

2ej
20



Universidad Nacional Autónoma de México

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES
Z A R A G O Z A

Factores Contribuyentes en la Patogénesis de la Enfermedad Periodontal

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

Ma. de Lourdes Uribe Garay



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.

INDICE

	PAGS.
PROTOCOLO	I
Fundamentación del Tema	II
Planteamiento del Problema	IV
Objetivos	VI
Hipótesis	VI
Material y Método	VII
INTRODUCCION	1
CAPITULO I GENERALIDADES DEL PARODONTO	
1.- Encía	2
2.- Ligamento Periodontal	9
3.- Cemento	12
4.- Hueso Alveolar	14
Bibliografía	17
CAPITULO II FACTORES LOCALES CAUSANTES DE ENFERMEDAD PERIODONTAL	
1.- FACTORES RELACIONADOS CON EL MEDIO BUCAL	
a) Placa Bacteriana	18
b) Materia Alba	22
c) Cálculo	22
d) Restos Alimenticios	26
e) Impacción de Alimentos	27
f) Manchas Dentales	28
g) Microorganismos	30
h) Tratamiento dental inadecuado	32
i) Higiene oral deficiente	37
j) Consistencia de la dieta	37
k) Predisposición anatómica	38
2.- FACTORES FUNCIONALES	
a) No reemplazo de dientes ausentes	40
b) Maloclusión	41
c) Hábitos	41
d) Trauma oclusal	44
Bibliografía	46

CAPITULO III FACTORES GENERALES CAUSANTES DE ENFERMEDAD PERIODONTAL

1.- FACTORES ENDOCRINOS

a) Pubertad	49
b) Embarazo	50
c) Menopausia	51
d) Hipotirpidismo	52
e) Hipertiroidismo	53
f) Hiperparatiroidismo	55

2.- DEFICIENCIAS Y DESORDENES NUTRICIONALES

a) Desnutrición	56
b) Deficiencias vitamínicas	
1.- Deficiencia de vitamina A	58
2.- Deficiencia de vitamina K	60
3.- Deficiencia de vitamina D	61
4.- Deficiencia de vitamina C	63
5.- Deficiencia del complejo B	
a) Deficiencia de Niacina	65
b) Deficiencia de Ácido Pantoténico	66
c) Deficiencia de Acido Fólico	67
d) Deficiencia de Piridoxina	68
e) Deficiencia de Cianocobalamina	69
c) Deficiencia de Hierro	70
d) Deficiencias proteínicas	71

3.- DROGAS 74

4.- FACTORES PSICOLOGICOS 78

5.- ENFERMEDAD METABOLICA 82

a) Diabetes Mellitus	82
--------------------------------	----

6.- ALTERACIONES HEMATOLOGICAS 88

A) Anemia	
1.- Anemia Perniciosa	90
2.- Anemia Aplásica	91
B) Leucemia	
1.- Leucemia Aguda	93
2.- Leucemia Crónica	96
C) Hemofilia	100
D) Mononucleosis Infecciosa	101

E) Agranulocitosis	103
F) Policitemia	104
G) Púrpura Trombocitopénica	105
Bibliografía	107

CAPITULO IV CLASIFICACION Y CUADRO CLINICO DE LA ENFERMEDAD
 PERIODONTAL

1.- ENFERMEDADES INFLAMATORIAS

A.- Condiciones que Afectan la Encía

1. Ocasionadas por Factores Locales

a) Gingivitis Crónica	110
b) Absceso Gingival	111
c) Gingivitis Alérgica	111
d) Gingivitis de la Erupción	112
e) Gingivitis Herpética	112

2. Ocasionadas por Factores Sistémicos

a) Gingivitis Ulceronecrotizante aguda	113
b) Gingivitis del Embarazo	114
c) Gingivitis de la Pubertad	115
d) Gingivitis por Deficiencia de vitamina C	115
e) Gingivitis en Leucemia	116

B.- Condiciones que Afectan el Parodonto

1. Ocasionadas por Factores Locales

a) Periodontitis simple y compuesta	117
b) Absceso Periodontal	118
c) Periodontitis Asociada con Trauma de la Oclusión	119

2. Condiciones Modificadas por Factores Sistémicos

a) Periodontitis Asociada con Diabetes	120
b) Periodontitis Asociada con Deficiencias nutricionales	121
c) Periodontitis Asociada con Leucemia	121
d) Periodontitis Juvenil	122

2.- ENFERMEDADES NO INFLAMATORIAS

A. Condiciones que Afectan la Encía	
1.- Agrandamiento Gingival por Dilantin	123
2.- Agrandamiento Gingival Hereditario	124
3.- Gingivitis Descamativa	125
B. Condiciones que Afectan el Periodonto	
1.- Trauma Oclusal	125
2.- Recesión Gingival	126
3.- Atrofia Periodontal por Desuso	127
Bibliografía	128
RESULTADOS	129
CONCLUSIONES	130
RECOMENDACIONES	131
BIBLIOGRAFIA GENERAL	132

PROTOCOLO DE TESIS

1.- TITULO DEL PROYECTO

Factores Contribuyentes en la Patogénesis de
la Enfermedad Periodontal

2.- AREA ESPECIFICA DEL PROYECTO

Atención Secundaria
Clínica Integral

3.- PERSONAS QUE PARTICIPAN

Asesor: C.D. Patricia Patrón Castro

Alumna: Uribe Garay María de Lourdes

4.- FUNDAMENTACION DE LA ELECCION DEL TEMA

"La enfermedad periodontal es una de las enfermedades orales - más difundidas de la humanidad afectando aproximadamente a la mitad de la población infantil y a casi toda la población adulta ".¹

Sin embargo nos damos cuenta de que las estructuras de soporte de los dientes están sometidas no solo a influencias debidas a cambios en el medio local sino también a influencias de las condiciones metabólicas generales.

La razón fundamental de la selección de este tema se debe a que en la práctica odontológica nos encontramos con frecuencia con alteraciones parodontales las cuales son causadas por factores tanto locales como generales. Por lo que advertimos que estos factores predisponen a la lesión del periodonto, así como también pueden generar cambios en los tejidos provocando o no su destrucción.

Por lo tanto considero de gran importancia conocer a fondo - cuales son estos factores que originan esta alteración para buscar de alguna manera su eliminación.

Asimismo no solo es importante mencionar los factores que en sí producen enfermedad periodontal, sino también hay que considerar que en la actualidad y ante la difícil situación social y económica por la que atraviesa el país y con la problemática existente sobre salud bucal, es necesario el conocimiento temprano de los factores locales y generales que producen parodontopatías, para que de esta manera se pueda evitar en muchos casos la exodoncia y los tratamien-

1 Organización Mundial de la Salud 1961.

tos parodontales costosos pues no estén al alcance de una gran parte de la población.

Durante los últimos años se ha puesto especial énfasis en el estudio del aparato estomatognático desde un punto de vista integral por lo que el tratamiento dental general del paciente abarca aspectos de consideración periodontal. Además de rehabilitar al paciente en el aspecto oral, hay que tratar de rehabilitarlo física, psicológica y socialmente de tal modo que pueda vivir y desempeñarse tan normalmente como sea posible.

5.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿ Que importancia tiene el conocimiento de los factores locales y generales que producen parodontopatías en cuanto a la incidencia de dicha alteración ?

Estudios realizados en el mundo sobre morbilidad y mortalidad dentaria coinciden en señalar a la caries dental y a la enfermedad periodontal como las afecciones de mayor prevalencia dentro de la patología bucal.

Partiendo de esto observamos que un porcentaje elevado de nuestra población tiene una educación sanitaria inadecuada, esta misma no tiene una orientación sobre medidas higiénicas que es un factor importante para que se desarrolle o acentúe la enfermedad periodontal. La intensidad de esta alteración aumenta con la edad y varía desde una inflamación leve en una sola unidad gingival hasta la destrucción generalizada de los tejidos de soporte de toda la dentición.

La mayoría de los niños y adolescentes tienen gingivitis, mientras que los grupos de mayor edad presentan regularmente algún grado de destrucción de los tejidos de soporte.

Sin embargo no hay pruebas que indiquen que la edad es un factor por sí mismo y el concepto prevaleciente es que la destrucción avanzada del periodonto en la vejez refleja esencialmente el efecto acumulativo de los irritantes locales durante toda la vida.

Actualmente y pese a la apreciación general que la enfermedad periodontal es una de las causas fundamentales de mortalidad dentaria hay un nivel muy bajo de atención periodontal por parte del profesional y que si éste lo llega a realizar no siempre lo hace adecuadamente y no tomando en cuenta los factores causales, más aún sabiendo que se trata, en algunas veces, de lesiones irreversibles que se deben prevenir.

Por lo que es importante hacer notar que en la mayoría de los casos el éxito o fracaso dependen del conocimiento de estos factores etiológicos, así como también dependen de un diagnóstico y tratamiento tempranos de la lesión incipiente en cualquier etapa de la vida.

6.- OBJETIVOS

Objetivo General.-

Dar a conocer las causas principales que producen enfermedad periodontal para así poder dar el diagnóstico y tratamiento adecuado con el fin de restaurar y conservar la salud bucal del individuo.

Objetivos Específicos.-

- 1.- Establecer las características normales anatómicas de las estructuras del periodonto cuyo conocimiento es necesario para comprender la enfermedad periodontal.
- 2.- Indicar y describir cuales son los factores locales que originan parodontopatías
- 3.- Describir los factores generales que en un momento dado contribuyen al origen de la enfermedad.
- 4.- Mencionar la clasificación y el cuadro clínico de las parodontopatías , de modo que podamos diferenciar los diversos procesos patológicos que afectan al periodonto.

7.- HIPOTESIS

Si el odontólogo de práctica diaria, el estudiante y personas en general conocieran la importancia que tiene el saber cuales son los factores que dan origen a parodontopatías entonces se lograría una disminución en la incidencia de dichas alteraciones.

8.- MATERIAL Y METODO

Material.- El material que vamos a utilizar para este proyecto de tesis es el siguiente:

Recursos humanos.- Contamos con un asesor de tesis y una pasante de la carrera de Cirujano Dentista.

Recursos materiales.- Utilizaremos libros, tesis y revistas recientes, obtenidos de la biblioteca de la ADM, de la biblioteca del Centro de Recursos para el Aprendizaje de la ENEP Zaragoza, del CENIDS, de la biblioteca del DIF y de la biblioteca del hospital de Nutrición.

Método.- El método que se usará para la realización de este trabajo será el método científico aplicando los siguientes criterios:

Criterio de Selección.-

Se acudirá a diferentes instituciones de información como son el CENIDS y algunas bibliotecas en busca de fuentes de información.

Se revisará la bibliografía existente basada en libros y revistas relacionados con el tema con el fin de seleccionar la información adecuada. De la bibliografía basada en libros seleccionaremos a los más destacados autores y los de ediciones más recientes, del año 1974 en adelante. De las revistas vamos a utilizar artículos publicados del año 1979 al año de 1983, todos estos artículos son del extranjero y están publicados por diversos autores que en su mayoría son Norteamericanos.

De estos artículos vamos a seleccionar a los más relacionados con el título del proyecto, gran parte de éstos son basados en la revisión de la literatura y la otra parte son sobre experimentación.

