
UNIVERSIDAD AUTONOMA DE GUADALAJARA

Incorporada a la Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



TE. IS CON
FALLA DE ORIGEN

FACTORES INTRINSECOS Y EXTRINSECOS QUE DETERMINAN
LA SALUD O LA ENFERMEDAD EN EL PARODONTO.

T È S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
MARIA DEL CARMEN CUEVAS SALAS

Asesora: Dra. Josefina Terriques Casilles
GUADALAJARA, JALISCO MAYO 1988



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.

I N D I C E

	Pag.
INTRODUCCION	I
CAPITULO I FACTORES INTRINSECOS	
A).- Respuesta del Huésped.	1
1.- Respuesta Celular Inflamatoria.	2
2.- Anticuerpos.	3
3.- Complemento.	3
4.- Mecanismos Inmunes.	3
5.- Inmunidad Celular en la Enfermedad Periodontal	4
B).- Influencias Nutricionales.	4
1.- Carácter Físico de la Dieta.	5
2.- Deficiencia de vitamina A.	5
3.- Deficiencia del complejo B.	6
4.- Deficiencia de vitamina C.	6
5.- Deficiencia de vitamina D.	7
6.- Deficiencia de vitaminas E, K y P.	7
7.- Otras deficiencias y toxicidades minerales.	7
8.- Inanición.	
C).- Influencias Endocrinas.	8
1.- Influencias Hormonales.	8
2.- Síndrome de adaptación general y enfermedades de la adaptación.	12
D).- Influencias Hematológicas.	13
1.- Afecciones Hematológicas"	
a) Anemia y tipos de anemia.	13
b) Leucemia y tipos de leucemia.	14

c)	Púrpura trombocitopénica.	15
d)	Hemofilia.	15
e)	Enfermedad de Christmas.	15
f)	Telangiectasia Hemorrágica Hereditaria.	15
g)	Mononucleosis infecciosas.	16
h)	Agonulosis.	16
i)	Policitemia	16
E).	- Otros Factores Sistémicos.	17
F).	- Enfermedades Debilitantes, Trastornos Psicosomáticos y la Herencia.	18

CAPITULO II FACTORES EXTRINSECOS NO IATROGENICOS.

A).	- Los Microorganismos.	20
B).	- La Saliva.	21
C).	- Depósitos sobre los dientes.	22
1.-	Película Adquirida.	22
2.-	Placa Dental.	23
3.-	Sarro.	24
4.-	Detritus Alimenticios.	24
5.-	Materia Alba.	25
6.-	Pigmentación.	25
D).	- No Reemplazo de Dientes Ausentes.	26
E).	- Maloclusión.	27
F).	- Respiración Bucal.	27

CAPITULO III FACTORES EXTRINSECOS IATROGENICOS.

A).	- Mala Odontología Restauradora.	29
1.-	Márgenes de la Restauración.	30

2.- Contornos.	30
3.- Oclusión.	31
4.- Materiales.	32
5.- Prótesis Removibles.	33
6.- Procedimientos Dentales.	34
B).- Aparatos Ortodónticos Mal Colocados.	34
C).- Hábitos.	36
D).- Irritantes Químicos.	36
E).- Radiación.	37
F).- Traumatismo del Cepillo Dental.	37
CONCLUSIONES.	39
BIBLIOGRAFIA.	40

INTRODUCCION

Estos factores son de suma importancia dentro de la parodoncia, ya que su detección temprana y conocimientos van a mantener en buen estado de salud al parodonto. Por lo tanto la rehabilitación oral y la parodoncia están en íntima relación y cualquier factor que afecte al parodonto tendrá repercusión para tener éxito en un tratamiento bucal.

El parodonto como cualquier órgano del cuerpo humano no está exento de sufrir alteraciones que habiendo un desequilibrio de éstas, desencadenan enfermedad periodontal.

El diagnóstico y tratamiento precoz de la enfermedad provocada por algún factor tanto intrínseco como extrínseco, nos va a dar el éxito de mantener en buen estado de salud al parodonto.

Capítulo I

Factores Intrínsecos.

Los factores intrínsecos, son aquellos que se derivan del estado general del paciente. Estos regulan la reacción de los tejidos a factores locales, de modo que el efecto de los irritantes locales puede ser agravado por estados sistémicos desfavorables.

Estos factores comprenden: la respuesta del huésped, influencias nutricionales, influencias endocrinas, influencias hematológicas; otros factores sistémicos, enfermedades debilitantes, trastornos psicosomáticos y por último la herencia.

A).- Respuesta del Huésped.

En la respuesta del huésped incluimos la respuesta celular inflamatoria, anticuerpos, complemento, mecanismos inmunes y la inmunidad celular en la enfermedad periodontal.

El estado de salud o enfermedad periodontal depende de la acción mutua entre la microbiota residente y la respuesta del huésped.

El interés de la investigación de la enfermedad periodontal se ha concentrado en el conocimiento de los mecanismos inmunopatológicos que pueden operar en el desenvolvimiento y el mantenimiento de las alteraciones inflamatorias periodontales.

En la mayoría de las personas, los mecanismos de respuesta del huésped dependen de la presencia de microorganismos y sus productos tóxicos y antigénicos particulares. La naturaleza y magnitud de la patología periodontal son modificadas por factores como defectos leucocitarios, fuerzas mecánicas y traumáticas, ingestión de drogas, deficiencias nutricionales, enfermedades sistémicas y edad.

En los tejidos periodontales, la inflamación es desencadenada por la presencia continua de productos bacterianos antigénicos y no antigénicos provenientes de los microorganismos de la placa dental.

La inflamación es un mecanismo de defensa mediante el cual, el organismo localiza y destruye sustancias extrañas; en este proceso pueden quedar destruidos los propios tejidos del huésped. Así mismo, la inflamación sería la causante de la pérdida de tejido en la enfermedad periodontal.

1.- Respuesta Celular Inflamatoria.

Los cambios reactivos en la enfermedad periodontal comienzan por la agresión y la respuesta vascular inicial. Las células inflamatorias migran y se concentran en zonas localizadas donde fagocitan bacterias o sus componentes. Algunas de estas células aumentan en número y liberan productos vasoactivos que pueden producir sustancias que causan la lisis de otras células del huésped o la destrucción del hueso alveolar.

2.- Anticuerpos.

El huésped responde a la presencia de bacterias bucales y sus productos mediante la generación de anticuerpos.

Las inmunoglobulinas encontradas en concentraciones más elevadas en el fluido surcal indican la presencia de enfermedad periodontal. Los títulos de anticuerpos de las bacterias bucales también pueden tener efecto protector. Frecuentemente, pero no siempre los títulos aumentan al incrementar la intensidad de la enfermedad.

3.- Complemento.

