

24 391

# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

TESIS DONADA POR  
D. G. B. - UNAM



## ENFERMEDAD PARODONTAL Y PRINCIPALES CAUSAS QUE LA GENERAN

*Revisado*  
*Tesis*  
*Jose Alberto Garcia Rivera*

T E S I S  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
CIRUJANO DENTISTA  
PRESENTA  
JOSE ALBERTO GARCIA RIVERA  
MEXICO, D. F. 1981



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## P R E F A C I O

La meta de esta tesis es ofrecer algunos conocimientos básicos que permitan el tratamiento de la enfermedad parodontal como parte integral de la práctica odontológica.

El tratamiento eficaz de las dolencias parodontales exige que el odontólogo posea un conocimiento a fondo de los principios biológicos principales y que la prevención y el tratamiento de la enfermedad parodontal se ejerciten como parte de la odontología general. El tratamiento dental general del paciente cotidiano abarca aspectos de consideración parodontal, aunque incluyen extracciones y prótesis. La preservación de la dentadura y la promoción del bienestar del paciente solamente se obtiene si se le brinda un tratamiento completo. La capacidad de articular todas las fases del tratamiento debe ser dominada por el odontólogo general aún en los casos en que se considere necesaria la cooperación del especialista.

C O N T E N I D O :

	PAG.
CAPITULO I.	ELEMENTOS QUE FORMAN EL PARODONTO... 1
	a. Encía ..... 3
	b. Ligamento parodontal ..... 10
	c. Cemento ..... 13
	d. Hueso alveolar ..... 15
CAPITULO II.	ENFERMEDAD PARODONTAL ..... 22
CAPITULO III.	CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PA RODONTALES ..... 25
CAPITULO IV.	ETIOLOGIA..... 28
	a. Factores extrínsecos ..... 29
	b. Factores intrínsecos ..... 49
CAPITULO V.	ENFERMEDAD PARODONTAL INFLAMATORIA.. 80
	a. Inflamación ..... 80
	b. Gingivitis ..... 84
	c. Parodontitis ..... 89

	PAG.
CAPITULO VI. ENFERMEDADES PARODONTALES DISTRO-	
FICAS .....	97
a. Hiperplasia.....	99
b. Gingivosis .....	101
c. Parodontosis .....	104
CONCLUSIONES .....	113
BIBLIOGRAFIA .....	116

C A P I T U L O I

ELEMENTOS QUE FORMAN EL PARODONTO.

## C A P I T U L O    I .

ELEMENTOS QUE FORMAN EL PARODONTO

El parodonto es un complejo histico que comprende los tejidos que revisten a los dientes sirviéndole de apoyo y que actuan como una unidad funcional.

Los dientes están sostenidos por los procesos alveolares del maxilar y la mandíbula. Los haces de fibras colágenas se entrecruzan insertándose en el cemento y el hueso alveolar para mantener los dientes en su lugar. Los dientes están rodeados por los tejidos parodontales que proporcionan el sostén necesario para la función, llamándose unidad biológica que comprende a la encía, hueso alveolar, ligamento parodontal y el cemento. Cada uno de los componentes del parodonto existe y funciona en independencia biológica con los otros tres tejidos considerándose parte de un-

todo.

#### COMPONENTES DE LA ENCIA.

La membrana mucosa que se extiende desde la porción cervical del diente hasta el pliegue mucobucal puede dividirse en dos áreas anatómicas.

1.- La zona que rodea inmediatamente al cuello -- de la pieza y que se extiende en sentido apical una distancia variable hacia la línea mucogingival se denomina encía.

2. Junto a la encía y bien delimitada por la línea mucogingival se encuentra y se extiende en sentido apical la mucosa alveolar hasta el punto en que se refleja sobre las mejillas en el fondo del vestíbulo siendo móvil y laxa.

#### CARACTERISTICAS DE LA SUPERFICIE.

Las características clínicas normales de la encía incluyen lo siguiente:

1.- COLOR. El color de la encía normal, es rosa pálido o coral, pero puede variar según el grado de irrigación, queratinización epitelial, pigmentación y espesor del

epitelio.

2.- CONTORNO PAPILAR. Las papilas deben llenar -- los espacios interproximales hasta el punto de contacto. -- Con la edad, las papilas y otras partes de la encía se atro-- fían levemente (junto con la cresta alveolar subyacente). - Por ello se puede considerar que en las personas mayores el contorno más normal puede ser redondeado y no punteagudo.

3.- CONTORNO MARGINAL. La encía debe afinarse ha-- cia la corona para terminar en un borde delgado. En sentido mesiodistal, los márgenes gingivales deben tener forma fes-- toneada.

4.- TEXTURA. Por lo general, hay punteado de di-- versos grados en las superficies vestibulares de la encía - insertada, que puede ser fino o grueso, y varía de una per-- sona a otra, según la edad y el sexo. Esta clase de super-- ficie ha sido descrita como aspecto de cáscara de naranja.

5.- CONSISTENCIA. La encía debe ser firme, en la parte insertada, debe estar firmemente unida a los dientes - y al hueso alveolar subyacente.

6.- SURCO. El surco es el espacio entre la encía- libre y el diente. Su profundidad es mínima (1 mm). El sur-

co normal no excederá de 3 mm. de profundidad.

Desde el punto de vista anatómico la encía se subdivide en tres partes:

- 1.- Encía libre o marginal.
- 2.- Encía insertada, adherida o fija.
- 3.- Papila interdental.

Encía libre o marginal. Rodea la porción cervical de las piezas y se extiende desde el borde gingival hasta una posición que corresponde a la localización de la base del surco gingival, que es el espacio comprendido entre la encía libre no insertada y el diente, limitado por un lado; por el epitelio del surco y en el otro por la superficie dental y en la base por el ligamento epitelial.

Encía insertada. De constitución firme y resistente, se localiza demarcada a la mucosa alveolar por la línea mucongival. Hacia cervical se encontrará unida en continuación con la encía marginal por la línea del surco gingival libre.

El ancho de la encía fija varía en las personas y en el propio individuo, encontrándose la zona más ancha en piezas anteriores midiendo hasta 4 mm., ésta se va angos

tando hacia zona de premolares, y en segundos y terceros molares se angosta a 1 mm, llegando en ocasiones a desaparecer. Por lo general en el maxilar superior tiende a ser más ancha por el tamaño de las piezas dentarias y del propio maxilar.

Papila interdental. Recibe este nombre el tejido gingival que se extiende en el sector interdentario a nivel cervical y hacia incisal, es de especial importancia clínica y patológica, puesto que son las primeras y más exactas indicadoras de enfermedad parodontal, ya que el epitelio -- que reviste ésta depresión interdental es fino y ofrece poca resistencia a la aparición y desarrollo de la enfermedad

Consta de dos papilas, una vestibular y otra lingual o palatina y en medio de éstos, en forma cóncava, encontraremos la Col o Collado que se adapta a la forma del área de contacto interproximal. Morfológicamente la imagen más aproximada de la zona interdental es la de una depresión en forma de tienda de campaña o piramidal.

#### ESTRUCTURA DE LA ENCIA.

La lámina propia de la encía se compone de tejido conectivo denso con pocas fibras elásticas.

Estas fibras de tejido conectivo nacen y están -- firmemente adheridas al cemento y al hueso alveolar subya-- cente.

Las fibras colágenas de la encía fija llamadas co lectivamente Aparato Fibroso Gingival, se han dividido en - cuatro grupos generales basándose en su topografía funcio-- nal:

Grupo Dentogingival. Sus fibras se extienden des-- de el cemento apical, hasta la inserción epitelial y van la teral y coronariamente hacia la lámina propia de la encía.

Grupo Alveologingival. Nacen en la cresta alveo-- lar y se insertan coronariamente en la lámina propia.

#### GRUPOS ACCESORIOS:

A. Fibras Transeptales. Se extienden en sentido - interproximal horizontalmente entre dientes vecinos sobre-- la cresta alveolar.

B. Fibras Dentoperiósticas. Se localizan en las-- caras vestibular y oral, y se extienden del perióstio del - hueso alveolar hacia la superficie del diente.

Grupo Circular (De Koliker; Gingival). Rodea al--  
diente y mantiene estrechamente unido el borde gingival al--  
área cervical de aquel.

La salud del parodonto depende, en gran parte, de  
éstos grupos de fibras. A las fibras también se les suele--  
llamar Ligamento Gingival con la excepción de las fibras --  
transeptales que componen el ligamento interdentario.

Diferencias histológicas entre la encía inserta--  
da y la mucosa alveolar:

La mucosa alveolar, a diferencia de la encía in--  
sertada, está revestida por una delgada capa de epitelio no  
queratinizada, que descansa sobre una base de tejido conec--  
tivo laxo que contiene fibras elásticas sueltas así como --  
de otros elementos celulares, encontrándose también glándu--  
las de las que carece la encía.

La encía insertada y la superficie externa de la--  
encía libre a comparación de la mucosa alveolar se hallan--  
cubiertas de epitelio escamoso estratificado queratinizado.  
Constando este epitelio de un estrato basal, uno espinoso y  
otro granuloso así como de uno corneo, siendo sinónimos de--  
capa basal, de células espinosas, granular y cornificada. -  
Además presentan un punteado en la superficie que se caracte

riza por ser una depresión epitelial, siendo el resultado -- de haces de fibras colágenas que penetran en las papilas -- del tejido conectivo. Otra característica de la encía insertada es que se halla unida al diente y al hueso alveolar -- subyacente por fibras de tejido conectivo.

#### IRRIGACION.

Existen numerosas papilas de tejido conectivo que se interdigitan con el epitelio. En las papilas se observan capilares de la encía que nacen de arterias alveolares interdentarias que atraviezan conductos intraalveolares (canales nutricios) perforando la cresta alveolar, entrando a la encía irrigando a las papilas interdentarias, así como a sonas adyacentes a la encía vestibular y oral.

La encía presenta tres fuentes de vascularización:

1. Arteriolas Supraperiósticas. Se encuentra a lo largo de la superficie vestibular y oral del hueso alveolar de donde se extienden capilares hacia el epitelio del surco gingival. Algunas de sus ramas pasan a través del hueso alveolar hacia el ligamento parodontal.

2. Vasos del Ligamento Parodontal. Estos vasos -- proliferan hacia la encía anastomosándose con capilares en-

la base del surco.

3. Arteriolas que emergen de la cresta del tabique interdentario. Se extienden a la cresta ósea paralelamente anastomosándose con vasos del ligamento parodontal, con capilares del surco gingival y con vasos que corren sobre la cresta alveolar.

Otro aporte vascular de la encía proviene de los vasos periósticos que nacen de las arterias buccinadora, mentoniana, lingual, y palatina, anastomosándose sus vasos terminales.

**Las venas y los vasos linfáticos corren junto a las arterias.** La distribución vascular es importante en la patogenia de la enfermedad parodontal inflamatoria.

#### LIGAMENTO PARODONTAL.

El ligamento parodontal es un tejido conectivo denso que une dos superficies duras; la cara interna del alveolo y la superficie del cemento radicular.

Su función fundamental es la de mantener el diente en el alveolo así como la relación fisiológica entre el cemento y el hueso, proporcionando una adecuada flexibili-

dad para que no sea traumatizado el ligamento con la dureza de las dos superficies; al ser presionado con las fuerzas de masticación.

#### FIBRAS PRINCIPALES.

El ligamento parodontal está constituido por fibras colágenas dispuestas en haces situadas tanto en el hueso alveolar como en el cemento radicular.

Los extremos de las fibras colágenas que están incluidas en el cemento y el hueso, se les denomina fibras de Sharpey.

Los haces de fibras se distinguen por sus trayectorias que son tangenciales y se cruzan entre sí, reforzándose mutuamente, dándole un sostén adecuado al diente.

Estas fibras se encuentran divididas en cinco grupos:

1. Grupo de la Cresta Alveolar. Los haces de fibras se extienden en forma de abanico por abajo de las fibras transeptales y van desde la cresta alveolar insertándose en la parte cervical del cemento.

Su función es la de mantener la pieza en el alveolo, equilibra el empuje coronario de las fibras más apicales, y resisten los movimientos laterales del diente.

2. Grupo Horizontal. Estas fibras forman un ángulo recto respecto al eje mayor del diente y van del cemento al hueso alveolar. Su función similar a la del grupo de la cresta alveolar.

3. Grupo Oblicuo. Estos haces de fibras son los más numerosos, corren oblicuamente y se insertan en el cemento algo apical a su inserción en el hueso. Su función es la de sostén principal del diente contra las fuerzas masticatorias.

4. Grupo Apical. Las fibras se distribuyen irregularmente. Se abren en forma de abanico desde la región apical hacia el hueso circundante. Sin presentarse en las raíces que no han terminado su etapa de formación. Su función es la de soporte a las fuerzas masticatorias.

5. Grupo Interradicular. Este grupo corre del cemento interradicular de dientes multiradicales a la cresta del tabique interradicular uniendo las furcaciones de cada raíz por éstas fibras. Su función es la de unión y soporte de las fibras con el cemento.

Las fibras gingivales y transeptales que se encuentran en la encía, forman parte del ligamento parodontal por estar insertadas en el cemento radicular.

En resumen, estas fibras colágenas mantienen el diente en posición, suspendido en el alveolo y transforman las presiones oclusales en fuerzas tensionales que actúan sobre el hueso alveolar. Estas no son verdaderas fibras elásticas, pero son onduladas, que bajo la presión oclusal se enderezan.

#### Irrigación.

El aporte sanguíneo del ligamento parodontal proviene de las ramas de las arterias alveolares que penetran en los tabiques interdentarios por los canales nutricios (conductos intraalveolares); algunas ramas penetran en el ligamento parodontal en la región apical, antes de penetrar en el diente (vasos pulpares), extendiéndose hacia la encía, dando ramas laterales en dirección del cemento y del hueso alveolar.

#### CEMENTO.

El cemento es tejido conectivo, especializado, calcificado que cubre la superficie total de la raíz anatómi-

ca; de color amarillento, de consistencia menos dura y más-flexible que la dentina; su calcificación también es menor-y no es sensible como la dentina.

#### FORMACION.

En la formación de la raíz, los procementoblastos después de formar la vaina epitelial de Hertwig, se ubican-cerca de la dentina (unión amelocementaria), depositando -- la primera capa de cemento (cemento primario), convirtiéndose en cementoblastos funcionales (cemento acelular). El cemento continúa su formación mediante sucesivas capas de cemento.

El cemento aumenta de grosor toda la vida, siendo mayor sus capas hacia el apice de la raíz y lo contrario hacia cervical. Cuando el diente se ve sometido a esfuerzos--excesivos, aumenta en espesor y fortalece la capa de cemento. Pero por lo general la aposición de cemento aumenta en-relación lineal con la edad de los dientes sanos. Los depósitos progresivos posteriores de cemento sobre la capa primaria se denomina cemento secundario; pudiendo ser celular o-acelular conteniendo muchas fibras de colágeno.

