



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

*Aceptada  
Revisada  
Aprobada*

**FACTORES CAUSANTES DE LAS  
PARODONTOPATIAS**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:**

**CIRUJANO DENTISTA**

**P R E S E N T A :**

**EMMA LETICIA FRANCO CIURANA**

**CD. UNIVERSITARIA, D. F.**

**1985**



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 está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

**FACTORES CAUSANTES DE LAS PARODONTOPATIAS**

## INDICE

	PAGS.
INTRODUCCION.....	1
CAPITULO I.- TEJIDOS DEL PARODONTO...	2
ENCIA.....	2
ADHERENCIA EPITELIAL.....	9
LIGAMENTO PARODONTAL....	9
CEMENTO.....	12
PROCESO ALVEOLAR.....	13
CAPITULO II.- FACTORES IRRITANTES	
LOCALES QUE AFECTAN AL	
PARODONTO.....	15
PLACA BACTERIANA.....	15
SARRO.....	16
RESTAURACIONES DEFECTUO-	
SAS.....	17
IMPACTO DEL ALIMENTO.....	
HIGIENE ORAL INADECUADA... 17	
HABITOS NOCIVOS.....	17
TRAUMA DE LA OCLUSION.....	18
CAPITULO III.-FACTORES SISTEMICOS.....	21
TRASTORNOS NUTRICIONALES...21	
TRASTORNOS ENDOCRINOS.....24	
TRASTORNOS HEMATOLOGICOS..31	
ENFERMEDADES DEBILITANTES.37	
CONCLUSIONES.....	40
BIBLIOGRAFIA.....	41

## INTRODUCCION

Existen infinidad de trastornos que podemos encontrar en los tejidos parodontales. Muchos de éstos son manifestaciones de factores locales; otros, son consecuencia de trastornos sistémicos, por lo que no debemos pasar por alto las enfermedades generales que dan signos y síntomas en cavidad bucal, precisamente en éstos tejidos.

Trataremos primero el parodonto normal, es decir en estado de salud, y después los factores que causen parodontopatías, ya que, partiendo del concepto "salud" es quizá menos complejo comprender el mecanismo por medio del cual se rompe el equilibrio. Pues para poder estudiar el proceso patológico hay que conocer las condiciones previas, existentes a su aparición.

El tema que desarrollaremos a continuación, será de gran interés para el Cirujano Dentista -de práctica general-, pues nos encontraremos cotidianamente con casos de enfermedad parodontal y es imprescindible conocer las causas y la etiología de éstos trastornos para diagnosticar correctamente y dar un tratamiento acertado.

## CAPITULO I

### TEJIDOS DEL PARODONTO.

Es importante saber manejar los signos y síntomas indicativos de cambios patológicos, que se pueden presentar en el parodonto. Por lo tanto, debemos conocer muy bien los tejidos que constituyen la unidad biológica llamada parodonto.

Dicha unidad está constituida por:

- I) ENCIA.
- II) ADHERENCIA EPITELIAL (unión dentogingival)
- III) LIGAMENTO PARODONTAL.
- IV) CEMENTO.
- V) PROCESO ALVEOLAR.

#### I) ENCIA.

Se puede definir como parte de la mucosa oral que cubre al cuello de los dientes y proceso alveolares de los maxilares, continuándose en el fondo del vestíbulo con la mucosa de carrillos y labios. Está formada por tejido conjuntivo y tejido epitelial.

**CARACTERISTICAS:** Normalmente, el color de la encía es rosa pálido o rosa coral, variando su tonalidad de acuerdo a varios factores, como grosor del epitelio, grado de vascularización, grado de queratinización, y color de la piel del individuo. La forma debe terminar en filo de cuchillo, bien adosada al cuello de los dientes, acabando interproximalmente debajo del punto de contacto y debe seguir el contorno de los procesos alveolares.

Su consistencia debe ser firme en mayor o menor grado, según la función que desempeña y el área donde se ubica.

De acuerdo a sus características clínicas, y para facilitar su estado, la encía se divide en:

1.- **ENCIA MARGINAL O LIBRE:** Es la parte coronaria no insertada que rodea al diente, dando lugar en la parte interna al surco gingival, es blanda y puede ser separada mecánicamente, mide aproximadamente 1 mm de ancho. Está compuesta solamente por dos capas de células epiteliales; basal y espinosa, contiene poca queratina.

a) **SURCO GINGIVAL:** Es el espacio entre la encía

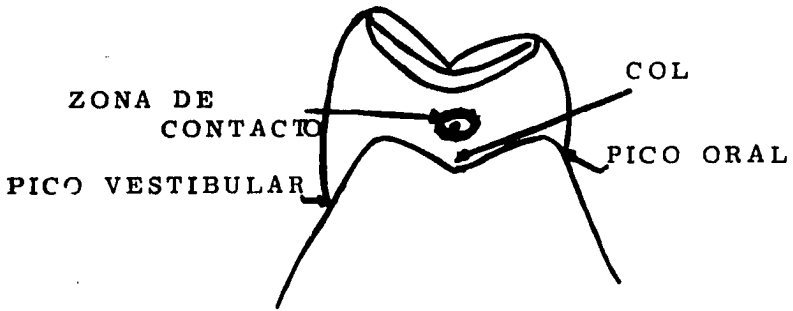
libre y el diente. La profundidad en estado de salud es mínima, establecida en 1.8 mm o menos dependiendo de la edad.

Este surco contiene un líquido llamado Líquido Crevicular que es un producto fisiológico del parodonto el cual se activa con la inflamación. Dicho líquido contiene proteínas plasmáticas, propiedades antimicrobianas, reacción antígeno-anticuerpo y sustancias adhesivas (mucopolisacáridos). La adherencia epitelial, la cual nos referiremos más adelante, es la unión interna de la encía marginal con la encía insertada.

El surco marginal es la unión externa de la encía marginal con la encía insertada.

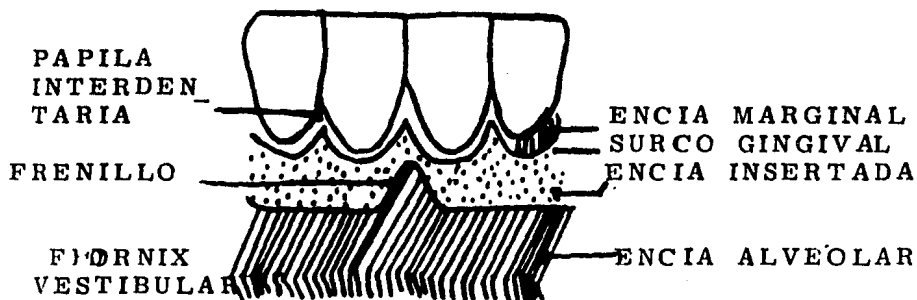
b) ENCIA PAPILAR: Es la porción de la encía que se extiende con el espacio interdentario. En la parte anterior las papilas forman una estructura piramidal y en los dientes posteriores tiene forma de cuña semejante a una tienda de campaña y se llama Col o Collado.

PAPILA INTERDENTARIA CON COL Y PICOS





CONTORNO DE LA SUPERFICIE  
DE LA ENCIA CLINICAMENTE NORMAL.



2.- ENCIA INSERTADA O ADHERIDA; Se localiza del surco marginal hacia la encfa alveolar (interdentaria). Contiene más queratina que la marginal y resiste al impacto alimenticio. Está formada por cuatro capas de células que son de lo más profundo a lo más superficial: basal, espinosa, granulosa y queratinizada.

La textura de ésta zona es delicada, presenta un ancho variable en diferentes personas y en diferentes zonas de la misma boca. La superficie de esta encfa se caracteriza por el aspecto de cáscara de naranja denominado puntilleo, el cual es provocado debido a que las proyecciones dactilares de las fibras colágenas entre el tejido conjuntivo y epitelio provocan que éste se levante. El puntilleo es más fino en la mujer que en el hombre.

