BREVES CONSIDERACIONES SOBRE ETIOLOGIA de la PERIODONTOCLASIA

POR

AGUSTIN GONZALEZ G.

BIBLIOTECA DE LA UNIVERSIDAD
ODONTOLOGIA

TESIS RECEPCIONAL

FACULTAD DE ODONTOLOGIA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

MEXICO -- MCMXXXVII

Universidad Nacional Autónoma de México
UNAM
Biblioteca Central
Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

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.

PROLOGO

Nuestra profesión —hasta hace pocos años considerada como un oficio— ha venido tomando cada día mayor incremento dentro de los órdenes científico y social. No está lejana la fecha en que se ha de reconocer el papel tan importante que está llamada a desempeñar.

Conviene hacer notar la necesidad de una relación mutua entre el médico y el dentista. Es frecuente en nuestra consulta, el caso de enfermos cuyos trastornos generales es necesario corregir para hacer efectivo el tratamiento local. Por otra parte, estamos obligados a intervenir en el caso contrario de enfermos que está tratando el médico, cuando éstos sufren una repercusión bucal debida a la administración de medicamentos. De igual modo se hace necesaria nuestra intervención en el caso que haya una repercusión de focos crónico-infecciosos bucales en alguna parte del organismo.

En general, debería ser una regla y no una excepción la intervención bucal del cirujano dentista en toda persona, aun cuando ésta no revele ningún padecimiento. De esta manera la efectiva labor que estamos llamados a desempeñar sería más fructífera, puesto que lo ideal es prevenir antes de curar.

Quisiera presentar un trabajo que no sólo cumpliera con un requisito de ley universitaria, sino que a su vez fuera de provecho efectivo para todos aquellos que, interesados, lo leyeran. Temo no haber conseguido plenamente este segundo propósito; no obstante que he puesto toda mi atención en documentarme para hacer no una simple recopilación de datos, sino un esquema de los múltiples factores que intervienen en la producción de la periodontoclasia. Me he encontrado con que en su mayoría los autores no establecen una clasificación

satisfactoria, de todos estos factores. No trato de considerar la mía como una clasificación ideal; pero creo que en ella encontrarán ustedes todos y cada uno de los factores hasta ahora conocidos o sospechados en la etiología de la periodontoclasia.

Una vez que hube recabado el mayor número posible de datos sobre "Periodontoclasia", decidí tomar como tema su etiología, titulando mi tesis "BREVES CONSIDERACIONES SOBRE ETIOLOGIA DE LA PERIODONTOCLASIA".

El asunto asume gran interés para el cirujano dentista, ya que su responsabilidad social implica actualmente una contribución al medio colectivo. La trascendencia de este procedimiento, y la obscuridad que hasta la fecha ha preponderado sobre ciertos puntos, exigen de cada uno de nosotros un esfuerzo cuyos frutos redundarán en provecho del bien común.

De la benevolencia de ustedes, espero ver premiado el esfuerzo que representa mi presente trabajo con la concesión del Título que ha de acreditarme como cirujano dentista. Deberé gran parte de esta adquisición a la ayuda desinteresada y noble de personas de toda mi estimación, gracias a la cual estoy en condiciones de dar este primer paso de mi carrera, para adoptar mi responsabilidad profesional.

Con mayor sinceridad, va mi dedicatoria a aquellas personas cuyo deseo de mi triunfo trazó el camino que he debido seguir. Tales son: mi PADRE, (a su venerada memoria), mi buena MADRE y mi hermana ISABEL. Para ellos existe en mí el más vivo agradecimiento.

AGUSTIN GONZALEZ G.

INTRODUCCION

LA PIORREA ALVEOLAR es una enfermedad que data de muchos años; se han encontrado maxilares pertenecientes a individuos de la edad de piedra, en ciudades lacustres de Irlanda y Suiza, que presentan marcadas señales de reabsorción alveolar.

Younguer, examinando las momias del museo del Cairo, algunas datan de 3000 años antes de nuestra era, ha notado en sus cráneos los efectos erosivos de la piorrea.

Refiere Talvot, que en el museo de Constantinopla existen incisivos centrales de soldados muertos en una batalla 338 años antes de Jesucristo, los cuales son absolutamente idénticos a los dientes piorréicos de hoy.

Sin embargo, es preciso llegar al siglo XVIII, para encontrar en la literatura médica, mención bien clara de la piorrea. Así vemos que en el año de 1746 Pierre Fouchad la distingue claramente del escorbuto, enfermedad con la cual fué confundida; dándonos una explicación muy precisa que fué designada con su nombre.

Jourdain en 1754 reconoce muy bien el asiento de la enfermedad pero la confunde con el escorbuto.

Toirac, al comienzo del siglo XIX, hace mención de ella dándole por primera vez el nombre de (piorrea interalveolo dentaria)

En 1835 Oudet en su artículo del Diccionario de Medicina, insiste sobre el asiento de la afección en el ligamento.

Ch. Thomas en 1850 la describe con mucha precisión y le aplica el nombre de gingivitis crónica.

Ahora bien, esta enfermedad —aflicción inmemorial de la humanidad— es hoy en día, tema de discusión por lo que respecta a su etiología; pues algunas de las abundantes teorías modernas son improbables, aún cuando su veracidad, la demuestren en cierta forma las lesiones y evolución de la enfer-

medad. Sin embargo, debido a las múltiples observaciones clínicas y experimentos que se han hecho. Tenemos bases firmes de donde partir. Desde luego, la Anatomía patológica y síntomas de la enfermedad, son de todos conocidas. Los puntos de discrepancia, se relacionan con ciertas consideraciones que se han hecho sobre su etiología.

Con éxito para unos y fracaso para otros, la piorrea alveolar es tratada por todos los dentistas, manteniendo en ellos una inquietud constante. Lo que es evidente para algunos, es para otros improbable.

En mi concepto, para ciertos dentistas, perdurará este problema, mientras no se remedie un error principalísimo, como es "tratar de abarcar" todo el campo de la Odontología. No se ha querido tomar en cuenta la necesidad imperiosa de especialización dentro de nuestra rama de la medicina. Tal vez quienes lo desean, han tropezado con obstáculos como "La falta de preparación para la prevención de enfermedades en nuestro medio social".

Por lo que respecta a enfermedades de la boca, esta preparación, debería estar encomendada a nosotros mismos. Primeramente deberíamos educar al niño desde sus primeros años. (En la actualidad parece que comienzan a preocuparse en cuidar el estado de la boca en los niños). Lo más indicado sería iniciar desde luego conferencias sobre profilaxis bucal. No hay que olvidar aquel proloquio médico que dice: "Más vale prevenir que curar".

Desde el momento en que nos hayamos compenetrado de nuestra misión, seremos los portavoces de esa profilaxis bucal. Muy poco interés se le ha dado en nuestro medio, y esto se debe tal vez a la razón que aduje hace un momento, es decir, a la falta de preparación de los enfermos, en su mayoría ignorantes de los beneficios que aporta el cuidado de la boca. Así vemos como nuestro pueblo desconoce el cepillo y cree, caso más grave, que su uso trae por consecuencia, las caries y demás enfermedades de la boca. No debe extrañarnos, por lo tanto, el hecho de ver a esa pobre gente, padeciendo piorreas, caries, etc., etc., y haciendo uso de tal o cual medicamento recomendado por el vecino.

Sin temor a equivocarme, puedo asegurar que, de las personas que acostumbran el cepillo, un 75 a 80 por ciento, lo manejan indebidamente, acarreando resultados muy lamentables.

Sin tener en cuenta que la eliminación de las partículas alimenticias es parcial, es un hecho que se produce con la cerda irritaciones en los márgenes gingivales al proceder con el "Cepillado lateral vigoroso" tan común por falta de conocimiento.

Eliminando las causas, se evitarán los efectos. Con un minucioso acepillado, cuatro o por lo menos tres veces al día se evitará la fermentación de los restos alimenticios en la boca. Disminuyendo así los medios de multiplicación de gérmenes, ya que de este modo, al predominar el medio alcalino, se restan o casi evitan probabilidades de ataque. En resumen. no atacamos, nos defenderemos, por este medio ponemos a la boca en condiciones más favorables para denfenderse de la acción de los gérmenes que en tan gran número pululan en ella.

PERIODONTOCLASIA

DEFINICION: Esta enfermedad ha recibido distintos nombres tratando cada autor de dar una idea más exacta de la enfermedad. Así vemos que fué primeramente llamada por Fouchard, escorbuto de las encías, supuración de conjunto de los alveolos de las encías, por Joudain; piorrea inter-alveolodentaria; por Toirac, poliartritis alveolodentaria; por Redier, enfermedad de Rigg; por los autores americanos, paradentosis, etc., Otros muchos nombres se le han dado; por último, uno de los más usados actualmente es: periodontoclasia, que será el que en nuestra descripción le demos por falta de otro vocablo mejor y por creer que hasta el presente es el más exacto.

PERIODONTOCLASIA: Es una infección que va del cuello al apex, crónica, que progresa incidiosamente y que termina por la destrucción de los tejidos que soportan al diente, la cual presente exacerbaciones agudas ocasionales.

DATOS ANATOMICOS

La cavidad bucal, primera parte del aparato digestivo, está constituida por partes duras y blandas. Las primeras compuestas por el aparato masticatorio formado por órganos ostiodos denominados dientes, soportados por las arcadas dentarias; una superior, compuesta por el hueso maxilar superior izquierdo y derecho y la arcada inferior compuesta por el maxilar inferior, único.

Estos dientes se encuentran encajados en sus respectivas arcadas en unas cavidades llamadas alveolos y sostenidos a la vez por tejido fibroso que son los ligamentos. De tal manera que la implantación de los dientes en sus alveolos constituye una verdadera articulación denominada "articulación alvelo dentaria".

Es aquí en donde se implanta la periodontoclasia en los tejidos soportantes del diente llamados para los autores de habla española ligamentos y por los de habla inglesa periodoncio y por algunos pericemento.

Haremos una breve descripción sobre la articulación alveolo dentaria. Compuesta: por parte del diente, por una superficie áspera y rugosa perteneciente al cemento; por parte del maxilar la superficie interna del alveolo igualmente rugosa facilitando así la inserción de los ligamentos.

La membrana peridental. Compuesta de tejido fibroso, conectivo, fibroblastos, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos, vasos sanguíneos y linfáticos por último, nervios.

Teniendo como función primordial la de sostener al diente en su posición dentro del alveolo, ayudándolo a ser también un órgano tactil; nutre al cemento y lo desarrolla.

