

Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Etiología de las Enfermedades Paradontales

TESIS

QUE PRESENTA PARA OBTENER EL

TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

ROSA MARIA RAYAS ORTIZ

ASESOR DE TESIS

DR. EDUARDO PLAZA PEREZ

MORELIA, MICH. 1966

44

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Con amor y gratitud a mis padres

Sr. Salvador Rayas Mora y Sra. Angelina Ortiz de Rayas
que hicieron con su ternura y afecto posible mi carrera.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

A mis hermanos deseando pronto lleguen
a realizar sus más grandes anhelos.

Dra. Violeta Judith

Rebeca

Salvador

María Evelia

Martha

José Luis

Angelina Esther

Rogelio Eduardo

Ma. de la Luz Graciela

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Con cariño a mi abuelito

Sr. Hipólito Ortiz.

Al Sr. Dr. Eduardo Plaza Pérez

Asesor de ésta tesis, con
profundo agradecimiento

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

A mis maestros con respeto y admiración
por haberme transmitido sus vastos
conocimientos.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

A mis compañeros y amigos.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

A mi honorable Jurado.

INDICE

- I.—INTRODUCCION.
- II.—HISTOLOGIA Y FISIOLOGIA DE LOS TEJIDOS DE SOPORTE DEL DIENTE.
- III.—ETIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES.
- IV.—FACTORES DISFUNCIONALES.
- V.—FACTORES IRRITACIONALES.
- VI.—FACTORES SISTEMATICOS.
- VII.—CONCLUSIONES.
- VIII.—BIBLIOGRAFIA.

CAPITULO I.

INTRODUCCION

PARODONCIA; es la parte de la Estomatología que trata de las enfermedades del Parodonto.

Entendemos como parodonto, los tejidos que sirven como soporte al diente.

Desde el punto de vista anatómico abarca: El cuello clínico del diente, hasta el ápice de la raíz.

La distribución de los tejidos de soporte del diente es la siguiente forma:

- 1.—Hueso.
- 2.—Cemento.
- 3.—Membrana parodontal.

Los cuales se encuentran protegidos por la encía "que es la parte de la mucosa oral que cubre los procesos alveolares de los maxilares y rodea los cuellos de los dientes".

En 1923 fué Weshi quien le dió ese nombre de Paradonto. Esta palabra proviene del griego, (para-cerca de, inmediato-odontos, diente).

Las enfermedades del parodonto ocupan un lugar de suma importancia no solo en el campo de la Odontología, sino de la medicina en general; ya que se ha comprobado que la Parodontocla-

sia, es una de las enfermedades principales ya que causa destrucción de los tejidos de soporte.

El Cirujano Dentista debe verlo no sólo desde el punto de vista de Exodoncia sino que debe prevenir y curar, ya que son dos cosas que se complementan; si bien, es cierto que algunos pacientes cuando acuden a nosotros están ya en estado desastrozo, pero aún en eso la actitud del Dentista debe ser conservadora en lo posible.

Hay muchos casos en que se puede prevenir la Parodontoclasia y no está en lo erróneo como se pensaba antiguamente de que era incurable y solo la Exodoncia resolvía el caso, actualmente se puede prevenir.

Los micro-organismos van a través de los pequeños vasos sanguíneos y linfáticos al torrente circulatorio que a su vez los deja en cualquier parte de la entidad humana produciendo verdaderas lesiones oculares, intoxicaciones, sensibilización, aumento de gravedad en otra enfermedad, según sea el órgano por el que tenga mayor predilección y siempre habrá una constante lucha contra la infección focal, trastornos metabólicos y gastro-intestinales.

CAPITULO II.

Histología y Fisiología de los Tejidos de Soporte del Diente

Como se ha señalado anteriormente que la Encía es la parte de la mucosa oral que cubre los procesos alveolares de los maxilares y rodea los cuellos de los dientes.

Las características normales de la encía son: color rosa coral firmemente unida al hueso alveolar subyacente, firme y resistente. Presenta un margen libre que rodea los cuellos de los dientes a manera de collar, abarca hasta los espacios interproximales para terminar en un fino borde, la papila interdientaria tiene forma triangular.

LA ENCÍA SE DIVIDE EN 3 ZONAS:

1.—Encía adherida, se extiende desde la encía marginal hasta la mucosa alveolar. Está fuertemente unida al cemento y al hueso alveolar subyacente, además es firme y resistente.

2.—Encía marginal o no adherente, es el margen libre de la encía que rodea a los dientes. Se encuentra separada de la depresión lineal, forma la pared del surco gingival, puede ser separada de la superficie dental con una sonda roma.

3.—Papila interdientaria. Es la porción de la encía que ocupa el espacio interproximal, si la superficie de los dientes están unidos normalmente, la papila interdientaria está llenando el espacio entre un diente y otro y termina por debajo del punto de contacto.

Cuando no existe el punto de contacto proximal, la encía se une firmemente al hueso alveolar y se forma una superficie redondeada, esto se presenta cuando hay diastemas.

Los bordes de la papila interdientaria están formados por una continuación de encía marginal desde las superficies linguales y labial de los dientes, el resto de la papila está formada por encía adherida.

LA MUCOSA ORAL SE DIVIDE EN TRES CLASES.

1.—La mucosa y encía que cubre al paladar duro se llama mucosa Masticatoria.

2.—El dorso de la lengua, se encuentra recubierto por mucosa Especializada.

3.—El resto de la mucosa oral recibe el nombre de mucosa de Recubrimiento.

La encía y la mucosa se encuentran separadas por una línea claramente definida esta se observa por la cara vestibular aquí se marca la unión muco-gingival.

FISIOLOGÍA DE LA ENCIA.

Las funciones que efectúan el tejido gingival y la verdadera mucosa bucal son las que se diferencian una de otra.

La encía presenta cornificación a causa de la cual presenta resistencia al trauma y a la masticación, el cepillado etc., además buena salud.

La mucosa se encuentra cubierta en escasas zonas por queratosis o paraqueratosis en general, presenta en su superficie capas densas de células aplanadas y nucleadas por esta causa es sensible y delicada a las presiones y al trauma.

La queratinización es importante por la relación que existe entre la papila interdientaria, el margen libre de la encía y con los tejidos del diente porque esta región está en continua amenaza por los actos mecánicos de la masticación, sustancias fermentables, zorro y por alojamiento de bacterias.

Debe considerarse como manifiesta su cornificación genuina presentando una capa córnea y la producción de gránulos queratohialinos.

La encía gracias a esto ofrece una gran resistencia al trauma, a la lisis celular y a la infección y adquiere un color rosa pálido, adherido al epitelio e íntimamente a la mucosa.

La encía es la primera en ser atacada en casos de paradentosis.

HISTOLOGIA DE LA ENCIA.

El tejido gingival se compone de dos partes.

1.—La membrana mucosa, epidermis ó cutícula.

2.—El tejido submucoso, dermis, corión o túnica propia.

1.—La Membrana mucosa, llamada también epidermis, por la semejanza que tiene con la piel o cutícula, además tiene una consistencia densa, tiene como membrana basal la red de Malpighi, donde se realiza la karioquinesis, empujando a las otras células y así contribuyen a su constante renovación, al escamarse las células epiteliales por abración.

La membrana está constituida por tejido epitelial estratificado, escamoso, la forma 4 capas que no siempre son visibles.

a.—Capa córnea.

b— " lúcida.

c— " granulosa.

d— " germinativa.

a).—Esta capa es negada por algunos autores se dice que la mucosa no se llega a cornificar á excepción de ciertas partes de la lengua, donde se ha llegado a observar gránulos queratohialinos, que son orígenes de gérmenes cornificados, algunos autores han llegado a considerar como un estado patológico mientras que en la piel es fisiológica.

La capa córnea la forma una membrana gruesa que apenas se puede observar, la constituyen células aplanadas y comprimidas unas con otras, tienen un núcleo apenas visible, se observan pla-

quetas en desprendimiento de superficie, células queratinizadas y hay descamaciones que constituyen la capa disyuntiva.

b).—La capa lúcida está inmediatamente de la córnea, algunas veces visible, su aspecto es insuficiente, esta capa está constituida por células oscuras con espacios de translucidez entre ellas.

c).—Capa granulosa o estrellada está compuesta de 2 ó 3 capas de células aplanadas conteniendo gránulos queratohialinos.

d).—Capa germinativa está formada por células cúbicas y enseguida columnares, compuesta la mayor parte del epitelio, además existen espacios los cuales se unen por medio de puentes espinosos intercelulares y estos dan paso a la linfa nutritiva.