Criterio de Organización.-

Obtenidas todas las fuentes de información prepararemos una - lista bibliográfica de los libros y artículos ordenados y clasificados de acuerdo a los capítulos que forman esta tesis y que están ordenados de la siguiente manera:

I.- Generalidades del Parodonto

- 1.- Encía
- 2.- Ligamento Periodontal
- 3.- Cemento
- 4.- Hueso Alveolar

II.- Factores locales causantes de enfermedad periodontal

1.- Factores relacionados con el medio bucal

- a) Placa bacteriana
- b) Materia alba
- c) Cálculo
- d) Restos alimenticios
- e) Impacción de alimentos
- f) Manchas dentales
- g) Microorganismos
- h) Tratamiento dental inadecuado
- i) Higiene oral deficiente
- j) Consistencia de la dieta
- k) Predisposición anatómica

2.- Factores funcionales

- a) No reemplazo de dientes ausentes
- b) Maloclusión
- c) Trauma oclusal

III.- Factores generales que causan enfermedad periodontal

1.- Factores endócrinos

- a) Pubertad
- b) Embarazo
- c) Menopausia
- d) Hipotiroidismo
- e) Hipertiroidismo
- f) Hiperparatiroidismo

2.- Deficiencias y desórdenes nutricionales

- a) Desnutrición
- b) Deficiencias vitamínicas
- c) Deficiencia de hierro
- d) Deficiencias proteínicas

3.- Drogas

4.- Factor psicológico

5.- Enfermedad metabólica

- a) Diabetes Mellitus

6.- Alteraciones hematológicas

- a) Anemia
- b) Leucemia
- c) Hemofilia
- d) Mononucleosis infecciosa
- e) Agranulocitosis
- f) Policitemia
- g) Púrpura trombocitopénica

IV.- Clasificación y cuadro clínico de la enfermedad periodontal

1.- Enfermedades inflamatorias

- A.- Condiciones que afectan la encía

- 1.- Ocasionadas por factores locales
 - a) Gingivitis crónica
 - b) Absceso gingival
 - c) Gingivitis alérgica
 - d) Gingivitis de la erupción
 - e) Gingivitis herpética
- 2.- Ocasionadas por factores sistémicos
 - a) Gingivitis ulceronecrotizante aguda
 - b) Gingivitis del embarazo
 - c) Gingivitis de la pubertad
 - d) Gingivitis por deficiencia de vitamina C
 - e) Gingivitis en leucemia

B.- Condiciones que afectan el parodonto

- 1.- Ocasionadas por factores locales
 - a) Periodontitis simple y compuesta
 - b) Absceso periodontal
 - c) Periodontitis asociada con trauma de la oclusión
- 2.- Condiciones modificadas por factores sistémicos
 - a) Periodontitis asociada con diabetes
 - b) Periodontitis asociada con deficiencias nutricionales
 - c) Periodontitis asociada con leucemia
 - d) Periodontitis juvenil

2.- Enfermedades no inflamatorias

A.- Condiciones que afectan la encía

- 1.- Agrandamiento gingival por dilantin
- 2.- Agrandamiento gingival hereditario
- 3.- Gingivitis descamativa

B.- Condiciones que afectan el parodonto

- 1.- Trauma oclusal
- 2.- Recesión gingival
- 3.- Atrofia periodontal por desuso

Criterio de Análisis.-

Para analizar esta información leeremos la bibliografía existente e iremos recopilando los datos más importantes de cada autor y de acuerdo a la importancia que tiene este trabajo.

Criterio de Síntesis.-

Habiendo realizado lo anterior se hará una síntesis de la información de manera que se nos facilite el trabajo de redacción, - el cual se modificará conforme a las revisiones que le haga el -- asesor.

Criterio de Evaluación.-

Ya elaborado esto y de acuerdo a los objetivos propuestos - vamos a evaluar nuestro trabajo de tesis para ver si en realidad - existe una congruencia entre objetivos y resultados o si éstos se - cumplen.

Criterio de Análisis de Resultados.-

Para analizar los resultados vamos a tomar en cuenta estudios realizados durante los años de 1979 a 1983 que contengan la inciden - cia, prevalencia, distribución por edad y sexo de las diferentes - alteraciones parodontales que afectan a la población.

INTRODUCCION

En la actualidad entre las enfermedades orales con mayor incidencia se encuentran las parodontopatías que afectan a una gran parte de la población no importando ni edad ni sexo. Por otra parte, estas afecciones son consecuencia de diversas causas que inician o agravan dicha enfermedad, pues la pérdida dental causada por estas alteraciones cada día es mayor y menor el conocimiento que se tiene de los diferentes factores que las pueden originar.

Existe también una estrecha relación entre enfermedad periodontal y el grado de higiene oral de cada individuo.

Durante el desarrollo de nuestra investigación describiremos la composición y las características clínicas normales del periodonto, daremos a conocer la etiología a nivel local y general de la enfermedad periodontal y también contaremos con una clasificación que nos sirve para diferenciar una alteración de otra, de tal modo que, esto sea la base para obtener un mejor diagnóstico y plan de tratamiento para dicha afección.

CAPITULO I

GENERALIDADES DEL PARODONTO

GENERALIDADES DEL PARODONTO

El periodonto está formado por los tejidos que rodean y sustentan a los dientes y son encía, ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar (fig. 1).

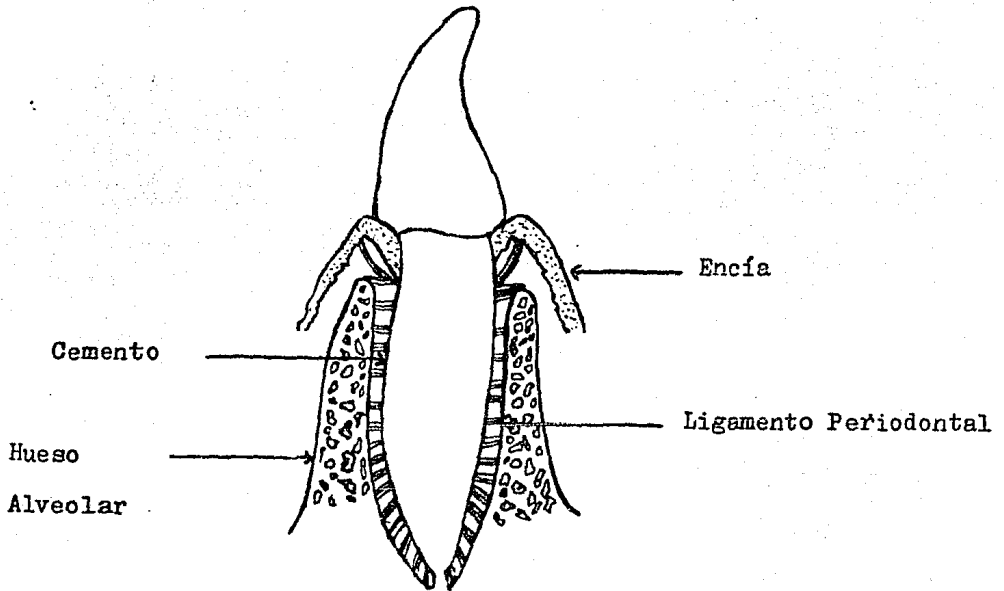


Fig. 1 (19).-- Vista proximal de los tejidos que forman el periodonto.

1.- ENCIA

La cavidad bucal se encuentra cubierta por una membrana mucosa la que suele clasificarse en tres tipos diferentes:

- 1.- Mucosa Masticatoria que cubre el paladar duro y hueso alveolar.
- 2.- Mucosa Especializada que cubre el dorso de la lengua.
- 3.- Mucosa de Revestimiento que comprende el resto de la membrana mucosa bucal.

La encía es la parte de la membrana mucosa bucal que se encuentra rodeando el cuello de los dientes y que cubre los procesos alveolares de los maxilares (fig. 2 y 3). La encía esta dividida en tres áreas:

- a) Encía marginal
- b) Encía insertada o adherida
- c) Encía interdientaria

e) Encía Marginal.- Es la porción de la encía que rodea a los dientes, no se encuentra adherida al diente y forma la pared blanda del surco gingival, tiene aproximadamente 1 mm de anchura.

Características histológicas.- La encía marginal está cubierta de epitelio escamoso estratificado. El epitelio de la cresta y de la superficie externa es queratinizado, paraqueratinizado o de los dos tipos, contiene prolongaciones epiteliales prominentes.

El epitelio de la superficie interna no tiene prolongaciones, no es queratinizado y forma el tapiz del surco gingival. El tejido conectivo de la encía marginal es densamente colágeno y tiene -- haces de fibras colágenas llamadas fibras gingivales, las cuales -- sostienen la encía marginal fuertemente contra el diente, además -- proporciona una rigidez necesaria para soportar las fuerzas de masticación y unen la encía marginal con el cemento de la raíz.

Estas fibras se agrupan de la siguiente manera:

- 1.- Grupo Gingivodental
- 2.- Grupo Circular
- 3.- Grupo Transeptal

1.- Grupo Gingivodental.- Las fibras de éste grupo se hallan incluidas en el cemento inmediatamente por debajo del epitelio, en la base del surco gingival. En la superficie vestibular y lingual se extienden desde el cemento hacia la cresta y la superficie externa de la encía marginal y terminan cerca del epitelio (fig. 4a).

2.- Grupo Circular.- Este grupo de fibras corre circunferencialmente alrededor del diente (fig. 4b).

3.- Grupo Transeptal.- Estas fibras forman haces horizontales que se extienden en sentido interproximal entre el cemento de dientes vecinos (fig.4c).

b) Encía Insertada.- La encía insertada o adherida se extiende desde la encía marginal a la mucosa alveolar y está firmemente adherida al cemento y hueso alveolar subyacente. El ancho de la encía varía de un área de la boca a otra de menos de 1 mm a 9 mm, esto depende principalmente de los dientes involucrados y su posición en el arco.

Características histológicas.- La encía insertada se compone de epitelio escamoso estratificado y queratinizado. Este epitelio consta de un estrato basal, uno espinoso, otro granuloso y otro más corneo.

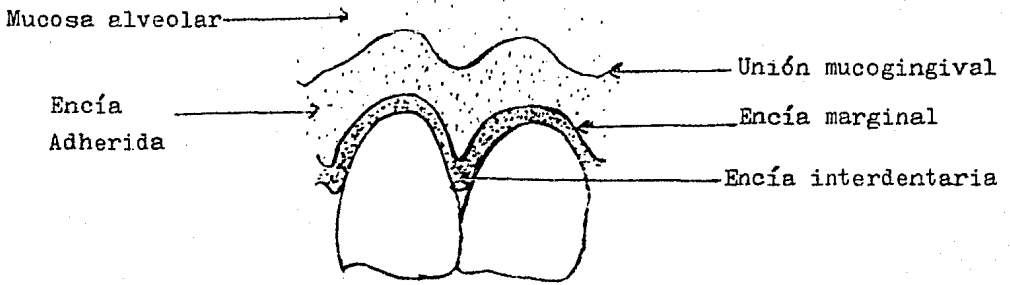


Fig. 2 (10).- Vista labial de la encía y mucosa alveolar.

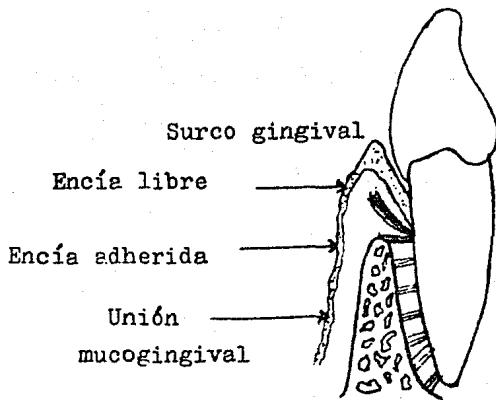
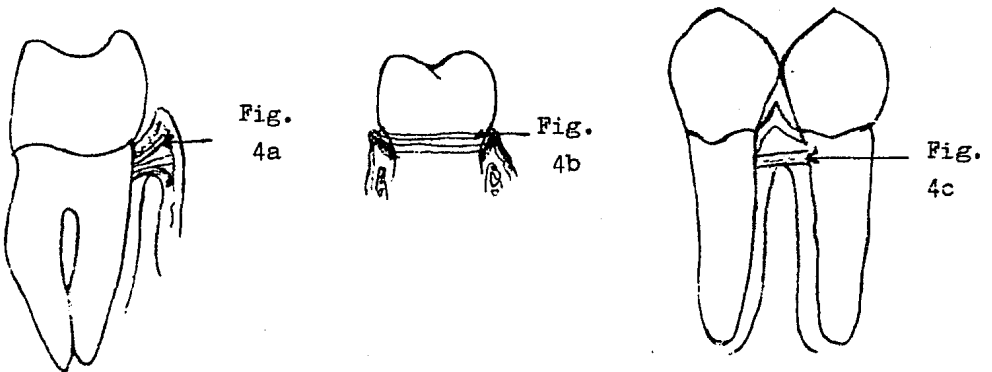


Fig. 3 (10).- Vista proximal de la encía y mucosa alveolar.



Figs. 4a (14), nos muestra el grupo de fibras gingivodentales, el 4b, las fibras circulares y el 4c las fibras transeptales.

Con microscopio electrónico se observa que las células epiteliales se encuentran unidas por puentes intercelulares llamados - desmosomas. Cada desmosoma cuenta con dos placas de unión formadas por el engrosamiento de membranas celulares separadas por un espacio intermedio. Las tonofibrillas están compuestas por haces de - tonofilamentos que van desde las placas de unión hacia el citoplasma de las células (7).

c) Encía Interdentaria.- Es aquella porción de la encía situada en el espacio interproximal debajo del área de contacto dentario.