Cuando el cemento secundario es celular va a presentar un contenido de cementocitos. Este cemento se forma-

principalmente en el tercio apical del diente, mientras que el cemento acelular se encuentra formado en el tercio medio y cervical.

La superficie del cemento secundario se halla cubierta por la capa de más reciente formación que aún no está calcificada, conocida con el nombre de cementoide. En -- cuanto se calcifica esta capa se recubre nuevamente de otra capa de cementoide.

#### PROCESO ALVEOLAR.

**Es la parte del maxilar superior y la mandíbula - que sostiene los dientes en la superficie interna y soporta a la encía por la superficie externa.**

Por su adaptación funcional se distinguen dos zonas en el proceso alveolar; el hueso alveolar y el hueso de soporte.

El hueso alveolar o cortical, es una delgada lámina de hueso que rodea a las raíces de las piezas dentarias. En ésta lámina se insertan las fibras del ligamento parodontal. El hueso alveolar presenta orificios, por donde pasan los vasos sanguíneos y los nervios del ligamento parodontal

También se suele llamar lámina cribiforme por la presencia de éstas perforaciones.

El hueso de soporte rodea la cortical ósea alveolar y actúa como sostén en su función. El hueso de soporte se compone de:

1. Placas corticales compactas de la superficie-- vestibular y oral de los procesos alveolares.

2. El hueso esponjoso que se haya entre éstas placas corticales y el hueso alveolar.

La forma de la cresta alveolar depende del contorno de la línea cervical, del esmalte, de las uniones amelo-cementarias y de la posición dentaria.

#### FUNCION.

El hueso alveolar se adapta a las demandas funcionales de los dientes a manera dinámica. Se forma con la finalidad expresa de sostener los dientes y después de la extracción tiende a reducirse, al igual que el hueso de soporte.

## ANATOMIA.

Los puntos de referencia anatómicos son aquellas estructuras normales que aparecen en una serie de radiografías. Sin embargo, éstas estructuras no aparecen con la misma claridad en todos los pacientes. En un caso puede sobresalir un punto determinado, mientras que en el otro puede ser difícilmente visible.

Las radiografías de cortes transversales del proceso alveolar muestran las porciones esponjosa y cortical. Por lo general, las placas corticales son más gruesas en el proceso inferior. También las placas corticales y el hueso esponjoso suelen ser más gruesas en las caras orales del maxilar y la mandíbula, pero hay variaciones individuales. El hueso cortical o de soporte aparece radiopaco debido a su estructura densa. El hueso restante es mucho menos denso en su composición por ser poroso y contener espacios vacíos -- en su estructura así como de una consistencia esponjosa apareciendo menos radiopaco que el hueso cortical.

## GROSOR DEL PROCESO ALVEOLAR.

Los dientes son responsables del proceso alveolar ya que sigue la forma de la dentadura influyendo directamente sobre la forma externa. Cuando el proceso alveolar es --

delgado, existen prominencias sobre las raíces y depresiones interdientarias entre ellas. Cuando los procesos son --- gruesos, no hay prominencias ni depresiones.

#### CELULAS OSEAS.

Los cambios de estructura son realizados por la - actividad de los osteoblastos, que tienen la capacidad de - depositar hueso nuevo. Los osteoclastos de las lagunas de - howship tienen la propiedad de resorber hueso. Dentro de -- las lagunas de hueso hay osteocitos. Sus largas prolongaciones pasan por los canaliculos. Estas células tienen capacidad osteoblástica y osteolítica.

#### SISTEMA HAVERSIANO.

El huso se deposita en laminillas concéntricas en torno a un vaso sanguíneo central. A esta disposición se -- denomina sistema haversiano. En una reconstrucción tridimensional, las laminillas dispuestas circunferencialmente alrededor de un vaso constituyen una unidad cilíndrica.

El hueso está cubierto de periostio. Los osteo--- blastos se disponen sobre la superficie del hueso y pueden hallarse separados del hueso por una capa de osteoide (ma-- triz ósea sin calcificar). El proceso alveolar, que no está

organizado en sistemas haversianos, su estructura como hueso fasciculado laminar (como el hueso alveolar propiamente dicho). El hueso alveolar puede presentar un ondulado fino y grueso.

El hueso se compone de fibras de colágeno, sustancia fundamental y cristales de hidroxapatita. Cuando el hueso se remodela, la porción resorbida sufre una lista total, tanto en matriz como de cristales, y el hueso nuevo se compone de colágeno y cristalizados sintetizados de nuevo.

#### VITALIDAD DEL HUESO.

El aporte sanguíneo del hueso alveolar proviene de ramas de la arteria alveolar. Los vasos del periostio -- corren sobre las placas vestibular y bucal de hueso y contribuyen a la irrigación de la encía y al ligamento parodontal. El aporte mayor viene de los vasos alveolares que pasan por el centro del tabique alveolar y mandan ramas laterales desde los espacios medulares, y por los canales a través de la lámina cribiforme hacia el ligamento parodontal. El vaso interdentario se dirige hacia arriba para irrigar el tabique y la papila interdental. En el ligamento parodontal, los vasos suelen tomar un curso longitudinal. La fisiología y patología de la irrigación del parodonto son de gran importancia para el conocimiento y el tratamiento de --

la patología parodontal.

Estudios recientes indican que, en molares de roedores, las fibras parodontales atraviesan completamente el hueso del tabique alveolar para insertarse en el cemento del diente adyacente. El diente y sus tejidos de revestimiento constituyen una unidad funcional y de desarrollo. La velocidad de recambio del ligamento parodontal y del cemento es sorprendentemente alta. La velocidad de remodelado del hueso alveolar también parece más alta que la de los otros huesos. La organización de cemento, ligamento parodontal y hueso alveolar está regida por influencias organizadoras inductivas puesto que raras veces produce anquilosis.

Se afirmó que el ligamento parodontal poseía una cualidad inhibidora respecto a esto. Ciertamente el ligamento parodontal, el cemento y el hueso alveolar constituyen una estructura con función y biología únicas entre los ligamentos y articulares del organismo.

C A P I T U L O    I I

ENFERMEDAD PARODONTAL

## C A P I T U L O    I I .

ENFERMEDAD PARODONTAL

La enfermedad va a ser el resultado final de la --  
bolsa. La destrucción ósea y la movilidad dentaria serán --  
consecuencia de la pérdida de un diente o de varios. Esta -  
enfermedad se encuentra en todas las personas de cualquier-  
país frecuentemente en personas jóvenes y adultos. Antes de  
los veinticinco a treinta y cuatro años el factor etiológi-  
co más importante de la pérdida de dientes es la caries den-  
tal. En cambio la enfermedad parodontal sobrepasa la caries  
dental como causa primordial en la proporción de 5 a 3 (+) -  
y a medida que pasa la edad conforme a estudios que se han-  
hecho en adultos indica el mayor número de porcentaje en es-  
ta enfermedad en ellos, siendo por lo regular un proceso --  
crónico de evolución lenta y progresiva. Otro factor muy im-  
portante sería el de los ingresos así como el de la educa-  
ción.

Esta enfermedad es una causa común que va a repercutir en la pérdida de los dientes, que aparte de las estructuras de soporte afectadas están por lo demás intactas. Debiéndose esto a que la unión epitelial presenta al diente un callejón en el cual se alojarán restos de naturaleza infecciosa que debilitará al tejido adyacente denominado factor intrínseco. También es evidente que las encías están expuestas a la extensa acción abrasiva de los alimentos en la cavidad oral, recibiendo el hueso alveolar las tensiones continuas durante el proceso de masticación. Estos efectos traumáticos van a requerir de una serie cuidadosamente equilibrada de mecanismo de defensa para evitar daños permanentes (fenestración). En general se cree que la dieta relativamente blanda de hombre moderno produce insuficiente masaje y estimulación de las encías para mantenerlas en su debido estado de salud y que por ello los trastornos parodontales inflamatorios son en cierto sentido enfermedades nutricionales (factor intrínseco). Sin embargo, la gingivitis, parodontitis, parodontosis no son si no una clase de estado parodontal patológico. Las presiones excesivas o insuficientes sobre todo en hueso alveolar pueden acarrear su disolución. Los factores endócrinos nutricionales hematológicos y otros generales van a proceder a manifestaciones bucales graves en la que, la mayor parte de los casos, estará ausente la inflamación.

C A P I T U L O    I I I .

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES

PARODONTALES.

## C A P I T U L O    I I I .

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES.

Aunque se han propuesto diversas clasificaciones de la enfermedad parodontal, la más sencilla y la que goza de mayor predicamento es la adoptada por la academia de Parodoncia. Está fundamentada en el tipo de alteraciones patológicas y en la patogénesis que presenta.

## I.- Enfermedades inflamatorias.

- a) Gingivitis.
- b) Parodontitis.

## II.- Enfermedades degenerativas ó distróficas.

- a) Atrofia.
- b) Traumatismo oclusal.
- c) Gingivosis.

## d) Parodontosis.

De las categorías principales inflamatorias y degenerativas, la primera es la más corriente, pues abarca 95%--o tal vez más, de las enfermedades parodontales observadas. Las enfermedades degenerativas son raras, excepción hecha de las producidas por la oclusión traumática, y su tratamiento no está bien definido. Debido al gran predominio de las lesiones inflamatorias, se deberá tomar en cuenta no solo la clasificación, sino la etiología para llegar a una terapéutica adecuada.

CAPITULO IV.

ETIOLOGIA

## C A P I T U L O    I V .

E T I O L O G I A

Los factores que ejercen influencia en la salud -- del parodonto se clasifican, en sentido amplio, en extrínsecos (locales) e intrínsecos (sistémicos o generales).

Entre los factores extrínsecos reconocemos a los-- irritantes locales (bacterianos y mecánicos) y a los factores ambientales locales (Predisposición anatómica funcionales) que van a predisponer a las enfermedades inflamatorias. Los irritantes locales actúan directamente en los tejidos -- desde el medio bucal, mientras que los factores ambientales locales proveen un medio que facilita la acción de una etiología local. Los trastornos generales actúan por lo menos -- de dos maneras 1) modifican desfavorablemente la capacidad de resistencia y de reparación de los tejidos y preparan-- una situación adecuada para que los factores locales gene--

ren la enfermedad. Tomando en cuenta que sin el factor local, la enfermedad no podrá generarse; 2) inducen manifestaciones patológicas que, a su vez, pueden ser amplificadas por irritantes locales. A consecuencia de que la enfermedad clínica existe en forma variable y raras veces encontramos una lista definitiva y patognomónica de síntomas, - el dentista debe basar su diagnóstico en una cuidadosa inspección al realizar su examen bucal.

#### FACTORES EXTRINSECOS (IRRITANTES LOCALES)

**PLACA.** La placa bacteriana es una película blanda pegajosa y mucilaginosa que se acumula sobre los dientes, - especialmente sobre sus porciones cervicales. Contiene mucina adherente (combinaciones de protefina con polisacáridos), sustancias alimenticias, restos celulares y diversos microorganismos, tanto vivos como muertos. La placa no solo de estos elementos se compone. En realidad, es un sistema bacteriano complejo, metabólicamente interconectado, - muy organizado. Se compone de masas densas de una variedad de microorganismos incluidos dentro de una matriz intermicrobiana. En concentración suficiente y con desarrollo metabólico, puede trastornar el equilibrio huesped parásito y producir caries y enfermedad parodontal. Por ello, el conocimiento de la placa dentaria, su formación, microflora, actividades bioquímicas y efectos biológicos en el huesped

es de gran importancia.

La placa aparece en sectores supragingivales, en su mayor parte sobre el tercio gingival de los dientes y -- subgingivalmente, con predilección de grietas, defectos y -- rugocidades, así como de márgenes desbordantes de restauraciones. Se forma en iguales proporciones en el maxilar superior como en el mandibular, más en los dientes posteriores que en los anteriores, más en las superficies proximales, - en menor cantidad en la superficie vestibular y en menor -- aún en la superficie lingual.

La placa dentaria se deposita sobre una película -- acelular formada previamente que se denomina película adquirida, pero se puede formar directamente sobre la superficie dentaria. Las dos situaciones se pueden presentar en áreas cercanas a un mismo diente. A medida que la placa madura, - la película subyacente persiste, experimentando degradación bacteriana o se calcifica. La película adquirida es una capa delgada, lisa, incolora, traslúcida, difusamente distribuida sobre la corona y en cantidades mayores cerca de la - encía. En la corona, se continúa con los componentes superficiales del esmalte. Al ser teñida, aparece como un lustre superficial, coloreado, pálido y delgado.

La película adquirida es un producto de la saliva,

No tiene bacterias, es ácido periódico de Scheff (PAS) positiva que contiene glucoproteínas, polipéptidos y lípidos.

La placa es el principal factor etiológico de la caries y de la enfermedad parodontal que además constituye la etapa primaria del cálculo dentario primario.

#### MATERIA ALBA.

Las bacterias y los productos bacterianos mezclados con algunas células epiteliales exfoliadas y sustancias ingeridas forman depósitos blandos de color amarillo o blanco grisáceo que es posible eliminar mediante enjuagues bucales o chorro de agua. Estos residuos se denominan materia alba (materia blanca). Aunque no posee la organización estructural de la placa, se comprobó que produce sustancias que crean reacción en los tejidos; y desempeña un papel en la contribución al proceso de enfermedad gingival.

Se deposita sobre la superficie dentaria, en restauraciones, cálculos y encía. Tiende acumularse sobre el tercio gingival o cervical de los dientes. Se puede formar en pocas horas en dientes que hayan tenido previa limpieza, así como en períodos que no se han ingerido alimentos. La materia alba es una concentración de microorganismos, células epiteliales descamadas, leucocitos y una mezcla de lípi

dos y proteínas salivales con pocas partículas alimenticias o bien sin ellas. Carece de una estructura interna regular, su efecto irritativo sobre la encía probablemente nace de las bacterias y sus productos.

#### CALCULO.

Cuando la Placa dentaria se calcifica, el depósito que resulta de ello se denomina cálculo dentario. Estos depósitos calcificados son masas duras, firmemente adheridas a las coronas clínicas de los dientes. También se forman -- sobre prótesis y otros aparatos bucales. La superficie del cálculo dentario siempre está cubierta de placa no calcificada. Esta capa se compone de células, en su mayor parte de microorganismos de muchas clases, células epiteliales desca-madas y leucocitos que emigraron a través del epitelio del surco, todo ello incorporado dentro de una matriz.