2.—Dermis ó corión, esta compuesta principalmente por sustancia colágena, densa, tiene además haces de tejido conjuntivo que se proyectan dentro del epitelio con aspecto de papila.

Está formada por una capa papilar aquí encontramos prolongaciones de vasos sanguíneos, la parte que está en relación con el diente está unida por fibras gingivales periodontales.

La capa reticular está constituida por abundantes fibras elásticas, vasos linfáticos, sanguíneos y algunos nervios los cuales recorren paralelos al maxilar. Las terminaciones nerviosas se encuentran situadas con el epitelio y al terminar se unen con el periostio, la cual está separada por tejido adiposo, en la encía maxilar palatina carece de glándulas mucosas.

Vías linfáticas. Una rica red linfática está situada paralelamente a los vasos sanguíneos y a los maxiliares, irriga el tejido gingival. Está formada por dos vertientes fundamentalmente.

Una externa que se encarga de drenar la superficie bucal y lingual de los procesos está situada encima del periostio forma una trama entre los tejidos y el hueso, irriga también la mejilla y la lengua y drena por vasos eferentes de diferentes ganglios, la interna se continúa con el periodoncio.

En la mandíbula se ven, una vía principal constante la cual está en dirección a los ganglios submaxilares y además 4 vías accesorias que son directas.

- 1.—Parotídea inferior abarca un 8% de la región molar.
- 2.—Geniana inferior correspondiendo a la región gingival.
- 3.—Submentoniana el tercio a la región incisiva.
- 4.—Sub-externomastoidea en un 8% a las regiones de premolares y molares.

HUESO ALVEOLAR.

Su Histología. El tejido que le sirve de sostén al diente, es decir el que contribuye a mantenerlo dentro del alveolo está formado por una variedad de elementos que enumeraremos.

1.—Sistema de Havers. Está constituido por un conjunto de láminas óseas concéntricas, con sus osteocitos, lagunas, y canalículos que tienen por salida al canal o conducto de Havers, que da paso a capilares congúineas, venillas, arteriolas, fibrillas nerviosas y pequeños vasos sanguíneos, todo esto incluido en un fino tejido conjuntivo.

El sistema de Havers en su corte transversal tiene aspecto nudoso y en corte longitudinal aparece como un largo canal con su contenido vascular.

2.—Osteositos son células incluídas en la estructura ósea, con núcleos grandes y ovalados semejantes a los núcleos del tejido conjuntivo. Algunas veces no son perceptibles por haber desaparecido.

3.—Osteoblastos y osteoclastos estas células regulan la vitalidad y la actividad ósea, unas reabsorbiendo tejidos y otras neoformando encontrando equilibrio y neutralización dentro del campo fisiológico con predominio formativo o atrófico según se trate.

4.—Hueso fasciculado una gran activación celular alveolar da lugar a la aposición acelerada de tejido óseo que va incluyendo las fibras del periodoncio, transformándolas en fibras de Sharpey. Resulta así un tejido muy condensado que se distingue claramente del hueso laminar por el aspecto fasciculado que tiene y una densidad mayor.

5.—Hueso laminar además de la estructura concéntrica que contribuye a formar el sistema de Havers, existe tejido óseo alveo-

lar dispuesto en láminas superpuestas, con la estructura ósea simple y sus correspondiente osteositos.

Forma la mayoría de las crestas vestibulares que proporcionan inserción a las fibras alveolares y horizontales.

6.—Lámina dura tejido óseo más denso que el laminar y el del sistema de Havers, rodea completamente al alvéolo y presta inserción a las fibras del paradencio.

Esta capa ósea tiene todo el aspecto del hueso fasciculado, ha recibido también el nombre de cortical alveolar ó compacto, sus inserciones son visibles y da lugar a las fibras de Sharpey.

7.—Periostio membrana libroelástica que rodea el hueso maxilar desde el vértice de la cresta alveolar hacia la capa cortical, está constituido por tejido fibroso y elástico, en su parte profunda está compuesto de fibrillas finas y estrechas, da inserción en la parte externa de la cresta a las fibras alveolares del periodoncio.

8.—Tejido trabecular o esponjoso. Este tejido está inmediatamente enseguida del hueso alveolar ó alvéolo, está compuesto de trabéculas óseas diversamente dispuestas con espacios medulares de amplitud variable. La estructura de las trabéculas es un entrecruzamiento geométrico de largos bastones óseos.

9.—Capa cortical esta capa cubre todas las láminas antes descritas a manera de protección de una capa ósea densa. La capa cortical no solamente cubre al parte vestibular, lingual y palatina de los maxilares, sino que contornea por completo el cuello de los dientes, uniendo los espacios óseos interdentarios con tejido de igual densidad y protección.

Esta estructura tiene especial importancia desde el punto de vista del diagnóstico, pues el comienzo de su desintegración es indicio precoz de parotiditis.

FISIOLOGIA OSEA.

La calcificación ósea se realiza de la siguiente manera los fibroblastos antiguos, vueltos osteoblastos, disminuyen su actividad, degeneran y mueren, el depósito calcáreo es de naturaleza coloidal y se hace otro coloide, la substancia hiliaria preósea.

La aposición ósea se hace en forma de lamelas siendo las capas más jóvenes las que están frente a los osteoblastos. El proceso de reabsorción y aposición calcárea a que está sujeto permanentemente el tejido óseo hace que aparezca con líneas limitadas superpuestas.

La acción mecánica tiene su influencia sobre la fisiología ósea pues modifica el estado de la sustancia coloidal. Durante la tracción, la sustancia calcárea aumenta su depósito coloidal y en la presión hay reabsorción, esto siempre va acompañado de aumento de circulación.

Donde hay tejido conjuntivo en vías de osificación no existe nunca infiltración deucositaria, polinuclear y neutrófila.

Una infección ligera favorece el desarrollo del hueso nuevo por aumentar el éxtasis intersticial que favorece la transformación conjuntiva presea.

En cambio una infección intensa, al provocar la infiltración de polinucleares neutrófilos, hace imposible la neofonnación ósea.

Estando las alteraciones del paradencio regidas en último término por la estructura ósea de sostén, es fácil de aquilatar la importancia que tiene la profundización de los conceptos de osteogénesis, osteolisis, osteoplasia y reabsorción vascular para la interpretación de los procesos que afectan al paradencio y para ajustar a ella nuestra clínica y nuestra terapia.

CEMENTO.

El cemento se encuentra formado por osificación membranosa, comienza a calcificarse a expensas de la cara interna del folículo, una vez que la dentina radicular está formada, exhibiendo una capa grande de células cementoblastos, contra el nuevo tejido en formación.

Variable es su espesor según el diente y según el individuo es siempre más fino y simple, en su constitución, en el cuello del diente, que hacia el ápice.

El tercio o los dos tercios gingivales radiculares están cubiertos de cemento laminar, el tercio apical con cemento celular o corpúsculos, con lagunas.

El espesor de esta capa laminar a la altura del cuello, es de 15 a 25 micras, que podemos comparar a la de un cabello. Esto indica la sutileza con que deben conducirse las técnicas en esta zona, para impedir en lo posible, lesionar la dentina y justifica la facilidad con que se producen las hiperestecias cervicales.

El tercio opical es celular con corpúsculos, lagunas y canalículos que anastomosando aquellos espacios celulares entre sí y hacen cemento extremadamente poroso y permeable exponiéndolo al plasma linfático circulante y comunicándolo con los cuernos protoplasmáticos del periodoncio; todo lo cual asegura la nutrición de las células del cemento y de su matriz.

El cemento puede presentar la forma nodular, con cementículos que invaden el espacio periodónico, se les atribuye a depósitos de cemento sobre células epiteliales degeneradas o muertas.