Encontramos tres clases de ligamentos soportantes del diente; los cuales le permiten cierta movilidad, pues no se encuentra dentro del alveolo la raíz, en una forma hermética, sino que debido a la cierta elasticidad de los ligamentos le permiten al diente reducidos movimientos.

Ligamento anular.—Sus fibras se entrecruzan estando sus extremos unidos a las dos superficies articulares. Las fibras en esta región son más gruesas que en las demás dirigiéndose del cemento en tres direcciones: unas son paralelas al plano oclusal, contribuyendo al sostén de la encía y rodean el cuello del diente, otras pasan por el borde del alveolo yendo a entrelazarse con las fibras del muco-perióstico. Estas dos series de fibras son más abundantes por el lado lingual del diente. La tercera y última serie de fibras toma una dirección en sentido perilérico y puede no insertarse en el alveolo sino solamente en la mucosa. Quedando así constituído el ligamento circular.

Ligamento transverso: Las fibras se entrelasan siguiendo unas la dirección horizontal, mientras otras se dirigen en sentido oclusal. A través de este ligamento, pasan ténues ramillas vasculares y filetes nerviosos.

El ligamento apical: Se le ha comparado con una sombrilla por la dirección radiada que toman sus fibras teniendo como base de implantación la porción apical de la raíz, se diri-

gen hacia afuera y abajo en todas direcciones. Aquí como en los demás encontramos los espacios entre las fibras atravesadas por vasos y nervios. Este último entra a constituir el coginete apical de Black que amortigua las presiones excesivas.

Los vasos sanguíneos, en el pericemento, que se encuentran en gran número, proceden de la arteria pulpar así como de la mucosa gingival.

Los nervios proceden de los del hueso y de la membrana mucosa gingival. Se unen dando una inervación rica y muy sensible.

Los linfáticos provienen de los de la encía. Penetran al ligamento anular yendo acompañados de los demás vasos, siguiendo una trayectoria descendente a través del periodoncio hasta llegar al apex en donde se anastomosan, con los linfáticos aferentes de la pulpa.

Los dientes normalmente guardan entre sí, relaciones íntimas dentro de un límite fisiológico, ya sea con los adyacentes con los cuales tienen puntos de contacto preciso o con los antagonistas en unión de los cuales quedan sometidos a presiones uniformes. El desequilibrio en cualquiera de estas relaciones trae como consecuencia trastornos que redundan principalmente en el periodoncio.

Las encías cubren normalmente los dientes hasta su cuello adhiriéndose a él intensamente, son duras, de color rosado.

CAUSAS

La periodontoclasia, observada en todos los tiempos y en todos los países se ha manifestado en el hombre y en la mujer; en ésta tiene ciertas predilección, sobre todo en ciertas épocas de la vida, las investigaciones de diversos autores los han llevado a la conclusión de que la edad tiene cierta influencia para la implantación de la enfermedad, pues es más comunmente observada en individuos cuya edad oscila entre los treinta y cinco y cuarenta y cinco años; sin embargo esto último jamás se tomará como regla, pues es comunmente observado en individuos jóvenes de ambos sexos.

Comienza por los incisivos inferiores pasando más tarde a las demás piezas.

Esta enfermedad se implanta sobre alguna o algunas piezas para después ir a atacar toda la arcada.

En ésta, como en todas las enfermedades encontramos causas coadyuvantes, predisponentes y determinantes. Aquí veremos que las causas que producen la periodontoclasia son múltiples; en tal forma, que para lograr hacer un buen diagnóstico, será indispensable tomar en cuenta todas y cada una de las que intervengan.

Mientras no se haya hecho un minucioso estudio del enfermo y tratemos de encontrar todas las causas originarias no podremos esperar éxito.

Autores hay, quienes atribuyen como único factor para la producción de la enfermedad una causa local, los defensores de esta teoría son: Riggs, que fué el primero que vió en el tartaro la causa de la periodontoclasia. Se le asociaron H. M. Ouillén, W. H. Hatkinson, Trueman, Allan, Younger, Bonwill y Anington.

En contra-posición con los anteriores tenemos autores quienes atribuyen a causas generales u orgánicas la producción de esta enfermedad peridentaria contándose en este número: Bremer, Milles, Welín, Magitot, Walport, Hermann, Proskauer y otros muchos.

Sin embargo hay autores que están de acuerdo en que en la etiología de la periodontoclasia intervienen tanto causas locales como generales; en el número de los autores citados, apoyando las teorías local y general como exclusiva, una de la otra, tenemos algunos convencidos de la intervención de las dos.

A este respecto Mc. Call dice: "Una de las causas fundamentales es un disturbio de función; siendo éstos muy variados su estudio será más complejo. Al principio, el disturbio no será my claro, pero un minucioso estudio nos hará ver bastante claro este disturbio.

En primer lugar la función induce a la diferenciación morfológica de la célula.

(Las influencias deletéreas que atacan al organismo pueden determinarse con el título de accidente, y están representadas por los gérmenes y sus toxinas) será fácil pensar que el

tejido que funciona normalmente estará mejor capacitado para resitir la acción bacteriana y de sus toxinas.

Los disturbios nutritivos, las toxinas y la senelitud, etc., restan fuerza a los tejidos imposibilitándolos a un buen funcionamiento, quitando resistencia a los tejidos los convierte en presa fácil de los gérmenes.

Cualquiera de estos factores solos o unidos a la vez, abrirían las puertas a la infección, siendo entonces la causa eficiente, pero no determinante, pues el gérmen es el factor determinante.

El Dr. Talbot, a este respecto dice: "Las fallas sistemáticas de varias clases pueden disminuir la resistencia a los tejidos peridentales produciendo atrofia y osteomalasia, pero sin injurias locales e infección no puede ocurrir.

Talbot ha obervado que en todos los casos de piorrea aparecen dos factores esenciales: 1o. un fallo constitucional o sistemático y 2o. una injuria local.

El tejido de las encías puede ser aumentado de espesor, así como activar su circulación por medio de su función fisiológica normal. Esto obedece a las mismas leyes y responde a las mismas influencias que el epitelio de las palmas de las manos y pies; en otras palabras, puede ser aumentado en espesor, cantidad y vitalidad por el uso; lográndose así el aumento de su resistencia para luchar contra la acción de los gérmenes.

Hasta aquí hemos visto que diversos factores disminuyen la vitalidad y resistencia de los tejidos predisponiéndolos a la infección. Estos factores obran unos: traumatisando los tejidos "factores coadyuvantes" y otros disminuyendo la resistencia de los tejidos o aún destruyéndolos (osteomalacia) "factores predisponentes". En ese estado de cosas; tejidos débiles, traumatisados, medio bucal ácido, etc. Los gérmenes se encuentran en un verdadero medio de cultivo en el cual van a pulular sus toxinas, trayendo la desintegración de los tejidos y la supuración y terminando con la muerte del diente. "Sería el riesgo el que fertilizara el terreno para que el grano (microbio) germinara".

Ha sido comprobado por una diversidad de autores que los gérmenes constituyen la "causa determinante". T. Harzel

dice: "El hecho de que la periodontoclasia es posible únicamente como el resultado de la acción de los gérmenes está comprobado porque se observa que la enfermedad no se encuentra en tejidos estériles. Por otra parte cuando la enfermedad existe, los gérmenes pueden ser extraídos de las estructuras profundas alrededor del diente, así como también podemos observar en secciones de tejido atacado, los gérmenes que en él se encuentran".

Una prueba más dice Harzel: "El factor determinante son: los gérmenes, en la producción de la periodontoclasia, ésto lo comprobamos por el hecho de que los gérmenes en las superficies de los dientes y en general en toda la cavidad puede ser disminuido su número por un sistema de limpieza y acepillado que lo reducen a tal grado, que no son capaces de invadir el tejido, aún cuando hubiera algunos factores coadyuvantes.

Citaremos algunos casos clínicos observados por Harzel, con los cuales trata de probar que a pesar de existir en algunos enfermos causas capaces de producir la enfermedad en otras condiciones, evitando hasta donde es posible el aumento de estos gérmenes, no se implanta la periodontoclasia. Caso 1o.: Enfermo de 58 años de edad al cual le faltaban los dos incisivos centrales superiores y los cuatro inferiores; sus dientes se han movilizado en sentido mesial, trayendo como consecuencia que el espacio dejado por los ausentes ha sido llenado por los demás.

Los molares y bicúspides están inclinados hacia adelante quedando así bajo la fuerza de la acción traumática, hasta que el espacio del central y lateral ha sido cerrado. Los biscúspides y caninos quedan inclinados hacia adelante en dirección de la línea media. Pero a pesar de ésto, no se presenta ninguna apariencia de inflamación alrededor de los dientes. Los tejidos están firmemente fijados al diente, presentan un color rosado y son resistentes.

2o. Caso:—En un individuo de 38 años de edad; toda su oclusión hasta hace 8 años se ha verificado a expensas de las terceras gruesas molares. Las segundas molares han sido di-

rigidas hacia adelante por el frotamiento de las terceras haciendo presión en sentido mesial.

Este caso ha estado en oclusión traumática por lo menos 15 años. Sin embargo sus encías se encuentran perfectamente sanas; los tejidos están bien adheridos a las márgenes y ni la más mínima evidencia de inflamación se encuentra en las papilas dentarias.

3er. Caso:—Un individuo de 33 años de edad: Su tercera molar superior y primera molar inferior han sido extraídas desde hace tres años; me ha presentado una de las más pronunciadas maloclusiones que yo haya estudiado: tenemos que los molares en el lado izquierdo están fuera de balance 1/8 de pulgada los molares inferiores derechos están inclinados hacia adelante y adentro, habiendo sido movidos completamente hacia adelante. El segundo y tercer molares están en posición habiendo sido traumatisados constantemente.

Las encías alrededor de los dientes están bien adheridas de una coloración rosada y ni la más ligera inflamación presentan.

En todos los casos anteriormente mencionados ningún vestigio de enfermedad apareció, lo cual atribuye el autor al hecho de que un cuidadoso acepillado fue llevado a cabo por los enfermos, que a la vez que vigorizaba las encías, disminuía en gran escala las colonias bacterianas evitando así su ataque.

Este mismo autor entre otros muchos casos cita el siguiente: Enfermo sexo femenino, edad 30 años; todos los dientes están normales y el paciente no se había quejado de ninguna molestia hasta últimamente. Un examen reveló el hecho de que los tejidos gingivales estaban inflamados y fungosos, existiendo bolsas piorreicas alrededor de los dientes de 1/8 a 2/8 de pulgada de profundidad. A pesar de que la oclusión normal había existido siempre, las bacterias habían invadido los tejidos y la periodontoclasia a toda la dentadura.

