870122
79
2ej.

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE GUADALAJARA

Incorporada a la Universidad Nacional Autónoma de México

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

FACTORES ETIOLOGICOS DE LA PERIODONTITIS EN EL ADULTO

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA:

ANGEL DANIEL REYES SOLORZANO

ASESOR: C. D. LUZ GABRIELA GARCIA SANCHEZ

GUADALAJARA, JALISCO, 1989.

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 está 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.

" FACTORES ETIOLOGICOS DE LA PERIODONTITIS EN EL ADULTO "

I N D I C E

Introducción.

CAPITULO I Características generales del periodonto.
a).- Aspectos clínicos.
b).- Características histológicas.
c).- Aspectos radiográficos.

CAPITULO II Manifestaciones clínicas y diagnóstico de la periodontitis.
a).- Signos y síntomas.
b).- Evolución.
c).- Distribución.
d).- Bolsas periodontales.

CAPITULO III Factores locales que contribuyen a la periodontitis.
a).- Gingivitis mal tratada.
b).- Placa bacteriana.
c).- Restauraciones defectuosas.
d).- Trauma por oclusión.

CAPITULO IV Factores sistémicos que contribuyen a la periodontitis.
a).- Nutrición.
b).- Afecciones hematológicas.

c).- Diabetes.
d).- Edad.

Conclusiones.

Bibliografía.

INTRODUCCION.

Se ha visto que la periodontitis es una enfermedad bucal; más específicamente de las encías; muy común en todas las personas. No tiene preferencia por edad, raza, sexo, nivel social, etc. aunque se presenta más frecuentemente en adultos, no quiere decir que no se presente en niños o jóvenes.

El estudio de la periodontitis es muy importante ya que ésta enfermedad es la causa de grandes pérdidas dentarias y otras muchas molestias ya que afecta al hueso causando su reabsorción perdiendo de esta manera los dientes, su soporte óseo lo cual provoca su pérdida o extracción al tener ya demasiada movilidad.

Hay quienes aseguran que la principal causa de pérdidas dentarias es la periodontitis, aún más que la caries. Pero muchos también, la consideran la segunda causa sin que tenga gran ventaja la caries sobre la periodontitis. De cualquier manera es una enfermedad común y hay que tener muy en cuenta esto y tratar de prevenirla de la misma manera que la caries.

En ésta tesis veremos cuales son las causas más comunes de la periodontitis. Hablaremos de las causas que afectan directamente al periodonto o sea factores locales, y posteriormente de las causas o factores generales o sistémicos. Pero primero hablaremos de la periodontitis en general a manera de información.

La intención de ésta tesis es ver porqué ésta enfermedad afecta más a las personas adultas, ya que se ha visto un incremento del porcentaje de ésta enfermedad de los 35 años en adelante.

C A P I T U L O I

CARACTERISTICAS GENERALES DEL PERIODONTO.

A).- ASPECTOS CLINICOS.

El periodonto es el tejido de protección y sostén del diente, y se compone de ligamento periodontal, encía, cemento y hueso alveolar. El cemento se considera como parte del periodoncio porque junto con el hueso, sirve de sostén de las fibras del ligamento periodontal. El periodoncio está sujeto a variaciones morfológicas y funcionales, así como a cambios con la edad. Esta sección trata de las características normales de los tejidos del periodoncio cuyo conocimiento es necesario para comprender la enfermedad periodontal.

La palabra periodonto proviene del griego que quiere decir, peri:- alrededor, y dontos: diente.

El periodonto o periodoncio es un conjunto funcional de tejidos que tienen independencia fisiológica que le dan soporte al diente dentro de la cavidad oral y le permiten desempeñar sus funciones.

La apófisis alveolar consta de una lámina cortical y hueso intersticial o trabecular. La tabla cortical forma el alvéolo o cavidad que alberga a la raíz y las tablas vestibular y lingual. La porción de hueso cortical que forma el alvéolo se denomina hueso alveolar. Proporciona una zona de fijación del diente a las principales fibras del ligamento periodontal. A veces se le da el nombre de lámina cribiforme porque está atravesada por multitud de pequeñas aberturas que dan paso a los vasos sanguíneos y linfáticos y a los nervios. El hueso trabeculado ocupa el espacio comprendido entre el hueso alveolar y las tablas corticales externas y forma el cuerpo principal del proceso alveolar.

El ligamento periodontal forma la fijación de tejido conjuntivo entre el cemento de la raíz del diente y la tabla cortical del hueso alveolar; desde su inserción en el cemento, las fibras se dirigen hacia-fuera y se descomponen en pequeños haces, cuyas fibras se entrelazan - con el tejido fibroso de la encía. Fibras del grupo transeptal cruzan-el hueso septal y conectan el cemento de las raíces de los dientes adyacentes. Los grupos de fibras gingivales y transeptales son los primeros que se destruyen cuando se forma una bolsa periodontal. Sin embargo los traumatismos periodontales no lo destruyen. (7)

Los tejidos del periodonto están organizados en forma única para - realizar las siguientes funcionales:

1.- Inserción del diente a su alvéolo óseo.
2.- Resistir y resolver las fuerzas generadas por la masticación, - - habla y deglución.
3.- Mantener la integridad de la superficie corporal separando los medios ambientes interno y externo.
4.- Compensar por los cambios estructurales relacionados con el desgaste y envejecimiento a través de la remodelación continua y regeneración.
5.- Defensa contra las influencias nocivas del ambiente externo que se presentan en la cavidad bucal. (10)

La porción de la membrana mucosa bucal que cubre y que se encuentra adherida al hueso alveolar y región cervical de los dientes se conoce como encía. Esta posee un puntilleo escaso o abundante y en sentido coronario a manera de filo de cuchillo con respecto a la superficie del diente. El color de la encía normal es rosa pálido pero puede variar de acuerdo con el grado de vascularidad, queratinización epite -

lial, pigmentación y grosor del epitelio. Las papilas deben llenar los espacios interproximales. Con el aumento de edad, las papilas y otras partes de la encía pueden atrofiarse un poco, junto con la cresta alveolar subyacente un contorno más bien aplanado que puntiagudo pueden también considerarse normal para personas mayores.

La consistencia de la encía debe ser firme y la parte adherida debe estar fuertemente pegada al diente y a la cresta alveolar subyacente. (3)

La encía alcanza su forma y textura definitivas junto con la erupción de los dientes.

En sentido apical, la encía se continúa con la mucosa alveolar que es de un color rojo más oscuro, separado de la encía por el límite o unión mucogingival.

La encía se divide en las áreas marginal, insertada e interdental.

La encía marginal o libre se extiende desde el margen más coronario de los tejidos blandos hasta la hendidura gingival. (10) La encía marginal es el borde de la encía que rodea los dientes a modo de collar y se halla demarcado de la encía insertada adyacente por una depresión lineal poco profunda, el surco marginal. Generalmente de ancho algo mayor que un milímetro, forma la pared blanda del surco gingival. Puede separarse de la superficie dentaria mediante una sonda periodontal.

El surco gingival es el espacio entre la encía y el diente. Tiene forma de "V" y escasamente permite la entrada de la sonda periodontal. La profundidad promedio del surco es de 1.8 mm. con una variación de 0 a 0.6 mm. El fondo del surco gingival está a menudo diferenciado en la superficie exterior de la gingiva por una fina marca paralela al margen gingival. Esta marca es también la línea de demarcación entre la encía libre y la encía adherida.

La encía marginal (libre) se adhiere íntimamente a la superficie de los dientes y su periferia poco redondeada forma la pared lateral o pared de tejido blando del surco gingival. Los tejidos que forman la encía marginal libre incluyen el epitelio bucal del surco, el epitelio de unión denominado anteriormente epitelio de inserción o crevicular, y los tejidos conectivos adyacentes. (10)

La encía insertada se continúa con la encía marginal. Es firme, resilente y estrechamente unida al hueso alveolar subyacente. El aspecto vestibular de la encía insertada se extiende hasta la mucosa alveolar relativamente laxa y movible, de la que se separa la unión mucogingival. El ancho de la encía insertada en el sector vestibular, en diferentes zonas de la boca, varía de menos de 1 a 9 mm. en la cara lingual del maxilar inferior, la encía insertada termina en la unión con la mucosa que tapiza el piso de la boca. La superficie palatina, igualmente firme y resilente. (2)

La encía insertada se encuentra unida con firmeza mediante el periostio al hueso alveolar y por las fibras de colagena gingival al cemento, lo que da como resultado su característica movilidad. (10)

La encía interdental ocupa el nicho gingival, que es el espacio -

interproximalmente situado apicalmente al área de contacto dental. - - Consta de dos papilas, una vestibular, y otra lingual, y el col. este último es una depresión parecida a un valle que conecta a las papilas y se adapta a la forma del área de contacto, interproximal. Cuando los dientes no están en contacto no suele haber col. Incluso cuando los - dientes están en contacto, el col puede faltar en algunos individuos.

Cada papila interdental es piramidal; las superficies vestibular y lingual se afinan hacia la zona de contacto interproximal, y son ligeramente cóncavas. Los bordes laterales y la punta de las papilas - interdentales están formadas por una continuación de la encía margi - nal de los dientes adyacentes. La porción intermedia está compuesta - de encía insertada. (2)

La encía interdental se encuentra protegida, y su forma y tamaño son determinados por los ángulos lineal mesiobucal, mesiolingual, distobucal y distolingual y por las áreas de contacto de los dientes. En los segmentos anteriores de la dentición, dependiendo de la anchura - del espacio interdentario, la encía interdentaria toma forma piramidal o cónica y se denomina papila interdentaria. Casi siempre, la superficie papilar se encuentra queratinizada. Por el contrario, en la región de los molares y premolares, el vértice de la encía interdentaria es - romo en sentido bucolingual. (10)

Los límites de la encía insertada están por un lado en surco marginal que las separa de la encía libre, y por el otro en una línea claramente marcada, que la separa de la mucosa alveolar llamada línea mucogingival. Esta línea es clínicamente visible porque a diferencia de la encía adherida, la mucosa alveolar es roja, no está adherida al hue

so subyacente, es lisa y brillante. (10)

B).- CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

La encía marginal forma la pared blanda del surco gingival y está unida al diente en la base del surco, mediante el epitelio de unión. - El surco se halla tapizado por epitelio escamoso estratificado delgado no queratinizado, sin papilas epiteliales. Se extiende desde el límite coronario del epitelio de unión en la base del surco, hasta la cresta- del margen gingival. El epitelio surcal es suamente importante ya que- actúa como membrana semipermeable a través de la cual pasan hacia la - encía los productos bacterianos lesivos y el fluido tisular de la en - cía rezuma que se dirige hacia el surco.

El epitelio de unión se compone de una banda, a modo de collar, - el epitelio escamoso estratificado, cuenta con tres o cuatro capas de- espesor en los primeros años de vida, pero el número de capas aumenta- a 10 y hasta 20 con la edad; su longitud varía de 0.25 a 1.35 mm.

El epitelio escamoso estratificado queratinizante cubre la superficie de la encía libre e insertada. Este epitelio, que está separado de los tejidos conectivos subyacentes por una lámina basal, está formado por las capas: basal, espinosa, granular y cornificada. La nutri -- ción llega a los tejidos epiteliales avasculares por difusión o transporte activo, a partir de las papilas de tejido conectivo que se ex -- tienden hacia el epitelio.

La capa basal contiene una población heterogénea de células cuboidales o columnares cortas que hacen contacto con la lámina basal.

Las células de la capa espinosa tienen una tasa disminuida de mitosis y han perdido su capacidad de sintetizar y secretar material para la lámina basal.

Las células de la capa granular se encuentran aplanadas en dirección paralela a la superficie de los tejidos. Los núcleos son alargados y presentan un aumento en cuanto a su densidad.