El cemento puede sufrir aposiciones en apósis o en zonas más extendidas por calcificación de fibras periodónicas, debido a exceso de función. El cemento está separado de la dentina por la zona homogénea y zona granular de Tomes.

FISIOLOGIA DEL CEMENTO

La fisiología del cemento puede considerarse principalmente como la de un medio de unión entre las fibras peridentarias y la dentina, así como la del gobierno de la estabilidad y dirección del diente. Sirve también como medio de protección y defensa de la dentina radicular denudada por agentes patológicos y vuelve a ser recubierta nuevamente por cemento, para que las funciones normales queden restablecidas.

Su aposición se realiza más rápidamente en ciertos periodos a pesar de siempre ininterrumpidamente; de ahí su apariencia de capas, llamadas por histólogos, líneas de crecimiento.

Las capas viejas de cemento están protegidas de la reabsorción por el depósito de nuevo cemento. Así crece la raíz estimulada por la misma función.

Ante una función enérgica, se puede producir la hiper cemento-
sis sin embargo, en dientes que están fuera de función así como la

predisposición exaherada de ciertos sujetos a la hipercementosis en dientes incluidos viene a constituir su mejor defensa contra la tentativa de pérdidas de los dientes.

La hipercementosis se realiza siempre a expensas de la rarefacción ósea de la pared alveolar correspondiente y contribuye a dar a los dientes extraordinaria estabilidad, de ahí que sea un fenómeno deseable. No reparándose el cemento, el espacio peridentario se ensancha, con la reducción consiguiente de su resistencia al esfuerzo masticatorio. Por otra parte la reabsorción radicular se manifiesta en dientes sometidos a fuerzas muy intensas.

Se atribuye la hiperplasia del cemento, a una irritación anormal del periodoncio.

Para algunos autores la causa final es la atrofia del hueso alveolar, no es más que una consecuencia de irritación un proceso reparador, no es más que una consecuencia de irritación un proceso reparador que depende de algún factor constitucional. Así ante dientes sanos o enfermos un individuo reacciona de manera distinta a otro.

El orden preferente a la localización de hipercementosis es la siguiente; premolares, caninos molares y en oclusión de extremo a extremo, en raíces de raíces de incisivos.

La hiperplasia se circunscribe más en el resto del periodoncio, debido a ser más amplia esa zona que las restantes durante el movimiento oclusal.

MEMBRANA PERIODONTAL.

Definición: La membrana periodontal es la estructura conectiva que rodea a la raíz del diente conectándola con el hueso. Se continúa con el tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares, a través de los canales vasculares del hueso.

La membrana periodontal presenta un contorno generalmente con la forma de un reloj de arena, con el diámetro más agosto en la porción apical del tercio medio de la raíz.

La membrana periodontal es más angosta del lado mesial, que del lado distal, su ancho varía en relación, con el diente, la edad del

individuo y el grado de función a que el diente está sujeto varía entre 0,01 m.m. y 0,35, el espesor más frecuente es 0,10-0,25 m.m.

Características estructurales normales de la membrana periodontal son: Haces de fibras y células del tejido conectivo, restos epiteliales, vasos sanguíneos, linfáticos y nervios.

Los elementos principales de la membrana son las fibras principales o colágenas, de recorrido ondulado y están dispuestas en haces. Las fibras principales que se insertan con el cemento y hueso se llaman fibras de Shorpey.

Las fibras principales están dispuestas en grupos algunos ramificados hacia la encía y otras entre dientes vecinos la mayoría están entre diente y hueso.

a) fibras transeptales.

b) fibras alveolares.—1) cresta alveolar.

2) horizontal

3) oblicua.

4) apical.

A) Fibras transeptales. Estas fibras se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar y se insertan al cemento de dientes vecinos.

B) Fibras alveolares ésta se divide en 4 grupos.

1) Grupo de la cresta alveolar se extiende desde debajo de la adherencia epitelial de allí se dirigen oblicuamente al cemento. Su función es contrabalancear el empuje coronario de las fibras apicales.

2) Grupo horizontal se extiende desde el cemento al hueso alveolar en ángulo recto al eje mayor del diente, su función es semejante a las anteriores, las anteriores resisten los movimientos laterales del diente.

3) Oblicuas se extienden del cemento en dirección coronaria oblicuamente hacia el hueso, éstas soportan el embate de las fuerzas masticatorias verticales, este grupo es el más numeroso.

4) Apicales están situadas en forma radial que va desde el cemento al hueso, estas fibras faltan en las raíces incompletas en su forma.

Los elementos celulares de la membrana periodontal, consisten en fibroblastos, cementoblastos, osteoclastos, osteoblastos y macrófagos. Existen retos epiteliales los cuales pueden proliferar en las reacciones inflamatorias dando lugar a la formación de quistes, también se pueden encontrar pequeñas calcificaciones globulares, llamadas cementículos pueden estar adheridos o libres a la superficie radicular.

La irrigación sanguínea de la membrana periodontal tiene su origen en: 1) vasos apicales, 2) vasos prominentes del proceso óseo alveolar, y 3) vasos gingivales anastomosados.

La irrigación está compuesta por vasos venosos y arteriales.

En el hueso alveolar la arteria interalveolar emite pequeñas ramas, las arterias alveolares perforantes, llegan a la membrana periodontal pasando a través de los canales del hueso alveolar.

LINFATICOS: Los linfáticos tienen por función suplementar el sistema venoso de drenaje. Durante muchos años se discutió si existían o no en la membrana periodontal pero hoy se acepta su presencia en abundancia.

Los linfáticos de la región inmediatamente debajo de la adherencia epitelial, pasan a la membrana periodontal, y acompañan a los vasos sanguíneos hacia la región peri-apical, de allí atraviesan el conducto dental inferior de la mandíbula o el conducto infra-orbitario en el maxilar superior, yendo al grupo submaxilar de nódulos linfáticos.

Los linfáticos que están encargados de drenar la encía pasan de la papila conectiva al periostio de la superficie cortical del hueso alveolar.

Inervación de la membrana periodontal: La inervación la componen un grupo de fibras sensoriales capaces de transmitir las sensaciones de tacto y presión profunda por la vía del trigémino.

Las fibras nerviosas provienen de la zona peri-apical, éstas siguen un curso de los vasos sanguíneos, se dividen en fibrillas miélicas simple, al llegar a su final pierden la vaina de mielina y acaban en terminaciones nerviosas libres.

Las sensaciones que transmiten son propioceptivas, éstas dan un sentido de localización cuando el diente es tocado.

Las funciones de la membrana periodontal pueden considerarse bajo los 4 puntos siguientes:

- | | |
|---------------|---------------|
| 1.—Física. | 3.—Nutritiva. |
| 2.—Formativa. | 4.—Sensorial. |

CAPITULO III

Etiología de las Enfermedades Paradontolas

Todo disturbio se manifiesta en el periodontun y debe considerarse no como la variación de una misma enfermedad, más bien como algún número de variantes enfermedades que afectan la misma estructura.

Es necesario establecer disturbios en el periodontun para disminuir su resistencia y debilitar los tejidos de soporte.

Por esta razón está en constante investigación para saber que factor es la causa de la enfermedad perodontal, no ha sido posible los tratamientos dirigidos a factores que son sospecha que causan actualmente la enfermedad.

La inflamación es la principal reacción, ésta contribuye en cualquier parodontosis, a ella se deben muchas fallas, muchos tratamientos son dirigidos a la enfermedad, esto es a través de sus propiedades bacteriostáticas.

El tratamiento está indicado cuando se llega a la conclusión de que el micro-organismo por si mismo no produce enfermedad perodontal pero es un factor contribuyente.

Encontramos que aun en la Gingivitis ulcerativa necrosante debe haber otras condiciones en orden para producir la enfermedad, se sabe bien que las espiroquetas y bacterias filiformes de Vassen son encontrada en un 75% de bocas sanas.

La absorción y pérdida de la resistencia de tejido gingival, y la rapidez con que se efectúa la absorción desde el margen gingi-

val hacen de los tejidos periodontales afectados focos de infección, llamados bolsas periodontales.

La vacuna autógena hecha por bacterias en las bolsas periodontales para el tratamiento de enfermedades sistémicas como reumatismo, artritis y que son debidas a estos focos llegan a ser frecuentemente útiles cuando la condición local es erradicada por un tratamiento directo.