Consta de dos papilas una vestibular y una lingual. El col es una depresión que une a las papilas y se adapta a la forma del - área de contacto interproximal (7). Cada papila es generalmente - triangular, varía según el contorno de las coronas de los dientes, la forma del área de contacto y del espacio interdentario. Cada - papila está cubierta por epitelio escamoso estratificado y queratinizado. La superficie del área del col no está queratinizada y -- puede por lo tanto ser muy susceptible a las influencias nocivas - como son la placa, el cálculo, materia alba, etc.

Surco Gingival.- El surco gingival es el espacio comprendido entre la encía marginal y el diente. La profundidad promedio es de 1.8 mm.

El epitelio del surco es escamoso estratificado y no queratininizado, dicho epitelio, funciona como una membrana semipermeable a - través de la cual pasan hacia la encía los productos bacterianos - lesivos.

Adherencia Epitelial.- Es una banda que rodea completamente al diente. El epitelio gingival cubre el margen de la encía y continua hacia el revestimiento epitelial del surco gingival para terminar en la superficie como adherencia epitelial. Esta adherencia se deriva del epitelio reducido del esmalte, además está orgánicamente unida al esmalte (10).

La adherencia epitelial del diente está reforzada por fibras gingivales que aseguran la encía marginal contra la superficie dentaria. Por ésta razón la adherencia epitelial y las fibras gingivales se consideran como una unidad funcional, denominada unidad dentogingival. El epitelio de la adherencia epitelial es estomoso estratificado.

Líquido Gingival.- El líquido gingival es secretado continuamente por los tejidos conectivos gingivales hacia el surco a través de la pared delgada del surco (19). Este líquido limpia el material del surco, posee propiedades antimicrobianas y anticuerpos que mejoran la resistencia de la encía. Hay un aumento en la secreción del líquido gingival cuando los tejidos se encuentran inflamados.

Color.- El color de la encía sana es rosa claro o coral, sin embargo existen variaciones considerables dependiendo de la cantidad de melanina en los tejidos, el grado de queratinización, el grado de irrigación y espesor del epitelio. La mucosa alveolar es roja, lisa, brillante y punteada.

Contorno.- El contorno de la encía depende de la forma que tengan los dientes y su alineación en el arco. En el contorno marginal la encía rodea a los dientes en forma de collar. La forma de la encía interdientaria se basa en el contorno de las superficies proximales, la localización y la forma del área de contacto.

Textura.- Por lo general hay un punteado de diversos grados, la encía insertada es punteada, ésta se asemeja a la superficie de una naranja, también se observa este punteado en la parte central de las papilas interdientarias, la encía marginal no presenta éste punteado.

Consistencia.- La encía debe ser firme y estar fuertemente unida a los dientes y hueso subyacente con excepción de la encía marginal que no se encuentra adherida. Las fibras gingivales contribuyen a la firmeza del margen gingival. El espesor de la encía varía entre 0.5 y 2 mm.

2.- LIGAMENTO PERIODONTAL

El ligamento periodontal es el tejido conectivo que rodea a la raíz del diente y sirve como unión principal del diente al hueso alveolar. Es una continuación del tejido conectivo de la encía.

Contiene principalmente fibras colágenas que están dispuestas en haces. La terminación de las fibras principales que se insertan en el cemento y hueso son conocidas como Fibras de Sharpey. Las fibras principales están ordenadas en los siguientes grupos (fig.-

5):

- 1.- Grupo Transeptal
- 2.- Grupo de la Cresta Alveolar
- 3.- Grupo Horizontal
- 4.- Grupo Oblicuo
- 5.- Grupo Apical

1.- Grupo Transeptal.- Estas fibras se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el cemento del diente vecino.

2.- Grupo de la Cresta Alveolar.- Las fibras de este grupo se extienden desde la parte cervical del cemento, hasta la cresta alveolar. Estas fibras ayudan a mantener el diente en el alveolo y a resistir los movimientos laterales del diente.

3.- Grupo Horizontal.- Los haces de este grupo forman un ángulo recto respecto al eje mayor del diente y van del cemento al hueso. Su función es parecida a las fibras anteriores.

- 4.- Grupo Oblicuo.- Estas fibras comprenden el grupo más grande del ligamento, corren oblicuamente del cemento en dirección coronal hacia el hueso. Constituyen el sostén principal del diente contra las fuerzas masticatorias.
- 5.- Grupo Apical.- Se difunden desde el cemento hacia el hueso en el fondo del alveolo.

Entre el grupo de fibras principales se encuentran fibras colágenas que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios.

Además de las fibras principales, el ligamento periodontal contiene fibras elásticas y fibras oxitalánicas que se disponen al rededor de los vasos y se insertan en el cemento del tercio cervical de la raíz.

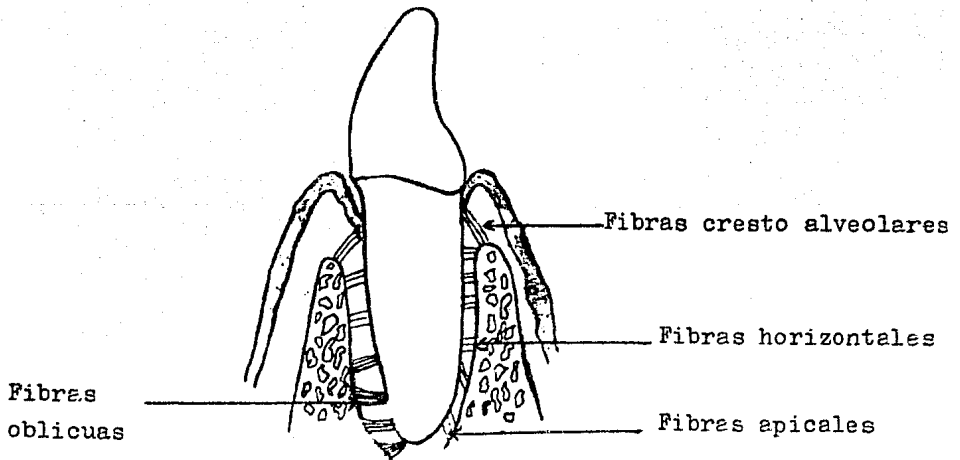


Fig. 5 (19).- Fibras del ligamento periodontal.

Las principales células que se encuentran en el ligamento periodontal son células endoteliales, fibroblastos, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos y restos epiteliales de Malassez. A estos restos de los considera como remanentes de la vaina de Hertwig se distribuyen en el ligamento periodontal de casi todos los dientes, cerca del cemento; son más abundantes en el área apical y en el área cervical. Las funciones del ligamento periodontal son:

- a) Física
- b) Formativa
- c) Nutritiva
- d) Sensorial

Función Física.- Esta función proporciona la inserción del diente al hueso, mantiene los tejidos gingivales en relación adecuada con los dientes, transmite las fuerzas oclusales al hueso y proporciona resistencia al impacto de las fuerzas oclusales.

Función Formativa.- Es realizada por muchas células de tejido conectivo que se encuentran presentes. Las células del ligamento periodontal participan en la formación y reabsorción de éstos tejidos - que se produce durante los movimientos fisiológicos del diente como es en la adaptación del periodonto a las fuerzas oclusales y en la reparación de lesiones.

Función Nutritiva.- Es proporcionada por el aporte sanguíneo del ligamento periodontal.

La función Sensorial la proporciona la inervación del ligamento.

3.- CEMENTO

El cemento es el tejido mesenquimatoso calcificado que cubre la parte externa de las raíces de los dientes. El cemento comienza en la porción cervical del diente en la unión amelocementaria y continúa hacia el ápice (10). Está compuesto de una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas colágenas. Existen dos tipos de cemento el acelular o primario y el celular o secundario.

El cemento acelular está formado por cementoblastos que no están incluidos en la sustancia intercelular. En este tipo de cemento se encuentran las fibras de Sharpey.

La sustancia intercelular está compuesta de fibrillas colágenas y sustancia fundamental calcificada, estas fibrillas son perpendiculares a las fibras de Sharpey y paralelas a la superficie del cemento. El cemento acelular se forma en los dos tercios coronarios de las raíces.

El cemento celular posee células llamadas cementocitos y se encuentran en espacios llamados lagunas que se comunican unas con otras por medio de anastomosis de los canalículos, además este tipo de cemento está menos calcificado que el acelular y se encuentra en el área apical de las raíces. La más grande acumulación de cemento es de tipo celular en la mitad apical de la raíz y en el área de las furcaciones.

En la unión cemento-esmalte hay tres clases de relación de cemento, en el 60% a 65% de los casos el cemento cubre el esmalte,-

en el 30% hay unión borde con borde y en el 5% el cemento y el esmalte no están en contacto (7).

Su función principal es fijar las fibras del ligamento periodontal a la superficie del diente. La superficie del cemento celular se encuentra cubierta por la capa de más reciente formación - que aún no está calcificada (cementoide).

La aposición de cemento es continua durante toda la vida del diente. El cemento está compuesto de un 45% a 50% de material inorgánico como la hidroxiapatita, Ca, Mg y P y de un 50% a 55% de materia orgánica y agua, proteínas y carbohidratos.

4.- HUESO ALVEOLAR

El hueso alveolar es la parte de la maxila y mandíbula que forma y sostiene los alveolos dentarios. Se distinguen dos partes en el proceso alveolar: el hueso alveolar propiamente dicho o lámina - cribiforme y el hueso de soporte (fig. 6).

El hueso alveolar propiamente dicho consta de una delgada lámina de hueso compacto que rodea a las raíces. En esta lámina se - insertan las fibras del ligamento periodontal (9).

El hueso de sostén consiste de trabéculas reticulares de hueso esponjoso, y las tablas vestibular y palatina de hueso compacto.

El tabique interdentario consta de hueso de sostén. En las radiografías el hueso alveolar propiamente dicho se ve como una lámina radiopaca denominada lámina dura o cortical, la cual está perforada por muchos canales a través de los cuales pasan vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que unen al ligamento periodontal con - la porción esponjosa del hueso alveolar.

El hueso alveolar está compuesto de osteocitos contenidos en lagunas en una matriz intercelular calcificada. Los osteocitos se proyectan en diminutos canales llamados canalículos que se irra - dian desde las lagunas.

Entre los componentes orgánicos que forman el hueso alveolar - están la colágena, agua y mucopolisacáridos. Los componentes in - orgánicos son principalmente Ca, P, Carbonato y Citratos, además de pequeñas cantidades de Na, Mg y F. Las sales minerales se deposi - tan en cristales de hidroxapatita.

El grosor y contorno del hueso alveolar depende principalmente de la alineación de los dientes en el arco. Además el grosor del proceso alveolar ejerce influencia sobre la forma externa.

Cuando el proceso es delgado entonces hay prominencias sobre las raíces y depresiones interdientarias entre las raíces. Cuando los procesos son gruesos no hay prominencias ni depresiones (9).

Por ejemplo en dientes con vestibuloversión, el hueso vestibular se localiza más apicalmente que en otros dientes bien alineados además la tabla ósea vestibular es más delgada que la tabla ósea lingual que es más gruesa.

La migración mesial fisiológica es aquella condición que con el tiempo y el desgaste, las áreas de contacto de los dientes tienden a moverse hacia mesial, por lo que el hueso alveolar se reconstruye. En áreas de presión la resorción ósea aumenta en la superficie mesial de los dientes y en áreas de tensión se forman nuevas capas de hueso sobre la superficie distal.

Defectos comunes del proceso alveolar son las dehiscencias y las fenestraciones (fig. 7). Un área aislada donde la raíz no está cubierta por hueso y el margen se encuentra intacto se denomina Fenestración. Sin embargo si el defecto óseo es continuo con el margen óseo se le llama Dehiscencia.

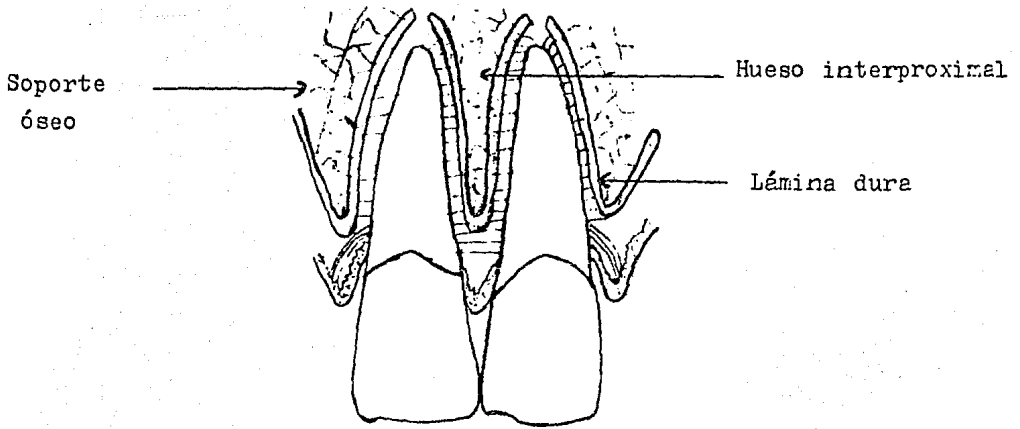


Fig. 6 (10).- Hueso alveolar. Soporte óseo y hueso alveolar propiamente dicho o lámina dura.

