclusión
- e) Impacción de alimentos, Hábitos y otros factores locales.

Factores Generales y Factores Sistémicos:

- a) Influencias Nutricionales
- b) Influencias Endocrinas
- c) Afecciones Hematológicas y otros trastornos generales
- d) Estado general del paciente con Enfermedad Parodontal

IV. - PARODONCIA PREVENTIVA

- a) Prevención:

V.- GINGIVITIS

VI.- PARODONTITIS

VII.- CONCLUSIONES

VIII.- BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

Elaborar un trabajo de tesis nos enfrenta a la realidad práctica de una profesión, como culminación de toda una formación de tipo académico que debe redituarse en un servicio eminentemente social.

Afortunadamente el campo de trabajo del odontólogo está claramente definido mas sin embargo dentro de la definición que tiene existen diversas formas de práctica profesional.

La intención de la presente tesis radica fundamentalmente en querer definir con claridad la Etiología de la Enfermedad Periodontal.

Así como también a través de las conclusiones, pretendo establecer una serie de recomendaciones que dentro de la práctica puedan orientar al paciente en términos generales para prevenir oportunamente esta enfermedad.

El **Parodonto**, es el conjunto de tejidos que van a revestir y sostener la raíz del diente.

El **Parodonto** está formado por:

2 Tejidos Suaves: Encla y Ligamento Parodontal

2 Tejidos Duros: Cemento y Hueso Alveolar

El **Parodonto** está sujeto a cambios morfológicos y funcionales, así como a cambios con la edad.

ENCLIA

Es la parte de la mucosa bucal que cubre los procesos alveolares, maxilar y mandíbula.

La encla se divide en 3 superficies anatómicas y éstas son:

Encla Marginal. - La tenemos colocada a modo de collar rodeando al diente a la altura del cuello, uniéndose íntimamente con él.

Se encuentra separada de la encla insertada por una depresión poco profunda llamada surco gingival.

Su color normal es rosa coral, pero esto va a depender del aporte vascular, del grado de queratinización y del espesor del epitelio, así como la presencia de cualquier otro tipo de células que contengan pigmentos.

La encla puede tener tonos ligeramente diferentes según el tipo racial.

Encla Insertada. - Se continúa con la marginal y se encuentra hacia arical.

Es firme y está unida al cemento y el hueso alveolar, su color tiene la misma característica que la marginal, presenta un puntilleo característico a manera de cáscara de naranja.

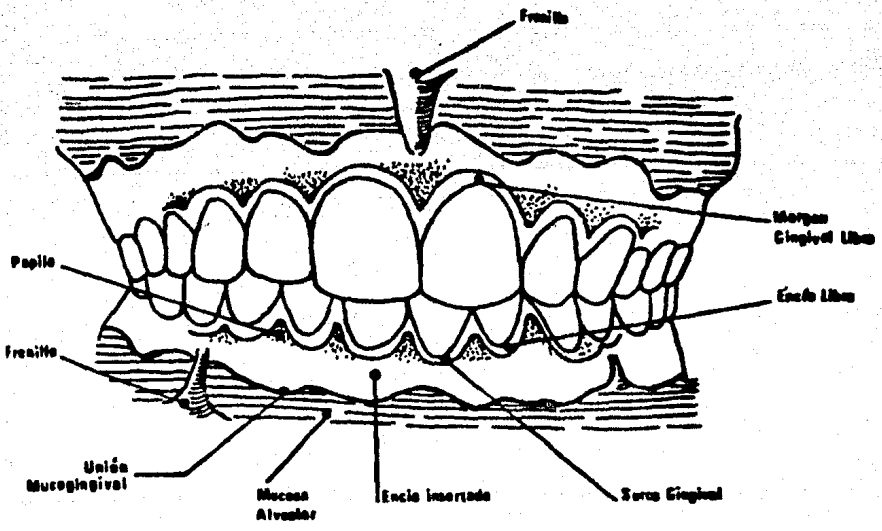
El ancho de la encla insertada de la superficie vestibular en diferentes zonas de la boca, varía de menos de 1 mm. a 9 mm., en la cara lingual de la mandíbula termina en la unión con la membrana mucosa que tapiza el surco sublingual, en el piso de la boca. La superficie palatina, de la encla insertada, en el maxilar superior se une con la mucosa palatina y está constituida por fibras de colágena.

Mucosa Alveolar. - Está separada de la Encla insertada por la unión mucogingival, tapiza el fondo del vestíbulo.

Su color es rojo, lisa y brillante, esto es porque no está queratinizada y es bastante delgada, y el color proporcionado por la sangre circulante se observa a través del epitelio delgado que no es queratinizado.

El " Col " o " Collado ", se refiere a la encla interdientaria que se encuentra debajo de puntos de contacto amplios, especialmente en dientes posteriores; está formado por una papila vestibular y una lingual o palatina.

El epitelio reducido del esmalte no está queratinizado, no ofrece mucha resistencia esta área y es más propensa a ataques de productos bacterianos. Su constitución histológica está formada por dos capas de células basal y espi-
nosa



Características Histológicas.

- a) *Epitelio.*
- b) *Tejido Conjuntivo.*

Dentro del tejido conectivo de la encla libre se encuentran haces de fibras colágenas llamadas fibras gingivales, estas son:

- a) *Fibras Dentogingivales*
- b) *Fibras Crestogingivales*

c) Fibras circulares

d) Fibras Tranceptales

Las Fibras Dentogingivales.- Se insertan en el cemento debajo del epitelio de la adherencia en la base del surco gingival, se extienden en forma de abanico hacia la cresta y superficie externa de la encla marginal.

Las Fibras Crestogingivales.- Van desde la punta de la cresta a la encla interdientaria.

Las Fibras Circulares.- Van a través del tejido conectivo de la encla marginal y rodean al diente a modo de anillo, que proporciona mayor adherencia de la encla libre al cuello del diente.

No tienen inserción fija en el diente.

Las Fibras Tranceptales.- Forman haces horizontales que se extienden entre el cemento de los dientes vecinos, en los cuales se hallan incluidos.

Están entre el área del epitelio de la base del surco gingival y la cresta del hueso interdientario.

El Surco Gingival.- Por un lado limita con el epitelio crevicular y por el otro, está limitado por esmalte, cemento o ambos. Está cubierto de epitelio escamoso estratificado muy delgado, no queratinizado, consta de dos capas basal y espinosa, el epitelio crevicular proporciona una mínima protección del tejido conectivo subyacente.

El surco gingival se forma cuando la punta coronaria del diente emerge hacia la cavidad oral y se profundiza al separarse de la encla y el epitelio reducido del esmalte, de la superficie del esmalte; el surco tiene una profundidad promedio de .5 con variación de 3.

La función del Ligamento Parodontal, es la de transformar, la presión oclusal, la asimila y la transmite al hueso en forma de tensión.

Estas funciones a su vez se pueden clasificar en:

- a) Físicas
- b) Formativas
- c) Nutricionales
- d) Sensoriales

Las funciones físicas son las de transmisión de fuerzas oclusales al hueso, inserción del diente al hueso, mantenimiento de los tejidos gingivales en sus relaciones adecuadas con los dientes: Resistencia a: impacto de las fuerzas oclusales y la provisión de una envoltura de tejido blando para protección de los vasos y nervios, a las lesiones producidas por fuerzas mecánicas.

Resistencia al impacto de fuerzas oclusales.

Reside principalmente en cuatro sistemas del ligamento y no en las fibras principales. Las fibras desempeñan un papel secundario en la contención del diente contra movimientos laterales e impiden una deformación del ligamento parodontal cuando se encuentra, sometido a fuerzas de compresión.

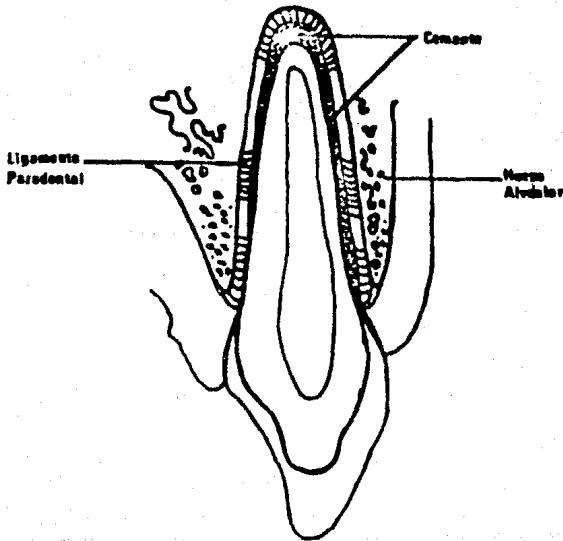
Los cuatro sistemas que resisten estas fuerzas son:

- a) El sistema Vascular.- Va a actuar como amortiguador del choque y absorbe las tensiones bruscas.
- b) El Sistema Hidrodinámico.- Consiste en el líquido de los tejidos y, líquido que pasa a través de las paredes de vasos pequeños y se filtra -- en las áreas circundantes a través de -- agujeros de los alveolos para resistir -- las fuerzas aiales.

LIGAMENTO PARODONTAL

Ocupa el espacio entre hueso y diente, es el tejido conectivo que rodea la raíz del diente y que tiene por objeto mantenerlo en sus posiciones correctas, con los tejidos blandos y duros, también de sostener la relación anatómica e histológica del hueso, cemento y de las fibras parodontales.

Está formado por fibras principales y accesorias, fibroblastos, osteoclastos, osteoblastos, vasos sanguíneos, vasos linfáticos, nervios restos epiteliales y cementoclastos.



Las fibras principales del Ligamento Parodóntal están formados por los siguientes grupos:

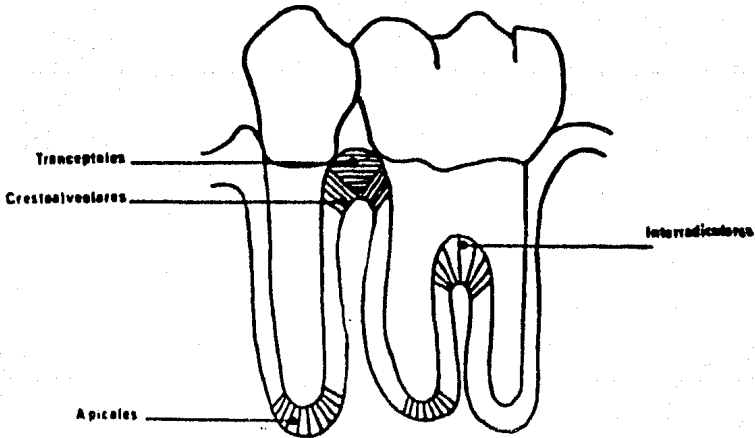
Fibras Tranceptales.- Se extienden de un diente a otro en sentido coronario a la cresta alveolar y se insertan en el cemento de dientes adyacentes.

Fibras Crestoalveolares.- Se extienden en dirección oblicua desde la cresta alveolar hasta el cemento debajo de la adherencia epitelial.

Su función es equilibrar fuerzas oclusales que actúan sobre las fibras más apicales y resistir los movimientos laterales.

Fibras Apicales.- Van de cemento apical a la zona ósea apical en dirección oblicua o vertical.

Fibras Interradiculares.- Están situadas en la furcación de dientes multirradiculares al hueso dentro de las furcaciones mismas.



- c) **El Sistema de Nivelación.**- Se puede relacionar con el sistema hidrodinámico y controla el nivel del diente dentro del alveolo.
- d) **El Sistema Resiliente.**- Hace que el diente vuelva a adoptar su posición cuando cesan las fuerzas oclusales.

Función Oclusal y la Estructura del Ligamento.

De la misma manera que el diente depende del ligamento para que éste lo sostenga durante su función, el ligamento depende de la estimulación que le va a proporcionar la función oclusal para conservar la estructura.

El ligamento puede adaptarse al aumento de función mediante el aumento de su espesor, el engrosamiento de los haces fibrosos y el aumento del diámetro y la cantidad de fibras de Sharpey. Las fuerzas oclusales que excedan la capacidad del ligamento parodontal producen una lesión que se denomina trauma de la oclusión.

Cuando esta función no existe, el ligamento se atrofia, adelgaza y las fibras se reducen en cantidad y densidad, pierden su orientación.

FUNCION FORMATIVA:

El ligamento cumple las funciones de periostio para el cemento y el hueso, las células del ligamento parodontal participan en la formación y reabsorción de estos tejidos, formación y reabsorción que se produce durante los movimientos fisiológicos del diente, en la adaptación del parodonto a las fuerzas oclusales y en la reparación de las lesiones.

Como toda estructura del parodonto, el ligamento se remodela constantemente las células y fibras viejas son destruidas y reemplazadas por otras nuevas, los fibroblastos están formando fibras colágenas y también pueden evolucionar hacia

osteoblastos y cementoblastos.

El ritmo de formación y diferenciación de los fibroblastos afecta al ritmo de formación de colágena, cemento y hueso.

La formación de colágena aumenta con el ritmo de la erupción.

FUNCIONES NUTRICIONALES Y SENSORIALES:

El ligamento parodontal provee de elementos nutritivos al cemento, hueso y enca mediante los vasos sanguíneos y proporciona drenaje linfático.

La inervación del ligamento parodontal tiene sensibilidad propioceptiva y táctil que detecta y localiza fuerzas extrañas que actúan sobre los dientes y desempeñan un papel importante en el mecanismo neuromuscular que controla la musculatura masticatoria.

C E M E N T O

Es el tejido mesenquimatoso que forma la capa externa de la raíz anatómica.

Hay dos tipos de cemento el Acelular y el Celular, los dos se componen de una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas de colágena.