En general se presenta una transición repentina de la capa granular al estrato corneo, lo que afloja la queratinización de las células y su conversión en capas delgadas y paralelas carentes de núcleo.

La adherencia epitelial consiste en una lámina basal (membrana basal) comparable a la que une el epitelio y el tejido conectivo de cualquier lugar del organismo.

El término epitelio de unión se refiere al tejido que se encuentra unido al diente por un lado y al epitelio del surco bucal y tejido conectivo por el otro. El epitelio de unión forma la base de la hendidura o surco gingival. El epitelio de unión parece ser un sistema biológico único. Su grosor varía desde 15 a 18 células en la base del surco gingival hasta 1 o 2 células a nivel de la unión cemento admamantina. (10)

El epitelio de unión, en cierta forma, provee un sellado en la base del surco contra la penetración de sustancias químicas y bacterianas.

El epitelio de unión es largo al principio pero se hace progresivamente más corto. (3)

Los tejidos conectivos blandos que envuelven a las raíces de los dientes y que se extienden en sentido coronario hasta la cresta del hueso alveolar, constituyen al ligamento periodontal. Las características estructurales de este tejido incluyen células residentes, vasos sanguíneos y linfáticos, haces de colágena y sustancia fundamental amorfa.

El ligamento periodontal es un tejido conectivo denso que adhiere el diente al hueso alveolar. Su función principal es soportar al diente en el alvéolo y mantener la relación fisiológica entre el cemento y el hueso. También tiene propiedades nutritivas, de defensa y sensoriales.

El ligamento periodontal se forma al desarrollarse el diente y al hacer erupción este hacia la cavidad bucal. La estructura o forma final no se forma sino hasta que el diente alcanza el plano de oclusión, y se aplica la fuerza funcional.

El ligamento se diferencia de los tejidos conectivos laxos que revisten el folículo dentario. (10)

La componente colágena del ligamento periodontal maduro está organizado dentro de fibras principales, haces que atraviesan el espacio periodontal en forma oblicua insertándose en el cemento y en el hueso alveolar quedando como fibras de Sharpey, y las fibras secundarias haces formados por fibrillas colágenas más o menos orientadas en forma al azar y localizadas entre los haces de fibras principales. En zonas en las que ha habido un movimiento dentario mesiodistal extenso, las fibras de Sharpey pueden ser continuas a través del hueso interproximal desde un diente hasta otro. (10).

Los extremos de las fibras principales, que se insertan en el cemento y hueso, se denominan fibras de Sharpey.

Estas fibras se dividen en:

Grupo Transeptal: Estas fibras se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el cemento de dientes vecinos. Estas fibras forman un ligamento interdentario.

Grupo de la cresta alveolar: Estas fibras se extienden oblicuamente desde el cemento, inmediatamente por debajo del epitelio de unión hasta la cresta alveolar. Su función es equilibrar el empuje coronario de las fibras más apicales, ayudando a mantener el diente dentro del alvéolo y a resistir los movimientos laterales del diente.

Grupo horizontal: Estas fibras se extienden perpendicularmente al eje mayor del diente, desde el cemento hacia el hueso alveolar. Su función es similar a las del grupo de la cresta alveolar.

Grupo oblicuo: Estas fibras, el grupo más grande del ligamento perio - dontal, se extienden desde el cemento, en dirección coronaria, en sentido oblicuo con respecto al hueso. Soportan el grueso de las fuerzas masticatorias y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

Grupo apical: El grupo apical de fibras se irradia desde el cemento hacia el hueso, en el fondo del alvéolo. No lo hay en raíces incompletas.

El ligamento periodontal está situado entre el espacio del hueso alveolar y cemento dentario, y está firmemente unido al hueso por estas fibras de colágena y contiene vasos y nervios que debe proteger de las presiones que la masticación ejerce sobre los dientes.

La colágena es el principal componente estructural de la encía, - hueso alveolar, ligamento periodontal y cemento. En la encía los haces de colágena y su sustancia fundamental amorfa proporcionan las propiedades de tensión y el tono que permiten el funcionamiento normal de - los tejidos de soporte.

Otra de las funciones del ligamento periodontal es proveer elementos nutritivos al cemento, hueso y encía mediante los vasos sanguíneos y proporciona drenaje linfático. La inervación del ligamento periodontal confiere sensibilidad propioceptiva y táctil, que detecta y localiza fuerzas extrañas que actúan sobre los dientes y desempeña un papel importante en el mecanismo neuromuscular masticatorio.

La vascularización proviene de las arterias alveolares superior e

inferior, y llega al ligamento periodontal desde tres orígenes: vasos-apicales, vasos que penetran desde el hueso alveolar y vasos anatomosados de la encía. Los vasos apicales entran en el ligamento periodontal en la región del ápice y se extienden hacia la encía, dando ramas laterales en dirección al cemento y hueso. Los vasos dentro del ligamento-periodontal, se conectan en un plexo reticular que recibe su aporte - principal de las arterias perforantes alveolares y de vasos pequeños - que entran por conductos del hueso alveolar.

Los linfáticos complementan el sistema de drenaje venoso. Los que drenan la región inmediatamente inferior al epitelio de unión pasan al ligamento periodontal y acompañan a los vasos sanguíneos hacia la re - gión periapical. De ahí, pasan a través del hueso alveolar hacia el - conducto dental inferior en la mandíbula, o al conducto infraorbitario en el maxilar superior, y al grupo submaxilar de ganglios linfáticos. (2)

Las fibras nerviosas del ligamento periodontal transmiten el do - lor y la presión por vías trigéminas. Los haces nerviosos pasan al ligamento periodontal desde el área periapical y a través de conductos - desde el hueso alveolar. Los haces nerviosos siguen el curso de los vasos sanguíneos y se dividen en fibras mielinizadas independientes que, por último pierden su capa de mielina y finalizan como terminaciones - nerviosas libres o estructuras alargadas en forma de huso. Los últimos son los receptores propiocetivos y se encargan del sentido de localización cuando el diente hace contacto.

El hueso alveolar es la parte maxilar o mandibular soportando los dientes. Como resultado de adaptación funcional, se pueden distinguir-2 partes del proceso alveolar: el hueso alveolar propiamente dicho y -

el hueso de soporte. El hueso alveolar consiste en una lámina delgada de hueso rodeando la raíz. Fibras del ligamento están adheridas a él. El hueso de soporte rodea al hueso alveolar y actúa como soporte en ésta función.

El hueso de soporte consiste en: 1).- Las láminas compactas corticales de las superficies vestibular y lingual de los procesos alveolares y 2).- Hueso esponjoso encontrado entre estas placas corticales y el hueso alveolar propiamente dicho. (3)

La forma de la cresta alveolar, bajo condiciones normales, depende del contorno del esmalte de los dientes adyacentes, la posición relativa de las uniones amelocementarias adyacentes, el grado de erupción de los dientes y el ancho vestibulo-lingual de los dientes. En general, el hueso con relación a cada diente, sigue el contorno de la línea cervical. (3)

La altura y espesor de las tablas óseas vestibular y lingual son afectadas por la alineación de las raíces con respecto al hueso y las fuerzas oclusales, o sea que la anatomía del hueso alveolar varía de un paciente a otro y tiene importantes derivaciones clínicas.

El hueso alveolar es el menos estable de los tejidos periodontales; su estructura está en constante cambio. La labilidad fisiológica del hueso alveolar se mantiene por un equilibrio delicado entre la formación y la resorción ósea, regulados por influencias locales y sistémicas.

El estímulo oclusal tiene influencia tanto sobre el hueso de so -

porte como sobre la lámina dura. Cuando aumentan las fuerzas oclusales, las trabéculas del hueso de soporte aumentan en grosor y número. Cuando la fuerza disminuye, las trabéculas también disminuyen en número y grosor. La lámina dura da anclaje al diente y mientras este se encuentre en la boca, estará presente la lámina.

Las raíces de los dientes están incrustadas en los procesos alveolares del maxilar y la mandíbula. Estos procesos son estructuras dependientes de los dientes. Su morfología es una función de la posición y la forma de los dientes, y son reabsorbidos extensamente una vez que se pierden los dientes.

El cemento es un tejido conectivo, calcificado, especializado que cubre la superficie de la raíz del diente. Su función principal es adherir las fibras del ligamento periodontal a la superficie del diente.

El cemento empieza a formarse durante los estadios tempranos de la formación de la raíz. El grosor del cemento de los dientes sanos aumenta a lo largo de la vida. Este incremento en grosor es mayor en el ápice y menos en el cuello del diente.

Hay dos tipos de cemento radicular: acelular (primario) y celular (secundario). Los dos componen una matriz interfibrilar calcificada y fibrilar colágena.

El cemento acelular suele ser la primera capa depositada; se encuentra, por lo tanto, inmediatamente adyacente a la dentina. Se presenta predominantemente en la región cervical, aunque puede cubrir la-

raíz entera. Desempeña un papel principal en el sostén del diente. El cemento celular cubre las porciones media y apical de la superficie radicular. Sin embargo, no existe una línea divisoria entre estos dos tipos, y una forma puede encontrarse emparedada entre capas de la otra. (10)

El cemento forma la interfase entre la dentina y los tejidos conectivos blandos del ligamento periodontal. Es una forma de tejido conectivo calcificado que se asemeja estructuralmente al hueso. El cemento carece de inervación, aporte sanguíneo directo y drenaje linfático. Cubre la totalidad de las superficies radiculares y a veces parte de la corona de los dientes humanos.

El espesor del cemento en la mitad coronaria de la raíz varía de 16 a 60 micrones. Adquiere su mayor espesor de 150 a 200 micrones en el tercio apical y asimismo en las áreas de bifurcaciones y trifurcaciones. Entre los 11 y los 70 años, el espesor promedio del cemento aumenta el triple, con el incremento más acentuado en la región del ápice. (2)

Entre las fibras del cemento y las alveolares, están las fibras colágenas sueltas alineadas paralelamente al eje axial del diente. Las fibras alveolares aumentan en tamaño y número, se alargan y se expanden en sus puntas. Las fibras alveolares y del cemento siguen creciendo en longitud y se unen. Cuando el diente se vuelve funcional, los grupos de fibras aumentan de tamaño y son aparentemente continuas entre el hueso y el cemento.

El cemento es de los tejidos calcificados del diente el más blan-

do y el que tiene mayor proporción de sales minerales. Es más obscuro que el esmalte dentario y casi del mismo color que la dentina.

Las fibras que el recién formado ligamento periodontal, principia a formar, pasan entre los cementoblastos y al aumentar el grosor del cemento quedan empotrados en el, fijando el diente. (9)

C).- ASPECTOS RADIOGRAFICOS:

El análisis radiográfico de los cambios periodontales es una ayuda en el conocimiento de la extensión de la pérdida de los tejidos periodontales y, a veces, nos ayuda a comprobar los factores etiológicos. Sin embargo, los hallazgos radiográficos deben verificarse con un examen clínico de los tejidos afectados. La enfermedad periodontal no puede diagnosticarse viendo solo las radiografías ya que los cambios avanzados en los tejidos periodontales blandos, que puedan producirse, no se detectan radiográficamente.

Los signos de cambios periodontales que pueden observarse radiográficamente son:

1.- Integridad de la lámina dura crestal.
2.- La relación existente entre la cresta del hueso interseptal y la unión cementoadamantina adyacente.
3.- La cantidad y los tipos de destrucción del hueso alveolar.
4.- La densidad del hueso alveolar de soporte.
5.- El ancho del espacio periodontal de las superficies mesial y distal de los dientes.
6.- La relación de la corona clínica y raíz clínica.