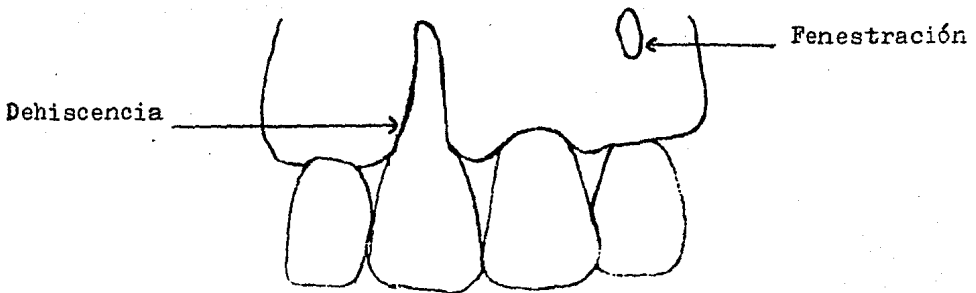


Fig. 7 (7).- Defectos comunes del proceso alveolar.

BIBLIOGRAFIA

- 3.- Carranza Fermín: Periodoncia; 1a. Edición; Editorial Mundi; Buenos Aires 1978; pp 1-4, 18-20.
- 7.- Glickman Irving: Periodontología Clínica; 4a. Edición; Editorial Interamericana; México 1974; pp 6-64.
- 9.- Grant A. Daniel: Periodoncia de Orban Teoria y Práctica; 4a. Edición; Editorial Interamericana; México 1975; pp 43-62.
- 10.- Grieder Arthur; Cinotti William R.: Prótesis Periodontal; Vol. I; Editorial Mundi; Argentina 1973; pp 25-33.
- 14.- Kraus; Jordan; Abrahams: Anatomía Dental y Oclusión; 2a. Reimpresión; Editorial Interamericana; México 1978; pp 189-200.
- 19.- Pawlak Elizabeth A.; Hoag Philip.: Essentials of Periodontics; Mosby Company; Saint Louis 1978; pags 174.

CAPITULO II

FACTORES LOCALES CAUSANTES DE ENFERMEDAD PERIODONTAL

FACTORES LOCALES CAUSANTES DE ENFERMEDAD

PERIODONTAL

En este capítulo presentamos la etiología de la enfermedad periodontal relacionada con los irritantes locales que desencadenan los diversos tipos de alteraciones, ya que es una base necesaria para comprender la patogenia de dicha enfermedad.

1.- FACTORES RELACIONADOS CON EL MEDIO BUCAL

Se entiende por factores locales aquellos irritantes que habitan cerca de los tejidos del periodonto. Generalmente se forman diversos depósitos orgánicos, que pueden ser blandos y duros.

Entre los depósitos blandos se encuentran la Película adquirida o Cutícula adquirida que es una membrana delgada, transparente acelular y libre de microorganismos. Está formada por glucoproteínas que provienen de la saliva y es muy adherente a la superficie dentaria por lo que se forma en pocos minutos cubriendo completamente la superficie dentaria y las restauraciones.

A) PLACA BACTERIANA.-

La placa bacteriana es una entidad estructural organizada y compuesta de células epiteliales, leucocitos, macrófagos y principalmente de microorganismos de diversas especies incluidos dentro

de una matriz intercelular, mediante la cual las bacterias se unen a la película adquirida y al diente. Esta matriz está constituida por productos del metabolismo bacteriano y por proteínas salivales.

La formación de placa comienza por la unión de los microorganismos a la película adquirida o se unen en la superficie del diente. Esta colonización es por medio de microorganismos salivales - que se adosan a la superficie del diente multiplicandose y produciendo pequeñas colonias de placa. También se puede formar por - microorganismos que permanecen en fosetas, fisuras y grietas de la superficie dentaria.

En un artículo sobre placa y enfermedad periodontal publicado por Newman nos dice con respecto a la formación de placa que, los organismos existen inicialmente como sencillas células en la superficie o en el surco, siendo los primeros colonizadores los cocos - grampositivos principalmente. Este mismo artículo menciona que en un reporte de la OMS publicado en 1978 definió a la placa como: " Una entidad estructural específica pero altamente variable como resultado de la colonización y crecimiento bacteriano en las superficies de los dientes y consistente de numerosas especies microbianas y clases de especies incrustadas en una matriz extracelular.

Clínicamente existe supragingival y subgingivalmente y también puede ser encontrada sobre otras superficies sólidas tales como - restauraciones ocales ".

Esto apoya las otras investigaciones de que la placa se forma por colonización y crecimiento bacteriano y no por acumulación.

Las sustancias existentes en la saliva como es la glucoproteína desempeña un papel importantísimo en la colonización, pues provoca la agregación de microorganismos y por otra parte es adsorbida en la hidroxiapatita.

Al suspenderse los hábitos de higiene, se observa que a los dos o tres días la placa puede estar formada, cuando se acumula en mayor cantidad se forman masas globulares.

La placa se deposita principalmente en regiones cervical e interproximal de los dientes, así como también sobre cálculos y restauraciones. Se acumula supra y subgingivalmente, se adhiere firmemente a la superficie dentaria por lo que solo se elimina mediante limpieza mecánica.

El crecimiento y maduración de la placa es debido a la aposición de microorganismos adicionales como son los filamentosos y anaerobios gramnegativos. Al inicio de su formación y en pequeñas cantidades la placa bacteriana no es visible y por lo tanto es transparente y para lograr su detección es necesario utilizar agentes reveladores.

Estructura de la placa.- El componente microbiano está formado por numerosas y diferentes especies y cepas que parecen estar mezcladas al azar. Los primeros días la placa aparece como una red de cocos con bacilos. Cuando madura los filamentos aumentan mientras que los cocos disminuyen. Conforme se acercan a la superficie los filamentos están aislados y con una distribución regular, observando que las colonias de cocos se acumulan en la superficie.

Microorganismos de la placa.- Los microorganismos existentes en la placa cambian durante el crecimiento y maduración. En las primeras semanas de crecimiento existe un cambio de la flora formada por - cocos aeróbicos grampositivos a organismos anaeróbicos gramnegativos con aumento de los microorganismos filamentosos y las espiroquetas. Al inicio de la formación de placa todos los organismos - son cocos facultativos y bacilos como Neisseria, Nocardia y estreptococos predominando el sanguis. Entre el segundo y tercer día los cocos gramnegativos y bacilos aumentan. Las bacterias entre el - cuarto y quinto día son Fusobacterium, Actinomyces y Veillonella.

Cuando la placa madura hay pequeñas cantidades de espirilos y espiroquetas y los microorganismos filamentosos aumentan principal^umente Actinomyces naeslundii. El porcentaje que forman las bacterias en la placa es el siguiente:

Estreptococos facultativos	27%	Bacteroides	4%
Difteroides facultativos	23%	Fusobacterias	4%
Anaerobios difteroides	18%	Neisseria	3%
Peptoestreptococos	13%	Vibrio	2%
Veillonella	6%		

Los microorganismos presentes en la placa producen diversos irritantes que causan daño a los tejidos pericardiales como son la producción de enzimas como la proteasa, colagenasa, hialuronidasa, neuraminidasa y condroitinsulfatasa. Además de éstas sustancias - metabolitos de bajo peso molecular como ácidos orgánicos, amoniaco indol, aminas tóxicas y sulfato de hidrógeno.

La consistencia de la dieta influye en la velocidad de la formación de la placa, así como también la composición química y física de la saliva. Ya que la placa se forma con mayor rapidez en dietas blandas, mientras que con alimentos duros retarda su acumulación.

B) MATERIA ALBA.-

En contraste con la placa, la materia alba es una acumulación microbiana, visible, blanda y formada de microorganismos, leucocitos, proteínas y lípidos salivales, células epiteliales descamadas y residuos alimenticios, además carece de una estructura interna regular. Es menos adherente que la placa y puede ser removida por enjuagues vigorosos y mediante la aplicación de un chorro de agua.

Se acumula sobre dientes, restauraciones, cálculos y encía y tiene la misma capacidad para producir inflamación gingival.

C) CALCULO.-

Es un depósito duro que resulta de la mineralización y calcificación de la placa. El cálculo está compuesto por componentes orgánicos e inorgánicos.

Entre los componentes orgánicos están los carbohidratos como la galactosa, glucosa, ramosa, manosa, etc., encontradas en las glucoproteínas salivales. Proteínas que se derivan de la saliva y que incluyen aminoácidos. Lípidos en forma de grasas neutras, ácidos grasos libres, colesterol y fosfolípidos.

Además contiene también células epiteliales descamadas, leucocitos, diversos tipos de microorganismos y restos alimenticios.

Los componentes orgánicos son calcio, fósforo, magnesio y anhídrido carbónico, fosfatos cálcicos con pequeñas cantidades de magnesio y carbonatos. También se encuentran presentes diversos tipos de cristales de fosfato de calcio entre los que destacan la hidroxiapatita formando el 58%, brushita 9%, whitlockita de magnesio 21% y fosfato octocálcico 21%.

La formación de cálculo se inicia con los depósitos de placa, el proceso de mineralización de la placa comienza entre el 20. y 140. día después de su formación debido a la precipitación de sales minerales. La calcificación de la placa se inicia en su superficie interna, en focos separados de cocos que aumentan de tamaño y se unen para formar los depósitos de cálculo.

Al comienzo de la formación de placa la mayoría de los microorganismos son cocos y bacilos, a medida que la placa se calcifica aumentan los microorganismos filamentosos más que otras especies.

El cálculo se adhiere a la superficie dental por medio de la película adquirida y por defectos en la unión cemento-esmalte, por irregularidades de la superficie del cemento o por resorción del cemento.

Entre los microorganismos involucrados en la formación de cálculo, Newman nos dice que recientemente se ha hecho una clasificación sistemática de la flora del cálculo, mostrando que, las floras del cálculo supra y subgingival incluyen especies como *Bacterionema matruchotii*, *estreptococo sanguis*, *veillonella alcalescens*

y actinomyces viscosus. Entre otros se encuentran leptotrichia, - leptotrix, estafilococos y lactobacilos.

Según su localización el cálculo se divide en supragingival y subgingival.

El cálculo supragingival es aquel que se localiza en la superficie coronaria y que es visible, por lo general es de color blanquecino o blanco amarillento, de consistencia dura y se desprende fácilmente de la superficie.

El cálculo subgingival está ubicado por debajo del margen gingival, ya que el líquido gingival proporciona los minerales para que éste se forme. Por lo común se encuentra en bolsas periodontales, tiene color pardo o verde negruzco y no es visible.

Las mayores acumulaciones de cálculo tanto supra como subgingival se generan en las superficies de los dientes que están cerca del orificio de conductos de glándulas salivales, como es en los dientes anteriores inferiores, pues la saliva es la fuente de minerales de cálculos supragingivales. Tiende a acumularse en todas las superficies dentarias y prótesis dentales.

Nielsen y colaboradores realizaron un estudio con el propósito de examinar radiográficamente la distribución de defectos interproximales intraóseos en relación con la edad, sexo y localización y examinar las relaciones entre los posibles factores etiológicos locales y la presencia de defectos intraóseos. Para esto contaron con 209 pacientes entre 15 y 70 años, sujetos a cuestionarios y examinados clínica y radiográficamente.

Obtuvieron como resultados que los defectos intraóseos ocurrieron con mayor frecuencia en individuos mayores de 60 años (37%). Con respecto a la prevalencia de defectos intraóseos en sexo masculino y femenino no hubo diferencia estadística significativa. La frecuencia de defectos en los diferentes tipos de dientes ocurrió más sobre la superficie distal que en la superficie mesial.

Entre todos los factores examinados se encontró que el cálculo subgingival, la pérdida de la adherencia y el aumento en la movilidad dentaria fueron relacionados con la presencia de defectos intraóseos, además se encontró que estos defectos estaban asociados con un espacio interproximal amplio y un contacto interdentario abierto.