#### CLASIFICACION.

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

### CALCULO SUPRAGINGIVAL.

Por lo común, los depósitos supragingivales son -- más abundantes frente a los orificios de las glándulas salivales, es decir, en las superficies bucales de los dientes anteriores inferiores y las superficies vestibulares de los primeros molares superiores. La mayoría de los adultos tienen cantidades variables de calculo supragingival que varía desde poco hasta cantidades mayores. La higiene bucal-- inadecuada, malposición de los dientes, superficies ásperas o depósitos existentes facilitan el depósito de este material. La variedad supragingival de cálculo presenta generalmente un color blanquecino o blanco amarillento y su tinte se modifica con colorantes externos como tabaco u otros pigmentos tales como elementos sanguíneos degenerados (hemoglobina que contenga hierro procedente de eritrocitos lisados) La consistencia es moderadamente dura, y la reparación después de su eliminación suele ser rápida.

### CALCULO SUBGINGIVAL.

El cálculo subgingival es semejante a la forma supragingival, pero suele ser más denso, más duro y más fuertemente fijado. Los cálculos subgingivales viejos parecen -- más duros que el cemento y la dentina. Son de color pardo -- obscuro a negro y aparecen como concreciones sobre el dien-

te en los límites del surco gingival o en la bolsa parodontal. La extensión de su depósito puede indicar aproximadamente la profundidad de la bolsa ya que estos depósitos --- siempre se extienden hasta el fondo de la bolsa.

A medida de que la encía se retrae, los depósitos calcificados subgingivales se pueden tornar supragingivales. Así, los cálculos subgingivales pueden llegar a ser cubiertos por la variedad supragingival.

En estos dos tipos de calculos existen similitud - en su histología, química y microbiología presentando leves diferencias, y algunos de sus componentes probablemente -- sean de fuentes diferentes. Muy posiblemente el cálculo supragingival derive de la saliva, mientras que cada vez se - acumulan más datos favorables a la hipótesis de que el cálculo subgingival está compuesto parcialmente de suero sanguíneo, sales inorgánicas y el exudado de la bolsa gingival y posiblemente de la saliva.

El depósito de cálculo no es una causa primaria de la enfermedad como la placa dentaria, sino que es un proceso secundario. Aunque se probó que la placa dentaria es el factor desencadenante más importante de la gingivitis, la presencia de cálculos dentarios es de igual importancia para el terapeuta, ya que estos depósitos duros desempeñan --

un papel en el mantenimiento y empeoramiento de la enfermedad parodontal.

La formación de cálculo en los niños es más común de lo que generalmente se cree. Se puede observar cubriendo coronas enteras de piezas donde la crisis dental ha vuelto la masticación de alimentos demasiado dolorosa para ser efectuada en un lado de la boca. Sobre las coronas de piezas no utilizadas se van acumulando los desechos y se calcifican. En aproximadamente 5 por 100 de niños entre 10 y 12 años se forman cálculos en la superficie lingual de los incisivos inferiores y en la superficie bucal de los molares superiores. Este mismo patrón se presenta en los adultos, pero el depósito rara vez es tan abundante.

En los niños en áreas de recesión localizadas, se observa comunmente cálculo. En estas áreas, la encía ha retrocedido lejos de las áreas de limpieza por masticación, se han acumulado desechos en la hendidura o bolsa formada y se han calcificado, esto produce una fuente secundaria de irritación, ya que la masa de cálculo infectada no solo es un refugio fijo de bacterias dañinas que emanan toxinas sino que su superficie rugosa, parecida a la piedra pómez, causa irritación física. Años de experiencia demostraron que la eliminación del cálculo tanto en niños como en adultos reduce la eliminación gingival o la elimina.

El cálculo independientemente de su forma y origen tiene gran influencia en la génesis y progresión de la enfermedad parodontal. Puede actuar como un irritante mecánico directo en los tejidos gingivales que están estrechamente adaptados y desprende, especialmente desde su superficie semiblanda (placa), muchos agentes nocivos (bacterias, exotoxinas bacterianas y quizás endotoxinas, etc.) capaces de provocar un intenso daño a los tejidos.

#### IMPACCION DE ALIMENTOS.

La impacción de alimentos y la acumulación de residuos en dientes por negligencia resulta en una gingivitis nacida de la irritación de la encía que originan las toxinas de microorganismos que proliferan en este medio.

Los residuos de alimentos son diferentes de la placa y de la materia alba. Solo son alimentos retenidos y en descomposición en la cavidad bucal, frecuentemente contaminados con bacterias.

Las piezas apiñonadas o inclinadas pueden convertirse en lugar de impacción de alimentos y formación de placa. Los espacios entre las piezas no se vuelven lugares propensos a impacción de alimentos, a menos que las crestas de las papilas se encuentren lejos de las superficies oclusa-

les o incisivas de las piezas, y las superficies dentales-- sean planas y sin rasgos en la cara proximal.

La impacción de alimentos interproximal depende -- también de la forma que presenta la superficie oclusal de -- la pieza. Cuando existe un borde marginal pronunciado y los puntos de contacto o protuberancias de las piezas son altos los alimentos no se alojan. Sin embargo, donde el borde marginal y las superficies interproximales de las piezas han -- sido destruidos y no han sido substituidos por restauraciones de contorno adecuado, o cuando los bordes marginales de dos piezas adyacentes están a distintos niveles oclusales, -- los alimentos se impactan progresivamente entre las piezas, hasta que los tejidos blandos son forzados a retroceder y -- se absorbe el hueso alveolar. La substitución de la estructura dental perdida y el correcto contorneado de las res--- tauraciones, es, por lo tanto, una terapéutica parodontal-- importante.

#### RESTAURACIONES DENTALES DEFECTUOSAS.

También la irritación puede tener su origen en la mala odontología (trastornos yatrogénicos), ya que son provocados por el mismo práctico.

Las restauraciones dentales defectuosas pueden pa-

sar los márgenes gingivales y ejercer un efecto irritante a los tejidos. Los aparatos protésicos mal adaptados y los móviles pueden atraer y atrapar restos bucales, placa cálculo y materia alba, provocando una respuesta inflamatoria. - Las prótesis que embonan mal, pueden ejercer un efecto excesivo de palanca y de rotación sobre los dientes de soporte y, sobre su eje de fijación produciendo lesiones traumáticas iniciando la enfermedad parodontal.

Los aparatos ortodónticos, pueden producir irritación o entorpecer la realización de una buena higiene bucal

#### **RESPIRACION BUCAL.**

La respiración bucal, tiende a secar y a deshidratar a los tejidos, produciendo lesión celular y provocando una inflamación gingival. Una superficie sin humedad favorece la acumulación de restos y placa con la consiguiente inflamación. La lesión clínica es señalada por eritema, hiperplasia, hemorragia, deformidad y exudación. La zona de la encía fija puede presentar manifestaciones descamativas. La pérdida de epitelio y la exposición del corion subyacente - ocasionan una gran sensibilidad de los tejidos. La xerostomía causada por una atrofia o inflamación de las glándulas salivales, como en la enfermedad de Sjogren, también causa estas alteraciones.

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

39

La respiración bucal puede ser provocada por costumbre, postura, tejido inadecuado o mal tono muscular, así como de dientes superiores protrusivos, que mantiene los labios separados, y solo cierran la boca para deglutir, esto se observa con mayor frecuencia en niños y ocasionalmente-- en adultos. A veces, los niños mantienen la boca abierta -- al observar algo atentamente, pero pocos respiran realmente por la boca. Sin embargo, la encía se seca al entrar en contacto con el aire y el proceso constante de humedecer y secar representa irritación para los tejidos gingivales. La saliva que rodea a la encía expuesta se vuelve viscosa, se acumulan desechos en la encía, así como en las superficies de las piezas, y la población bacteriana aumenta enormemente provocando el inicio de la enfermedad gingival.

## HABITOS.

Los hábitos son factores importantes en el comienzo y evolución de la enfermedad parodontal. Sorrin clasificó en tres grupos a los hábitos:

1. NEUROSIS; como el mordisqueo de labios y carrillos, lo cual conduce a posiciones extrafuncionales de la mandíbula; empuje lingual, que causa malposición dentaria o recesión gingival, de igual forma el morderse las uñas, morder lápices y plumas provocan el mismo trastorno.

2. HABITOS OCUPACIONALES; refiriéndose a los diferentes trabajos, en los cuales utilizan clavos sosteniéndolos en la boca como carpinteros, zapateros, tapiceros. La presión de la lengua al tocar determinados instrumentos musicales.

3. VARIOS; como fumar pipa, mascar tabaco, succión de pulgar, etc.

#### APLICACION DE SUBSTANCIAS QUIMICAS.

Muchas drogas son potencialmente capaces de producir la gingivitis aguda, a consecuencia de una irritación química.

La inflamación aguda, varía desde un simple eritema hasta la formación de vesículas y úlceras. Las úlceras pueden ser producidas por efectos lesivos inespecíficos de algunos productos químicos sobre los tejidos gingivales. El uso indiscriminado de enjuagatorios bucales fuertes, la aplicación de tabletas de aspirina para eliminar el dolor dental, el uso o contacto accidental de drogas como el fenol, nitrato de plata, aceites volátiles colocados sobre la encía, desencadenarán una reacción inflamatoria por irritación.

También se observa irritación gingival en obreros de diversas industrias donde se emplean productos químicos. Los elementos más comunes son gases con amoníaco, cloro, polvo metálico, humos ácidos, etc. La irritación química generalmente por tales ocupaciones es de larga duración y no produce necesariamente cambios gingivales espectaculares.

#### HIGIENE BUCAL INSUFICIENTE.

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

FACTORES AMBIENTALES LOCALES (Factores extrínsecos).

#### MALPOSICION DENTAL.

Los dientes en mal posición especialmente aquellos que sufren apiñamiento, facilitan la acumulación de placa y cálculo. Por otra parte queda dificultado el lavado fisiológico del alimento, así como de la higiene oral efi-

caz por cepillado dental. Los dientes que brotan o que fueron desplazados de su oclusión normal hacia una posición precaria donde son agredidos repetidamente durante la masticación o el cierre mandibular por una fuerza oclusal de magnitud excesiva siendo susceptibles a la enfermedad parodontal. Las piezas que se encuentran en vestibuloversión poseen una menor cantidad de hueso sobre su superficie radicular vestibular, y por lo tanto son más susceptibles al traumatismo por cepillado y a otras irritaciones locales.

#### ANATOMIA DE LOS TEJIDOS BLANDOS.

Los factores anatómicos que pueden predisponer a la enfermedad incluyen las anomalías inherentes a la forma de los tejidos blandos o a sus relaciones especiales con los dientes. La inserción alta de frenillos y músculos favorece la acumulación de residuos en los márgenes gingivales.

Cuando existen irregularidades o agrandamientos en las papilas interdentes o márgenes gingivales alojarán residuos. El tejido blando que rodea el orificio de la bolsa se retrae bajo la presión de los alimentos permitiendo la entrada de material extraño en la zona de la bolsa. También los vestíbulos someros o las zonas de encía estrechas e inadecuadas predisponen a la enfermedad. La encía--

delgada, de textura fina puede ser fácilmente lesionada durante la masticación o el cepillado, y puede producirse recesión de los márgenes gingivales.

#### NO REEMPLAZO DE DIENTES AUSENTES.

El no reemplazo desencadena una serie de cambios que producen diversos grados de enfermedad parodontal. En casos aislados, los espacios creados por extracciones dentarias no generan secuelas indeseables. Sin embargo, la frecuencia con que aparece la enfermedad parodontal debido a no substituir un diente ausente o más señala el valor profiláctico de la prótesis temprana.

#### DISTROFIAS.

Las distrofias como ya mencionamos, pertenecen a la clasificación de las enfermedades parodontales. Sin embargo mencionaremos la atrofia por desuso y traumatismo oclusal por ser factores ambientales locales.

#### ATROFIA POR DESUSO PARODONTAL.

Las alteraciones atróficas son de un carácter cuantitativo antes que cualitativo y se manifiesta por una atrofia provocada por desuso de la zona. Dicho de otro modo, la

atrofia por desuso es el resultado de la falta de función de una parte. Puede provenir de una falta de función del maxilar y la mandíbula e indirectamente de los dientes o por pérdida del antagonista. La falta de funcionamiento del maxilar y la mandíbula puede ser el resultado de una malformación o la función disminuida de los dientes.

El aparato dental, la raíz del diente está unida al hueso alveolar por el parodonto, cuyas fibras de Sharpey se encuentran incluidas en el cemento y el hueso. La masticación se muestra como una fuerza ejercida sobre el diente y transmitida por el parodonto para que sea disipada por el hueso alveolar y el de sostén. Por este medio el aparato de inserción permanece sano. Cuando la función se interrumpe o disminuye, se producen modificaciones en el parodonto y en el hueso de soporte. Las fibras principales son inferiores en número o en algunos casos desaparecen por completo (cuando el diente está por completo fuera de función) y el hueso de sostén experimenta modificaciones atróficas. Los espacios medulares se agrandan y las trabéculas óseas disminuyen su número y reducen su tamaño.

Las modificaciones debidas a atrofia por desuso están por lo general complicadas por alteraciones inflamatorias originadas por diversas malposiciones que son el producto de cambios en la función y en la posición de los-

dientes. Por ejemplo, si se pierden el primero y segundo molar inferiores habrá una modificación gradual de la posición del primer molar superior y, posiblemente, del segundo lo cual depende de que este diente se vea trabado por tercer molar inferior que suele mesializarse. Una vez que el primer molar se haya extruido se producirá una modificación del contacto entre él y el segundo premolar y, quizá, del segundo molar. Habrá retención de alimentos con el resultado de una gingivitis y subsiguiente parodontitis marginal. Además, cuando una zona no funciona, falta el estímulo necesario para la misma. Se ha observado una propensión a las enfermedades inflamatorias gingivales, en especial en las zonas donde no es suficiente la autoclisis funcional y donde el paciente no se limpia mediante un cepillado correcto.

En cambio, los casos de mordida abierta en los cuales los dientes anteriores no ocluyen en ninguna posición. En estas circunstancias la estimulación deriva de la acción de la lengua y los labios puesto que no pueden existir fuerzas oclusales. En estos casos existe una tendencia, si la acción del labio y la lengua no es suficiente, se puede producir una inflamación gingival. Esto ha sido atribuido al hecho de que no hay una estimulación normal de la zona y la resistencia de los tejidos es reducida, de modo que la menor irritación resulta eficaz para generar una inflamación gingival.

## TRAUMA DE LA OCLUSION EN LA ENFERMEDAD PARODONTAL

El trauma parodontal es una lesión producida por fuerzas mecánicas repetidas ejercidas sobre el parodonto - que exceden de los límites fisiológicos de la tolerancia - de los tejidos de soporte del diente. Estas fuerzas producen trastornos circulatorios locales en los tejidos parodontales. Otros cambios tisulares, tales como roturas y -- desgarres, se producen cuando el diente presiona sobre el hueso alveolar. El trauma se refiere a los trastornos propios de los tejidos, mientras que traumatismo designa el - acto o los actos de producir el trauma. Traumatismo oclusal significa que las fuerzas son oclusales.