El hecho anterior comprueba que no fué la mala oclusión el factor determinante como algunos autores afirman. Más bien es el crecimiento abundante de colonias bacterianas sobre los dientes, que han sido protegidas por la acumulación del

alimento, en los espacios interdentarios, debido a la falta de puntos de contacto y a la salida de los dientes por falta de sus oponentes; trayendo como consecuencia, falta de protección a la encía y su invasión.

Harzel ha probado que la piorrea no existiría sin la presencia de gérmenes piogenos; y que individuos que estén con la más mala alimentación, si a pesar de ésto los cuellos de los dientes se encuentran en perfecto estado de limpieza, y si los tejidos son estimulados con el masaje, la piorrea no se implanta. También tenemos que la fuerza de la masticación puede ser aplicada irregularmente en todas direcciones en personas jóvenes y viejas y que a pesar de estas condiciones anormales dichos dientes no serán afectados por la enfermedad, si están bien limpios y se estimula constantemente las encías por medio de la fricción y masticación.

La destrucción directa y continuada del periodoncio es producida por los gérmenes, trayendo como resultante la formación de bolsas y excreción de pus.

Siendo los gérmenes un factor tan preponderante en la producción de la periodontoclasia, les dedicaremos un capítulo aparte.

CLASIFICACION DE LAS CAUSAS

Las causas capaces de alterar los tejidos normales en el periodoncio, son las siguientes: Las dividiremos por el modo de obrar de dichas causas, en **locales y generales o sistemáticas.**

Entre las primeras o locales tenemos:

mecánicas
químicas
físicas
biológicas (gérmenes).

Causas generales:

Hereditarias.
Congénitas
Adquiridas.

Cada uno de estos grupos tiene subgrupos, los cuales enu-

meraremos y consideraremos cada uno de ellos, aunque sea superficialmente.

"Causas mecánicas". **Aparatos protesicos mal adaptados:** que sin tener en cuenta el traumatismo gingival, colocan coronas, obturaciones proximales, ganchos, puentes y placas parciales.

"Alimentos demasiado duros"; que accidentalmente pueden abrir la puerta a la infección: espinas de pescado y fragmentos de hueso contenidos en los alimentos, así como pan y tortilla duros, etc. Aquí consideraremos el uso indebido de palillos.

"Traumatismo oclusal", (incorrectamente denominado oclusión traumática).

Efectivamente es de gran valor esta causa para la producción de la enfermedad, pues como en un principio dijimos, el periodoncio está constituído normalmente para soportar determinada fuerza producida por la acción de una arcada sobre la otra.

Cuando cualquiera de las arcadas sufre sobre alguna o algunas de las piezas en su "oclusión normal"; se produce un desequilibrio que trae como resultado el traumatismo oclusal.

Se observa que: por causas diversas de mala oclusión es frecuente que ya en un diente o en varios de ellos sometidos a presiones o a frotes inadecuados produzcan en la mayoría de los casos, inflamación de la papila y reabsorción ósea, así como la inflamación de la membrana periodóncica.

Mc Call" al opinar sobre este factor dice: Que mucho se ha escrito sobre **traumatismo oclusal** en los pasados años. Pero actualmente se ha tomado muy en cuenta como factor en la producción de la periodontoclasia. Sin embargo, queda que aprender sobre ésto.

Esta fuerza exagerada puede estar dirigida sobre el eje longitudinal del diente, pero más dañosa y común es en algún ángulo de él. En vista de que esta fuerza actúa durante un tiempo más o menos prolongado. La tendencia de la naturaleza es responder con la construcción de nuevo tejido óseo para aumentar el volumen del alveolo y poder soportar al diente contra la fuerza anormal excesiva.

Si el traumatismo oclusal no está muy pronunciado y el defecto es tan pequeño como para permitir el libre movimiento oscilatorio de la mandíbula en la masticación del alimento, el uso vigoroso de los dientes aumentará la construcción de un proceso alveolar más fuerte hasta el punto que sea adecuado soportar una sobre-carga que haya sido puesta sobre él.

Pero este mismo uso libre y vigoroso de los dientes y quijadas hace algo más, que muy frecuentemente, no es tomado en cuenta; el desgaste de los puntos que habían causado la mala oclusión, normal. Pero para que este desgaste sea verificado, es necesario que la mandíbula inferior goce de una libertad máxima en sus movimientos de lateralidad. Esto es de mucha importancia.

¿Por qué acentuamos la libertad del movimiento oscilatorio como un medio de corregir los contactos oclusales dañosos?

Vamos a ver lo que sucede cuando el movimiento de las quijadas es limitado: El paciente entonces adopta lo que los ortodoncistas llaman un "Chaptute". El movimiento de la mandíbula es grandemente abierto y cerrado con muy poco movimiento lateral. El movimiento oclusal en tales circunstancias en vez de desgastar los puntos altos, verdaderamente los acentúa. Penetrando las cúspides más profundamente entre los zurcos y entrelazándose en una manera tal que en el pasado hemos admitido e idealizado.

Este fuerte entrelasamiento aún cuando pueda aumentar la eficacia en la masticación, impone un esfuerzo que constantemente aumenta en los tejidos peridentales. El más pequeño grado de movimiento lateral cuando las quijadas están cerradas, ejerce en los dientes una fuerza lateral tremenda que con el tiempo ésta clase de trauma oclusal aumenta en intensidad hasta que supera la más grande resitencia vital de los tejidos peridentales.

"Mc Call piensa que en algunos casos es más bien este aumento del traumatismo oclusal que la edad avanzada el responsable en la aparición repentina de bolsas piorreicas en los pacientes que se encuentran en la edad de los 40 y 50 años y cuyos maxilares han presentado hasta aquel entonces una resistencia grande a los irritantes mecánicos locales.

Es evidente que ciertos enfermos poseen una enfermedad sistemática, siendo ésta considerada como el factor que disminuye la resistencia de los tejidos.

Pero un cuidadoso estudio de tales casos revelará aquí y allá un paciente cuya condición física es aparentemente satisfactoria transcurriendo 10 a 20 años. Hasta que en un momento nos encontramos una bolsa formada. Los años avanzados no pueden ser culpables de esta disminución de resistencia por lo menos no a la edad de 30 o 40. Los cambios seniles no se presentan en un organismo sano y vigoroso, hasta un período más lejano de su vida. Y la senectud ya sea en la estructura alveolar o en cualquier otra parte del cuerpo, nada más es evidente a esta edad con la presencia de una enfermedad o debilitamiento orgánico.

Aunque es cierto que de acuerdo con los años avanzados la resistencia tiende a disminuir.

Si el paciente que tiene una amplitud grande en los movimientos de lateralidad, desgasta las cúspides pronunciadas que causan la mala oclusión, cuando ese paciente llegue a la edad de 40 años nos encontraremos con una oclusión normal.

Diversas observaciones clínicas han llevado a la certidumbre de que el "Traumatismo oclusal" se puede presentar también en individuos cuya oclusión es normal pero debido al apretamiento de los dientes ejerciento presiones excesivas o movimientos forzados como se ve en el "Bruxisma"; esto ocurre durante el sueño y otras neurosis oclusales. (La consideraremos también entre las generales).

Cepillado indebido:—El uso del cepillo de dientes en una forma incorrecta es muy comunmente obsevado; una gran cantidad de personas hacen un uso inmoderado de él. La pésima costumbre de dar al cepillo movimiento lateral vigoroso, trae como consecuencia el **traumagingival.**

Ciertos oficios:—Individuos que por sus actividades adquieren malas costumbres; así vemos a los zapateros que continuamente se introducen clavos en la boca, sopladores de vidrio, etc.

TARTARO DENTARIO

El tártaro dentario es la acumulación de masas de diversa

consistencia y color, compuestas de sales calcareas, restos epiteliales, microorganismos.

Se ha dicho que su formación es debida a la precipitación de las sales contenidas en la saliva.

Lo anterior se reliere al sarro salival. Pues tenemos que dividir el sarro en dos grupos según los elementos productores que son: sarro salival y sarro sérico.

Nos referiremos primero al salival; su acumulación será debida a la falta de cepillado correcto en la boca. Encontraremos enfermos cuya acumulación es más rápida que en otros.

Los sitios de predilección para su estancamiento son en los lugares próximos a los canales excretores de las glándulas salivales. Siendo éstos para la arcada superior, las caras vestibulares de los molares y para la arcada inferior las caras linguales de los incisivos. En general, observando bocas muy desaseadas veremos que en casi todas las caras de los dientes, se observa, siendo desde luego en unas más que otras. En las caras palatinas de la arcada superior será en donde menos se acumule.

Su composición es la siguiente: substancias inorgánicas y sales alcalinas: de 24.69 a 28.12 por %; Ca Co de 8.12 a 8.48 %; Ca,2 (PO) de 61.88 a 62.56%; Fe PO de 0.82 a 2 72 %; Si O2 0.21 %.

Las sales inorgánicas de la saliva quedan libres por precipitación quizá, porque las reacciones químicas de la saliva, que llega a la boca, se alteran durante el estancamiento (según Hulscharlinch) el anhidrido carbónico mantiene disueltas las sales de carbono y de calcio de la saliva, y si éstas se en-
las sales de carbono y de calcio de la saliva, y si éstas se es-
tancan queda libre el C O 2 y se precipitan las sales, según Lachs, "el fosfato y el carbonato de calcio están presentes ya en la saliva en sobresaturación". Hay algunos autores que en la formación del tártaro atribuyen cierta participación a determinados microorganismos. Klebs relaciona la formación del tártaro con la actividad vital de las especies leptotrix bucales; se han tomado también como factores el Spirillum sputigenum y el vibrion rugula.

El color, la consistencia, la cantidad y la rapidez de for-

mación del sarro, varían extraordinariamente. En último término no existe una diferencia intrínseca, pero conviene en la práctica separarlos según sus cualidades; así tenemos que hay **tartaro amarillento, tártado pardo y un tártaro verdoso.**

La experiencia clínica nos ha enseñado que cuanto más claro es el color del sarro tanto más blando y de formación rápida y abundante resultará.

Parece que la coloración del sarro se debe a ciertas bacterias cromógenas sin que ésto se haya comprobado plenamente.

TARTARO AMARILLO:—Es menos duro. Se acumula de ordinario en la superficie vestibular de los molares y premolares superiores y a menudo en los molares inferiores. Encontrándose con mas frecuencia y cantidad en la superficie lingual de los insicivos inferiores. Primero se deposita en la superficie lingual, cerca del borde gingival y engrosándose por capas se extiende lentamente por toda la superficie a lo largo del borde gingival separa eltártaro la encía del cuello dentario y en las cavidades que así se forman vienen a acumularse nuevos estratos, hasta alcanzar la raiz del diente. La encía se atrofia poco a poco, se retrae y el tártaro invade una extensión cada vez mayor de la superficie radicular. Pero no es solo la encía la que se atrofia, sino también la lámina osea del alveolo, de un modo especial en los individuos de más edad en quienes influenciados por circunstancias externas, los depósitos de tártaro son más considerables que en los jóvenes.