El tipo celular contiene cementocitos en espacios aislados que se comunican entre sí mediante un sistema de canaliculos anastomosados.

El cemento celular está menos calcificado que el acelular, la distribución del cemento acelular y celular varía.

La mitad coronaria de la raíz se encuentra cubierta por el tipo acelular y el cemento celular es más común en la mitad apical.

El cemento contiene un 45 a 50 % de materia inorgánica y un 50 a 55% de material orgánico y agua. Su grosor varía entre 50 micras en el tercio coronal y aumenta gradualmente hacia apical hasta alcanzar de 150 a 200 micras, su color es amarillo, un poco más oscuro que la dentina y de superficie rugosa, en la parte inferior es más grueso para compensar el fenómeno de erupción activa.

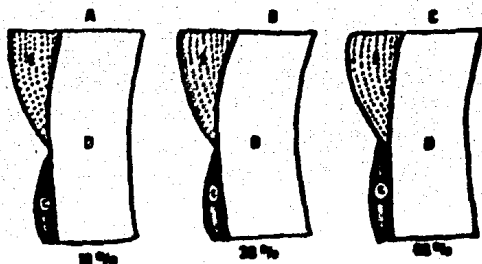
Unión Amelocementaria.

El cemento ubicado en la unión amelocementaria que se encuentra inmediata mente debajo de ésta, es muy importante en procedimientos de raspado radicular.

Pueden existir tres tipos de relaciones entre cemento y esmalte.

- a) El cemento y el esmalte no se ponen en contacto, dejando dentina expuesta y tal vez una unión amelocementaria sensible aproximadamente en 10 % de los casos.
- b) El cemento y el esmalte forman una unión de borde a borde en 30% de los casos.

- c) El cemento se superpone ligeramente al esmalte en 60% de los casos.



El depósito de cemento continúa toda la vida del individuo. Existe una relación directa entre la edad y espesor del cemento y se triplica el espesor entre los 11 y 76 años.

Esto es parte del proceso total de erupción dental continua para compensar el desgaste oclusal.

Los dientes erupcionan, hacen un esfuerzo por mantener un ritmo con la sustancia dental perdida por la atrición; al erupcionar, quedara menos raíz en el alveolo, debilitando así el soporte del diente.

Esto se compensa con el depósito continuo de cemento en el apice y en las furcaciones.

Las funciones del cemento son:

- Anclar los dientes por medio del ligamento parodontal al hueso alveolar.
 - Compensar parcialmente el desgaste oclusal y la erupción dental.
- Se puede considerar que el metabolismo y las reacciones del cemen

to se asemejan a las ocurridas en el hueso, aunque el cemento reacciona más lentamente a las fuerzas mecánicas y físicas.

H U E S O

Su principal función es la de dar soporte al diente.

El hueso está en contacto con el ligamento parodontal, se denomina lámina dura o hueso cribiforme. Es compacto y muy calcificado, radiográficamente se observa como una capa radiopaca que termina hacia oclusal en forma de pico de flauta, cerrándose las dos capas interproximales hacia el vértice del alveolo del diente contiguo.

Se le denomina hueso cribiforme por los múltiples orificios que presenta su superficie y que dan paso a vasos y nervios de la región.

Esta lámina dura tiene como tejido de relleno el Diploe (este se puede comparar con la estructura de un panal de abejas) cuyas trabéculas están orientadas según los requerimientos funcionales que recibe el diente durante la masticación. Así, existe mayor cantidad de trabéculas en los lugares donde las fibras principales se agrupan en haces o ligamentos.

La organización del tejido óseo, es semejante a todos los demás tejidos óseos del cuerpo humano, es decir, tiene un sistema de lagunas comunicadas entre sí por los canales de Havers.

También este tejido como el cemento encontramos hueso joven o tejido -- osteoide, cuya función es semejante al cementoide, este tipo de tejido sirve para que la fibra principal pueda insertarse en él posteriormente cuando se calcifica queda firmemente adherida a este elemento.

En un corte histológico de hueso alveolar encontramos diferentes capas de aposición de hueso comparables con el cemento, pero en éste la actividad es mayor.

Las diferentes aposiciones de hueso se pueden observar en los cortes histológicos como láminas superpuestas y de ahí el nombre de hueso en haces o hueso laminar.

Así mismo se encuentran osteocitos que han quedado atrapados por las diferentes aposiciones de hueso laminar.

También se encargan de recoger oxígeno.

Hacia el ligamento parodontal encontramos osteoblastos, células que están formando hueso joven que favorecen la actividad en el desarrollo del osteoide.

Los osteoblastos son elementos o células mesenquimatosas que en un principio son indiferenciados y que posteriormente forman hueso joven, aparecen en las superficies óseas en proceso de crecimiento, desarrollo y remodelación, también se ocupan de la síntesis proteínica de la matriz ósea.

Los osteoclastos son células gigantes, multinucleadas que varía en tamaño y número de núcleos.

Se derivan de células medulares y a veces surgen por la fusión de cierto número de osteoblastos.

Estas células se encargan de la reabsorción del hueso.

Matriz Ósea.

Contiene fibras de colágena similares a las dos de otros tejidos conectivos.

Contiene también mucopolisacáridos y sustancias fundamentalmente de glucoproteínas.

En esta matriz se depositan constituyentes minerales del hueso; se debe recalcar que el hueso es un tejido muy lábil y siempre está sometido a un remodelado, a reconstrucción por osteoblastos y a división por osteoclastos; el resultado de esto es el mantenimiento de un volumen óseo relativamente constante.

La composición del Hueso es de:

Materia Inorgánica
cerca del 67%

Carbonato de Ca.

Fosfato de Ca.

Fluoruro de Ca.

Fosfato de Mg.

Cloruro de Na.

Materia Orgánica
cerca de 33%

Celulas como:

Osteoblastos, osteoclastos, osteoclastos,
odontoblastos, osteocitos.

Vasos sanguíneos

Fibras nerviosas

Colágeno

H₂O

y pequeñas cantidades de mucopolisacari-
dos como condroitin sulfato.

Tanto el hueso como el cemento tienen la propiedad de formar capas durante toda la vida del diente que compensa la erupción activa y el movimiento de especialización fisiológica.

FACTORES LOCALES

La enfermedad parodontal es una reacción inflamatoria por irritantes locales, clasificadas por Schwartz y Hassler como materiales acumulados en el diente.

Se pueden observar los siguientes factores:

- a) Placa Bacteriana
- b) Pellicula Adquirida
- c) Materia Blanca
- d) Residuos de Alimentos
- e) Cálculos Dentarios

PLACA BACTERIANA

La placa bacteriana es un depósito blando amorfo granular que se va a adherir firmemente sobre las superficies, restauraciones y cálculos dentarios, por medio de la pellicula adquirida y la matriz microbiana, comienza a formarse a las 6 horas después de haber hecho una limpieza correcta, por la apotición de una capa única de bacterias sobre la pellicula adquirida, alcanzando su máxima con-

centración a los 30 días.

A medida que se acumula, se convierte en una masa globular visible, con pequeñas superficies nodulares cuyo color varía del gris y gris amarillento - al amarillo.

Esta aparece en regiones supragingivales, en la mayor parte sobre el tercio gingival de los dientes, y subgingivalmente, por grietas y defectos estructurales y rugosidades.

La función de la placa en la enfermedad parece que está bien establecida, pero actualmente no se puede relacionar la parodontitis con ninguna especie bacteriana individual.

Entre los microorganismos que existen en la placa se encuentran los cocos, bacilos gram, espiroquetas y vibriones; se han realizado varios estudios donde muestran que las bacterias no invaden el epitelio o el tejido conectivo subyacente y, de tal manera que los productos bacterianos parecen ser más importantes que las bacterias mismas en la etiología de la inflamación.

El mecanismo de acción de las bacterias se puede clasificar en los siguientes grupos:

- a) Iniciación directa de la inflamación por metabolitos microbianos.
- b) Iniciación de la inflamación por componentes antigénicos de los microorganismos bucales.

Más adelante se verá todo el mecanismo que tienen los microorganismos en la placa bacteriana.

Esta placa se observa solamente aplicando sustancias reveladoras que la tñan e indiquen el lugar donde se acumula; como fucina y eritrocina.

Los enjugatorios o chorros de agua no eliminan por completo, debe hacerse una limpieza mecánica con instrumentos adecuados, hilo dental y técnica de cepillado, para lograr su eliminación.

PELICULA ADQUIRIDA

La película adquirida es una capa delgada lisa, incolora, translúcida, está distribuida difusamente sobre la corona, cerca de la línea en cantidades mayores.

En la corona, se continúa con los componentes superficiales del esmalte; al ser teñida con sustancias reveladoras, aparece como un lustre superficial, coloreado; delgado, en contraste con la placa que está teñida intensamente.

Esta película se va a formar en pocos minutos sobre la superficie del diente, mide de 0.05 a 0.8 micrones de espesor, se adhiere con firmeza a la superficie del diente y continúa con los prismas del esmalte por debajo de ellos.

Es un producto de la saliva, no tiene bacterias, es ácido periódico de Schiff (PAS) positiva, y contiene glucoproteínas, derivados de glucoproteínas polipeptidos y lípidos.

MATERIA ALBA

Es una acumulación blanda y pegajosa de bacterias, células epiteliales des-
carnadas, proteínas y leucocitos salivales, es menos adhesiva que su capa delga-
da capa subyacente de placa dental.

Es un irritante local que constituye una causa de gingivitis; se puede --
observar sin la necesidad de utilizar sustancias reveladoras, tiende a formar-
se sobre superficies dentarias, restauraciones, cálculos y enclavados, también en -
los tercios gingivales de los dientes y cuando existen malposiciones dentarias.

Esta materia puede formarse en dientes limpios, por ejemplo, durante los -
intervalos de las comidas.

Se puede remover mediante un chorro de agua, pero la placa subyacente es -
más adherente y no puede eliminarse de esta manera. Carece de la estructura -
de la placa, pero posee el mismo potencial patológico.

RESIDUOS DE ALIMENTOS

Gran parte de los residuos de alimentos son disueltos por enzimas bucales
y eliminadas de la cavidad bucal a los 5 minutos de haber comido, pero quedan -
algunos sobre los dientes y la mucosa.

Hay varios factores que afectan la velocidad de limpieza de los alimentos;
esto se acelera mediante la masticación y la menor viscosidad de la saliva.

- a) Flujo de la saliva
- b) Acción mecánica de la lengua
- c) Labios y carrillos
- d) Forma de alineación de los dientes y maxilares.

Aunque presentan bacterias, son diferentes de la placa y la materia blanda, por lo tanto son más fáciles de eliminar.

Los líquidos se eliminan más rápido que los sólidos. Por ejemplo, rastros de azúcar ingerido en solución acuosa en la saliva, aproximadamente durante 15 minutos, mientras que el azúcar consumido en estado sólido persiste 30 minutos después de su ingestión.

C A L C U L O S

Son masas calcificadas adherentes que se forman sobre las superficies de -
dientes naturales y prótesis dentales.

El cálculo es placa mineralizada, se pueden dividir en cálculos supragingivales y subgingivales.

El supragingival es visible y está en posición coronaria a la cresta del -
margen gingival, puede presentar varios tonos, blanco, o blanquecino amarillento y se puede desprender fácilmente con un instrumento.

Se puede observar con mayor frecuencia en las superficies vestibulares de molares superiores y en la superficie lingual de incisivos inferiores.

El cálculo subgingival se encuentra en posición a la cresta del margen gingival, se requiere de sondeo y palpación cuidadosa con algún instrumento afilado como un explorador, así como la separación cuidadosa del margen gingival con un chorro de aire para poder observar el cálculo directamente.

Casi siempre es duro, denso, parduzco, de consistencia pétreo y firmemente adherido a la superficie radicular.

El cálculo se adhiere en varias maneras:

- a) Directamente por medio de la película
- b) Contacto directo con la matriz intercelular del cálculo y la matriz orgánica del diente.
- c) Trabado mecánico en los socavados dentales, causados por resorción dental anterior y separación de cemento anterior.
- d) Penetración en esmalte y dentina, especialmente cuando han existido fibras de Sharpey y cuando el cemento ha sido eliminado totalmente — hasta los túbulos dentinarios.

Formación del Cálculo:

El cálculo es la placa dental que se ha calcificado y mineralizado; de esta manera se inicia con la formación de placa.

Esta mineralización se inicia en pequeños centros ubicados en las células bacterianas y al alrededor de éstas. Una vez que ha empezado el crecimiento de los cristales de fosfato de calcio, puede avanzar esta calcificación, rápidamente y afectar a las bacterias mismas.

El cálculo es un factor patógeno importante en la enfermedad periodontal, perpetúa la inflamación ocasiona profundización de bolsas y destrucción del ligamento subyacente. Todo esto desencadenado por la retención de placa bacteriana.

PAPÉL DE LOS MICROORGANISMOS

La cavidad bucal es estéril en el momento del nacimiento, después de 6 y 10 horas se forma una flora anaerobia.

Aparecen los anaerobios en algunas bocas en los diez primeros días y se encuentran presentes en casi todos, a los cinco meses de edad.

También se encuentran hongos incluso *Candida*, *Cryptococcus* y *Schacteromyces*, protozoos como *Entamoeba gingivalis* y *Trichomonas Tenax*, en algunos casos virus.

La mayoría de las bacterias solivales provienen del dorso de la lengua, las cuales son desprendidas por acción mecánica; y cantidades menores vienen del resto de las membranas bucales.

La cantidad de microorganismos varía de paciente a paciente y en diferentes momentos en una misma zona; se observa que durante el sueño aumenta, y decrece después de las comidas o el cepillado.