El traumatismo oclusal puede ser agudo o crónico. El traumatismo agudo es la consecuencia de un cambio brusco en la fuerza oclusal. Los resultados son dolor, sensibilidad a la percusión y aumento a la movilidad dentaria. Si la fuerza desaparece por modificación de la posición -- del diente o por desgaste o corrección de la restauración la lesión cura y los síntomas remiten. Si ello no sucede, la lesión empeora y evoluciona hacia la necrosis, con formación de abscesos parodontales o persiste en estado crónico.

El traumatismo crónico, es más común que la forma

aguda y de mayor importancia clínica. Con frecuencia, evoluciona de cambios graduales en la oclusión, producidos por la atricción dentaria, desplazamiento y extrusión de los dientes, combinados con hábitos parafuncionales como el bruxismo y el apretamiento.

#### MOVILIDAD DENTAL.

El reemplazo de los tejidos funcionales densos por tejidos de granulación en un área de trauma parodontal ocasionará aumento de la movilidad dental. Esta es causada por la blandura del tejido del tejido de granulación y el ensanchamiento del espacio parodontal después de la resorción del hueso alveolar. En el trauma por oclusión crónico la hipermovilidad es debida por completo al aumento de la anchura del espacio parodontal, aunque los tejidos pueden ser normales. El aumento de la movilidad puede ser causado por la resorción radicular ocasionada por el trauma por oclusión. La oclusión traumática puede reducir el margen de un reborde alveolar delgado disminuyendo por lo tanto el soporte parodontal del diente, lo cual ocasiona una relación desfavorable entre las porciones supra y subcrestal del diente y un aumento en el apalancamiento de las fuerzas oclusales. Sin embargo el hueso nuevo se formará, generalmente sobre el lado externo del reborde alveolar, evitando así una disminución real del nivel del hueso.

## RESORCION DE LA RAIZ (risocla $\acute$ cia)

La resorci $\acute$ on radicular, con acortamiento permanente y disminuci $\acute$ on de la capacidad funcional, puede ser el resultado del trauma por oclusi $\acute$ on. La oclusi $\acute$ on traum $\acute$ tica y la resorci $\acute$ on pueden ocasionar anquilosis de los dientes. La interferencia de la circulaci $\acute$ on de la pulpa ocasionada por oclusi $\acute$ on traum $\acute$ tica y compresi $\acute$ on de los tejidos periapicales puede dar lugar a hiperemia y a una hipersensibilidad, especialmente al fr $\acute$ o. En casos extremos puede ocasionar necrosis pulpar. Se ha observado clacificaci $\acute$ on de todo el espacio pulpar despu $\acute$ s de incidentes aislados de trauma oclusal y en el bruxismo grave.

## BRUXISMO EN LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

La posibilidad de que el bruxismo produzca lesi $\acute$ on parodontal depende de los factores que predisponen a la oclusi $\acute$ on traum $\acute$ tica. La importancia del bruxismo en la etiolog $\acute$ ia de la enfermedad parodontal depende de que ocasione trauma por oclusi $\acute$ on. Se cree, generalmente, aunque no se ha comprobado cient $\acute$ ficamente, que la oclusi $\acute$ on traum $\acute$ tica es un factor contribuyente en el progreso de los padecimientos parodontales destructivos, y que su importancia aumenta a medida que progresa la destrucci $\acute$ on parodontal.

Eshler y otros autores han proclamado que la enfermedad parodontal predispone al individuo al bruxismo por aumento del tono en los músculos del maxilar. Las molestias bucales y el movimiento de los dientes asociados con inflamación gingival y parodontal pueden desencadenar interferencias oclusales y en esa forma provocar bruxismo. El aumento del tono muscular ocasionado por las molestias que acompañan a la inflamación aumenta la posibilidad de que este factor desencadenante precipite al bruxismo. Bajo estas circunstancias, puede decirse que los padecimientos parodontales provocan bruxismo.

#### **FACTORES INTRINSECOS (sistémicos o generales)**

Aunque es posible que los factores intrínsecos contribuyan a la producción de la enfermedad parodontal, es difícil valorar su papel exacto. Dentro de la división de los factores encontramos las disfunciones endócrinas (de la pubertad, embarazo y menopáusicas), y las enfermedades metabólicas (deficiencias nutricionales y diabetes).

ENFERMEDADES METABOLICAS.

DEFICIENCIAS NUTRICIONALES EN LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

## TRASTORNOS VITAMINICOS.

Las vitaminas son sustancias orgánicas que el cuerpo necesita en pequeñas cantidades para su metabolismo. Su ausencia en la dieta produce enfermedades carenciales. El organismo humano no puede elaborar estas sustancias esenciales, por lo menos en cantidades necesarias. Por lo tanto las deben adquirir total o parcialmente de suministros dietéticos. Las vitaminas forman parte de las estructuras de varias coenzimas, y participan en muchas reacciones celulares.

El estado nutricional del individuo afecta al estado del parodonto. Los efectos lesivos de los irritantes locales y las fuerzas oclusales excesivas pueden agravarse por las deficiencias nutricionales. Sin embargo, ninguna deficiencia nutricional causa por sí misma enfermedad parodontal, es preciso que haya un factor extrínseco para que esta lesión se produzca.

Por lo general las vitaminas se subdividen en dos grandes grupos: 1) vitaminas liposolubles, 2) vitaminas hidrosolubles.

### 1) VITAMINAS LIPOSOLUBLES (Solubles en grasas).

#### A) Vitamina "A"

- a) hipervitaminosis "A"
  - B) Vitamina "D"
  - C) Vitamina "E"
  - D) Vitamina "K"
  - E) Vitamina "P"
- 2) VITAMINAS HIDROSOLUBLES (solubles en agua)
- A) Vitamina "C" (ácido ascórbico)
  - B) Complejo "B" (Deficiencias)
    - a) Vitamina B<sub>1</sub> (tiamina)
    - b) Vitamina B<sub>2</sub> (riboflavina)
    - c) Acido nicotínico (niacina)
    - d) Vitamina B<sub>6</sub> (piridoxina)
    - e) Acido fólico.
    - f) Vitamina B<sub>12</sub> (cianocobalamina)
    - g) Acido pantoténico
    - h) Biotina
    - i) Acido paraaminobenzoico
    - j) Inositol
    - k) Colina.

#### VITAMINAS LIPOSOLUBLES.

##### VITAMINA "A"

La vitamina A interviene en la visión de la purpura visual, en el mantenimiento del tejido epitelial y probablemente en la formación de mucopolisacáridos. Los sínto-

mas de deficiencia incluyen retardo marcado del crecimiento físico, alteraciones de los tejidos epitelial, cartilaginoso, nervioso, anemia, ceguera nocturna (nictalopía), xeroftalmia y queratomalacia. En la mucosa bucal como en la vaginal es característica la hiperplasia y la queratinización. El epitelio gingival se torna sensible sufriendo la invasión de bacterias provocando inflamación y degenerando en enfermedad parodontal y en ocasiones originará micro abscesos.

En estudios de laboratorio se ha observado en ratas con deficiencia de vitamina A, cambios desfavorables en la formación de esmalte, dentina, pulpa y hueso alveolar, resultando el de mayor afección el hueso alveolar.

#### HIPERVITAMINOSIS "A"

La ingestión excesiva de grandes cantidades de -- vit. "A" (más de cien veces mayor que la cantidad necesaria), es tan nociva para la salud como la privación de la vitamina. Las características observadas en la hipervitaminosis A son: displasia del epitelio, engrosamiento de la piel y supresión de la queratinización, tendencia hemorrágica debido al tiempo de protrombina prolongado, y mayor resorción ósea con pérdida de condrotín sulfato.

Los tejidos dentarios en desarrollo no resultan--  
afectados, solo el hueso alveolar presenta resorción pro--  
nunciada sin reparación.

El exceso de vitamina A puede provocar grave reac--  
ción fisiológica, acompañada de náusea y somnolencia.

#### DEFICIENCIA DE VITAMINA "D"

La principal actividad de la vitamina D es la re--  
gulación del metabolismo de calcio y fósforo. La deficien--  
cia de esta vitamina se manifiesta en forma de raquitismo--  
en el niño y en forma de osteomalacia en el adulto.

En animales de experimentación se observaron los--  
siguientes efectos en los tejidos parodontales:

La deficiencia de vitamina D, con dieta normal de  
calcio y fósforo en perros jóvenes se caracteriza por os--  
teoporosis del hueso alveolar, formación de osteoide a ve--  
locidad normal, pero que queda sin calcificar, no resor --  
ción del osteoide, lo cual conduce a su acumulación excesi  
va; reducción del ancho del ligamento parodontal; ritmo --  
normal de formación del cemento, pero calcificación defec--  
tuosa y cierta resorción; y deformación del patrón de cre--  
cimiento del hueso alveolar.

En animales osteomalásicos hay resorción osteoclástica severa, generalizada y rápida del hueso alveolar, proliferación de fibroblastos que reemplazan a la médula y el hueso, y neoformación de hueso en torno de restos trabéculas óseas no resorbidas. Desde el punto de vista radiográfico, hay desaparición parcial generalizada y rápida del hueso alveolar (cortical) o completa, menor densidad del hueso de soporte, pérdida de trabeculado, aumento en la radiolucidez de los intersticios trabeculares y mayor resalto de las trabéculas remanentes. Las alteraciones microscópicas y radiográficas en el parodonto son casi idénticas a las del hiperparatiroidismo inducido experimentalmente.

En la deficiencia de vitamina D y calcio con dieta normal de fósforo, hay resorción ósea generalizada en los maxilares, hemorragia fibroosteóide en los espacios medulares y destrucción del ligamento parodontal. Semejante al hiperparatiroidismo.

En la deficiencia de calcio y fósforo con cantidades normales de vitamina D, habrá resorción ósea excesiva, la resorción de hueso alveolar y cemento se produce en animales adultos con dietas deficientes en calcio.

La hipervitaminosis D, ocasiona la hipercalcificación de la pulpa y del ligamento parodontal, osteoclerosis-

de la mandíbula y del maxilar, anquilosis de los dientes, --  
e irregular formación de dentina en animales de experimen--  
tación.

#### VITAMINA "E"

No se ha demostrado que haya relación entre las --  
deficiencias de vitamina E y la enfermedad bucal. La extir--  
pación de las glándulas salivales (submaxilar y sublingual)  
en animales con deficiencia de vitamina E produce hemorra--  
gia gingival, aflojamiento y exfoliación de los molares y -  
descargas purulentas de los alveolos. En personas, se regis--  
tró una respuesta favorable a la terapéutica con vitamina E  
en pacientes con enfermedad parodontal severa, con un míni--  
mo de factores irritantes locales.

#### VITAMINA "K"

La vitamina K es necesaria para la formación de --  
protrombina. La ausencia de esta vitamina o la falta de ab--  
sorción de la misma por el organismo produce hipoprotrombi--  
nemia (en el recién nacido), así como manifestaciones hemo--  
rrágicas de enfermedades como la ictericia obstructiva y --  
diarrea, por lo cual esta vitamina ha sido utilizada para su  
tratamiento y prevención.

La hemorragia gingival es la manifestación bucal más común de su deficiencia. Se informó que las encías sangran por el cepillado dental en pacientes con niveles -- sanguíneos de protrombina inferiores al 35 por 100 de lo normal.

Los niveles inferiores al 20 por 100 de lo normal pueden presentar un lento fluir espontáneo de sangre de -- los márgenes gingivales.

#### VITAMINA "P" (citrina)

La vitamina P participa en el mantenimiento de la integridad capilar y la prevención de la fragilidad capilar. Se le utilizó terapéuticamente para el control de la -- hemorragia en el tratamiento de discracias sanguíneas. Kres hover y Burket afirmaron que la fragilidad capilar que con frecuencia está en pacientes con enfermedad parodontal podría tener, en parte, su origen en la deficiencia de vitamina P. Ello se basa en el hallazgo de niveles sanguíneos normales de ácido ascórbico en pacientes que manifestaban una cantidad alta de petéquias en la prueba de la fragilidad capilar. El uso de citrina en la enfermedad gingival está en estudio.

## VITAMINAS HIDROSOLUBLES

### VITAMINA "C" (Acido ascórbico)

La acción de la vitamina C consiste en favorecer-- la formación normal de substancia fundamental intracelular-- del hueso, dentina y otros tejidos conectivos, ya que todos los signos de deficiencia se vinculan con trastornos de estos tipos.

La deficiencia grave de vitamina C en personas produce escorbuto, que se caracteriza por diátesis hemorrágica y retardo en la cicatrización de heridas. Por lo común las hemorragias se originan en zonas traumatizadas o de función intensa.

Las características clínicas del escorbuto son fatiga, letargia, anorexia, petequias, epistaxis, equimosis,-- (principalmente en extremidades inferiores), hemorragias -- dentro de los músculos y tejidos profundos (siderosis escorbútica), hematuria, edema de tobillos y anemia. Principalmente las características clínicas se presentan en el tejido parodontal. Como signo clásico se describe la gingivitis pero solo se presenta o se agrava con la presencia de irritantes locales, empeorando el edema, el agrandamiento y la hemorragia, la intensidad puede disminuir al corregirse la deficiencia; pero habrá gingivitis en tanto no se elimine --

el agente local.

En niños cuando el tejido se agranda demasiado llega a cubrir las coronas clínicas dentarias. En casi todos los casos de escorbuto agudo o crónico en los cuales se presentan úlceras gingivales estarán acompañadas de microorganismos típicos. La deficiencia aguda de vitamina C altera la respuesta de los tejidos parodontales de tal manera que el efecto destructivo de la inflamación gingival en el ligamento parodontal y el hueso alveolar se acentúa. La destrucción exagerada es, en parte, consecuencia de la incapacidad de establecer una reacción delimitante defensiva y, en parte, de las tendencias destructivas que tienen su origen en la deficiencia propiamente dicha. En el escorbuto crónico-intenso, se producen hemorragias en el ligamento parodontal y tumefacción de este, seguido de pérdida ósea y aflojamiento de los dientes que finalmente caen.

Los factores que contribuyen a la destrucción de los tejidos parodontales en la deficiencia de la vitamina C abarcan la incapacidad de formar una barrera delimitante periférica de tejido conectivo, disminución de las células inflamatorias, la menor respuesta vascular, la inhibición de formación de fibroblastos y su diferenciación de osteoblastos, la deficiente formación de colágeno y sustancia fundamental mucopolisacárida.

## DEFICIENCIAS DEL COMPLEJO DE VITAMINA "B"

Los miembros del complejo de vitaminas son esencia les para la acción de las enzimas respiratoris celulares, - el metabolismo intermediario y la formación y el manteni--- miento de la hemoglobina. La carencia de cualquierade uno o de la totalidad origina una alteración del metabolismo celu lar, que se manifiesta en la boca en forma de lesiones de - los tejidos blandos y de los labios.