3.- ENCIA INTERDENTARIA (Alveolar); Difiere de la encfa insertada en estructura, función y color. Es más móvil, más laxa y contiene mayor cantidad de vasos, carece de queratina, presenta gran cantidad de fibras elásticas y es desplazable.

La lámina propia de la encfa se compone de tejido conectivo denso, con pocas fibras elásticas. La encfa está insertada al diente y al hueso por las fibras gingivales, que se encuentran más apical a la adherencia epitelial y más coronal a la cresta ósea.

Estas fibras son: A) Dentogingivales, B) Crestogingivales, C) Circulares, D) Transeptales y E) Dentoperiostales.

A) Fibras Dentogingivales: Se extienden desde el cemento apical hasta la inserción epitelial, y corren lateral y coronariamente hacia la lámina propia de la encfa.

B) Fibras Crestogingivales: Van de la cresta a la papila y son la primera barrera para impedir que formen bolsas parodontales.

C) Fibras Circulares: No tienen inserción propia y se encuentran rodeando al diente a manera de anillos.

D) **Fibras Transeptales:** Se extienden de la cara mesial del cemento de un diente a la cara distal del diente contiguo, en los tercios cervical y medio.

Sirven para mantener en armonía los puntos de contacto.

E) **Fibras Dentoperiostales:** Se dirigen del diente al periostio.

FIBRAS GINGIVALES



DENTOGINGIVALES



CRESTOGINGIVALES



CIRCULARES TRANSEPTALES DENTOALVEOLARES

## II) ADHERENCIA EPITELIAL (Unión Dentogingival)

Es la prolongación del epitelio estratificado de la encía marginal, que a modo de collar rodea al diente y se une a éste por medio de sustancias adhesivas llamadas fuerzas de Vander Walls, que actúan de manera bipóloga (Tracción) a través de puentes de hidrógeno, tricálcicos y hemidesmosomas.

## III) LIGAMENTO PARODONTAL.

Es un tejido conectivo que se encuentra rodeando a la raíz del diente. Su función es mantenerlo en el alveolo, logrando una relación fisiológica entre el hueso y el cemento. También tiene propiedades nutritivas, defensivas y sensoriales (mecanorreceptoras).

La anchura del ligamento parodontal es de 2.5 mm (1 mm mínimo) dependiendo de la edad del paciente, siendo mayor en los niños. El espacio del ligamento parodontal es el eje de rotación del diente, tiene forma de reloj de arena, es más delgado en el tercio medio con respecto a la zona apical y cervical de la raíz del diente.

Histológicamente está constituido por fibras colágenas en su mayoría, orientadas en sentido rectilíneo cuando están bajo tensión y onduladas en estado de relajación.

Las fibras colágenas permiten las fuerzas de la masticación y oclusión, se dividen en:

A) Crestoalveolares, B) Horizontales, C) Oblicuas, D) Apicales, y E) Interradiculares.

A) FIBRAS CRESTOalveolares: Los haces de las fibras de éste grupo se abren en abanico desde la cresta alveolar y se insertan en la parte cervical del cemento. Resisten presiones verticales y laterales.

B) Fibras Horizontales: Van del cemento al hueso y resisten presiones laterales.

C) Fibras Oblicuas: Es el grupo más numeroso, van del cemento al hueso, soportan fuerzas masticatorias verticales y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

D) **Fibras Apicales:** Los haces se distribuyen irregularmente, se abren en abanico desde la región apical de la raíz hacia el hueso circundante, resisten fuerzas que tratan de desalojar al diente de su alveolo.

E) **Fibras Interradiculares:** Se encuentran en las bifurcaciones o trifurcaciones de los dientes, uniendo las raíces.

PRINCIPALES FIBRAS DEL LIGAMENTO PARODONTAL

F. CRESTOALVEOLARES

F. HORIZONTALES

F. OBLICUAS

F. APICALES



F. CRESTOALVEOLARES

F. HORIZONTALES

F. OBLICUAS

F. APICALES



Los extremos de las fibras colágenas incluidas en el cemento y el hueso se denomina fibras de Sharpey.

Además de las fibras colágenas, se encuentran en el ligamento fibras reticulares que rodean los vasos, fibras oxitalámicas cuya función se desconoce y que se encuentran en los tercios medio y cervical, y solo tiene inserción en el cemento.

Fibras elásticas que van del ligamento parodontal a la encaja alveolar; aunque son muy raras se pueden llegar a encontrar y constituyen la encaja alveolar.

#### IV) CEMENTO.

Es un tejido conectivo especializado calcificado que forma la capa externa de la raíz anatómica del diente (rodea la dentina). Es de color amarillo pálido y de aspecto pétreo su espesor es variable ya que puede tener 0.1 a 1 mm. Es un tejido elaborado por los cementoblastos y su mayor desarrollo se lleva a cabo durante la formación intraósea del diente.

Está formado por sustancia inorgánica, que es el fosfato de calcio y por una sustancia orgánica compuesta por mucopolisacáridos, por colágena y un poco de agua.

La elaboración del cemento se hace en dos fases consecutivas:

En la primera fase se deposita tejido cementoide, el cual no está calcificado, en la segunda fase el cementoide se transforma en tejido calcificado o cemento. Durante esta etapa cada cementoblasto queda dentro de la matriz del cemento transformándose en otra célula más diferenciada llamada cementocito, esto ocurre en el tercio apical radicular.

La última capa de cemento que queda próxima al ligamento parodontal no se calcifica y se conoce con el nombre de cementoide, es la matriz orgánica y altamente resistente a la reabsorción cementaria.

El grosor del cemento es mayor a la altura del tercio apical y más delgado a medida que se acerca al cuello del diente. Por esa razón existe hipersu-



sibilidad en la región cervical al hacer legrado, - cuando hay recesión gingival.

El cemento tiene cuatro funciones muy importantes:

- 1.- Cubrir la dentina a manera de defensa.
- 2.- Medio de anclaje de las fibras del ligamento parodontal.
- 3.- Permitir la continua acomodación de las fibras principales del ligamento (fibras de Sharpey).
- 4.- Reparación de la raíz una vez que ésta ha sido lesionada, y compensar en parte la pérdida del esmalte ocasionada por el desgaste oclusal e incisal.

#### V) PROCESO ALVEOLAR.

Está formado por hueso alveolar propiamente dicho, es decir, densas láminas corticales que son la pared interna del alveolo y hueso de soporte que es el hueso esponjoso o cribiforme. El hueso alveolar propiamente dicho se adapta a las demandas funcionales de los dientes de manera dinámica. Se forma con la finalidad de sostener a los dientes y después de la extracción tiende a reducirse.

Al igual que todo el hueso del sistema esquelético, el hueso alveolar está compuesto por osteocitos; por osteoblastos que producen el osteoide que es la matriz orgánica poco calcificada y altamente resistente a la resorción o destrucción de hueso. Después encontramos el hueso fasciculado, es inmaduro y poco calcificado, en él se insertan las fibras de Sharpey. Más hacia el septum está el hueso laminado o hueso viejo. Constituye al hueso esponjoso en el que se encuentran los sistemas de Havers, en cuyos espacios encontramos los osteocitos.

a) La forma de la cresta está dada por: Forma de los dientes, tamaño de los dientes, posición de los dientes, unión esmalte-cemento y línea cervical del diente.

b) Alteraciones: Las alteraciones del hueso alveolar que se pueden presentar en la región de la cresta son: dehiscencias y fenestraciones. Una dehiscencia es una profundización del margen óseo de la cresta que expone una cantidad anormal de

superficie radicular. El defecto puede ser ancho e irregular y puede extenderse hasta la mitad de la raíz o más.

La fenestración alveolar es un orificio circunscrito en la placa cortical sobre la raíz y no se comunica con el margen de la cresta. Su tamaño es variable y puede localizarse en cualquier parte de la superficie. El aporte sanguíneo del hueso alveolar proviene de ramas de la arteria alveolar.