También esta flora se ve afectada con la edad, dieta, composición y flujo de la saliva y factores generales.

La salud paradental se mantiene gracias a un equilibrio simbiótico entre los microorganismos y el huésped.

Estos viven en un estado de parasitismo con el huésped humano y de ordinario no producen cambios patológicos, pero poseen un potencial de producir enfermedades.

La enfermedad es consecuencia de una alteración del equilibrio

1. Entre bacterias
2. Entre las bacterias y el huésped o de los dos estados.

La alteración del equilibrio simbiótico de los microorganismos conduce a la enfermedad de la mucosa si produce un crecimiento exagerado de un microorganismo

patológico.

El equilibrio entre los microorganismos y el huésped, es alterado por un aumento de la cantidad y la virulencia de las bacterias, o un descenso de la resistencia del huésped o por dos razones.

La placa dentaria concentra bacterias y sus productos en el área, desplaza el equilibrio en favor de los microorganismos.

Irritantes distintos de las bacterias, como impacción de alimentos y extremos mecánicos, químicos y térmicos, lesionan la encía y disminuyen la resistencia a la infección; producen inflamación gingival, la cual profundiza el surco gingival y proporciona un medio ambiente protegido para la concentración de las bacterias y sus productos.

Afecciones Generales que afectan a la Resistencia del Huésped.

Factores generales como la inanición, desnutrición, carencias graves de vitaminas y enfermedades debilitantes deterioran el metabolismo local de los tejidos y disminuyen la resistencia gingival a la infección.

La leucopenia reduce la capacidad de formación de anticuerpos y células fagocíticas que combaten a las bacterias y los microorganismos fusospiroquetales aumentan en las deficiencias de vitamina C y vitamina B.

La agammaglobulinemia impide que el huésped se proteja contra los antígenos invasores.

Por ejemplo el *actinomices Naeslundii* pueden formar agregadas con ciertas cepas de *Streptococo Sanguis* (Ellen y Balzerak Raetzhouhl 1977).

El *A. Naeslundii* tiene poca afinidad con las superficies del diente, en relación con el *A. Viscosus*, pero es comunmente encontrada en la placa, esto se explica por la capacidad de unir células del *Streptococo Sanguis*, los cuales se han adherido a la superficie del diente.

Para no ser eliminados por el fluido crevicular, los microorganismos colonizadores del surco, deben tener la capacidad de re-adherirse al epitelio que se está descamando con el fin de colonizarlo.

Este hecho hace que la superficie del diente al no descamarse, sea una área más favorable para la colonización, y que la mínima unión de la bacteria a la unión cemento esmalte, sea suficiente para adherirse firmemente a la superficie del diente (Listgarten 1976).

Esta parte absorberá proteínas y glucoproteínas del fluido crevicular, lo cual implica que la estructura molecular sobre la superficie del diente en el "dominio crevicular" difiere de aquella del dominio salival (Lehner et al 1976). Este hecho puede explicarse por que diferentes microorganismos colonizan la región crevicular de aquella parte del diente en la cual las glucoproteínas son absorbidas.

Patogenicidad de los microorganismos bucales

Se ha demostrado que las bacterias del surco gingival son potencialmente patógenas, cuando son inoculadas en animales de experimentación, y cuando las mordeduras humanas causan también una infección en el hombre.

COLONIZACION INICIAL.

Comienza supragingivalmente predominan los cocos y bacilos Gram+ entre ellos se encuentra el *Streptococo sanguis* y el *Streptococo mutans*, se adhieren firmemente a la parte de la encla alrededor del diente, solo se conocen algunos detalles de este proceso para que resulte la colonización.

La superficie del diente y la superficie de las bacterias llevan una carga negativa. Mediante este movimiento una bacteria puede aproximarse a la superficie del diente a una cierta distancia alrededor de 200 Å y se previene una mayor aproximación donde las fuerzas de atracción de Vander Waals son excedidas por las fuerzas de repulsión de las superficies con tipos similares de cargas (Marshall et al 1971).

Las bacterias comienzan a crecer y a formar colonias, las cuales después de unos cuantos días se asemejan a las colonias bacterianas sobre una placa de agar (Bjorn y Carlsson 1964) . . El crecimiento de estas microcolonias parece ir verticalmente desde la superficie del diente. Con el tiempo aparecen otros microorganismos como los filamentosos, el cambio de una flora de cocos Gram+ a una flora más compleja.

Gibbons y Nygaard (1970) reportaron que ciertos organismos orales se agregaban uno con otro y sugirieron que esta capacidad de agregación representaba un mecanismo que podría llevar a las bacterias a unirse a la placa.

Borgeau y Mc.Bride (1976) demostraron que un dextrano mediaba la agregación interbacteriana entre un *Streptococo sanguis* y *mutans* y *Actinomyces viscosus*.

Ellos sugirieron que los "granos de maíz" presentes en la placa (Jones 1971) son *Streptococos* unidos a un filamento de *Actinomyces* por dextrano.

Se han hecho experimentos con conejos y cobayos, los cuales son inoculados por vía subcutánea y se producen lesiones necróticas que son transmisibles en serie, en los animales.

Una mezcla de bacterias fusiformes y espiroquetales de la flora original, persiste a través de repetidas transferencias. Este complejo fusoespiroquetal también se ha identificado en heridas de mordeduras humanas, abscesos pulmonares y úlceras tropicales.

Se aisló un grupo de cuatro microorganismos bucales que pueden producir absceso subcutáneo transmisible y este grupo consta de dos especies.

Bacteroides, una de las cuales es *B. Melanogenicus* y la otra, no identificada, es un bacilo anaerobio Gram-móvil y un difteroide facultativo.

Los cuales producen colagenasa, fibrinolisisina, desoxirribonucleasa y ribonucleasa.

Mecanismos que pueden producir la Enfermedad Gingival y Parodontal.

Entre los mecanismos posibles están los siguientes:

Invasión Bacteriana:

Las bacterias están presentes en la encaja, en la gingivitis ulcerosanecrosante aguda y hay diferentes opiniones de que no penetran los tejidos en la gingivitis crónica.

Estos productos bacterianos son más importantes que las bacterias propiamente dichas en la generación de la inflamación.

Enzimas:

Las bacterias del surco gingival y de la placa producen muchas enzimas que son potencialmente destructoras o pueden actuar como factores de propagación de

agentes lesivos e infecciones.

El comienzo de la enfermedad parodontal es por la interacción de las enzimas bacterianas con el sustrato gingival.

La Hialuronidaza actúa sobre el ácido hialurónico de la sustancia fundamental produciendo despolimerización de éste, convirtiéndolo de gel a sol.

La colagenasa producida por bacteroides melaninogenicus, también se forma en la encía normal y está presente en encías con inflamación crónica y aguda.

La colagenasa genera lisis de las fibras colágenas.

Los plasmocitos que abundan en la encía inflamada y proporcionan anticuerpos, también producen grandes cantidades de hidrolasas ácidas, esterasa, amino peptidasa, aril sulfatasa y beta glucuronidaza que son importantes en la destrucción de tejidos gingivales.

Endotoxinas:

Son complejos de lipopolisacáridos y proteínas de las paredes celulares de numerosas cepas de bacterias Gram - que son liberadas al destruirse tales bacterias.

Lesionan los tejidos parodontales y causan inflamación, en algunos animales de experimentación, originan necrosis de la mucosa bucal y hueso; también frenan el crecimiento óseo en el cultivo del tejido.

Toxinas:

Se comprobó que la enfermedad parodontal es producida por toxinas que generan las bacterias y por degeneración de células epiteliales superficiales.

Las espiroquetas, vibriones, bacilos fusiformes, veilonella y algunos bacteroides anaerobios que casi siempre están en bolsas parodontales; son capaces de producir $S H_2$, el cual es caustico y produce necrosis de los tejidos. Esta es ausente en los surcos normales, pero es muy común en áreas apicales de bolsas profundas. Las bacterias también producen amoníaco, extracto potencial que ha sido asociado a la enfermedad parodontal.

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

Es una lesión de las estructuras profundas del soporte dentario, producida por acción de las fuerzas creadas en el mecanismo neuromuscular del sistema estomatognático y transmitida por los contactos oclusales.

Puede ser producida por efectos de fuerzas anormales (en intensidad, dirección, dirección y frecuencias) actuando sobre estructuras parodontales normales (trauma primario); o bien por efecto de fuerzas oclusales excesivas o anormales, actuando sobre estructuras parodontales debilitadas o enfermas (trauma secundario).

La fragilidad del parodonto frente a las fuerzas oclusales, se pueden deber a 4 tipos de condiciones.

- a) Resistencia tisular o capacidad defensiva, disminuida por alteraciones en la actividad metabólica y de integración estructural de los tejidos, como resultado de enfermedades sistémicas.
- b) Características morfológicas de coronas, raíces y arcadas, posiciones inadecuadas dentarias y/o mandibulares; los que hacen desfavorable la dirección de fuerzas laterales.
- c) Persistencia de las fuerzas actuantes (Bruzismo) que no permite la reparación biológica.
- d) Presencia de inflamación.

Cuando el sistema estomatognático funciona normalmente, el mecanismo neuromuscular alertado por las terminaciones propioceptivas de las membranas parodontales, actúa en forma protectora y armónica en todas sus partes.

Al aparecer una interferencia oclusal, los propioceptores avisan al sistema nervioso central y este modifica otro patrón de movimientos mandibulares -- con el objetivo de proteger las estructuras de soporte de los dientes afectados.

El trauma surge cuando este mecanismo de protección ha fallado. Puede pasar que los propioceptores parodontales no sean excitados por el choque en la interferencia; ya porque las fuerzas actuantes son inicialmente suaves; o ya sea porque el umbral de excitación de esos receptores está aumentada, también puede suceder que la alarma dada por los propioceptores excitados, no encuentre en un sistema nervioso alterado por tensión palquica, la respuesta motora adecuada para modificar los patrones funcionales reflejos que conducen al choque lesivo, sino por el contrario; se insiste en buscar y apretar la interferencia que molesta.

Por el " principio de facilitación " o de " adaptación nerviosa", los propioceptores necesitan cada vez más, fuerzas para producir su excitación. El paciente ejerce cada vez más fuerzas para producir su excitación sobre el parodonto afectado, sin sentir sensación de dolor y sin propiocepción; por lo tanto su mecanismo neuromuscular no hará nada por defender las estructuras agredidas.

Cuando el trauma actúa sobre estructuras parodontales con procesos de inflamación, el resultado es siempre una bolsa infrabsea también llamada intrabsea.

Se puede estudiar estas manifestaciones en 3 grupos.:

- a) Signos Clínicos
- b) Síntomas
- c) Signos Radiográficos

Signos Clínicos:

- a) Hipertonidad muscular.- El trauma casi siempre es causa de bruxismo, por lo tanto se encontrarán músculos masticadores hipertónicos y con miositis (sensibles a la palpación).
- b) Movilidad dentaria aumentada.- El grado de movilidad puede ser afectado por los siguientes factores: Oclusales, parodontales y sistémicos; para que pueda ser considerado como signo del trauma debe ir acompañado por otros signos y síntomas de esta alteración.
- c) Migración dentaria.- La acción persistente de fuerzas anormales características del bruxismo, puede desplazar en forma notable a los dientes interfirientes cuyas estructuras de soporte se encuentran debilitadas.
- d) Sonido a la percusión.- Los dientes presentan sonido mate típico diferente al sonido agudo de los dientes con parodonto normal.
- e) Abscesos parodontales.- En pacientes con bolsas parodontales profundas; el trauma oclusal al abarcar los tejidos ya infectados disminuye totalmente la resistencia biológica de estos tejidos enfermos, facilitando la profunda diseminación microbiana con consiguiente formación de abscesos.

Síntomas:

El trauma oclusal puede ser asintomático, presentar una difusa incomodidad o provocar dolores; evidentemente esto depende de las condiciones biológicas en

que evoluciona la enfermedad.

- a) Dolores musculares.- Se pueden presentar 2 tipos de dolores -- musculares: Dolor provocado por la palpación, debido a la mi- sitis y dolor espontáneo de la mialgia, cuando el paciente desen- bre dolores difusos en la zona de senos maxilares, no debe pen- sarse que el dolor nace en las estructuras parodontales, pues es un dolor netamente muscular.
- b) Dolor parodontal.- En casos de que el trauma oclusal sea seve- ro y de evolución rápida, los dientes son muy sensibles a la mas- ticación y a la percusión; aunque los casos más frecuentes son - los de evolución crónica, donde el dolor no existe o es escaso.
- c) Dolor pulpar.- Es frecuente la sensibilidad a los cambios tem- péricos, especialmente con el frío en los dientes con trauma oclu- sal. Es consecuencia de la congestión pasiva o hiperemia veno- sa de la pulpa. En casos de bruxismo severo pueden estrangular el paquete vasculo-nervioso apical produciendo muerte pulpar.
- e) Sensación de flojedad y deseos de apretar.- En casos muy gra- ves el paciente puede acusar la sensación de flojedad de los -- dientes, y el deseo de apretarlos y hacer sangrar las encías, -- pues parecen encontrar cierto alivio.

Signos Radiográficos:

Para que tenga valor real el diagnóstico, deben ser analizados junto con los signos clínicos y síntomas; puesto que no es fácil apreciar en las radiografías el desgaste óseo en vestibular y lingual que es lo más frecuente.