Una consecuencia biológica y potencialmente lesiva de la interacción antígeno-anticuerpo es la activación del complemento. El efecto general de la acción del complemento en el curso de la enfermedad periodontal puede ser el aumento de la permeabilidad de los tejidos gingivales, permitiendo una mayor penetración de los productos tóxicos de la placa y a su vez, inician la destrucción de los tejidos periodontales.

4.- Mecanismos Inmunes.

Los mecanismos inmunes, son reacciones protectoras del huésped ante la presencia de sustancias extrañas como bacterias y virus, pero también pueden causar la destrucción local de tejidos al desencadenar diversos tipos de reacciones o hipersensibilidad.

Existen tres tipos de respuesta de importancia mediadas por anticuerpos en la enfermedad periodontal, clasificadas como reacciones de hipersensibilidad. Estas son: anafilaxia (tipo I), reacciones citotóxicas (tipo II), y reacciones de Arthus (tipo III). Otro tipo de hipersensibilidad que depende de las interacciones de células inmunocompetentes es denominada tardía o de origen celular (tipo IV).

5.- Inmunidad Celular en la Enfermedad Periodontal.

Las reacciones de hipersensibilidad tardía mediada por la transformación de linfocitos desempeña importancia en la patogenia de la enfermedad periodontal.

Los linfocitos en pacientes con enfermedad periodontal moderada reaccionan con mayor grado que los pacientes con enfermedad leve, y los pacientes con destrucción periodontal más intensa o más extendida manifiesta una reacción, disminuida a un estimulante determinado. Este fenómeno se da porque los pacientes con destrucción periodontal generalizada tienen factores bloqueantes que podrían limitar el proceso en la destrucción periodontal avanzada.

La inmunidad de origen celular a algunas bacterias es de larga duración. La periodontitis se relaciona con la inmunidad de origen celular a bacterias gram negativas.

B).- Influencias Nutricionales.

La Malnutrición puede ser el resultado de una de-

ficiencia de alimentos específicos en la dieta o por la utilización, el procesamiento o el almacenamiento defectuoso de nutrientes. Por lo tanto las deficiencias nutricionales por sí solas no son capaces de causar gingivitis o bolsas periodontales, ya que éstas pueden afectar el estado del periodonto y agravar los efectos lesivos de los irritantes locales y las fuerzas oclusales excesivas.

Debido a la influencia que tiene la nutrición y sus deficiencias en los tejidos periodontales y bucales en general, incluimos en estas influencias al carácter físico de la dieta, las deficiencias de vitaminas A, B, C, D, K y P; también incluimos a otras deficiencias, a las toxicidades minerales, a las alteraciones del equilibrio ácido base y por último la inanición.

1.- Carácter Físico de la Dieta.

La dieta, o sea la cantidad y tipo de alimentos que un individuo ingiere, puede influir de dos maneras: Localmente, en la boca, puede producir presiones exageradas, si es muy dura o demasiado fibrosa; y falta de estímulo, si es muy blanda, que además puede quedarse adherida a los dientes, irritando los tejidos y favoreciendo así, la formación de placa y cálculos. La calidad, cantidad y balance que tenga la nutrición repercutirá en la capacidad reactiva local de los tejidos.

2.- Deficiencia de Vitamina A.

Parece que no hay relación entre enfermedad perio-

dontal y la deficiencia de vitamina A. Aunque dicha deficiencia de vitamina aumenta la susceptibilidad a las infecciones, produce metaplasia queratinizante del epitelio y también hay perturbaciones en el crecimiento, forma y textura del hueso.

3.- Deficiencia del Complejo B.

Es raro que la enfermedad bucal se deba a deficiencia de un solo componente del complejo B.

La deficiencia de este complejo produce muchas alteraciones bucales como: glositis, glosodinia, queilitis angular, inflamación de la totalidad de la mucosa bucal. En el parodonto produce gingivitis inespecífica, causada por irritación local, no por deficiencia, pero está sujeta al efecto modificador de dicha deficiencia.

4.- Deficiencia de Vitamina C.

Como signo clásico de la deficiencia de vitamina C, se atribuye a la gingivitis y al agrandamiento hemorrágico rojo azulado de la encía; pero la deficiencia de vitamina C, por sí misma, no causa gingivitis. Si hay gingivitis en un paciente con dicha deficiencia, es originada por irritaciones locales. La deficiencia de esta vitamina puede agravar la respuesta gingival ante la irritación local y empeorar el edema, agrandamiento y la hemorragia y la intensidad puede disminuir al corregirse la deficiencia.

5.- Deficiencia de Vitamina D.

Es importante para el metabolismo óseo, la formación dentaria y la retención de calcio. No existen datos de estudios realizados en humanos que indiquen que la vitamina D, sea importante en la etiología de la enfermedad periodontal inflamatoria.

6.- Deficiencia de Vitaminas E, K y P.

La vitamina E, no está relacionada con la enfermedad periodontal, pero ha sido utilizada en el tratamiento de esta enfermedad. No hay evidencia confirmada que indique que esta vitamina sea importante en la etiología o el tratamiento de la enfermedad periodontal.

La deficiencia de vitamina K, origina una tendencia hemorrágica. Puede causar hemorragia gingival excesiva - después del cepillado de los dientes o espontáneamente.

La vitamina P, participa en el mantenimiento de la integridad capilar y la prevención de la fragilidad capilar. El uso de esta vitamina en el tratamiento de la enfermedad gingival se encuentra en estado experimental.

7.- Otras Deficiencias y Toxicidades Minerales.

La deficiencia de proteínas actúa en los efectos destructivos de los irritantes locales y el trauma ocular en los tejidos periodontales, pero el comienzo de la inflamación gingival y su intensidad dependen de los irritantes locales.

La deficiencia de hierro, en algunos casos produce hemorragia ptequial de la mucosa.

Las intoxicaciones con berilio y estroncio producen cantidades excesivas de hueso, matriz cementaria y dentinaria, llevando a lesiones semejantes a las del raquitismo.

8.- Inanición.

Las alteraciones causadas por la inanición, comprenden la disminución de la cantidad normal de hueso calcificado y se atribuyen a deficiencias de calcio, fósforo, vitamina D, y proteínas; y a la disfunción hormonal correspondiente.

C).- Influencias Endocrinas.

1.- Influencias Hormonales.

La función hormonal y sus fluctuaciones, modifican en forma importante la respuesta de los tejidos a los estímulos agresores locales, por lo que la destrucción parodontal puede progresar más fácilmente en unos casos que en otros.

Aunque es importante el papel que puede desempeñar el hipotiroidismo e hipertiroidismo (que regulan el metabolismo), el hipo e hiperparatiroidismo (que controlan los niveles de calcio), o las hormonas suprarrenales, y todas las demás, las que muestran mayor y más marcada influencia sobre los tejidos parodontales son las variantes.

