



10/11/16
UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

LA PARODONCIA EN RELACION CON EL
PACIENTE GERIATRICO

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A:

Ma. Eugenia Soqui Ochoa

CIUDAD UNIVERSITARIA

MEXICO, D. F., 1981



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

INDICE

Capítulo

- Prólogo
- I. Encía
 - Etiología
 - Características clínicas
 - Grupo de fibras
 - Adherencia
- II. Ligamento Periodontal
 - Grupo de fibras
 - Características
- III. Hueso
 - Osteogénesis
- IV. Enfermedades
 - Características clínicas
 - Histología
 - Método y tratamiento
- IV. Diabetes
- V. Gingivitis Menopáusica
- VI. Pérfigo Vulgar
- VII. Periodontitis
- VIII. Candidiasis
- IX. Lesiones blancas con Hiperqueratosis
 - X. El Periodonto en el envejecimiento humano
 - Relación con la función y la enfermedad
- XI. Atrofia periodontal por desuso
- XII. Conclusiones
- XIII. Bibliografía

PROLOGO

Una de las ramas de la Odontología es la Parodontia, que es el estudio del parodonto en estado de salud y en estado de enfermedad, el estudio de las enfermedades que lo aquejan y el mantenimiento de la salud en todo el aparato masticatorio y de sus tejidos de soporte sin olvidar su prevención.

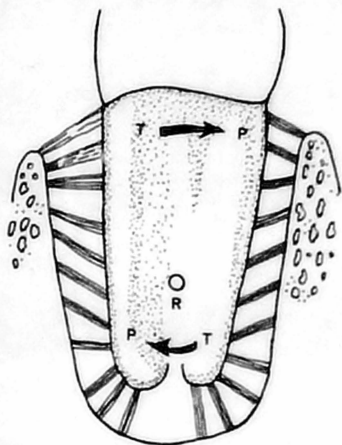
El Parodonto, son los tejidos de sostén del diente y es importante conocer como se encuentra en una persona de edad avanzada.

Generalmente se reconoce que existen una multitud de factores locales, orgánicos y psicosomáticos que contribuyen por sí mismos o en conjunto a constituir factores etiológicos de la enfermedad parodontal.

Considerando que la dieta actual en el ser humano esta basada en alimentos blandos, la masticación de ellos no proporciona a las encías el ejercicio ni el masaje adecuado, por lo que puede ocasionar alteraciones parodontales.

La senectud incluye todos los cambios en el organismo adulto que se producen con el tiempo. Estos cambios pueden ser intrínsecos y pueden tener relación cronológica o pueden ser extrínsecos y atribuibles a la influencia del medio.

Siendo de vital importancia la cooperación del paciente para lograr una mejor salud en toda la cavidad bucal.



CAPITULO I

ENCIA

La membrana mucosa de la cavidad bucal se divide en tres partes y a su vez estas en otras varias que son las siguientes:

I. MUCOSA MASTICATORIA.

e) Encía, b) Adherencia Epitelial, c) Surco Gingival, d) Ligamento Parodontal, e) Cemento, f) Hueso Alveolar, g) Paladar Duro.

II. MUCOSA LIMITANTE O DE REVESTIMIENTO.

- a) Labios y mejillas.
- b) Fornix ó Surco Vestibular y Mucosa Alveolar.
- c) Membrana Mucosa de la superficie inferior de la lengua y del piso de la cavidad bucal.
- d) Paladar blando.

III. MUCOSA ESPECIALIZADA O MUCOSA DEL DORSO DE LA LENGUA.

I. MUCOSA MASTICATORIA.

a) Encía.

La encía es la porción de mucosa oral que recubre a los procesos alveolares y rodea las regiones cervicales de los dientes. El surco es el espacio superficial entre el borde libre de la encía y el diente. La adherencia epitelial es la extensión en sentido apical, del límite epitelial del intersticio gingival, esta se adhiere a la superficie dental.

La encía rodea el cuello del diente y se extiende apicalmente por su cara facial hasta una línea que se observa en el examen oral llamada límite mucoso gingival.

El color normal de la encía en un adulto es rosa coral, firme y fuertemente adherida al proceso alveolar, claro que esto está sujeto a variaciones según la pigmentación cutánea general.

La mucosa alveolar es roja y su adherencia al proceso es laxa. Su epitelio es muy delgado y no queratinizado.

Clinicamente la encía se divide en:

1. Encía Marginal.
 2. Encía Insertada.
 3. Encía Interdentaria.
1. Encía Marginal.

Desde el borde gingival hasta la profundidad de la ranura gingival libre. Rodea el diente a manera de collar y el límite con la encía adherida es la ranura gingival libre ó surco gingival.

El epitelio externo está queratinizado y contiene prolongaciones epiteliales al contrario de la superficie interna que forma el te piz del surco gingival; no tiene prolongaciones y no esta querati nizado. La queratinización aumenta cuando se estimula a la encía con el cepillado dental.

2. Encía Insertada.

Se extiende desde la encía marginal hasta la unión mucogingival que la separa de la mucosa alveolar. Firme y estrechamente unida al cemento y hueso alveolar subyacente por medio de bandas fibr osas de tejido conjuntivo. Es de color rosa palido y aspecto punteado. Este aspecto punteado se observa al secar la encía en el exámen oral; es prominente en la parte vestibular no así en la zo na lingual, también puede estar ausente en algunos pacientes. La reducción o pérdida del punteado puede ser un signo claro de enfermedad.

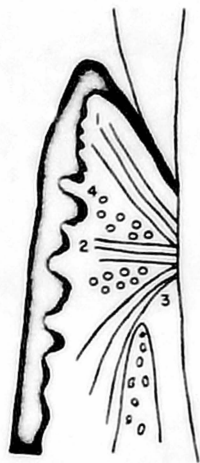
Su ancho varía de menos de 1 mm. a 9 mm.. En la cara lingual ter mina en la unión con la membrana mucosa que tapiza el surco sublingual en el piso de la boca y en la cara palatina se une con la mucosa palatina.