- a) Alteraciones de la lámina-dura.- La falta de continuidad de la lámina dura, indica siempre la existencia del trauma en las zonas de presión, la lámina dura se reabsorbe (desaparece la imagen de la línea blanca) mientras que en las zonas de tensión o tracción de las fibras, presenta engrasamiento.
- b) Alteraciones del espacio paradontal.- El grosor del espacio entre la pared radicular y el hueso de soporte ocupado por el ligamento o membrana paradontal, es importante en las zonas donde aparece una línea oscura gruesa, es indicio que allí se han ejercido fuerzas de tracción anormalmente intensas. En otras zonas donde la línea oscura no aparece, indica que allí se ejercen fuerzas de presión anormales.
- c) Rarezación del hueso alveolar.- Para poder hacer el diagnóstico es necesario comparar el hueso mandibular que rodea al diente sospechoso con el resto del hueso alveolar considerado como sano; que aparece más denso, más claro en la imagen. (Radiografía panorámica de los maxilares).
- d) Reabsorción Radicular.- Se pueden observar en casos severos y crónicos de bruxismo y en tratamientos ortodónticos incorrectos y prolongados, presenta una falta de continuidad y aspecto difuso del contorno radicular, especialmente en la zona periapical.

- e) Calcificaciones pulpaes. - Este trauma puede ocasionar trastornos circulatorios en la pulpa con calcificación distrófica del propio tejido pulpar, y formación de dentina secundaria en exceso.

IMPACCIÓN DE ALIMENTOS, HABITOS Y OTROS FACTORES LOCALES

Impacción de alimentos:

Es la acuíación forzada de alimentos en el parodonto, por las fuerzas oclusales; se presenta en caras interproximales, vestibulares y linguales. Esto es la causa principal de la placa bacteriana.

Un contacto proximal intacto evita el reñamiento forzado en el espacio interproximal, también es importante la ubicación del contacto para proteger los tejidos contra la impacción de alimentos, estando en la ubicación el área de mayor longitud mesiodistal del diente, próxima a la cresta del borde marginal.

Los cúspides que contribuyen a la impacción de los alimentos se llaman cúspides impelentes o cúspides de embolo. La sobremordida anterior muy profunda es causa de impacción en las superficies vestibulares de incisivos inferiores u en palatino en superiores.

Factores Etiológicos de Impacción de Alimentos

Clase 1 Desgaste Oclusal.

- a) Convexidades oclusales transformadas en foveas oblicuas.
- b) Cuspides desgastadas oblicuamente de un diente superior que se se desborda sobre la superficie distal de su antagonista.
- c) Cuspides desgastadas oblicuamente de un diente inferior superponiéndose a la superficie distal de su antagonista funcional.

Clase 2 Pérdida de Soporte Proximal.

- a) Pérdida de soporte distal por la extracción de un diente contiguo.
- b) Pérdida de soporte mesial debida a una extracción.
- c) Hignación oblicua por falta de reemplazo de un diente ausente.
- d) Desviación después de una extracción.
- e) Hábitos que fuerzan a los dientes fuera de su posición
- f) Enfermedad Phrodontal.
- g) Caries.

Clase 3 Extrusión.

Clase 4 Malformaciones Congénitas

Clase 5 Restauraciones construídas inadecuadamente

- a) Omisión de puntos de contacto.
- b) Ubicación inadecuada de puntos de contacto
- c) Contorno oclusal inadecuado
- d) Puentes mal construídos

Secuelas de la Impacción de Alimentos.

- a) Sensación de presión y urgencia por sacar el material alojado --
entre los dientes.
- b) Dolor difuso.
- c) Inflamación gingival y sabor desagradable.
- d) Recesión gingival.
- e) Formación de abscesos parodontales.
- f) Diversos grados de inflamación del ligamento parodontal junto -
con la elevación del diente en su alveolo, creando así un contac-
to prematuro y sensibilidad a la percusión.
- g) Destrucción ósea.
- h) Caries radiculares.

Dientes Ausentes no Substituidos.

Hay cambios provocados por la falta de reemplazo de dientes ausentes y -
se clasifican entres grupos.

- a) Pérdida de continuidad de las arcadas.
- b) Pérdida completa o parcial de la estabilidad oclusal.
- c) Reducción de la Función local.

Perdida de continuidad de los arcos.

Esto hacen que se desvíen los dientes hacia mesial , distal o en ambas - -
direcciones e inclinarse.

También permite la extrusión de los dientes de la arcada opuesta creando áreas que alojan desechos bacterianos.

La pérdida del primer molar es una de las consecuencias que deben de ser consideradas como una entidad clínica; los síntomas que siguen a la pérdida del primer molar inferior son innumerables, pero, se mencionan las más importantes.

- a) Desviación e inclinación mesial del segundo y tercer molar inferior.
- b) Extrusión del primer molar superior.
- c) Elevación de la cúspide distal del segundo molar superior

Actúa como cúspide " embolo " y acuña alimentos entre el primero y el segundo molar superior, permitiendo lo siguientes:

- A) Movimiento distal del segundo molar superior
- B) Impacción de alimentos y pérdida ósea
- C) Formación de Bolsas Parodontales
- D) Creación de contactos prematuros
- E) Caries

Pérdida parcial o total de estabilidad oclusal.

El movimiento de los dientes tiende a cambiar las relaciones oclusales y se puede crear contactos prematuros en céntrica; estos contactos pueden provocar fuerzas excesivas en el parodonto, convirtiéndose en un factor coestructurador en la enfermedad parodontal.

Restricción del Funcionamiento Local.

Es cuando los dientes se desvían de tal manera que no ocluyen normalmente y provoca dolor, entonces el paciente no masticará de ese lado y se acumularán desechos blandos.

Hábitos .

Por causa de un hábito que no se ha descubierto , se presentan casos en que la terapia no tenga éxito. Entre ellos podemos mencionar los siguientes:

Brujismo .

Este es un hábito de rechinar, triturar o apretar repetidamente y continuamente los dientes durante la noche. (Cuando es de día se le llama bruxomanía).

En los signos y síntomas se pueden observar, gran desgaste oclusal, con exposición de dentina, fractura de dientes, movilidad dental, aumentada, en especial en la mañana, los músculos adoloridos; mandíbula cansada, dificultad para abrir la mandíbula al despertarse, trastornos en la articulación temporomandibular, sonidos de trituración, engrosamiento de la lámina dura y ensanchamiento del espacio del ligamento parodontal.

Este hábito puede actuar como causa importante de enfermedad parodontal - pues provoca destrucción ósea.

Empuje Lingual.

Esto es presionar con fuerza y persistencia la lengua contra los dientes .

inferiores; en vez de colocar el dorso de la lengua en el paladar y la punta lo que la punta de los anteriores superiores, en la deglución la lengua es empujada hacia adelante contra los dientes anteriores superiores e inferiores.

El empuje ha sido denominado "Deglución invertida" que nos da por resultado :

- a) Mordida abierta anterior.
- b) Presión excesiva de los dientes restantes.
- c) Mayor movilidad de los dientes involucrados.
- d) Impacción de alimentos contra los márgenes gingivales.
- e) Migración dental.

Fumar.

Los hábitos de fumar pipa, cigarrillos o también de masticar tabaco pueden producir enfermedades parodontales.

Por ejemplo: Mantener la pipa en una sola posición y en un lugar fijo produce un desgaste oclusal, formación de espacio entre los dientes, migración, posible intrusión de los dientes; también en los fumadores se han registrado aumento de placa bacteriana y cálculos dentarios.

Respiración Bucal.

Casi siempre se asocia la gingivitis y la parodontitis con el hábito de respiración bucal, pues presentan eritema, agrandamiento gingival y un brillo difuso en las áreas expuestas, esto se presenta por lo general en incisivos superiores e inferiores.

Su efecto dañino se atribuye a una irritación por deshidratación de la superficie; la respiración bucal puede ser un hábito o poseer una etiología funcional.

TESIS DONADA POR D. G. B. - UNAM

- 39 -

Un ejemplo puede ser que cuando los dientes han erupcionado en relación protruida de tal manera que los labios están constantemente separados.

También se presentan otros factores como:

Maloclusión.

Puede ser el apiñamiento o traslape de los dientes que impida la correcta limpieza dental, pues en estos pacientes se acumula gran cantidad de placa bacteriana y por lo tanto se le darán instrucciones al paciente para su cuidado correcto.

Una sobren mordida puede provocar impacción de alimentos en la arcada opuesta, así como irritación gingival, puede conducir también a un trauma oclusal y así ser un factor causante de la enfermedad periodontal.

Contorno Óseo.

Son las protuberancias óseas como el torus lingual que interfiere en el procedimiento de control personal de placa bacteriana, se aconseja que si estas exostosis interfieren con dichos cuidados, sean sometidos a una resección y eliminación del hueso.

Operatoria Dental.

Esta también es otra de las causas, así como la Prótesis Inadecuada, Traumatismos Físicos durante procedimientos operatorios y aditamentos ortodónticos mal colocados que son creados por el hombre.

Se presentan los siguientes problemas:

- a) Los márgenes desbordantes de cualquier material causa irritación física a la mucosa y acumulación de placa.

- b) Las relaciones de contacto inadecuadas provocarán impacción de alimentos.
- c) La anatomía oclusal inadecuada producirá una interdigitación incorrecta de los dientes.
- d) Por ejemplo las resinas pueden ser porosas y permiten una mayor acumulación de placa, el oro tiene un terminado más fino el cual no permite tanta acumulación.

In la fabricación de Prótesis: se debe tomar en cuenta ciertas consideraciones o se presentarán tipos de problemas como éstos.

- a) Un concepto inadecuado de la construcción.- Los puentes fijos son el mejor tratamiento para substituir dientes ausentes y nunca se deberá emplearse prótesis removible cuando se pueda usar un puente fijo, pues éstos tienden a acumular gran cantidad de desechos.
- b) Contornos de las Restauraciones.- Se deben planear de tal manera que no permitan la acumulación de alimentos; las restauraciones con un contorno excesivo tienden a acumular desechos y placa bacteriana en el margen gingival, y por lo tanto a veces es muy difícil tener una limpieza correcta en dichas áreas.
- c) Margenes Gingivales.- Los márgenes de las restauraciones deben ajustarse lo más posible a las superficies del diente, pues cualquier margen desbordante acumulará desechos.

FACTORES GENERALES Y SISTEMICOS

INFLUENCIAS NUTRICIONALES

No es necesario que para producirse una enfermedad parodontal haya deficiencias nutricionales, pero se une esto a irritantes locales como lo es la placa bacteriana, entonces si se produce la enfermedad.

Hay pacientes que a veces los irritantes locales, no son lo suficientemente graves para producir la enfermedad detectable clínicamente y que pudieran causar trastornos gingivales y parodontales si el parodonto fuera agravado por deficiencias nutricionales.

Caracter físico de la Dieta.

Es un factor importante en la etiología de la enfermedad parodontal; las dietas blandas pueden favorecer la acumulación de la placa, cálculos, se cree que los alimentos duros proporcionan una acción de limpieza superficial y estimulación que desemboca en menor cantidad de placa, también dan la estimulación funcional necesaria para el mantenimiento del ligamento parodontal y el hueso alveolar.

Deficiencia de Vitamina A.

Produce metaplasia queratinizante del epitelio, aumento a la susceptibilidad, a las infecciones, perturbaciones en el crecimiento, forma y textura del hueso, anomalías en el S.N.C. y manifestaciones oculares que incluyen ceguera nocturna, Xerosis de la conjuntiva, Xerosis de la córnea, y con la consiguiente turbidez de la córnea, ulceración y queratomalacia.

Se han hecho muchos estudios con animales de laboratorio y presentan los siguientes signos.

Pérdida de estimulación neurotrófica como resultado de la degeneración de nervios periféricos y atrofia de las glándulas salivales como factores causales.

La encía presenta hiperplasia epitelial, e hiperqueratinización con proliferación de la adherencia epitelial; el ciclo vital de las células se acorta, como lo prueba la cariostesis temprana.

Hay hiperplasia gingival con infiltración y degeneración inflamatorias, -- formación de bolsas, cálculos subgingivales; no hay formación de bolsas por deficiencia de vitamina "A" si no hay irritación local. en este caso de que haya irritantes, las bolsas serán profundas.

La reparación de heridas está retardada y hay leucoplasia de la mucosa bucal en áreas distintas de la encía.

Hipervitaminosis "A".

En ratas jóvenes se produce una resorción ósea generalizada, osteoporosis y en consecuencia fracturas múltiples; los tejidos dentarios no presentan alteración, pero el hueso alveolar presenta resorción pronunciada sin reparación.

La hipervitaminosis A puede acelerar el crecimiento óseo, también se identifican pigmentaciones de aspecto melánico de la piel, dermatosis escamosa, menstruación alterada, prurito y exoftalmia.

Deficiencia de complejo B.

El complejo B contiene Tiamina (Vitamina B₁), Riboflavina (Vitamina B₂), Acido nicotínico (niacina), Acido pantoico, Piridoxina (Vitamina B₆), biotina, Acido paraaminobenzóico inositol, colina, Acido fólico y Vitamina B₁₂.

Las alteraciones más comunes por la falta del complejo B son gingivitis, -
glositis, gloscedenia, queilosis e inflamación de la mucosa bucal.

Hallazgos bucales asociados a deficiencia del complejo B.

Tiamina.

Las manifestaciones humanas de deficiencia de tiamina son denominadas -
beriberi y se caracterizan por parálisis, síntomas cardiovasculares, pérdida -
del apetito.

Las alteraciones bucales son: Hipersensibilidad de la mucosa, vesículas
pequeñas (que simulan herpes) en la mucosa; debajo de la lengua y en el paladar.

No se produce glositis en seres humanos por falta de tiamina puesto que la
Tiamina es esencial para el metabolismo bacteriano y de carbohidratos, la activi-
dad de la flora bucal disminuye cuando hay deficiencia de Tiamina.