TARTARO PARDO:—Este es mucho más duro. Rara vez se encuentra en mayor cantidad y se deposita en la superficie lingual de los molares superiores e inferiores y en los insicivos inferiores. Su formación es mucho más lenta que el anterior.

TARTARO VERDOSO:—Es el que presenta mayor resistencia al instrumento. Circunda al cuello en forma de anillo delgado y a menudo está como escondido y se entrevée bajo la encía (Estría grisácea).

Esta clase de tártaro suele originar inflamaciones, pues ofrece una superficie áspera a diferencia del tártaro depositado en las superficies libres de los dientes, que adquiere bruñido por los movimintos de masticación y de la longua.

En todos los tiempos fueron conocidos los efectos graves de los depósitos de tártaro y la antigüedad se ocupó de impedir estos depósitos y de encontrar la manera de hacerlos desaparecer por completo; pero ni siquiera los sistemas modernos son satisfactorios. Unicamente el tratamiento mecánico ha sido hasta ahora el medio de poder retirar esos depósitos de los dientes así como un perfecto y constante aseo de todas sus superficies para prevenir la acumulación de ellos.

"El TARTARO SERICO":

De origen distinto al anterior, se acumula en las superficies radiculares una vez desintegrados los ligamentos de los dientes. Esto obra mecánica y químicamente en la destrucción del periodoncio.

Su origen diferente del salival se atribuye a causas hematogenas. Se ha dicho que son uratos derivados de la sangre (uratos de calcio, de sodio, etc.) Nos ocuparemos de él el hablar de factores generales.

CAUSAS QUIMICAS.—ALIMENTOS:

Los alimentos por la acción de la saliva sufren una descomposición, siendo para unos más rápida que para otros. formando ácidos y alterando el medio bucal, de reacción normal alcalina. Sin embargo, la ingestión de los alimentos no sería precisamente un factor para el ataque de los tejidos, pues contamos con las defensas orgánicas, en este caso representadas por la saliva, que a la vez que trata de neutralizar la acción ácida con su reacción contraria, obra de una manera mecánica haciendo un verdadero "barrido". Esta acción de la saliva se encuentra disminuida en ciertos casos y en algunos abolida. Pero no es el paso rápido de los alimentos por la boca el que ocasiona los trastornos a los que quiero referirme, sino su permanencia en ella, protegida por los contactos anormales en los espacios interdentarios, y principalmente el malo o nulo aseo de la boca.

Estos alimentos permaneciendo en dichos lugares producen fermentaciones que atacan a la encía, facilitando en mucho el subsecuente ataque de los gérmenes.

MEDICAMENTOS:

Diversos medicamentos que penetran a la boca o se eliminan por ella, ejercer acción destructiva sobre la mucosa.

Los diversos tópicos que a concentraciones indebidas son administrados tratando de remediar un mal, produciendo otro peor, pues el epitelio débil a la acción de estos medicamentos se desintegra.

Algunos preparados dados por diversas vías, ya sea intravenosa, muscular, por la piel, etc., al eliminarse por las glándulas salivales alteran la boca.

El arsénico, el bismuto y el mercurio, muy en boga actualmente en la terapéutica contra la sífilis, se eliminan por el riñón y por las glándulas salivales. Su acción nociva sobre el epitelio bucal, está perfectamente comprobado; sobre todo la acción del mercurio y del bismuto dan lugar a trastornos bucales conocidos por el nombre de: estomatitis del medicamen-productor.

La manera de obrar de estos medicamentos sobre la mucosa ha sido muy discutida, pero cualquiera que sea, su acción es perfectamente conocida.

Otras substancias químicas que penetran al organismo por el oficio de los individuos como:

Gingivoestomatitis cuprica:—Observada en los bruñidores, torneros, etc.

Estomatitis fosfórica,

Estomatitis argírica.

Estomatitis antimónica.

Estomatitis arsenical.

CIERTOS ESTADOS GENERALES:

En ciertos estados generales que producen eliminación por vía salivar de substancias que obran localmente. Así tenemos a los **Gotosos** eliminando urea y a los diabéticos eliminando **azúcar.** Pudiéramos considerar aquí también a los dispépticos e hiperclorhídricos que con sus vómitos repetidos producen una acidez bucal constante.

CAUSAS FISICAS

Temperaturas elevadas:—Ciertos alimentos llevados a la boca demasiado calientes producen una desintegración epitelial causando ~~sobre otros factores~~ las llamadas "ESTOMATITIS ERITEMATOSA". Un ejemplo lo tenemos en las tisanas, té, café, consomés, etc.

CAUSAS GENERALES

HERENCIA.—La herencia tiene influencia sobre la periodontoclasia; no es la enfermedad la que se hereda, pero sí el terreno debilitado y propicio para su implantación y evolución.

Así tenemos las diatesis, como la artrítica, que son hereditarias en los individuos y cuyas enfermedades van a tener cierta influencia sobre los tejidos de la boca.

Las heredo-distrofias.

Es en heredo-sifilíticos y tuberculosos en donde se observa con gran frecuencia esta enfermedad.

S. L. T. Appleton dice ,refiriéndose a Diátesis (metabolismo): "Es grande el porcentaje en que se ha encontrado coincidiendo entre los cardiacos, anémicos, nefríticos y diabéticos y la atrofia del margen alveolar. Esta demolición está perfectamente descubierta radiográficamente antes que cualquier síntoma se manifieste".

CAUSAS CONGENITAS

Entre las cuales podemos mencionar las dos anteriores enfermedades: sífilis y tuberculosis, pues se ha comprobado su influencia notable que tiene en la producción de la periodontoclasia.

ALIMENTACION

Es este un factor que en la actualidad se encuentra aceptado. Su acción en el individuo es determinante en los períodos pre-natal y primeros años de la vida.

FISIOLOGIA DE LA NUTRICION DE LAS SUBSTANCIAS MINERALES EN EL FETO

Si tomamos en cuenta que las sales minerales son las edificadoras del esqueleto humano, nos interesará saber la fijación de ellos y su época.

En el feto humano la cantidad de calcio empieza a ser considerable de 120º al 210º días de la preñez; desde el 210º al 270º la necesidad fetal de calcio se eleva a casi 0.70 gramos en las 24 horas, de lo que resulta la descalsificación gravítica, si los alimentos no proporcionan a la madre una cantidad de calcio suficiente para su demanda; en el 9º mes de la gestación, Bar ha hallado en la sangre de la mujer 0.052 gramos de cal por litro, en lugar de 0.03 cifra hallada 41 días después del alumbramiento. En el recién nacido los huesos crecen rápidamente y la cantidad de sangre aumenta, siendo necesario el aporte de sales calcáreas y de hierro, sin el cual sería imposible que se efectuara este crecimiento.

La naturaleza y la cantidad de substancias minerales que exige el crecimiento de los niños de pecho, están claramente indicados por la composición de la leche; el análisis comparativo de las cenizas de la leche y las que resultan de la incineración del recién nacido, muestran entre ellas una notable analogía de composición.

Tomando en cuenta lo anterior, veremos la influencia que podrá tener el organismo de calsificado de la madre (sobre todo en enfermedades como tuberculosis) sobre su producto en formación.

Mc Call considerando el factor dietético dice lo siguiente: "La influencia que tiene la dieta se basa en el período prenatal y natal reciente. Algunos adelantos posteriores en la dieta los cuales pueden tener influencia preventiva, parecen sin embargo ser de poco valor en el aumento de la resistencia de los tejidos que previamente han sido atacados.

Respecto al trofismo de los tejidos peridentarios:

Existen ciertos casos en que por la constitución misma del individuo, las estructuras dento alveolares son a tal grado compactas que la circulación se verifica difícilmente y llega a

ser precaria, trayendo como consecuencia falta de sangre en el periodoncio y debilitamiento de éste.

Ciertas disfunciones endócrinas así como la carencia de ciertos elementos indispensables (vitaminas).

(Esto lo trataremos en causas adquiridas, por formar también parte de ellas y evitar repetición).

CAUSAS ADQUIRIDAS

Consideremos la mala calidad de los humores nutricios los cuales pueden obrar de dos maneras: 1º—Por carencia o deficiencia, 2º—Por la presencia de substancias extrañas dañosasa a los tejidos.

Del primer grupo tendremos que considerar varios elementos, 1º sangre; siendo el medio interno (sangre, linfa y líquido intersticial) el vehículo para todos los elementos químicos (orgánicos e inorgánicos) que intervienen en la nutrición del individuo; tendremos que considerarla.

SANGRE:—Si tomamos en cuenta varias condiciones constitucionales o enfermedades que pueden causar endarteritis o anemia local e hipotono vascular de las encías o tejidos alveolares, veremos que todas estas condiciones son seguidas por el fenómeno de retracción de las encías, y debemos de convenir que dicha retracción patológica ha tenido su estímulo en cualquiera de las muchas condiciones que han sido locales o generales y que pueden intervenir en la existencia local de la sangre.

LA DIABETES:—(Especialmente en la edad mediana). Esta condición va generalmente acompañada por la arterio- esclerosis y frecuentemente por la endarteritis de los vasos de las extremidades y algunas veces resulta la gangrena.

SENEITUD:—Arterio-esclerosis, Endoarteritis, local, y general. Clyde M. Grarhart estudiando ésto dice: "Las arrugas no son más que una evidencia de la contractividad fibrosa aumentada y la gangrena de las extremidades, es algunas veces vista en la senelitud".

ANEMIA SEVERA.—Una disminución general del "tono" del tejido y una "respiración interna" empeorada son las cau-

sas de una resistencia disminuida en la boca contra la infección.

ASTENIA.—Las personas que no son vigorosas en físico y que tienen una presión sanguínea muy baja, frecuentemente tienen una resistencia disminuída a la infección de la boca, como causa de la "anemia del tejido local".

El Dr. William Gerry Morgan de Washington, al hacer estudios sobre pacientes asténicos de constitución delgada y sedentaria, da los siguientes datos teniendo en cuenta su presión arterial: De 275 pacientes asténicos con una presión de sangre más baja que 110 o 112, aproximaadmente el 35% sufrían gingivitis o periodontoclasia.

El Dr. Morgan investigó a su vez que 90 pacientes de 195 que habían llegado a los 35 años, o aproximadamente el 45% de aquellos que fueron examinados y presentaban anemia, sufrían retracción de encías.