En los tres síndromes resultantes del hipotiroidismo que son cretinismo, mixedema juvenil y mixedema del adulto, se producen alteraciones parodontales. En el mixedema se ha presentado la enfermedad periodontal crónica con pérdida ósea intensa, y destrucción periodontal.

En el hiperpituitarismo, el gran crecimiento de la ápofisis alveolar causa un aumento del tamaño del arco dental y, en consecuencia, hay espacios entre los dientes. Esto puede afectar al periodonto por irritación a causa del empaquetamiento de comida. También la hipercementosis es producida.

En el hipoparatiroidismo, las alteraciones incluyen maloclusión, movilidad dental, pruebas radiológicas de osteoporosis alveolar con trabéculas muy juntas, ensanchamiento del espacio periodontal, ausencia de la cortical alveolar y los tumores gigantocelulares, son signos tardíos de la enfermedad ósea hiperparatiroidea.

En los cambios hormonales, incluimos también tres condiciones generales, que son: la pubertad, embarazo y climaterio. En la pubertad, cuando existe la presencia de irritantes locales, se pueden observar áreas de irritación local, aumento de tamaño de la encía marginal y papilar, de naturaleza inflamatoria, con elevación de la coloración y del edema. Estas manifestaciones por sí solas no se van a manifestar si no existe la presencia de irritantes locales. Toda esta tendencia a la inflamación y al agrandamiento gingival, al terminar la pubertad, disminuye y una vez eliminados los irritantes locales cesan todas estas alteraciones.

En el embarazo, si el paciente tenía antes de este estado, una enfermedad periodontal pequeña, este cambio hormonal modifica la respuesta tisular a los irritantes que ya existían, haciendo más susceptible al tejido; por la tendencia proliferativa que propicia, desencadena un agrandamiento gingival que puede ser generalizado o circunscrito.

El agrandamiento generalizado se presenta alrededor de varios dientes o en toda la encía marginal. La encía marginal y papilar se presenta inflamada, de color rojo oscuro, con tendencia al sangrado abundante con un ligero estímulo o la succión, cepillado o masticación. La presencia de bolsas parodontales previas favorece la profundización de las mismas, el aumento en el exudado gingival y la supuración, acompañándose de destrucción más o menos acentuada del hueso de soporte.

El agrandamiento de tipo circunscrito, es una masa localizada sobre el margen gingival, más frecuentemente en el espacio interproximal. Su color es rojo oscuro o azulado, de superficie lisa y brillante. Debido a que está localizado, distinto al tejido que lo rodea y presentarse como masa sésil y a veces pediculada, se le llama "tumor del embarazo"; ésta es una respuesta inflamatoria exacerbada por el estado del paciente, al irritante local.

Un cuadro muy parecido a lo descrito puede observarse en algunos pacientes que toman anticonceptivos orales llegando en algunos casos a presentar cuadros idénticos a los del embarazo. Ya que también agravan la respuesta gingival a irritantes locales y cuando el paciente se los toma por períodos superiores al año, aumenta la

destrucción periodontal.

En el climaterio o menopausia, se muestran cambios en las mucosas; va acompañada de inflamación gingival, --movilidad dentaria, denudación, sangrado y muy frecuentemente pérdida de piezas dentarias. En este caso, también la severidad de la lesión está condicionada también por la naturaleza e intensidad del agresor local. También en este período de la menopausia o en el período posmenopáusico, se presenta la gingivostomatitis menopáusica, en lo que la encía y el resto de la mucosa bucal son secas y brillantes, el color varía entre la palidez o el enrojecimiento anormal y sangra fácilmente. En algunos casos se observan fisuras en el pliegue mucovestibular y el paciente se queja de una sensación de ardor y sequedad en toda la cavidad bucal, junto con una sensibilidad a los cambios térmicos.

La diabetes es otra enfermedad endocrina que modifica el curso de la enfermedad periodontal. La severidad de las lesiones estará condicionada a la higiene oral, los irritantes locales y la gravedad del padecimiento general, la dieta del paciente, el tratamiento instituido, etc. Se han descrito como cambios orales en pacientes diabéticos los siguientes: enrojecimiento de la encía, sequedad de la boca, inflamación de diversa magnitud, sangrado abundante, destrucciones óscas; verticales y horizontales y la tendencia a la formación de abscesos parodontales.

La diabetes por sí sola, no produce estos cambios, si se eliminan los factores locales, se instruye al paciente en una buena higiene oral y se trata de que su es-

tado general se encuentre controlado. Los diabéticos poseen una menor resistencia a las infecciones, especialmente en aquellos cuya diabetes está mal controlada.

Varios estudios se han publicado acerca de la relación entre la diabetes y enfermedad periodontal. Los cuáles han reportado que el grado de gingivitis y periodontitis marginal es más elevada en pacientes diabéticos que en no diabéticos. Los diabéticos tienen más gingivitis, aunque tengan mejor higiene; también estos pacientes que tienen pobre control metabólico tienen más gingivitis.

En niños y adolescentes, se ha reportado presencia de gingivitis y enfermedad periodontal severa con dosis de insulina por la diabetes; el grado de gingivitis es más alto en diabéticos jóvenes que en adolescentes.

El estudio epidemiológico revela, que se tiene periodontitis según la susceptibilidad de cada individuo. Se encontró una alta pérdida de hueso bucal y resesión gingival en diabéticos. Se cree que la placa es la responsable en la pérdida de hueso y en la inflamación gingival. Otros factores pueden ser el mal cepillado y los hábitos de los diabéticos.

2.- Síndrome de Adaptación General y Enfermedades de la Adaptación.

La respuesta del cuerpo a la tensión generalizada, se denomina síndrome de adaptación general. El mecanismo de adaptación del cuerpo que responde al stress produce entidades patológicas reconocibles que se denominan enfermedades de la adaptación.

Los factores emocionales pueden ejercer una acción directa sobre el periodonto, por la reacción contra la tensión o una acción indirecta debida a uno o más de los factores como: higiene oral descuidada, dieta inadecuada, insomnio, consumo excesivo de tabaco. El stress, es probablemente el factor etiológico primario en la infección aguda de la gingivitis ulcero-necrotizante.

D).- Influencias Hematológicas.

La hemorragia anormal de la encía u otras zonas de la mucosa bucal, de difícil control, es un signo clínico que señala la presencia de una afección hematológica. En estas afecciones incluimos a la anemia, leucemia, púrpura trombocitopénica, hemofilia, enfermedad de Christmas, telangiectasia hemorrágica hereditaria, mononucleosis infecciosa, agranulocitosis y policitemia.

a).- Anemia y Tipos de Anemia.