Riboflavina.

Los síntomas incluyen glositis, queilosis, dermatitis seborreica y quera-
titis vascularizante superficial.

La glositis se caracteriza por una coloración magenta y atrofia de las pa-
pilas; en carencias graves, el dorso de la lengua es plano, con la superficie -
seca y es con frecuencia fisurada, el margen de la lengua presenta un aspecto -
escalonado, causado por las indentaciones continuas para adaptarse a la forma -
de los espacios interdentarios.

Acido Nicotínico .

Produce pelagra, que se caracteriza por dermatitis, trastornos gastrointes-
tinales, trastornos neurológicos u mentales, glositis, gingivitis y estomatitis
generalizada.

Alteraciones Bucales.- Glositis y estomatitis son los primeros signos clínicos.

En la forma aguda hay hiperemia de la lengua, agrandamiento de las papilas, es de color rojo y dolorosa. (presenta ardor). En la deficiencia crónica se presenta la lengua adelgazada o fisurada, con surcos superficiales, rugosidades marginales y atrofia de las papilas filiformes y filiformes.

Acido Pantoténico

En personas no se identificaron alteraciones, pero en animales son los siguientes:

Queilosis angular, Hiperqueratosis con ulceración y Necrosis de la encla y mucosa bucal, proliferación de la capa basal del epitelio bucal y resorción de la cresta del hueso alveolar.

La mucosa y labios son de color rojo brillante, con úlceras.

Piridoxina.

Produce anemia, trastornos cardiovasculares, convulsiones, retardo del crecimiento y atrofia por zonas del dorso de la lengua.

Se presenta también queilosis angular, glositis con hinchazón, atrofia de las papilas color magenta y malestar.

Acido Fólico.

Origina anemia macrocítica con eritropoyesis megaloblástica, alteraciones bucales y lesiones gastrointestinales, Diarrea y mala absorción intestinal.

En personas se presenta estomatitis generalizada, glositis ulcerada queilitis y queilosis. Con los cambios bucales hay síntomas de ardor y dolor, y aumento de la salivación.

Vitamina B₁₂.

Es la única que contiene cobalto. La anemia perniciosa es la más grave de esta deficiencia. Se cree que otras anemias macrocíticas, son formas leves de deficiencia de vitamina B₁₂ complicada con la deficiencia de ácido fólico.

Deficiencia de vitamina C.

La deficiencia de vitamina C (Escorbuto) genera la formación y mantenimiento defectuoso de colágena, sustancia fundamental mucopolisacárida y sustancia cementante intercelular de los tejidos mesenquimatosos.

Su efecto en el hueso está señalado por retraso o interrupción de la formación del osteoide, también se caracteriza por mayor permeabilidad capilar, susceptibilidad a hemorragia traumáticas.

En la boca produce edema, gingivorragia, osteoporosis del hueso alveolar = y movilidad dentaria; degeneración de las fibras colágenas, también retrasa la cicatrización de heridas.

Deficiencia de Vitamina D (Calcio y Fósforo).

La vitamina D es liposoluble y es esencial para la asimilación del calcio del tubo gastrointestinal.

Produce raquitismo en personas muy jóvenes y osteomalacia en adultos.

Deficiencia de vitamina D con dieta normal de Calcio y Fósforo en perros jóvenes, se caracteriza por osteoporosis del hueso alveolar; formación del osteoide a velocidad normal, pero que queda sin calcificar,, reducción del ancho del ligamento paradontal, ritmo normal de formación del cemento, pero calcificación defectuosa y cierta resorción y deformación del patrón de crecimiento del hueso alveolar.

Deficiencia de vitamina D y Calcio con dieta normal de Fósforo.

Hay resorción ósea generalizada de los maxilares, hemorragia, fibroosteoida en los espacios medulares y destrucción del ligamento parodontal.

Deficiencia de vitamina D y Fósforo con dieta normal de Calcio.

Presenta alteraciones raquíticas que se caracterizan por depósito marcado de osteoide.

Deficiencia de Calcio y Fósforo con dieta normal de vitamina D.

Hay resorción ósea excesiva; la resorción del hueso alveolar y cemento se produce en animales adultos con dieta deficientes en calcio.

Deficiencia de Fósforo con cantidades normales de vitamina D y Calcio.

Se altera el crecimiento de los maxilares, hay retardo de la erupción dentaria y del crecimiento condilar junto con maloclusión.

La deficiencia de Calcio en ratas jóvenes produce osteoporosis y reducción de la cantidad y el diámetro de las fibras parodontales y aumento de la resorción cementaria.

Hipervitaminosis D.

En la hipervitaminosis hay osteoesclerosis caracterizada por formación ósea endóstica y perióstica marcada; osteoporosis y resorción del hueso alveolar, calcificación patológica en el ligamento parodontal y la encía, formación de cal culos, depósito de una sustancia semejante al cemento sobre las superficies ra diculares (cuya consecuencia es la hiper cementosis) y enfermedad parodontal ex tensa.

Deficiencia de Vitamina E y K.

La deficiencia de vitamina E produce hemorragia gingival, aflojamiento y exfoliación de los molares y descargas purulentas de los alveolos, en los animales de laboratorio.

En personas se observa una respuesta favorable a la terapéutica con vitamina E en pacientes con enfermedad paradontal severa y con un mínimo de irritantes locales.

Deficiencia de vitamina K, es necesaria para la producción de protrombina en el hígado con la deficiencia de ésta origina una tendencia hemorrágica, puede ocasionar una hemorragia gingival excesiva después del cepillado de los dientes.

Las sales biliares son importantes en la absorción de vitamina K, la obstrucción de los conductos biliares pueden llevar a la hipoprotrombinemia; se utiliza para la prevención y control de la hemorragia bucal.

Deficiencia de Potasio, Cloro y Sodio.

Estos se estudiarán juntos por la gran relación en los tejidos animales.

Se encuentran en los tejidos corporales y tejidos blandos; las sales de Potasio y Sodio ayudan a mantener las relaciones de presión osmótica entre las células y los líquidos intersticiales, ayudan para mantener el equilibrio ácido base en el cuerpo y desempeñan papeles importantes en el metabolismo del agua y de carbohidratos.

En el laboratorio se ha demostrado que la carencia de potasio, retrasa el crecimiento y sufren trastornos cardiovasculares y en riñones. Con el Sodio las ratas presentaron también retraso del crecimiento, insuficiencia reproductiva y lesiones oculares, con la persistencia de esto conduce a la muerte, y la falta de cloro, es semejante a la de sodio pero no sufre alteraciones oculares.

Deficiencia de Proteínas.

Origina muchas alteraciones patológicas que incluyen la atrofia muscular, debilidad, pérdida de peso, anemia, leucopenia, edema, lactancia anormal, disminución de la capacidad generadora de anticuerpos, descenso de la resistencia a infecciones, cicatrización lenta de heridas, agotamiento linfóide y reducción de la capacidad de secretar determinados sistemas de hormonas y enzimas.

El Síndrome Pluricarencial del lactante, enfermedad en niños por deficiencia de proteínas de alto índice de mortalidad, es bastante común en poblaciones mal nutridas.

Manifestaciones Bucales;

Causa en animales de laboratorio, degeneración del tejido conectivo de la encía y ligamento parodontal, osteoporosis del hueso alveolar, retardo en el depósito de cemento, cicatrización lenta de heridas y atrofia del epitelio de la lengua.

Deficiencia de Minerales.

Magnesio.- La cantidad de Magnesio total en el cuerpo es pequeña (0.05%) y 3/4 partes se encuentran en el esqueleto, en combinación con el calcio y fósforo.

Además de su papel en la formación de huesos y dientes, el Magnesio es un activador específico de la enzima fosfatasa, y para enzimas relacionadas con el metabolismo de los carbohidratos, lípidos y proteínas.

La deficiencia de Magnesio da lugar a la dilatación de vasos sanguíneos, hiperrritabilidad de nervios y músculos y tetania en todos los animales de laboratorio.

Manifestaciones bucales.

Disminución de la velocidad de formación del hueso alveolar, ensanchamiento

del ligamento parodontal, retraso de la erupción dentaria y agrandamiento gingival con hiperplasia del tejido conectivo.

Hierro.- Este elemento es un integrante de varios compuestos que tienen factores importantes en el organismo. Estos compuestos son la hemoglobina, -- cromoproteína de la sangre transportadora de oxígeno, la deficiencia de este mineral ocasiona en el hombre la anemia nutritiva, la palidez de la cavidad bucal y la lengua son las manifestaciones más comunes, también la lengua puede presentarse inflamada con atrofia por sectores o total del epitelio papilar.

En algunos casos se produce hemorragia petequeal de la mucosa y queloides angular.

Yodo.- Este elemento es considerado esencial para la vida. La mayor parte del yodo se encuentra en la glándula tiroides y una pequeña cantidad existe en la sangre.

Los niveles inadecuados de yodo en la dieta de los bebés y de los niños preescolares ocasionan cretinismo, o enanismo físico y mental, en los adultos puede producir bocio o mixedema, disminución de la rapidez del metabolismo basal, cambio en el aspecto del cuerpo y los rasgos de la cara con disminución de la actividad mental.

Fluor.- El fluoruro utilizado una parte por millón en aguas potables previene las caries en los niños; en adultos no se ve afectada la frecuencia de la caries.

Cuando contiene más cantidad de fluor el agua potable se presentará la fluorosis que son pigmentaciones de color café en las superficies de los dientes.

INFLUENCIAS ENDOCRINAS

Las hormonas son sustancias orgánicas producidas por las glándulas endocrinas.

Son secretadas al torrente sanguíneo y ejercen una influencia fisiológica muy importante en la función de determinadas células y sistemas.

Hipotiroidismo.

Los síndromes del hipotiroidismo son: El cretinismo, es una manifestación de tipo congénito que se produce después del nacimiento. El mixedema juvenil y el mixedema en adulto. Una característica de la enfermedad es el retraso físico y mental; la estatura es menor a la normal y hay desproporción; el crecimiento óseo está retrasado, el desarrollo craneofacial es anormal.

El cráneo es desproporcionadamente grande y el rostro infantil y tosco; -- los maxilares son pequeños y el ritmo de la erupción dentaria está retrasado.

El mixedema juvenil se presenta por lo general entre los 6 y los 12 años y puede estar relacionado con deficiencia de yodo.

Entre los primeros síntomas hallamos inactividad física, incapacidad de concentración. Los tejidos presentan pseudoedema, los dientes se forman mal, el retraso de la formación de dentina tiene por consecuencia desarrollo incompleto de raíces y conductos dentarios grandes.

El hipotiroidismo en adulto produce mixedema, el paciente se fatiga y por lo general aumenta de peso a pesar de la falta de apetito.

La presión sanguínea y el metabolismo basal son bajos, el pulso lento y el colesterol elevado.

En pacientes con hipotiroidismo se presenta la enfermedad parodontal con pérdida ósea intensa, en los que tienen mixedema y esto contribuye a la destrucción del parodonto. También hay cambios degenerativos en encías de animales - tirodectomizados.

Hipopituitarismo.

Es una deficiencia en la secreción del lóbulo pituitario anterior, está señalado por retardo del crecimiento en todos los tejidos.

En niños determina el enanismo. El enano pituitario es pequeño subdesarrollado y por lo general bien proporcionado, aunque no siempre.

La desproporción se debe por otras glándulas endocrinas afectadas por -- la hiposecreción de hormonas adrenotrópicas, tirotrópicas y gonadotrópicas de la pituitaria.

Los sistemas esquelético y genital están afectados, pero no el sistema nervioso; los pacientes muestran viveza y mentalmente superan la edad del desarrollo, esta última situación está en contraposición con el cretinismo en el cual está afectado el desarrollo físico y mental.

Hay retardo en la erupción dentaria permanente, el crecimiento de los maxilares se detiene, y la mandíbula manifiesta cambios de mayor grado.

El retardo del crecimiento de la rama hace que no aumente la altura vertical de la mandíbula, que disminuya el espacio intermaxilar y que haya apinamiento de dientes y tendencia a una relación distal de la mandíbula.

En animales de laboratorio se han demostrado varias afecciones del parodonto, pero a nivel microscópico. En la zona de la bifurcación de los molares hay resorción, la aposición del cemento disminuida la vascularización del ligamento parodontal disminuye y hay degeneración quística y calcificación de restos epiteliales.

Hiperparatiroidismo.

Produce desmineralización generalizada del esqueleto, formación de quistes óseos y tumores de células gigantes. El calcio sérico disminuye y la fosfatasa sérica puede ser normal o estar elevada.

Las alteraciones bucales son maloclusión, movilidad dentaria, pruebas radiográficas de osteoporosis, ensanchamiento del espacio paradental.

También presenta la enfermedad de Paget, displasia fibrosa y osteomalacia; en el hiperparatiroidismo con insuficiencia renal, Weismann registró la resonancia intensa de hueso laminado y su remplazo por hueso esponjoso y fibras de la médula ósea.

Diabetes.

La diabetes se manifiesta por alteraciones del metabolismo de los carbohidratos, la lesión primaria es probablemente una angiopatía capilar de etiología desconocida, que termina afectando el páncreas y otros órganos.

También se alteran el metabolismo de las grasas y en menor grado el de las proteínas. Se pueden presentar los siguientes síntomas como poluria, polidipsia y polifagia.

En 1862, Seffert describe una relación entre la diabetes mellitus y las alteraciones patológicas de la cavidad oral.

Hay una diversidad de cambios tales como:

- a) Estomatitis diabética.
- b) Parodontoclasia diabética.
- c) Abscesos Parodontales.
- d) Aflojamiento de dientes.
- e) Encla agrandada.
- f) Papilas gingivales sensibles.