3. Encía Interdentaria.

Porción de encía que ocupa el espacio interproximal debajo del punto de contacto dentario. Consta de dos papilas; una vestibular y una lingual y una porción llamada col. La papila es de forma pi

residel apical a el área de contacto. Está adosada al diente y tiene forma de filo de cuchillo. En piezas anteriores por su espacio-bucolingual se observe una sola papila. En posterior bucolingual se se forma una estructura doble cuyo nicho entre los dos se llama col o collado.

La encía al llegar a su porción coronal sufre un doblar, esto es en el intersticio gingival que rodea la pieza en el adulto y mide — 2 mm. de profundidad, formada por la pared blanda y una pared dura o de la pieza. El epitelio externo carece de fibras y de vasos sanguíneos.



II LIGAMENTO PERIODONTAL

El Ligamento Periodontal es la estructura de tejido conectivo que rodea a la raíz y la une al hueso. Es una continuación del tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de canales vasculares del hueso.

Grupo de fibras:

Fibras Principales.- Los elementos más importantes del ligamento periodontal son las fibras colágenas dispuestas en haces y que siguen un recorrido ondulado. Los extremos de las fibras principales, que se insertan en el cemento y hueso se denominan Fibras de Sharpey.

Las fibras principales del periodonto se distribuyen en los siguientes grupos:

- a) Transeptal.- estas se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el cemento del diente vecino. Se reconstruyen incluso una vez produce la destrucción del hueso alveolar en la enfermedad periodontal.
- b) De la Cresta Alveolar:
Se extienden oblicuamente desde el cemento, inmediatamente debajo de la adherencia epitelial hasta la cresta alveolar. Su función es equilibrar el empuje coronario de las fibras más apicales, ayudando a mantener el diente dentro del alveolo y a resistir los movimientos laterales del diente.
- c) Horizontales:
Éstas se extienden en ángulo recto respecto del eje mayor del diente, desde el cemento hacia el hueso alveolar. Su función es similar a las de la cresta alveolar.
- d) Oblicuas:
se extienden desde el cemento, en dirección coronaria

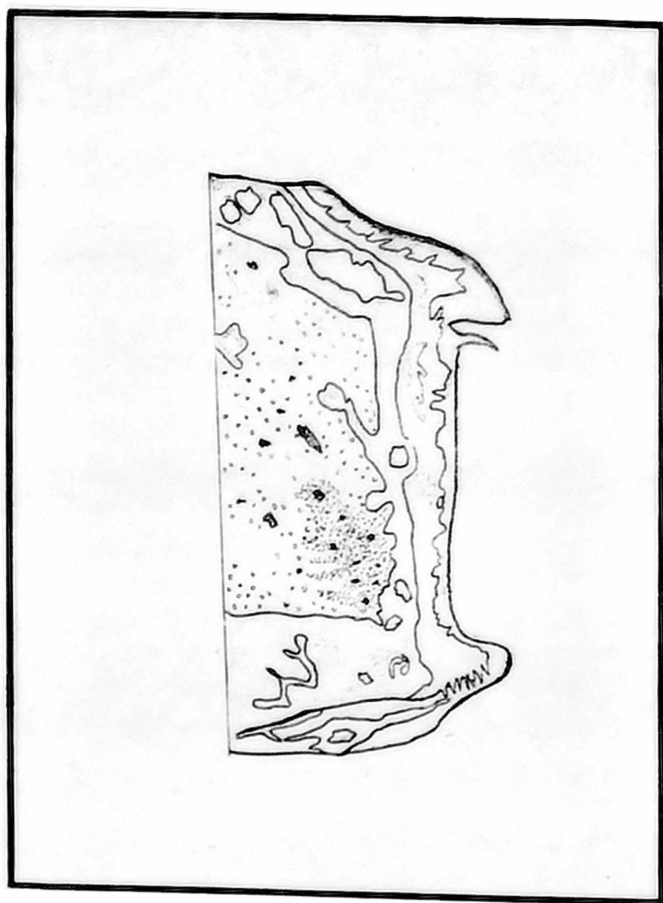
en sentido oblicuo respecto al hueso. Soportan el grueso de las fuerzas masticatorias y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

e) Apicales:

éstas se irradian desde el cemento hacia el hueso, en el fondo del alveolo, no las hay en raíces incompletas.

Otros haces de fibras bien formados se interdigitan en ángulos rectos o se extienden sin mayor regularidad alrededor de los haces de fibras de distribución ordenada y entre ellos.

En el tejido conectivo intersticial, entre los grupos de fibras principales, se hallan fibras colágenas distribuidas con menor regularidad, que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. Otras fibras del ligamento periodontal son las fibras elásticas, que son relativamente pocas, y fibras oxitalánicas, que se disponen principalmente alrededor de los vasos y se insertan en el tercio cervical (en el cemento) de la raíz.



CAPITULO III

HUESO

El proceso alveolar es el hueso que forma y sostiene los alveolos—dentarios. Se compone de la pared interna del alveolo, de hueso delgado, compacto, denominado hueso alveolar propiamente dicho (lámina cribiforme) el hueso de sostén que consiste en trabéculas reticulares (hueso esponjoso), y las tablas vestibular y palatina de hueso compacto. El tabique interdentario consta de hueso de sostén encerrado en un borde compacto.

El proceso alveolar es divisible, desde el punto de vista anatómico, en dos áreas separadas, pero funciona como unidad. Todas las partes intervinen en el sostén del diente. Las fuerzas oclusales que se transmiten desde el ligamento periodontal hacia la parte interna del alveolo son soportadas por el trabeculado esponjoso, que a su vez, es sostenido por las tablas corticales, vestibular y lingual.

El hueso alveolar se compone de una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro de espacios denominados lagunas. Los osteocitos se extienden dentro de pequeños canales (canaliculos) que se irradian desde las lagunas. Los canaliculos forman un sistema anastomosado dentro de la matriz intercelular del hueso, que lleva oxígeno y alimentos a los osteocitos y elimina los productos metabólicos de desecho.

En la composición del hueso entran, principalmente, el calcio y el fósforo, junto con hidroxilos, carbonato y citrato, y pequeñas cantidades de otros iones, como Na, Mg y F. Las sales minerales se depositan en cristales de hidroxiapatita de tamaño ultramicroscópico. El espacio intercrystalino está relleno de matriz orgánica, con predominancia de colágeno, más agua, sólidos no incluidos en la estructura cristalina y pequeñas cantidades de mucopolisacáridos.