Los disturbios generales que acompañan la gingivitis ulcerativa necrosante son efectos de los factores sistémicos producidos por la absorción de toxinas de las bacterias en lo tejidos periodontales.

Los factores causantes se dividen en tres grupos:

- 1.—Disfuncional.
- 2.—Irritacional.
- 3.—Sistemáticos.

DISFUNCIONAL.

1.—SOBRE FUNCION.

- a) Excesivo stress en los dientes.
- b) Un soporte periodontal insuficiente.
- c) Una musculatura poderosa de masticación.

2.—HIPO-FUNCION.

- a) Uso prematuro (natural o producida artificialmente).
- b) No- oclusión.
- c) Masticación indolente.

3.—HABITOS ANORMALES.

- a) Masticación uni-lateral.
- b) Hábitos anormales al morder.
- c) Bruxismo y Brucomania.
- d) Tensión.

IRRITACIONAL.

1.—ANATOMIA ANORMAL.

- a) Forma del diente.

- b) Contacto proximal.
- c) Posición del diente.
- d) Contorno bulboso.

2.—DEPOSITO EN DIENTES.

- a) Supragingival (cálculos salivales).
- b) Subgingival (cálculo serumal).
- c) Materia Alba.
- d) Placas de Mucina.

3.—DIETA NO DETERGENTE.

4.—ALIMENTO IMPACTADO.

- a) Vertical.
- b) Horizontal.

5.—IRRITANTES MECANICOS.

- a) Obturaciones impropias.
- b) Prótesis incorrectas.
- c) Prótesis movable.
- d) Dentaduras artificiales.
- e) Dientes de reemplazo.

6.—IRRITANTES QUIMICOS.

7.—IRRITANTES ATMOSFERICOS.

- a) Respiración bucal.

8.—IMPROPIO CEPILLAR DE DIENTES.

9.—IMPROPIO PROCEDIMIENTO ORTODONCICO SISTEMICOS.

1.—NUTRICION DEFECTUOSA.

- a) Equilibrio ácido-básico.

- b) Deficiencia vitamínica.
- c) Deficiencia mineral.
- 2.—Enfermedades debilitantes.
 - 3.—Discracias sanguíneas.
 - 4.—Disfunción endocrina.
 - 5.—Embarazo.
 - 6.—Alergia e indiosincracia de Medicamentos.
 - 7.—Efectos de las radiaciones.
 - 8.—Factores Psicosomáticos.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

CAPITULO IV

FACTORES DISFUNCIONALES

Los disturbios de función no están limitados a la discusión frecuente de oclusión traumática pero incluyen todos los tipos de variaciones de función desordenada.

1.—SOBRE FUNCION.

La creación de fuerzas en la masticación que son un exceso de sobrefunción ejercida sobre las estructuras de soporte de los dientes, puede ser llamada oclusión traumática o traumatogénica, como condición puede ser alcanzada por 3 medios.

a) Excesivo stress en los dientes.

Puede ser por una forma impropia del diente, por la colocación de incrustaciones y restauraciones que no se encuentran en armonía con la oclusión general o que crean más presión en algunos dientes que en otros, en los variados movimientos de la mandíbula pueden causar inflamación periodontal.

b) Soporte peri-dontal insuficiente.

Cualquier debilidad inherente del soporte alveolar creada por una estructura alveolar pobremente calcificada, trabéculas óseas muy abiertas o que exista un volumen alveolar insuficiente predispone a que se produzca la enfermedad periodontal.

Si los disturbios sistémicos crean una depresión de los elementos minerales alveolares o sus medios de fijación, pueden permitir la presencia de la enfermedad, aunque haya una buena oclusión ordinariamente favorable.

c) Una musculatura poderosa de masticación.

Cuando una persona hereda un soporte periodontal débil y tiene una cara bien desarrollada con huesos maxilares prominentes, debidos al sobre desarrollo de los maseteros y otros músculos masticatorios, hay precencia de un desvalance entre las presiones aplicadas en el mecanismo alveolar y la habilidad de esta estructura para sostenerlos, las habilidades musculares varían mucho, como ha sido mostrado por Breckhus.

2.—HIPO FUNCION.

a) Uso prematuro.

Los tejidos periodontales necesitan estimulación funcional, para ser sanos, un espacio suficiente y propio entre las cúspides de los dientes es exigente para esta estiumlación, la altura de la cúspide y su separación entre ambas sea prominente en la juventud, cuando hay un soporte alveolar fuerte el cual se va disminuyendo conforme el transcurso de la vida.

Una saliva marcadamente ácida devida a una dieta de cenizas ácidas, o un disturbio nervioso extremo o prolongado, el desgaste puede tener lugar muy rápidamente esto puede ocurrir en casos de rechinamiento de los dientes durante los trastornos nerviosos. Con el uso prematuro los tejidos periodontales son insuficientemente estimulados y se atrofian por desuso.

b) No-oclusión

Debida a ciertas condiciones congénitas o adquiridas, uno a uno de los dientes pueden estar colocados o usados y no hacer contacto con sus antagonistas en cualquier posición que la mandíbula asuma, esto se llama no-oclusión.

Los efectos perjudiciales que produce la oclusión traumática proviene en parte de las fuerzas oclusales, que exceden la capacidad fisiológica de adaptación de los tejidos.

Esto lo podemos definir de la siguiente forma: Los tejidos periodontales pueden soportar un cierto grado de fueras funcionales, más allá del cual se produce la destrucción de los mismos.

c) Masticación indolente.

El hábito de deglutir alimentos después de una masticación deficiente o de elegir constantemente alimentos suaves pueden crear una estructura alveolar débil y favorecer la enfermedad periodontal.

Los hábitos de la masticación difieren grandemente mientras algunos mastican cada bocado completamente antes de deglutir y subconsientemente seleccionan alimentos que necesitan masticación poderosa, otros difícilmente ocluyen en la masa de alimentos más suaves que pueden ser deglutidos después de una masticación pequeña.

3.—HABITOS ANORMALES.

a) Masticación unilateral.

Es frecuente encontrar que un lado de la boca está afectado por la enfermedad periodontal en un grado mucho mayor que el otro. Esto es usualmente debido al hábito de usar el otro lado de la boca para masticar lo cual da una estimulación funcional pequeña en el lado afectado.

El aparato masticador tiene un mecanismo bilateral como son muchos en el organismo y normalmente se desarrolla simétricamente sin una preferencia del paciente por el lado especial.

Cuando un lado está afectado por la pérdida de dientes que no han sido reemplazados, o una tercera molar en erupción o por una cavidad dolorosa y también por una restauración no bien hecha, el paciente subconsientemente tiende a masticar en el lado opuesto.

El lado que se encuentra en función, las piezas se encuentran limpias y mejor preservadas mientras que el lado que está afectado presenta acumulación de mucina, alimentos cálculos y pérdida del tono tisular y también un soporte debilitado.

b) Hábitos anormales al morder.

Hay tratamientos periodontales que fallan por no haberse descubierto y corregido algún hábito. Sorrin clasifica del modo siguiente los hábitos de importancia en la Etiología de la enfermedad Periodontal.

a) Nuerosis, tales como morderse los labios y mejillas, que llevan a posiciones extrafuncionales de la mandíbula, al morder el pa-

lillo de dientes e introducirlo entre ellos, el morder las uñas, lápices, lapiceros y el empuje lingual.

b) Hábitos profesionales, tales como los zapateros que tienen los clavos entre los dientes, tapiceros o carpinteros, ó la presión contra los instrumentos musicales de viento.

c) Hábitos diversos, como el morder la pipa o cigarrillos, mascar tabaco, métodos incorrectos de capillado, respiración bucal, chupar el pulgar.

Una causa que debe tomarse en cuenta es el acuñaamiento forzado y persistente de la lengua contra los dientes especialmente en los anteriores. Algunos autores dividen a los pacientes con empuje lingual en dos grupos.

1) Aquellos en que el empuje lingual es parte de un síndrome que incluyen paladar hipo-sensible y macroglasia.

2) Aquellos en que el empuje lingual es hábito adquirido en la infancia o la vida adulta.