La formación del hueso está regulada por tres factores que son: A) Paratohormonas, B) Calcio<sub>3</sub>tato y C) Absorción.

A) Paratohormona.- Hormona segregada por las paratiroides.

B) Calcio<sub>3</sub>tato.- Mecanismo regulador de las cantidades de iones de calcio que se requieren en determinadas circunstancias y lugares.

C) Absorción.- Compuesto principalmente por vitamina D, complejo B y vitamina C, estas vitaminas fijan las sales o iones de calcio requeridas por el organismo.

## CAPITULO II

### FACTORES IRRITANTES LOCALES QUE AFECTAN AL PARODONTO.

Son considerados como factores etiológicos locales, los que están situados en el medio inmediato al diente y a sus estructuras de soporte, actuando directamente sobre el parodonto. Estos factores actúan de dos maneras: a) Causando trauma directo en la encía y b) Alterando el medio local, predisponiendo así al daño subsecuente.

Dentro de la calcificación de los mismos podemos incluir:

- 1) PLACA BACTERIANA
- 2) SARRO
- 3) RESTAURACIONES DEFECTUOSAS
- 4) HIGIENE ORAL INADECUADA
- 5) HABITOS NOCIVOS
- 6) TRAUMA DE LA OCLUSION
- 7) PROTESIS MAL AJUSTADAS

#### 1) PLACA BACTERIANA.

Consiste en la presencia de microorganismos embebidos en mucina, adheridos tensamente a la superficie del diente que no es limpiado adecuadamente por el paciente. La mineralización de la placa comienza a las 24 horas después de su primera formación.

La placa normalmente está compuesta de cocos y bacterias gram + y gram -, treponemas, organismos filamentosos, bacteroide melaninogénico, fusobacterium, hongos, leucocitos, macrófagos y células epiteliales de descamación. Su aspecto es blando, amorfo, incoloro, granular. La matriz está compuesta de mucopolisacáridos que proveen de proteínas para la formación de cristales de apatita. La fuente de éstos es la saliva, bacterias, secreciones de las células epiteliales y el fluido del intersticio gingival.

El mecanismo parodontal, por el cual la placa bacteriana produce trastornos parodontales, es a través de las toxinas y enzimas que producen los gérmenes. Entre estas encontramos la hialuronidasa, la beta-

glucoronidasa, la condritín sulfatasa, la colagenasa (sustancias capaces de actuar sobre colágeno). Existe la posibilidad de que estas enzimas licúen los <sup>teñidos</sup> del fondo de la bolsa. Se ha demostrado también que el bacteroide melaninogénico produce amoníaco en altas concentraciones, lo que provoca lisis del epitelio.

En el intersticio gingival normal está presente en cantidades pequeñas el fluido del intersticio de la boca, que contiene por lo menos siete diferentes proteínas del plasma, que se cree sirven como nutrientes para las bacterias, ayudando así a la persistente de la inflamación.

Consideramos tres tipos de placa: Cariogénica, que se presenta en niños; mixta, en adolescentes y adultos jóvenes; parodontogénica, se presenta en adultos.

## 2) SARRO.

Es un material calcificado que se origina por el depósito de materiales en la placa bacteriana. Tiene importancia por su estrecha relación con los microorganismos bucales.

Se distinguen dos variedades, que son: supragingival y subgingival. Estas deposiciones son visibles en ocasiones radiográficamente como masas de forma irregular.

Con método de análisis físicos y químicos se ha encontrado pocas diferencias cristalográficas y químicas entre los dos tipos de sarro. Se ha sugerido que estas diferencias reflejan variaciones en el fluido que acarrea sales inorgánicas a la placa mineralizada, por lo que se piensa que el sarro supragingival obtiene su aporte mineral de la saliva, y el subgingival adquiere las sales minerales del exudado gingival. Sin embargo, estas diferencias en la composición de ambos fluidos no requieren distintos mecanismos de calcificación para la formación de las dos variedades.

No se ha establecido si el sarro inicia la inflamación gingival o la incrementa. El efecto irritante resulta de la combinación de factores mecánicos, químicos y bacterianos. Estos producen una serie de cambios tisulares que llevan a la formación de

una bolsa paradontal. Además de su relativa relación primaria o secundaria con la formación de la bolsa, el sarro es un factor importante en la inflamación y degeneración de la pared lateral de la misma.

### 3) IRRITACIONES POR RESTAURACIONES DEFECTUOSAS.

En los casos de obturaciones dentales que no reúnan los requerimientos necesarios para la prevención de las parodontopatías, se provoca irritación mecánica y retención de alimentos, con la consiguiente multiplicación de las bacterias y sus productos metabólicos tóxicos.

Impacto de Alimento.- Se debe distinguir la simple acumulación de restos alimenticios y definirlo como impacto forzoso de alimentos contra la encía que hace presión sobre el tejido o choque directo de materias contra el margen gingival. Su importancia radica en su estrecha relación con el aumento de placa bacteriana y penetración de éstas hacia el intersticio gingival.

Está asociado a los siguientes factores:

- a) Contorno labial plano de los dientes.
- b) Cíngulos no desarrollados.
- c) Contornos defectuosos de los dientes: Aristas marginales irregulares, versión y sobreproyección de los dientes.
- d) Caries que dan como resultado un contacto defectuoso.
- e) Restauraciones incorrectas.
- f) Cúspides impelentes.
- g) Uso incorrecto de la seda dental.
- h) Maloclusión.

### 4) HIGIENE ORAL INADECUADA.

Está en íntima relación con la retención de alimentos y formación de placa bacteriana. Al mismo tiempo, el cepillado defectuoso puede dar por resultado retracción de la encía.

### 5) HABITOS NOCIVOS.

Los hábitos del paciente son de sumo interés para el parodontista siendo además, la causa principal

de la presión excesiva sobre los dientes. El éxito del tratamiento dependerá del completo conocimiento de dichos hábitos y sus causas, para eliminarlos. Estos pueden ser:

Bruxismo, presión anormal de la lengua contra los dientes, mordeduras de carrillos, labios; morder palillos u objetos duros constantemente como sucede en los hábitos ocupacionales (zapateros y personas que atienden los salones de belleza), respiradores bucales sobre todo en anteriores superiores. hecho que provoca deshidratación y posible proceso inflamatorio.

Podemos encontrar como hábito, la masticación unilateral, y todos y cada uno de éstos, son perjudiciales para el parodonto.

#### 6) TRAUMA DE LA OCLUSION.

El concepto de trauma de la oclusión, proviene en parte de los efectos perjudiciales de las fuerzas oclusales, que exceden la capacidad fisiológica de los tejidos. Este concepto se refiere a las fuerzas funcionales y a las respuestas que ellas provocan en los tejidos parodontales. Denota que los tejidos pueden soportar cierto grado de fuerzas funcionales más allá de lo cual, se produce la destrucción tisular.

Se presenta por punto de contacto prematuros, por prótesis mal ajustadas o por maloclusiones.

Existe una diversidad de opiniones en cuanto a la definición del término, mientras unos dicen: "Son las fuerzas anormales capaces de producir o han producido lesiones en los tejidos de soporte del diente"; otros comentan: "Que las fuerzas son normales; pero lo que está disminuido es la capacidad de los tejidos para resistirlas".

Los cambios atribuidos al trauma de la oclusión son:

- A) Dolor de articulación temporomandibular.
- B) Alteraciones en la circulación, originando problemas pulpares.
- C) Sensibilidad de los dientes.
- D) Movilidad.
- E) Masticación Unilateral.
- F) Migración Dentaria.
- G) Destrucción y desorientación de las fibras del

ligamento parodontal.

H) Cambios en el hueso alveolar.