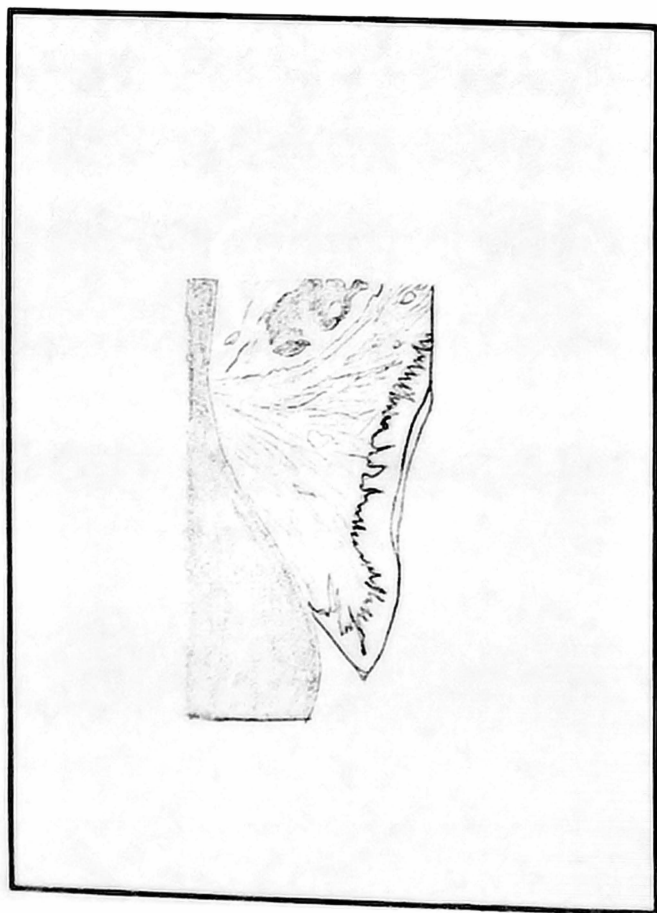
Las fibras principales del ligamento periodontal que anclan el diente en el alveolo están incluidas una distancia considerable dentro del hueso alveolar, denominándose, fibras de Sharpey, algunas de estas fibras—

están completamente calcificadas, la pared del alveolo está formada por hueso laminado, parte del cual se organiza en sistemas haversianos y "hueso fasciculado" (hueso que limita el ligamento periodontal, por su contenido de fibras de Sharpey).

La porción esponjosa del hueso alveolar tiene trabéculas que encierran espacios medulares irregulares, tapizados con una capa de células endóstiticas aplanadas y delgadas.

La pared ósea de los alveolos dentarios está perforada por numerosos canales que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que establecen la unión entre el ligamento periodontal y la porción esponjosa del hueso alveolar.

El tabique interdentario se compone de hueso esponjoso limitado por las paredes alveolares de los dientes vecinos y las tablas corticales vestibular y lingual. La distancia promedio entre la cresta del hueso alveolar y la unión amelocementaria, en la región anterior inferior de a adultos jóvenes, varía entre 0.96 mm. y 1.22 mm. Con la edad esta distancia aumenta (1.88 mm. a 2.81 mm.).



CAPITULO IV
ENFERMEDADES
CARACTERISTICAS CLINICAS METODO Y TRATAMIENTO
DIABETES

Es una enfermedad hereditaria de carácter recesivo, que consiste en una disminución total o parcial de producción de insulina de las células de Langerhans que están en el páncreas, trayendo como consecuencia un de equilibrio en el metabolismo de hidratos de carbono, lípidos y prote---ínas.

Esta enfermedad va a dar ciertos signos y síntomas característicos en boca, en dientes y encía; el paciente presenta hipersensibilidad dentinaria en ausencia de caries o bien algún tipo de oclusión traumática, ardor en lengua, algunas veces macroglosia, lengua lisa y brillante y a veces sa burreal.

La sangre en este tipo de pacientes es menos bactericida y menos bacteriostática, por lo tanto se presentan frecuentes infecciones en la boca y las que comúnmente se presentan son hongos (candida albicans) trayendo una inflamación de encía ocasionando problemas periodontales desde una gingivitis hasta una periodontitis.

La absorción ósea es más rápida, existe cierta predisposición a las le siones cariosas, sobre todo en el cuello de los dientes. Hay alitosis --- (mal aliento con olor a manzana). La coagulación se hace más retardada, --- las encías suelen mostrar un color rojo oscuro, los tejidos son edematosos, a veces algo hipertróficos. Las masas proliferantes de tejido de granulación originadas en el surco gingival son relativamente raras. Nos encontramos con exudado purulento, dolor generalizado de la encía marginal. Encontramos también falta de humedad lo que provoca irritación llamada --- inflamación de mucosa ocasionando leucocitosis y si esto continúa se ins tale una infección a nivel de mucosa en (encía libre, insertada o marginal). La gingivitis es una inflamación de encía libre sin destrucción de

intersticio gingival, si hay destrucción será parodontitis, formándose bolsas parodontales con síntomas de dolor, problema de destrucción de fibras de sostén, destrucción ósea (osteolisis), hay movilidad de los dientes-- (1o. , 2o. y 3o. grado) , si continúa, su tratamiento será de extracción masiva de esas partes; a nivel circulatorio pulpar tendremos hiperemia arterial llamada pulpitis o necrosis, hay aceleración de caries, hay escantosis o marceación de los dientes sobre la lengua y sensación de ardor.

Si efectuamos extracción en un diabético no controlado hay problemas óseos con acumulación de microorganismos que ocasionaran osteomielitis.

Es común encontrar hipersensibilidad dentaria, la forma para evitarla es limpiando y puliendo bien los dientes, secar con una torunda de algodón, impregnarlos de trestolón y dejarlos secar unos diez minutos. Otra forma para evitar la sensibilidad es; combinando ácido fosfórico con hidróxido de calcio en mismas cantidades, se hace espumoso y luego se aplica hasta que deje de haber sensibilidad en los dientes. Se le indica al paciente que al hacerse el lavado de la boca lo haga con pasta sensodyne.