### VITAMINA B<sub>1</sub> (tiamina)

La deficiencia de tiamina en el hombre, origina -- una degeneración generalizada del sistema nervioso. La ca-- racterística manifestación clínica de esta enfermedad es el beri-beri que consiste en la pérdida de apetito, parálisis, síntomas cardiovasculares incluyendo edema generalizado y - muerte súbita. Esta enfermedad suele ser de comienzo insi-- dioso y curso crónico.

No hay pruebas convincentes de que la tiamina ejer za alguna influencia sobre los tejidos bucales, pero algu-- nos autores atribuyen las siguientes manifestaciones a esta deficiencia; hipersensibilidad de la mucosa bucal; vesfucu-- las pequeñas que simulan herpes en la mucosa bucal, debajo-- de la lengua o en el paladar; la lengua puede estar edemato-

sa y enrojecida y las encías, inflamadas.

Como la tiamina es esencial para el metabolismo bacteriano y de carbohidratos, se dice que la actividad de la flora bucal queda disminuida cuando existe una deficiencia de esta vitamina.

#### VITAMINA B<sub>2</sub> (Riboflavina)

La enfermedad es particularmente común en niños que no consumen leche, huevo, hígado, queso y hortalizas.

A la aparición de lesiones diagnósticas precede un largo período de síntomas vagos imprecisables. Las lesiones características de la arriboflavinosis suelen estar limitada a boca y zonas peribucales.

Los síntomas de arriboflavinosis incluyen glositis, dermatitis seborréica (alrededor de la nariz), queratitis vascularizante superficial e intersticial, vascularización de la córnea y fotofobia. La glositis se caracteriza por una coloración magenta y atrofia de las papilas. La desaparición de las papilas en la lengua varia, y depende de la intensidad de la deficiencia. En casos leves y moderados, el dorso presenta atrofia por zonas de las papilas linguales y fungiformes, que se proyectan en elevaciones -

de aspecto granulado. En carencias graves, el dorso es plano, con una superficie seca y con frecuencia fisurada.

La queilosis es uno de los cambios que con mayor frecuencia aparecen con esta deficiencia. Comienza con una palidez de los labios, especialmente de comisuras que no abarcan zonas húmedas de la mucosa vestibular. La palidez, que continúa por días se ve precedida por un área pequeña, viva, roja y dolorosa en la comisura de los labios y en la unión mucocutánea. El área se agranda y pronto se cubre con una membrana blanca adhesiva. A menudo se forman costras en las fisuras labiales. Las lesiones pueden ser secundariamente infectadas por hongos, estreptococos, estafilococos o por el virus del herpes simple.

La deficiencia de riboflavina en animales de laboratorio produce cambios que incluyen lesiones severas de la encía, mucosa bucal y resto del parodonto. Malformaciones congénitas, como paladar fisurado y desarrollo mandibular insuficiente, son consecuencia de la deficiencia prenatal de ribloflavina.

#### ACIDO NICOTINICO (niacina)

La deficiencia de niacina origina la pelagra en el ser humano. El paciente sufre de trastornos dérmicos, gas--

trointestinales y cerebrosplnales (que se caracterizan por las "tres D" (dermatitis, diarrea y demencia), glisitis, - gingivitis y estomatitis generalizada. Las alteraciones -- orales de la pelagra (piel áspera), aparecen en una fase - precoz del curso de la enfermedad y pueden constituir la-- principal manifestación del paciente.

La gingivitis y la estomatitis de la pelagra se - caracterizan por la presencia de encías, mucosa bucal, la- bios y suelo de la boca enrojecidos y ulcerados, acompaña- dos de dolor y sensibilidad. Estas manifestaciones clíni-- cas comienzan en las papilas gingivales interdetales y se ~~extienden rápidamente con inflamación provocando sangrado-~~ ~~y destrucción de la encía, ligamento parodontal y hueso al~~ veolar. La enfermedad de Vincent es una secuela común en - esta deficiencia.

#### VITAMINA B<sub>6</sub> (Piridoxina)

La vitamina B<sub>6</sub> es un complejo de tres sustancias relacionadas: la piridoxina, que es el compuesto más activo cuando se ingiere; piridoxal; y piridoxamina.

En animales de laboratorio alimentados con dietas bajas de piridoxina, se registraron anemia, trastornos car- diocvasculares, convulsiones, retardo del crecimiento y ---

atrofia por zonas del dorso de la lengua (similares a la --  
deficiencia de riboflavina). Hawkins y Barsky comunicaron --  
que en personas normales con dietas deficientes de piridoxin  
na aparecía depresión y confusión mental, albuminuria y leuc  
copenia. Las lesiones bucales de la deficiencia logradas --  
por medios experimentales tienen gran semejanza con la estom  
matitis pelagrosa. En los adultos, la deficiencia produce--  
anorexia, pérdida de peso, conjuntivitis, queilosis, glosit  
tis, dermatitis y neuritis periférica.

La evidencia de un efecto preventivo de la caries--  
de la vitamina B<sub>6</sub> ha sido sugerida por dos estudios realizad  
dos en niños escolares y por un estudio efectuado en mujer  
res embarazadas. Los estudios son demasiado escasos y prelim  
minares para justificar la hipótesis de que la piridoxina --  
es un inhibidor de la caries dental.

#### ACIDO FOLICO (ácido pteroilglutámico)

La deficiencia de ácido fólico origina anemia ma--  
crocítica con eritropoyesis megaloblástica, alteraciones bul  
cales y lesiones gastrointestinales (diarrea y la altera --  
ción de la absorción intestinal).

Los animales con la deficiencia de ácido fólico --  
presentan necrosis de la encía, ligamento parodontal y huc-

so alveolar sin que haya inflamación. La ausencia de la inflamación es el resultado de la granulocitopenia inducida por la deficiencia.

Las manifestaciones orales de esta deficiencia incluyen una estomatitis generalizada, glositis ulcerada, -- queilitis y queilosis. La estomatitis ulcerativa es un signo temprano de un efecto tóxico de antagonistas del ácido fólico. La mucosa oral se encuentra enrojecida y dolorosa. La lengua se vuelve edematosa y roja en la punta y en los rebordes laterales. La atrofia papilar confiere un aspecto rojo encendido y liso al dorso, volviéndose la lengua dolorosa. Estos síntomas se presentan en personas con esprue.

#### VITAMINA B<sub>12</sub> (Cialocobalamina)

En su forma más grave, la deficiencia de vitamina B<sub>12</sub> da origen a una anemia perniciosa. La enfermedad se caracteriza por una anemia macrocítica con médula ósea megaloblástica, inflamación y atrofia de la lengua, de la mucosa oral y del conducto gastrointestinal, y degeneración de las caras laterales y posterior de la médula espinal y de los nervios periféricos.

La mayoría de los pacientes con anemia perniciosa presentan brotes intermitentes de úlceras linguales que --

pueden durar varias semanas, semejantes a aftas. Durante -- estos episodios, la lengua se vuelve dolorosa y de un color rojo carne, en su totalidad y por zonas, en dorso y bordes laterales. Presenta también en los estadios agudos de la anemia; queilosis, queilitis y en la encía y la mucosa bucal un blanqueamiento y son susceptibles a la ulceración. Por lo tanto, la boca va a presentar una sensación urente o volverse sensible a la comida ya sea caliente o condimentada, y la deglución será dolorosa.

El correcto diagnóstico diferencial entre deficiencia de ácido fólico y deficiencia de vitamina B<sub>12</sub> es esencial ya que la anemia y las manifestaciones orales de la deficiencia de vitamina B<sub>12</sub> mejorarán con la administración de ácido fólico, pero las alteraciones neurológicas continuarán inmodificadas y originarán lesiones permanentes del sistema nervioso.

#### ACIDO PANTOTENICO.

El ácido pantoténico, a causa de su amplia distribución, no se ha publicado ningún caso de deficiencia natural en seres humanos, solo se ha inducido experimentalmente la deficiencia del ácido pantoténico produciendo fatiga, -- náuseas, trastornos gástricos, cefalea, lasitud, hiperactividad de la corteza suprarrenal y parestesias.

En el ser humano, no hay lesiones orales específicas asociadas con esta deficiencia, pero en animales como - las ratas, originan ulceraciones e hiperqueratosis de la mucosa, con necrosis de la encía y del parodonto.

#### BIOTINA.

La deficiencia de biotina de origen carencial es - improbable debido a su amplia existencia en los alimentos.- Puede producirse una deficiencia tras la ingestión de grandes cantidades de clara de huevo que contiene un inactiva--dor de la biotina, la avidina.

La deficiencia inducida de biotina en los seres hu--manos produce una dermatitis descamativa, palidez de la mu--cosa y de la piel, lasitud, cansancio muscular, anorexia y--alteraciones en el color y en la superficie de la lengua. - Se observaron palidez de la lengua y atrofia papilar pareci--da a la lengua geográfica.

#### COLINA.

Es un componente importante de la lecitina y ace--tilcolina. Poco es lo que se sabe de las necesidades de la--colina, puesto que estas fuentes dependen de otras de grupo metilo en la dieta.

Manifestaciones orales hasta la fecha no se conocen.

NOTA: El ácido paraaminobenzoico, biotina, e inositol, no se han dilucidado sus funciones en la nutrición animal o humana aunque existen estudios, aún son poco improbables.

#### DEFICIENCIA DE MINERALES.

El mantenimiento de la vida y la salud óptimas demanda la presencia de diversos elementos inorgánicos, de los cuales algunos (calcio, fósforo, magnesio) están en el organismo en macrocantidades, y otros (hierro, cobre, cobalto, yodo, azufre, cinc, fluor, sodio, potasio, cloro) se requieren en cantidades muy pequeñas. Estos nutrientes participan en los procesos metabólicos esenciales del organismo funcionando de manera compleja y relacionada entre sí y con los principales nutrientes y los sistemas enzimáticos y endócrinos. La ingestión prolongada de alimentos no balanceados, deficientes o ricos en estos elementos produce defectos fisiológicos o bioquímicos, al igual que alteraciones estructurales en diversos tejidos y órganos, según sean los elementos.

Se concuerda en que es difícil que en seres humanos exista deficiencia de fósforo en la dieta. Nordin es de la opinión de que algunas formas de osteoporosis se pueden explicar sobre la base de la malabsorción de calcio o la falta del elemento en la dieta.

La experimentación en animales está bien fundamentada. Entre los hallazgos en ratas jóvenes y gatos deficientes de calcio, están la osteoporosis del hueso alveolar, la reducción de la cantidad de cemento secundario, y la reducción del tamaño y la cantidad de las fibras parodontales. En ratas alimentadas con dietas deficientes en fósforo se observaron alteraciones raquílicas y osteomalácicas en animales jóvenes y adultos respectivamente.

#### MAGNESIO.

En el hombre, la deficiencia simple, no complicada, de magnesio es muy rara, pero es una complicación frecuente en la desnutrición de proteínas y calorías, debido a pérdidas gastrointestinales de hierro durante la diarrea y vómitos crónicos, y pérdidas renales después de la administración intravenosa intensiva de soluciones electrolíticas sin magnesio y de glucosa. En ratas con deficiencia de magnesio se describieron lesiones bucales y de piel.

## HIERRO.

En la deficiencia de hierro se observaron anomalías en la cavidad bucal tales como estomatitis angular, -- cambios atróficos sobre el dorso de la lengua y la mucosa bucal así como de palidez. Estas manifestaciones son las -- más comunes y a veces las únicas en la anemia ferropénica -- y Síndrome de Plummer - Vinson. Asimismo, vale la pena notar que una de las dos enzimas íntimamente relacionadas con las actividades antimicrobianas de las células fagocíticas -- es una enzima que contiene hierro, denominada mieloperoxidasa. Higashi y colaboradores demostraron que los pacientes -- con deficiencia de hierro la tienen también de esta enzima -- y la consiguiente disminución de la actividad bactericida. -- Es conveniente no pasar por alto los posibles efectos de esta situación en términos de la defensa de los tejidos parodontales contra los microorganismos de la placa.

## FLUORURO.

Hay informes contradictorios sobre el papel del fluor en la enfermedad parodontal. Los estudios en seres -- humanos no han podido demostrar efectos beneficiosos o lesivos del fluor ingerido en la salud parodontal. Los hallazgos en animales de experimentación varían; algunos investigadores afirman que el fluoruro aumenta la enfermedad

parodontal, y otros que la disminuye o protege contra ella.- Asimismo, se demostró que el fluoruro reduce la intensidad de la resorción del hueso alveolar inducida por la cortisona, previene los efectos adversos de hipervitaminosis D e inhibe la resorción ósea en el cultivo del tejido. El fluoruro en el agua potable, en niveles usados para prevenir las caries, no presenta peligro para la salud, aunque en concentraciones mucho más elevadas afecta el sistema esquelético de manera negativa.

#### DIABETES.

La utilización insuficiente de la glucosa causada por hipoinsulinismo interviene en la génesis de lesiones parodontales. La constelación de anormalidades ocasionadas por la deficiencia de insulina se denomina diabetes mellitus.

La diabetes se caracteriza por poliuria, polidipsia, pérdida de peso a pesar de la polifagia, hiperglucemia, glucosuria, cetosis, acidosis y coma. Existen amplias anormalidades bioquímicas, pero los defectos fundamentales a los cuales pueden atribuirse las anormalidades son: una entrada restringida de glucosa a varios tejidos periféricos y un incremento de la liberación de glucosa a la circulación por el hígado (aumento de glucogénesis hepático). Por -

lo tanto hay un exceso de la glucosa extracelular y una deficiencia intracelular de ella.

La enfermedad parodontal no sigue patrones fijos en los pacientes diabéticos. Es frecuente que haya inflamación gingival de intensidad poco común, bolsas parodontales profundas y abscesos parodontales en pacientes con mala higiene bucal y acumulación de cálculos. En pacientes con diabetes juvenil hay destrucción parodontal amplia que es notable a causa de la edad. En muchos pacientes diabéticos con enfermedad parodontal, los cambios gingivales y la pérdida ósea no son raros, aunque en otros la intensidad de la pérdida es grande.

En la diabetes, la distribución y la cantidad de irritantes locales y fuerzas oclusales afectan la intensidad de la enfermedad parodontal. La diabetes no causa gingivitis o bolsas parodontales, pero hay signos de que altera la respuesta de los tejidos parodontales a los irritantes locales y a las fuerzas oclusales, que acelera la pérdida ósea alveolar y retarda la cicatrización posoperatoria de los tejidos parodontales.

A pesar del aumento generalizado de la susceptibilidad a infecciones y a la inflamación intensa en la diabetes, algunos investigadores no reconocen relación alguna -

entre la diabetes y las enfermedades bucales, y sostienen que cuando los dos estados existen es más una coincidencia que una relación específica de causa y efecto. Otros registran un aumento de la severidad de la gingivitis y la enfermedad parodontal, con mayor movilidad dentaria sin relación con el aumento de la cantidad de irritantes locales, y la pérdida correspondiente de dientes.