La anemia se refiere a cualquier deficiencia en la cantidad o calidad de la sangre, que se manifiesta en la disminución del número de glóbulos rojos y de la cantidad de hemoglobina. Tenemos que en la anemia hipercrómica - macrocítica (anemia perniciosa o de Addison), se encuentran la encía y la mucosa pálidas y amarillentas, y son susceptibles a la ulceración; también cambios inflamatorios, según sea la naturaleza de la irritación local.

En la anemia hipocrómica microcítica, hay palidez de la mucosa gingival y de la lengua; también aparecen áreas de inflamación gingival de color rojo púrpura. En

el estado crónico de esta anemia, se presenta el síndrome de Plummer Vinson, en el cual se presenta ulceración de la mucosa bucal.

b).- Leucemia y Tipos de Leucemia.

Los cambios gingivales que se encuentran en la leucemia, aparecen con mayor frecuencia en la leucemia monocítica, menos frecuente en la leucemia mielógena y raramente en la leucemia crónica. El agrandamiento gingival, la ulceración y la inflamación, son los cambios de gingivitis más comunes. Puede existir una gingivitis ulceronecrotizante. Los tejidos generalmente están blandos y son friables, sangran con facilidad y tienen un color rojo azulado. Los cambios gingivales son directamente proporcionales a la cantidad de placa y restos que hay sobre los dientes y a la remoción de estos factores irritativos.

El factor iniciador en la gingivitis que se asocia con la leucemia, es la presencia de irritantes locales y el desarrollo de tejidos blandos, depresibles y hemorrágicos.

En estudios que se han hecho, tocante a las manifestaciones periodontales en la leucemia aguda, se ha reportado alargamiento gingival, que se ve más en la leucemia aguda, hipertrofia gingival, sangrado gingival y pérdida de hueso. La detección de estas manifestaciones orales son de gran ayuda para tratar más rápidamente a los pacientes que presenten dichas alteraciones orales. La leucemia en todas sus formas presenta alteraciones en el parodonto; aunque los síntomas orales se manifiestan más en la leucemia aguda.

c).- Púrpura Trombocitopénica.

En la cavidad bucal se producen petequias y vesículas hemorrágicas. La encía está hinchada, blanda y friable, existe también hemorragia espontánea; la intensidad del estado gingival, se alivia mediante la eliminación de los irritantes locales.

d).- Hemofilia.

La hemofilia es una enfermedad hereditaria que se caracteriza por hemorragia prolongada de heridas, incluso leves y hay tendencia a la hemorragia espontánea de las mucosas. El tiempo de coagulación es muy largo, por lo tanto los pacientes con este padecimiento influyen para mantener en buen estado de salud el parodonto.

e).- Enfermedad de Christmas.

Esta enfermedad tiene semejanza con la hemofilia, con la única diferencia de que ésta afecta la producción de tromboplastina, sin la cual hay anormalidad en la coagulación; también hay tendencias hemorrágicas.

f).- Telangiectasia Hemorrágica Hereditaria.

Esta enfermedad es conocida también como enfermedad de Rendu-Osler-Weber, que se caracteriza por dilataciones múltiples de capilares y vénulas en la piel y mucosas, con tendencia a la hemorragia. Se producen lesiones en la encía.

La telangiectasia es puntiforme o en forma de araña, con una lesión nodular central del tamaño de un guisante. Las lesiones aumentan en cantidad a medida que avanza la edad.

g).- Mononucleosis Infecciosa.

Es una enfermedad infecciosa benigna de etiología desconocida. Las alteraciones bucales incluyen: el eritema difuso de toda la mucosa, con petequias en algunos casos. El margen y las papilas interdentes están hinchadas y de color rojo intenso y sangran a la provocación más leve espontáneamente.

h).- Agranulocitosis.

Es una disminución aguda, cíclica, recurrente de la cantidad de leucocitos polimorfonucleares circulantes en la sangre. Se atribuye al uso de derivados del alquitrán de carbón, el oro o los arsenicales o puede ser de origen idiopático. Puede producir una grave pérdida de soporte periodontal en un período breve. Esta pérdida de soporte periodontal, se cree que se deba a una disminución en la resistencia a la influencia de los factores locales que provocan la infección. Se presentan también úlceras en la cavidad bucal. La mucosa presenta áreas necróticas aisladas negras o grises. El margen gingival puede o no estar afectado, hay hemorragia gingival y necrosis.

i).- Policitemia.

La policitemia, se refiere a un aumento de la canti

dad de glóbulos rojos circulantes.

En esta enfermedad, la mucosa bucal y la encía, -- son de color rojo violáceo y tienden a sangrar fácilmente con traumatismos pequeños. En la mucosa hay hemorragias_ petequiales.

E).- Otros Factores Sistémicos.

En estos factores se incluye: las intoxicaciones me-- tálicas, como el mercurio, plomo y bismuto; también a -- otros productos químicos como el fósforo, arsénico, cromo y benceno. La ingestión de dichos metales puede producir manifestaciones bucales.

La intoxicación crónica con bismuto, puede produ-- cir gingivostomatitis ulcerativa. Con pigmentación, ar-- dor en la mucosa bucal y sabor metálico. La pigmenta-- ción bismútica muestra una coloración negro-azulado del -- margen gingival.

La intoxicación con plomo, provoca signos bucales_ como: ulceración gingival, pigmentación lineal de la en-- cía de color gris acero e irritación local.

La intoxicación con mercurio, provoca ulceración - de la encía y la mucosa vecina; también produce destruc-- ción de hueso subyaconte y pigmentación de la encía.

El fósforo, arsénico y cromo, pueden causar necro-- sis del hueso alveolar, y aflojamiento de los dientes; - también hay ulceración de la encía. La intoxicación con

benceno provoca hemorragia gingival y ulceración con destrucción del hueso subyacente.

La fenotina (delantina, epanutin), se emplea en el tratamiento de la epilepsia para el control de los ataques, y puede llevar a una hiperplasia gingival en gingivitis existente o preexistente.

F).- Enfermedades Debilitantes, Trastornos Psicomáticos y la Herencia.

Las enfermedades debilitantes, como la sífilis, la nefritis crónica, y la tuberculosis, pueden predisponer a la enfermedad periodontal, al reducir la resistencia tisular a irritantes locales y al crear tendencia a la resorción de hueso alveolar.

Trastornos Psicossomáticos.

Las tensiones emocionales y otros factores psicogenicos pueden alterar la fisiología normal de la boca. Estos pacientes muestran presencia de hábitos oclusales anormales y bruxismo, así como una tendencia a presentar saliva espesa y descalcificación dentaria. Estos estímulos aumentados pueden causar alteraciones en el aporte vascular, que puede afectar adversamente a las estructuras parodontales al interferir con la nutrición de estos tejidos.

Factores Hereditarios.