DISFUNCIONES ENDOCRINAS

Las disfunciones endócrinas en un factor que en la actualidad se le da mucha importancia para explicar el mecanismo de producción de varias enfermedades, entre otras las presente; sin embargo, del papel tan importante que ocupan estas glándulas no se ha puesto en claro completamente.

Consideremos en nuestro estudio de causas, la acción de las glándulas endócrinas.

Estas han sido definidas de la siguiente manera: "Cierto número de órganos dispuestos en diversas partes del organismo, con una estructura anatomo-histológica especial, irrigados convenientemente, que elaboran determinadas substancias y que puestas en circulación por los capilares que de ellos emanan, van a actuar en distintos lugares del organismo y en muy distintas formas".

Entre las disfunciones, la que se ha encontrado con efectos evidentes en la producción de la periodontoclasia, es el hipotiroidismo. Ralph. A. Reynolds, después de un estudio minucioso en 36 casos de endocrinópatas, obtuvo una relación marcada

entre ciertas disfunciones endócrinas (principalmente hipotiroidismo) y la periodontoclasia.

Boenhein y Zitrón, por medio de investigaciones semejantes a Reynolds, encontraron 76 casos de disfunciones endócrinas estudiadas, un 45% (principalmente hipotiroideos) afectados de periodontoclasia.

Adrion W. al contrario que los autores anteriores, ha encontrado una relación marcada entre esta enfermedad y el hipertiroidismo, haciendo notar la influencia que tiene la época de la menopausia en la mujer y la impotencia senil en el hombre.

En general se ha observado que existe una intensa relación entre todas las glándulas de secreción interna, por lo tanto el mal funcionamiento de una se deberá al de otra u otras.

Se ha evidenciado también la gran influencia que la hipofisis tiene sobre las demás glándulas.

La paratiroides puede tomar parte en la reacción de los tejidos suaves porque la Paratohormona, influye en el metabolismo del calcio (calcio difusible). Que contenido en la sangre anormalmente trae una predisposición a la inflamación así como a la reabsorción osea. La inyección intravenosa de gluconato de Ca. (Calcio difusible) ha demostrado tener un valor terapéutico en ciertas inflamacines de los ojos.

Boyens dice: "Consideremos hoy una hormona que está en uso y que viene a dar luz sobre el campo de la endocrinologia. Esta es la **suprarrenina** cuya función entre otras es mantener el tono capilar".

"Al inyectarla vemos una **Isquemia local**; es vaso- construcra de los capilares".

"Esta reacción explica una observación clínica frecuente, de que las encías dejan de sangrar cuando el extracto **Tiroides** es inyectado, siendo éste un activador de las suprarrenales".

Ziskin ha demostrado una relación de los gonados-hormonas en la gingivitis de la preñez.

Se han hecho experimentos de este tipo de gingivitis con resultados positivos al inyectar orina de embarazadas a los monos.

Esta es una de las razones más sencibles por lo que se

cree que las disfunciones endócrinas tomen parte en las enfermedades paradentales.

DIETA

Este factor ya tratado lo consideraremos en este capítulo, por tener influencia sobre el organismo en una época más avanzada de la vida, que cuando lo consideramos anteriormente.

Estudiemos primero la influencia que tienen en la producción de la "periodontoclasia" ciertas substancias que son indispensables para la vida y a cuya ausencia o deficiencia se deben múltiples trastornos orgánicos.

Se las conoce con el nombre de **vitaminas.** Haremos notar la relación bien marcada entre la avitaminosis y las disfunciones endócrinas.

Paul Boyens de San Francisco, Cal. a este respecto· "Dice es un hecho de observación la degeneración capilar entre otros trastornos importantes que se observan originados por el "hipotiroidismo y la falta de vitamina "C".

La vitamina "C" es la esencia para mantener la integridad capilar. De su ausencia resulta entre otras cosas degeneración de la túnica endotelial de los capilares, produciendo extravasación de la sangre a los tejidos acompañándose de aflojamiento de las piezas dentarias y produciéndose una inflamación muy marcada en las papilas. Conociéndose a este trastorno con el nombre de escorbuto.

CONSIDERACIONES SOBRE EL METABOLISMO MINERAL:

Al hacer el estudio del metabolismo mineral encontraremos la influencia que tienen las glándulas endocrinas sobre él.

Ibof de Leningrado dice: "Que el metabolismo del Ca. es un factor interesante de tomar en cuenta en el estudio etiológico de la Periodontoclasia".

Otros están interesados en el cambio del metabolismo electrolítico con respecto a la relación del K, Na y Ca, en el plas-

a a sanguíneo (Zitrón, Cahem, Wiman, Herz y Hauschaisky).

Ha sido observado por diferentes autores que el disturbio metabólico funcional se ha encontrado en la mayoría de los casos de periodontoclasia; así Zitrón, en un estudio de 87 casos de esta enfermedad, descubrió la cantidad de Ca. arriba de lo normal, encontrándose en dichos casos un excedente de mmgrms. 10%. En otras palabras 12½% de casos donde el Ca. varía de 13 a 17%. el 84% de casos donde la cantidad de Ca. varía de 10 a 12 mmgrms. Y en total el 96½% de casos enseñaban hipercalcemia.

Según Kauschansky de 134 pacientes con periodontoclasia se encontraban 60% con una cantidad de Ca. anormal. El 16% con 12 a 15 mmgrms.% de Ca. Y el 44% con 10 a 12 mmgrms. de Ca. Wiman y Hertz han encontrado en enfermos con disfunción atrófica, el 25% de los casos con la cantidad de Ca. excediendo 11 mmgrms.%. Cohen después de examinar los datos de los autores anteriores ha concluído que: "El hecho que la cantidad excesiva de calcio en el plasma sanguíneo produzca la atrofia alveolar, es indiscutible la acción de este elemento en cantidad anormal en la sangre".

Otros factores que podemos enumerar son los siguientes:

1o.—Alimentación insuficiente como sucede a causa de regímenes pobres en Ca. produciendo la "Osteomalacia".

2o.—Demanda excesiva de Ca. como sucede durante el embarazo, la lactancia y el crecimiento rápido.

3o.—Impropia digestión de los alimentos que contienen Ca. como sucede cuando la bilis y el jugo pancreático son insuficientes.

4o.—Que el Ca. ya digerido no se asimile al hueso, lo que sucede en ausencia de la vitamina "D" (raquitismo) porque la sangre no está preparada para absorver el Ca. y el Ph.

5o.—Inhabilidad del hueso para utilizar los minerales de la sangre, porque los "organo motrices" no están preparados para su retención debido a degeneración. Esto se observa en la deficiencia de vitamina "C", (escorbuto) y pueden también producirlas ciertas disfunciones endócrinas asociadas a cambios seniles.

6o.—Metabolismo oseo invertido: Cuando la sangre toma

el Ca. del hueso. Esto sucede cuando la paratiroides activa sus funciones, (su función consiste en mantener el nivel normal del Ca. en la sangre), produciéndose en esta disfunción lesiones parecidas a la osteomalacia y raquitismo.

Cuando las paratiroides han aumentado sus funciones, la sangre toma Ca. del hueso que es el que lo necesita y después lo excreta.

El Dr. Reynolds ha encontrado que la disfunción más común en los enfermos de osteoporosis, es el hipotiroidismo.

Los resultados obtenidos por Becks y Wainoringt en los tipos distróficos coexisten con hipotiroidismo revelaron generalmente riqueza del suero en Ca. y el Ph. normal o bajo y libre de K.

En realidad las causa de muchos de estos cambios óseos a través de las disfunciones endocrinas nos son casi desconocidos. Como quiera que sea nosotros sabemos que las secreciones internas tienen una gran importancia en las estructuras óseas: pudiéndolos ver en ciertas enfermedades tales como: acromegalia enfermedad de Rafat y el cretinismo.

Refiriéndose a la atrofia senil Coknheyn la toma como un cambio fisiológico que de la misma manera podría afectar altimo, o varios otros órganos que al envejecer hacen que las células vayan perdiendo la propiedad de reproducirse.

2o.—**Por la presencia de substancias extrañas dañosas a los tejidos.**

Con la evolución de ciertas enfermedades (sífilis, diabetes, gota) se ha visto la presencia de enfermedades paradentales. Esto se ha explicado por la acción de toxinas que obran sobre dichos tejidos.

Estas mismas enfermedades (Gota, diabetes) al eliminarse por las glándulas salivales, modifican el medio bucal

OTRAS CONDICIONES MENOS ESPECIFICAS QUE PREDISPONEN A LA REABSORCION OSEA SON:

1o.—**NEUROSIS,** que produce la subconciencia y el hábito de apretar los dientes: (Al hablar de oclusión tratamos el Caso de Bruxismo).

2o.—**FOCOS INFECCIOSOS** que aumenten la virulencia de los gérmenes.

3o.—**CALCULOS SALIVALES**, un factor sistemático relacionado con el balance del Ca.

4o.—**LA DIETA** puede obrar en forma distinta de como la hemos hasta ahora considerado, pues en el presente caso obra localmente en forma mecánica. Ciertos individuos cuya dieta está formada por alimentos suaves, resulta que sus encías jamás han sido estimuladas por el frotamiento normal con los alimentos constituyéndose así tejidos débiles.

5o.—En general podemos decir que el **debilitamiento orgánico** producido por diversas causas (exceso de trabajo mental o físico) (enfermedades) pueden facilitar un ataque microbiano.

DIVERSOS TIPOS DE PERIODONTOCLASIA

Hasta el momento hemos visto los diferentes factores que intervienen en la producción de la periodontoclasia y explicado a la vez su manera de obrar, dando lugar este variado número de factores a diferentes tipos de enfermedad.

Algunos autores han tratado de clasificar estos tipos y hay quienes los hayan resumido en dos: Periodontoclasia seca y húmeda; o sea cuando la invasión microbiana es primaria y secundaria en el otro caso.

De las diversas clasificaciones al respecto hechas hasta este momento, creo que la más completa es la propuesta por el Dr. Beks.

Al explicar la etiología de cada uno de los 7 tipos de enfermedades paradentales, no será necesario repetir todos los factores causales de los dos principales procesos patológicos: Inflamación y reabsorción ósea. Pero de cualquier manera, deben tenerse presentes algunas de las causa de estos dos procesos. Estos procesos patológicos dividen los 7 tipos en tres divisiones principales con sus subdivisiones subsecuentes. Por ejemplo, inflamación de la encía que comprende tipos I y II. Inflamación de la encía con reabsorción ósea que constituye la periodontoclasia, tipos II y IV. Reabsorción ósea sola que constituye las atrofias tipos VI y VII.