Estando controlado por su médico general se puede hacer tratamiento en odontología (extracción, legrado, gingivectomía), el sangrado es muy abundante, tarde mas la cicatrización y puede haber infección después de tratamiento odontológico.

Diagnóstico: con frecuencia el diagnóstico de Diabetes Mellitus es sugerido por antecedentes de polidipsia, poliuria, polifagia y pérdida de peso, encontrándonos también con aliento cetónico. La sospecha clínica de Diabetes se confirma al encontrar glucosa en la orina y al descubrir un contenido anormal elevado de glucosa en la sangre (el valor normal para la glucemia en ayunas es entre 70 y 110 mg. por 100 ml. de sangre total).

Si la hiperglucemia se acompaña de glucosuria y cetonuria, el diagnóstico se confirma.

Pronóstico: es incierto, según el grado de lesión o de avanzada la enfermedad.

CAPITULO V

GINGIVOSTOMATITIS MENOPAUSICA

Esta lesión aparece durante la menopausia o en el período posmenopáusicos, a veces se presentan signos y síntomas leves con los primeros trastornos menopáusicos, la Gingivostomatitis Menopáusica no es un estado común.

Clinicamente la encía y el resto de la mucosa bucal son secas y brillantes, el color varía entre la palidez o el enrojecimiento anormal y sangra fácilmente, en algunos casos se observan fisuras en el pliegue mucovestibular, el paciente se queja de una sensación de ardor y sequedad en toda la cavidad bucal, junto con una sensibilidad extrema a los cambios térmicos, las sensaciones de gusto anormales se describen como "salado", "picante" ó "agrio" y hay dificultad con las prótesis parciales removibles.

Desde el punto de vista microscópico, la encía presenta la atrofia de las capas celulares germinal y estrellada del epitelio y en ciertos casos zonas de ulceración.

Cuando la Gingivostomatitis Menopáusica se produce en pacientes desdentadas no pueden tolerar bien las prótesis. Generalmente cuando se colocan dentaduras completas hay un período inicial de adaptación de la mucosa bucal. El espesamiento del epitelio es parte de la adaptación fisiológica que hace posible la tolerancia de las prótesis. En pacientes con Gingivostomatitis Menopáusica el epitelio delgado atrófico ofrece muy poca protección, en consecuencia la mucosa bucal se lastima fácilmente, incluso cuando hay una abrasión muy leve de la superficie. El espesamiento del epitelio para soportar la dentadura no se produce por la tendencia atrófica que gobierna al epitelio; como consecuencia el paciente esta siempre con una sensación de incomodidad, incluso cuando lleva prótesis bien adaptadas. Los límites de la dentadura quedan marcados con nitidez por un color rojo y brillante de la mucosa sensible subyacente.

La Gingivostomatitis Menopáusica nace de la atrofia y menor queratina

zación del epitelio bucal, unidas a la disminución de estrógenos o un de
sequilibrio en su metabolismo.

CAPITULO VI

PENFIGO VULGAR

El Pénfigo es una enfermedad de etiología desconocida que afecta piel y mucosa y que adopta las siguientes formas: vulgar, vegetante, foliáceo y eritematoso.

El Pénfigo Vulgar es el tipo más común, mostrando predilección por los pueblos judíos y mediterráneos, afecta a varones y mujeres por igual y habitualmente aparece entre los 40 y los 70 años de edad. La lesión característica es una ampolla (vesícula grande) que cubre zonas extensas de la piel y de la mucosa bucal. En ambos lugares el revestimiento epitelial de las zonas afectadas puede eliminarse mediante fricción con el pulgar.

Es el llamado Signo de Nikolsky. En un 33% de los enfermos las lesiones bucales pueden preceder a las cutáneas y en aproximadamente un 20% - las lesiones bucales pueden ser la única manifestación. Las ampollas de la cavidad bucal se abren pronto y dejan úlceras superficiales grandes y dolorosas. En más del 50% de los pacientes la enfermedad es fatal a corto plazo, no se conoce ningún tratamiento curativo, aunque la administración local y sistémica de cortisona es de valor temporal.

La ampolla suele ser intraepitelial de modo que su base esta revestida de una capa de epitelio. De modo que en una ampolla que se ha abierto es posible ver que esa capa basal esta adherida a la mucosa. En el interior de la vesícula o ampolla de pénfigo se observan células epiteliales redondas en degeneración con núcleos hiper cromáticos se denominan: células de Tzanck.

Una de las formas menos comunes de pénfigo es el pénfigo vegetante; se parece a la forma vulgar en todos los aspectos, salvo que después de la ruptura de la ampolla se produce una hiperplasia papilomatosa del epitelio. Microscópicamente este tipo revela numerosos eosinófilos. En el Pénfigo foliáceo y eritematoso, que son formas raras, las ampollas se asocian con un marcado eritema. El último es una forma leve del primero, las lesiones bucales son raras. Este tipo de pacientes se puede controlar con cor-

ticosteroides por vía general, pero los efectos laterales de la droga lle
gan a ser graves.

CAPITULO VII

PERIODONTITIS

Es la enfermedad inflamatoria de la encía y los tejidos más profundos — del periodonto. Se caracteriza por formación de bolsas y destrucción ósea.

La periodontitis es originada principalmente por factores irritativos extrínsecos, y puede estar complicada por enfermedades intrínsecas, trastornos endócrinos, deficiencias de la nutrición, traumatismo periodontal u otros factores.

El rasgo característico de la periodontitis es la formación de bolsa periodontal, teniendo su origen en la invasión progresiva de la bolsa sobre el ligamento periodontal, siempre este proceso va acompañado de resorción de la cresta alveolar .

El diagnóstico clínico de la periodontitis se basa en la inflamación gingival, la bolsa, el exudado de esas bolsas y la resorción alveolar. Por lo general la lesión es indolora. Puede haber movilidad temprana, o puede ser un síntoma tardío; a veces es mínima, incluso después de pérdidas considerables de hueso alveolar.