Las alteraciones microscópicas que se describen en la encía de diabéticos incluyen lo siguiente: hiperplasia con hiperqueratosis, o la transformación de la superficie punteada en lisa, con menor queratinización vacuolarización intranuclear en el epitelio; mayor intensidad de la inflamación; infiltración grasa en los tejidos inflamados; aumento de cuerpos extraños calcificados; ensanchamiento de la membrana fundamental de arteriolas capilares y precapilares, pero no cambios osteocleróticos; menor tensión de mucopolisacáridos ácidos. El consumo de oxígeno de la encía y la oxidación de la glucosa decrecen.

En encías de pacientes con diabetes o enfermedad cardíaca hipertensiva, o ambas, se registraron cambios arteriolares que consisten en aumento de la fusinofilia, ensanchamiento de paredes, angostamiento de la luz, degeneración y vacuolización medial.

Estos cambios microscópicos no son específicos de la diabetes, y la severidad de la inflamación gingival no se correlaciona con el estado de control de la diabetes.

La comparación de los niveles de azúcar en saliva y sangre con el estado parodontal del diabético reveló lo siguiente:

Los niveles de la glucosa de la saliva (una hora después del desayuno) eran altos en diabéticos, pero no en un grado para ser diagnósticos. Los niveles de azúcar en la saliva y sangre fueron comparados con los de los no diabéticos, pero solo en mujeres diabéticas.

En diabéticos y no diabéticos, ni el azúcar en saliva ni en sangre se correlacionó con la enfermedad parodontal o con la higiene bucal.

En diabéticos, la enfermedad parodontal era más intensa cuando la higiene bucal es más deficiente.

#### DISFUNCIONES ENDOCRINAS.

Los efectos de las endocrinopatías se manifiestan por desviaciones básicas de la función celular y suelen ser comunes para muchos tejidos del cuerpo; pero ejemplo: la --

secreción glucocorticoide adrenal, actúa sobre los niveles de electrolitos en la sangre y tejidos, concentración sanguínea de la glucosa, contenido de agua del cuerpo, defensas inmunológicas, síntesis del tejido conectivo, formación de hueso, etc. No queda excluido el parodonto.

#### PUBERTAD.

El incremento de la secreción de gonadotropinas y estrógenos durante la pubertad se manifiesta en los tejidos gingivales de individuos de sexo femenino en forma de una reacción hiperplásica. Esta alteración coincide generalmente con una higiene bucal insuficiente y la deposición de placa, materia alba, cálculo y restos sobre los dientes y el margen gingival. En las zonas donde se encuentran estos depósitos predomina una reacción hiperplásica nodular. Así pues, la lesión es el producto de una etiología local y somática.

El tejido puede ser lobulado con deformación de las papilas interdentes por abombamiento. El color de la encía es muchas veces rojo oscuro o rojo púrpureo. La hemorragia puede ser notable y se produce fácilmente durante la masticación y cepillado de los dientes. El exámen histológico de este tejido revela una hiperplasia inflamatoria con acusada proliferación endotelial y dilatación vascular. La-

lesión presenta a veces zonas focales o difusas de necrosis e infiltración neutrófila que la caracterizan como granuloma piógeno.

Se han observado, en varones durante la pubertad, cambios gingivales asociados con un aumento de la secreción de andrógenos suprarrenales y testiculares. La respuesta es anabólica tanto en el tejido conectivo como en sus componentes endoteliales. En un paciente en observación había una lesión inflamatoria gingival difusa de color rojo lívido junto con una intensificación de los efectos de la secreción hormonal.

#### **EMBARAZO.**

La gestación puede acompañarse de una gingivitis hiperplásica atípica. Las comunicaciones sobre la frecuencia de este cambio son muy divergentes. En 1933, Ziskin y colaboradores registraron una frecuencia de menos del 40%. Sin embargo, Hilming encontró que el 100% de todas las mujeres desarrollan una inflamación gingival durante el embarazo y notaron que la intensidad de la gingivitis aumentaba durante la gestación, alcanzando su máximo justamente antes del parto. En una intensa documentación sobre el estado parodontal durante el embarazo en el cual fueron aplicados los criterios del Índice de Russell, Loe y Silness--

encontraron que todas las mujeres examinadas mostraban signos de gingivitis. Otras conclusiones importantes derivadas de este estudio fueron:

1. Una frecuencia e intensidad más elevadas de la enfermedad parodontal durante el embarazo que durante el período de posparto.

2. Un aumento progresivo de la gingivitis desde el segundo hasta el octavo mes de la gestación.

3. Reducción de la sintomatología gingival en el noveno mes de la gestación y continuación de la regresión de la enfermedad después del parto.

Las zonas localizadas de hiperplasia gingival nodular han sido denominadas tumores del embarazo. El exámen histopatológico de este tejido generalmente revela vasodilatación y proliferación de los vasos sanguíneos junto con cambios inflamatorios no específicos. La naturaleza vascular de la lesión se manifiesta clínicamente por hemorragia y color obscuro.

#### MENOPAUSIA.

La reducción de los estrógenos que tiene lugar en-

el climaterio femenino puede constituir un factor etiológico de síntomas gingivales atróficos. Las mujeres presentan a veces disminución de la secreción salival y, a causa de ello, sequedad de la encía y mucosa bucal. Las sensaciones del gusto pueden estar alteradas, especialmente cuando también hay cambios en los epitelios nasal y olfatorio. La lesión gingival se ha definido como descamativa crónica, con la disminución de la queratinización superficial y la separación del epitelio del corion subyacente de tejido conectivo que provocan formación de ampulas y descamación epitelial. El corion queda así expuesto al medio ambiente bucal y se desarrolla una respuesta inflamatoria difusa caracterizada por intenso enrojecimiento, edema brillante, hipersensibilidad hacia estímulos táctiles, químicos y térmicos y dolor urente. Ziskin y Zegarelli, Scopp, Glickman y Smulow, Scancarello y otros han descrito la multiplicidad de factores etiológicos ya mencionados que pueden intervenir en la génesis de la gingivitis.

El exámen histológico revela las siguientes características patológicas:

1. Atrofia epitelial con disminución de la paraqueratinización y queratinización; degeneración hidrópica de las células basales; reacción acantolítica y formación de ampulas intraepiteliales en algunos casos; separación -

de todo el espesor del epitelio del corion subyacente en --  
otros casos.

2. Acumulación de material amorfo PAS- (+) formando una imagen lineal en la zona de la membrana basal del epitelio.

3. Reacción inflamatoria en el corion gingival caracterizada por vasodilatación, edema, colagenólisis limitada y un infiltrado formado por neutrófilos dispersos, muchos macrófagos mononucleares y predominio de células plasmáticas y linfocitos.

C A P I T U L O V

ENFERMEDAD PARODONTAL INFLAMATORIA.

## C A P I T U L O V

ENFERMEDAD PARODONTAL INFLAMATORIA.

## INFLAMACION.

La mayoría de las enfermedades parodontales son inflamatorias, como lo prueba el infiltrado celular denso en el corion gingival subyacente a la bolsa, y el exudado, que contiene leucocitos polimorfonucleares y componentes serios inflamatorios que salen de la bolsa.

El contacto muy íntimo de la placa con la encía -- contigua hace que esa inflamación sea fácilmente comprensible. Muy pronto la inflamación se superpone incluso a aquellas enfermedades que no son primariamente inflamatorias.

## DEFINICION.

Se puede definir la inflamación como una respuesta

inespecífica del organismo a daño tisular que entraña reacciones nerviosas, vasculares, humorales y celulares en tejidos vivos dentro del sitio lesionado, provocando una reacción local con exudado. Se caracteriza por alteraciones fisiológicas y bioquímicas.

Los fenómenos inflamatorios suelen tener resultado útil, pues sirven para destruir o eliminar agentes nocivos. Además, tienden a tabicar el sitio de daño, a eliminar células muertas y desechos y a preparar la zona para la reparación. La reparación abarca la reposición de células y tejidos muertos por nuevas células sanas que provienen del parénquima o del tejido conectivo- el estroma vascular del tejido lesionado. Se pone en acción en toda reacción inflamatoria en la cual se destruyen células nativas. Comienza poco después de la lesión y su fin señala el término de la respuesta a la lesión. En esencia, el papel de la reacción inflamatoria es dominar y neutralizar el agente lesivo, y el papel de la reacción de reparación es reconstituir el tejido en la mayor medida posible.

La inflamación va acompañada de cinco signos fundamentales que son: rubor (eritema o enrojecimiento), tumor (tumefacción o hinchazón), calor (elevación de la temperatura), dolor, y pérdida de la función.

En el proceso inflamatorio se presentan las siguientes fases:

1. Lesión de los tejidos que genera la reacción inflamatoria.
2. Hiperemia causada por dilatación de capilares y venulas.
3. Aumento de la permeabilidad vascular y acumulación de exudado inflamatorio que contiene leucocitos polimorfonucleares, macrófagos y linfocitos.
4. Neutralización, dilución y destrucción del irritante.
5. Limitación de la inflamación y circunscripción de la zona con tejido conectivo fibroso joven.
6. Iniciación de la reparación.

El siguiente es el curso que se supone siguen los fenómenos inflamatorios en la enfermedad parodontal; los microorganismos de la placa dentaria liberan endotoxinas y otros antígenos hacia el surco gingival. Este mensaje antigénico es transmitido a los ganglios linfáticos regionales por fagocitos móviles que emigran desde el tejido gingival hacia los ganglios linfáticos regionales. Las células inmunológicamente competentes de los ganglios linfáticos regionales se transforman en plasmacitos y adquieren la capaci-

dad de producir anticuerpos contra el antígeno microbiano-- específico. Entonces, estos anticuerpos pueden convinarse-- con el antígeno en el tejido conectivo gingival para formar complejos inmunes. Después, la formación de complejos inmunes activa el sistema del complemento, con la resultante -- producción de mediadores (aminas, proteasas, polipéptidos, - etc) vasoactivos de la respuesta inflamatoria.

Es muy probable que la interacción de los factores del huésped y los bacterianos en el desarrollo de la enfermedad parodontal incluyan el paso de enzimas, productos de desecho metabólicos y factores quimiotácticos a la encía, -- procedentes de la placa. Esto da por resultado la migración de células y productos celulares de la encía hacia la bolsa parodontal.

No se comprobó exactamente el mecanismo mediante - el cual estos procesos inmunológicos son activos, y por --- ello que esta explicación de la etiología de la enfermedad parodontal queda en mera especulación.

La importancia de la necesidad de un conocimiento más completo de las alteraciones vasculares y los fenómenos celulares en la enfermedad parodontal y su origen es evidente. Una causa, es el daño que reciben las células por parte de los productos bacterianos de la placa (substancias cito-

tóxicas, enzimas). También los productos relacionados con la reacción antígeno-anticuerpo pueden ser los mediadores de la lesión tisular. Este mecanismo es sugerido por la presencia de inmunoglobulinas en el exudado inflamatorio, la presencia de linfocitos y plasmacitos en el corion gingival inflamado, y la elevación de anticuerpos séricos contra microorganismos de la placa en pacientes con enfermedad periodontal.

#### GINGIVITIS.

Es la inflamación de los tejidos gingivales, que se produce en forma aguda, subaguda o crónica con remisiones o exacerbaciones. La intensidad de la gingivitis depende de la magnitud, duración y frecuencia de irritantes locales y resistencia de los tejidos bucales. La gingivitis aguda, y la subaguda, de cualquier naturaleza no es común y raras veces se presenta en personas de buena salud. Por el contrario, la gingivitis crónica es muy común, en los pacientes dentados mayores, es casi universal.

Las características clínicas sobresalientes son los cambios de color y la forma de los tejidos, y sangrado. La inflamación puede ir acompañada por hiperplasia, ulceración, necrosis, pseudomembranas y exudado purulento y seroso. Las lesiones pueden ser localizadas o generalizadas.

Las características de la gingivitis se determinan mediante la atenta valoración de la reacción inflamatoria. -- La gingivitis aguda presentará una encía rojo brillante, -- que suele estar ulcerada, hemorrágica y posiblemente dolorosa. El dolor, las úlceras y la hemorragia se ven en casos-- de absceso gingival, infección de Vincent, gingivitis es--- treptocócica, plasmacitosis o heridas gingivales, y a veces se ven en la gingivitis de embarazo, discracias sanguíneas y deficiencias nutricionales.

La inflamación crónica se suele presentar junto -- con agrandamiento del tejido. La encía es de color magenta; o puede ser más fibrosa y no tan hemorrágica como en la inflamación aguda. Como regla, es indolora.

Es posible que la inflamación aguda se superponga a la gingivitis crónica. Esos episodios agudos tienen su -- origen en factores extrínsecos. Los factores intrínsecos -- agravan o modifican la inflamación.

La forma crónica de la gingivitis presenta modificaciones del margen gingival y de las papilas interdetales. La primera modificación visible es la del color sobre todo en las cimas de las papilas interdetales, y que se extienden hacia los tejidos de la zona marginal. A medida que el proceso nosológico se agrava, la modificación del color se-

torna más pronunciada.

**GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA (enfermedad de Vincent).**

Esta enfermedad presenta una forma aguda y una recurrente (sub aguda). Esta afección ataca fundamentalmente el margen gingival libre, cresta de la encía y papilas interdientales, extendiéndose en raras ocasiones a paladar blando y zona amigdalina, y entonces se le aplica el término de angina de Vincent.

La gingivitis ulceronecrotizante aguda se presenta a cualquier edad, pero es más común, en adultos jóvenes y de edad mediana, entre 15 y 35 años.

La afección se caracteriza por una encía hiperémica y dolorosa, con erosiones netamente socabadas en papilas interdientarias. Los restos ulcerados de las papilas y encía libre sangran al ser tocadas y por lo general están cubiertos de una pseudomembrana necrótica gris. La ulceración tiende a extenderse y llega a abarcar todos los márgenes gingivales. Con bastante frecuencia comienza con un foco aislado único, que se origina con rapidez. Por último hay un olor fétido que puede ser muy desagradable.

Casi siempre el paciente se queja de no poder comer a causa del dolor gingival intenso y tendencia a la hemorragia gingival. El dolor es de un tipo superficial, de presión. El paciente también padece cefalalgia, malestar general y fiebre de baja intensidad (37.2 a 38.8°C). Se suele notar una salivación excesiva y gusto metálico de la saliva y la linfadenopatía casi invariablemente esta presente.

En casos avanzados y más serios pueden haber manifestaciones generalizadas o sistemáticas, que incluyen leucocitosis, trastornos gastrointestinales y taquicardia.

Una vez curada la gingivitis ulceronecrotizante, -- las crestas de las papilas interdetales que fueron destruidas, y en las cuales queda una zona ahuecada, constituyen un foco que retiene residuos y microorganismos y sirven como zona de incubación. Tales sitios, junto con los capuchones gingivales de los terceros molares en brote, son lugares ideales para que los microorganismos persistan, y muchas veces es aquí donde comenzarán muchas de las recidivas de la gingivitis ulceronecrotizante aguda.