En los fumadores de pipa se ha observado mayor disposición de tártaro y más acentuada la gingivitis que en los fumadores de cigarrillos.

c) Tensión.

Es una agresión no realizada o otras tensiones emocionales pueden manifestarse por espasmos musculares masticatorios, especialmente durante el sueño, la psicoterapia ha sido satisfactoria para eliminar este factor común y muy destructivo.

d) Bruxismo y Brucomania.

Las diversas formas en que se manifiestan estos hábitos pueden ser clasificados en:

Rechinamiento nocturno que recibe el nombre de Bruxismo o rechinamiento diurno llamado Bruxomania estos hábitos son los más comunes. Puede producirse también el castaño de los dientes en posiciones excéntricas. Las zonas afectadas son puntos de contacto aislados o pocos frecuentes en diente individuales o grupos de dientes móvil aislado.

El apretamiento consiste en la presión pulsátil, intermitente o continua de los dientes anteriores o posteriores con sus antagonistas en céntricas o en posición excéntricas este hábito es acompañado del espasmo crónico de los músculos lo que da origen a sensaciones de dolor o quemadura en el cuello.

El Bruxismo a menudo produce lesiones en los tejidos periodontales entre los efectos que producen están; desgaste oclusal, cuando es desgaste global no es igno de bruxismo, Movilidad especialmente cuando hay mal posición del diente o contactos prematuros.

La tensión emocional, las frustraciones y la agresividad son consideradas las bases Etiológicas de estos hábitos.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

CAPITULO V

FACTORES IRRITACIONALES

I.—ANATOMIA ANORMAL

a) Forma del diente.

La forma correcta y posición de los dientes es, extremadamente importante en la preservación de la encía y salud dental, siempre se ha discutido la mutua dependencia del reborde marginal y la anatomía oclusal de todas las piezas como factor Etiológico en la destrucción periodontal.

Las formas y relaciones de los dientes entre sí, depende de la realización de una buena función masticatoria ya que entre las leyes mecánicas la forma tiene relación íntima con el funcionamiento.

Características homologas de todos los dientes.

Todos tienen su mayor diámetro mesio-distal a la altura del medio e incisal en anteriores y oclusal en posteriores.

El mayor diámetro buco-lingual se encuentra en el tercio medio y el cervical.

INCISIVOS.

La existencia de un borde cortante llamado incisal les da su principal característica. La existencia del cúngulo es exclusivo de los superiores.

CANINOS.

El mayor desarrollo del lóbulo central les da su forma característica de dientes cúspides.

PREMOLARES.

Tiene 2 cúspides (a excepción del segundo inferior que tiene tres) formados por planos cuadriláteros que están en una relación de 120° unas y otras son cóncavas.

MOLARES.

Formados por 4 ó 5 lóbulos según la pieza de que se trate son generalmente cóncavos, tubulares y formados por planos en una relación de 120° .

b) Contacto proximal.

Otro factor que predispone a la enfermedad periodontal es un contorno proximal defectuoso de una obturación que puede acarrear todas las desviaciones dentarias.

Altera igualmente los puntos de contacto, la supresión del borde marginal y de las vías de escape en las obturaciones compuestas próximo oclusales. Los puntos de contacto pueden estar en defecto por causas de mal oclusión y maldisposición dentaria la giro-versión o la desviación lingual o vestibular, modifica totalmente la relación saludable de las caras proximales.

La ausencia de puntos de contacto, especialmente si el espacio es de escasa extensión favorece el estancamiento y empaquetamiento alimenticio, más grave cuando ese espacio corresponde con una cúspide de dientes antagonista. Además cuando existe una obturación de 2a. clase el metal que queda en el espacio interproximal puede hacer presión sobre los tejidos atrofiándolos.

c) Posición del diente.

En el maxilar inferior y superior distinguimos un proceso alveolar en cuyos espacios se encuentran los nichos de los dientes o alveolos dentarios.

En éstos se hallan enclavados los dientes con el periodonto de sus raíces que simultáneamente es el periotio de los alveolos (periostio-alveolar), esta clase de enclavamiento que permite a los dientes una movilidad mínima, el maxilar inferior y superior están en estrecha relación con los dientes.

Los dientes en irregular alineamiento causa un apiñamiento de los tejidos interproximales como resultado reduce la circulación, dificulta la limpieza. Algunas veces es posible el tratamiento ortodónico para colocar los dientes en su posición normal:

d) Contorno bulboso.

La función del margen gingival es proteger a los dientes, presenta un aspecto festoneado con prominencias alargadas correspondientes a las raíces de los dientes.

Estas zonas prominentes están unidas por suaves depresiones interdenciales que se enangostan hacia el margen para unirse con las papilas interdenciales, crónicas y chatas.

2. DEPOSITOS DE LOS DIENTES.

Al tártaro dentario se le atribuye desde los albores de la patología dentaria una gran responsabilidad en la producción de las afecciones del paradencio.

La presencia de esos depósitos causa o aumenta la inflamación de las encías y aparea la supuración y tarde o temprano la inversión de la membrana periodentaria al cemento es afectada y se desprende.

Se han establecido dos clases de sarro o cálculos.

a) Supragingival (cálculos salivales).

Las características del tártaro supragingival son: Es frágil color amarillento, contiene substancias orgánicas y alimenticias, es menos compacto, con estratificaciones más expresas, con superficie de capas concéntricas.

El sarro salivar, se presenta en aquellas personas que ofrecen gran facilidad de acumular sarro en los cuellos de los dientes, puede aparecer en un solo diente o en toda la boca, estos pacientes poseen una gran resistencia a la reabsorción alveolar y a la formación de sacos patológicos aquí se observa únicamente retracción gingival.

La distribución de tártaro supragingival es generalmente irregular, apareciendo en mayor cantidad en la superficie vestibular de los molares superiores y en la superficie lingual de los dientes anteriores.

b) subgingival (cálculos serumales).

Las características de este tártaro son, irregular y fuertemente coloreado de marrón a marrón verdoso, debido a pigmentación sanguínea (fibrina, hemoglobina) por empujes inflamatorios y hemorragias, muy duro, compuesto de finas granulaciones coloreadas pero sin estructura cristalizada.

Black afirma que los depósitos de cálculos serumales en el esmalte dentro del espacio subgingival, causan la mayor parte de los sacos de pus que se producen en las superficies bucal, labial, y lingual.

Prinz sostiene que los cálculos subgingivales no son responsables de la formación del saco. Si el sarro está presente es nomás la secuela de la existencia del fondo del saco.

Vauquelin u Lougier explican que la composición química del sarro es de la siguiente manera:

Fosfato de calcio	66%
Carbonatos de cal	9%
Sales de hierro y magnesio.....	3%
Materias orgánicas.....	14%
Agua	9%

Además de la presencia de pigmentos de hemoglobina.

c) Materia alba.

La materia alba es una masa blanda pegajosa que se adhiere a las regiones cervicales de los dientes y se aloja en los espacios interproximales. Puede reaparecer pocas horas después de una limpieza aunque no es soluble en agua, puede ser suprimida fácilmente por el cepillado correcto.

Estos depósitos blandos están compuestos de gran variedad de materias orgánicas; bacterias, hongo, células epiteliales descamadas, mucina y detritus alimenticios.

Es frecuente la inflamación de la encía subyacente a estos depósitos de materia alba. Estos revelan probablemente, un efecto tóxico, tanto de los factores químicos como bacterianos presentes en estas sustancias orgánicas.

d) Placas de Mucina.

Es frecuente encontrarla en personas cuya saliva es gruesa y mu-
sinosa, además cuando la boca no está en condiciones de higiene, en
ocasiones su presencia se relaciona con disturbios nerviosos genera-
les, pues la regulación del tipo y flujo de saliva es afectada por fenó-
menos nerviosos.

Estas capas rodean al cuello clínico de los dientes, se adhieren y
forman verdaderas zonas de cultivo las cuales podrán producir in-
fecciones en el parodonto en condiciones propicias en una sustancia
gelatinosa y pegajosa y se compone de productos bacterianos mez-
clados con saliva especialmente la mucina que toma una consisten-
cia de aspecto cremoso.

e) Membrana proteínica.