Clasificación de la Periodontoclasia según acuerdo del Octavo Congreso Internacional Dental (París Agosto de 1932).

PERIODONTOCLASIA

FORMAS II, III, IV, V y VI

GINGIVITIS Pura Preparaodontoclasia I.—II	TIPO III	Combinación (III y IV) TIPO IV	DISTROFIA TIPO V	ATROFIAS Senil VII Presenil VI
Síntomas idénticos. Hemorragias. Inflamación. No hay bolsas.	Hemorragias. Supuración. Bolsas.	Movilidad y pérdida de dientes. Acumulación de pus.	Movilidad de los dientes. No hay bolsas supuradas ni hemorragias.	Síntomas idénticos. Reabsorción simultánea del tejido de la encía y hueso. No hay bolsas.

TIPO I

Este tipo es el resultado de la imitación local, generalmente con algunos factores sistemáticos que causan en el paciente predisposición a procesos inflamatorios.

Ciertos procesos sistemáticos solos pueden causar la gingivitis, aparentemente sin ninguna irritación primaria local. Esto es generalmente un estado ya existente que se desencadena en el período del desarrollo por disminución de defensas.

Cualquiera inflamación que existe durante la juventud tiende a sostenerse por sí misma; porque la inflamación obstaculiza la atrofia normal de la encía, formando así una honda cavidad y la atrofia marginal ósea debe ir simultáneamente con la emigración hacia la raiz del accesorio epitelial.

También cualquier condición sistemática que se interpusiese al desarrollo normal en la erupción de un diente tendería a formar una cavidad más honda, porque el germen epitelial del esmalte continúa su desarrollo más o menos rápido. Una cavidad profunda tiende a persistir porque es un lugar apropiado para los micro-organismos y otros irritantes que producen inflamaciones.

La infección es frecuentemente la causa de la inflamación o por lo menos la mantiene, y en todos los casos de gingivitis debe pensarse en la infección Vicent.

En gingivitis puras no existe atrofia de las márgenes óseas.

TIPO II

Clínicamente gingivitis paradentósica igual con tipo No. 1.

Solo se hace un diagnóstico diferencial radiográfico y por este medio observamos un principio de claridad (una zona radiolucida del hueso, aparece tempranamente) en las márgenes alveolares.

Este tipo es igual etiológicamente al tipo I, pero en un grado mayor de desarrollo. Pero cuando estas manifestaciones se presentan desde un principio en el proceso de la enferme-

dad, deberán de sospecharse algunas condiciones sistemáticas que influencian los cambios reabsortivos, que juntos con factores locales provocaban una inflamación más activa.

TIPO III

Clínica y etiológicamente este tipo se asemeja al tipo II que es su precursor. Difieren siempre en que el tipo III tiene bolsas de pus que interesan las estructuras más profundas; hay supuración y al examen radiológico muestra reabsorción alveolar.

Relativamente un gran porcentaje de casos pertenecen a este tipo de reabsorción horizontal. Este es, en otras palabras, un estado más avanzado del tipo número II. No hay todavía aflojamiento de dientes.

TIPO IV

Este es el resultado de todos los tipos de enfermedades paradentales. Es un estado de la enfermedad que el mismo paciente puede reconocer fácilmente, pues además de tener todos los síntomas del tipo III ha avanzado, hasta el grado de que los dientes se aflojan y pierden.

Este tipo puede comenzar por una gingivitis generalizada de la cual constituye la cuarta etapa del desarrollo, pudiendo también desarrollarse a partir del tipo distrófico y de las atrofias. En este tipo encontramos supuración y reabsorción avanzada para perderse los dientes.

TIPO V

En éste encontramos diferencias bien marcadas con los cuatro tipos precedentes. No empieza por inflamación (gingivitis). Se puede diagnostivar en un principio por la radiografía. Son estas características de atrofia (osteoporosis) o de distrofia ósea.

La reabsorción vertical se presenta frecuentemente en lugares aislados, afectando principalmente a aquellos dientes

que soportan una fuerza superior al límite fisiológico. Fuerza que ha disminuido de acuerdo con la distrofia (osteoporótica) del hueso.

El primer signo clínico en este tipo es: aflojamiento y movilidad de ciertos dientes apareciendo los otros normales y sanos.

Si se intenta la ortodoncia se verá que los dientes ceden fácilmente, pero tienen la tendencia a volver a su sitio primitivo.

Además hay elongación cuando faltan los oponentes o están inclinados hacia el espacio vacío.

Si hay alguna restauración de los tejidos se necesita hacer el rebaje frecuentemente.

Se ha creido que la principal causa de este tipo es sistemática (osteoporosis) con presión oclusal o fuerza aumentada como causas mecánicas coadyuvantes.

En el desarrollo de este tipo, hay formación de bolsas de pus, inflamación, supuración, movilidad, con efectos secundarios y otra vez tenemos el tipo IV combinado.

Generalmente la diferencia clínica entre el tipo cuatro y el cinco, es que en el anterior vemos signos de inflamación generalizada y reabsorción horizontal; mientras que en este último generalmente encontramos regiones de la boca donde no han aparecido ni inflamación ni reabsorción horinzontal.

Las cavernas o cavidades que se presentan en este tipo, se forman cuando las bolsas de pus se extienden debajo de las crestas alveolares.

TIPOS VI y VII

Estos tipos no son aún bien comprendidos clínicamente. Presentan un cuadro de dientes alargados sin inflamación ni bolsas.

Radiográficamente existe el tipo de reabsorción alveolar horizontal, sin cambios atróficos.

Se presentan fenómenos inflamatorios cuando la porción extraalveolar de los dientes es suficientemente larga para producir traumatismo durante la masticación.

Estos fenómenos o cambios producirán signos similares a aquellos encontrados en el tipo IV.

Es también evidente que un proceso no inflamatorio puede hacerse inflamatorio por la introducción de una infección secundaria, entonces se asemeja al tipo III y al final se desarrolla en el tipo combinado.

La etiología de los tipos VI y VII es obscura pero se podría decir que esfuerzo o infección son factores primarios. Posiblemente estos tipos sean provisionales y queden clasificados con el tiempo como tipos distróficos.

La atrofia presenil (tipo VI) como su nombre lo indica, puede comenzar en la edad temprana.

La explicación que se dá a esta atrofia es, que se presenta por la falta de contacto oclusal como ocurre en la respiración bucal de los niños que tienen vegetaciones adenoideas; se explica por la falta de contacto de los dientes, teniendo éstos la tendencia a salir de sus alveolos después de transcurrido cierto tiempo.

La atrofia senil o tipo VII puede explicarse según Gothied como la evolución fisiológica de un diente de la manera siguiente: existen dos procesos en la evolución de un diente, que se debe tomar en cuenta para entender el alargamiento: 1o. el diente está normalmente en un constante estado de erupción, esto es, la corona clínica se está alargando más y más y 2o. hay simultáneamente una atrofia gradual de las márgenes de la encía la que es fisiológica.

La atrofia senil se presenta más tarde que la presenil y generalmente se observa mayor desgaste oclusal.

En ambos estados, la infección se presenta como un factor secundario, el que obscurece el cuadro típico.

Estos tipos (VI y VII) teniendo fases comunes con el tipo V (no inflamatorio) que los distinguen de los tipos inflamatorios, se puede probar que tienen un fondo sistemático similar al tipo distrófico V.

Admitiendo que a menudo hay tipos bien caracterizados "porque no hay nada que prevenga que algunos de los tipos principales comiencen simultáneamente".

De todos modos está claro que el principio de las enferme-

dades paradentales se pueden suceder de tres diferentes modos. 1o. Puede empezar como tipo I (gingivitis) con un ataque secundario al hueso a través de los tipos 2 y 3 y gradualmente desarrollarse hasta llegar al tipo IV.

2o. Puede comenzar como una reabsorción primaria generalizada de las márgenes (VI y VII) sin ninguna inflamación y después resultar inflamación secundaria y terminar en el tipo IV.

3o. El tipo IV es el último resultado y es la etapa que generalmente se diagnostica como "piorrea alveolar".

PRIMEROS PASOS DE LA PERIODONTOCLASIA

Paul Boyens (de San Francisco Cal.):

Considera que dos o tres proscesos fundamentales patológicos se presentan en la periodontoclasia. Tratando de simplificar la clasificación anterior, dice: "Estos pueden no desenvolverse independientemente uno de otro. El orden de estos procesos es contrario en agunos tipos y cuando cada uno tiende a producir el otro proceso, pueden ser entidades distintas aún poseyendo puntos de contacto en su etiología".

Estos procesos fundamentales son: 1a. Inflamación, 2a. reabsorción ósea. Todos los demás procesos son secundarios, esto es, supuración, hipertrofia, aflojamiento de los dientes, bolsas; sin antes haber inflamación o reabsorción o ambos después de un considerable período de tiempo aparecen los demás.

Gottlied considera un buen fenómeno básico en consunción con la paradontosis, la evolución del epitelio a lo largo de la superficie de la raiz. Y dice "La emigración epitelial está libre de inflamación y reabsorción ósea, pero puede ser estimulada por toxinas inflamatorias".

El papel más importante de este proceso lo desempeña el cemento.

Refiriéndose a ésto dice Kronfeld: "No es muy exagerado decir que la inflamación es la causa de los cambios en el epitelio. De cualquier manera, una relación directa de causa a efecto entre la inflamación y el despegamiento del epitelio no se puede demostrar porque éste no se presenta siempre que

hay inflamación".

Como quiera que sea, cuando aparece claramente la emigración epiteleal generalmente no coincide en ninguna inflamación con la reabsorción alveolar. En este estado las investigaciones cabe preguntar ¿Qué es lo que aparece primero, la emigración o la reabsorción?

Las observaciones clínicas de algunos autores los han llevado a la conclución de que algunos factores sistemáticos en unión de factores locales podrían ser la causa.

Como un argumento verdadero tenemos la predisposición de algunos pacientes para estas enfermedades y la inmunidad de otros teniendo aparentemente ambos factores locales idénticos.

Los Dres. B. Cranc y H. Kaplan, opinan que: "La piorrea alveolar va precedida de una reacción inflamatoria del márgen gingival. Al principiar la enfermedad afecta a los tejidos suaves y por eso aún no aparece ninguna indicación en el estudio radiográfico del enfermo y entonces es cuando propiamente debe de llamársele gingivitis y la infección es uno de los factores que primero intervienen.

Al mismo tiempo que la infección avanza las fibras superficales del pericemento se desintegran y el hueso es también interesado.

El examen radiográfico en este estado demostrará la discontinuidad de la línea opaca a nivel de la cresta alveolar.

Dependiendo la destrucción del hueso en parte de los factores causantes y en parte de la resistencia.