La mayoría de los autores opinan que la etiología de esta enfermedad en la fase primaria es causada por un bacilo fusiforme y la *Borrelia* Vicentti, una espiroqueta, que consiste en una relación simbiótica. En esta enfermedad fu-

soespiroquetal los dos microorganismos están siempre presentes, aunque también se encuentran otras espiroquetas, y microorganismos fusiformes y filamentosos. El hecho de que estos dos microorganismos, el bacilo fusiforme y la *Borrelia-vicentii* se encuentran en cantidades moderadas en otras enfermedades bucales como la gingivostomatitis herpética aguda, así como en muchas bocas sanas, sugiere que los factores predisponentes son esenciales para que se produzca la gingivitis ulceronecrotizante aguda.

El tratamiento de la gingivitis ulceronecrotizante aguda es muy variado, según la experiencia individual del odontólogo respecto de la enfermedad. Algunos prefieren tratar esta afección por medios conservadores, haciendo solo una limpieza superficial de la cavidad bucal en la fase aguda temprana de la enfermedad, seguida de un raspado minucioso en cuanto las condiciones lo permiten. En estos casos, se consigue una rápida curación de la enfermedad, aún sin medicación. Otros, prefieren el uso de sustancias oxigenantes o antibióticos junto con el tratamiento local.

El caso común de gingivitis ulceronecrotizante aguda comienza a ceder en 48 horas, cuando el tratamiento es el adecuado, y pueden quedar muy pocas señales con la presencia de la enfermedad. A veces, hay considerable destrucción de tejidos, las papilas interdenciales y encía marginal

y esto queda en evidencia después de la regresión de la enfermedad por el aspecto socabado de la encía interproximal y recesión gingival visible. Se suele requerir el remodelado de las papilas; esto se efectúa mediante el uso apropiado de mondadientes redondos y por gingivoplastia. El tratamiento no estará completo hasta que el contorno del tejido gingival no se acerque a la normalidad.

La gingivitis aguda recidiva con considerable frecuencia en pacientes tratados. A veces, se sabe de secuelas graves de esta enfermedad como estomatitis gangrenosa o noma, septicemia y toxemia, y hasta la muerte.

#### **PARODONTITIS.**

Parodontitis es la enfermedad inflamatoria de la encía y los tejidos más profundos del parodonto. Se caracteriza por la formación de bolsas y destrucción ósea. La parodontitis es considerada como la extensión directa de la gingivitis que avanzó y que ha sido descuidada. La diferencia entre las dos es cuantitativa más que cualitativa, y en algunos casos, resulta difícil de distinguir la gingivitis avanzada de la parodontitis incipiente. La parodontitis se origina principalmente por factores irritativos extrínsecos y puede estar complicada por enfermedades intrínsecas como trastornos endócrinos, deficiencias de la nutrición, trauma

tismo parodontal u otros factores.

## II PATOGENIA.

Cuando la inflamación de la encía se extiende hacia los tejidos de soporte más profundos y se ha destruido parte del ligamento parodontal, se puede hacer el diagnóstico de parodontitis. El rasgo característico de la parodontitis es la bolsa parodontal. La bolsa parodontal de la parodontitis no tiene su origen en el agrandamiento e hinchazón del margen gingival, sino en la invasión progresiva de la bolsa sobre el ligamento parodontal. Siempre, este proceso va acompañado de resorción de la cresta alveolar. El diagnóstico clínico de la parodontitis se basa en la inflamación gingival, la bolsa, el exudado de esas bolsas y la resorción alveolar. Por lo general, la lesión es indolora. Puede haber movilidad temprana, o puede ser un síntoma tardío; a veces es mínima, incluso después de pérdidas considerables de hueso alveolar. El hueso alveolar es otra característica principal de la parodontitis que generalmente su destrucción es horizontal.

### BOLSA PARODONTAL.

La bolsa, que es patognomónica de la enfermedad parodontal sencillamente puede definirse como un surco gingi-

val patológico, siendo el estado de los tejidos la diferencia principal entre el surco gingival y la bolsa.

La bolsa parodontal se halla limitada, por un lado, por la superficie del diente, con su cemento expuesto - cubierto por depósitos calcáreos y placa, y por el otro, -- por la encía, que presenta diversos grados de inflamación.- El cemento radicular al fondo de la bolsa es un tejido necrótico, sin vitalidad, Los depósitos calcáreos se componen de una matriz orgánica impregnada de sales inorgánicas. La masa calcificada está cubierta por la placa.

#### **PATOGENIA DE LA BOLSA.**

El fondo de la bolsa es un punto vulnerable del epitelio de inserción. En este punto, donde el epitelio se inserta al estructura calcificada (cemento), exista una situación biológica muy particular. Si las células epiteliales son dañadas o destruídas la bolsa se profundiza. Hay depósitos, bacterias, toxinas y otros irritantes dentro de la bolsa, provocando la respuesta inflamatoria.

Los irritantes llevan a la inflamación, emigración de leucocitos y exudado en la bolsa. Las influencias nocivas permanecen en la bolsa, fuera de la cubierta epitelial del organismo, y fuera de las defensas orgánicas. Entonces se--

genera un círculo vicioso, cuyo resultado es mayor irritación, mayor lesión a células que bordean la bolsa, y una bolsa que se profundiza permanentemente. A su vez, esta bolsa profundizada contribuye al ciclo. Puesto que la fuente de irritación queda fuera de la cubierta epitelial del organismo, las defensas orgánicas son capaces de neutralizar con eficacia la situación y eliminar los irritantes.

#### CARACTERISTICAS CLINICAS.

La alteración más temprana del hueso parodontal es una desaparición de la cresta alveolar a causa de la resorción ósea incipiente. A medida que la resorción avanza, hay pérdida horizontal, con tendencia al ahuecamiento del hueso alveolar interdental. El espacio del ligamento parodontal conserva el espesor habitual, y por lo general no se observan alteraciones excepto cambios óseos superficiales que en la práctica pueden ser extensos.

#### TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.

Si la pérdida ósea no ha sido excesiva, si los irritantes son eliminados por descamación y raspado y las bolsas lo son mediante la recesión gingival o la eliminación quirúrgica de la encía (gingivectomía), si se corrigen los defectos óseos y se devuelve la arquitectura nor-

mal a los tejidos de soporte del diente, si se equilibran -- las fuerzas oclusales y se corrigen los factores sistemáticos, es posible salvar los dientes afectados por la enfermedad mediante el tratamiento parodontal cuidadoso y completo

A lo largo del tiempo, los clínicos demostraron -- que luego de un tratamiento exitoso de la parodontitis, las bolsas son menos profundas, aunque no se haya eliminado tejido. Es obvio que esta pérdida de profundidad es el resultado de la recesión gingival o la reinserción del ligamento parodontal a la superficie dental próxima a la bolsa. En -- realidad la recesión y la reinserción pueden ocurrir en el mismo caso. Por lo común, hay una contracción o recesión de tejidos gingivales cuando su inflamación o su siguiente edema decrece, porque a medida que la encía retorna a un estado de salud, se restablece la relación normal de tejidos -- gingivales con el hueso alveolar inmediatamente sobre el nivel óseo. La distancia de la cresta gingival al fondo de la bolsa disminuye a expensas de la reducción de tamaño de la encía.

La segunda explicación posible para la bolsa más -- profunda que queda después del tratamiento es que se produce la reinserción que consiste en un restablecimiento de la conexión fibrosa del diente al hueso alveolar y la encía -- por las fibras parodontales en una zona de cemento que era

adyacente a una bolsa patológica. Se describió que se vuelve a formar una adherencia epitelial típica. Los elementos celulares que harían posible la reinserción están todos presentes en el parodonto; la resorción ósea y la neoformación de hueso con reinserción de nuevas fibras del ligamento parodontal prosigue constantemente.

Ahora se dispone de muchos datos experimentales -- en la literatura para probar que la reinserción se produce en animales de experimentación, y se publicaron muchos artículos, algunos con pruebas histológicas, que señalan que en las bolsas parodontales patológicas de seres humanos hay -- reinserción. Una valoración crítica de este problema lleva a la conclusión de que la reinserción es factible en circunstancias determinadas. Hay que intentarla solo cuando -- los dientes son relativamente firmes y es posible dejar a -- los tejidos sin inflamación. El grado de la reinserción dependerá de la selección cuidadosa de casos y capacidad del cirujano para conseguir una superficie dental perfectamente lisa y quitar o destruir el epitelio del surco. Aún con los esfuerzos de los mejores cirujanos, la reinserción no -- se producirá en todos los casos. A veces, se obtienen buenos resultados; otras, el tratamiento falla y hay que eliminar la bolsa mediante la remoción quirúrgica del tejido duro o blando de la bolsa.

Siempre que la afección no esté demasiado avanzada y el tratamiento sea adecuado, es posible detener la parodontitis y mantener los dientes en función casi indefinidamente. El proceso inflamatorio cede gradualmente; los tejidos gingivales recuperan su tamaño, color y contornos normales; las piezas se vuelven menos móviles y la supuración -- y la hemorragia cesan. La profundidad del surco gingival se acerca a cero, debido a la contracción del tejido o a la -- gingivectomía; el punteado retorna, y el aspecto clínico es normal, aún cuando los tejidos gingivales y la cresta alveolar estén en una posición apical con respecto a la original.

C A P I T U L O VI.

ENFERMEDAD PARODONTAL DISTROFICA

## C A P I T U L O VI.

ENFERMEDAD PARODONTAL DISTROFICA.

La atrofia es un término que se usa para designar estados patológicos producidos por nutrición anormal de los tejidos, lo cual lleva a trastornos del metabolismo celular y se manifiesta por degeneración, atrofia o hiperplasia.

La atrofia es un estado en el cual un órgano o sus elementos celulares disminuyen de tamaño, una vez alcanzada la madurez normal. Si se le compara con la degeneración, es un cambio tisular más o menos cuantitativo (la degeneración es un cambio cualitativo). Esta diferenciación no es absoluta, porque la atrofia suele ir acompañada de cambios degenerativos.

La hiperplasia es el aumento de tamaño de un órga-

no, o de sus partes. Se caracteriza por el aumento del número de elementos celulares del órgano, y por que no desempeña sus funciones. Es preciso diferenciar entre hiperplasia e hipertrofia que es un crecimiento excesivo que resulta -- del aumento del tamaño de sus elementos celulares de un órgano sin modificar su número, en respuesta al aumento de función. El agrandamiento de la encía es una hiperplasia. No hay hipertrofia gingival. Otras estructuras del parodonto-- experimentan hipertrofia en respuesta al aumento de la demanda funcional. El cemento se reproduce con exceso, formando espolones, que son consecuencia del aumento de función. -- Esto se puede denominar hipertrofia cementaria. Al aumentar la función, el ligamento parodontal se alarga. El trabeculado del hueso de soporte alveolar se espesa por efecto de -- los estímulos funcionales. Desde el punto de vista microscópico se observa neoformación ósea alrededor del hueso alveolar, que aumenta su espesor a causa del aumento de las influencias funcionales. Esto se denomina hipertrofia parodontal. La elección del término hiperplasia o hipertrofia dependerá de qué definición de la palabra se considera como -- más importante, la funcional o la estructural. En otras palabras todo aumento del espesor del cemento puede ser originado por el aumento del número de elementos (hiperplasia), -- como sucede en el diente que no se halla en función o por -- aumento de la función (hipertrofia).

### HIPERPLASIA GINGIVAL LOCALIZADA.

Se presenta como un sobrecrecimiento localizado, - limitado a una determinada zona. La etiología de estos fibromas localizados es desconocida. La irritación local asociada con un factor constitucional podría ser la causa de su aparición. Microscópicamente, tales crecimientos se caracterizan por aumento de los elementos fibrosos, y también -- de los celulares. Puede haber calcificación y osificación.

El tratamiento indicado es la extirpación quirúrgica y la eliminación del agente irritante local en particular. El pronóstico es favorable, aunque a veces estas lesiones vuelven a aparecer. Probablemente la única manera de evitar la recidiva es suprimir completamente los factores locales.

### HIPERPLASIA (fibromatosis) generalizada idiopática

Esta enfermedad suele ser rara. Afecta a personas jóvenes y suele ser extensa.

Entre la Hiperplasia localizada y la generalizada -- están los casos de tuberosidades enormemente agrandadas que se extienden en sentido oral, a veces hacia la línea media -- palatina, y hacia mesial hacia la zona de premolares. El --

cuadro histológico se asemeja al de la fibromatosis gingival.

#### HIPERPLASIA EN EL TRATAMIENTO DE DIFENILHIDANTOINA

La administración de difenilhidantoína sódica (Dilantina, Epinutina) en el tratamiento de la epilepsia, puede ir seguida de agrandamiento hiperplásico e inflamatorio de la encía. Tal agrandamiento suele desaparecer cuando se interrumpe la administración de la droga. Pero no todos los pacientes que toman esta droga presentan hiperplasia gingival.

El cuadro clínico de la hiperplasia producida por difenilhidantoína es algo diferente de la hiperplasia fibrosa idiopática. Por lo común, la administración de esta droga agranda las papilas, y afecta menos al margen, o no lo afecta. Casi siempre hay signos de inflamación.

#### HIPERPLASIA ASOCIADA CON LEUCEMIA.

La hiperplasia gingival es un hallazgo temprano en la leucemia monocítica aguda, linfocitaria o mielocítica. - Los tejidos gingivales son blandos y agrandados, edematosos fácilmente comprensibles y sensibles. No presentan punteado El color del tejido gingival es a veces rojo azulado y la -

superficie brillante.

Las encías están inflamadas debido a la infección local y a veces se origina una gingivitis ulceronecrotizante aguda.

El estudio histológico de este tipo de hiperplasia gingival muestra que los tejidos gingivales están repletos de leucocitos inmaduros, cuyo tipo depende de la leucemia en cuestión. Los capilares están congestionados, y el tejido conectivo es edematoso y mal organizado.

#### GINGIVITIS DESCAMATIVA CRONICA (GINGIVOSIS)

La gingivitis descamativa crónica es una afección rara que ataca las zonas papilar, marginal e insertada. Zonas irregulares en toda la encía son de color rojo vivo, lisas y brillantes. Al frotar la encía con el dedo, con un rollo de algodón o un chorro de aire puede desprenderse el epitelio superficial, dejando una superficie sangrante y dolorosa de tejido conectivo expuesto.

En casos más graves, la encía se cubre de múltiples zonas vivas sangrantes sobre un fondo de eritema intenso. Estas lesiones comienzan con erupciones vesiculares y se rompen. Los pacientes experimentan una sensación de ar-

dor, que se agrava con los condimentos, alimentos ácidos y; bebidas carbonatadas. Sienten sabor salado y en raras ocasiones sufren dolor espontáneo.