Es una membrana delicada, fuerte se encuentra recubriendo a
los dientes, al analizarla encontramos que es de color negro, está
situada en las caras vestibulares o labiales sobre todo en los anterio-
res, usualmente se deposita por falta de una abrasión de un dentrí-
fico.

Tiene la forma de una película y se ha llegado a establecer que
es una capa mucoproteínica. Puede removerse generalmente por un
dentrífico abracivo y que sea detergente.

Al ingerir cualquier alimento queda algo sobre los dientes en-
tonces toma una consistencia viscosa y se adhiere como por ejemplo
pan blando, pastelitos, postres y tortilla, chocolate son los causantes
de los disturbios periodontales e indirectamente a la formación de la
caries.

3.—DIETA NO DETERGENTE.

Los alimentos tienen gran influencia sobre los tejidos bucoden-
tarios ya que su consistencia puede ser fibroso, duros o blandos estos
últimos son los que contribuyen en gran parte a la formación de la
enfermedad periodontal.

Los alimentos duros y fibrosos que exigen masticación enérgica y
prolongada activan la circulación sanguínea, también la descamación
y contribuyendo a su endurecimiento por superposición de capas
córneas lo que aumenta su defensa contra la acción químico-micro-

biana. Efectúan también la limpieza, por su rozamiento y el aflujo salivar.

Los alimentos blandos nos dan resultados contrarios a estos pues cuando se tiene una dieta a base de ellos es casi seguro que se presente la enfermedad periodontal.

Existe una relación de los alimentos y el diente, con su paradencio; el valor de esa relación depende.

1.—De las fuerzas de masticación que exigen esos alimentos.

2.—La calidad abraciva de los mismos.

3.—De la resistencia de los tejidos dentarios al desgaste.

4.—De la resistencia de los tejidos de sostén al esfuerzo masticatorio a que obliguen los alimentos.

4.—ALIMENTO IMPACTADO.

El acuñaamiento forzado de comida en el periodontium, por acción de las fuerzas funcionales, puede presentarse en las caras interproximales o en las libres. Este es un factor etiológico más común en la enfermedad periodontal.

Normalmente, la integridad y situación de los puntos de contacto proximal y el contorno de los rebordes marginales y surcos oclusales, evita el acuñaamiento forzado de la comida también es importante para proteger a los tejidos contra el empaquetamiento de comida la situación del plano oclusal con la proximidad del punto de contacto disminuye la tendencia al empaquetamiento en el nicho oclusal, más pequeño.

Al gastarse los dientes y ser reemplazados las convexidades normales por superficies planas, aumenta el efecto de acuñaamiento de las cúspides antagonistas en los espacios interproximales y hay empaquetamiento.

Existen dos formas de empaquetamiento de alimentos:

1.—Vertical cuando la presión oclusal fuerza al empaquetamiento entre los dientes.

2.—Horizontal cuando entre los dientes se acumulan los alimentos por acción de la lengua y los carrillos contra los dientes durante la masticación.

5.—IRRITANTES MECANICOS.

Estos irritantes producen la típica enfermedad periodontal de un carácter localizado, porque aquí todas las lesiones son producidas por prótesis fija o removible.

La colocación de prótesis en bocas con enfermedad periodontal no tratada no conduce al éxito desde el punto de vista funcional.

1.—Las obturaciones impropias, como las incrustaciones con exceso o sin conformación anatómica; surcos, ranuras y márgenes proximales, las obturaciones proximales, sin la reconstrucción ajustada de un buen punto de contacto con sus diversos planos, convexidades y concavidades, son otros tantos factores que favorecen el trauma.

b) Prótesis incorrectas. Las prótesis fija, corona y especialmente los puentes, traen con frecuencia trastornos del paradencio por relación anormal inter-oclusal.

Muchos de los casos de otrofia difusa circumscripta, tiene por causa una mala disposición.

c) La prótesis movable, con sus ganchos y abrazaderas, así como sus presiones cervicales, por contacto con los prótesis parciales o los ganchos continuos, trae como consecuencia el traumatismo del paradencio, que puede producir la pérdida de los dientes.

d) En dentaduras artificiales, la persistencia de molestias después de un tiempo de ajuste, debe hacer pensar en desequilibrio oclusal, fuerza excesiva durante el movimiento lateral.

e) Dientes de reemplazo. Cuando dichos dientes tienen una forma cónica o son anchos y muy ajustados, atrapan alimento en los espacios que los separan de los dientes naturales causando lesiones periodontales y posible pérdida de hueso con reducción de soporte de los dientes naturales.

6.—IRRITANTES QUIMICOS.

La irritación química puede producir inflamación gingival aguda, como resultado de hipersensibilidad.

En los estados alérgicos inflamatorios, los cambios gingivales van de un simple eritema hasta la formación de dolorosas vesículas y úlceras, a menudo estos estados explican reacciones severas producidas por buches o dentríficos inocuos o materiales de base de dentaduras.

La irritación química de la encía puede ser producida por el uso indiscreto de buches fuertes, la aplicación de comprimidos de aspirina para aliviar el dolor de dientes, el uso incorrecto de drogas escroóticas o el contacto accidental con drogas tales como fenol o nitrato de plata.

También se presenta en trabajadores de diversas industrias, tales como amoníaco, los gases, cloro, bromo, vapores, ácidos y el polvo de metales, son frecuentemente irritantes.

La irritación química en estos casos es generalmente de larga duración y no produce necesariamente cambios gingivales espectaculares.

Sin embargo deben averiguarse, los antecedentes profesionales en todo paciente con enfermedad gingival persistente y resistente al tratamiento.

7.—IRRITANTES ADMSFERICOS.

a) Respiración Bucal.

La gingivitis se relaciona a menudo con la repitación bucal.

Los cambios gingivales consisten en eritema, edema agrandamiento y una superficie difusa brillante en las zonas expuestas.

El sitio corriente es la región superior anterior. En muchos casos la encía alterada se demarca claramente de la mucosa normal adyacente no expuesta.

Todavía no se ha probado el modo exacto en que la respiración bucal produce los cambios gingivales, su efecto perjudicial se atribuye generalmente a la irritación por la deshidratación de la superficie

8.—IMPROPIO CEPILLADO DE LOS DIENTES.

El cepillado agresivo, en forma horizontal o rotatoria produce alteraciones gingivales y abrasión de los dientes, la gravedad del efec-

to deletéreo del cepillado exagerado se acentúa cuando se usan dentífricos excesivamente abracivos.

Los cambios gingivales debidos al trauma del cepillado pueden ser agudos o crónicos.

Los cambios agudos son de aspecto y duración variable, existe un aspecto áspero de la superficie epitelial con denudación del tejido conectivo subyacente, formando una dolorosa lastimadura gingival, también se forma dolorosas vesículas.

Una secuela de cepillado exagerado puede ser el eritema difuso con denudación en la encía adherida de toda la boca, estos cambios aparecen a menudo, cuando al paciente comienza a usar un cepillo nuevo.

El trauma crónico del cepillado produce recesión gingival y denudación de la superficie radicular, a menudo el margen gingival se agranda y aparece apilado, como moldeado por los golpes del cepillo.

También puede producir inflamación gingival el uso incorrecto del hilo de seda dental, escarbadiantes y estimuladores interdentes de madera.

El uso exagerado del escarbadiantes puede destruir la encía, con formación de espacios interproximales que favorecen la acumulación de restos con los cambios inflamatorios consiguientes.

9.—IMPROPIO PROCEDIMIENTO ORTODONCICO.

La presencia de enfermedad periodontal perjudica la acción de los aparatos ortodóncicos, por lo tanto debe eliminarse toda enfermedad periodontal para tener éxito en el tratamiento.

La inflamación de la encía y de la membrana periodontal subyacente son acompañados de edema e infiltración celular que produce degeneración de las fibras principales de la membrana periodontal.

Es através de estas fibras que se transmiten al hueso alveolar las fuerzas externas aplicadas al diente. Si hay degeneración considerable de la membrana periodontal las fuerzas aplicadas al diente no pueden ser transmitidas a éste con el máximo de eficiencia.