7.- Grandes depósitos de cálculos y márgenes gingivales desbordantes - de restauraciones metálicas.
8.- La relación existente entre la destrucción periodontal y ciertas - estructuras anatómicas.
9.- La presencia de cambios patológicos periapicales. (6)

Las radiografías periapicales bien anguladas y correctamente ex - puestas, y en número suficiente (18 a 20) son importantes para cual -- quier examen periodontal minucioso. Varias estructuras anatómicas y - sus relaciones entre sí, son de gran interés para el cirujano periodon tal, especialmente en cualquier procedimiento que no se limite a los - tejidos marginales, siendo complemento para un diagnóstico periodontal y su acertado tratamiento.

Normalmente el tabique interdental presenta un límite radiopaco - delgado, junto al ligamento periodontal, y en la cresta, que se denomi na cortical alveolar o lámina, pero está perforada por numerosos orifi cios pequeños que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nerviosos - que pasan entre el ligamento periodontal y el hueso.

Donde las raíces están muy cerca, el tabique interdental es delga do y usualmente redondeado en la cresta, y cuando las raíces están más separadas, el tabique es ancho y plano.

C A P I T U L O I I

MANIFESTACIONES CLINICAS Y DIAGNOSTICO DE LA PERIODONTITIS.

A).- SIGNOS Y SINTOMAS:

La periodontitis es una enfermedad en la cual la encía, así como porciones del ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar, están todos afectados por el proceso inflamatorio. La inflamación comienza en la encía, e invade subsiguientemente las estructuras de soporte más profundas. La periodontitis se caracteriza por la inflamación gingival, la formación de la bolsa periodontal, la destrucción del ligamento periodontal y del hueso alveolar y pérdida gradual de los dientes. (6)

La sintomatología de la periodontitis generalmente presenta una encía en forma crónica. Sin embargo, su apariencia exterior puede variar de acuerdo a cuanto tiempo haya transcurrido desde que se presentó la enfermedad y a la respuesta tisular individual. Con excepción de los casos extremadamente avanzados, a medida que más tejidos se afectan por el proceso inflamatorio, la encía aparece más rosada y firme. Es típico que, en una periodontitis moderadamente avanzada, se presenten las siguientes características clínicas: el color gingival varía del rosa al rojo-azulado. La consistencia de la misma varía de blando y edematoso al firme (fibroso). En cuanto a la textura, disminuye el punteado. El contorno de la encía marginal está redondeado y la papila interdentaria roma. El tamaño aumenta ligeramente. La altura de la encía adherida al diente (fondo de la bolsa) será de 3 a 4 mm. Hacia apical con respecto a la unión cementoadamantina. Suele haber hemorragia del surco después de la instrumentación. La profundidad de las bolsas aumenta, por lo general mayores de 2 mm. vestibular y lingualmente y mayores de 3 mm. interdentalmente. Incluso, aunque la encía aparece de color rosa y firme, en general se presenta periodontitis si se encuen-

tran bolsas. La superficie del diente será rugosa y con asiduidad se encontrarán cálculos, y la movilidad varía de firme a moderada.

La periodontitis no puede diagnosticarse mediante un análisis radiográfico. Sin embargo hay ciertos signos radiográficos que aunados a los cambios en los tejidos periodontales, cuando se les examina en la clínica con una sonda periodontal, pueden ser considerados como criterios dignos de confianza, como pueden ser:

1.- La cresta del hueso alveolar interdentario se sitúa a más de 2 ó 3 mm. hacia apical con respecto al límite cementoadamantino, indicando pérdida de hueso alveolar.
2.- La cresta del hueso alveolar interdentario aparecerá sin consistencia y la lámina dura crestal no estará bien definida.
3.- Las zonas de bifurcación y trifurcación entre las raíces de los molares pueden presentar zonas radiolúcidas indicando pérdida de hueso interradicular.
4.- Hay una disminución en la densidad del hueso interdentario. (6)

El primer cambio radiográfico en el hueso periodontal es un embotamiento de la cresta alveolar que se debe al inicio de la resorción ósea; cuando progresa, existe una pérdida horizontal de más hueso, a menudo con tendencia para formar una especie de copa en el hueso alveolar interdental. El espacio del ligamento periodontal retiene su grosor usual, y por lo general no se notan los cambios excepto los superficiales del hueso, los cuales en realidad se hacen extensivos. (11)

Es importante buscar los primeros signos de la enfermedad perio-

dontal. El examen ha de comenzar sistemáticamente en una zona molar del maxilar superior o el inferior y seguir por todo el arco. Esto evitará atribuir demasiada importancia a hallazgos espectaculares en detrimento de otras lesiones, que aunque menos llamativas, de igual importancia.

Clínicamente la periodontitis puede presentar algunos o todos los signos de inflamación vistas en la gingivitis. Estos incluyen enrojecimiento, hinchazón, sangrado y exudación. Los márgenes gingivales pueden estar alargados y fibróticos o edematosos en la textura. En otros casos los márgenes gingivales pueden estar desajustados pero sin cambios en la altura. Los signos principales son las bolsas periodontales y resorción de hueso en la cresta alveolar. La movilidad dental puede ser un signo temprano o tardío.

Otros de los signos de la enfermedad gingival y periodontal: encías sangrantes, dientes flojos, separación de los dientes con aparición de espacios donde antes no los había, mal gusto en la boca, sensación de picazón en las encías, que se alivia al escarbar con un palillo.

Asimismo, puede haber dolor de diversos tipos y duración, como dolor constante sordo, dolor apagado después de comer, dolores irradiados profundos en los maxilares, especialmente en los días lluviosos, dolor pulsátil agudo, sensibilidad a la percusión, sensibilidad al calor y al frío, sensación de ardor en las encías, extrema sensibilidad al aire inhalado.

El signo clásico que caracteriza la presencia de periodontitis - es la bolsa periodontal. Es una consecuencia de la extensión de la - inflamación gingival a tejidos más profundos, llegando a desorgani - zar progresivamente las fibras principales del ligamento periodontal. De esta manera es más amplia el área involucrada en la inflamación.

La halitosis también denominada " fetor exore " o " fetor oris " es el mal olor u olor ofensivo que emana de la cavidad bucal. Los - olores bucales pueden tener importancia diagnóstica. La enfermedad - periodontal crónica con bolsas puede originar olor desagradable en - la boca por acumulación de residuos y aumento de la velocidad de putrefacción de la saliva.

La movilidad dental que sobrepasa los límites fisiológicos (movimiento anormal o patológico) aumenta en la enfermedad periodontal, - como resultado de la pérdida de tejido de soporte, en la inflamación, el trauma de oclusión y otras lesiones. Es muy común que la migra -- ción patológica sea en sentido vestibulolingual, menos común en sentido mesiodistal y la movilidad vertical solo ocurre en casos extremos.

Hay que tomar en cuenta las alteraciones de la posición de los - dientes, especialmente con vista a la detección de fuerzas oclusales anormales, empuje lingual u otros factores concomitantes. La migra - ción patológica de dientes anteriores en personas jóvenes suele ser un signo de periodontitis juvenil.

Algunos signos se pueden detectar con la ayuda de modelos de es-

tudio, ya que ellos indican la posición e inclinación de los dientes, relaciones de contacto proximal y zonas de empaquetamiento de comida. Nos sirven también para ver los resultados del tratamiento periodontal. Asimismo, sirven de " ayuda visual " en conversaciones con el paciente y su utilidad para hacer comparaciones antes del tratamiento y después de él, así como referencia en las visitas de control.

B).- EVOLUCION:

Se cree que la periodontitis es el resultado de la extensión de la gingivitis dentro de estructuras periodontales más profundas. Cuando la inflamación en la gingiva se extiende apicalmente en los tejidos periodontales, cuando el hueso y las fibras periodontales son destruidas y el epitelio de unión ha proliferado al cemento, se puede hacer un diagnóstico de periodontitis. El resultado clínico de estos eventos patológicos es la profundización de la bolsa, la cual es una manifestación característica de periodontitis. La profundidad de la bolsa en la periodontitis es primeramente un reflejo de pérdida intermitente y progresiva de hueso y migración apical del epitelio de unión, pero puede ir también bien acompañada de irritación y alargamiento de los márgenes gingivales, los cuales pueden sumarse a la profundización de la bolsa. De modo que el diagnóstico clínico de la periodontitis está basado en la inflamación gingival, formación de bolsas con o sin exudado, y resorción alveolar. La enfermedad es indolora. El dolor puede ser una manifestación de abscesos y movilidad avanzada. La movilidad puede ocurrir temprano o puede ser un síntoma tardío después de una pérdida extensiva de hueso; algunas veces es mínima aún después de pérdidas extensivas de hueso. (3)

La periodontitis por lo general empieza con una gingivitis marginal como reacción a la placa o al sarro. Un hallazgo anatomopatológico temprano, y tal vez el primero, será una ulceración muy pequeña del epitelio del surco. A menos que se eliminen los irritantes, con el paso del tiempo se deposita más placa y más sarro, y la gingivitis marginal se vuelve más intensa. La encía se inflama más y se hincha, y con la irritación del surco (bolsa) sufre una ulceración más frecuente. Prolifera como resultado de una inflamación, de tal manera que en ésta etapa existe una tendencia para que la unión epitelial se extienda o se desplace en sentido apical al diente. Si hace esto, fácilmente será en su porción coronal. A través de este proceso y debido al aumento de la hinchazón de la encía marginal, el surco gingival poco a poco se hace más profundo y se clasifica como una bolsa periodontal temprana. (11)

Si la gingivitis progresa a los tejidos más profundos empieza a haber destrucción del ligamento periodontal y el hueso adyacente, reduciéndose con esto, el soporte dentario. Este cuadro patológico recibe el nombre de periodontitis simple. La sintomatología de ésta afección incluye todos los signos y síntomas de la gingivitis, más la destrucción de fibras del ligamento periodontal y migración apical de la adherencia epitelial, lo que permite la aparición de las bolsas periodontales.

Cuando la periodontitis se vuelve más intensa, el diente se empieza a mover y da un sonido más bien seco cuando se le golpea con un instrumento metálico. En ocasiones al hacer ligera presión sobre la encía puede haber salida de material supurativo y otros restos de

la bolsa patológica vecina al diente. El aire a presión y el instrumento de exploración revelarán que la separación del tejido puede ser intensa. Las troneras pueden estar abiertas debido a que las papilas interdentales están deficientes. Se ve el festoneado normal, y la encía parece pantanosa debido a la hiperemia y al edema, no se nota punteado, y los tejidos gingivales están lisos, brillantes y tal vez más rojos o azules de lo normal. El paciente puede no tener síntomas subjetivos y quejarse de mal sabor, las encías sangrantes y de hipersensibilidad en los cuellos de los dientes debido a la exposición del cemento cuando los tejidos blandos retroceden, o sea, el paciente tiene una gingivitis crónica grave y están afectadas las porciones más profundas del periodonto. Esta es la etapa de periodontitis grave, o lo que Page y Schroeder llamaron la lesión avanzada de la periodontitis. (11)

En la evolución de la periodontitis basada en las manifestaciones clínicas y mediciones del exudado gingival se describen los siguientes períodos:

1.- Fase de gingivitis subclínica: aumento de la exudación gingival.
2.- Fase de gingivitis clínica: alteraciones del color y la textura de la encía y la tendencia a la hemorragia.
3.- Fase de destrucción periodontal: pérdida de la inserción de fibras; aparecen alteraciones óseas radiográficas.

La periodontitis simple progresa con ritmo variable; sus estadios avanzados por lo general, aparecen en la quinta y sexta década de la vida. Esto contrasta la forma juvenil, que alcanza etapas avanzadas al final de la adolescencia y comienzos de la edad adulta.