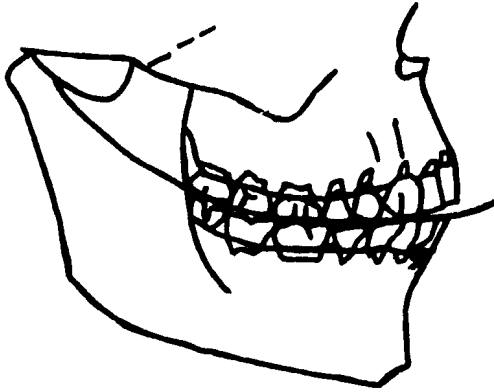
I) Resorción reticular.

Es sumamente importante considerar que las lesiones producidas por las fuerzas excesivas, son a menudo reversibles, por ejemplo, cuando una fuerza produce cambios destructivos, estimulando al mismo tiempo los procesos reparativos normales. El trauma de la oclusión no inicia la inflamación gingival ni la formación de bolsas, pero sí produce cambios muy marcados en los elementos de soporte del diente.

En conclusión: una fuerza aumentada no es excesiva, si el parodonto es capaz de resistirla. Una fuerza puede ser excesiva si la capacidad de adaptación del parodonto es disminuída.

Es indiscutible el papel importante que juega el trauma de la oclusión en los padecimientos parodontales.

## OCLUSION IDEAL



\* \*\*\*\*\*

### 7) PROTESIS MAL AJUSTADAS.

Una prótesis mal ajustada puede producir una leve irritación, hasta trastornos inflamatorios y enfermedades parodontales severas e irreversibles, si no se atienden a tiempo.



## CAPITULO III

### FACTORES SISTEMICOS

Estos actúan como predisponentes y complicantes del padecimiento parodontal, aunque no se ha demostrado que puedan iniciar por sí solos algún trastorno en ausencia de factores irritantes locales.

En la evaluación del efecto de los trastornos sistémicos es necesario determinar si el proceso bucal precedió al trastorno sistémico, si fué provocado por él o si ambos aparecieron simultáneamente.

También surge la interrogante de que si el cambio parodontal es efecto específico del trastorno sistémico, es decir, si la alteración parodontal ocurre sin factores irritantes locales o si se necesitan éstos para iniciar la enfermedad parodontal.

Debe tenerse en cuenta que la susceptibilidad a las enfermedades, es esencialmente a la reacción de la constitución individual a los estímulos que puedan producirla.

Se entiende por constitución, el conjunto de características morfológicas y funcionales que controlan al individuo en sus relaciones con el medio.

Los trastornos sistémicos de mayor importancia para el parodontista son:

- 1) TRASTORNOS NUTRICIONALES.
- 2) TRASTORNOS ENDOCRINOS.
- 3) TRASTORNOS HEMATOLOGICOS.
- 4) ENFERMEDADES DEBILITANTES.

#### 1) TRASTORNOS NUTRICIONALES.

La nutrición inadecuada es muy importante en la etiología de los padecimientos parodontales. La dieta puede ayudar al parodonto estimulando la enfa por medio del bolo alimenticio, y dando los elementos necesarios ricos en vitaminas y minerales para los tejidos; por supuesto que es indispensable una correcta masticación.

La consistencia de los alimentos está en íntima relación con la formación y acumulación de la placa bacteriana.

Los alimentos muy suaves tienden a retenerse en los

espacios interdentarios.

Cuando la dieta está constituida por alimentos blandos, no existe estímulo adecuado y el mecanismo de desalojo no entra en acción. Por lo tanto el desuso de la enca marginal debe considerarse como factor etiológico en la gingivitis y el estímulo mecánico del margen gingival debe considerarse como terapia preventiva.

La inanición o mal nutrición, así como avitaminosis severas, disminuye la capacidad de elaborarse sustancias globulino inmune en el torrente sanguíneo.

Algo que siempre debe tomarse en cuenta es que no solamente encontramos individuos en los que su dieta es insuficiente, sino también otros en los que es adecuada pero puede existir alguna razón orgánica por la cual no es asimilada.

La dieta puede ser deficiente en vitaminas, proteínas y/o minerales. Las deficiencias vitamínicas más relacionadas con las parodontopatías son las siguientes:

a) Deficiencias de vitamina "A".- La deficiencia de esta vitamina ocasiona ensanchamiento del espacio del ligamento parodontal, degeneración de las fibras principales del mismo, alteraciones del cemento, hiperqueratosis del epitelio comparable a la que se encuentra en la administración de estrógenos, y cambios en el hueso alveolar como espacios medulares disminuidos e hipercalcificación con retardo en la velocidad de deposiciones.

La deficiencia de esta vitamina también predispone al padecimiento parodontal, y el presunto mecanismo es por pérdida de la estimulación neurotrófica, como resultado de la degeneración periférica de los nervios y atrofia de las glándulas salivales.

La hipervitaminosis A nos presenta trastornos como: reabsorción del hueso alveolar irreversible, zonas de osteoporosis y trastornos de menstruación.

b) Deficiencias de Vitamina "B".- En la deficiencia de vitamina "B", se han reportado trastornos óseos, mayor propensión inflamatoria, hipersensibilidad de la mucosa oral, queilosis y glositis.

Del complejo vitamínico B, la vitamina B<sub>1</sub> es esencial para el metabolismo bacteriano y de los hidratos de carbono. Por lo tanto, durante su deficiencia,

la actividad de la flora bucal estará disminuída. El complejo vitamínico B estimula la mitosis celular

c) Deficiencia de Vitamina "C".- No es factor etiológico definitivo en las enfermedades parodontales, pero se observa sobre todo en las personas con deficiencia absoluta y durante un tiempo prolongado, originando un padecimiento conocido con el nombre de Gingivitis Escorbútica, que está producido precisamente por esta deficiencia y carencia de riboflavinoides.

Los hallazgos experimentales nos demuestran las siguientes alteraciones en casos de deficiencias graves:

Trastornos en la formación y mantenimiento de las sustancias intercelulares de los tejidos de origen mesenquimatoso, aumento de la permeabilidad capilar, edema, hemorragia y degeneración del ligamento parodontal.

d) Deficiencias 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 del calcio-fósforo y la correcta formación de dientes y huesos.

Mediante investigaciones se ha podido encontrar osteoporosis del hueso alveolar, la velocidad de formación del cemento es normal; pero su calcificación es defectuosa.

La hipervitaminosis D se caracteriza por osteoclerosis, calcificación del ligamento parodontal e hipercementosis.

e) Deficiencias de Proteínas.- La deficiencia de proteínas trae como consecuencia anemia, disminución de la capacidad para formar anticuerpos, disminución de la resistencia a la infección, cicatrización lenta de las heridas, reducción de la capacidad para formar ciertas hormonas y sistemas enzimáticos.

Se ha descrito cambios en el ligamento parodontal, osteoporosis del hueso alveolar, retardo en la deposición del cemento, degeneración en el tejido conjuntivo y adelgazamiento de las fibras del ligamento parodontal.

Como se puede comprender, las deficiencias nutricionales inician la enfermedad parodontal, y aunadas a una mala higiene puede agravar dicha enfermedad.

## 2) TRASTORNOS ENDOCRINOS.

Las glándulas endócrinas sintetizan hormonas y las liberan a la corriente sanguínea.

Las hormonas tiroideas (Trijodotironina y tiroxina), ejercen una influencia de control sobre el crecimiento y metabolismo. La secreción anormal de estas hormonas al torrente circulatorio producen los siguientes trastornos:

Hipertiroidismo, hipotiroidismo (cretinismo y mixedema), bocio y tiroiditis.

I) HIPERTIROIDISMO, Etiología: Es una enfermedad autoinmunitaria.

Manifestaciones Clínicas: Nerviosismo, sudación, pérdida de peso, intolerancia al clima caliente y diarrea, manifestaciones que van en aumento.

a) Signos: Los ojos pueden estar muy abiertos o frecuentemente hay un temblor fino en los dedos estirados.