- g) Eritema difuso de la mucosa.
- h) Lengua saburral y roja con indentaciones marginales.
- i) Sequedad de la boca.

La enfermedad parodontal en los diabéticos no se siguen patrones fijos, es posible que se encuentren bolsas parodontales profundas, abscesos parodontales e inflamación gingival en pacientes con mala higiene dental y acumulación de --
cálculos.

En algunos casos la pérdida ósea y los cambios gingivales son mayores.

Otros factores que afectan son los irritantes locales y las fuerzas oclusales.

La diabetes no provoca gingivitis o bolsas parodontales, pero si se encuentran estos factores se alteran los tejidos parodontales provocando la aceleración de pérdida ósea en la enfermedad parodontal y la cicatrización posoperatoria de los tejidos.

Glickman estudió el efecto de la diabetes aloránica con animales y no encontró ningún cambio en los tejidos de sostén del diente, pero había pruebas de desmineralización de los procesos alveolares.

En los diabéticos, las maniobras quirúrgicas deben ser lo menos traumáticas posibles. Noes raro la necrosis marginal de los tejidos al rededor de los alveolos, después de una extracción.

El primer signo de diabetes puede ser una amplia necrosis o incluso una gangrena, se pueden encontrar en pacientes diabéticos incluso controlados.

Este problema se puede reducir administrando cantidades suficientes de vitamina B y vitamina C con antibióticos profilácticos antes de la extracción o --
cualquier acto quirúrgico.

Las infecciones en el diabético son de vital importancia, pues puede transformarse una diabetes relativamente ligera en un caso grave. A veces bastan un absceso o una enfermedad parodontal amplia para producir en un diabético en ciertas ocasiones un coma diabético.

Joslin observó que la diabetes empeoraba en presencia de problemas infecciosos de la encía y las estructuras de sostén del diente.

El diabético requiere atención odontológica frecuente y regular. El examen inicial entre los exámenes periódicos y las maniobras de profilaxis deben de ser breves, incluso en el diabético controlado.

Pubertad:

Por alteraciones hormonales se presenta la gingivitis hormonal. Es frecuente de que se acompañe de una respuesta exagerada de la encía, ocasionada por la irritación local.

Presenta inflamación pronunciada, color rojo, edema y agrandamiento que son el resultado de irritantes locales.

A medida que se acerca a la edad adulta, la intensidad de la reacción gingival decrece. Aunque la frecuencia y gravedad de la enfermedad gingival, aumentan en la pubertad, es preciso comprender que la gingivitis no es de aparición universal durante este período, pues con el cuidado adecuado de la boca se puede prevenir.

Menstruación.

En este período se pueden presentar cambios notables en la cavidad oral, pues aumenta la gingivitis, los pacientes se quejan de que sus encías sangran y la sienten hinchada los días que preceden al ciclo menstrual.

La cantidad de bacterias en la saliva crece durante la menstruación y ovulación de 11 a 14 días antes. El exudado de la encía inflamada aumenta, indicando que la gingivitis se agrava con la menstruación, también se presentan aftas y lesiones vesiculares.

"Gingivitis de la Menstruación" caracterizada por hemorragias periódicas con proliferaciones rojo brillante y rosadas en las papilas interdientarias y -- ulceración persistente de la lengua y mucosa que empeora justo antes del período menstrual.

Estos cambios gingivales cíclicos son atribuidos a desequilibrios hormonales.

Embarazo.

Los irritantes locales aunados a los trastornos endocrinos causan la gingivitis, esta aumenta a partir del tercer mes; y se observa más intensamente en el octavo mes y en el noveno disminuye.

Durante el embarazo aumenta la movilidad dentaria, la profundidad de la bolsa y el líquido crevicular.

El color varía del rojo brillante al rojo azulado; la encía marginal se encuentra edematizada, se hunde a la presión, es de aspecto liso y brillante, -- blanda y friable y a veces presenta un aspecto agrumoso.

En algunos casos la encía inflamada forma masas circunscritas de aspecto tumoral denominadas "Timores del Embarazo"

Hay una reducción parcial de la severidad de la gingivitis a los dos meses después del parto y luego de un año, el estado de la encía es comparable al de las pacientes no embarazadas.

Sin embargo la encía no vuelve a la normalidad mientras haya irritantes locales.

Después del embarazo disminuyen la movilidad dentaria, el líquido crevicular y la profundidad de la bolsa parodontal.

Menopausia.

En este periodo aparece la gingivostomatitis posmenopausica, la encía y el resto de la mucosa bucal son secas y brillantes, el color varía entre la palidez o el enrojecimiento anormal y sangra fácilmente.

En algunos casos, se observan fisuras en el pliegue mucovestibular.

El paciente se queja de un ardor y sequedad en la boca junto con la sensibilidad extrema a los cambios térmicos; las sensaciones del gusto anormales, se describen como "salado" "picante" o "agrio" y hay dificultades con las prótesis parciales removibles.

INFLUENCIAS HEMATOLÓGICAS

Leucemia Aguda y Subaguda.

Los cambios clínicos que se producen en la leucemia aguda y subaguda son - de color rojo azulado, difuso cianótico de toda la mucosa gingival, un agrandamiento edematoso difuso que borra los detalles de la superficie gingival, con ulceración y necrosis y formación de una pseudomembrana.

Otros cambios de la mucosa oral en la leucemia es que otras zonas de la mucosa están afectadas, como por ejemplo un área sometida a traumatización, como la mucosa cercana a la línea de la oclusión se presenta como una úlcera o un absceso que resiste el tratamiento y se difunde con rapidez.

También están afectados el ligamento parodontal y el hueso alveolar; el ligamento puede estar infiltrado por leucocitos maduros e inmaduros.

La médula del hueso alveolar presenta varios cambios como áreas localizadas de necrosis, trombosis de vasos sanguíneos, infiltración de leucocitos maduros e inmaduros, algunas células rojas y el remplazo de la médula grasa por tejido fibroso.

Anemia.

La anemia se refiere a cualquier deficiencia en la cantidad o calidad de sangre que se manifiesta en disminución de glóbulos rojos " de la cantidad de hemoglobina.

Puede ser consecuencia de la pérdida de sangre, formación defectuosa de la sangre o mayor destrucción sangünea.

La pérdida de sangre puede ser aguda, como un traumatismo, grave o crónica, como por una úlcera gastrointestinal o excesiva como el sangrado menstrual.

La formación defectuosa de sangre puede deberse a:

- 1.- Deficiencia de proteína, hierro o vitaminas hematopoyéticamente activas, ácido fólico, vitamina B₁₂, piridoxina, vitamina K y vitamina C.
- 2.- Depresión de la actividad de la médula ósea por acción de toxinas, sustancias químicas como sulfamidas, agentes físicos como Rayos X o interferencia mecánica como una enfermedad neoplásica.
- 3.- Causas desconocidas como la anemia "aplastica".

Las anemias se pueden clasificar en:

- a) Hipercrómica macrocítica (anemia perniciosa)
- b) Normocrómica normocítica (anemia hemolítica, anemia aplásica)
- c) Hipocrómica microcítica (anemia por deficiencia de hierro)

Hipercrómica.

Es más frecuente en personas mayores de 40 años, en ambos sexos; se caracteriza por síntomas relacionados con los sistemas nervioso, cardiovascular y gastrointestinal.

La tríada común de síntomas comprende entumecimiento y hormigueo de las extremidades, debilidad y lengua sensible.

Se caracteriza por descenso pronunciado de eritrocitos 1,000,000 por mm.

cubierta e índice de color elevado (1.5) descenso de la cuenta de hemoglobina, descenso del número de plaquetas (40,000) disminución de leucocitos, poiquilocitosis y policromatofilia.

Cambios Bucales.

Los primeros cambios pueden ser microscópicos y consistir en el agrandamiento de las células epiteliales con núcleos gigantes.

La encía y la mucosa están pálidas y amarillentas, son susceptibles a la ulceración.

La lengua está roja, lisa y brillante, debido a la atrofia de las papilas fungiformes y filiformes.

Hipocrómica.

Se origina por una deficiencia de hierro y otras sustancias que intervienen en la producción de la hemoglobina. Se produce en la pérdida crónica de sangre y está asociada a la ingestión o absorción inadecuada de hierro.

Se observa con mayor frecuencia en mujeres y los signos clínicos son:

- a) Debilidad
- b) Fatiga
- c) Palidez

Es un descenso moderado del número de eritrocitos (3,000,000) descenso del índice de color (0.5) y aumento de plaquetas (500,000) y reducción de hemoglobina.

Cambios Bucales.

En animales de laboratorio se presenta atrofia del hueso alveolar e inflamación de la encía, la alteración más destacada es palidez de la mucosa gingival y de la lengua, seguida de eritema del borde lateral de la lengua con atrofia papilar y pérdida del tono muscular.

Aparecen áreas de inflamación gingival de color rojo púrpura en contraste con la palidez gingival adyacente. En pacientes con anemia crónica se presenta un síndrome que consiste en glossitis, ulceración de la mucosa oral y hueso faríngea, disfagia que se conoce como el síndrome de Plummer Vinson.

OTROS TRASTORNOS GENERALES

Pueden ser por intoxicaciones con productos químicos como fósforo, arsénico y cromo que pueden causar necrosis del hueso alveolar y aflojamiento y exfoliación de los dientes.

Es frecuente que la inflamación y la ulceración de la encía está asociada a la destrucción de tejidos subyacentes. La intoxicación con benceno se presenta junto con hemorragia gingival y ulceración con destrucción de hueso.

Enfermedades debilitantes.

Hay enfermedades debilitantes como la sífilis, la nefritis crónica y la tuberculosis que pueden predisponer a la enfermedad paradontal, al reducir la resistencia tisular a irritantes locales y al crear la tendencia a la resor-

ción del hueso alveolar.

Se observa una estomatitis membranosa, asociada con la debilitación en la uremia y en la enfermedad renal primaria se observó boca seca, sensible, edema inflamación purulenta y sangrado de la encía.

En la tuberculosis se registró una mayor frecuencia de gingivitis y enfermedad parodontal destructiva crónica, al igual que de cambios en el hueso alveolar, que se caracteriza por agrandamiento de los espacios esponjosos.

Trastornos Psicósomáticos.

Desde el punto de vista psicológico, la cavidad oral está relacionada directamente o simbólicamente con los instintos y pasiones más grandes del ser humano.

En casos de tensión mental y emocional, la boca puede convertirse subconscientemente en la vía de satisfacción de impulsos básicos en el adulto.

Estas satisfacciones, derivan de hábitos neuróticos, como el rechinar y apretamiento de dientes, mordisqueo de objetos extraños, como lápices o pipas, mordisqueo de uñas o uso excesivo de tabaco que son potencialmente lesivos para el parodonto.

Es preciso corregir los hábitos locales que pueden generar hábitos lesivos, pero en casos difíciles está indicada la investigación de antecedentes psicológicos.

Se describe un caso de dolor de garganta, encías sangrantes y ulceración de la mucosa bucal, atribuida a respiración bucal y bruxismo. Weiss y English esquemática la serie de fenómenos mediante los cuales, los trastornos psicológicos afectan a las alteraciones tisulares.

Trastorno Psicológico

Deficiencia Funcional

Enfermedad celular

Alteración estructural.

ESTADO GENERAL DEL PACIENTE

Se han realizado muchos estudios para determinar si hay trastornos que predisponen a la enfermedad parodontal y también el efecto que ejerce en el paciente la enfermedad parodontal.

- 1.- Puede haber trastornos generales que predisponen a la enfermedad
- 2.- La enfermedad puede predisponer a trastornos generales.
- 3.- Puede haber factores comparables que predisponen al paciente tanto a la enfermedad como a trastornos generales específicos.

Se han investigado cuales son las diferencias entre hallazgos generales en pacientes con parodontitis y parodontosis juvenil.

Metabolismo.

Los pacientes con parodontitis no presentan características metabólicas especiales.

En la parodontitis juvenil o parodontosis se registró que el metabolismo desciende y se eleva levemente.

Hallazgos Endocrinos.

Disfunción de glándulas paratiroides e hipofisaria, ovarios y tiroides (especialmente en el hiperparatiroidismo) y niveles de calcio anormales, fueron registrados en la parodontosis.

En pacientes con enfermedad parodontal y una alteración en otra parte del organismo cuyo origen se supone focal, la responsabilidad de la decisión respecto al destino de los dientes sigue siendo el odontólogo. El médico por

- 4.- Las áreas periapicales se localizan en el centro del hueso, en un me dio que, por lo general, no es perturbado.
- 5.- Menos frecuentes que las bolsas.

El hipotiroidismo fue observado en 43 de 80 pacientes con parodontitis - con otros trastornos endocrinos (diabetes, hipogonadismo y disfunción hipofisaria) o sin ellos.

Se correlacionó la alteración de la función ovárica y niveles menores de e estrógeno urinario, con el incremento de la severidad de la enfermedad parodon tal.

Química Sanguínea.

En la sangre de pacientes con parodontosis se registró calcio elevado, calcio descendido con fósforo elevado, glucoproteínas séricas, ácido úrico, glu cosa, colesterol, ácido citríco y bilirrubina elevados.

La transaminasa oxalacética glutámica sérica y la transaminasa pirúvica -- glutámica sérica no están alteradas. En la parodontitis se describió nivel sanguíneo elevado, de calcio y descendido el fósforo, fosfatasa alcalina sérica elevada, ácido citríco elevado.