En la periodontitis simple generalmente hay inflamación crónica de la encía, bolsas y pérdida ósea. La movilidad y migración patológica de dientes aparecen en casos avanzados. Esta enfermedad se localiza en un diente o en un grupo de dientes, o es generalizada, según sea la distribución de los factores etiológicos.

La retracción gingival es un fenómeno común, en particular en los últimos años de la vida. En dichos casos el tejido gingival se retrae hacia el apex, expone el cemento a veces en grado alarmante. Como el cemento es más blando que el esmalte, con frecuencia se desgasta con el cepillo dental y un dentrífico abrasivo. La retracción gingival puede ocurrir con mayor rapidez si ha habido pérdida de hueso alveolar, ya que el tejido gingival saludable mantendrá una relación uniforme con la cresta ósea alveolar. El retroceso gingival a menudo empieza como una fisura delgada de la encía libre adyacente al centro del diente, conocida como hendidura de Stillman. (10)

C).- DISTRIBUCION:

Dividiendo la boca en zonas interproximales, vestibular y lingual, en los arcos superior e inferior, se demostró que las zonas más afectadas por la gingivitis fueron las interproximales, seguidas por las vestibulares y las linguales. La división de las zonas en arco superior e inferior reveló que la periodontitis era más frecuente en las zonas interproximales y vestibulares superiores, y que las caras linguales estaban más afectadas en el maxilar inferior que en el superior. Las zonas donde las caras vestibulares estaban más afectadas por la periodontitis, fueron en orden decreciente; primeros y se

gundos molares superiores, dientes anteroinferiores, dientes anterosuperiores, premolares superiores, primeros y segundos molares inferiores y premolares inferiores. Las zonas donde las caras linguales estaban más afectadas por la periodontitis fueron, en orden decreciente: primeros y segundos molares inferiores, premolares inferiores, dientes anteroinferiores, primeros y segundos molares superiores, premolares superiores y dientes anterosuperiores.

El resultado final de todos los parámetros mencionados señala que los dientes más afectados por la enfermedad periodontal son los centrales y laterales inferiores y los molares superiores (primeros, segundos y terceros). Los dientes moderadamente afectados por la enfermedad periodontal son los molares inferiores (primeros, segundos y terceros), superiores y los caninos inferiores; los dientes menos afectados son los premolares inferiores (primeros y segundos) y los caninos superiores. (2)

D).- BOLSAS PERIODONTALES:

En un periodonto normal saludable el tejido gingival se ajusta estrechamente alrededor de los dientes, y el surco gingival se aproxima a cero. Sin embargo en presencia de inflamación, los tejidos gingivales aumentan de volúmen, y causan un aumento en la profundidad del surco gingival alrededor de los dientes y se produce lo que se conoce como bolsa. (11)

Una bolsa periodontal es la profundización patológica del surco-

gingival y es una de las características importantes de la enfermedad periodontal. El avance progresivo de la bolsa conduce a destrucción de los tejidos de soporte y aflojamiento de los dientes.

Las enfermedades periodontales afectan la salud del periodonto y pueden llevar a una pérdida de hueso alveolar y el aflojamiento del diente.

La bolsa periodontal, la cual es una característica clínica principal, está limitada por un lado por placa suelta o placa firmemente adherida cubriendo depósitos calcificados en el cemento y el esmalte. La placa suelta está en contacto directo con la pared gingival de la bolsa.

La lesión inflamatoria aparece extendida perivascularmente al hueso; el defecto óseo resultante refleja la distribución morfológica de los vasos. Si los vasos penetran la cresta alveolar en este centro o si la resorción del hueso ha abierto un espacio medular, el defecto puede aparecer con forma de taza radiográficamente y cratera da.

Las bolsas periodontales son originadas por microorganismos y sus productos, que producen alteraciones patológicas y profundizan el surco gingival. No hay enfermedades sistémicas que produzcan bolsa periodontal. A veces es difícil diferenciar entre un surco de profundidad normal y una bolsa periodontal somera sobre la única base de la profundidad. En tales casos límites, los cambios patológicos

de la encía establecen la diferencia entre las dos lesiones.

La profundización del surco puede ocurrir por: 1).- El movimiento del margen gingival en dirección de la corona. 2).- La migración apical del epitelio de unión y su separación de la superficie dental o 3).- Lo más común, la combinación de ambos procesos. En cierto modo la formación de la bolsa se puede comparar con el estiramiento de un acordeón en que la distancia aumenta por movimientos en direcciones opuestas.

El orden de las alteraciones que ocurren en la transición del surco gingival normal a la bolsa periodontal patológica es como sigue:

La formación de la bolsa comienza con un cambio inflamatorio en la pared de tejido conectivo del surco gingival originada por la placa bacteriana. El exudado inflamatorio celular y líquido causa la degeneración del tejido conectivo y circundante, incluyendo las fibras gingivales. Junto a la inflamación, el epitelio de unión prolifera a lo largo de la raíz, proyectándose a manera de dedo de dos o tres células de espesor. La porción coronaria del epitelio de unión se desprende de la raíz a medida que la porción apical migra.

A medida que la inflamación continúa, la encía aumenta de tamaño y la cresta del margen gingival se extiende hacia la corona. El epitelio de unión continúa su migración a lo largo de la raíz y se separa de ella. El epitelio de la pared lateral de la bolsa prolifera y-

forma extensiones bulbosas y acordonadas en el tejido conectivo inflamado. Los leucocitos y el edema del tejido conectivo inflamado infiltran el epitelio que tapiza la bolsa, cuya consecuencia es la aparición de diversos grados de degeneración y necrosis.

Una vez formada la bolsa periodontal es una lesión inflamatoria-crónica, complicada por cambios proliferativos y degenerativos. (2)

El aspecto exterior de una bolsa periodontal puede ser engañoso, porque no es necesariamente un signo verdadero de lo que sucede en la pared de la bolsa. Los cambios degenerativos más intensos se producen en el sector interno. En algunos casos, la inflamación y ulceración del sector interno de la bolsa está rodeada de tejido fibroso del tejido externo. Desde afuera aparece rosada y fibrosa a pesar de la degeneración interna.

Las bolsas periodontales contienen residuos que son principalmente microorganismos y sus productos (enzimas, endotoxinas y otros productos metabólicos) placa dental, fluído gingival, restos de alimentos, mucina salivar, células epiteliales descamadas y leucocitos.

Si hay exudado purulento, consiste en leucocitos vivos, degenerados, y necróticos, bacterias vivas y muertas, suero y una cantidad escasa de fibrina.

Se cree que la presencia de pus equivale a gravedad en la enfer-

medad periodontal, pero solo es un signo secundario. La presencia de pus refleja la naturaleza de los cambios inflamatorios en la pared - de la bolsa. No es signo alguno de la profundidad de la bolsa. Puede haber pus abundante en bolsas poco profundas y poco pus en bolsas - profundas.

Los signos clínicos de las bolsas periodontales son:

1.- Encía marginal rojo-azulada, agrandada con un borde redondo separado de la superficie dental.
2.- Una zona vertical rojo-azulada desde el margen gingival hasta la encía insertada, y a veces hasta la mucosa alveolar.
3.- Una solución de continuidad vestíbulo-lingual de la encía interdental.
4.- Encía brillante y blanda y con cambios de color junto a superficies.
5.- Hemorragia gingival.
6.- Exudado purulento en el margen gingival.
7.- Movilidad, extrusión y migración de los dientes.
8.- Aparición de diastemas.

En general las bolsas se clasifican en gingivales, relativa o - falsa y bolsa periodontal absoluta o verdadera. La bolsa gingival está formada por agrandamiento gingival, sin destrucción de los teji - dos periodontales de subyacentes. El surco se profundiza a expensas- del aumento de volúmen de la encía. La bolsa periodontal absoluta o- verdadera es el tipo de bolsa que se produce con destrucción de los- tejidos periodontales de soporte. Las bolsas absolutas son de dos -

clases:

1.- Supraósea (supracrestal): El fondo de la bolsa es coronario al hueso alveolar subyacente.
2.- Infraósea (intraósea, subcrestal o intraalveolar): En la cual el fondo de la bolsa es apical al nivel del hueso alveolar adyacente. En este tipo, la pared lateral de las bolsas está entre la superficie dental y el hueso alveolar.

Atendiendo al número de caras del diente afectadas y la dirección que presenta la bolsa, se dividen en simples las que abarcan una cara del diente; bolsas compuestas, las que abarcan dos caras y bolsas complejas o tortuosas las que abarcan dos caras y bolsas complejas o tortuosas las que abarcan varias caras del diente o bien su trayecto es ondulado y generalmente principia en una cara y termina en otra.

En una bolsa supraósea, además de estar el fondo de la bolsa coronalmente a la cresta ósea; el defecto óseo en la periodontitis puede asumir formas irregulares y a veces bizarras. Las características y relaciones estructurales en el tejido suave, conectivo, epitelial y compartimientos óseos, pueden diferir marcadamente de los parámetros cuantitativos de salud.

La bolsa infraósea tiene hueso en su pared lateral y puede resultar del alimento impactado y con frecuencia se encuentra a lo largo del diente el cual se ha desviado en forma considerable fuera de su posición usual o ha estado sujeto a traumatismo oclusal grave. (11)

Las bolsas infraóseas se clasifican de diversas maneras: características utilizadas con frecuencia son el número de paredes del defecto óseo y su profundidad y ancho, porque estos son factores importantes que influyen en el resultado del tratamiento. Los defectos infraóseos pueden tener una pared, dos paredes, tres o cuatro paredes. A veces se les denomina "bolsas intraóseas", cuando el defecto tiene tres paredes. Cuando el número de paredes en la porción apical del defecto es diferente del número en la porción oclusal, se usa la denominación defecto óseo combinado.

Las bolsas infraóseas se clasifican según su profundidad y su ancho, como sigue:

Tipo I: somera angosta.
Tipo II: somera ancha.
Tipo III: profunda angosta.
Tipo IV: profunda ancha. (2)

C A P I T U L O I I I

FACTORES LOCALES QUE CONTRIBUYEN A LA PERIODONTITIS.

A).- GINGIVITIS MAL TRATADA:

Si la gingivitis progresa hacia los tejidos más profundos, se inicia la destrucción del ligamento periodontal y el hueso adyacente, reduciéndose con esto el soporte dentario. Este cuadro patológico recibe el nombre de periodontitis. La sintomatología de ambas enfermedades es igual en general, pero la diferencia es que en la periodontitis hay destrucción de fibras del ligamento periodontal y migración apical de la adherencia epitelial y la aparición de bolsas periodontales.

La forma más común de enfermedad periodontal es la que se asocia con irritación local. Empieza como una gingivitis marginal que progresa, y si no se trata o el tratamiento es inapropiado, llega hasta periodontitis; es más común en el adulto, aunque en ocasiones se encuentra en los niños, en especial cuando no hay buena higiene bucal o en ciertos casos de maloclusión. En el adulto, la enfermedad periodontal de este tipo forma más del 90% de los casos de alteraciones periodontales y es responsable de mayor mortalidad dental que la caries.

La gingivitis puede preceder y desarrollarse en la periodontitis más grave que afecta no solo a la encía, sino también al hueso alveolar, ligamento periodontal y cemento. En general, los factores etiológicos son los mismos que en la gingivitis, pero por lo general son

más intensos o de mayor duración. Los factores locales, la placa microbiana, el sarro, la impacción de alimentos y los márgenes irritantes de las obturaciones parece que son lo más importante en el desarrollo de esta forma común de enfermedad periodontal.

La gingivitis puede mantenerse en estado crónico durante muchos años sin que invada las estructuras más profundas.