Por otro lado, en un estudio hecho por Buckley fueron analizados 300 sujetos entre 15 y 17 años igualmente divididos entre hombres y mujeres, con el objeto de investigar y correlacionar la distribución de placa, cálculo y dientes irregulares con la inflamación gingival. Para esto utilizó el índice de placa de Silness y Løe, el índice de inflamación gingival, índice de maloclusión, índice de mala alineación dentaria, y el cálculo fué medido como presente o ausente.

Los resultados que obtuvieron en esta investigación mostraron que la irregularidad dentaria, como dientes inclinados, girados y apiñados tuvieron una correlación baja pero estadísticamente significativa con placa, cálculo e inflamación gingival. Los datos disponibles y las conclusiones obtenidas en estos estudios han proporcionado una información adecuada con respecto a que las caracterís

ticas de maloclusión son menos importantes que la extensión de placa y los depósitos de cálculo en el desarrollo de la inflamación gingival.

De esta forma ambos estudios confirman las conclusiones de otros autores de que tanto la placa bacteriana como el cálculo desempeñan un papel importante en la patogenia tanto de la caries como de la enfermedad periodontal y que en un momento dado pueden llegar a causar la pérdida del diente. Sin embargo, también es importante recordar que un paciente bien motivado que tiene una buena higiene oral evitará la acumulación de placa y cálculo y por lo tanto disminuirán las posibilidades de pérdida dentaria originada por enfermedad periodontal.

D) RESTOS ALIMENTICIOS.-

Los restos alimenticios son partículas de alimento que se encuentran retenidos en los dientes y membrana mucosa, usualmente contienen bacterias. Estos residuos alimenticios son distintos a la placa y materia alba y son fáciles de remover ya que son disueltos por las enzimas bacterianas.

Se remueven con frecuencia mediante la acción fisiológica como los movimientos de la lengua, labios, carrillos, la masticación y el flujo de la saliva. La mala alineación dentaria y los aparatos ortodónticos crean un medio favorable para la retención de alimentos, favoreciendo la aparición de enfermedad periodontal debido a la acumulación de placa bacteriana.

E) IMPACCION DE ALIMENTOS.-

La retención de alimentos se diferencia de la impacción de alimentos porque en esta última, los alimentos son forzados en los tejidos periodontales por fuerzas oclusales. Esto sucede principalmente en áreas interproximales, presentandose también en las superficies vestibular y lingual.

La impacción de alimentos se produce cuando el contacto interproximal es inadecuado o no hay contacto interproximal, en irregularidades de la posición dentaria, cuando hay sobremordida anterior muy profunda y los alimentos se impactan en las superficies vestibular de los incisivos inferiores y en la superficie palatina de los superiores. Cuando no hay reemplazamiento de dientes ausentes tiene como consecuencia que los dientes contiguos se desplacen hacia ese lugar ocasionando que las cúspides acúñen o impacten los alimentos en los espacios interproximales, a estas cúspides se les denomina cúspides impelentes.

Por otra parte también se produce la impacción de alimentos en la superficie interproximal debido a la presión que ejercen los labios, carrillos y lengua.

Hirschfeld en un estudio clasifica a factores que contribuyen a la impacción de alimentos de la siguiente manera (7):

- | | |
|-----------|-----------------------------|
| Clase I | Desgaste oclusal |
| Clase II | Pérdida de soporte proximal |
| Clase III | Extrusión |
| Clase IV | Restauraciones inadecuadas |

Tiene especial importancia el estudio realizado por Hancock y colaboradores en un grupo de 40 pacientes de sexo masculino entre las edades de 17 a 19 años con el objetivo de comparar la integridad de los contactos proximales con el estado periodontal y con la presencia de placa, cálculo, lesiones cariosas e impacción de alimentos. Comprobó que había una relación entre la impacción de alimentos y los tipos de contacto.

En los datos que obtuvieron observaron que la impacción de alimentos fué más común en contactos abiertos que en contactos proximales estrechos. El nivel de inflamación gingival encontrado fué de moderado a severo, además no fueron significantes los depósitos de cálculo en relación con el tipo de contacto. En 29 de los 40 sujetos presentaron bolsas periodontales y la profundidad fué menor para aquellas áreas con contactos estrechos. En todos los sujetos había acumulación de placa debido a áreas retentivas mecánicas en las restauraciones.

Esta investigación refuerza las observaciones clínicas de que la impacción de alimentos contribuye a la patosis periodontal ocasionando, inflamación, dolor, puede haber recesión gingival, abscesos parodontales, destrucción ósea y caries radicular.

F) MANCHAS DENTALES.-

Las manchas dentales son depósitos pigmentados sobre la superficie del diente. Por lo general son causadas por bacterias cromógenas, alimentos y sustancias químicas. Estas pigmentaciones se adhieren con firmeza a la superficie dental.

Existen diversas pigmentaciones como son:

Pigmentación por tabaco.- Esta clase de pigmentación se observa en personas que fuman mucho. Los depósitos son de color pardo a negro debido a que los alquitranes del tabaco penetran en las irregularidades dentarias. Estas pigmentaciones dependen de la cutícula ya existente pues uno de los productos del tabaco se deposita a la superficie del diente.

Pigmentación parda.- Este tipo de pigmentación es una película delgada sin bacterias y pigmentada con puntos pardos o negros que forman una línea delgada sobre el esmalte del diente. Se deposita sobre superficies cercanas a los orificios de los conductos de glándulas salivales, por lo general en la superficie vestibular de molares superiores y superficie lingual de incisivos inferiores. Se presenta en personas con higiene bucal inadecuada.

Pigmentación negra.- En algunos pacientes, aún con buena higiene, se forma una banda o línea angosta negra, depositada en las superficies vestibular y lingual cerca del margen gingival. Se encuentra bien adherida y suele reaparecer una vez eliminada. Varios autores coinciden en señalar que es probablemente producida por microorganismos cromógenos.

Pigmentación verde.- Es una pigmentación verde o verde amarillenta que se presenta en el tercio gingival de dientes anteriores superiores. Se supone que esa pigmentación la producen microorganismos cromógenos y se observa con más frecuencia en niños que en niñas.

Pigmentación anaranjada.- Es poco común que se presente un depósito delgado de color rojo ladrillo y anaranjado. También se cree que esta pigmentación la originan los microorganismos cromógenos como la *Serratia marcescens* y *Flavobacterium lutescens*. Se puede presentar en las superficies vestibular y lingual de dientes anteriores.

Pigmentaciones metálicas.- Las sales metálicas y metales producen pigmentaciones, estos metales se combinan con la cutícula produciendo una pigmentación superficial que establece un cambio de color permanente.

Otros tipos de pigmentaciones son la pigmentación causada por fluorosis, que es de color parduzco o blanquecino opaco. La administración prolongada de antibióticos como la tetraciclina en niños durante su desarrollo puede producir una pigmentación grisácea.

Las pigmentaciones de dientes individuales debido a pérdida de la vitalidad pulpar o a la descomposición de los pigmentos sanguíneos son otra clase de pigmentación.

Todas estas manchas o pigmentaciones dentales crean una superficie rugosa contribuyendo a la acumulación de placa.

G) MICROORGANISMOS EN LA CAVIDAD ORAL.-

El medio ambiente de la cavidad oral es favorable para la reproducción de bacterias. Entre la microflora bucal se encuentran bacterias, levaduras, algunos hongos, virus y protozoarios.

La flora normal varía a lo largo de la existencia de cada individuo y de un individuo a otro. Al nacimiento la cavidad oral puede estar estéril o contaminada con microorganismos como son los estafilococos, estreptococos, bacilos calciformes y bastoncillos grampositivos. Después del nacimiento la microflora oral está formada principalmente por organismos anaerobios y aerobios. Con la erupción dentaria hay un aumento en las formas anaerobias como leptomitrichia, espiroquetas, bacilos fusiformes, formas espirales y vibrios. Al perder la totalidad de los dientes la flora cambia al tipo anaerobio facultativo.

No solo cambia con la pérdida dentaria parcial o totalmente, sino también con las prótesis, el tipo de dieta, la higiene del individuo y el grado de salud y enfermedad de cada organismo. Los organismos que se encuentran en el surco gingival son los siguientes:

Cocos facultativos grampositivos	28%
Cocos anaerobios grampositivos	7.4%
Bacterias facultativas grampositivas	15.3%
Bacterias anaerobias grampositivas	20.2%
Cocos facultativos gramnegativos	0.4%
Cocos anaerobios gramnegativos	10.7%
Bacterias facultativas gramnegativas	1.2%
Bacterias anaerobias gramnegativas	16.1%
Microorganismos espiralados	1 a 3%

Los microorganismos que predominan en la lengua son los estreptococos facultativos, veillonella, difteroides facultativos y anaerobios, estafilococos, bacteroides, peptoestreptococo, neisseria, - vibrio, fusobacterium y bastones gramnegativos no identificados.

Las investigaciones revelan que el estreptococo salivarius - constituye el 47% de los estreptococos facultativos de la saliva.

Cuando el equilibrio entre los microorganismos y el huésped es alterado por un aumento en la cantidad y virulencia de estos microorganismos o por disminución en la resistencia del huésped se produce enfermedad.

H) TRATAMIENTO DENTAL INADECUADO.-

Entre los factores que causan enfermedad periodontal se encuentran los procedimientos terapéuticos mal realizados, destacando:

1.- Márgenes desbordantes de obturaciones mal adaptadas.- Los márgenes sobresalientes de cualquier material dental causarán irritación a la encía y crean áreas que favorecen la acumulación de placa. También son irritantes para la encía la colocación de bandas - matrices que en ocasiones laceran la encía produciendo inflamación.

Jeffcoat y Howell llevaron a cabo un estudio que examina los efectos de restauraciones de amalgama sobresaliente en 100 pacientes que fueron seleccionados para este trabajo. Estos pacientes - eran menores de 20 años y fueron vistos en un período de tiempo de 4 años.

Estos pacientes mostraron restauraciones de amalgama con márgenes sobresalientes, tomando como dientes control los dientes contralaterales sin amalgama sobresaliente. Estos autores tomaron como parámetros grado de enfermedad periodontal, tamaño de los márgenes sobresalientes y cantidad de pérdida ósea.

Compararon los dientes experimentales y los dientes contralaterales en el mismo individuo y obtuvieron como resultado que los márgenes pequeños a diferencia de los márgenes medianos o grandes no resultaron en aumento de pérdida ósea alrededor del diente afectado, sin embargo, mostraron evidencia de que una pérdida ósea total fué encontrada alrededor de dientes con márgenes sobresalientes grandes. Además con aumento de la enfermedad periodontal, la magnitud de la pérdida ósea aumentó.

Los hallazgos de esta investigación concuerdan con los resultados obtenidos por Gilmore, Sheiman y Bjorn, pues ambos trabajos afirman que, la inflamación ocurre debido al desarrollo favorable para la acumulación de placa más que a irritación mecánica.

Otro estudio experimental con respecto a restauraciones de - amalgama interproximal subgingival sobresaliente, elaborada por - Ferrer y colaboradores apoyan las otras investigaciones. Para esto seleccionaron 15 pacientes con 26 restauraciones de amalgama subgingival defectuosas, tomando como dientes control los contralaterales. Al final de su estudio mostraron que los márgenes sobresalientes así como restauraciones deficientes en los márgenes y superficies proximales ésperas, contribuyen a la retención de placa y a la inflamación gingival.

Al igual que anteriores investigaciones ambos estudios están de común acuerdo en que las restauraciones mal adaptadas son responsables de su efecto en la salud gingival debido a su capacidad para retener la placa bacteriana e impedir la higiene oral.

2.- Contactos proximales abiertos o deficientes.- Como resultado de los contactos interproximales inadecuados, se presenta la retención e impacción de alimentos. Durante la masticación este tipo de contactos provocará la falta de desviación y el flujo fisiológicos de manera que los restos alimenticios ayudarán a la formación de placa.

3.- Anatomía oclusal inadecuada.- Esto crea una interdigitación incorrecta, provocando que los alimentos no se desalojen de la superficie oclusal.

4.- Márgenes de coronas y restauraciones mal ajustadas.- La terminación en el margen gingival de las restauraciones de cualquier material deben estar lo más adaptadas posibles, pues acumulan desechos fácilmente, además de que crean un medio favorable para la acumulación de placa e inclusive pueden desplazar a los tejidos gingivales de su posición original.