Las características clínicas más importantes de la periodontitis son la formación de bolsa periodontal y la resorción de la cresta alveolar.

La bolsa periodontal se halla limitada, por un lado, por la superficie — del diente, con su cemento expuesto cubierto por depósitos calcáreos y placa, y por el otro, por la encía, que presenta diversos grados de inflamación.

El cemento coronario al fondo de la bolsa es un tejido necrótico, sin vitalidad. Los depósitos calcáreos se componen de una matriz orgánica impregnada de sales inorgánicas. La masa calcificada está cubierta por la placa.

La pared blanda de la bolsa está cubierta de epitelio escamoso no queratinizado, estratificado. En la inflamación es frecuente que este epitelio esté ulcerado. Los productos tóxicos de la pared de la bolsa penetran en el tejido conectivo subyacente por esas ulceraciones. La invasión de las papilas de tejido conectivo por leucocitos puede dejar los vasos sanguíneos cubiertos solo por un exudado coagulado. Para que los productos bacterianos de la

placa provoquen una respuesta inflamatoria, deben pasar a través de las ulceraciones hacia el tejido conectivo o deben ser capaces de hacerlo por los espacios intercelulares de la bolsa y el epitelio de inserción.

La superficie externa (bucal) del epitelio gingival se caracteriza por la presencia de una capa superficial queratinizada que termina abruptamente en el margen libre de la encía. En inflamaciones crónicas graves, el epitelio bucal puede tomarse menos queratinizado.

El extremo apical de la bolsa se halla en el extremo coronario del epitelio de inserción, esta inserción se extiende apicalmente a partir del fondo de la bolsa y rodea por completo al diente.

Hay una progresión de la extensión de la reacción inflamatoria por los conductos vasculares hacia el hueso, propagándose en la lámina propia para destruir los haces de fibras directamente debajo del epitelio de inserción. Este proceso puede afectar a la vitalidad de los cementoblastos de esa zona; estos fenómenos junto con la destrucción ósea, la proliferación apical del epitelio de inserción y la formación de bolsas son característicos de la periodontitis.

El fondo de la bolsa es un punto vulnerable del epitelio de inserción, en este punto, donde el epitelio se inserta a la estructura calcificada (cemento) existe una situación biológica particular: si las células epiteliales son dañadas o destruidas, la bolsa se profundiza. Hay depósitos, bacterias, toxinas y otros irritantes dentro de la bolsa, estos productos provocan la respuesta inflamatoria. Los irritantes llevan a la inflamación, emigración de leucocitos y exudado en la bolsa, las influencias nocivas permanecen en la bolsa, fuera de la cubierta epitelial del organismo y fuera de las defensas orgánicas, generándose un círculo vicioso, cuyo resultado es mayor irritación, mayor lesión a células que bordean la bolsa y una bolsa que se profundiza permanentemente. La fuente de la irritación queda fuera de la cubierta epitelial del organismo, las defensas orgánicas son incapaces de neutralizar con eficacia la situación y eliminar los irritantes.

En caso de bolsas muy profundas, especialmente las de tipo intraalveolar (intraóseo), el absceso se forma en los tejidos de soporte más profundos y constituye un absceso periodontal lateral, es frecuente que esto se origine al no haber drenaje desde una bolsa profunda o tortuosa.

El infiltrado plasmacitario o linfocitario es la característica predominante de la periodontitis en zonas de tejidos profundos (no cerca de la superficie de la bolsa). La función de los plasmacitos y linfocitos en la reacción de defensa inflamatoria puede ser la producción de anticuerpos, la presencia de masas densas de plasmacitos en la encía crea la impresión de un tumor de plasmacitos, la presencia de estas células en periodontitis de larga duración sería un signo de los intentos por parte del organismo de neutralizar los efectos tóxicos de las bacterias y los productos de la destrucción tisular.

CAPITULO VIII

CANDIDIASIS

La Candidiasis es una infección causada por el hongo *Candida Albicans* y por lo general afecta las tunicas mucosas de la boca; las lesiones de la mucosa bucal se llaman muguet.

La Candidiasis es una infección superficial, las lesiones de la cavidad bucal se presentan en los dos extremos de la vida, la infancia y la vejez ó en pacientes debilitados por alguna otra causa, como alcoholismo, leucemia o diabetes; tambien puede aparecer en enfermos sometidos a un tratamiento prolongado con antibióticos o corticosteroides.

Clinicamente puede observarse en cualquier lugar de la mucosa bucal, con el aspecto de placas blancas o blancogrisáceas, el hecho de que las lesiones son múltiples facilita el diagnóstico diferencial. Las placas de muguet pueden "borrarse" cuando se las frota, dejando superficies expuestas, dolorosas y sangrantes, de vez en cuando las placas cambian de localización y tamaño. El granuloma moniliforme se manifiesta como una reacción inflamatoria profunda, con producción de tejido de granulación.

Los cortes microscópicos a través de una placa de muguet muestran células necróticas, queratina y una red densa de organismos del género *Candida* bajo la forma de hifas y esporos (micelio). En la zona de la placa el epitelio está destruido o densamente infiltrado por el hongo, en tanto que debajo de las lesiones el tejido conectivo muestra edema, linfocitos, plasmacitos e infiltración de neutrófilos.

El hongo *Candida Albicans* se halla presente en todas las bocas, sin embargo se vuelve patógeno en aquellas personas en quienes la resistencia tisular ha disminuido, en quienes el "balance" de la flora bucal está alterado de tal manera que favorezca el desarrollo de *Candida Albicans*.

El muguet se trata mediante el control de la causa del debilitamiento (por ejemplo diabetes) cuando sea posible, suprimiendo el empleo de antibióticos, si esta medida no resulta incompatible con la salud del paciente.

CAPITULO IX

LESIONES BLANCAS CON HIPERQUERATOSIS

Leucoplasia bucal, Hiperqueratosis y Disqueratosis de la mucosa bucal

La palabra leucoplasia se utiliza aquí como descripción clínica de varias lesiones hiperqueratósicas blancuzcas de mucosa bucal. Algunas de ellas pueden resultar precancerosas, o incluso mostrar degeneración maligna, en vista de su anatomía patológica, pero no en relación con su aspecto clínico.