La glándula tiroides agrandada, se mueve al deglutir y puede estar aumentada en forma difusa, irregularmente nodular y firme.

b) Manifestaciones Bucales: Esta enfermedad tiene marcado efecto sobre el desarrollo y conservación de dientes y maxilares. Los pacientes presentan cierta tendencia a las lesiones cariosas precoces y amplias, y a la resorción alveolar.

c) Manejo dental del enfermo con hipertiroidismo: El paciente hipertiroides es un candidato deficiente para tratamiento dental sistémico, a menos que se le sede en forma adecuada. Los individuos hipertiroides son particularmente susceptibles a presentar reacciones nocivas después de administrarles epinefrina.

II) HIPOTIROIDISMO.

A) Cretinismo: Este padecimiento, que ocurre en lactantes y niños pequeños, resulta por una deficiencia de hormonas tiroideas durante la vida fetal o al principio de la vida después del nacimiento. En los cretinos la glándula tiroides puede faltar en forma congénita o estar grandemente reducida de tamaño, los labios engrosados, la boca abierta y hay salida de saliva.

La cara es ancha y la nariz aplanada.

a) Manifestaciones Bucales: La erupción de los dientes se demora. Se puede observar ensanchamiento del arco dental con mayor espacio entre los dientes.

Tendencia a trastornos parodontales precoces y maloclusión.

B) Mixedema: Ocurre en el adulto, puede resultar por escisión quirúrgica o por atrofia primaria de la glándula tiroides, o desarrollarse secundariamente a hipofunción del lóbulo anterior de la hipófisis.

a) Manifestaciones Bucales: La lengua es ancha y el habla lento de tono grave. Existe descalcificación del maxilar superior, aumenta la frecuencia de las caries y sensibilidad a enfermedad parodontal. La dentina y esmalte se encuentran muy blandos y hay resorción anormal de raíces.

Las glándulas paratiroides secretan paratohormonas como reacción a la actividad baja del calcio sérico. Esta hormona tiene tres sitios primordiales de acción: hueso, riñón y tubo gastrointestinal.

Las enfermedades de la glándula paratiroides incluyen hipertiroidismo e hipotiroidismo.

### III) HIPERPARATIROIDISMO.

La enfermedad se debe a exceso de secreción de la hormona paratiroidea, generalmente por adenoma o por hiperplasia de las glándulas paratiroides, que da por resultado elevación del calcio sanguíneo. El calcio extraído de los huesos, lo que da lugar a enfermedad del esqueleto y es excretado por los riñones, por lo que se producen cálculos renales.

a) Manifestaciones Clínicas: La hipercalcemia puede producir debilidad muscular, anorexia, estreñimiento, poliuria y sed. La enfermedad ósea se presenta como dolor en hueso, fracturas patológicas y el "tumor pardo" del hiperparatiroidismo que en los maxilares puede parecerse a un granuloma reparador de células gigantes.

Los datos radiográficos incluyen rarefacción ósea generalizada, áreas radiolúcidas múltiples y resorción ósea subperióstica de falanges terminales.

b) Manifestaciones Bucales: Pérdida de la lámina dura de los dientes y presencia de "quistes" sin

relación con las raíces dentarias.

#### IV) HIPOPARATIROIDISMO.

Suele seguir a la extirpación o al daño accidentales de las glándulas paratiroides durante tiroidectomía.

a) Manifestaciones Clínicas: Espasmos de los músculos faciales producido al golpear con los dedos el nervio facial exactamente enfrente de la oreja.

Los síntomas son parestesia circumbucal y contracciones tónicas. Estas afectan más frecuentemente a los músculos de manos y pies, cara, ojos, lengua y faringe. Cuando se afecta la laringe hay estridor laríngeo y puede ser necesaria la traqueostomía.

b) Manifestaciones Bucales: Puede haber hipoplasia dental pronunciada y cuando se presenta candidiasis, suele ser muy rebelde al tratamiento.

#### V) HIPERPITUITARISMO.

Es debido a la hiperfunción de la hipófisis como consecuencia de un tumor.

En los primeros años de vida, se observa en desarrollo general excesivo pero equilibrado, que da lugar al gigantismo.

a) Manifestaciones Bucales: Al principio de la vida, el desarrollo precoz anormal afecta la cara y los maxilares. Entre los 8 y los 12 años aproximadamente, los cambios por hiperpituitarismo se limitan principalmente al maxilar inferior y en menor grado al superior. Se ha observado desarrollo dental acelerado incluyendo la salida de los dientes.

A menudo se presenta hiperpigmentación localizada en los pliegues nasolabiales. En general el arco palatino se aplana. Los dientes se separan y se apartan. Los bordes de la lengua de por sí muy grandes, muestra depresiones en los puntos donde el órgano entra en contacto con los dientes.

#### VI) HIPOPITUITARISMO.

La deficiencia hipofisiaria en los primeros años de vida, da lugar a un desarrollo reducido pero proporcionado de todos los tejidos blandos y duros. El diagnóstico depende de la historia clínica y del estudio radiográfico.

a) Manifestaciones Bucales: Tiene consecuencias -

notables sobre el desarrollo de dientes y cara. La salida de los dientes es tardía e incompleta. Lo mismo ocurre en la formación de las raíces y el cierre del agujero apical.

## VII) DIABETES.

Se define como enfermedad del metabolismo, cuya principal manifestación es la ineptitud de los tejidos del organismo para oxidar los hidratos de carbono, a causa de la reducida actividad de la insulina-hormona de secreción interna del páncreas (se produce en los Islotes de Langerhans).

a) Etiología: En ésta se conocen varios factores determinantes que intervienen en forma indudable: HERENCIA: Es el más conocido de estos factores, hallándose antecedentes hereditarios en un 25% de los pacientes. El carácter es de tipo Mendeliano recesivo.

RAZA: Se sabe desde hace tiempo, que la diabetes es muy frecuente en personas de raza judía. Menos frecuente en latinos y eslavos que en germanos, común en las razas negras Norteamericanas y relativamente para japoneses y chinos.

OBESIDAD: El comer en exceso y la obesidad parecen aumentar las necesidades de insulina. Se ha comprobado que la alimentación pobre en hidratos de carbono y rica en grasas, condiciona curva de tipo diabético en las pruebas de tolerancia.

Puede presentarse en cualquier edad, pero es más fácil encontrarla entre los 45 y 65 años según estadísticas. Predomina más en las mujeres y es más frecuente en personas de cierta posición económica. La diabetes es una enfermedad psicósomática, es decir, que las emociones influyen en su etiología y patogenia.

b) Síntomas Generales: Hiperglucemia y Glucosuria.

c) Características: Polifagia, polidipsia, poliuria, desnutrición y pérdida de peso a pesar del gran apetito, fatiga y desmejoramiento del estado general. Puede presentarse síntomas que afectan tejidos y órganos sin carácter específico; prurito, parestesia, trastornos visuales y dolores musculares. En la mujer las características de la enfermedad son también:

abortos frecuentes e hijos con más de 5 kilos de

peso al nacer.

d) Diferencia entre Diabetes en Adultos y Juvenil: En general los síntomas de diabetes en niños son semejantes a los del adulto. Las principales diferencias son que el comienzo suele ser más rápido en los niños; y que al momento de iniciarse la enfermedad tiene mayor tendencia a presentar el paciente un peso insuficiente, en contraste con la frecuencia de la obesidad en los adultos.

e) Cambios Bioquímicos: La insulina es necesaria para el transporte de la glucosa a través de la membrana celular. En la diabetes, la glucosa entra en las células con dificultad, de modo que se deteriora su utilización por los tejidos. Normalmente, la insulina aumenta los depósitos de glucógeno en el hígado pero en la diabetes el hígado no está capacitado para convertir satisfactoriamente la glucosa en glucógeno. El nivel de glucosa sanguínea se eleva y la glucosa empieza a entrar en los túbulos renales tan rápidamente que no puede resorberse y, en consecuencia, se produce glucosuria.