Parte de esas fuerzas se pierden de modo que la respuesta ósea es proporcionalmente menor que la que sería de esperar si no hubiera inflamación.

Además los cambios destructivos relacionados con la extensión de la inflamación hace el hueso alveolar modificar la respuesta ósea a los procedimientos ortodóncicos.

CAPITULO VI

FACTORES SISTEMATICOS

1.—Nutrición defectuosa.

Cuando los alimentos son perfectamente digeridos, absorbidos y metabolizados, la nutrición es correcta en vista que cada célula de tejido realiza sus procesos anabólicos y catabólicos normalmente.

Cuando el deterioro o degeneración de los tejidos es mayor que la regeneración, viene una decadencia tisular ocasionada por una nutrición defectuosa.

Las diversas influencias sistemáticas son factores etiológicos potenciales en la iniciación y progreso de la enfermedad periodontal.

a).—Equilibrio ácido-básicos.

El equilibrio ácido-básicos se refiere al estado de balance que normalmente existe entre los componentes ácidos y básicos de los tejidos fluidos del organismo.

El equilibrio ácido-básico es regulado por los mecanismos buffer de la sangre, riñones y pulmones.

La acidosis es un estado normal en que hay una acumulación de ácidos o pérdida de alcalis en la sangre.

Clínicamente la acidosis puede caracterizarse por anorexia, lasitud, dolor de cabeza, náuseas, vómito, dolores musculares, calambres abdominales y poliuria.

El deficit de alcalis resulta de la acumulación de ácidos, la sintomatología consiste en dolor de cabeza, náuseas, despreocupación, lasitud.

Entre los estados que pueden producir alcalosis están, terapia alcalina, pérdida de jugo gástrico por vómito, terapia profunda por rayos X o radium.

La acidosis puede resultar de respirar altas concentraciones de dióxido de carbono, asfixia, envenenamiento con morfina.

B) Deficiencia de vitamina A.

La deficiencia de vitamina A puede predisponer a la enfermedad periodontal. En ella se ha encontrado hiperplasia epitelial e hiperqueratinización, se dice que también es una causa predisponente a la producción de leucoplacia en cualquier zona de la mucosa oral, además existe inflamación y degeneración, formación de bolsas y tartaro subgingival, también hay retardo en la cicatrización cuando ha habido una intervención quirúrgica en la cavidad oral.

Deficiencia del complejo B.

El complejo vitamínico B incluye las siguientes sustancias: Tiamina (vitamina B1), riboflavina (vitamina B2), niacina (ácido nicotínico o nicotinamida), piridoxina (vitamina B6), ácido pantoténico, ácido fólico y vitamina B12.

Rara vez se observa una enfermedad oral producida por una deficiencia del complejo B.

Los cambios orales que se han llegado a observar en esta deficiencia son: gingivitis, glositis, glosodinea, quelosis e inflamación en toda la mucosa oral, vesículas pequeñas.

El examen radiográfico revela sobre todo cuando hay deficiencia de ácido pantoténico adelgazamiento del espacio periodontal, pérdida del hueso alveolar y rarefacción ósea, hay además una marcada reducción de la altura del hueso alveolar, con osteoporosis y reemplazado por tejido adiposo, también hay reabsorción de raíces.

DEFICIENCIA DE VITAMINA C.

Esta deficiencia produce edema, hemorragia, acentuada degeneración colágena de la membrana periodontal, el hueso alveolar es osteoporótico y casi sin actividad osteoblástica.

Estos cambios que sufre la membrana periodontal y el hueso producen pérdida de soporte de los dientes.

Los factores que contribuyen a la destrucción exagerada de los tejidos periodontales son incapacidad de formar una barrera periférica delimitante del tejido conectivo, reducción de las células inflamatorias, disminución de la respuesta vascular e inhibición de la formación de fibroblastos y su diferenciación en osteoblastos.

DEFICIENCIA DE VITAMINA D.

La vitamina D es esencial para la absorción del calcio en el tracto intestinal y por lo tanto para el mantenimiento del equilibrio calcio fósforo y la correcta formación de dientes y huesos.

Cuando hay deficiencia existe una calcificación defectuosa del cemento y a la vez reabsorción del cemento en molares, existe además osteoporosis del hueso alveolar.

Deficiencia de vitamina D y Calcio: fósforo normal.— Reabsorción ósea generalizada en los maxilares, con fibro osteoide y hemorragia en los espacios medulares, además destrucción cortical de la membrana periodontal.

Deficiencia de fósforo y calcio: vit. D. normal. Hay excesiva reabsorción ósea, lo que contrasta con la disminución de la reabsorción en la deficiencia de vitamina D.

Deficiencia de fósforo: vit. D y Ca. normales. Hay trastornos graves en el crecimiento de los maxilares y la mala oclusión.

Deficiencia de vit. D. y fósforo: Ca. Normal. Hay raquitismo que se caracteriza por una acentuada disposición de osteoide de la tibia.

Se ha visto una respuesta favorable a la terapia con vitamina E con pacientes con enfermedad periodontal grave en los cuales existía inflamación periodontal y movilidad de los dientes.

DEFICIENCIA MINERAL

Pueden aparecer manifestaciones parodontales en casos de perturbaciones del equilibrio mineral (calcio, fósforo y vitamina D).

Estas respuestas son secundarias y constituyen síntomas en el cuadro de la enfermedad del esqueleto y dichos parodontolisis.

La carencia de magnesio puede provocar en la rata, reabsorción ósea, movilización de los dientes y aumento de los depósitos tártricos.

Fluor se ha hablado de una marcada tendencia a la reabsorción alveolar de los habitantes de una región hiperfluorada del Africa del sur, pero este hecho no se ha comprobado en forma general.

ENFERMEDADES DEBILITANTES.

Las enfermedades debilitantes tales como sífilis, nefritis crónica y tuberculosis pueden predisponer a la enfermedad periodontal y disminuyendo la resistencia tisular a los irritantes locales.

Se ha descrito un tipo de estomatitis membranosa relacionada con la debilitación producida por la uremia, en la enfermedad renal primaria se ha notado boca seca y dolorida con edema, con pus y hemorragia gingival.

Se ha discutido bastante sobre la relación existente entre la tuberculosis y la enfermedad periodontal, se ha observado en pacientes tuberculosos un aumento en la frecuencia de la gingivitis, así como cambios en el hueso alveolar, caracterizados por agrandamiento de los espacios medulares, estos hallazgos no han sido comprobados en otros estudios.

En pacientes con lepra se ha descrito enfermedad periodontal destructiva crónica de naturaleza no específica y no se encontró lepra en la encía.

DISCRACIAS SANGUINEAS.

Múltiples alteraciones de la fórmula sanguínea se manifiesta por alteraciones de la mucosa bucal y en particular de la encía.

Entre los síntomas precoces de una leucemia monocítica aguda o subaguda, encontramos la encía aumentada de volumen, pálida, de aspecto brillante, complicada frecuentemente con necrosis del borde libre de la encía.

El tejido gingival está infiltrado en forma difusa por leucocitos inmaduros y los vasos están dilatados y llenos de los mismos elementos, a consecuencia de esto se produce la movilidad de los dientes.

En las leucemias crónicas, las lesiones son menos frecuentes sobre todo, mucho más atenuadas, se ha descrito osteoporosis y ensanchamiento irregular del espacio desmotal.

Las lesiones varían en función de los irritantes locales sobreagregadas o pre-existentes.

Las anemias hipocrónicas se manifiestan por la palidez característica de la mucosa bucal, sin embargo en muchos casos las papilas y el borde gingival se encuentran inflamados cuyo color se destaca netamente sobre el resto de la mucosa.

Anemias hipercrónicas se encuentra la lengua con aspecto liso y brillante debido a la atrofia de las papilas, toda una gama de variedades inflamatorias de la encía, determinadas por irritaciones locales, el estado de anemia acompaña solamente las lesiones predisponentes o pre-existentes a procesos inflamatorios secundarios.

En la policitemia (enfermedad de Vázquez) las encías están hiperplásticas, violáceas, cianóticas y hemorrágicas.

DIFUSIÓN ENDOCRINA.