Existe la idea errónea de que todas las "placas blancas" de la boca — son precancerosas, y deben considerarse anunciadoras de cáncer bucal.

Es preciso relacionar ésta con la histopatología, y a veces la citología exfoliativa, para establecer un diagnóstico, tratamiento y pronóstico correctos.

Como es posible que cierta proporción de estas "placas blancas" resulten precancerosas, o sean ya malignas, la leucoplasia es una enfermedad — muy importante para el dentista y su paciente.

En las primeras etapas casi no hay síntomas, siendo muy importante — por esta razón que el dentista realice una exploración completa, de la boca de cada paciente, tanto en la primera consulta como en las siguientes, pudiendo diagnosticar pronto una hiperqueratosis o disqueratosis simple, siendo el tratamiento generalmente más eficaz.

La lesión es mas frecuente entre los 40 y los 60 años, siendo en un — tiempo casi exclusiva del hombre; pero durante los últimos 30 años, se observó un aumento progresivo de la leucoplasia bucal en la mujer.

En todo paciente con leucoplasia intervienen varios factores etiologicos, generales y locales:

1. Generales

- A) Posibles características constitucionales
- B) Posibles factores de nutrición
 - a) Carencia de vitamina A
 - b) Carencia de vitaminas del complejo B

- C) Posibles factores endocrinos: trastornos gonadales
- D) Posible relación con enfermedad general: sífilis

2. Locales: irritación crónica de varios tipos

- A) Traumatismos.- bordes agudos de dientes o raíces dentarias, irritación por mala implantación o prótesis defectuosas, costumbre-inconsciente de morder los tejidos bucales
- B) Químicos y Térmicos.- aplicación repetida de fármacos o sustancias a lesiones irritativas o no diagnosticadas de mucosa bucal, productos de destilación del humo del tabaco, agentes utilizados para la preparación del tabaco en sus diversas formas
- C) Bacterianos.- mala higiene bucal, enfermedad periodontica

Historia clínica, Síntomas y Signos

Las lesiones clínicas de la leucoplasia pueden ir desde una pequeña placa de hiperqueratosis hasta una amplia lesión hiperqueratósica de la mucosa bucal. Una de las principales características de la leucoplasia bucal es la falta de dolor, la lesión puede incluso seguir indolora a pesar de presentar signos de degeneración maligna, cuando la lesión se abre, se fisura o se vuelve dolorosa, las probabilidades de alteraciones malignas son elevadas.

Puede considerarse la leucoplasia como un callo de la mucosa bucal, con frecuencia el primer síntoma que refiere el paciente y muchas veces el único, es la falta de flexibilidad de una zona blanco amarillenta, asfocurre en particular cuando esta afectada la lengua. Los bordes de las regiones hiperqueratósicas suelen ser netos y es raro encontrar reacción inflamatoria importante cerca de la lesión; aunque puede verse afectada cualquier zona de la mucosa bucal, un foco común es la mucosa de las mejillas, cerca de los ángulos de la boca con extensión posterior a lo largo de la línea de cierre de los dientes. También son frecuentes las leucoplasias en la lengua, sobre la boca y el paladar, en ocasiones los únicos sitios afectados son la superficie inferior de la lengua y los

pecios sublinguales, en particular entre los fumadores. Hay que desconfiar de las "leucoplasias" de superficie lingual inferior, piso de la boca y - borde alveolar del maxilar inferior, pues la experiencia ha mostrado que los cambios malignos son más frecuentes en las lesiones hiperqueratósicas de estas zonas que en otras regiones, pueden aparecer leucoplasias - en bordes maxilares anodontos o en el paladar debajo de una prótesis. Una característica especial de las leucoplasias linguales es la desaparición de las papilas en el foco afectado.

Las zonas hiperqueratósicas menos llamativas, con aspecto granuloso rojizo, pueden tener un significado patológico más grave. En estas condiciones es indispensable llevar a cabo un examen del tejido para establecer si la lesión que se observa es una simple hiperplasia epitelial, una hiperqueratosis simple, una hiperqueratosis con diversos grados de inflamación, hiperqueratosis, inflamación y disqueratosis, un carcinoma intraepitelial (carcinoma in situ) o un carcinoma de células escamosas con gran poder invasor.

Diagnóstico.- el aspecto macroscópico de la lesión, la distribución de las alteraciones y los cambios físicos de los tejidos afectados, permiten establecer un diagnóstico de "leucoplasia", pero es indispensable el examen del tejido para establecer si existen o no cambios disqueratósicos - e inflamatorios.

Tratamiento:

Lesiones sin disqueratosis.- el dentista deberá de eliminar todas las causas de irritación, traumáticas, microbianas u otras, no debe olvidarse la importancia de mantener una boca limpia en buena salud por otros aspectos. El paciente debe dejar de usar tabaco, restringir las bebidas alcohólicas y los alimentos muy sazonados siendo esto de vital importancia.

Puede prescribirse como medida general una terapéutica a base de vitamina C y complejo B, en particular si hay cambios inflamatorios de la mucosa bucal y la biopsia no muestra alteraciones por disqueratosis.

Es posible prescribir vitamina A durante cuatro a seis meses, es preferible la aplicación local de esta vitamina a su administración general-

bajo la forma de trociscos dos o tres veces al día, la absorción local de vitamina A impide la queratinización patológica.

Lesiones disqueratóticas.- si el exámen de los tejidos muestra hiperqueratosis o disqueratosis, el clínico se encuentra frente a una lesión - con mayor probabilidad de degeneración maligna; si una biopsia parcial -- muestra leucoplasia con disqueratosis, esta indica la extirpación total.

La enfermedad merece toda clase de consideraciones, es un ejemplo de - trastorno en el cual un diagnóstico inmediato y un tratamiento correcto - pueden salvar la vida del paciente.

CAPITULO X

EL PERIODONTO EN EL ENVEJECIMIENTO HUMANO RELACION CON LA FUNCION Y LA ENFERMEDAD

Es importante reconocer los cambios por la edad en el periodonto, porque pueden afectar a la función y preparar el camino a un estado patológico, esto último se correlaciona con las pruebas de aumento de pérdida de dientes y aumento de la enfermedad periodontal con el avance de la edad.