Debido a que la glucosa no puede entrar a las células del tejido adiposo, se moviliza la grasa como fuente de energía y esto produce una elevación de los ácidos grasos libres y de los triglicéridos en el plasma y de éstos últimos en el hígado. La disponibilidad reducida de la glucosa dá por resultado que se utilicen los ácidos grasos, que se convierten en cuerpos cetónicos (acetona, ácido acetoacético y ácido B-hidroxibutírico) que aparecen en sangre y orina.

Los efectos de la cetosis, debido en parte a la diuresis concomitante por la glucosa, incluyen equilibrios negativos de agua, sodio, cloruro potasio y nitrógeno.

Las cetonas producen "acidosis metabólica" con descenso del Ph sanguíneo.

En la diabetes hay una notable inhibición del metabolismo de los hidratos de carbono, aumenta el desdoblamiento de las proteínas.

f) Manifestaciones Bucales: Una gran variedad de cambios orales se han descrito en pacientes diabéticos como:

sequedad de boca, olor cetónico, lengua saburral y enrojecida con indentaciones marginales, eritema



difuso de la mucosa oral y tendencia a la formación de abscesos paradontales, al igual que movilidad\_\_ dentaria.

Las lesiones gingivales de la mucosa oral en la diabetes no tratada son semejantes a las que acompañan a las carencias vitamínicas del complejo B. Es muy probable que la verdadera causa de aquellas sea un estado carencial de dicho complejo a consecuencia de la diabetes. Se sabe que este padecimiento disminuye la actividad de la vitamina C ingerida en los alimentos y aumenta las necesidades de vitamina B, causas que pueden actuar perjudicialmente sobre los tejidos de soporte del diente.

En estos mismos pacientes (no tratados), las encías pueden no tener color rojo intenso, los tejidos gingivales con aspecto edematoso y a veces estar algo hipertrofiados; también es típica la supuración de bordes gingivales y papilas interdientarias. Los dientes suelen ser sensibles a la percusión.

La enfermedad paradontal en los enfermos diabéticos no siguen ningún patrón definido. En pacientes con mala higiene bucal y sarro subgingival puede existir inflamación gingival, bolsas profundas y abscesos paradontales. En corto tiempo puede producirse pérdida extensa de los tejidos de soporte y por lo cual movilidad de los dientes. El sarro subgingival es muy duro y puede actuar como factor etiológico que favorezca la rápida desintegración de los tejidos paradontales. La distribución y severidad de los irritantes locales y el trauma de la oclusión afectan la gravedad de la enfermedad paradontal.

Se indican precauciones especiales en el cuidado paradontal del paciente diabético. El tratamiento se realiza cuando el paciente está bajo control médico. Antes y después del raspado y curetaje deben administrarse antibiótico por la reducida resistencia a la infección de este tipo de pacientes.

En la niñez, la diabetes no controlada puede acompañarse de una marcada destrucción alveolar. Aunque hay frecuentemente una inflamación gingival, la extensión de la pérdida ósea excede a la que se ve generalmente en niños normales con lesiones gingivales similares.

g) Hiperglucemia y Cetoacidosis: En este trastorno el paciente muestra sofocación. Está deshidratado,

alteración que se muestra por el estado de la piel las mucosas y la lengua. El aliento puede presentar el olor característico a acetona o de "frutas". La presión arterial desciende, el pulso es rápido, y las extremidades suelen dar sensación de frío al tacto. Los globos oculares son blandos. En general la pérdida de conciencia es progresiva.

h) Reacciones a la Insulina (choque insulínico-reacciones Hipoglucémicas); El enfermo diabético está nervioso, débil, sufre cefalea y a veces pérdida de la sensibilidad en las extremidades. Muchas veces se queja de hambre. La piel puede ser húmeda y pegajosa. El paciente no puede concentrarse en objetos o temas particulares. Son frecuentes las parestesias de la lengua o las mucosas y de los labios.

Si, existen dudas acerca si el paciente se encuentra en coma diabético o en hipoglucemia, puede administrarse sin peligro por la vía intravenosa 50 ml. de glucosa al 50%. Si el estado de conciencia del enfermo le permite alimentarse, se dará zumo de naranja adicionando un poco de glucosa. Como la hipoglucemia produce rápidamente lesiones cerebrales, no debe esperarse más de 5 minutos antes de iniciar el tratamiento en el enfermo inconciente. Se puede evitar esta complicación si el dentista hace una buena historia (clínica) del enfermo en cada cita para establecer si el paciente ha tomado su dosis habitual de insulina (o hipoglucemiante por vía bucal) y ha ingerido bastantes calorías cuyo metabolismo corresponda a la insulina o al agente administrado.

En resúmen, el papel de la diabetes en los problemas parodontales es un factor muy agravante. Hay menor resistencia a las infecciones debido a la falta de antitoxinas y a resistencia tisular disminuida que es consecuencia de la destrucción al material protéico.

En diabéticos sometidos a tratamientos, no hay lesiones gingivales ni signos clínicos característicos. Los tejidos de la boca como los demás del organismo, tienen menor resistencia a la infección que las normales, y los agentes irritantes pueden provocar en ellos reacciones más intensas.

### 3) TRASTORNOS HEMATOLOGICOS.

A menudo la primera indicación de un trastorno hematológico ocurre en boca. Estas discrasias sanguíneas son muy importantes porque además predisponen a la mucosa bucal a contraer otras enfermedades. Por lo tanto, en reconocimiento que hace de ellos el Cirujano Dentista es muy valioso. Sin embargo no debemos olvidar enviar al paciente con el médico general para obtener un exámen físico completo y un estudio hematológico detallado, pues ésto nos completará el diagnóstico.

La hemorragia de la encía o de otras zonas de la mucosa oral, difícil de controlar, es un signo clínico importante sugestivo de un trastorno hematológico.

I) **LEUCEMIAS:** Las leucemias constituyen un grupo de enfermedades en su mayoría fatales. La leucemia es un padecimiento en el cual el tejido leucoplásico prolifera de tal manera que hay un gran aumento de glóbulos blancos, en el torrente circulatorio, especialmente anormales e inmaduros llamados blastos. Sin embargo debe recordarse que hay leucocitos con gran porcentaje de linfocitos en las enfermedades infecciosas, pero entonces la elevación es de naturaleza temporal.

La enfermedad se caracteriza por los siguientes 4 síndromes:

1) Síndrome febril o neutropénico.

Signos y síntomas:

- Fiebre en ausencia de proceso infeccioso.
- Fiebre asociada a proceso infeccioso intercurrente.
- Neutropenia.

2) Síndrome Anémico:

- Palidez, rápidamente progresiva en ausencia de sangrado.
- Acúfenos y Fosfenos.
- Astenia, adinamia y anorexia.
- Taquicardia, soplos funcionales y polipnea.
- Signos de insuficiencia cardíaca.
- Cifras bajas de hemoglobina, hematocrito y reticulocitos.

3) Síndrome Purpúrico:

- Equimosis y petequias.

-Sangrado activo de algún órgano o sistema debido a...

-Plaquetopenia.

4) Síndrome Infiltrativo:

-Adenomegalia.

-Hepato y esplenomegalia.

-Nefromegalia.

-Infiltración a testículo.

-Infiltración a tejido óseo.

-Infiltración retrorbitaria.

-Infiltración a parótida.

La presencia de cualquier síntoma anterior y 25% de blastos en la sangre, determinan leucemia.

a) Manifestaciones Bucales: En todo tipo de leucemia son de gran importancia por ser de presentación temprana y por el peligro de las intervenciones quirúrgicas que pueden efectuarse en las primeras etapas; cuando no se ha reconocido la verdadera enfermedad. Frecuentemente el enfermo consulta al Cirujano Dentista a causa de hemorragia local, ulceraciones e hiperplasia gingival, signos que constituyen la llamada estomatitis leucémica.

Se debe hacer en estos pacientes el recuento de glóbulos sanguíneos, tiempo de sangrado, coagulación y de protrombina, que deben ser remitidos al médico para su examen general.

Se distinguen varios tipos de leucemias:

b) Leucemia Mielógena: Tiene esta enfermedad un comienzo insidioso y su diagnóstico se establece no en pocas veces durante la exploración física corriente.