El contenido de glucosa en sangre de la encla y dedos de pacientes con enfermedad parodontal es el mínimo, pero la fosfatasa alcalina en la sangre glu gl val es mayor que en la circulación general. En pacientes con enfermedad parodontal severa se observó la presencia de proteínas C reactiva (proteína ines pe cl f ica) generalmente asociada con enfermedades que causan inflamación y altera ción de los tejidos.

parte está en condiciones de informar al odontólogo de la posibilidad de que el problema médico del paciente pueda originarse de infección en otras zonas del organismo.

A continuación se señalan las razones del potencial lesivo de la bolsa paradontal comparada con la enfermedad periapical.

Bolsa Paradontal.

- 1.- la infección está siempre presente.
- 2.- Los microorganismos bacterianos y micóticos son de gran variedad y más numerosos, así como de mayor potencial patógeno.
- 3.- las bolsas paradontales no se circunscriben o se separan de los tejidos adyacentes.
- 4.- Las bolsas paradontales están sujetas a la constante estimulación mecánica de la masticación, que podría impulsar las bacterias hacia el torrente sanguíneo.
- 5.- Las bolsas paradontales son más frecuentes en adultos, en grupos de edades que son propensos a enfermedades que precisan de atención médica.

Enfermedad Periapical.

- 1.- En lesiones periapicales crónicas no necesariamente hay infección.
- 2.- Los microorganismos bacterianos no son tan variados, ni tan numerosos ni de igual importancia patógena.
- 3.- Las áreas periapicales por lo general están bien circunscritas dentro de límites fibrosos.

Enfermedad Parodontal e Infección Local.

El interés por la cavidad oral como fuente posible de infección focal ha migrado de las áreas periapicales a la bolsa parodontal.

La bolsa representa una amenaza potencial mayor que la enfermedad periodontal.

PREVENCIÓN

Dentro de este tema se mencionarán métodos profilácticos para evitar la enfermedad parodontal. Se comienza con las funciones y características que debe de cubrir el cepillado dental.

- a) Quitar todos los restos alimenticios, materia alba, mucina y reducir los microorganismos.
- b) Estimular la circulación gingival.
- c) Estimular la queratinización de los tejidos, haciéndolos más resistentes a cualquier tipo de agresión.

La frecuencia del cepillado debe ser por la mañana al levantarse y después de cada comida y antes de acostarse, es preferible tener varios cepillos con el fin de no repetir.

Clases de cepillos y cerdas.

Existen varios tamaños de cepillos, dureza de cerda, forma y distribución.

ción de las cerdas. El cepillo dental debe de limpiar eficazmente y proporcionar accesibilidad a todas las áreas de la boca.

La manipulación fácil por parte del paciente es importante en la elección del cepillo.

Existen cepillos que tienen 2.5 a 3 cm. de largo y de 0.75 a 1 cm. de ancho, de 2 a 4 hileras y de 5 a 12 penachos por hilera, pero el diseño ha de cumplir los requisitos de utilidad, eficiencia y limpieza.

Hay cerdas naturales o de nylon, estas conservan su firmeza por más tiempo, no se recomienda alternar cerdas naturales con las de nylon porque los pacientes acostumbrados a la blandura del cepillo viejo de cerda natural, traumatizan la encía cuando usan cerdas de nylon nuevas con vigor comparable.

Las cerdas se pueden agrupar en penachos separados, puestos en hileras o distribuirse parejamente, ambos tipos son eficaces auxiliares.

Elementos Auxiliares de la Limpieza.

Hilo Dental.

El hilo dental es un medio para limpiar las superficies dentarias proximales, el nombre técnico de la fábrica es nylon 30, fabricado a vapor 70-34/SS3, pero no se demostró su superioridad sobre el hilo encerado, hay varias maneras de usar el hilo seda dental; se corta un trozo de hilo alrededor de 90cm., en volviendo los extremos alrededor del dedo medio de cada mano. Se pasa el hilo sobre el pulgar derecho y el índice izquierdo y se introduce en la base del surco gingival por detrás de la superficie mesial del último diente.

Con un movimiento V - Li. firme, hacia atrás y adelante se lleva el hilo hacia oclusal para desprender todas las acumulaciones superficiales blandas.

Se repite varias veces y se pasa al espacio interproximal mesial.

Agase pasar suavemente el hilo a través del área de contacto con un movimiento hacia atrás y otro hacia adelante, no se debe forzar bruscamente el hilo en el área de contacto porque ello lesionara la encla, se coloca en el surco gingival de la superficie mesioproximal, se mueve el hilo con firmeza a lo largo de la superficie dentaria con un movimiento de atrás hacia adelante, hacia el área de contacto, se traslada el hilo sobre la papila dentaria hacia la base del surco gingival adyacente y se repite el proceso en la superficie disto--proximal.

La finalidad del hilo seda dental es eliminar la placa, co desprender restos de alimentos fibrosos acunados entre los dientes y detenidos en la encla, - la remoción de los alimentos retenidos con el hilo dental, simplemente proporciona un alivio temporal y permite que la situación se forme peor.

Aparatos de Irrigación Bucal.

Los aparatos de irrigación bucal de los cuales hay muchas clases, proporcionan un chorro de agua fijo o intermitente bajo presión, a través de una boquilla, la presión es creada por una bomba del aparato que se une a la llave - del agua. No se recomienda su uso, pues la irrigación con agua produce la -- inflamación en la región crestal de las bolsas parodontales.

Enjuagatorios.

Pueden ser utilizados como coadyuvantes del cepillado y otros accesorios, pero no como un sustituto.

El uso de enjuagatorios no es suficiente para mantener una buena higiene bucal o salud gingival. Estos son por lo general de gusto agradable, pues hacen sentir la boca limpia y eliminan parcialmente los residuos sueltos de alimentos después de la comida, el uso prolongado de un mismo enjuagatorio, disminu

ye su eficacia.

Masaje Gingival.

El masaje de la encla con un cepillo de dientes produce engrosamiento epitelial y aumento de la queratinización. Los limpiadores interdentarios tambien aumentan la queratinización gingival.

Por lo general el engrosamiento epitelial y la mayor queratinización son beneficiosos porque proporcionan una mayor protección contra las bacterias y otros irritantes locales. Se afirma que el masaje mejora la circulación, el aporte y nutriente a los tejidos y la remoción de productos de desecho y el metabolismo de los tejidos, pero tambien se reconoce el riesgo de la lesión gingival a causa del masaje descontrolado.

Para el control de la placa es necesario motivar y educar al paciente, es por esto que en las primeras visitas, se debiera enseñar como usar adecuadamente el cepillo dental, utilizando los métodos ya mencionados, y con ayuda de pastillas reveladoras.

Métodos de Cepillado.

Existen varios métodos de cepillado dental, los cuales realizados con propiedad, pueden dar los resultados que se deseen.

No se mencionaran todos los métodos pues está de más ya que éstos se encuentran en cualquier libro de texto.

Se aplican según la necesidad de cada paciente. Los que más se recomiendan son el de barrido o el de Stillman modificado y el circular que es el de --
Fones.

GINGIVITIS CRÓNICA

Definición.

Es la inflamación de la encía, que generalmente empieza en las puntas de las papilas y de allí se extiende al margen gingival.

Características Clínicas.

Existen cambios de color, forma, consistencia, textura superficial y sangrado de los tejidos.

La inflamación puede ser aguda o con mayor frecuencia crónica y puede haber hiperplasia, ulceración, exudado purulento y seroso. Las lesiones pueden ser localizadas o generalizadas.

Al examinar la encía, es preciso tener presente el cuadro de lo que es la encía normal. Con esta guía es fácil observar la extensión de la reacción inflamatoria (localizada o generalizada), la distribución de las lesiones (si afecta a la encía papilar, marginal o insertada) y el estado de la inflamación (aguda o crónica).

En la Gingivitis crónica comienza con un rubor muy leve y después el color pasa por una gama de diversos tonos de rojo, azul rojizo y azul oscuro a medida que aumenta la cronicidad del proceso inflamatorio.

También se encuentra pérdida del punteado superficial, la superficie es lisa, brillante o firme y nodular, según el predominio de cambios exudativos y fibrinosos. La textura lisa es producida por la atrofia epitelial en la Gingivitis atrófica senil, y la descamación de la superficie ocurre en la gingivitis hiperplásica crónica.

Evolución y Duración.

La gingivitis crónica se instala con lentitud, es de larga duración e indolora salvo que se complique con exacerbaciones agudas y subagudas.

La gingivitis crónica es el tipo más común, los pacientes pocas veces recuerdan haber sentido síntomas agudos.

Es una lesión fluctuante en la cual las zonas inflamadas persisten o se tornan normales y las zonas normales se inflaman.

Patología de la Gingivitis Crónica.

Los microorganismos bucales sintetizan productos potencialmente lesivos, capaces de afectar a la substancia intercelular del epitelio y de ensanchar los espacios intercelulares para permitir que otros factores dañinos penetren en el tejido conectivo.

La primera respuesta a la irritación es el eritema, la intensificación del color rojo es consecuencia de la proliferación capilar.

Cuando la inflamación se hace crónica los vasos sanguíneos se congestionan, el retorno venoso está dificultado y el flujo sanguíneo se espesa.

La extravasación de eritrocitos en el tejido conectivo y la descomposición de la hemoglobina en sus pigmentos intensifica el color de la encía y es frecuentemente que origine una tonalidad negra.

La gingivitis crónica es un conflicto entre la destrucción y la reparación, si los irritantes locales persisten lesionan la encía, prolongan la inflamación y provocan permeabilidad y exudado vascular anormales.

La infiltración de líquidos, células y enzimas de exudado inflamatorio, tiene por consecuencia la degeneración de tejido al mismo tiempo genera nuevas células y fibras conectivas y nuevos vasos sanguíneos en un esfuerzo continuo

para reparar la lesión tisular.

La interacción entre la destrucción y la reparación afecta el color, tamaño, consistencia y textura superficial de la encía.

Si la vascularización es elevada, predomina el exudado y la degeneración del tejido, los cambios de color son notables; si la característica predominante es la fibrosis, el color de la encía vuelve a la normalidad, a pesar de la existencia de una gingivitis de larga duración.

Papel de la Inflamación en la Enfermedad Gingival.

Se encuentra presente en todas las formas de enfermedad gingival; porque los irritantes que la producen como placa bacteriana, cálculos y materia alba son extremadamente comunes y los microorganismos y sus productos lesivos están siempre presentes en el medio gingival.

El papel de la inflamación en casos aislados de Gingivitis.

- 1.- La inflamación es el cambio patológico primario y único. Este es el tipo de enfermedad gingival de mayor frecuencia.
- 2.- La inflamación es una característica secundaria superpuesta, a una enfermedad gingival de origen general. Por ejemplo: Es común que la inflamación se complique por la hiperplasia gingival causada por la administración sistémica de difenilhidantoinato.
- 3.- La inflamación es el factor desencadenante de alteraciones clínicas en pacientes con estados generales, como alteraciones hormonales que por sí mismos no producen enfermedad gingival detectable desde el punto de vista clínico. Son ejemplo de esto la Gingivitis del Embarazo y la Gingivitis leucémica.

Dentro de la Gingivitis crónica podemos encontrar la Hiperplasia Gingival medicamentosa.

Gingivitis Hiperplásico.- Idiopática, Hereditaria o Familiar

Gingivitis condicionada:

- a) Hormonal.- Gingivitis en el embarazo y en la pubertad
- b) Leucémico.

Gingivitis Medicamentosa

Esta es provocada por los difenilhidantoinatos, anticonvulsivos usados en el tratamiento de la epilepsia, aparece en algunos pacientes que ingieren la droga y se caracteriza por hiperplasia-hipertrofia de la encía.

Características clínicas.

La lesión primaria, comienza como todo un agrandamiento indoloro, periférico en el margen gingival, vestibular y lingual y en las papilas interdentarias.

A medida que la lesión progresa, los agrandamientos marginales, y papilares se unen y pueden transformarse en un repliegue de tejido, que cubre una parte considerable de las coronas y puede interponerse en la oclusión.

Cuando no hay inflamación sobreagregada, la lesión tiene forma de mora, es firme de color rosa pálido y resilente, con una superficie finamente lobulada, que no tiende a sangrar.

La hiperplasia originada por difenilhidantoinato puede presentarse en bocas desprovistas de irritantes locales, y puede estar ausente en bocas con grandes cantidades de estos.

Por lo general la hiperplasia es generalizada, pero más intensa en regiones anteriores superior e inferior, se produce en zonas dentadas, no en espacios - desdentados y el agrandamiento desaparece donde se hace una extracción.

El agrandamiento es crónico y aumenta de tamaño con lentitud, hasta que interfiere en la oclusión o se torna de aspecto desagradable.

Gingivitis Hiperplástica. -- Idiopática, Hereditaria y Familiar.

Es una lesión rara de etiología indeterminada que ha sido designada por nombres como fibromatosis idiopática, hiperplasia hereditaria, fibromatosis gingival hereditaria, fibromatosis familiar congénita.

Características Clínicas.

El agrandamiento afecta a la encla insertada, encla marginal y papilas interdientarias, en contraste con la hiperplasia por difenilhidantoinato que se limita al margen gingival y papilas interdientarias.

Es común que abarque las superficies vestibular y lingual de los dos maxilares, pero la lesión puede circunscribirse a un solo maxilar.

La encla agrandada es de color rosa, firme, de consistencia semejante a la del cuero.

En casos avanzados los dientes están casi totalmente cubiertos por el agrandamiento. Los maxilares se deforman por los agrandamientos abultados de la encla. Las alteraciones inflamatorias secundarias son comunes en el margen gingival.

Algunos casos se explicaron sobre bases hereditarias, pero la etiología es desconocida u la hiperplasia se denominó apropiadamente idiopática.

La irritación local es un factor sobreañadido.