Los cambios de la edad afectan a los siguientes tejidos periodontales:

- 1.- Sistema vascular.
 - 2.- Ligamento Periodontal.
 - 3.- Cemento.
 - 4.- Hueso alveolar.
 - 5.- Encía y mucosa alveolar.
- 1.- Sistema Vascular.

Arteriosclerosis.- la arteriosclerosis es frecuente encontrarla en ancianos, se la observa en vasos musculares grandes, vasos del hueso alveolar y vasos del ligamento periodontal, la relación de esta patología vascular con otros trastornos del periodonto no es concluyente.

Se supone que la isquemia relativa que produce la arteriosclerosis en los tejidos periodontales a causa de la disminución del flujo sanguíneo puede predisponer a estos tejidos a la enfermedad o puede provocar otros cambios como fibrosis, pérdida de células y calcificación focal.

La cantidad de células del tejido conectivo disminuye y aumentan la cantidad y el grosor de las fibras de colágeno. Los estudios comprobaron una disminución de hexosa ligada a proteínas y de mucoproteínas, habiendo una disminución constante del número de células que sintetizan DNA a medida que aumenta la edad.

- 2.- Ligamento Periodontal.

Las fibras principales del ligamento periodontal son mas gruesas en un anciano que en un joven, los haces bien organizados son grandes y ondulados, las zonas interfibrilares disminuyen de tamaño, hay disminución de-

la razón de sustancia fundamental a colágeno, se ven pocos fibroblastos, osteoblastos y cementoblastos. Las características tincionales de las fibras periodontales están alteradas, los haces de fibras son gruesos y están bien organizados, pero menos delimitados porque contienen menor cantidad de fibras reticulares o argirófilas.

Hialinización y degeneración condroide.- el Ligamento periodontal presenta degeneración hialina, a veces se observan células dentro de las lagunas. Estas son características del fibrocartilago e indican una degeneración condroide, probablemente como secuela de lesión, tanto la hialinización como la degeneración condroide: 1) se relacionan causalmente con la disminución de la irrigación, o la acompañan; 2) son una respuesta a la lesión ó 3) son un efecto del envejecimiento.

Calcificación.- los cuerpos calcificados son comunes en el ligamento de personas de edad, hay dos clases de cuerpos de aspecto calcosferoide: redondeados pequeños y calcificaciones de forma irregular mas grandes.

Restos epiteliales.- los restos epiteliales del ligamento periodontal presentan formas alteradas de aglomerados, los restos aglomerados tienden a contener más células con morfología proliferativa y degenerativa.

3.- Cemento.

Hipertrofia.- el depósito de cemento continúa toda la vida, comprobándose una relación directa entre la edad y el espesor del cemento. El depósito de cemento es menor cerca de la unión amelocementaria y mayor en la zona apical, el depósito laminar resulta en una zona ancha de cemento que cubre la raíz, debiéndose considerar como vital únicamente la lámina superficial de cemento acelular. El depósito de cemento se hace mas lento con la edad, además la unión del cemento a la dentina se debilita.

4.- Hueso alveolar.

El hueso alveolar propiamente dicho tiene un margen intensamente coloreado, interpretándose como una característica de envejecimiento del hueso.

Atrición de la sustancia dentaria.- la atrición de la sustancia dentaria en las superficies oclusales e incisales y en los pts. de contacto es

una característica bien reconocida del envejecimiento.

El desgaste de las superficies oclusales dentarias se relaciona con el uso, con el desgaste ocupacional o con hábitos parafuncionales. La atrición es lenta o rápida. La pérdida de substancia dentaria es de origen extrínseco y tiene que ver con la influencia del sedio; y puesto que el tiempo es un factor que interviene en esto, también tiene una relación cronológica con la senectud.

La atrición de los puntos de contacto y los planos de contacto es el resultado del movimiento vertical leve impartido al diente durante la función.

Este movimiento es posible gracias al ligamento periodontal. En la edad avanzada se suele mantener la dimensión oclusal (interoclusal) y la continuidad del arco, porque el desgaste es compensado por la aposición de hueso en las superficies distales y en el fondo de los alveolos. También el depósito continuo de cemento ayuda a compensar ese desgaste. Si la aposición continúa del hueso es más lenta, o cesa (como en la vejez) esa compensación de la atrición no se produce. En relación con la atrofia de la musculatura, se puede producir disminución de la altura facial vertical (mordida cerrada).

La irrigación del hueso disminuye, el continuo remodelado del hueso alveolar que se ha estado produciendo en épocas anteriores de la vida puede alterar el aporte vascular cambiando las vías vasculares.

En el envejecimiento hay osteoporosis, particularmente en el hueso alveolar de mujeres posmenopáusicas; pero es más frecuente que la disminución del trabeculado del hueso alveolar que a veces se ve en las radiografías tenga que ver con la pérdida de la función (extracción de un diente antagonista).

5. Encía y mucosa alveolar

En edades avanzadas la encía es muy fibrosa y disminuye la queratinización de la superficie. En las fibras de colágeno de la mucosa alveolar se registra degeneración elastóide. Encontrándose también vasos arterioscleróticos.

Unión dentogingival

Cambio de posición de la unión dentogingival.

La relación de la inserción gingival y la superficie del diente cambia—

durante la vida; con rapidez durante la erupción, y lentamente una vez que — el diente entra en oclusión. La superficie del esmalte, después de su formación y calcificación, es cubierta por el epitelio reducido del esmalte. Cuando el diente emerge en la cavidad bucal, el epitelio reducido del esmalte se une con el epitelio bucal. En el momento en que la cúspide emerge en la cavidad bucal la gran parte de la superficie adamantina del diente que ha erupcionado con rapidez está cubierta por tejido blando, que progresivamente se separa del diente, exponiendo gradualmente la corona. Después del contacto oclusal, la relación entre la inserción gingival y el diente queda relativamente invariable durante años en ausencia de patología. Con la edad se observa una separación gradual del epitelio de la corona y una proliferación del epitelio de unión (de inserción). Estos fenómenos, separación y proliferación, pueden tener su origen en la inflamación, o pueden ser un proceso de envejecimiento natural.