B).- PLACA BACTERIANA:

La higiene bucal es clave para la prevención y el tratamiento con éxito de la enfermedad periodontal inflamatoria. Muchos fracasos en la terapéutica periodontal y otras formas de tratamiento dental, pueden atribuirse a la higiene bucal inadecuada. Estos no son solo fracasos del paciente sino también del dentista que no comprende la relación de un ambiente bucal inadecuado con la acumulación de placa y no proporciona los métodos para el control de placa adaptados específicamente a las necesidades del paciente individual. Un objetivo primario en la terapéutica periodontal y dental es la creación y mantenimiento de raíces dentarias tersas y lisas y contornos adecuados en los tejidos blandos para reducir así la acumulación de placa y permitir su eliminación con facilidad. (10)

Toda superficie reacciona de alguna manera con el medio que lo rodea; puede hacerlo de modo protector o destructor. Los dientes se hallan expuestos a un ambiente complejo en la boca, y sobre la superficie dental se forman diversos compuestos orgánicos. Sobre un dien-

te acabado de limpiar se forma en pocos minutos de exposición a la - saliva una "película adquirida". Es una capa delgada, clara, acelu - lar, exenta de bacterias, casi invisible. A medida que la película - madura se hace más gruesa puede pigmentarse.

El paso siguiente es la formación de placa dental o bacteriana - en la superficie de la película adquirida. La placa bacteriana es - una matriz proteínica blanda en la cual se hallan en suspensión mu - chas bacterias de varios tipos. Se forma sobre la película adquirida en 12 a 24 horas. Este producto del crecimiento bacteriano está te - nazmente adherido a la superficie del diente, y presenta una forma - arquitectónica definida cuando se estudia histológicamente. La compo sición de la dieta afecta a la formación de la placa y a su relación con la caries dental y la enfermedad periodontal. Para que se inicie la enfermedad periodontal destructiva crónica, es esencial la formación de placa. (7)

La enfermedad periodontal se inicia por acumulación de placa en- la zona gingivodental, y básicamente es de naturaleza inflamatoria. Al principio se limita a la encía y entonces, se denomina enfermedad gingival; luego afecta las estructuras de soporte y recibe el nombre de enfermedad periodontal.

Un número de revisiones ha documentado la prueba de que la placa bacteriana es el principal agente etiológico en la mayoría de las - formas de la enfermedad periodontal (esto es gingivitis, gingivitis- ulceronecrosante aguda, periodontitis). La naturaleza exacta de la - microbiota de la enfermedad periodontal y del estado de salud es de-

gran interés para el odontólogo.

El origen de la placa bacteriana es el crecimiento de bacterias en áreas sin limpieza en las piezas dentarias. Su composición varía según el área donde se desarrolla, siendo diferente la placa de una superficie a otra del mismo diente.

Tiene la potencialidad de desmineralizar el esmalte, produciendo caries o bien filtrarse al tejido blando, agravando o provocando una inflamación gingival, que posteriormente puede llegar a ser una en - fermedad periodontal de considerable importancia.

Como ya sabemos en la etiología de la periodontitis hay una combinación de factores irritantes tales como la placa, cálculos y restauraciones con márgenes gingivales desbordantes, los cuales inician la reacción inflamatoria, y los factores sistémicos que transforman la respuesta de los tejidos del cuerpo de irritación, por lo que la destrucción tisular en la periodontitis, es el resultado de influencias adversas provenientes de las toxinas bacterianas, enzimas y antígenos en la placa dental, combinada con varias sustancias asocia - das a los cambios vasculares y celulares del proceso inflamatorio. - Se cree que el osteoclasto una célula de tejido conectivo, es el - principal responsable de la resorción ósea. (6)

Para que la placa pueda producir enfermedad se necesita:

1.- Que la placa contenga microorganismos de suficiente patogenici -

dad en número apropiado para causar daño.

2.- Que la placa patógena se encuentre en contacto directo con la encía.

3.- Que el medio ambiente donde se desarrolle sea apropiado para ella.

4.- Que la composición de la placa no favorezca la inhibición de unos microorganismos por otros ni de sus productos.

5.- El huésped debe ser susceptible a contraer la enfermedad.

Es necesario que haya placa para generar la enfermedad. Sin embargo una pequeña cantidad pero variable de placa puede ser controlada por los mecanismos de defensa orgánicos resultante en un equilibrio entre agresión y defensa. Este equilibrio puede ser roto por el aumento de la cantidad o la virulencia de las bacterias o por disminución de la capacidad de defensa de los tejidos. Los cálculos, restauraciones inadecuadas, empaquetamiento de comida y respiración bucal favorecen a la acumulación de placa.

El procedimiento de formación de placa es como sigue:

Sobre una superficie dentaria previamente limpia, comienza la formación de placa con la deposición de una película y colonización bacteriana a lo largo del margen gingival y las fosetas y fisuras sobre la superficie del diente. Una vez que haya empezado la colonización, la masa de placa se vuelve más gruesa y se extiende sobre la superficie mediante la adherencia selectiva de microorganismos de la saliva a la superficie de la placa y por multiplicación bacteriana.- Por motivos que aún no se conocen, la extensión del crecimiento de la placa varía considerablemente de una región de la boca a otra. -

Muchas de estas diferencias parecen ser consecuencia del contorno y-posición de los dientes. La porción más alta del contorno y posición de los dientes maxilares se encuentra al nivel del margen gingival,-y la mayor parte de la superficie está sometida a fricción por parte de los alimentos y la lengua, mientras que la porción más amplia del contorno de las superficies palatinas de los dientes maxilares se encuentra al nivel del margen gingival. La porción más amplia del contorno de las superficies linguales de los dientes mandibulares se localiza cerca de la superficie oclusal, y los dientes se hallan inclinados en dirección lingual, produciendo una zona retentiva gingival-que tiende a la acumulación de la placa. (10)

La placa aparece en sectores supragingivales en su mayor parte - sobre el tejido gingival de los dientes y subgingivalmente con predilección por grietas, defectos y rugosidades y márgenes desbordantes-de restauraciones dentales.

La placa se forma por: 1.- Agregados de nuevas bacterias, 2.- - Multiplicación de bacterias y 3.- Acumulación de productos bacterianos.

El contenido orgánico de la placa supragingival consiste en un - complejo de polisacáridos y proteínas cuyos componentes principales - son carbohidratos y proteínas aproximadamente 30% de cada uno y lípidos alrededor de 15%; la naturaleza del resto de los componentes no-está clara.

Los componentes inorgánicos más importantes de la matriz de la -

placa supragingival son el calcio y el fósforo, con pequeñas cantidades de magnesio.

Hay una pequeña duda de que la placa asociada con la higiene bucal inadecuada o la negligencia son responsables del porcentaje mãsgrande de gingivitis y periodontitis. La placa dental, cálculos y restos alimenticios acumulados en los márgenes gingivales y en el surco provocan cambios destructivos. La placa bacteriana y depósitos calcificados están tan frecuentemente asociados con pérdidas dentarias que pueden ser considerados factores etiológicos en la enfermedad periodontal inflamatoria.

Aún cuando la consistencia física de la dieta no es suave o pegajosa, la incisión, impacción y retención de la placa y comida puedeser ayudada por irregularidades de la posición del diente o inclinación. Apiñamiento, malposición e inclinación de los dientes están frecuentemente asociados con impacción de comida o retención. (3)

La placa dental no es un residuo de los alimentos. La placa supragingival se forma con mayor rapidez durante el sueño, cuando no se ingieren alimentos, que después de las comidas. Ello puede ser acausa de la acción mecánica de los alimentos y el mayor flujo salival durante la masticación, que impiden la formación de la placa. La consistencia de la dieta afecta la velocidad de formación de la placa.

La placa supragingival se divide en adherida y no adherida. Laszonas de bacterias de la placa que está adherida a la superficie den

tal tiene bacilos gramppositivos y cocos como streptococcus mitis, - S. Sanguis, Actinomyces Viscosus, A. Naeslandi y Propionibacterium.

La placa no adherida contiene microorganismos móviles y gram negativos. La componente no adherida de la placa subgingival se extiende, en la periodontitis crónica, desde el margen gingival hasta el - epitelio de unión.

Desde el punto de vista histológico, la calcificación de la placa ha sido observada en lapsos tan breves como 4 a 8 horas. Desde el punto de vista clínico, la calcificación de la placa ha sido observada ya a las 48 horas. Por lo tanto la eliminación minuciosa de la - placa no solo evitará gingivitis, sino que también evitará o con lomenos retardará la calcificación de la placa que resulta en cálculos.

C).- RESTAURACIONES DEFECTUOSAS:

La odontología restauradora y operativa tienen una interrelación importante con la salud y terapia periodontal. Las restauraciones - construídas correctamente tienen gran valor terapéutico. Pero cuando las restauraciones son construídas incorrectamente, pueden convertirse en factores etiológicos de la enfermedad periodontal, ya que constituyen sitios favorables para el acúmulo de placa. Las lesiones cariosas y sus secuelas o consecuencias pueden convertirse en factores etiológicos adicionales.

Un contacto adecuado, contorno, oclusión, adaptación marginal y acabado de la superficie son importantes para la periodoncia como lo son para la odontología restauradora. Estos factores influyen el cur

so y dirección de las fuerzas masticatorias, la desviación del bolo-alimenticio y el acúmulo y retención de los depósitos y los restos - alimenticios. (3)

Las restauraciones dentales y las prótesis mal hechas son causas comunes de inflamación gingival y destrucción periodontal. Los procedimientos dentales inadecuados también pueden lesionar los tejidos periodontales. Las siguientes características de restauraciones y - prótesis parciales son de importancia desde el punto de vista periodontal: margen, contorno, oclusión y materiales y diseño de los parciales removibles.

Los que siguen son factores etiológicos predisponentes, creados-por restauraciones inadecuadas y prótesis:

1.- Restauraciones dentarias con márgenes desbordantes.
2.- Restauraciones dentarias con contactos interproximales separados.
3.- Márgenes deficientes en coronas, jackets y restauraciones de porcelana sintética.
4.- Prótesis fijas y removibles adaptadas inadecuadamente.
5.- Restauraciones desbordantes y puentes, creando contornos excesivos vestibulolinguales y troneras interproximales inadecuadas.
6.- Retenedores de dentaduras parciales ejerciendo fuerzas oclusales excesivas.

Estas condiciones son consideradas como factores predisponentes-porque:

1.- Interfieren con las técnicas de una higiene bucal apropiada.
2.- Permiten la impactación y retención de los alimentos.
3.- Crean zonas favorables para la acumulación de placa.

4.- Desubican el tejido gingival.
5.- Producen fuerzas oclusales excesivas. (6)

Los irritantes mecánicos tales como márgenes sobrados o márgenes abiertos de restauraciones, puentes con relaciones gingivales inadecuadas, retenedores de prótesis removibles que lesionan la encía o coronas mal ajustadas, proveen un lugar ideal para el acúmulo de placa. Estos irritantes hacen que la encía responda con una inflamación localizada que puede resultar con resorción de la cresta ósea.

La extensión excesiva del borde gingival de una restauración dental causa lesiones de tipo mecánico en los tejidos. Facilita la acumulación de restos alimenticios, especialmente si la superficie es áspera. Con todo, no es un medio de cultivo para las bacterias y no aumenta de volúmen. Es más bien estático que dinámico y menos irritante que el cálculo. La extensión de amalgama de plata es corriente. La extensión insuficiente del borde gingival de una incrustación origina una hendidura donde se acumulan las bacterias y los residuos alimenticios y pueden convertirse en una causa de irritación más intensa que los bordes largos.