Varias alteraciones genéticas, se han asociado con

la destrucción grave prematura del periodonto. Incluidas en esta categoría están: la hiperqueratosis palmoplantar, la hipofosfatasa, el síndrome de Down, la acatalasia y el síndrome de Chédiak Higashi.

La hiperqueratosis palmoplantar, es una rara enfermedad genética en la que hay una grave y prematura destrucción de las estructuras de soporte periodontal. La remoción de los irritantes locales hace poco para prevenir la exfoliación de los dientes primarios y permanentes.

Los individuos con el síndrome de Down, tienen una mala higiene oral y es común la gingivitis necrotizante. La presencia de una mala higiene oral, la mordida abierta anterior, la maloclusión y la respiración bucal contribuyen en conjunto a la alta prevalencia de la enfermedad periodontal en la parte anterior de la boca en estos pacientes.

La hipofosfatasa, trae como resultado la pérdida prematura de la dentición primaria y una cantidad de graves problemas sistémicos en muchos casos. Actúa principalmente como factor modificador intrínseco, ya que los intentos por controlar los factores locales generalmente no tienen éxito.

El síndrome de Chédiak - Higashi: En este síndrome hay destrucción periodontal, que puede estar relacionado con leucocitos polimorfonucleares defectuosos con una aumentada susceptibilidad a la infección.

Capítulo II

Factores Extrínsecos No Iatrogénicos

Los factores extrínsecos no iatrogénicos, son aquellos factores que se encuentran en íntimo contacto con los dientes y las estructuras que les dan soporte, ya que influyen para que el parodonto funcione normalmente.

Estos factores comprenden: los microorganismos, la saliva, los depósitos sobre los dientes; los cuales comprenden a la vez: película adquirida, placa dental, sarro, detritus alimenticios, materia alba y pigmentaciones; el no recambio de dientes ausentes, maloclusión y por último la respiración bucal. El desequilibrio de dichos factores es lo que provoca la enfermedad periodontal.

A) Los Microorganismos.

El agente etiológico primordial de la enfermedad periodontal, sin el cual no se desarrolla la enfermedad periodontal, es la acumulación de bacterias patológicas y sus productos en la encía marginal, lo que origina una inflamación inespecífica.

Sin embargo hay algunas personas cuyos tejidos periodontales resisten el ataque de estos agentes. En estas personas la placa bacteriana no induce gingivitis, resorción ósea ni formación de bolsas. Tales individuos presentan una resistencia extraordinaria a las enfermedades periodontales. Algunos microorganismos como los estreptococos, producen la enzima Hialuronidasa que destru-

ye el cemento de unión interfibrilar de los haces de fibras del ligamento periodontal, lo cual permite la formación de bolsas. La reacción a la infección es la inflamación inespecífica, la cual es una respuesta agresiva a la lesión celular en la que elementos celulares y humorales intentan destruir, neutralizar o reducir la acción del irritante y tratan de reparar los daños producidos; el infiltrado inflamatorio contiene factores que a la vez obstaculizan la acción de las bacterias, pueden lesionar el tejido, originando con ello la extensión de la enfermedad periodontal, ya que en el proceso inflamatorio puede existir la gingivitis marginal crónica.

B) La Saliva.

Las secreciones salivales son de protección porque mantienen los tejidos bucales en estado fisiológico. Además, la saliva ejerce una importante influencia sobre la iniciación, maduración y metabolismo de la placa. La formación de cálculo y caries y algunas enfermedades periodontales, también son influidas por el flujo y la composición de la saliva. Los líquidos secretados por las diferentes glándulas salivales difieren en su composición y son afectados por: El tipo, intensidad y duración de la estimulación salival, la dieta, el sexo, la edad, el estado patológico, el momento del día y drogas.

El aumento de enfermedades gingivales inflamatorias, caries dental y destrucción rápida de los dientes con caries cervicales o cementarias, es parcialmente una consecuencia de la menor secreción de las glándulas salivales (xerostomía). La xerostomía puede ser consecuencia

de una variedad de factores, como sialotiasis, sarcoidosis, síndrome de sjogren, drogas, enfermedad de Mikulicz, irradiación, eliminación quirúrgica de las glándulas salivales, diabetes, menopausia, enfermedad de Parkinson, ansiedad, tensión, y causas iatrogénicas.

La saliva ejerce una gran influencia sobre la placa al limpiar mecánicamente las superficies bucales expuestas, regula también los ácidos producidos por bacterias mediante su capacidad buffer y por sus actividades antibacterianas.

C).- Depósitos sobre los Dientes.

La dieta humana, al ser cada vez más blanda y menos detergente, favorece el acúmulo de distintos materiales sobre las superficies dentarias, depósitos que pueden ser visualizados directa o indirectamente con ayuda de soluciones descubridoras; hay varios tipos de depósitos sobre los dientes que pueden estar relacionados con diferentes aspectos de la enfermedad parodontal y las estructuras de soporte del diente.

Estos depósitos los podemos clasificar en: película adquirida, placa dental, sarro, detritus alimenticios, materia alba y pigmentaciones. A continuación se hablará de cada uno de ellos.

1.- Placa Adquirida.

La película adquirida es una capa amorfa y delgada, de origen primariamente salival que se forma sobre

los dientes. El color de esta película puede ser café o gris traslúcido, pero puede ser teñida con fuscina, azul de toluidina, hematoxina, etc. Se forma sobre el esmalte, dentina y sobre dientes artificiales. Se dice que es formada por la mucina de la saliva y que no necesita bacterias para su formación.

Esta película puede ser quitada con abrasivos, pero cuando no es quitada puede jugar un papel muy importante en la formación de la placa dental, ya que le puede proporcionar un medio donde puede fijarse y proliferar.

2.- Placa Dental

El paso siguiente en la formación de la placa dental o bacteriana es la colonización bacteriana de la superficie de la película adquirida.

La placa bacteriana es una matriz proteínica blanda en la cual se hallan en suspensión muchas bacterias de varios tipos. Se forman sobre la película adquirida entre las 12 ó 24 horas.

Este producto está adherido a la superficie del diente. La composición de la dieta a la formación de la placa y su relación con la caries dental y la enfermedad parodontal destructiva crónica es esencial en la formación de la placa.

Para que la placa bacteriana produzca enfermedad, es necesario que se cumplan ciertos requisitos: que la placa contenga microorganismos de suficiente patogenici-

dad en número apropiado para causar daño, que la placa patológica se encuentre en contacto directo con la encía, que el medio ambiente donde se desarrolla sea apropiado para ella, que la formación de la placa no favorezca la inhibición de unos microorganismos por otros y que el huésped sea susceptible a contraer la enfermedad.

3.- Sarro.

El sarro dental, es el resultado de la mineralización de la placa bacteriana; se han descrito dos tipos de depósitos: los supragingivales y los subgingivales; el segundo tipo es más duro y adherido a la superficie dental que el primero.