Si la enfermedad se inicia por simple irritación en las márgenes de la encía, como puede resultar de los depósitos de tártaro dentario, alimentos empacados, restauraciones dentales imperfectas o falta de la suficiente estimulación por el cepillado; la destrucción del hueso interproximal será completa, destruyendo la lámina dura de los alveolos en dientes adyacentes. La radiografía mostrará la cresta alveolar con una área "radiolúcida". Esta área clarificada como lo demuestra el estudio microscópico envuelve extensa destrucción del hueso se presenta un principio de reacción inflamatoria en los espacios interproximales. El material desintegrado es acumu-

lado en el cuello del diente como un desecho purulento.

Este es el tipo de periodontoclasia que "Box" llama **simple**, es también algunas veces llamada **horizontal.**

Cuando hay desviación de lo normal en las líneas de fuerza oclusal, se produce una compresión del pericemento en una parte del alveolo y un estiramiento o desgarramiento de las fibras. Por otra parte, se produce una perturbación en la irrigación sanguínea del periodoncio.

Esta acción combinada a otros factores resultan los cambios retrógrados en los tejidos del periodoncio. Entonces se desarrolla un proceso inflamatorio infeccioso y se forma una bolsa profunda y angosta a lo largo de la raiz afectada. En la radiografía se ve la línea opaca atacando la lámina dura, pero en el lado opuesto al septum permanece normal. Este tipo de reabsorción ha sido clasificado por Box como **"compleja o vertical".**

Cualquiera que sea la bolsa que aparezca como inicial con reabsorción ósea vertical u horizontal, todas las bolsas se convierten en una combinación de los dos tipos.

Cuando ésto ocurre, la radiografía muestra una irregularidad de la cresta alveolar con la destrucción más profunda en las raíces de algunos dientes que en otros.

Cuando persiste por un tiempo, el hueso que rodea la raiz puede ser destruido y la radiografía mostrará una limitación semicircular del hueso alveolar en la parte más baja de la raiz; llamándoseles a estas bolsas circulares.

Debido al tratamiento inadecuado, la destrucción ósea en cualquier tipo de bolsas puede avanzar hasta que la raiz esté completamente desnuda al grado de que no quede suficiente tejido para sostenerla.

Al examinar un sinnúmero de radiografías hemos observado con mucha frecuencia un tipo de bolsas que en lugar de desarrollarse en el alveolo y destruir la lámina dura de uno o de ambos dientes, parece progresar directamente en el tejido esponjoso entre los dos. Hemos clasificado ésto como bolsa intersticial.

Stillman y Mc. Call opinan lo siguiente: Los vasos que riegan el paradentium, la mayor parte de las veces pasan a tra-

vés del pericemento, del exceso de reabsorción de los tejidos resulta:

a). Perturbación circulatoria localizada a las márgenes gingivales, produciendo gingivitis (sangran con facilidad y disminución de la resistencia de los tejidos.

b) O bien el resultado de esta reabsorción puede localizarse por sí misma en una pequeña área del pericemento, resultando el engrosamiento por proliferación y causando el principio de la reabsorción del hueso (generalmente de tipo vertical) por medio de presión o por la reconocida reacción del hueso, inflamación e irritaciones adyacentes.

En ocasiones la reabsorción ósea se produce tan rápidamente que solo se puede explicar por la inestabilidad ósea inherentes de que han hablado Gottlieb y Bech.

Desde luego, que el hueso es sensible a la inflamación adyacente en el proceso patológico; existe una reabsorción secundaria a una gingivitis generalizada.

Esto explica dentro de ciertos límites por qué la gingivitis se convierte al final en periodontoclasia, generalmente—con una completa reabsorción ósea, dependiendo ésto, porsupuesto, de las resistencias mecánicas y bio-químicas del hueso.

La presión también causa reabsorción, puesto que el hueso reacciona fácilmente a la presión. El engrosamiento del periodoncio producido por la inflamación que causa la presión, origina el retroceso de las láminas óseas.

La presión oclusal a menudo hace que los dientes se desunan (sin que ésto sea necesariamente traumático). En los jóvenes el hueso se regenera en la superficie distal y hace que los dientes vuelvan a quedar fijos.

Chim afirma que: la hipertrofia papilar causa la reabsorción de las crestas interproximales en aquellos casos en que los espacios interproximales están llenos de tejido suave. Esta idea no es aceptada por Gottlieb; pero nos explica por qué empieza la reabsorción entre las crestas interproximales.

GERMENES

Hemos dicho que este factor se ha tomado como determinante en la producción de la periodontoclasia, pues en todos los casos de esta enfermedad lo encontramos ya sea que obre entre los factores primarios o bien que secundariamente a los trastornos sufridos por el periodoncio se implante produciéndose la supuración y completa desintegración de los tejidos.

La cavidad bucal es un lugar en donde pululan multitud de gérmenes, los cuales penetran por los alimentos u objetos que son llevados a la boca, así como por el aire que respiramos. Son gérmenes sapófritos que en espera de una oportunidad exaltan su virulencia y se convierten en patógenos, siendo por lo tanto los productores de todas las infecciones bucales y no sólo, sino que son causa de trastornos generales, que al ser digeridos en cantidad vayan a ejercer su ación maléfica en alguna parte del aparato digestivo, ocasionando otras veces trastornos en el aparato respiratorio.

Por último por un fenómeno metastásico cuando su virulencia se encuentra exaltada (estafilococos, estreptococos) producen lesiones en distintos órganos creyéndose que algunas especies tengan predilección por determinado órgano.

Los gérmenes encontrados en las bolsas piorréicas se dividen en: aerobios y anaerobios.

Se han hecho constantemente estudios microscópicos de las bolsas piorréicas tratando de encontrar gérmenes específicos dando por resultado diversas teorías sobre la especificidad microbiana; así tenemos: Housen describió un "bacilo piorréico alveolar". El Dr. Perrin haciendo estudios a este particular dice: que se trata de una Espiroquetosis (espironemas, treponemas) en combinación con una infección polimicrobiana.

Leawy.—Ve en el bacilo fusiforme el agente causal.

Timoty.—Lo ve en las espiroquetas del Vincent.

Varios autores opinan en el sentido, de la influencia tan marcada que ejerce la asociación fusoespirilar.

Bass, Johns Smith y Barret en 1915 expresaron públicamente su creencia: que la endamiba gingivalis era la causa de la periodontoclasia.

Gallipe y Vignal han encontrado al estreptococo piógeno, al estafilico áureo, al estafiloco albo etc.

Miller (de Berlín) describe dos microbios que él llama pyogenes.

Galippe ha aislado también microbios que él llama Gama y Beta.

Los estudios bactereos-cópicos han llevado a la conclusión que en las profundidades de las bolsas piorréicas era encontrada esta asociación.

Se ha visto el papel que desempeña la espiroqueta en la destrucción de los tejidos, abriendo paso a los demás gérmenes.

BACILO FUSIFORME DE VINCENT

Descrito por Vincent pertenece a la flora normal de la boca, habiendo sido demostrado por Muhlens, V. Ellerman Tunnicliff Wearver.

Bajo las influencias de causas mal determinadas exalta su virulencia. Encontrándose generalmente en simbiosis con los Espiroquetos.

Caractores:—Bacilos fusiformes abultados en su parte media delgados en sus extremidaeds, miden de (6 a 12 micros), a veces filamentos rectilíneos o ligeramente encorvados, pudiendo asociarse de dos a dos por sus extremidades, presentando aspecto de S. alargada. En muchas descripciones no se le concede movilidad. (Vincent, Weaver y Tunnincliff. etc.) Letulle le describe movimientos en la saliva. Según Vespremy posée numerosas pestañas; Plaut señala la presencia de pestañas finas y numerosas.

El Bacilo se colorea fácilmente con los colores básicos de anilina, no toma el Gram.

Cultivos: Vincent no ha podido obtener cultivos puros. Después algunos autores utilizando el método de Veillon han preparado cultivos puros anaerobios.

Este Bacilo estrictamente anaerobio no se cultiva más que a temperatura de 37° y en medios adicionados de serosidades (peritoneal). Se obtienen colonias grisáceas transparentes, cuyo diámetro no pasa de un milímetro.

Los cultivos permanecen vivos alrededor de un mes.

ESPIRILOS Y ESPIROQUETAS

En la boca se encuentra gran cantidad de espirilos y espiroquetas, muchas de sus variedades son aún mal definidas.

Tienen forma de bastoncitos ligeramente curvos en forma de coma; miden de 1, 5 a 3 micras de largo, móviles en sus extremidades, se adelgazan ligeramente y no toman el Gram. Presentan muchas ondulaciones.

Medios de cultivo: variables según la especie, pueden ser ordinarios en presencia de aire, o bien cultivarse en gelosa-suero a 40° durante ½ hora.

Coloración: Los espiroquetos voluminosos se tiñen fácilmente por las soluciones mordentes de colores básicos de anilina. Los espiroquetos finos, exigen el empleo de métodos especiales. Método de Giemsa.

Ya se dijo anteriormente que los espiroquetos se han encontrado en las partes más profundas de las bolsas piorréicas y con mucha frecuencia.

ENDAMIBA GINGIVALIS

Ha recibido diversos nombres: Amiba bucalis (steimberg 1862). Amiba kartulisi (Doflein 1901) Endamiba bucalis (Prowazek 1904) Endamiba bucalis (Basy Jons 1915) Endamiba gingivalis (Craig 1916) Endamiba confusa (Craig 1916).

La amiba de la boca humana tiene importancia histórica por ser la primera amiba parásita descubierta. Gros la encontró en el tártaro y saliva en el año de 1849.

Subsecuentemente ha sido encontrada por diversos autores en algunas infecciones bucales.

Se ha probado que existe en estado normal en la boca.

Hasta que en el año de (1915) Smith y Barrett y Bass y John sostuvieron la tesis que: "La causa específica de la piorrea alveolo dentaria es la endamiba".

Caracteres:

La endamiba gingivalis es pequeña; su diámetro oscila entre 10 y 20 micras.

El ectoplasma y endoplasma están bien diferenciados. Los

seudopodos francamente diferenciados siendo redondeados.

En el citoplasma se observan numerosas vacuolas e inclusiones.

Su nucleo es esférico y vesicular; con diámetro de 2, 5 a 3 micras, probablemente envuelto por una membrana.

En conclusión tenemos, que no se encuentra con toda regularidad en los procesos piorréicos, siendo su acción nula en ocasiones y en otras coadyuvaría con los demás gérmenes, sin ser específica.