El cemento dental retenido en el surco gingival constituye un irritante mecánico más potente que la restauración metálica demasiado grande. Es un agente irritante mecánico y químico simultáneamente, y debido a su porosidad proporciona un excelente refugio a los microorganismos. Incluso los bordes exactamente adaptados de las coronas-apoyos de puentes que se extienden dentro del surco gingival producen irritación que, a menudo, determina el engrosamiento de la encía marginal. El material protésico en posición apical con respecto al

borde de la encía libre hace difícil la conservación de la salud gingival en los pacientes predispuestos a la periodontitis. (7)

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. Las áreas de - contacto demasiado pequeñas no llegan a formar un techo protector para las papilas. Cuando no existe un punto de contacto proximal firme y adecuado, se facilita la impacción de alimento.

D).- TRAUMA POR OCLUSION:

El trauma por oclusión es una lesión degenerativa originada cuando las fuerzas oclusales exceden la capacidad de adaptación de los - tejidos de soporte. Se caracteriza por la alteración de las fibras - del ligamento periodontal, reabsorción ósea, ensanchamiento del espacio periodontal y pérdida de los dientes.

El trauma oclusal en los tejidos periodontales, ha sido clasificado como trauma oclusal primario y secundario. El trauma oclusal - primario se produce al aumentar la magnitud y duración de las fuerzas oclusales, siendo excesivas para el tejido periodontal de soporte normal. El trauma oclusal secundario se desarrolla cuando las - - fuerzas normales de la oclusión, se hacen excesivas, debido a la grave pérdida de soporte periodontal más que a un aumento en las fuerzas oclusales, ya que las estructuras de sostén están alteradas.

Este capítulo está dedicado, solamente, a las transformaciones -

del tejido periodontal que se realizan cuando las fuerzas oclusales son excesivas.

El trauma de la oclusión es la lesión de tejido periodontal, no la fuerza oclusal. Este puede ser agudo o crónico. El trauma agudo de la oclusión es la consecuencia de un cambio brusco en la fuerza oclusal, tal como el generado por una restauración o aparato de prótesis que interfiere en la oclusión o altera la dirección de las fuerzas oclusales sobre los dientes. Los resultados son dolor, sensibilidad a la percusión, aumento de la movilidad dental. Si la fuerza desaparece por modificación de la posición del diente o por desgaste o corrección de la restauración la lesión cura y los síntomas remiten. Si ello no sucede, la lesión periodontal empeora y evoluciona hacia la necrosis con formación de abscesos periodontales o persisten en estado crónico. El trauma agudo también puede producir desgarro cementario.

El trauma crónico de la oclusión es más común que la forma aguda y de mayor importancia clínica. Con frecuencia, nace de cambios graduales en la oclusión, producidos por la atrición, el desplazamiento y la extrusión de los dientes, combinados con hábitos parafuncionales como bruxismo y apretamiento, y no como secuelas del trauma crónico de la oclusión y su importancia.

Cuando la intensidad de las fuerzas oclusales aumenta, el periodoncio responde mediante un engrosamiento y aumento de las fibras de ligamento periodontal y aumento de la densidad del hueso alveolar. (puede observarse radiográficamente).

La duración y frecuencia afectan a la respuesta del hueso alveolar a las fuerzas oclusales. La presión constante sobre el hueso origina resorción, mientras que la fuerza intermitente favorece a la formación ósea.

Los factores que predisponen al trauma por oclusión se dividen en intrínsecos y extrínsecos.

Factores intrínsecos:

1.- Características morfológicas de las raíces. Los factores tales como su tamaño, forma y número son de gran importancia. Los dientes con raíces cortas, cónicas, delgadas o fusionadas, en lugar de raíces divergentes, están más predispuestas al traumatismo oclusal cuando son sometidas a fuerzas excesivas y prolongadas que los de morfología normal.

2.- La forma en que las fuerzas oclusales y las raíces se encuentran orientadas en relación a las fuerzas a las que están expuestas.- Las fuerzas con orientación axial son más tolerables que las fuerzas en dirección no axial, que pueden ser funcionales o parafuncionales. Si los dientes se encuentran mal alineados el efecto de la fuerza excesiva será nociva.

3.- Las características morfológicas del proceso alveolar. Si la cantidad o calidad del hueso alveolar es defectuosa, los defectos de las fuerzas parafuncionales prolongadas pueden dar como resultado la pérdida del soporte restante.

Factores extrínsecos:

Pueden aumentar la rapidez de la pérdida del hueso alveolar.

1.- Irritantes: La placa dental microbiana se encuentra implicada co

mo la más seria. Otros irritantes que pueden producir efectos similares son: acumulación e impacción de alimentos que dan como resultado presión positiva sobre los tejidos, obturaciones mal ajustadas, coronas y bandas mal contorneadas, y ganchos de prótesis parciales mal ajustados.

2.- Neurosis que dan como resultado actividades parafuncionales tales como el bruxismo. Estas son las más prevalentes y graves de todos los factores causando tensiones oclusales anormales.

3.- Pérdida de hueso de soporte. Los principales factores causantes son: periodontitis, resorción ósea inadecuada, trauma no intencional y enfermedades sistémicas relacionadas.

4.- Pérdida de dientes provocando sobrecarga en los dientes restantes, por ejemplo, colapso de mordida posterior.

5.- Maloclusión funcional iatrogénica. (10)

Las fuerzas oclusales que al ejercerse sobre las piezas dentarias son soportadas por el parodonto, aseguran con su estímulo constante, el mantenimiento de un estado de salud óptimo de estos tejidos, que les permite desempeñar correctamente sus funciones. Cuando estas fuerzas oclusales se tornan excesivas, así como cuando disminuyen, los tejidos periodontales muestran alteraciones que han sido estudiadas desde el punto de vista clínico, radiológico e histológico.

Las alteraciones clínicas del trauma oclusal periodontal, variarán de acuerdo a la severidad de las fuerzas oclusales excesivas y a la cantidad de tiempo que estén presentes los cambios. Los siguientes síntomas, sin embargo, comunmente están asociados al trauma oclusal primario y secundario.

1.- Aumento de la movilidad dentaria.

2.- Fremitus de los dientes durante los movimientos mandibulares

3.- Migración de los dientes.
4.- Sensibilidad de los dientes a la presión. (6)

La manifestación clínica más corriente de traumatismo periodontal es la movilidad anormal del diente. La movilidad es consecuencia de la sustitución de tejido funcional periodontal por tejido conjuntivo laxo (tejido de granulación). Algunas veces hay fibrosis de la médula ósea adyacente. El espacio periodontal se amplia por la pérdida de hueso alveolar y a veces produce absorción de la raíz. En los casos extremos se destruye el hueso de sostén. Se originan pequeñas fisuras en el cemento, pero las fisuras más importantes suelen ser resultado de un traumatismo aislado e intenso.

Pueden hallarse los siguientes cambios radiográficos:
1.- Ensanchamiento de la porción crestal del espacio periodontal.
2.- Ensanchamiento irregular de todo el espacio periodontal.
3.- Si también se presenta una periodontitis, se observa pérdida vertical o angular con una tendencia a la radiolucidez en la zona de las furcaciones. (5)

También hallaremos modificaciones histológicas de los tejidos periodontales consecutivas al trauma oclusal. Los hallazgos comunes en un área de trauma grave recientes son extravasación de células sanguíneas, hematomas, trombosis, necrosis isquémicas y en ocasiones rotura de las paredes de los vasos pequeños.

Pueden observarse zonas de compresión o necrosis a consecuencia del aplastamiento especialmente en las áreas cervicales o de bifurcación donde los dientes han sido presionados fuertemente contra el -

borde alveolar.

Otras de las características histológicas del trauma oclusal son: Migración apical regular y notable de la inserción gingival, bolsas-infraalveolares, abundancia variable de cemento secundario, un gro - sor promedio de más de un tercio de milímetro, abundancia de agujas- y nódulos periodontales, hueso alveolar cortical osteoporótico y - - abundancia de grandes zonas de resorción alveolar con poca o ninguna reconstrucción compensatoria.

El trauma de la oclusión se produce en 3 etapas. La primera es - la lesión, la segunda es la reparación, y la tercera es un cambio en la morfología del periodonto. La lesión de tejido tiene su origen en las fuerzas oclusales excesivas. La naturaleza trata de reparar la - lesión y restaurar el periodonto. Ello puede ocurrir si disminuye la fuerza o si el diente se aleja de ella.

Pero si la fuerza agresiva es crónica, el ligamento se ensancha- y aparecen defectos óseos verticales sin bolsas periodontales y el - diente se afloja.

El trauma oclusal o la posibilidad de daño al parodonto por el - esfuerzo oclusal anormal no está solo en relación con la cantidad de carga para el soporte, sino con la dirección de dicha carga. Hemos - dicho anteriormente que las cargas que soportan son aquellas que se- dirigen axialmente, es decir al eje mayor del diente. Se ha definido como axial a todo lo relativo al eje mayor de un diente o paralelo a este eje mayor.

C A P I T U L O I V

FACTORES SISTEMICOS QUE CONTRIBUYEN A LA PERIODONTITIS.

A).- NUTRICION.-

La relación entre la malnutrición y la predisposición a las enfermedades inflamatorias gingivales y periodontales no se ha comprendido bien, aunque ha sido estudiada por numerosos investigadores. Todos los datos existentes en la actualidad apoyan la idea de que la malnutrición por si sola no puede causar enfermedad periodontal inflamatoria; sin embargo, estos estados agravan y amplifican los efectos de los irritantes locales y de las bacterias, provocando que la enfermedad sea más severa y progrese con mayor rapidez.

La enfermedad periodontal inflamatoria no es una enfermedad principalmente por la deficiencia nutricional. Está ampliamente aceptado que la nutrición inadecuada puede, ya sea, predisponer al huésped a la enfermedad periodontal o modificar el progreso de la enfermedad.- La tendencia es negar o sobreestimar la importancia de la nutrición en la enfermedad periodontal. La más alarmante de las tendencias corrientes es la creencia mantenida por algunos que la enfermedad periodontal puede ser curada solamente mediante manipulaciones dietéticas.

La nutrición puede influir el crecimiento, desarrollo y actividades metabólicas del periodonto. La malnutrición puede modificar la expresión de los factores etiológicos primarios. La dieta puede influir el progreso de las lesiones periodontales. Los tejidos con un alto índice de renovación celular, tales como el periodonto, dependen en la pronta disposición de nutrientes esenciales para el mante

nimiento de sus actividades. Ellos están, por lo tanto, susceptibles a los efectos de la malnutrición.

El patrón y distribución de la enfermedad periodontal entre varios grupos de la población incluyen ambos; los agentes productores de la enfermedad y la posible contribución de varios factores del huésped. La resistencia del huésped es un factor importante modificador de la severidad de la enfermedad. La resistencia del tejido es modificada en torno al stress físico y emocional y varias condiciones sistémicas. El curso y la severidad de la mayoría de la infecciones son exageradas en la malnutrición. (3)

Todas las células del cuerpo dependen de los nutrientes esenciales para su función e integridad adecuados.

Las deficiencias nutricionales pueden ocurrir si el individuo está perdiendo uno o más de estos componentes esenciales de la dieta. Los desequilibrios nutricionales pueden influenciar en la respuesta de los tejidos a los irritantes locales, haciéndolos menos resistentes a la infección. (6)

Hay deficiencias nutricionales que producen alteraciones en la bios, mucosa bucal y hueso, así como de tejidos periodontales. Son cambios bucales o periodontales de enfermedades nutricionales.

No hay deficiencias nutricionales que por sí mismas sean capaces de causar periodontitis o bolsas periodontales. Pero si pueden afectar el estado del periodoncio y por ese camino agravar los efectos lesivos de los irritantes locales y las fuerzas oclusales excesivas.