5.- Prótesis fija y removible adaptada inadecuadamente.- En un trabajo presentado por Gómez y asociados sobre Consideraciones Periodontales en Prótesis Parcial Removible, menciona que la mayoría de estudios clínicos al respecto, son de corta duración y por lo mismo

sus resultados son de valor limitado. Reporta que solo hay dos estudios a largo plazo, dos años o más, que han reportado los efectos de la prótesis parcial removible en el periodonto y que limitaron sus investigaciones a un solo diseño como es la prótesis parcial removible inferior bilateral con extensión distal.

Estos estudios fueron realizados por Carlsson y colaboradores y por el mismo autor Gómez y asociados. En general los resultados de ambos estudios después de dos años de observación fueron que las prótesis parciales removibles están asociadas a un aumento en la inflamación gingival, los pacientes presentaron resorción de la cresta ósea, lo cual se observó en ambos estudios.

En la investigación de Carlsson hubo un incremento en la gingivitis marginal, sin embargo en el estudio de Gómez no hubo ninguna correlación entre gingivitis y acumulación de placa, esto se debió a que en éste caso los pacientes fueron citados cada 6 meses para chequeo periodontal y protodóntico.

Concluyendo, los pacientes tratados con prótesis parcial removible evidentemente, tienden a la acumulación de placa, resultando en cambios de la integridad de las estructuras periodontales.

Romanelli publicó un artículo en el cual menciona la relación que hay entre procedimientos mal ejecutados en la preparación de coronas y sus consecuencias en el periodonto. De entre estos procedimientos se encuentran :

- 1.- Preparación de dientes y anatomía de la restauración defectuosas
- 2.- Preparación adecuada del diente con anatomía incorrecta de la restauración.
- 3.- Preparación inadecuada del diente con anatomía correcta de la restauración, lo cual no es muy frecuente.

Una preparación dentaria inadecuada resultará en coronas sobre contorneadas causando desplazamiento gingival y ulceración, esto también se puede ver en incrustaciones mal construídas que ocupan todo el espacio interproximal, favoreciendo la acumulación de placa y la inflamación gingival.

Las restauraciones dentales inadecuadas tienen una relación directa con la patogenia de la enfermedad periodontal, además, es determinante la habilidad y la experiencia, pero sobre todo poseer conocimientos de la anatomía dentaria ya que la reconstrucción anatómica de la corona con una perfecta adaptación marginal proporcionará un medio ambiente adecuado para el mantenimiento de la salud de los tejidos periodontales.

6.- Aparatos de ortodoncia.- Durante los tratamientos ortodónticos es posible que los aparatos estén mal colocados, esto trae como consecuencia que los aditamentos favorezcan la acumulación de placa, provocando irritación de los tejidos blandos y por lo tanto entorpecer con los procedimientos de higiene bucal, induciendo de esta forma la aparición de gingivitis.

Todos estos factores son iatrogénicos que de una u otra forma predisponen a parodontopatías.

I) HIGIENE ORAL DEFICIENTE.-

Varios autores coinciden en señalar que la higiene bucal inadecuada es el factor más importante que contribuye a la acumulación de placa bacteriana, materia alba, cálculos etc., favoreciendo así a la inflamación gingival. Esto puede deberse a :

- a) Falta de cooperación por parte del paciente
- b) Falta de información y capacitación del cepillado dentario y de otras medidas auxiliares
- c) Presencia de restauraciones defectuosas y aparatos mal ajustados
- d) Escasa habilidad manual

Un cepillado dentario que se lleva a cabo en una forma incorrecta, el mal uso del hilo dental y pañillo, un cepillado vigoroso o con dentífricos muy abrasivos traen como consecuencia la inflamación o destrucción de los tejidos gingivales y abrasiones dentarias.

J) CONSISTENCIA DE LA DIETA.-

La composición y consistencia de la dieta son factores determinantes en la formación de placa y en el desarrollo de enfermedad periodontal. Una dieta de alimentos blandos produce acumulación de placa, cálculos y materia alba, esto es porque los alimentos blandos tienden a adherirse al diente. Sin embargo una dieta de alimentos duros, reduce la acumulación de placa, dado el efecto "limpiador" de los alimentos fibrosos, por lo que también proporciona una estimulación funcional al ligamento periodontal y hueso alveolar. Hay que tomar en cuenta que cuando se incluye sacarosa en la dieta, aumenta la formación de placa.

K) PREDISPOSICION ANATOMICA.-

a) Tejidos Blandos.

Los factores anatómicos que predisponen a la enfermedad periodontal, incluyen alteraciones en la forma de los tejidos blandos como:

- 1.- Márgenes gingivales y papilas interdenterias agrandadas y deformadas.

Este tipo de irregularidades funcionan como barreras contra el flujo del alimento durante la masticación, además alojan alimentos y restos que ayudan a la formación de placa impidiendo que los procedimientos de higiene oral se lleven a cabo adecuadamente.

- 2.- Inserción alta de frenillos y músculos.

Debido al sitio de inserción anormal de un frenillo la encía insertada está sometida a tracción muscular, predisponiéndose a la destrucción. Inclusive este tipo de inserciones favorecen la acumulación de restos alimenticios en los márgenes gingivales e impiden el cuidado dental.

- 3.- Fornix vestibular poco profundo.

Esta anomalía causa retención de alimentos por impactación horizontal de los mismos, limita la capacidad de la musculatura para la avulsión y evacuación de los alimentos desde la zona del pliegue mucobucal y al mismo tiempo presente problemas con las medidas higiénicas.

b) Forma Dentaria Anormal.

Es frecuente observar que en las irregularidades anatómicas se acumulan fácilmente depósitos de placa que son capaces de provocar daño a los tejidos periodontales y al mismo diente. Entre estas irregularidades dentarias tenemos las siguientes:

- 1.- Posición dentaria anormal.- Frecuentemente dientes apiñados, inclinados, con posición prominente bucal o lingual o con giroversión facilitan la acumulación de placa y cálculo y dificultan el cepillado dentario.
- 2.- Forma dentaria anormal.- Los contornos bucales o linguales exageradamente prominentes, la abrasión, el desgaste, predisponen también a la lesión del parodonto.
- 3.- Morfología radicular.- Con respecto a este tema , Gher publicó un artículo sobre anatomía radicular. Utilizó dientes extraídos de humanos con anatomía radicular representativa, a los cuales les tomó radiografías, los seccionó y los fotografió. Obtuvo como resultados que aunque la morfología radicular puede ser típica para un tipo de diente, puede variar grandemente entre dientes individuales de ese tipo. Menciona también que las concavidades radiculares son una característica significativa de la forma radicular. Están limitadas a las superficies proximales y éstas pueden actuar como factores predisponentes, proporcionando un refugio para la acumulación de placa.

La forma de la raíz es un factor rara vez considerado, ya que puede contribuir al desarrollo de defectos periodontales por proporcionar un medio ambiente favorable para la retención de placa bacteriana.

2.- FACTORES FUNCIONALES

A) NO REEMPLAZO DE DIENTES AUSENTES.-

Cuando hay pérdida dentaria y los dientes perdidos no son reemplazados, los efectos de esto repercuten en el periodonto. Las consecuencias de la ausencia del primer molar inferior se manifiestan de la siguiente manera:

- Inclinación mesial del segundo y tercer molares inferiores.
- Extrusión del diente antagonista

Estas condiciones crean áreas en las que puede haber impacción de alimentos, inflamación gingival, formación de bolsas periodontales, pérdida ósea y por lo consiguiente difícil acceso para la higiene oral.

Estas alteraciones en la posición y relaciones funcionales de los dientes pueden resultar en un aumento de la formación de placa retención de depósitos blandos, caries, espacios interproximales abiertos y desarmonías oclusales. Sin embargo esto no se produce en todos los casos.

B) MALOCLUSION.-

La alineación irregular de los dientes en el arco crean una situación que favorece la acumulación de restos alimenticios. Es común observar dientes desplazados hacia vestibular, en los que se presenta la recesión gingival. La maloclusión también origina desarmonías oclusales que lesionan al periodonto. Una sobremordida anterior profunda puede provocar empaquetamiento de alimentos en la arcada opuesta, así como irritación sobre el tejido gingival.

C) HABITOS.-

Los hábitos son actos anormales repetidos que generan problemas periodontales. Dependiendo del grado y duración de estos hábitos será la gravedad con que se presenten las alteraciones en las estructuras periodontales, ejemplos de éstos tenemos :

1.- Empuje lingual.-

El empuje lingual es la presión que ejerce la lengua contra los dientes anteriores o posteriores, pero en particular de los dientes anteriores. Durante la deglución normalmente la lengua se coloca contra el paladar y la punta detrás de los dientes superiores, pero en este caso la lengua es empujada contra los dientes anteriores inferiores. Se considera que este hábito es adquirido durante la niñez o en la edad adulta o también puede ser debido a enfermedades nasofaríngeas. Los efectos que tiene el hábito de lengua son:

- Produce separación e inclinación de los dientes anteriores creando mordida abierta anterior o posterior.
- Con la inclinación de los dientes y la constante presión que ejercen los labios puede producir movilidad dentaria.
- La pérdida de contacto permite la impacción de alimentos contra los márgenes gingivales.
- Contribuye a la migración patológica.

2.- Morder objetos.-

Los hábitos como morder lápices, plumas, morderse las uñas, masticar tabaco, fumar pipa o cigarrillos, tienen efecto nocivo sobre el periodonto. Masticar tabaco puede producir destrucción de los tejidos gingivales, así como también el calor y el humo creados por cigarrillos y pipas. La colocación de las pipas en un lugar fijo provoca desgaste dentario, forma espacio entre los dientes, puede haber intrusión, posible resorción ósea y migración. Generalmente entre los fumadores aumenta la acumulación de placa, con la formación de cálculos en fumadores de pipa.

3.- Respiración bucal.-

La respiración bucal puede ser un hábito o deberse a factores funcionales, como es el cierre incompleto de los labios debido a la relación protruida de los dientes y a una obstrucción nasal. La respuesta de los tejidos gingivales a esta anomalía son eritema, edema, agrandamiento gingival y brillo superficial difuso en las áreas expuestas. Una superficie sin humedad favorece la acumulación de placa y restos alimenticios.

4.- Succión digital.-

La succión digital es muy común en los niños y puede considerarse normal hasta los 2 años 6 meses. Después de esta edad los cambios se producen si este hábito persiste y se realiza con bastante fuerza durante tiempos muy frecuentes y prolongados, como consecuencia, se observa mordida abierta anterior, protrusión de los incisivos superiores y en algunos casos la succión digital provoca la linguoversión de los incisivos inferiores sin causar protrusión de los superiores. Este hábito también favorece la acumulación de placa y restos alimenticios originando cambios en las estructuras del periodonto.

5.- Bruxismo.-

Bruxismo es el rechinar o apretamiento repetido de los dientes, tiene lugar durante el sueño o inconscientemente durante el transcurso del día. La etiología del bruxismo pueden ser factores psicológicos, ocupacionales o también puede ser debido a anomalías oclusales como contactos oclusales prematuros.

Las lesiones del bruxismo son atrición excesiva de los dientes no solo en las superficies oclusales sino también en las áreas interproximales, pérdida de la dimensión vertical, movilidad dentaria en casos avanzados y trastornos en la articulación temporomandibular.

D) TRAUMA OCLUSAL.-

El trauma oclusal son fuerzas oclusales excesivas que excede la capacidad de adaptación de los tejidos periodontales. El trauma puede ser causada por un aumento en las fuerzas oclusales o también puede ser originada por bruxismo.

Dentro de los cambios que produce el trauma en las estructuras periodontales se encuentran ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, rompimiento de las fibras del ligamento, recesión gingival, resorción ósea, sensibilidad, movilidad dentaria - que origina contactos abiertos, predisponiendo a la acumulación de placa, retención de alimentos y formación de cálculo ya que son irritantes locales que producen inflamación gingival, edema, encía roja y brillante y además puede haber formación de bolsas periodontales.

Basado en la revisión de la literatura Caffesse define en su artículo el papel y la importancia que tienen las anomalías oclusales en el desarrollo de parodontopatías. Con respecto a esto, nos dice que el trauma de la oclusión se define como una manifestación disfuncional que afecta cualquiera de los componentes del sistema masticatorio. Cuando los signos y síntomas del trauma de la oclusión afecta tejidos periodontales, dicha condición es llamada trauma periodontal o trauma de la oclusión.