ESTREPTOCOCO

El estreptococo es uno de los gérmenes habituales de la boca (F. Windal y Bezancon, Tunnicliff). La presencia del Estreptococo en la boca de los recién nacidos es frecuente, sino constante (Herzberg). En todas las anginas de cualquier especie que sean, se le encuentra como microbio dominante o como especie asociada.

En el estado actual de nuestros conocimientos es imposible distinguir un Estreptococo, saprófito del hombre, del estreptococo piogeno de Fehleisen, existen muchas variedades de estreotococos, caracterizados por su aspecto morfólico. No se puede establecer alguna diferenciación por sus propiedades patógenas, pues ésto varía con el grado de receptividad de los individuos y especies. Lo que para el hombre es muy virulento para el animal no lo será.

El estreptococo huesped habitual de la boca es capaz como los anteriores gérmenes, de exaltar su virulencia.

Aspecto:—Cocos inmóviles, redondeados, midiendo 0.6 a 1 micra de diámetro, asociados en cadena.

Se colorea con los colores básicos de la anilina y toma el Gram.

Cultivos:—Los cultivos se hacen preferentemente entre 37º y 38º. Se reproducen indiferentemente en presencia o ausencia del aire.

Su cultivo característico es la estria en gelosa: se forman en 24 horas un ligero velo de colonias blancas muy pequeñas. La vitalidad del cultivo desaparece en algunos días.

ESTAFILOCOCOS PIOGENOS

Los estafilococos se encuentran como huéspedes comunes de la cavidad bucal (Vignal, Sanarelli, Freud, Rosenthal).

Los estafilococos en las diversas afecciones de la boca y de sus anexos es frecuente que se encuentren, asociados.

Es muy difícil, por no decir que casi imposible, apreciar las propiedades patógenas de los estafilococos en la flora bucal.

Existen tres variedades diferenciadas por el color de los cultivos, que son: Estafilococos piogenos albus, aureus y citreus.

Caracteres.—Cocos esféricos de 0.6 a 1 micra de diámetro, inmóviles, raramente aislados o asociados en diplococos, ordinariamente agrupados en racimos irregulares de 5 a 30 elementos.

Los estafilococos coloran fácilmente por los colores básicos de la anilina y toman el Gram.

Cultivos:—Los estafilococos se cultivan en todos los medios entre 10º y 44º; son anaerobios facultativos.

La materia colorante de las variedades cromogenas no se produce más que en caldos de cultivo, de preferencia entre 20 y 25º.

El cultivo en gelatina es abundante su desarrollo. La gelatina es líquida del 5º día al 20º; el cultivo es blanco, amarillo dorado o amarillo limón, según la raza. En la patata las coloraciones son más intensas.

Harzel considera a las dos últimas clases de gérmenes descritas, como las responsables de las afecciones peridentales y dice: "Los estreptococos y estafilococos es acumulan en gran cantidad sobre los cuellos de los dientes. Al destruirse el epitelio gingival penetran produciendo fermentaciones que destruye el tejido adyacente, siendo por esta razón el acceso fácil a las estructuras profundas donde originan una serie de cambios inflamatorios por medio de sus toxinas y fermentaciones, siendo éstas las responsables de la destrucción del tejido, causando la inflamación y cambiando el tono de los tejidos, produciendo una coloración amoratada.

Los tejidos se vuelven granulomatosos en las partes profundas y supurativo en las úlceras que rodean al diente.

La característica reacción de los tejidos ante la invasión estreptocóccica es una "fibrosis metaplástica"; no importa en qué parte del tejido se introduzca el estreptococo.

Cuando los glomerulos del riñón son atacados por el estreptococo al examinarlos veremos un tejido áspero aumentado de volumen.

En los tubulos del riñón, son causantes del aumento de tejido conectivo intersticial, como se ve en la enfermedad de Brithe (nefritis intersticial).

En el músculo cardiaco tenemos la formación de cuerpos de Aschoff y subsecuentemente tejido fibroso. Cuando se observa en el diente cerca del extremo de la raiz tenemos una masa granulomatosa de tejido fibroso ocupando el lugar del tejido óseo destruido. Este tejido granulomatoso facilita la actividad del estafilococo, que lo disuelve y lo convierte en pus.

Esta misma reacción se ha hecho notable alrededor del diente, en toda el área invadida por el estreptococo (Box Llewelling y Jhons) observándose una fibrosis. Estos autores han hecho estudios sobre las hiperplasías patológicas producidas por el estreptococo (fibrosis) en los músculos y articulaciones.

Se han observado fenómenos metastásicos originados por estos gérmenes llevados por el torrente circulatorio y linfático originando en el sitio en donde se fijen, procesos patológicos.

Adair dice: "Es mejor prevenir la piorrea que esperar a que esta enfermedad ataque la boca; porque cuando ésto sucede ocasiona reumatismos, neuritis, infecciones oculares, molestias del corazón, lesiones renales y trastornos digestivos.

Bloodgood:—Ha descrito reumatismos articulares de todas clases y enfermedades crónicas de oido, arterias, riñones, y afirma que enfermedades de cualquier órgano o tejido en el cuerpo, pueden ser el resultado de una infección que ha tenido su origen en la boca o en los senos.

White:—Opina lo siguiente: "Es una observación muy común que las úlceras gástricas y duodenales, apendicitis, infección de la vesícula biliar, su causa no resida en enfermedades infecciosas y traumáticas, pero en su lugar, vemos fre-

cuentemente que se relacionan con una boca en pésimas condiciones, puesta por la periodontoclasia. Lo que es de sorprender que éstos enfermos escapan a intervenciones quirúrgicas con la eliminación de la causa bucal.

Goadby:—Encontró una relación definitiva entre las enfermedades de las encías y la artritis. Pudo producir reumatismos experimentales en un conejo inyectando estreptococos aislados, de una bolsa piorréica. Y en otros casos consiguió curar algunos casos graves con la eliminación del foco primitivo.

Stafe:—Aisla estreptococos de una bolsa piorréica de pacientes que sufren varias enfermedades. Cuando los estreptococos aislados de los pacientes que padecían artritis, iritis, colitis, nefritis, úlcera del estómago o duodeno, colecistis. Estos gérmenes fueron inyectados intravenosamente a animales, dando por resultado que los estreptococos tenían una localización electiva.

Fesher:—La constante asociación de estreptococos varían en gran número de casos de piorrea, como lo demuestran los métodos de cultivo. Su presencia en cortes de tejido piorréico y ausencia en tejido sano del estreptococo, puede tomarse como evidencia en favor de este organismo, siendo por lo tanto de mucha importancia en la periodontoclasia.

Localización electiva, que sigue a la inyección intravenosa de estreptococos aplicada a los conejos tomando los estreptococos de regiones periodontoclásicas en pacientes afectados de varios padecimientos.

Padecimientos generales	LESIONES	Animales inyectados	MUERTES	Porcentaje de mortalidad	Porcentaje de animales en varias de cuyas regiones se desarrollaron lesiones						Casos en que se localizaron estreptococos en varios órganos de los animales						
					Articulaciones	OJOS	COLON	RIÑONES	Estómago, Duodeno y Baso	Vesícula Biliar	SANGRE	RIÑONES	HIGADO	Vesícula Biliar	Articulaciones	OJOS	NODULOS Linfáticos Mesentéricos
Artritis	10	40	8	20	35			5	8	3	30	5	3	5	35		
Iritis	10	40	6	15		45		3	5	5	45	3	5	3		30	
Colitis	20	80	45	56	8		33	3	8	3	35	5		8	8		20
Nefritis	10	40	20	50	5			25	5		25	20	5	3	3		
Ucera estomacal o duocenal	11	44	20	45	2			5	36	5	32	7		2			
Colecestitis	10	40	18	45				3	3	30	28	5	5	20			
Cefalitis	2	8	6	75							25						
Torticolis	2	8	5	63							25						
Total	75	300	120	43													
Casos controlados	25	100	36	36	7			6	8		29	13	21	14	12		

Por lo que a estos gérmenes respecta podemos concluir lo siguiente:

I.—Los estreptococos aislados de bolsas profundas y tejidos infectados de las bocas de pacientes que padecían periodontoclasia y que padecían de iritis, neuritis, otitis, etc., al inyectarse a los conejos intravenosamente, se reproduce la misma enfermedad en los animales.

II.—Es sumamente importante eliminar la periodontoclasia de la boca de un paciente que sufre de alguna enfermedad en la cual el foco de infección local puede ser la causa.

III.—Aunque los estreptococos aislados de regiones de periodontoclasia; prácticamente siempre están asociados a alguna otra bacteria; esta otra tiene muy poco poder para producir infección metastásica y por lo tanto no son dignas de tomarse en cuenta.

Respecto a la especificidad que se le ha querido encontrar a la periodontoclasia, yo opino lo siguiente: "Es una infección polimicrobiana en la cual el papel de algunos gérmenes se hace patente en ocasiones (metastásis estreptocóccicas). Por los exámenes microscópicos múltiples vemos la predominancia de algunos gérmenes sobre los demás; esta predominancia observada tanto por su cantidad como por su presencia en número de casos. Estos gérmenes son: Espirilas, treponemas, estreptococos y estafilococos, bacilos fusiformes.

Pongo a continuación el resultado de los exámenes bacterioscópicos en 150 caso de "periodontoclasia" llevados a cabo por el Dr. I. Aguilar Alvarez:

Espironemas, observados en	150	casos.
Treponemas, observados en	150	"
Bacilos fusiformes observados en	139	"
Neumococos, observados en	129	"
Microbios catarrales observados en	116	"

Leptotrix bucales, observados en	108	"
Estafilococos, observados en	75	"
Bacilos difteroides, observados en	53	"
Amibas, observados en	46	"

En ningún caso se encontraron quistes ni formas vegetativas.

Bacilos coliformes, observados en	28	casos.
Estreptococos, observados en	6	"

CONCLUSION

I.—La clasificación del tipo de un caso particular de enfermedad peridental, es el primer paso lógico que se debe dar para cualquier tratamiento.

II.—Factores etiológicos sistemáticos deben de tomarse en cuenta y su diagnóstico y tratamiento generalmente requieren el consejo del médico.

III.—Cada caso puede tener multitud de variaciones y no se puede generalizar el tratamiento.

IV.—Es muy común que las enfermedades dentales influyan en el estado general, así como también lo es que el sistema influencie el estado de salud de las estructuras bucales. De manera que la cooperación del médico y dentista sobre el paciente será la regla y no la excepción.

V.—La infección local asociada aún a los casos más sencillos generalmente es capáz de producir absorción tóxica, la que agravará prácticamente cualquier factor sistemático causal. De manera que el tratamiento local no debe de posponerse ni descuidarse en beneficio del tratamiento gegeneral.

AGUSTIN GONZALEZ G.