Gingivitis Hormonal.

Gingivitis en el Embarazo.- Puede ser marginal, generalizada o presentarse como masas múltiples de aspecto tumoral.

Agrandamiento marginal, es el resultado del agravamiento de zonas anteriormente inflamadas. El agrandamiento no se produce si no hay manifestaciones clínicas de irritación local.

El embarazo no produce la lesión, el metabolismo alterado de los tejidos intensifica la respuesta a los irritantes locales.

Características Clínicas.

Es generalizada y tiende a ser más prominente en zonas interproximales que en las superficies vestibulares y linguales. La encía agrandada es roja o rojo brillante o magenta, blanda y friable, de superficie lisa y brillante, sangra espontáneamente a una provocación leve.

El agrandamiento gingival de aspecto tumoral es el llamado "Tumor del Embarazo".

Gingivitis de la Pubertad.

Es común observar este agrandamiento tanto en varones como en mujeres y en áreas de irritación local.

Características Clínicas

El tamaño es mucho mayor del que se observa habitualmente en factores locales. Es marginal e interdientaria y se caracteriza por tener papilas interproximales abultadas.

Gingivitis leucémica.

Este agrandamiento representa una respuesta exagerada a la irritación local, que se manifiesta por un infiltrado denso de leucocitos inmaduros y proliferantes.

El cuadro clínico es más severo que el de la inflamación crónica sin intervención de células leucémicas y presenta las mismas características clínicas y microscópicas que en los pacientes no leucémicos.

El agrandamiento leucémico verdadero ocurre en la leucemia aguda y subaguda cuando hay irritantes locales y raras veces la leucemia crónica.

Este agrandamiento es difuso o marginal, localizado o generalizado; aparece como un agrandamiento difuso de la mucosa gingival, una sobreextensión exagerada de la encía marginal o una masa interproximal circunscrita de aspecto tumoral.

La encía es rojo azulado, de superficie brillante. La consistencia es moderadamente firme pero hay tendencia a la friabilidad y a la hemorragia espontánea o a la irritación leve.

PARODONTITIS

Definición.

Es la enfermedad inflamatoria de la encía y los tejidos profundos del para
dunto.

Se caracteriza por formación de bolsas, destrucción ósea y movilidad denta
ria. Se considera como la extensión directa de la gingivitis que avanza y no
fue tratada.

Tiene la misma etiología que la gingivitis crónica, puede estar complicada
por enfermedades intrínsecas, trastornos endocrinos, deficiencias de la nutri-
ción, trauma de la oclusión y otros factores.

Patogenia.

Cuando la inflamación de la encía se ha extendido hacia los tejidos de so
porte más profundos y se ha destruido parte del ligamento parodontal, se puede -
hacer un diagnóstico de parodontitis.

El rasgo característico es la bolsa parodontal, ésta no tiene su origen en
el agrandamiento e hinchazón del margen gingival, sino en la invasión progresi-
va de la bolsa sobre el ligamento parodontal, con migración de la adherencia epi
telial hacia apical.

Este proceso va siempre acompañado de resorción de la cresta alveolar. El
diagnóstico de la parodontitis se basa en la inflamación gingival, la bolsa, el
exudado, la resorción alveolar y la movilidad.

Por lo general, la lesión es indolora. Puede haber movilidad temprana, o
puede ser un síntoma tardío; a veces es máxima, incluso después de pérdidas con
siderables de hueso alveolar.

Bolsa Parodontal.

Se encuentra limitada por un lado, por la superficie del diente, con su cemento expuesto, cubierto por depósitos calcáreos y placa bacteriana y por el otro, por la encla que presenta diversos grados de inflamación.

El cemento coronario al fondo de la bolsa es un tejido necrótico sin vitalidad.

Los depósitos calcáreos se componen de una matriz impregnada de sales inorgánicas. La masa calcificada está cubierta por la placa.

Clasificación de Bolsas.

1.- Bolsa relativa o gingival:

Esta se produce en la gingivitis y no en la parodontitis. La adherencia epitelial no ha migrado en dirección apical, sino que ha habido agrandamiento coronario del margen gingival.

2.- Bolsa absoluta:

La presencia de esta, significa que se ha producido pérdida ósea alveolar y migración de la adherencia epitelial. Estas pueden dividirse en supra-óseas e infra-óseas.

Una bolsa supra-ósea es la profundización patológica del surco en donde la adherencia epitelial ha migrado apicalmente, pero se encuentra coronaria a la cresta del hueso alveolar.

En una bolsa infra-ósea la adherencia epitelial migra apicalmente con relación a la cresta del hueso alveolar. Las bolsas infra-óseas se caracterizan por pérdida ósea alveolar vertical o angular, mientras que las supra-óseas hay pérdida ósea horizontal.

CLASIFICACION DE ODESS.



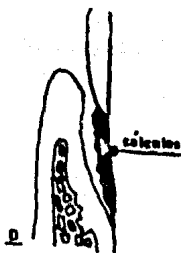
NORMAL



RELATIVA



SUPRAOSEA



INFRAOSEA

Características de bolsas supra e infraóseas.

Bolsa Supraósea.

- 1.- El fondo de la bolsa está en posición coronaria a la cresta del hueso alveolar.
- 2.- El patrón de destrucción del hueso subyacente es horizontal.
- 3.- Existe una disposición normal de las fibras transeptales en la zona interproximal, pero a un nivel más apical.

Bolsa Infraósea.

- 1.- El fondo de la bolsa se encuentra en posición apical a la cresta del hueso alveolar, de tal manera que existe realmente un defecto u orificio en el hueso.
- 2.- El patrón de destrucción ósea es angular o vertical, creando orificios o defectos en el hueso.
- 3.- En la zona interproximal, las fibras transeptales corren en dirección oblicua en vez de horizontal. Se extienden desde el cemento que está debajo de la base de la bolsa, a lo largo del hueso y hacia abajo sobre la cresta dirigiéndose hacia el cemento del diente adyacente.

Signos y Síntomas

- a) Hemorragia gingival
- b) Encía agrandada asociada a superficies radiculares expuestas.
- c) Exudado purulento en el margen gingival
- d) Márgenes gingivales separados de la superficie dental
- e) Una zona roja que se extiende desde el margen gingival hasta la encía insertada, a veces más allá de la unión mucogingival hasta la mucosa alveolar.
- f) Papilas gingivales edematosas.
- g) Movilidad, extrusión y migración de los dientes, especialmente los incisivos superiores e inferiores.
- h) Aparición de diastemas donde no los había.

Epitelio de la Bolsa.

La pared de la bolsa está cubierta de epitelio escamoso no queratinizado, estratificado. En la inflamación es frecuente que este epitelio se encuentre ulcerado. Los productos tóxicos del surco, penetran en el tejido subyacente, por esas ulceraciones.

La invasión de las papilas de tejido conectivo son largas y se extienden casi hasta la superficie. La invasión de las papilas por leucocitos puede dejar los vasos sanguíneos cubiertos solo por un exudado coagulado.

Para que los productos bacterianos de la placa provoquen una respuesta inflamatoria, deben pasar a través de los espacios intercelulares del epitelio de la bolsa y el epitelio de la unión, provocando ulceraciones del tejido conectivo.

Fondo de la bolsa.

Se encuentra en el extremo coronario del epitelio de unión. Esta inserción se extiende apicalmente a partir del fondo de la bolsa y rodea por completo al diente.

La progresión de gingivitis a parodontitis parece basarse en la extensión de la reacción inflamatoria por el tejido conectivo que rodea a los conductos vasculares hacia el hueso y ligamento parodontal. También la inflamación se propaga en la lámina dura para destruir los haces de fibras directamente debajo del epitelio de inserción.

Este proceso puede afectar la vitalidad de los cementoblastos de esa zona.

Estos fenómenos, junto con la destrucción ósea, la proliferación apical del epitelio de inserción y la formación de las bolsas son características de la parodontitis.

Resorción de la cresta alveolar.

El proceso de resorción osteoclástica de la cresta alveolar se intensifica mediante factores intrínsecos, que favorecen la destrucción de sustancias proteínicas, tales como la sustancia fundamental de la matriz ósea.

En algunos casos el infiltrado inflamatorio sigue el curso de los vasos periosticos sobre la superficie alveolar externa, clínicamente se ve como una inflamación difusa de toda la encla.

Histopatología.

La bolsa parodontal es una lesión inflamatoria crónica complicada por cambios proliferativos y degenerativos.

El tejido conectivo dentro de la pared del tejido blando es edematoso, y está densamente infiltrado por muchos tipos de leucocitos. Los vasos sanguíneos están dilatados y puede estar o no aumentados en cantidad.

El tejido conectivo se presenta con diversos grados de degeneración y destrucción de la matriz colágena, así como proliferación de células endoteliales con capilares neoformados, fibroblastos y fibras colágenas.

No hay cicatrización definitiva debido a irritantes locales dentro de la bolsa.

Clasificación de bolsas infrabucales.

Se clasifican por el número de paredes óseas que quedan circundando al diente. Por lo tanto se pueden clasificar de una, dos, tres y cuatro paredes.

Prichard ha denominado bolsa infrabucal tipo uno al defecto que presenta tres paredes óseas, y tiene la mayor oportunidad de llenarse con hueso después del tratamiento, bolsa tipo 2 a un defecto de dos paredes con límite vestibular y lingual.

La importancia de la clasificación de las bolsas infrabucales estriba en el tipo de terapéutica empleada para erradicarla y la posibilidad de que los diversos defectos se llenen con hueso después de la terapéutica.

Etiología de las bolsas Infrabucales

Son causadas por irritantes locales, principalmente como placa bacteriana, por lo tanto los irritantes locales juegan un papel muy importante en la etiología de las bolsas paradontales.

Segun Glichman, estas bolsas estan causadas por una combinacion de irritaciones y traumatismos por oclusion.

Este ultimo modifica la direccion de la inflamacion gingival hacia el mecanismo de insercion de la siguiente manera:

- 1.- Altera la orientacion de las fibras transeptales, desviando la inflamacion directamente hacia el espacio del ligamento parodontal y no hacia el tabique.
- 2.- Al lesionar el ligamento parodontal el traumatismo agrava la destrucción. Por lo tanto, la adherencia epitelial se extiende en direccion apical entre la raiz y el hueso creando la bolsa infrabsea.

CONCLUSIONES

De acuerdo con los planteamientos que desde la introducción hasta el último capítulo se presentarán en esta tesis, las conclusiones deben plantearse en dos aspectos:

Primero: El aspecto médico odontológico y

Segundo: El aspecto humano social del paciente.

Desde el punto de vista médico odontológico queda perfectamente claro que la placa bacteriana y algunos factores generales son las causas principales del cuadro patológico paradontal, pues producen inflamación y por ende destrucción de los tejidos de soporte del diente, generando así la resorción ósea.

También provocadores distintos a las bacterias, como pueden ser la impacción de alimentos, extremos mecánicos y químicos; que lesionan la enca y menguan la resistencia a la infección. Al debilitarse la resistencia se profundiza el surco gingival y se hace propicio el medio para la concentración de bacterias y sus productos.

La inanición, desnutrición, deficiencias vitamínicas graves y enfermedades, debilitan en general y deterioran el metabolismo local de los tejidos o disminuyen también la resistencia gingival a la infección.

El trauma de la oclusión provoca una lesión de las estructuras profundas del soporte dentario producido por efectos de fuerzas anormales, que actúan sobre estructuras paradontales debilitadas o enfermas.

El descontrol en las deficiencias nutricionales, la constancia en el control personal de placa bacteriana y la falta de asistencia odontológica; son en síntesis los elementos que nos hacen factible el medio para la enfermedad.

Desde el punto de vista humano social del paciente, la falta de informac.:

orientación, hace ver que la parodontia preventiva es aun el gran reto para los odontólogos; asimismo esta información de orientación debería ser objeto de campañas de difusión que permitieran al individuo en general visitar periódicamente a su odontólogo, a efecto de verdaderamente cumplir con los elementos higiénicos preventivos que redundarían obviamente en la disminución de esta enfermedad.

BIBLIOGRAFIA

1.- PERIODONTOLOGIA

Stephen Stone

Paul J. Kalis

Editorial Interamericana

1a. edición

1978

2.- PERIODONTOLOGIA CLINICA

Irving Glickman

Editorial Interamericana

4a. edición

1974

3.- PERIODONCIA DE ORBAN

Teoría y Práctica.

Daniel A. Grant

Irving B. Stern

Frank G. Everett

Editorial Interamericana

4a edición

1975

4.- MEDICINA BUCAL.

Dr. Lester W. Burket

Editorial Interamericana

6a. edición.

1973

MANUAL DE ANATOMIA Y FISILOGIA

Diana Clifford Kimber

Carolyn E. Gray A.M., R.N.

La Prensa Médica Mexicana

5a. edición.

1 9 7 1

6.- MANUAL DE MICROBIOLOGIA MEDICA.

Dr. Ernest Jowels.

Dr. Joseph L. Melnick

Dr. Edward A. Adelberg

Editorial el Manual Moderno , S. A.

6a. edición.

1 9 7 5

7.- MANUAL DE QUIMICA FISIOLÓGICA

Dr. Herold A. Herper

Editorial El Manual Moderno

1a. edición.

1966

8.- BIOQUIMICA

Edwin T. Mertz.

Publicaciones Cultura, S.A.

6a edición

1 9 7 5

9.- OCLUSION Y REHABILITACION

Vartan Beshnilian

Montevideo Uruguay

2a. edición

1 9 7 4

10.- ODONTOLOGIA PREVENTIVA EN ACCION

Simon Katz

Editorial Médica Panamericana

3a. edición.

1 9 7 2