Entre los numerosos signos con los que se manifiesta la disfunciones de las glándulas de secreción interna, se ha llamado la atención sobre algunos localizados en el parodonto. Si se buscan sistemáticamente lesiones parodontales en sujetos que presentan síndromes endócrinos confusos o netamente declarados, se comprueba que dichas lesiones no se encuentran con regularidad y que los mismos son diferentes según los individuos.

Hipofisis: La insuficiencia del lóbulo anterior de la hipófisis produce en los sujetos jóvenes, un retardo y detención del desarrollo de los maxilares, sobre todo la mandíbula, están hipodesarrollados de ahí la posibilidad de malposición dentaria, además la erupción dentaria está retardada y la reabsorción de las raíces de los dientes temporarios se hace con ritmo lento.

Tiroidea: La insuficiencia tiroidea durante el crecimiento da lugar a un hipodesarrollo del tejido óseo, a hipoplasia dentarias y retardo de erupción.

Según varios autores, el hipotiroidismo en el adulto puede dar lugar a manifestaciones paradontales que se traducen por inflamación y reabsorción alveolar.

Supra-renales. En la hipo-función suprarrenal se pueden observar coloración amarillenta en los dientes, edema lingual, gingivitis alérgica, decoloración de la mucosa oral, dientes fuertes y resistencia a la infección, desarrollo retardado a la dentición. Con relación a esto es un campo todavía no bien explorado.

En la hiper-función se puede observar aparición prematura de dientes, caninos anormalmente grandes.

EMBARAZO.

Una gingivitis específica de gravidez evoluciona ligada al embarazo cerca del 5% de casos, comienza frecuentemente en el embarazo, en el 1° ó 2° mes y alcanza su máximo de gravedad en el 8° mes; en el 9° mes el estado mejora y toda la sintomatología gingival ligada al embarazo desaparece después del parto.

Independientemente de la gingivitis se observa en el curso del embarazo, cierta movilidad dentaria independiente al estado inflamatorio de la mucosa.

El máximo de movilidad sobre viene en el momento del nacimiento y desaparece inmediatamente después de la eliminación de la placenta.

Si existe lactancia, los dientes se reafirman mucho más lentamente. Parece entonces que los elementos de sostén de los dientes son sensibles a factores hormonales.

La gingivitis del embarazo es atribuible probablemente al acción de la progesterona, de efecto antagónico al de la foliculina. Cuando disminuye la progesterona ceden los síntomas gingivales y lo que se refiere a la movilidad de los dientes su explicación está en la acción hidratante que se manifiesta sobre diversas partes

conjuntivas y facilita el alumbramiento permitiendo cierta relajación de la articulación de la sínfisis pubiana.

El aspecto clínico de la encía de la mujer embarazada varía desde la ausencia de cambios hasta un margen gingival liso, brillante, marcadamente enrojecido con frecuente agrandamiento focal e intenso, hiperemia de las papilas inter-dentarias.

Este cuadro termina al concluir el embarazo.

El PH de la saliva se vuelve completamente ácido.

ALERGIA E INDIOSINCRASIA DE MEDICAMENTOS

Los medicamentos no sólo causan alergia por contacto sino también provocan reacciones en la cavidad bucal.

Se define alergia "Como toda reacción distinta a lo normal que manifiesta el organismo".

Estas afecciones bucales se denominan estomatitis medicamentosas, las reacciones pueden ser provocadas por los medicamentos ingeridos, inyectados, insertados (obturaciones), inhalados, o absorbidos por la superficie del organismo.

Algunos clínicos creen que esta rara hipersensibilidad no es una manifestación alérgica verdadera, sino que es originada por una indiosincrasia o falta de tolerancia, aun en pequeñas dosis pueden producir los resultados más extraños.

Los resultados de la alergia medicamentosa son edemas angio neuróticos y urticaria particularmente eritema, vesículas y ulceraciones o sensación de quemadura.

Existe alergia a algunos metales como el mercurio que se usa en la preparación de las amalgamas.

EFFECTOS DE LAS RADIACIONES

Los efectos de las radiaciones depende de una gran cantidad de factores, tales como:

- 1.—La fuente de la radiación.
- 2.—La cantidad total de la radiación administrativa.

3.—El período del tiempo de exposición.

4.—El tipo de infiltración empleada.

5.—Y la zona radiada.

Se puede hablar de una forma general de sus efectos. Los efectos de las dosis terapéuticas elevadas de rayos X sobre la piel varían con los pacientes.

El eritema acusa la primera reacción visible y se inicia unos pocos días después de la irradiación, el eritema original se esfuma con mucha rapidez, sólo para reaparecer en 2 ó 4 semanas.

El eritema secundario desaparece muy lentamente, a menudo deja la piel permanentemente pigmentada con un tono bronceado ligero, luego de una irradiación intensa, el eritema secundario puede presentarse acompañado de un edema pronunciado, con descamación de las células epiteliales y el resultado de una denudación de la superficie.

Los efectos sobre la mucosa bucal, las alteraciones producidas luego de la irradiación con rayos X son esencialmente los mismos de la piel. El eritema puede producirse a una dosis algo menor de rayos X y la mucositis que se produce después de una radiación terapéutica aparece algo más temprano que en las dermatitis análoga.

8.—FACTORES PSICOSOMÁTICOS.

Se conocen como trastornos psicossomáticos a los efectos perjudiciales que resultan de la interferencia de influencias psíquicas en el control orgánico de los tejidos.

Hay dos modos por medio de los cuales pueden producirse trastornos psicossomáticos en la cavidad oral.

a) Por el desarrollo de hábitos lesivos para los tejidos.

b) Por el efecto directo del sistema autónomo sobre el equilibrio tisular fisiológico.

Psicológicamente la cavidad oral está relacionada en forma directa con la mayoría de los instintos y pasiones humanas.

En el niño los impulsos orales encuentran su expresión directa, ya sea como tensiones orales agresivas o receptoras o como erotismo oral.

En el adulto, la mayoría de los impulsos son normalmente suprimidos por la educación, y encuentran satisfacción por medios substitutivos o son tomados por órganos más apropiados que la boca.

Sin embargo, bajo estados complasivos mentales o emocionales, la boca puede subconscientemente llegar a ser un escape para la gratificación de los impulsos básicos del adulto.

Esta reacción puede derivar hacia la actitud muscular, lo que conduce a hábitos neuróticos tales como el rechinar o el apretamiento de los dientes, hábitos linguales o labiales, movimientos de los maxilares hacia posiciones no funcionales, el mordisqueo de objetos extraños, como lápices o pipas, al morderse las uñas, o el uso excesivo de tabaco.

Puede afectar adversamente la salud del periodontum dificultando la nutrición tisular, la disminución de la secreción salival en los trastornos emocionales puede conducir a una xerostomía con sus dolorosas secuelas.

Las influencias sobre los músculos masticatorios pueden perjudicar los movimientos mandibulares semejanado trastornos orgánicos de la articulación temporomaxilar.

En estos casos el tratamiento psiquiátrico puede ser suficiente para devolver la función normal a la mandíbula.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

CAPITULO VIII

CONCLUSIONES

1.—Está comprobado, indiscutiblemente que numerosos dientes se mantienen firmes gracias al tratamiento Parodontal y a una profilaxis bien hecha por el paciente.

2.—Por lo tanto debemos tener presente que no siempre es necesaria la extracción en caso de una Parodontosis.

3.—Siempre debemos tener mucho cuidado al investigar la causa o causas que la producen, esto es indispensable porque aunque hagamos un buen tratamiento, no tendremos éxito si persiste el factor causante.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

BIBLIOGRAFIA

PERIODONCIA.

Samuel Charles Miller.

Periodoncis.

Irving Glickman.

PERIODONCIA.

Valint Orban.

BASES FISIOLÓGICAS

Dr. Charles Herber Best y

DE LA PRACTICA MEDICA.

Norman Best Ketaylos.

Periodoncia.

Jonh Golman.

ANATOMIA DENTAL.

Dr. M. Diamond.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Etología de las Enfermedades Paradontales

TESIS

QUE PRESENTA PARA OBTENER EL

TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

ROSA MARIA RAYAS ORTIZ

ASESOR DE TESIS

DR. EDUARDO PLAZA PEREZ

MORELIA, MICH. 1966