La patogenia de esta lesión fué atribuida a una alteración del metabolismo de la substancia fundamental y de la membrana basal.

Aunque es más frecuente que la gingivitis crónica afecte a mujeres menopáusicas, suele presentarse en hombres. En la gingivitis descamativa crónica típica las zonas afectadas de la encía son de color rojo brillante, lisas y lustrosas. Se intercalan algunas zonas de tejido relativamente normal.

Las lesiones se limitan a la encía vestibular, pero a veces se producen en la mucosa alveolar, la bucal o en el paladar duro en torno a los dientes. Es raro que afecte sectores desdentados. Hay periodos de remisión espontánea y de exacerbación.

La etiología de la gingivitis descamativa crónica es desconocida. La conjetura de que la enfermedad guarde relación con alteraciones de hormonas sexuales se basa en el hecho de que aparece predominantemente en mujeres menopáusicas. Es probable que la mayoría de los casos de gingivitis-

descamativa crónica representan lesiones localizadas de liquen plano erosivo o de penfigoide benigno de las mucosas.- La mayoría de los pacientes con esta enfermedad disfrutan de buena salud general. Algunas veces se observa un cuadro similar en las gingivitis comunes, después de determinadas medicaciones, en la leucemia monocítica aguda, en la plasma citosis y en casos idiopáticos.

El tratamiento de la gingivitis descamativa ha sido un problema desde el momento en que fué reconocida clínicamente. La mayoría de los procedimientos han aportado solo alivio temporal. La aplicación tópica de hormonas estrógenas en forma de pomada proporcionó mejoría temporal en muy pocos casos. Se obtuvieron mejores resultados con la aplicación tópica de corticoides. Se recomienda la pomada de corticoide (2.5/100) en una base adhesiva (Kenalog en Orabase) Para obtener mejoría clínica e histológica, el tratamiento con esta preparación debe durar seis meses o más. También es beneficioso que la higiene bucal sea excelente. En casos rebeldes y con dolor, y cuando resulta difícil masticar, se emplean aparatos protectores de plástico. Cubre la encía y conservan el medicamento. Algunas veces se confunde esta enfermedad con la gingivitis ulceronecrotizante. Sin embargo, es importante establecer la diferencia entre las dos, por que los enjuagatorios con agua oxigenada estan contraindicados en la gingivitis descamativa.

El pronóstico de la gingivitis descamática es reservado. Algunos pacientes cuando menos logran bienestar -- subjetivo mediante el uso de corticoides. También puede haber remisiones espontáneas. Sin embargo, con etiología y -- evolución tan indefinidas, el pronóstico y el tratamiento -- son imprecisos, y la apreciación del tratamiento, difícil.

#### PARODONTOSIS.

La parodontosis es una enfermedad poco frecuente-- en el parodonto, que se caracteriza por pérdida ósea alveolar vertical rápida en torno a los primeros molares e incisivos permanentes. Su etiología y patología son desconoci-- das. La velocidad e intensidad de su destrucción parece desproporcionada en relación con los factores locales. La enfermedad afecta a adolescentes sanos, y se la puede hallar en la edad adulta temprana. Puesto que se desconocen su --- etiología y patología, el diagnóstico se hace sobre la base de la especificidad de las características clínicas y la -- frecuencia. Aunque el hallazgo distintivo de pérdida ósea -- en molares e incisivos es patognomónico en jóvenes, pueden estar afectados otros dientes.

#### CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Es raro que la parodontosis se diagnostique cuando

incipiente, pues en esos momentos hay pocos signos y síntomas. A veces el diagnóstico temprano se hace en forma fortuita, durante un examen de rutina de radiografías bucales. En estos casos, la encía no presenta signos clínicos manifiestos de inflamación. Las características clínicas tardías de la enfermedad son migración de los dientes, con aparición de diastemas, y extrusión de los dientes. Y en ocasiones se suele presentar bolsas profundas.

Existen varias características distintivas de esta enfermedad que justifican su clasificación como entidad clínica separada de la parodontitis. Edad de la instalación relación con el sexo; tendencias familiares; magnitud de la respuesta; patrón radiográfico distintivo; y velocidad de avance.

Edad de la instalación. La instalación de la parodontosis es incidiosa y se produce durante el periodo circumpuberal entre las edades de 11 a 13 años. El hueso alveolar se desarrolla normalmente al igual que la erupción dentaria; solo después sufre resorción. Es por ello que no parece que la pérdida osea alveolar se deba a defectos congénitos o de desarrollo de hueso.

Relación con el sexo. La parodontosis ataca con mayor frecuencia a las mujeres que a los hombres; la relación

es de 3:1.

**Tendencias familiares.** Tiende a seguir una línea--materna. Se produce en gemelos, padres e hijos, hermanos, -- primos hermanos, tíos y sobrinos.

**Magnitud de la respuesta.** La magnitud y la rapidez del proceso patológico son desproporcionados en relación -- con los factores locales.

**Patrón radiográfico distintivo.** Al contrario de -- ciertas manifestaciones bucales de enfermedades intrínsecas en la parodontosis no se produce afección de los dientes -- temporales ni su exfoliación temprana. Esta enfermedad pare ce solo atacar a la dentadura permanente.

**Velocidad de avance.** A diferencia de la parodontítis, que avanza con lentitud, la parodontosis avanza con ra pidez. Las pruebas radiográficas de que se disponen en el -- presente indican que el diente afectado puede perder alrede dor de los tres cuartos de su hueso alveolar en una o más -- de sus superficies radiculares, que en un periodo de cinco años o menos, a partir del momento en que por primera vez-- se observó la enfermedad en las radiografías. Esto constitu ye, por lo menos una velocidad tres o cuatro veces mayor -- que la velocidad de avance de la parodontítis.

## HALLAZGOS RADIOGRAFICOS.

La destrucción ósea es bilateral en las regiones--  
posteriores, y los lados derechos e izquierdos presentan --  
imágenes como espejo. El grado y la morfología de la pérdi-  
da ósea dependen de si el diagnóstico se hace en períodos-  
tempranos o tardíos. Al principio, solo hay lesión en la --  
superficie proximal del primer molar de cada arco. A medida  
que avanza la enfermedad, va invadiendo las otras superfi-  
cias proximales hasta que los cuatro molares adoptan su clá-  
sico aspecto de imagen en el espejo. Puesto que las vestibular  
y oral de hueso alveolar son las últimas en reabsorberse  
las zonas de bifurcación de los molares dejan ver radioluci-  
dez solo con manifestación tardía de la enfermedad.

Cuando la enfermedad progresa, el primer molar y -  
los incisivos tienden a presentar contactos proximales a --  
biertos. En los estadios tardíos, vemos diastemas, rotación-  
y extrusión de dientes aislados. La emigración se produce--  
siempre lejos del lado de la bolsa. Algunas veces, la enfer-  
medad incluye dientes distintos de los primeros molares e -  
incisivos. Esto sucede en casos avanzados. Por otra parte-  
no hay que clasificar la lesión de un diente aislado como -  
parodontosis, porque son múltiples los factores que pueden-  
originar la destrucción en torno a un diente aislado.

## TRATAMIENTO.

Los procedimientos a realizar en el tratamiento de la parodontosis con pérdida ósea alveolar extensa son similares a los emprendidos en el tratamiento de la periodontitis avanzada, con determinados pequeños agregados, modificaciones y cambios en la énfasis.

Cuando hay defectos óseos muy profundos en un diente flojo, vecino de un diente firme con excelente soporte óseo, es más acertado extraer el diente enfermo cuanto antes para que el vecino sano tenga probabilidad de sobrevivir.

La cirugía ósea se utilizará con prudencia. No hay que dañar al vecino sano por conservar un diente dudoso. Es posible que muchos de estos dientes se puedan salvar mediante los nuevos métodos de implantes óseos o de médula ósea de zonas dadoras alejadas.

En casos de molares que se hallen parcialmente afectados, está indicada la amputación radicular y la hemisección.

La ferulización fija es favorable e importante para el aspecto estético del paciente.

El tratamiento de la parodontosis según Baer y --- Gamble en pacientes adolescentes, es extraer los primeros molares afectados; los alveolos vacíos se preparan para que reciban el germen de los terceros molares; se extrae el tercer molar y se trasplanta al alveolo del primer molar. El momento propicio de esta operación es cuando las bifurcaciones del germen del tercer molar acaban de formarse. Durante el proceso operatorio, hay que quitar el tabique que separa las raíces del primer molar, y colocar el germen dentario dentro de su nuevo alveolo, debajo del plano de oclusión; después, se sutura el colgajo, y el molar se sujeta posteriormente con ligaduras ortodónticas (férula), para evitar el desplazamiento de este.

El excelente resultado que se obtiene de estos casos nos indica que la lesión ha sido causada por el diente, puesto que el reemplazo por el tercer molar permitió la regeneración ósea completa.

El éxito de los procedimientos de desgaste y del transplante apoya la afirmación de Gottlieb de que la parodontosis es una enfermedad de la erupción y una cementopatía.

Es preciso añadir la rareza de la aparición de esta enfermedad durante el tratamiento ortodóntico de rutina,

Los ortodoncistas que toman una serie radiográfica completa cuando comienzan el tratamiento deben continuar estos exámenes auxiliares a intervalos regulares para evitar el descuido de pasar por alto una parodontosis en formación. Al parodoncista le resulta punto menos que imposible convencer a los padres de que la destrucción que produjo la parodontosis es del todo independiente del tratamiento ortodóntico.

#### PRONOSTICO.

El pronóstico de la parodontosis ha de ser reservado, pero no negativo. No sabemos con exactitud cuándo se produjeron las alteraciones óseas que vemos en las radiografías de diagnóstico; quizá la enfermedad se halle en un estado de remisión completa y esos cambios estuvieron presentes por años. Para establecer la fase aguda de la enfermedad, es preciso consultar radiografías más viejas, si las hay. La parodontosis se puede producir en forma cíclica, y puede presentar remisiones que se prolonga muchos años, durante los cuales la enfermedad no progresa. Cuando la destrucción está muy avanzada, habrá que sacrificar los dientes atacados. En realidad, algunos casos de parodontosis pueden ir inexorablemente hacia la pérdida de todos los dientes. Por fortuna el número de estos casos perdidos es pequeño, según nuestros conocimientos actuales. Cuando más aprendamos sobre esta enfermedad y más se refine nuestra te

rapéutica, tantos más serán los dientes tratados con éxito. Solo el análisis cuidadoso, la gran experiencia clínica y el dominio técnico nos dicen cómo proceder en un caso de pa rodontosis. En lo concerniente a los dientes remanentes, -- siempre habrá un factor de inseguridad. Si el dentista y -- los pacientes están concientes de ello se evitan muchos inconvenientes. La confianza del paciente en el operador se gana mediante honestidad y conocimientos. Ningún otro problema de la parodoncia exige tanto esta confianza como el de la parodontosis. Mucho queda por aprender sobre la etiología y la patología de esta enfermedad. Sin embargo, las características clínicas de la parodontosis juvenil clásica están definidas con claridad. Puesto que la inflamación clínica no es una característica notable y puesto que el grado de destrucción parodontal que se manifiesta en mucho excede de la que podrían generar los irritantes extrínsecos presentes.

CONCLUSIONES.

### CONCLUSIONES.

En el pasado, la odontología se ocupó principalmente de la caries dental como enfermedad dentaria de primordial importancia y de la eliminación y el control de esta enfermedad, especialmente en niños. Sin embargo, en años recientes, la parodoncia se ha convertido en una parte vital e integral de la práctica dental general.

Recae en el práctico general la responsabilidad de examinar a todos los pacientes para descubrir la presencia de la enfermedad parodontal; diagnosticar el grado de la enfermedad; instituir a los pacientes en las técnicas de higiene oral; y encargarse del tratamiento de las lesiones incipientes a moderadas, así como del tratamiento de sostén. En muchas zonas del país donde no se dispone del servicio de los especialistas, el práctico general debe asumir la

responsabilidad de prestar servicios terapéuticos adicionales. Por lo tanto, debe adquirir los conocimientos y la habilidad técnica necesarios para poder prestar el tratamiento, al menos en lo que se refiere a medidas correctoras -- quirúrgicas sencillas.

Casi todos los problemas parodontales pueden tratarse fácilmente si se descubren y se tratan en los primeros estados de la enfermedad; es la lesión antigua la que requiere técnicas terapéuticas difíciles. No obstante, incluso en casos avanzados el práctico general puede aplicar un tratamiento eficaz si ha dedicado el tiempo y los esfuerzos necesarios para prepararse de manera adecuada.

BIBLIOGRAFIA

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

## PERIODONTOLOGIA CLINICA

Irving Glickman

1a. edición 1974, edit. Interamericana  
México, D.F.

## RADIOLOGIA DENTAL

Arthur H. Wuehrman

Lincoln R. Manson-Hing

2a. Edición 1979, Salvat editores  
Barcelona, España.

## OPERATORIA DENTAL

Rittaco

4a. Edición 1975, Edit. Mundi  
Buenos Aires, Argentina.

## ANATOMIA DENTAL

Rafael Esponda Vila

5a. Edición 1978, edit. U.N.A.M.  
México, D.F.

**PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL**

Robbins.

1a. Edición 1975, edit. Interamericana  
México, D.F.

**FISIOLOGIA HUMANA**

Arthur C. Guyton

4a. Edición 1975, Edit. Interamericana  
México, D.F.

**HISTOLOGIA**

Thomas S. Lesson

C. Roland Lesson

2a. Edición 1970, Edit. Interamericana  
México, D.F.

**PATOLOGIA BASICA**

Stanley L. Robbins

Marcia Angell

1a. Edición 1973, Edit. Interamericana  
México D.F.

**TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL**

William G. Shafer

Maynard K. Hine

Barnet M. Levy

3a. Edición 1977, edit. Interamericana

**PATOLOGIA ORAL (Thoma)**

Robert J. Gorling

Henry M. Goldman

1a. Edición 1973, Salvat editores

Barcelona, España.

**OCLUSION**

Sigurd P. Ramfjord

Major H. Ash, Jr.

2a. Edición 1972. Edit. Interamericana

México, D.F.

**ODONTOLOGIA PEDIATRICA**

Sidney B. Finn

4a. Edición 1976, Edit. Interamericana

México, D.F.

**PERIODONCIA DE ORBAN**

Daniel A. Grant

Irving B. Stern

Frank G. Everett

4a. Edición 1975, Edit. Interamericana  
México, D.F.

**TERAPEUTICA PERIODONTAL**

Henry M. Goldman

Saul Schluger

Lewis Fox

Walter Cohen

2a. Edición 1962, bibliográfica Omega  
Buenos Aires, Argentina.

**LAS ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS**

Alvin L. Morris

Harry M. Bohannon

4a. Edición 1980, Edit. Labor  
Barcelona, España.