Menciona que se ha demostrado que en ausencia de irritantes locales el trauma periodontal es incapaz de iniciar inflamación gingival o formación de bolsas periodontales, también resalta que el trauma periodontal no afectará el desarrollo de gingivitis, sino

que esta progresará principalmente por la cantidad de irritantes locales presentes. Por otra parte, hace notar que hábitos oclusales como morder lápices, morder uñas y el hábito de lengua afectan el periodonto. Estos hábitos sobrecargan los dientes aislados, por objetos extraños interpuestos, creando una carga excesiva y prolongada en los dientes involucrados.

Por lo anteriormente expuesto deducimos que los cambios traumáticos no son tan importantes en el desarrollo de parodontopatías siendo más importantes los factores locales que producen los cambios inflamatorios, pues contribuyen a una mayor destrucción de los tejidos periodontales.

BIBLIOGRAFIA

- 7.- Glickman Irving: Periodontología Clínica; 4a. Edición; Editorial Interamericana; México 1974; pp 284-316, 335-353.
- 9.- Grant A. Daniel: Periodoncia de Orban Teoria y Práctica; 4a. Edición; Editorial Interamericana; México 1975; pp. 93-129.
- 18.- Nolte William: Microbiología Odontológica; 1a. Edición; Editorial Interamericana; México 1971; pp. 7-17, 155- 157.
- 20.- Schluger Saul; Roy C. Page; Ralph A. Yuodelis: Enfermedad Periodontal; 1a. Edición; Editorial CECSA; México 1981; pp 113-119, 159-191.
- 21.- Shafer William: Tratado de Patología Bucal; 3a. Edición; Editorial Interamericana; México 1977; pp. 711-720.
- 22.- Stephen Stone; Paul J. Kalis: Periodontología; 1a. Edición; Editorial Interamericana; México 1978; pp. 50-64.
- 23.- Thoma; Gorlin E.; Goldman H.: Patología Oral; 2a. Reimpresión; Editorial Salvat; Barcelona 1980; pp. 432-446.
- 27.- Buckley Louis A.: "The Relationships Between Malocclusion, - Gingival Inflammation, Plaque and Calculus".; Journal Periodontal, 52 (1): 35-40; January 1980.
- 28.- Caffesse R.G.: "Management of Periodontal Disease in Patients With Occlusal Abnormalities".; Dental Clinics of North America 24(2): 215-30; April 1980.
- 29.- Gher M.E.; Vernino A.R.: "Root Morfology - Clinical Significance in Pathogenesis and Treatment of Periodontal Disease".; Journal American Dental Association, 101(4): 627-633; October 1980.

- 30.- Gómez B.C.; Renner R.P. ; Bauer P.N.: "Periodontal Considerations in Removable Partial Dentures".; Journal American Dental Association, 101(3): 496-98; September 1980.
- 31.- Hancock E.B.; Mayo C.V.; Schwab R.R.; Wirthlin M.R.: "Influence of Interdental Contacts on Periodontal Status".; Journal Periodontal, 51(8): 445-48; August 1980.
- 32.- Jeffcoat M.K.; Howell T.H.: "Alveolar Bone Destruction Due to Overhanging Amalgam in Periodontal Disease".; Journal Clinical Periodontal, 51(10): 599-602; October 1980.
- 34.- Newman H.N.: "Update on Plaque and Periodontal Disease".; Journal Clinical Periodontal, 7(4): 251-58; August 1980.
- 35.- Nielsen I.M.; Glavind L.; Karring T.: "Interproximal Intrabony Periodontal Defects. Prevalence, Localization and Etiological Factors"; Journal Clinical Periodontal, 7(3): 187-198; June 1980.
- 36.- Rodriguez-Ferrer H.J.; Strahan J.D.; Newman H.N.: "Effect of Gingival Health of Removing Overhanging Margins of Interproximal Subgingival Amalgam Restorations".; Journal Clinical Periodontal, 76(6): 457-462; December 1980.
- 37.- Romanelli J.H.: "Periodontal Considerations in Tooth Preparation for Crown and Bridges".; Dental Clinics of North America, 24(2): 271-284; April 1980.

CAPITULO III

**FACTORES GENERALES CAUSANTES DE ENFERMEDAD
PERIODONTAL**

FACTORES GENERALES CAUSANTES DE ENFERMEDAD
PERIODONTAL

A continuación se describen los factores sistémicos que se consideran importantes, pues en un momento dado pueden llegar a originar parodontopatías.

1.- FACTORES ENDOCRINOS.

Las glándulas endócrinas producen secreciones que tienen efectos generales o específicos sobre las funciones corporales. Estas glándulas no presentan conductos, ya que vierten sus secreciones a la sangre, y son la hipófisis, tiroides, paratiroides, suprarrenales, gónadas y páncreas (5).

Es característico que las alteraciones endócrinas surjan como una consecuencia de un aumento o una disminución en la secreción hormonal. En la mayoría de los pacientes, las manifestaciones clínicas y orales se deben a una hipertunción o hipofunción de la hormona que se secreta normalmente. En algunas endocrinopatías el factor determinante en el origen de la alteración es un aumento en la susceptibilidad tisular a las hormonas.

Por lo que es necesario conocer las diversas alteraciones endócrinas, pues entre los trastornos que producen algunas de estas hormonas se encuentran anomalías en los tejidos dentales y lesiones parodontales.

A) PUBERTAD.-

Hormonas Sexuales.- Los testículos y los ovarios (las gónadas) además de su función reproductora, producen hormonas que gobiernan los caracteres sexuales secundarios, el ciclo reproductor y el crecimiento y desarrollo normales (12). La principal hormona masculina es la testosterona, mientras que los estrógenos y la progesterona son las hormonas sexuales femeninas. El aumento de la secreción de gonadotropinas y estrógenos durante la pubertad, entre los 11 y 15 años, se manifiesta en los tejidos gingivales en el sexo femenino en forma de una reacción hiperplásica. En el sexo masculino también se han observado cambios gingivales asociados a un aumento de la secreción de andrógenos suprarrenales y testiculares.

Durante la pubertad es común observar agrandamiento de la encía sin embargo, tanto en hombres como en mujeres se necesita de irritación local para que se inicie este agrandamiento.

Estos irritantes son depósitos de placa, cálculo, materia alba y restos alimenticios que se acumulan sobre la superficie dentaria y margen gingival, produciendo diversas manifestaciones orales que varían de acuerdo a la respuesta de los tejidos a dichos irritantes y a la eficiencia de la higiene oral.

Después de la pubertad disminuye el agrandamiento, pero no desaparece hasta eliminar los irritantes locales y establecer una técnica de cepillado y un control de placa.

B) EMBARAZO.-

Durante el embarazo existe una alteración endócrina en la que hay un incremento en los niveles de estrógeno y progesterona, provocando un aumento en la respuesta gingival a los irritantes locales. La mayoría de los autores coinciden en señalar que la gingivitis que se presenta durante la gestación, es causada principalmente por factores locales y por falta de higiene oral. Es decir, el estado de embarazo es un factor modificador, pues en ausencia de irritantes locales no se produce gingivitis. Han señalado también que entre el 30% y 50% de las mujeres embarazadas desarrollan gingivitis.

Por lo general la gingivitis se desarrolle durante el primer trimestre cuando las gonadotropinas son elevada y durante el tercer trimestre, ya que las gingivitis son de mayor intensidad debido a que los niveles de estrógeno y progesterona son los más altos (7). Los niveles de estrógeno y progesterona que se encuentran aumentados, después del parto disminuyen, así como también la gingivitis que puede desaparecer o disminuir.

El tratamiento para las lesiones que se presentan durante el estado de embarazo es la eliminación de los irritantes locales y mantener una buena higiene oral con una adecuada técnica de cepillado y de control de placa.

C) MENOPAUSIA.-

La menopausia se caracteriza por la interrupción de la función ovérica y de la menstruación. Muchos autores la consideran como una manifestación del proceso de envejecimiento.

Los cambios hormonales más importantes son: la desaparición de la secreción periódica de progesterona, disminución gradual de la secreción de estrógenos por el ovario y el aumento de las gonadotropinas. Se ha atribuido mucha sintomatología clínica a la disminución de los niveles de estrógeno. Se presenta por lo general entre las edades de 45 y 55 años.

La adaptación de un individuo a una forma de vida diferente desencadena reacciones como son nerviosismo, depresión o ansiedad que son síntomas que se observan con frecuencia en estas pacientes.

Los cambios hormonales que aparecen durante este período, tienen relación con las alteraciones bucales que se pueden originar también por deficiencias vitamínicas y trastornos emocionales.

Se presenta disminución de la secreción salival, por ello, la encía y mucosa bucal se encuentran secas y brillantes, se observa atrofia epitelial debido a la disminución de la queratinización y paraqueratinización; generalmente hay descamación de las encías por lo que se desarrolla una respuesta inflamatoria en la que hay enrojecimiento, edema, hipersensibilidad a los cambios térmicos, dolor y ardor. Con frecuencia la sensación del gusto se encuentra alterada a causa de la atrofia de las papilas linguales. Debido a la se--

quedad de la encía y mucosa hay problemas con la retención de proteínas. Para el tratamiento de las lesiones orales que se presentan -- durante o después de la menopausia consiste en administrar estrógenos.

D) HIPOTIROIDISMO.-

El hipotiroidismo resulta de la insuficiente producción de hormona tiroidea por parte de la glándula tiroides. Puede ser causado por la extirpación de la glándula en los casos de cáncer, por atrofia, o por un proceso inflamatorio o infeccioso.

Esta enfermedad cuando se desarrolla después del nacimiento -- se le conoce como Cretinismo, cuando se presenta en jóvenes se le llama Hipotiroidismo juvenil y en adultos se llama Mixedema.

El cretinismo se caracteriza por retraso mental y físico, existe edema, detención del crecimiento, las proporciones esqueléticas son anormales, el desarrollo óseo está retrasado y el puente de la nariz está hundido. La mandíbula se encuentra subdesarrollada y el maxilar sobredesarrollado, labios engrosados y macroglosia.

El hipotiroidismo juvenil se inicia entre los 6 y los 12 años, presenta desarrollo mental defectuoso, existe retraso en el crecimiento y desarrollo sexual, también hay retraso en la maduración de los huesos faciales conservandose una imagen infantil y retraso en la erupción de la dentición permanente.

El mixedema del adulto se presenta principalmente en mujeres, se observa edema no depresible en los tejidos subcutáneos, principalmente en cara, manos y pies, palidez, piel seca, los tejidos blandos de engrosan como son labios nariz y oídos.

En lo que se refiere a manifestaciones orales en el cretinismo hay erupción dental retrasada y no existen cambios parodontales. En el hipotiroidismo juvenil hay retraso en la erupción de los dientes permanentes, se observa hipoplasia del esmalte, alto índice de cáries e higiene oral deficiente.

Se describe enfermedad periodontal crónica en pacientes con mixedema, predisponiendo la destrucción del periodonto (7), observándose también gingivitis y palidez de las encías. El tratamiento para estos pacientes consiste en la ingestión de comprimidos de tiroxina o triyodotironina. Como en estos pacientes es común la mala higiene oral se necesita instruir al paciente para que lleve a cabo una técnica de cepillado y un control de placa para evitar que progrese la enfermedad periodontal, además eliminar los irritantes locales ya sea con profilaxis o raspado y curetaje.

E) HIPERTIROIDISMO.-

En el hipertiroidismo hay un aumento en la secreción de la hormona tiroidea debido a una mayor actividad de la glándula tiroides, existen tres formas principales :

- 1.- Enfermedad de Graves-Basedow que es la más común y se caracteriza por bocio hiperplástico difuso no nodular y con manifestaciones oculares.

2.- Enfermedad de Plummer o Bocio tóxico multinodular

3.- Adenoma tóxico, un único nódulo adenomatoso provoca el síndrome hipertiroideo.

El hipertiroidismo es poco común en los niños y más frecuente en jóvenes y adultos. Se caracteriza por taquicardia, bocio, exoftalmia, temblor, pérdida de peso, piel caliente, intranquilidad, aumento de transpiración, sed y en estos pacientes se observa una expresión de excitación o sorpresa.

Los niños con hipertiroidismo presentan erupción dental prematura, la caída de los dientes temporales es antes del tiempo normal así como también la erupción prematura de los dientes permanentes.

En los adultos se encuentra aumentado el flujo salival, existe osteoporosis de los maxilares y se han descrito casos con gingivitis hemorrágica.

Con respecto a las alteraciones parodontales Glickman menciona que fué descrita enfermedad periodontal supurativa en algunos individuos, pero no hay una relación causa y efecto entre el desequilibrio hormonal y el estado bucal (7).