Este depósito tiene un papel en el mantenimiento y agravamiento de la enfermedad periodontal. En consecuencia cuando hay sarro, los tejidos gingivales están inflamados y cuando está subgingival provoca aparte de inflamación gingival, bolsas parodontales, destrucción de hueso y aflojamiento de los dientes.

4.- Detritus alimenticios.

Estos son simplemente restos de comida retenida en la boca.

La importancia que éstos tienen en la producción de enfermedad periodontal es variada; primeramente actúan como cuña, separando los dientes y comprimen la papila interdental. Además, permiten el acúmulo de bacterias que agravan una posible situación patológica ya existente.

5.- Materia Alba.

Esta es un tipo específico de material que difiere tanto de la placa dental como de los detritus alimenticios.

Es una mezcla blanca, blanda, de proteínas salivales, bacterias, células epiteliales descamadas y leucocitos en desintegración, que se adhiere a la superficie de los dientes, placa dental o encía. La materia alba consiste en gran parte de bacterias; el efecto irritante de ésta sobre la encía probablemente nace de las bacterias y sus productos.

6.- Pigmentaciones Dentales..

Los depósitos de color sobre las superficies dentales se denominan pigmentaciones. Las pigmentaciones aparecen por la tinción de los recubrimientos dentales adquiridos y desarrolla alimentos y fármacos. Aunque no tienen papel directo en la producción de la enfermedad periodontal, pueden engañar a quien no esté familiarizado con ellas.

En dientes no sometidos a la abrasión, pueden encontrarse colonias de bacterias u hongos cromógenos, dando coloraciones cerca del cuello de los dientes, que pueden ser verdes, cafés o negruzcas. Los colorantes de los alimentos o del humo del cigarro, pueden teñir algunos de los depósitos que se encuentran sobre los dientes, haciendo los negruzcos, que son formados por el cigarro o el tabaco. También existen pigmentaciones anaranjadas, pardas, metálicas y de clorhexidina.

D).- No Reemplazo de Dientes Ausentes.

El no reemplazo de dientes extraídos desencadena una serie de cambios que producen diversos grados de enfermedad periodontal.

Los espacios creados por extracciones dentales no generan secuelas indeseables. La frecuencia con que aparece la enfermedad periodontal debido a no substituir un diente ausente o más, debe ponerse una prótesis temprana.

Cuando hay pérdida del primer molar inferior hay destrucción periodontal porque el segundo molar distal al diente extraído se inclina por mesial y lingual, generando fuerzas desfavorables, que hacen palanca sobre la raíz.

El área mesial del segundo molar es susceptible a la destrucción ósea y a la formación de una bolsa infraósea.

El tejido gingival es susceptible a la inflamación, por la posición incorrecta de los dientes, permitiendo la retención de alimentos. También se desencadena una oclusión traumatizante; la pérdida de puntos de contacto, los rebordes marginales inarmónicos, las cúspides ómbolo y la pérdida de puntos de contacto favorecen la retención de alimentos entre los dientes, lo que a su vez puede provocar una destrucción en el periodonto. La alteración resultante de la oclusión puede iniciar un hábito como el bruxismo, causado a su vez por una disarmonía oclusal.

El no reemplazo de un diente aparte de causar problemas parodontales también provoca problemas de la articulación temporomandibular.

E) Maloclusión.

La maloclusión ejerce efecto en la etiología de la gingivitis y la enfermedad periodontal. La alineación irregular de los dientes hará difícil e imposible el control de la placa. Hay recesión gingival en dientes desplazados hacia vestibular.

Las disarmonías oclusales originadas por la mala oclusión lesionan el periodoncio. Los pacientes con entrecruzamiento (overbite) pronunciado, los bordes incisales de los dientes anteriores irritan la encía del maxilar.

Las relaciones oclusales abiertas conducen a cambios periodontales desfavorables causados por la acumulación de placa y ausencia de función o su disminución. La prevalencia y gravedad de la enfermedad periodontal aumenta en la biprotusión de los maxilares.

La oclusión traumática, el traumatismo a los tejidos blandos producido por los aparatos y los problemas de la higiene oral pueden surgir durante el tratamiento de la maloclusión influyendo desfavorablemente sobre el estado parodontal.

F).- Respiración Bucal.

La respiración bucal es definida como el hábito de respirar constantemente a través de la boca; ya que es debida a un pasaje estrecho de aire, más una obstrucción nasal, amígdalas agrandadas, mucosa nasal edematizada y desvío de tabique.

La gingivitis está asociada con la respiración bucal. Las alteraciones gingivales incluyen eritema, edema, agrandamiento y un brillo gingival en las áreas expuestas.

La región anterosuperior es el lugar común de esta lesión. Su efecto es atribuido a irritación por deshidratación de la superficie expuesta a dicha respiración; también hay predisposición a la acumulación de placa y gingivitis.

El control inadecuado de la respiración bucal, puede ser un factor que contribuya a la mala higiene oral y al fracaso del tratamiento.

Capítulo III

Factores Extrínsecos Iatrogénicos.

Son aquellos factores que son ocasionados por el dentista o el paciente y van a contribuir grandemente para la salud o la enfermedad del parodonto, ya que estos factores se deben tomar en cuenta para prevenirlos y así evitar problemas posteriores en el paciente, al cual se le deberá instruir adecuadamente para evitarlos; una vez presentes deben impedirse todos aquellos factores que están repercutiendo en la enfermedad del parodonto provocada por el mismo.

Estos factores comprenden: la mala odontología restauradora que abarca márgenes de la restauración, contornos, oclusión, materiales, prótesis removibles, procedimientos dentales y aparatos ortodónticos mal colocados; hábitos, irritantes químicos, radiación y por último traumatismo del cepillo dental.

A).- Mala Odontología Restauradora.

La operatoria y la prótesis mal realizadas producen alteraciones en los tejidos periodontales que van desde simples gingivitis marginales crónicas hasta la aparición de bolsas supraóscas o infraóscas.

Al confeccionar la prótesis es preciso observar algunas características como la localización de márgenes de la restauración, forma, contorno, adaptación, localización del punto de contacto, nichos, pulido, tipo de material empleado, confección de provisionales, cementación,

diseño y material de los pñnticos para que no haya agresión de los tejidos periodontales.

1.- Mrgenes.

La adaptaci3n marginal de las restauraciones y su localizaci3n con respecto a la encfa, son los principales responsables de la iniciaci3n de las lesiones inflamatorias gingivales. Una pr3tesis con contorno y forma ideales, con localizaci3n correcta del punto de contacto, con la selecci3n correcta del material y su terminaci3n perfecta, puede estar destinada al fracaso debido a las fallas posibles en la adaptaci3n marginal que acarrear3 el dep3sito de placa bacteriana.