Los componentes del tejido conectivo de la inserción gingival son bastante constantes durante las fases de la exposición pasiva. La distancia entre el extremo apical de la inserción y la cresta del hueso alveolar es de más o menos 1 mm. Esto representa la cantidad de inserción de tejido conectivo — en la unión dentogingival. En el estado de salud siempre hay una cierta distancia entre el hueso alveolar y la base del epitelio de inserción. El desplazamiento apical de la unión dentogingival de fase a fase es responsable de la exposición pasiva del diente. Este desplazamiento incluye el desprendimiento del epitelio de inserción y su migración apical, la disolución de — algunas fibras de colágeno gingivales y la atrofia de la cresta alveolar, o destrucción ósea.

CAPITULO XI

ATROFIA PERIODONTAL POR DESUSO

Los tejidos periodontales se hallan en dependencia recíproca. Los diferentes tejidos reaccionan a los cambios de función por adaptación constante. El surco gingival libre, en el límite entre encía libre e insertada, también puede ser una expresión de esas influencias funcionales.

Los elementos del tejido conectivo del periodonto (ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar) se hallan aun mas sujetos a las influencias funcionales. Si se compara la densidad del hueso de un sector de la mandíbula que no esta en función oclusal con el lado que esta en función se observará una diferencia de densidad. El lado que no tiene función oclusal aparece poroso, con trabéculas delgadas y esparcidas, y espacios medulares anchos.

El lado funcional presenta más trabéculas, que son más gruesas, y los espacios medulares son más pequeños. Desde el punto de vista microscópico, la atrofia por desuso aparece como un agrandamiento de los espacios medulares óseos y desaparición de una gran parte del trabeculado óseo.

Cuando aparece osteoporosis en la atrofia por desuso, se produce mediante resorción osteoclástica de trabéculas óseas en zonas de inactividad funcional. Afecta a todo el tejido óseo, a la substancia fundamental orgánica y a las sales minerales.

No habrá medicamento que ayude si la osteoporosis se origina por falta de función. El tratamiento adecuado sería restaurar la función. La prevención comprende el reemplazo de dientes ausentes lo antes posible, habiendo cambios en las demandas funcionales de toda la dentadura. Estos cambios habrán de ser muy radicales especialmente en las zonas directamente afectadas: los dientes que se utilizarán como pilares y los dientes que han estado sin función oclusal.

El espacio periodontal angosto no permite el movimiento necesario de un diente que funciona. Los tejidos periodontales deberán reconstruirse en con

cordancia con las nuevas demandas funcionales. El ligamento periodontal, -- con sus vasos sanguíneos y sus fibras nerviosas, se comprimirá, produciendo pequeñas hemorragias. Los dientes pueden tornarse sensibles a la percusión o al uso oclusal. A su debido tiempo, por resorción ósea, el espacio periodontal volverá a adquirir su ancho normal en respuesta a la función. Nuevas fibras del ligamento periodontal se orientarán en dirección de las fuerzas funcionales, y el dolor y la sensibilidad desaparecerán. El tiempo será entre cuatro y seis semanas. Para establecer la reorientación funcional del hueso alveolar de soporte será de un tiempo mayor (de tres a seis meses).

CAPITULO XII

CONCLUSIONES

Se debe tener particular importancia en individuos de edad, un inventario y una estimación cuidadosa y detallada del estado de salud, incluyendo en su historia clínica enfermedades pasadas como presentes y las experiencias dentales sufridas. Ya que una condición gerodóntica incluye: los cambios en los dientes y tejidos de sostén, los cambios en el espacio interaxilar, cambios en la eficacia del sistema, cambios de mucosa bucal, lengua y estructuras asociadas y focos bucales de infección.

Vigilar su estado de salud año con año, saber el número de medicamentos que está tomando, dando especial atención al exámen de los ganglios linfáticos, suelo de la boca, lengua y orofaringe; la rarefacción creciente de los huesos del paciente geriátrico debe tenerse presente al interpretar las radiografías.

La actitud emocional y psicológica del paciente de edad avanzada y su menor adaptabilidad a situaciones nuevas tiene particular importancia — cuando se estiman los síntomas y se tiene un diagnóstico completo.

Para el hombre de edad un aparato masticador que funcione adecuadamente es más importante que en cualquier otro período de la vida, ya que por la incapacidad en que se halla el tubo digestivo es incapaz de compensar una masticación insuficiente del alimento.

Los dientes que quedan en este período de la vida muchas veces deben servir como apoyo para puentes, prótesis o dentaduras, lo que se les exige a veces es mucho más que en la vida adulta temprana, antes que la atrofia alveolar senil ha debilitado el hueso.

Cuando existe enfermedad periodóntica las condiciones son peores, la desintegración de los tejidos de sostén de los dientes de apoyo obliga a funcionar en exceso los dientes restantes y origina su pérdida prematura.

XIII BIBLIOGRAFIA

- 1).- Periodoncia
Periodontología, Goldman, Schluger, Chaikin, Cohen-Fox
Editorial Interamericana, Primera edición 1960
- 2).- Histología y Embriología Bucles
Urban
Editorial Prensa médica mexicana, Primera edición 1969.
Cuarta edición en inglés
- 3).- Enfermedad Periodontal Avanzada
John F. Prichard
Editorial Labor, S.A. Primera edición 1970
- 4).- Anatomía Dental
Moses Diamond, D.O.S.
Unión Topográfica editorial hispano americana
Segunda edición en español 1962
- 5).- Medicina Bucal .- Diagnóstico y tratamiento
Dr. Lester W. Burket
Editorial Interamericana. Sexta edición 1971
- 6).- Patología Bucal
S.N. Shaker
Editorial El Ateneo, Buenos Aires
Segunda edición
- 7).- Periodoncia de Urban
Daniel A. Grant
Irving B. Stern
Frank G. Everett
Teoría y Práctica
Editorial Interamericana, cuarta edición
- 8).- Periodontología Clínica
Irving Olickman
Cuarta edición