Se ha demostrado que las deficiencias vitamínicas son causa de - lesiones específicas de lesiones de la mucosa bucal y la lengua. Serían responsables en la acentuación de la respuesta inflamatoria gingival a las irritaciones locales pero no se ha verificado que inicien la formación de la bolsa periodontal. Se comprobó que las deficiencias calóricas y proteínicas van conectadas a la pérdida de hueso alveolar y otros cambios en el tejido conectivo; no obstante nunca pudo demostrarse que inicien la inflamación gingival. (6)

La nutrición se refiere a la compleja relación entre el estado - de salud del paciente y la ingestión, digestión y asimilación de las sustancias nutritivas. La deficiencia nutricional connota un estado- nutricional inadecuado de los tejidos. La malnutrición o nutrición - insuficiente puede ser consecuencia de la ingestión excesiva de los- alimentos y su equilibrio inapropiado así como una insuficiencia de- los mismos.

Los nutrientes que fueron específicamente asociados con los tejidos periodontales, o más bien, su carencia, son las vitaminas A, complejo B, C, D y los elementos calcio y fósforo.

No se halló una correlación constante entre nutrición y enfermedad periodontal. Sin embargo, también llegaron a la conclusión de - que pese a la independencia del estado nutricional del adulto y su - lesión periodontal, hay una tendencia a una mayor prevalencia e in - tensidad de la enfermedad periodontal en los adultos en zonas donde- la nutrición proteínica o calórica es insuficiente o la deficiencia- de vitamina son comunes en la infancia.

La vitamina C merece un reconocimiento especial ya que su deficiencia, asociada a los factores irritantes locales, originaría una lesión gingival. La vitamina C es esencial para la integridad adecuada para el tejido conectivo. Un déficit de ácido ascórbico interfiere con la formación y mantenimiento del tejido conectivo. También disminuye el tiempo de cicatrización y está asociada a la fragilidad capilar.

Por estas razones, una deficiencia definitiva de vitamina C, puede jugar un papel secundario exagerando la respuesta inflamatoria gingival a los irritantes locales. Mientras que la vitamina C puede ser recetada como parte de la terapia periodontal, solo deberá usarse junto con un control meticuloso de todos los agentes etiológicos locales; ya que el déficit de vitamina C por sí solo, no suele causar la inflamación gingival.

La deficiencia grave de vitamina C causa el escorbuto, una enfermedad manifestada por anomalías en la sustancia fundamental del tejido conectivo, así como los pequeños vasos. Los pacientes escorbúticos pueden presentar una gingivitis florida o una periodontitis caracterizada por una encía hiperplásica, hemorrágica de color rojo azulado. Sin embargo, no todos los individuos deficientes presentan esto y como ya lo mencionamos la deficiencia por sí sola no es la causa del problema periodontal.

Existe poca información con respecto a los efectos de la vitamina A sobre el periodonto humano, aunque ya se ha descrito la enfermedad periodontal asociada con una baja ingestión diaria de esta vitamina por algunos investigadores.

La deficiencia grave de vitaminas del complejo B se manifiesta - bucalmente como gingivitis, glositis, queilosis y estomatitis. Sin - embargo, la gingivitis es inespecífica y su causa directa es bacte - riana y no nutricional pero está sujeta al efecto modificador de la- última. (10)

Los efectos de la deficiencia de la vitamina D en el periodonto- solo han sido estudiados en animales y son: reducción del ancho del- ligamento periodontal; ritmo normal de formación de cemento, pero - calcificación defectuosa y cierta resorción y deformación del patrón de crecimiento del hueso alveolar. (2)

Se ha demostrado que el fluoruro reduce la intensidad de la re - sorción del hueso alveolar inducida por la cortisona, previene los - efectos de la hipervitaminosis "D" e inhibe la resorción ósea en el- cultivo de tejido. Pero el fluoruro en concentraciones elevadas afec ta el sistema esquelético de manera negativa y produce espondilosis- deformante, que se caracteriza por osteosclerosis progresiva, osifi- cación de inserciones tendinosas y ligamentosas y rigidez espinal. - En nativos de sudafrica, la enfermedad periodontal con pérdida ósea- alveolar se encontraba en relación con el aumento en la ingestión de fluoruro.

Los carbohidratos de la dieta pueden influir sobre la enfermedad periodontal por medio de las bacterias, por la acción bioquímica co mo los cambios de pH de la placa bacteriana. Se ha dicho que la saca rosa favorece la formación de la placa; el streptococcus sanguis for ma dextrano a partir de la sacarosa. Los minerales tienen importan - cia fisiológica especialmente el hierro, y probablemente el cobre, -

en la formación de la sangre; el calcio y fósforo en el desarrollo - del hueso y en su metabolismo. Los minerales pueden tener cierto papel en la resistencia a la enfermedad.

Es aparente que la composición de la dieta puede tener un efecto para alterar la distribución y metabolismo de las bacterias en la - placa. Virtualmente todos estos cambios ocurren en la placa supragingival, la cual tiene un acceso rápido a los nutrientes. La placa subgingival; importante en el origen de la inflamación periodontal; está relativamente protegida de la modificación dietética directa debido a su localización.

B).- AFECCIONES HEMATOLOGICAS.-

Las enfermedades hematológicas, al parecer, no son causa de la - periodontitis; sin embargo originan cambios en los tejidos que alteran la respuesta tisular de la placa. (5)

El sistema vascular es el medio por el cual el cuerpo recibe todos los nutrientes y sustancias necesarias para mantener el funcionamiento adecuado de las células. Cualquier desorden hematológico puede deteriorar ésta función y causar lesiones tisulares. Como los -- otros tejidos del cuerpo el periodonto también depende de el flujo - y la composición sanguínea adecuados. (6)

Con frecuencia las alteraciones bucales son las primeras señales de una afección hematológica del paciente. Los hallazgos bucales indican la existencia de una afección sanguínea; el diagnóstico especí

fico demanda un examen físico completo y estudios hematológicos minuciosos. En más de una discrasia sanguínea, se presentan cambios bucales comparables y los cambios inflamatorios secundarios producen una alta gama de signos bucales.

Dentro de las afecciones hematológicas más comunes con manifestaciones bucales están:

A).- Anemia.

B).- Leucemia.

C).- Hemofilia. (6)

A).- ANEMIA:

La anemia se define como una reducción anormal en el número y volúmen de glóbulos rojos, y en la cantidad de hemoglobina en una unidad de sangre. La etiología es extremadamente variada y su relación con la enfermedad no es especificada. (11)

Debido a que la variedad de los tipos de anemia, solo describe los síntomas bucales principales de algunos de ellos.

En la anemia perniciosa la glositis es uno de los síntomas más comunes. Los pacientes se quejan de sensación lingual dolorosa y de quemadura que puede ser tan molesta que con frecuencia se consulta primero al dentista para que le proporcione alivio local.

En la anemia aplástica se puede presentar en cualquier lugar petequias, manchas purpúricas o hematomas francos de la mucosa bucal, mientras que la hemorragia dentro de la cavidad bucal, solo aparece en algunos casos. (11)

La anemia hipocrómica microcítica presenta palidez de la mucosa gingival y de la lengua, seguida por eritema del borde lateral de la lengua. (2)

LEUCEMIA:

La leucemia es una enfermedad que se caracteriza por la sobreproducción progresiva de glóbulos blancos que por lo general aparecen en la sangre circulante en forma inmadura. Esta proliferación de leucocitos o de sus precursores, se presenta en una forma tan incoordinada e independiente que en general la leucemia se considera como una neoplasia maligna verdadera, con mucha frecuencia fatal. (11)

Los cambios leucémicos son muchos y variados; la mayoría de estos dan como resultado la disminución severa de la resistencia de los tejidos a la infección. La reacción gingival inflamatoria a irritantes locales en un paciente con leucemia, es extremadamente exagerada. (6)

Las manifestaciones bucales son más frecuentes en la leucemia monocítica aguda y subaguda, menos frecuentes en la leucemia mielógena y linfática aguda y subaguda y raras veces en la leucemia crónica. Las alteraciones periodontales de la leucemia pueden ser: 1.- Primarias, directamente atribuibles a transtornos hematológicos, 2.- Secundarias, superpuestas a los tejidos bucales por factores locales casi omnipresentes, que inducen una amplia variedad de cambios inflamatorios.

Las manifestaciones clínicas primarias de la leucemia pueden consistir en gingivitis, hiperplasia gingival, hemorragia, petequias y ulceración de la mucosa.

La hiperplasia, gingival que puede ser uno de los aspectos más - importantes de la enfermedad a excepción de los pacientes edéntulos, por lo regular es generalizada y varía en su intensidad.

Se ha informado que el aflojamiento rápido de los dientes se debe a la necrosis del ligamento periodontal y en algunos casos también existe destrucción del hueso alveolar.

Los cambios clínicos que se producen en la leucemia aguda y subaguda son, color rojo azulado difuso, cianótico, de toda la mucosa - gingival, un agrandamiento edematoso difuso que borra los detalles - de la superficie gingival, redondeamiento y tensión del margen gingival, redondeamiento de las papilas interdentales y diversos grados - de inflamación gingival con ulceración, necrosis y formación de una- seudomembrana.

HEMOFILIA:

La hemofilia es una enfermedad sanguínea que se caracteriza por- un tiempo de coagulación prolongado y tendencias hemorrágicas. La enfermedad es hereditaria y el defecto existe en el cromosoma "X", y - se transmite como un rasgo Mendeliano recesivo ligado al sexo; por - lo tanto, la hemofilia ocurre solo en los hombres, pero no se transmite a través de una hija no afectada a un nieto. Los hijos de los - hemofílicos son normales y no son portadores del rasgo; las hijas - heterocigotas transmiten el defecto a la mitad de sus hijos y como- un rasgo recesivo a la mitad de sus hijas.

Su etiología varía en cada uno de sus tipos. La hemofilia tipo A, se debe a la deficiencia del AHG; globulina antihemofílica (factor- VIII). En esta hemofilia solo hay ausencia del factor promotor de la

coagulación. La hemofilia tipo B, se debe a la deficiencia de la PTC; componente tromboplástico del plasma, y también se conoce como enfermedad de Christmas. Y la deficiencia de la PTA, antecedente trombo - plástico del plasma; es la causa de la hemofilia tipo C. Pero sus manifestaciones clínicas y bucales son idénticas.

Los signos bucales comunes son: hemorragia proveniente de muchos lugares de la cavidad bucal, se puede llegar a encontrar un "seudotumor" mandibular de la hemofilia, que es la expansión del hueso en - forma de tumor. (11)

C).- DIABETES:

Una enfermedad general puede alterar el curso de la afección periodontal modificando las defensas naturales contra los irritantes - limitando la capacidad restauradora del tejido. También puede afec - tar al periodonto provocando respuestas anormales por hipersensibilidad o modificando la estabilidad nerviosa del paciente, de tal suerte que aparezca el factor stress. De las enfermedades generales quepueden influir en el curso de la enfermedad periodontal la diabeteses la más importante y también es la que predomina.

La diabetes es una enfermedad metabólica aguda y crónica que secaracteriza principalmente por hiperglucemia resultante de deficiencia absoluta o relativa de insulina metabólicamente activa. La falta de insulina produce utilización tisular deficiente de carbohidratos, que exige aumentar la catabolia de proteínas y grasas para satisfa - cer las necesidades energéticas de la economía. La hipercatabolia de las grasas produce pérdida excesiva de glucosa por la orina (glucosuria).

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

La diabetes mellitus es un estado de incremento crónico de la glucosa sanguínea a menudo acompañada de otras anormalidades clínicas y bioquímicas. Las manifestaciones clínicas varían desde una forma totalmente asintomática a otra rápidamente letal. El término "Diabetes Mellitus" es equiparable al de "Anemia" e "Hipertensión", pues señala una característica identificable e indica acciones terapéuticas, pero solo sugiere causas posibles, ya que ésta no es una entidad patológica única.