Generalmente se trata de pacientes del sexo masculino entre los 25 y 40 años de edad.

Se caracteriza por la extensa hiperplasia del tejido leucopoyético, tanto los mielocitos primitivos como los leucocitos adultos neutrófilos y basófilos pueden estar aumentados en número, pero los mielocitos son el elemento sobresaliente en el cuadro sanguíneo. Los mieloblastos son más abundantes que las células maduras en la leucemia aguda que en las etapas finales de la enfermedad.

Las encías se hipertrofian y pueden haber ulceraciones de la mucosa bucal. El proceso hipertrófico puede formar lesiones localizadas, llamadas linfomas.

que, en muchos casos se ulceran. Las ulceraciones están caracterizadas por necrosis y degeneración gangrenosa, con un exudado pardo y olor fétido de la boca. La lengua con frecuencia está inflamada y oscura y los ganglios linfáticos del cuello también se encuentran inflamados y agrandados.

c) Leucemia Monocítica: Esta forma de leucemia es comparativamente rara asociada con infecciones de la boca. El paciente presenta ulceraciones de la boca con hemorragias de las encías.

d) Leucemia Linfática: En la leucemia linfático--crónica, también podemos encontrar notable hipertrofia de la encía, pero en otros casos las ulceraciones son el rasgo principal. El paciente es generalmente sensible a la enfermedad de Vicent. La hemorragia de las encías y estomatitis ulcerosa no son raras en las manifestaciones clínicas de la niñez. En esta enfermedad la muerte se presenta en menos de cinco años.

e) Histología de los tejidos bucales en las Leucemias: En las leucemias mielógena, linfática y monocítica, los cambios patológicos son extremadamente simples. La encía se infiltra uniformemente con células mielógenas y linfáticas. El tejido de un caso de leucemia monocítica que se examinó y fotografió, mostraba infiltración casi uniforme de monocitos en la mucosa, sin células inflamatorias ni alteraciones vasculares, ni proliferación epitelial. Puede haber alteraciones secundarias y reacción sobrepuesta.

En todas las formas de leucemia, la irritación local, es el factor precipitante de todos los cambios orales. Los pacientes leucémicos pueden no tener alteraciones parodontales clínicas si no tienen irritaciones locales tales como:

cálculos, materia alba, empaquetamiento de alimentos, restauraciones o prótesis defectuosas y trauma.

Los sitios de lesión son generalmente aquellos sujetos a trauma, tales como la mucosa vestibular en la línea de oclusión o el paladar.

"Eliminando los irritantes locales es posible aliviar los graves trastornos orales de la leucemia".

Al considerar la relación entre la leucemia y enfermedad gingival y parodontal es importante diferenciar

entre:

- Cambios primarios, directamente atribuibles al trastorno hematológico, y:
- Cambios debidos a factores locales, casi siempre presentes y que producen un diverso grado de inflamación.

En la leucemia, el tratamiento de las lesiones bucales consiste en mantener la mejor higiene posible, aliviar el dolor, y disminuir la irritación de las lesiones necróticas. Puede emplearse un enjuague tibio levemente alcalino. Es útil la antibióticoterapia parenteral para reducir las lesiones ulceronecroticas de la boca, aunque no modifica la evolución de la enfermedad.

## II) HEMOFILIA.

La hemofilia es una enfermedad hereditaria de carácter recesivo e íntimamente eslabonado con los genes, que se presenta solamente en los varones nacidos de madres portadoras del factor hemofílico. Fundamentalmente se debe a la disminución o deficiencia del factor VIII de la coagulación llamada globulina antihemofílica, o del factor IX llamado componente de tromboplastina del plasma.

a) Manifestaciones Bucales: Las hemorragias en la boca se producen de una manera profunda y por traumas mínimos, ya sea por extracciones dentales o al simple cepillado de las arcadas dentarias para la higiene de las mismas.

Se manifiesta desde temprana edad por lo que debe tenerse mucho cuidado, pues el sangrado puede dar a los pacientes, por la intensidad de las hemorragias un pronóstico fatal.

A) Hemofilia tipo A o Clásica: Existe deficiencia del factor VIII llamado globulina antihemofílica.

a) Manifestaciones Clínicas: Ocurren hemorragias en la piel y las articulaciones después de lesiones triviales y puede haber hemorragia espontánea por nariz o en las encías. Las hemorragias hacia las articulaciones puede dar lugar a osteoartritis invalidante.

b) Tratamiento: El tratamiento es con Crioprecipitado y Amicar.

B) Hemofilia tipo B, o enfermedad de Christsmas: Existe deficiencia del factor IX de la coagulación

llamado componente de tromboplastina del plasma.

a) Manifestaciones Clínicas: El primer signo puede ser la hemorragia excesiva después de amigdalectomía o extracción dental.

b) Tratamiento: Puede tratarse con plasma fresco y Amicar. El tratamiento dental de estos pacientes se llevará a cabo bajo estricto control de un médico general, y decidiremos la aceptación de la responsabilidad del manejo estomatológico del hemofílico bajo los siguientes factores:

1.- Diagnóstico nosológico.

2.- Integridad del volúmen sanguíneo.

3.- Determinación del factor responsable en sangre.

4.- Estimación de la severidad de la intervención.

5.- Estimación de la superficie cruenta remanente, después de la intervención.

6.- Cooperación del paciente y/o sus familiares.

### III) PURPURA HEMORRAGICA TROMBOCITOPENICA.

El término de púrpura se debe a la coloración que se produce en la piel y las mucosas, muy característica de esta enfermedad, existiendo destrucción de las plaquetas en el torrente circulatorio, causando su disminución y con ello la tendencia a producirse las hemorragias.

a) Manifestaciones Bucales: En la cavidad oral vemos manchas purpúreas, en la encía pueden ser pequeñas petequias o grandes áreas de equimosis, el tamaño es variable y en ocasiones el epitelio se levanta formando flictenas sangrantes. Hay hemorragias en el margen gingival, con formación de masas de tipo coagulante alrededor del cuello de los dientes.

### IV) POLICITOPENIA PRIMITIVA.

Aunque es poco frecuente tiene la característica de manifestarse por una extensa coloración rojiza, que da al individuo una expresión de encolorizado.

a) Manifestaciones Bucales: En la encía se presenta esta tonalidad con más acentuación, encontrándose turgente y sangrante al menor estímulo que sufra, aún espontáneamente, pero a pesar de la frecuencia de estas hemorragias las lesiones producidas no se llegan a ulcerar.

## V) AGRANULOCITOPENIA.

Algunas veces se denomina este proceso Angina - Agranulocítica. La enfermedad se observa más corrientemente en las mujeres y se presenta con más frecuencia entre los 35 y 45 años de edad.

Es una enfermedad maligna caracterizada por una extensa leucopenia y neutropenia, acompañada de ulceración de la mucosa oral, piel y gastrointestinal. Tiene una mortalidad del 95%.

a) Síntomas Bucales: Algunos pacientes sufren hemorragias espontáneas. La necrosis de las mucosas es un rasgo de la enfermedad y se manifiesta en la boca como estomatitis ulcerosa no específica. Con frecuencia sobrevienen infecciones gangrenosas profundas, que invaden el periostio y aún el hueso.

Las úlceras están cubiertas de una capa gris que contienen células descamadas, detritos y bacterias. El paciente está en extremo incómodo y puede tener mucho dolor, dificultad para deglutir y fetidez en la boca. La cara puede estar tumefacta y los ganglios linfáticos ligeramente inflamados o agrandados. El progreso rápido de la afección bucal probablemente se debe al desarrollo no restringido de la enfermedad local, condición que es característica del noma.