La colocaci3n del margen cervical de la restauraci3n por encima o por debajo de la cresta gingival est3 directamente relacionada con la adaptaci3n marginal, susceptibilidad a la caries y a la enfermedad parodontal, niveles de higiene bucal del paciente y capacidad t3cnica del odont3logo.

La soluci3n de continuidad entre el diente y la restauraci3n favorece la acumulaci3n de residuos y placa bacteriana, permitiendo la formaci3n de c3lculo. Los mrgenes desbordantes proporcionan tambi3n los lugares ideales para la multiplicaci3n bacteriana.

2.- Contornos.

El contorno de las coronas dentarias en sentido vestibulo-lingual, principalmente en el tercio gingival,

previene el empaquetamiento de alimentos y confiere una acción de autolimpieza.

Si el dentista, al tratar de restaurar estas curvaturas del diente perdidas en el proceso de caries o durante la preparación de retenedores, intenta aumentar el contorno cervical para sobreprotegerlo, estará creando condiciones para favorecer la acumulación de placa bacteriana y por lo tanto inflamación gingival.

La localización correcta del punto de contacto, -- tanto en sentidoápico-oclusal como en el sentido vestibulo-lingual, previene el empaquetamiento de alimentos, ya que la inadecuada o mala localización de éste y el no producir la anatomía protectora normal conducen al empaquetamiento de restos alimenticios, desencadenando respuestas inflamatorias locales y acumulación de placa. -- Las áreas de contacto proximales demasiado grandes y planas crean una papila gingival cóncava con un pico en las caras bucal y lingual y una depresión de tejido blando entre ambos.

3.- Oclusión.

Las restauraciones que no concuerden con los patrones oclusales de la boca causarán disarmonías oclusales que pueden ser lesivas para los tejidos periodontales de soporte; también pueden provocar daños en la superficie de los tejidos gingivales o inducir lesiones traumáticas en las estructuras periodontales de soporte o ambas cosas.

Uno de los problemas que se pueden causar también

en la oclusión es el trauma oclusal, ya que también lo -- puede ocasionar el dentista al dejar restauraciones al- - tas; éstos causan agresión a todos los tejidos de soporte periodontal ocasionando así inflamación gingival, movili- dad anormal del diente, a consecuencia de la sustitución_ del tejido funcional periodontal por tejido conjuntivo la_ xo (tejido de granulación). Algunas veces hay fibrosis - en la médula ósea adyacente. El espacio periodontal se - amplía por la pérdida de hueso alveolar y a veces se pro- duce absorción de la raíz. En los casos extremos se des- truye el hueso de sostén. Se originan pequeñas fisuras - en el cemento, pero las fisuras más importantes suelen ser el resultado de un traumatismo aislado e intenso. Roent- genográficamente el hueso alveolar (lámina dura) puede - presentar el aspecto de banda borrosa ancha. La cresta - ósea en la furca de los molares puede aparecer despuntada.

El trauma causa trombosis, hemorragia, degenera- - ción, depósitos de calcio, hialinización del tejido con- - junctivo periodontal que soporta la presión. El trauma se_ vero aplasta al tejido conjuntivo periodontal y causa ne- crosis aséptica, aunque puede infectarse y originar absce_ so dental.

4.- Materiales.

Los materiales de restauración no son lesivos por_ sí solos para los tejidos periodontales. La capacidad de retención de placa difiere según el material de restaura- ción ya que las resinas de polimerización rápida no están exentas de causar lesión en la encía.

Lo que hay que tomar en cuenta para no causar le--

sión a la encía, la terminación y el buen pulido disminuyen la posibilidad de retención de placa, por razones de higiene es recomendable dejar nichos amplios; la base del prótico no debe apoyarse sobre el tejido gingival, porque a pesar de que cualquiera de los materiales (oro, porcelana glaseada, acrílico de polimerización lenta) no sean aparentemente irritantes para la encía, su contacto con ésta dificulta la limpieza y produce irritación mecánica como una respuesta inflamatoria, provocando además, una sensación de molestia.

La reconstrucción temporaria de una restauración debe cumplir los mismos requisitos que la definitiva, en lo que se refiere a la forma, contorno vestibulo-lingual, localización del punto de contacto y pulido final. El margen cervical, en casos de corona total sin hombro, que llega a la base del surco gingival, debe quedar siempre en relación con la corona definitiva, aproximadamente 1 mm. Esto evita que los bordes de acrílico, que siempre son irregulares, lesionen las fibras de la encía marginal o afecten la adherencia epitelial. Esta distancia facilita también la limpieza de la zona.

Después de la cementación de una restauración se tendrá cuidado en la eliminación de los restos de cemento, pues son irritantes locales de la encía.

5.- Prótesis Removibles.

Cuando esté indicada la prótesis parcial removible, se deben seguir los principios biológicos para evitar que durante la función produzca una respuesta inflamato-

ria gingival. Debe ser construida de tal forma que los márgenes gingivales de los ganchos, las barras linguales, la localización de los apoyos oclusales, las asperezas del acrílico en la parte mucosoportada eviten irritar los tejidos gingivales y faciliten la autolimpieza y la higiene bucal.

Hay que evitar la prótesis parcial removible de acrílico, pues al ser exclusivamente mucosoportada provoca compresiones en la encía distal de los dientes vecinos al prótico, presentando estas zonas intensa inflamación gingival, formación de bolsas y pérdida ósea.

6.- Procedimientos Dental.

El uso de diques de goma, bandas de cobre, matrices y discos laceran la encía, produciendo grados variables de inflamación. Aunque la mayoría de las heridas transitorias se reparan, son fuentes innecesarias de molestias para el paciente. La separación desaprensiva de los dientes y la condensación excesivamente vigorosa de restauraciones son fuente de lesión de los tejidos de soporte periodontales, que pueden presentar síntomas agudos como dolor y sensibilidad a la percusión.

La falta de instrumentación cuidadosa puede también producir la pérdida de adherencia.

B).- Aparatos Ortodónticos Mal Colocados.

Los procedimientos ortodónticos, principalmente la mala colocación de bandas, pueden crear una condición similar a la de una obturación con exceso marginal y con

falla en los contornos vestibulolinguales y proximal produciendo así lesiones en el parodonto.

Entre 1 y 2 meses después de la colocación de aparatos, aparece la inflamación gingival y hay un aumento discreto de su intensidad para estabilizarse a partir de entonces.

La acumulación de placa bacteriana en pacientes con tratamiento ortodóntico, asociado con la dificultad para la higiene originada por lo mismo, concurren a desencadenar la respuesta inflamatoria.

Las bandas colocadas en los molares y premolares parecen favorecer una mayor respuesta inflamatoria que las colocadas en los dientes anteriores. Ello se debe a la menor corona clínica de los dientes posteriores, de modo que la banda penetra más hacia adentro del surco gingival.