En estados no controlados la diabetes se distingue por alteraciones proteínicas, disminución de la resistencia a la infección, produciendo una alta susceptibilidad a la misma, velocidad de cicatrización lenta, desequilibrios vasculares y aumento en la severidad de las reacciones inflamatorias.

Debido a su resistencia disminuida, los tejidos de la boca son más susceptibles a los irritantes locales que se encuentran en la cavidad bucal. Las investigaciones indican que la diabetes puede acentuar la reabsorción ósea en la periodontitis. Sin embargo, nunca se ha demostrado que inicie la formación de la bolsa. (6)

Al parecer la diabetes no controlada altera la respuesta de los tejidos periodontales a la placa, de manera especial en los casos graves y crónicos. Los adultos crónicos, en especial los crónicos con alteraciones retinales, tienen mayor destrucción periodontal que los no diabéticos.

En la diabetes se presentan un número de cambios tisulares que pueden ser la causa de la susceptibilidad. Las alteraciones vasculares son comunes; puede existir un aumento en la actividad de la cola

genasa, y también es posible que la respuesta celular a los antígenos de la placa esté alterada. (6)

Los pacientes diabéticos presentan menor resistencia a la infección y a menos que reciban el tratamiento médico oportuno, la enfermedad periodontal puede causar una rápida destrucción. Si la enfermedad periodontal se trata de modo adecuado y el paciente coopera, no hay necesidad de modificar el tratamiento periodontal, y el pronóstico es favorable. El paciente diabético debe ser aún más escrupuloso que el paciente normal, en lo que a higiene oral se refiere, porque su periodonto se desintegrará con mayor rapidez.

Es importante recordar la relación estrecha que existe entre la diabetes y la infección. Si bien una no causa la otra, la diabetes condiciona un terreno altamente favorable para que se instale la infección; y la infección es una causa real de agravación de la diabetes, por lo que hay que ser cauto en los tratamiento infecciosos, consultando o advirtiendo al médico que maneje el caso acerca de todo procedimiento tendiente a debridar abscesos, extracciones dentarias y aún la administración de antibióticos, ya que podemos causar una gran baja de la glicemia en pacientes recibiendo dosis de insulina.

Se han descrito como cambios orales en pacientes diabéticos los siguientes: enrojecimiento difuso de la encía, resequedad de la boca, inflamación de diversa magnitud, sangrado abundante, destrucciones óseas marcadas; verticales y horizontales; y la tendencia de formación de abscesos periodontales, varios al mismo tiempo.

Como la diabetes por si sola no produce estos cambios, si se eli

minan los factores locales, se instruye al paciente en una buena - higiene oral y se trata que su estado general se encuentre controlado, los problemas locales pueden ser manejadas en forma idêntica a - los que presenta un paciente normal.

La prevalencia de la enfermedad periodontal aumenta en pacientes con diabetes sacarina. El hallazgo de la enfermedad periodontal en - el criceto desarrolla diabetes espontánea hereditaria condujo a realizar estudios que confirmaron esta asociación en pacientes humanos. Se ha encontrado una relación positiva entre la severidad de la en - fermedad periodontal, y la edad del paciente, la duración de la diabetes conocida, el grado y frecuencia de las variaciones o fluctua - ciones de la glucosa en la sangre, así como la severidad de las complicaciones y manifestaciones tardías de ésta enfermedad.

Si bien se habla de deficiencia absoluta o relativa de insulinametabólicamente activa como causa de la diabetes sacarina, no se hadilucidado con exactitud el carácerr de la deficiencia de la insulina, guardan íntima relación con la hipófisis, esteroides suprarrenales y hormona tiroidea. Quizá la más importante sea la hormona adenohipofisiaria del crecimiento, o algún factor relacionado íntimamente con ella.

Debido a la disminución de la resistencia tisular, los pacientes con diabetes no tratada o controlada en forma inadecuada, algunas veces tienen periodontitis fulminante con formación de abscesos periodontales y papilas gingivales inflamadas, dolorosas e incluso hemorrágicas. Debido a la pérdida excesiva de líquido, los pacientes diabéticos comunmente se quejan de tener boca seca. Aún la cirugía bu - cal menor está contraindicada en las personas diabéticas no controla

das.

Los pacientes diabéticos pueden someterse a operaciones dentales solo después de consultarlo con el médico que los trata.

Los pacientes cuya diabetes aparece en la madurez. Muchos pacientes diabéticos cuya enferemedad se ha declarado en la madurez pueden mantenerse libres de síntomas con solo un régimen dietético adecuado. Este es el tratamiento preferible, incluso cuando va acompañada de - ligera hiperglucemia y glucosuria asintomática.

Es indudable que la tendencia a la diabetes sacarina se hereda - como carácter Mendeliano recesivo sencillo con penetración incompleta. Algunos estudios han comprobado que cuando los dos progenitores- padecen diabetes sacarina, hay probabilidad de 90% aproximadamente - de que la enfermedad ocurra en los descendientes. Sin embargo toda - vía no se ha explicado adecuadamente, de que la enfermedad no se manifieste en la mayoría de los sujetos que llevan la tendencia diabética heredada, y en cambio, otros que tienen la misma herencia sean- patentemente diabéticos.

Luego de efectuarse un detallado análisis a 51 diabéticos y 51 - controles, llegaron a la conclusión de que hasta la edad de 30 años, la velocidad de destrucción es la misma en pacientes diabéticos que en no diabéticos; entre los 30 y 40 años, los diabéticos presentan - un leve incremento de la destrucción periodontal en comparación con los no diabéticos, y los pacientes que padecen diabetes declarada - por más de 10 años sufren una mayor pérdida de estructuras periodontales que los enfermos durante menos de 10 años.

D).- EDAD:

Existe una correlación positiva e importante entre el envejecimiento y la prevalencia y severidad de la enfermedad periodontal inflamatoria, estos se han demostrado rápidamente en animales. La base de esta correlación no está bien comprendida aunque parece ser que está relacionada con cambios dependientes del tiempo en el huésped y no a alteraciones en la flora bucal. La dependencia en la edad puede también ser debido a una disminución general en la réplica celular y en recambio normal de tejidos y sustancias que se presentan con el paso del tiempo.

La intensidad de la enfermedad periodontal indicada por los puntajes promedio del índice periodontal, aumenta en relación directa con la edad. Alrededor de los 35 años, el adulto corriente entra en la fase inicial de la enfermedad periodontal destructiva. Luego pasan unos 20 años más antes de que el adulto (55 años) de edad entre a la fase avanzada de la enfermedad periodontal destructiva.

De acuerdo a un estudio realizado por Marshall-day, la enfermedad periodontal crónica se presenta rara vez antes de los 19 años de edad, pero aumenta tan rápidamente que después de los 45 años casi todos los sujetos mostraron datos de una pérdida ósea localizada o generalizada. La frecuencia de pérdida de hueso es un poco más alta en los hombres que en las mujeres. La deformación de bolasa aumenta en forma constante con la edad y alcanza un máximo de 94% a la edad de 52 a 55 años. Rara vez hay movilidad anormal antes de los 25 años, pero se incrementa súbitamente desde un 25% a los 35, de 39% a 49% a la edad de 40 a 48 años, con un aumento estable de un 79% a los 60 años de edad. La supuración clínica demostrable localizada o generalizada se presenta de manera espontánea o bajo presión digital

en casi 40% de los sujetos a los 40 años de edad y alrededor del 50% en los grupos de más edad. Existe también una rápida elevación en la pérdida dental después de los 35 años, de tal manera que a los 60 - años se ha perdido el 60% de los dientes y el 26% de los pacientes - están completamente edéntulos. (11)

Las edades fisiológica y cronológica pueden no coincidir, pero - el envejecimiento es una entidad demostrada. Algunos cambios morfoló gicos en el periodonto son parte de este proceso. Las fibras perio - dontales son más gruesas, y sus características diferentes. Las cal- cificaciones y degeneración son ya aparentes en las fibras y restos- epiteliales. La remodelación del hueso es más lenta. El cemento es - más grueso pero más susceptible. Algunas veces el ligamento se calci fica y puede resultar la anquilosis. La arteriosclerosis es ubicua,- y el suministro de sangre disminuído puede ser la causa de esos cam bios. Hay un aumento de la susceptibilidad a la enfermedad periodon- tal, demostrado por el desarrollo más rápido de la gingivitis en per sonas mayores cuando la higiene bucal es suspendida comparada con la respuesta en jóvenes.

De aquí la importancia de proporcionar información dental adecua da sobre el conocimiento y prevención de las enfermedades periodonta les y no solo sobre la caries.

C O N C L U S I O N E S .

Generalmente la educación dental que se llega a dar al público es básicamente para prevención de la caries. Pienso que se debería dar la misma importancia a la prevención de la periodontitis educando a la gente o más bien hablándole sobre esta enfermedad y de las formas de detectarla y prevenirla, ya que muy pocas personas saben lo que es la periodontitis y mucho menos saben como evitarla.

La causa básica de la periodontitis es la placa bacteriana, y el principal método de prevenirla es teniendo una buena higiene. Pero los factores coadyuvantes son muchos y de diversos tipos, porque la buena higiene no es la única manera de prevenirla. Lo ideal es estarse checando continuamente y si se detectan signos o síntomas de la enfermedad periodontal, hacer una historia clínica completa para buscar la causa y así poder eliminarla o disminuirla. Muchas veces las enfermedades sistémicas se pueden detectar mediante la aparición de la periodontitis.

Así pues vemos que la periodontitis tiene una gran importancia como factor causante de pérdidas dentarias por lo que debemos tratar de detectarla lo antes posible y orientar a nuestros pacientes sobre ésta enfermedad para que tengan así un mejor cuidado de su salud bucal.

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

1.- BAULEY, LEINSTER, ENFERMEDADES SISTEMICAS EN ODONTOLOGIA. MEXICO, D. F., ED. CIENTIFICA P.L.M., 1985.

2.- CARRANZA FERMIN, PERIODONTOLOGIA CLINICA, MEXICO, D. F. ED. INTERAMERICANA, 1985.

3.- GRANT, STERN, EVERRET, PERIODONTICS, MISSOURI, U.S.A. ED. MOSBY, 1979.

4.- LINDHE JAN, PERIODONTOLOGIA CLINICA, BUENOS AIRES, ARGENTINA ED. PANAMERICANA, 1986.

5.- MANSON J. D., MANUAL DE PERIODONCIA, MEXICO, D. F. ED. MANUAL MODERNO, 1986.

6.- PAWLAK ELIZABETH, CONCEPTOS ESENCIALES DE PERIODONCIA, BUENOS AIRES, ARGENTINA, ED. MUNDI. 1973.

7.- PRICHARD JOHN, ENFERMEDAD PERIODONTAL AVANZADA, BARCELONA, ESPAÑA, ED. LABOR, 1981.

8.- RAMFJORD, ASH, OCLUSION, MEXICO, D. F. ED. INTERAMERICANA, 1983.

9.- ROBINS STANLEY, PATOLOGIA, MEXICO, D. F. ED. INTERAMERICANA, 1967.

10.- RODRIGUEZ FIGUEROA CARLOS, PARODONCIA, MEXICO, D. F. ED. FRANCISCO MENDEZ OTEO, 1985.

11.- SHAFFER WILLIAM, PATOLOGIA BUCAL, MEXICO, D. F. ED. INTERAMERICANA, 1987.

12.- SCHLUGER SAUL, ENFERMEDAD PERIODONTAL, MEXICO, D. F. ED. C.E.C.S.A., 1982.