#### 4) ENFERMEDADES DEBILITANTES.

1) ANEMIAS: La anemia es un estado en el cual se encuentra una disminución del número o cantidad de eritrocitos. Se halla disminuido también el volúmen de oxígeno (contenido de hemoglobina).

a) Signos y Síntomas que pueden aplicarse genéricamente a las anemias:

- Palidez.
- Astenia, adinamia y debilidad.
- Síntomas y cambios cardiovasculares, hemáticos y respiratorios entre los que encontramos: disnea de medianos esfuerzos, respiración frecuente y superficial, taquicardia.
- Hipotensión arterial.
- Soplos funcionales sin haber lesión orgánica del corazón.
- Edema palpebral, de miembros inferiores debido al aumento de la permeabilidad capilar como consecuencia de la hipoxia.
- Trastornos gastrointestinales: dispepsia, constipación o estreñimiento.
- Manifestaciones neurológicas y psicológicas, cefalea, vértigos, depresión e irritabilidad.

b) Clasificación: Según la morfología de los eritrocitos se clasifican en:

Macrofítica - Aumento del tamaño de la célula.

Microfítica - Disminución del tamaño de la célula.

Normofítica - Tamaño normal de la célula.

Según el contenido de hemoglobina:

Hiperocrómica - Aumento de la concentración de hemoglobina.

Hipocrómica - Disminución de la concentración de hemoglobina.

Normocrómica - Concentración normal de hemoglobina.

De acuerdo a la pérdida de sangre en:

Agudas - Ocasionada por hemorragia.

Crónicas - Pérdida constante pero no en grandes cantidades.

c) Anemia Hiperocrómica Macrofítica: (Anemia Perniciosa): Es una enfermedad progresiva de principio insidiosa, la cual desde la introducción de la

terapéutica, ha perdido su pronóstico grave. Síntomas Bucales: La mucosa y los labios son pálidos y de color amarillento. Se forman ulceraciones fácilmente de traumatismos ligeros e infección, la condición más característica la presentan las alteraciones de la lengua, la cual aparece roja brillante y lisa debido a la atrofia de las papilas, es muy sensible a la comida caliente y picante, y a la deglución dolorosa, los pacientes tienen una sensación de anestesia y quemadura.

d) Anemia Hipocrómica Microcítica (anemia por deficiencia de hierro) - La anemia hipocrómica se debe a la deficiencia de hierro. El cuadro sanguíneo está caracterizado por la disminución de hemoglobina en proporción mayor que la reducción de glóbulos rojos.

Manifestaciones Bucales: Hay una disminución marcada de la resistencia de tejido bucal a la enfermedad. La mucosa de la boca con frecuencia es muy pálida y puede haber petequias diseminadas en la encía, carrillos y paladar; la hemorragia no es rara y el tiempo de sangrado puede prolongarse aunque el tiempo de coagulación, generalmente es normal. La lengua está lisa. La anemia hipocrómica predispone a la infección y a la ulceración, se ha citado la septicemia consecutiva a la extracción de un diente infectado.

e) Anemia Normocrómica Normocítica: Se debe principalmente a la falta de producción de células hematopoyéticas en la médula ósea, la cual se debe a la conversión de la médula en una estructura más o menos celular con células grasas como constituyente principal. Esto puede resultar de la acción tóxica de medicamentos o de irritación de los huesos. Se observan comúnmente leucopenia y trombocitopenia.

Manifestaciones Bucales: Puede haber la ceraciones en las mucosas que puede ser de tipo necrosante, en las encías se forman zonas purpúreas o pequeños hematomas que a veces producen hemorragias a consecuencia de traumatismos. Los dientes se separan apareciendo grandes diastemas, puede haber

alteraciones en el trabeculado, que aparece como una red irregular con pérdida de la cortical en zonas.

f) Signos y Síntomas ocasionados por disminución en la concentración de hemoglobina,

Anemia con 8.5 gr/100 de Hb produce palidez.

Anemia con 8 gr/100 de Hb produce taquicardia.

Anemia con 7 gr/100 de Hb produce cefalea, vértigos y otros datos neurológicos.

Anemia con 5.5 gr/100 de Hb produce soplos cardíacos y debilidad.

Anemia con 4 gr/100 de Hb produce disnea y náuseas.

Anemia con 3 gr/100 de Hb produce desfallecimiento cardíaco y coma.

g) Características para hacer el diagnóstico de la anemia: Determinación de hemoglobina que debe estar en los valores normales.

Determinación del número de eritrocitos.

Determinación del hematocrito.

Volúmen globular porcentual.

## CONCLUSIONES

A partir de lo expuesto podemos resumir que los tejidos parodontales constituyen una entidad biológica sumamente delicada y que cuando existe algún trastorno en alguna pieza dental o alguna parte de la cavidad bucal, se manifiestan también cambios apreciables en estos tejidos.

Ya sea por factores locales o sistémicos, la enfermedad parodontal se inicia lenta y gradualmente en muchas ocasiones con síntomas ligeros y casi imperceptibles, por lo que el diagnóstico temprano redundará en un tratamiento más rápido y efectivo. Como respuesta de todo tejido vivo los primeros síntomas son comunes como la Inflamación, es por eso que el paciente muchas veces no se da cuenta de la importancia de estas manifestaciones.

Nosotros tenemos que recomendarle una revisión periódica con su dentista y las indicaciones que se requieren en cada caso.

Cuando se trate de factores locales, eliminarlos, para que desaparezcan los trastornos. Cuando se trate de factores sistémicos estar en contacto con el médico del paciente, realizar los exámenes necesarios para iniciar un tratamiento, pedirle al paciente y explicarle que será muy necesaria e importante su cooperación para el éxito del mismo. Antes, durante y después del tratamiento dental en ciertas enfermedades hay que controlar al paciente para asegurar el éxito.

Por lo anterior me permito hacer una recomendación que ojalá sirva a todos los Cirujanos Dentistas -de práctica general-. Al evaluar al paciente, habrá que dar la misma importancia al problema parodontal que al factor caries, ya que puede ser una manifestación de un padecimiento general y con una buena exploración aunada a la Historia Clínica, podremos obtener el diagnóstico precoz del mismo, dando así al Cirujano Dentista la personalidad de un Profesional estudioso y serio.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- PERIODONCIA (teoría y práctica)  
Dr. Irwing B. Stern  
Dr. Frank G. Everett  
Cuarta edición  
Editorial Interamericana.
- 2.- ODONTOLOGIA PREVENTIVA EN ACCION  
Dr. Simon Katz  
Dr. James L. Mc.Donald Jr.  
Dr. K. Stookey  
Editorial Panamericana.
- 3.- CLINICA DE PARODONCIA  
Dr. Luis Legorreta Reynoso  
Edición: 1970  
Editorial Fournier.
- 4.- COMPENIO DE PERIODONCIA  
Dr. Fermín A. Carranza  
Segunda Edición  
Editorial Epsilon.
- 5.- PERIODONCIA CLINICA  
Glikman  
Cuarta Edición  
Editorial Interamericana.
- 6.- APUNTES DE PARODONCIA  
Dra. Amalia Cruz Chávez  
Catedrático de la Fac. de  
Odontología  
UNAM.
- 7.- PATOLOGIA BUCAL  
Dr. Howard C. Hopps  
Segunda Edición  
Editorial Interamericana.

- 8.- DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL  
Eduard V. Zegarelli, D.D.S., M.S.  
Austin H. Kutscher, D.D.S.  
George A. Hyman, M.D.  
Salvat Editores, S.A.
- 9.- ANATOMIA PATOLOGICA DENTAL Y BUCAL  
Tomás Velázquez D.R..  
Editorial Fournier, S.A.
- 10.-HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA ODONTOLOGICAS  
Dr. Vicent Provenza  
Editorial Interamericana.
- 11.-DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO ODONTOLOGICO  
Dr. Donald L. Mc.Elroy  
Dr. Williams F. Malone  
Editorial Interamericana.
- 12.-ODONTOLOGIA PRACTICA  
Dr. Louis Grossman  
Editorial Labor, S.A.
- 13.-MICHEL DECHAUME  
Estomatologia  
Editorial Tora y Masson, S.A.