Durante el tratamiento ortodóntico pueden aparecer bolsas periodontales cuyo aumento en profundidad es apreciable; éstas son más profundas en el espacio proximal que en las caras vestibulares y linguales.

De manera general, las bolsas son de tipo gingival y tienden a desaparecer una vez retiradas las bandas, se realice la profilaxis y se haga una enseñanza correcta de la higiene bucal.

La utilización incorrecta de elásticos puede originar lesiones periodontales. La ortodoncia mal efectuada también provoca reabsorciones óseas, movilidad y hasta reabsorción radicular.

C).- Hábitos.

Los hábitos que tenga el paciente van a repercutir para que haya enfermedad parodontal, ya que son importantes en el comienzo y evolución de dicha enfermedad. Entre los más comunes se encuentra el colocar cuerpos extraños entre las arcadas triturándolas continuamente, a veces durante horas y siempre utilizando la región de la boca. Para esto utilizan objetos muy variados, como son: lápices, plumas, lentes, uñas, alambres, palillos, etc., o bien la lengua que si se mantiene entre los dientes, produce una mordida abierta y también traumatiza al parodonto. Otro hábito que es muy destructivo es el bruxismo, tanto céntrico, como excéntrico. La causa del bruxismo está en el plano psíquico y en el equilibrio oclusal del paciente; éste a la vez traumatiza al parodonto y puede llevar a la necrosis del ligamento y movilidad dental. También el uso del tabaco en sus diversas formas o los derivados de su combustión propicia el depósito de nicotina y alquitrán sobre la superficie dentaria y por su aspereza facilita la acumulación de residuos y placa bacteriana y favorece la formación de cálculos, siendo éstos los responsables de la iniciación de la inflamación marginal y leucoplasia gingival.

El mantenimiento de la pipa en un lugar fijo puede desgastar el diente y producir alteraciones traumáticas en los tejidos periodontales de soporte; además las células queratinizadas de la encía aumentan en los fumadores.

D).- Irritantes Químicos.

La inflamación gingival aguda puede originarse en

la irritación química o como consecuencia de sensibilidad o lesiones inespecíficas de los tejidos. En estados inflamatorios alérgicos, los cambios gingivales varían desde un simple eritema hasta la formación de vesículas y úlceras ya que hay reacciones intensas a enjuagatorios bucales, dentríficos o materiales de prótesis.

La inflamación aguda con ulceraciones puede ser producida por el efecto lesivo de productos químicos sobre los tejidos gingivales. El uso indiscriminado de enjuagatorios bucales, la aplicación de tabletas de aspirina para aliviar el dolor dental, el uso de drogas escaróticas y el contacto accidental con drogas como fenol o nitrato de plata, son ejemplos de cómo se produce la irritación química de la encía. La irritación gingival también se observa en personas que emplean productos químicos como gases, cloro, bromo, humos, ácidos y polvo metálico.

E).- Radiación.

Después de un tratamiento con radiación interna y externa, en pacientes con tumores malignos en la cavidad oral se pueden presentar úlceras gingivales, hemorragia y supuración, periodontitis, denudación de raíces y hueso y aflojamiento de dientes.

La enfermedad periodontal es una posible puerta de entrada para la infección y el desarrollo de osteorradionecrosis después de una terapéutica radiante.

F).- Traumatismo del Cepillo Dental.

El cepillo dental es una de las mejores armas que

tenemos para controlar el avance de la enfermedad parodontal, pero al mismo tiempo puede ser la causa de la misma, si no se usa como es debido.

El uso incorrecto del cepillo de dientes puede causar alteraciones en la encía, y abrasiones en los dientes. Los cambios gingivales atribuibles al traumatismo del cepillado de dientes pueden ser agudos o crónicos. Los cambios agudos incluyen adelgazamiento de la superficie epitelial y denudación del tejido conectivo subyacente, para formar inflamación gingival dolorosa. Se producen lesiones puntiformes por penetración en la encía de las cerdas, también se ve formación de vesículas dolorosas en las áreas traumatizadas.

Eritema difuso y denudación de la encía insertada de toda la boca es la secuela más destacada del cepillado exagerado. Una cerda de cepillo introducida forzosamente y que queda retenida en la encía es una causa común de absceso gingival.

El traumatismo crónico del cepillado tiene por consecuencia recesión gingival con denudación de la superficie radicular y la encía se presenta firme y rosada.

El uso incorrecto del hilo dental, palillos o estimuladores dentales de madera pueden generar inflamación gingival.

La destrucción de la encía en los espacios interproximales a causa del cepillado exagerado favorece la acumulación de residuos y alteraciones inflamatorias.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

CONCLUSION

Por lo que se apreció en este tema, el objetivo primordial está enfocado a todos los factores tanto extrínsecos como intrínsecos que involucran el estado general del parodonto.

Teniendo muy en cuenta que cualquier alteración que pueda causar enfermedad parodontal tiende a repercutir en el éxito o fracaso de la rehabilitación oral que se requiera.

Hay que tomar muy en cuenta que el grado de desequilibrio de estos factores es el que va a repercutir en el estado de salud o enfermedad del parodonto; ya que estos agentes son los responsables de mantener en buen estado la cavidad bucal en general.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- By Steven D.D.S., Journal Indiana Dental Association, Vol. 65, Núm. 4.
Publication Member of the American Association of dental editors, julio-agosto 1886, - - pag. 40.
- 2.- Carranza Fermín A. Periodontología Clínica De Glickman, quinta edición.
Naucalpan de Juárez. México, Interamericana, 1985, Pag. 1078.
- 3.- Carranza Fermín A. Periodoncia, Patología y Diagnóstico de las Enfermedades Periodontales, Primera edición. Argentina. Mundi S.A.I.C. y F., agosto 1978, pag. 476.
- 4.- Figueroa Rodríguez Carlos A. Parodoncia, Tercera edición.
México, D.F., Francisco Méndez Oteo, 1982, Pag. 320.
- 5.- Grieder Arthur, Ginotti William R., Prótesis Periodontal, Primera edición, Vol. 1.
Argentina, Mundi S.A.I.C. y F., noviembre 1973, Pag.- 420.
- 6.- Harald Rylander, Ber Ramberg, Goran Blohme y Jan Lindhe, Journal of Clinical Periodontology, Vol.14, - - Núm. 1.
- 7.- Prichard John F., Enfermedad Periodontal Avanzada, -- Tratamiento Quirúrgico y Protésico, Tercera edición. Barcelona, Labor, S.A. 1977, Pag. 1018.

- 8.- Ramfjord Sigurt P., Ash(h) Major M., Periodontología_ y Periodoncia, Primera edición.
Bucnos Aires Argentina, Panamericana, mayo 1982 ,
Pag. 629.