El tratamiento dispone de tres terapéuticas como son la quimioterapia tireostática, la radioterapia con yodo y la tireoidectomía - subtotal, pero también consta de medidas sintomáticas (6). Las alteraciones parodontales que se presentan, no son por causa del hipertiroidismo sino por la presencia de factores locales, y de acuerdo a la gravedad de la alteración se realizará el tratamiento odontológico, pero antes de efectuarlo el paciente debe estar bajo control

médico, posteriormente se hará la remoción de irritantes locales e indicar técnica de cepillado y de control de placa.

F) HIPERPARATIROIDISMO.-

Se produce por un aumento excesivo de la secreción de hormona paratiroidea, se le conoce también como hiperparatiroidismo primario que es causado por un adenoma de una o más glándulas. El hiperparatiroidismo secundario es condicionado por enfermedades renales o por hipoavitaminosis D.

Se presenta con mayor frecuencia en mujeres entre 20 y 50 años existe debilidad, anorexia, vómitos, dolores abdominales, dolor muscular y rigidez articular. El paciente refiere dolor óseo generalizado o localizado, fracturas espontáneas o aparición de deformidades óseas. Se presentan signos de movilidad dentaria, maloclusión y gingivitis. Radiográficamente aparecen quistes en maxilar o en mandíbula, también hay ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, pérdida total o parcial de la lámina dura.

Las lesiones de aspecto quístico se localizan central o periféricamente en el reborde gingival.

El tratamiento de esta alteración es quirúrgico y consiste en la excisión del tumor paratiroideo. Para las lesiones orales eliminar los factores locales mediante raspado y curetaje e indicar una técnica de cepillado y métodos de control de placa.

2.- DEFICIENCIAS Y DESORDENES NUTRICIONALES

A) DESNUTRICION.-

La desnutrición es uno de los problemas más graves a los que México se enfrenta actualmente, afectando a la sociedad en su totalidad. Se ha señalado que la desnutrición implica no solo aspectos biológicos, sino que también incluye aspectos sociales y culturales en los que encontramos malos hábitos, falta de conocimientos y escasos recursos económicos. En los países subdesarrollados en los que hay un exceso de población, la desnutrición se presenta principalmente en niños que provienen de bajos recursos económicos. Estos niños carecerán de cuidados y de una alimentación adecuada, como consecuencia, algunos de estos niños morirán y el resto se desarrollará precariamente sin alcanzar el máximo de sus capacidades físicas e intelectuales.

La dieta no solo es esencial para conservar un óptimo estado de salud, sino que también mantiene la salud oral, ya que los alimentos proporcionan la estimulación funcional necesaria para el mantenimiento del ligamento periodontal y hueso alveolar.

La energía necesaria para el metabolismo basal la proveen los alimentos básicos como las grasas, hidratos de carbono, proteínas y minerales.

La necesidad de estos nutrientes está influida por diversas circunstancias fisiológicas como el crecimiento, embarazo y grado de actividad física (13).

Las deficiencias nutricionales ocurren cuando un individuo - pierde uno o más de estos componentes esenciales de la dieta. Las enfermedades nutricionales son de dos tipos:

- 1.- Desnutrición primaria, en donde el problema radica en la dieta.
- 2.- Desnutrición secundaria o condicionada, en la cual la dieta es adecuada pero por diversas razones el individuo afectado no es capaz de utilizarla en forma debida.

Es importante destacar que las deficiencias nutricionales, ya sea del tipo vitamínico o proteínico tienen manifestaciones en cavidad oral, de tal manera que si se encuentran presentes los irritantes locales y además la baja resistencia del organismo, van a favorecer la aparición de la enfermedad periodontal. Por lo que se hace notar que las deficiencias nutricionales por sí solas no producen - parodontopatías.

B) DEFICIENCIAS VITAMINICAS.-

Las vitaminas son sustancias orgánicas que resultan indispensables para mantener la actividad metabólica de células y tejidos y - para lograr un adecuado estado nutricional.

Las deficiencias vitamínicas se originan por una inadecuada ingestión de alimentos que las contienen, pudiendo ser por varios factores como una insuficiente cantidad y calidad en la dieta, alteración en la absorción, aumento en los requerimientos metabólicos (embarazo, hipertiroidismo) por desconocimiento y por razones económi-

cas en las que no se pueda comprar los alimentos necesarios que con tengan esta clase de nutrientes. Estas deficiencias vitamínicas cau san lesiones en el organismo y en cavidad bucal.

1.- DEFICIENCIA DE VITAMINA A o RETINOL.-

Los tejidos afectados son los tejidos epiteliales no queratini zados. La alteración consiste en la metaplasia de células normales de revestimiento no queratinizadas que se convierten a un tipo que ratinizado (13). Las necesidades diarias de esta vitamina en los - adultos es de 4000-5000 UI y en niños es de 2000-3000 UI.

Características Clínicas.- Las principales alteraciones que se pro ducen por la falta de esta vitamina son: xeroftalmía, en la cual la cór nea se vuelve seca rugosa y turbia, la secreción lagrimal está.- disminuída, puede aparecer una secreción viscosa que se proyecta a la conjuntiva, esta acumulación es llamada Mancha de Bitot, la cual semeja una placa llena de burbujas. Queratomalacia que son erosio - nes que se infectan y crecen en la córnea; ceguera nocturna que in - cluye nictalopatía que es la incapacidad para ver con poca luz y he meralopía que es la disminución de la visión después de exponerse a una luz muy brillante. En la piel se observa hiperqueratosis foli cular, queratinización del folículo piloso y atrofia de glándulas - sebáceas y xerosis.

Manifestaciones Bucales.- Existe disminución de la secreción por - atrofia de las glándulas salivales, ocasionando sequedad, ardor de boca e hipertrofia de la mucosa bucal.

En animales de experimentación la encía presenta hiperplasia epitelial e hiperqueratinización con proliferación de la adherencia epitelial. Hay hiperplasia gingival con infiltración y degeneración inflamatorias, formación de bolsa y formación de cálculos subgingivales (7). Algunos autores señalan también que en animales de experimentación se producen alteraciones en el esmalte y dentina en - dientes en formación, y en personas, cuando falta la vitamina A durante la formación del diente, éstos se observan con hipoplasia.

Sin embargo los datos que existen sobre los efectos en el hombre sobre las estructuras periodontales son escasos y como en las demás alteraciones se precisa de irritación local para que se inicien las afecciones parodontales.

Tratamiento.- Las manifestaciones de la deficiencia de esta vitamina se corrigen con dosis adecuadas de vitamina A. Si existen alteraciones parodontales es necesario eliminar los factores locales mediante profilaxis o raspado y curetaje y establecer una técnica de cepillado y un control de placa.

Hipervitaminosis A.-

Es causada por la administración excesiva de vitamina A. En niños se caracteriza por anorexia, náuseas, vómitos, diarrea, cefalalgia, palidez, prominencia de fontanelas, caída del cabello y hepatomegalia.

En adultos se presentan cefalalgias, trastornos visuales, descamación, dermatitis, náuseas, piel áspera, poliartralgia y debilidad muscular.

Manifestaciones Orales.- Se observan encías tumefactas, dolorosas y sangrantes y labios secos y escamosos. La enfermedad por sí sola no se sabe que cause trastornos periodontales pero si se producen las lesiones, son originadas por irritación local.

Tratamiento .- Consiste en suprimir la administración de vitamina A con lo cual remiten los signos y síntomas. Si existen problemas periodontales el tratamiento dependerá de los cambios que se observen en las estructuras gingivales, además se le indica al paciente un método de control de placa y técnica de cepillado.

2.- DEFICIENCIA DE VITAMINA K.-

En el hombre la vitamina K es necesaria para mantener los niveles de protombina y los factores de coagulación, las necesidades diarias de ésta son aportados con una dieta normal. Se puede presentar deficiencia de esta vitamina a causa de padecimientos que interfieren con la absorción de vitamina K. Los tratamientos crónicos con drogas antimicrobianas eliminan por algún tiempo la fuente de vitamina K, el uso de drogas anticoagulantes disminuye la producción de protombina bloqueando la acción de vitamina K. La carencia de esta vitamina provoca aumento en el tiempo de coagulación.

Manifestaciones Orales.- Se produce hemorragia gingival después del cepillado o espontáneamente. No se sabe que cause alteraciones en el periodonto, pero si se presentan son debido a factores locales.

Tratamiento.- Administrar dosis adecuadas de vitamina K, si existen alteraciones parodontales eliminar los irritantes locales y establecer métodos de control de placa y técnica de cepillado.

3.- DEFICIENCIA DE VITAMINA D.-

Se conocen varias sustancias que actúan como la vitamina D, destacando la vitamina D₂ ergosterol o calciferol y la vitamina D₃ o colesterol. La actividad que tiene la vitamina D es necesaria para la regulación del metabolismo de calcio y fósforo e interviene principalmente en el desarrollo, crecimiento y formación de las estructuras esqueléticas y dentarias. Los requerimientos diarios son de 400 UI en adultos y en niños.

A la deficiencia de vitamina D en los niños se le conoce como Raquitismo, en el cual el esqueleto en crecimiento está afectado y hay una mineralización defectuosa, no solo en el hueso sino también en la matriz de la placa de crecimiento.

A la deficiencia que se produce en los adultos se le llama Osteomalacia y consiste en una alteración de la mineralización del esqueleto en donde las placas de crecimiento epifisarias están cerradas. Estas alteraciones se pueden originar por:

- a) ingesta inadecuada de vitamina D
- b) exposición insuficiente a la luz del sol para formar vitamina D

c) pérdida de vitamina D por malabsorción intestinal

d) defectos renales que producen hipofosfatemia o acidosis.

Características Clínicas.- En el raquitismo se producen deformidades esqueléticas, debilidad, hipotonía y alteraciones del crecimiento. En lactantes y niños se observa irritabilidad, debilidad muscular, craneotabes, separación de suturas, engrosamiento de las uniones condrocostales Rosario raquítrico. En niños mayores se presenta abultamiento parietal o frontal, piernas arqueadas y deformidades torácicas o Surco de Harrison.

La osteomalacia se caracteriza por dolor esquelético difuso, - sensibilidad ósea, debilidad muscular y fracturas causadas por traumatismos mínimos.

Manifestaciones Bucales.- Se han realizado estudios en animales de experimentación con respecto a los defectos de la deficiencia de vi tamina D, algunos autores describen que estas alteraciones que se - presentan en los animales son parecidas a las alteraciones que se - observan en los humanos. Se observa erupción dental retrasada, alteraciones en la formación del esmalte, ya que puede producirse atrofia de los ameloblastos, acentuando de esta forma la hipoplasia.

También se observan alteraciones en dentina en la que existe - una calcificación deficiente en la matriz de la dentina originando espacios interglobulares. Los dientes temporales no suelen estar - afectados, pero las coronas de los incisivos permanentes, primeros molares y a veces incisivos laterales pueden estar afectados. Asimismo puede haber malformación de los maxilares con la consiguiente maloclusión.

En animales de experimentación se encontró osteoporosis del hueso alveolar, deformación de su patrón de crecimiento, formación de osteoide pero sin calcificar y reducción del grosor del espacio del ligamento periodontal.

Tratamiento.- Administración de cantidades adecuadas de vitamina D obteniéndose un mejoramiento en los trastornos que se producen en algunos casos. Además indicar técnica de cepillado y de control de placa para evitar cambios en el parodonto.

4.- DEFICIENCIA DE VITAMINA C .-

A la vitamina C también se le conoce como ácido ascórbico, es indispensable para el funcionamiento normal de todas las células.

También se requiere para la producción y mantenimiento de colágena, sustancia proteínica que se encuentra en todos los tejidos fibrosos como son el tejido conectivo, cartílago, matriz ósea, dentina, piel y tendones. Los requerimientos diarios en adultos son de 50-70 mg y en niños es de 40-80 mg.

La carencia grave de ácido ascórbico causa escorbuto que puede ser originado por una inadecuada ingestión de los alimentos que contienen esta vitamina. Actualmente el escorbuto se presenta raras veces en los adultos y con mayor frecuencia en los niños.

Características Clínicas.- Las manifestaciones en el adulto se caracterizan por fatiga, trastornos emocionales, músculos adoloridos, petequias que aparecen después de dos o más meses de iniciada la ca

rencia, posteriormente artralgiar en grandes articulaciones, anemia aumenta la susceptibilidad a las infecciones y retarda la cicatrización de heridas. Las alteraciones en los niños aparecen aproximadamente a los 8 meses de edad, presentando dolor en las extremidades inferiores que además se encuentran inflamadas, existe engrosamiento de las uniones condrocostales (rosario escurbútico). Algunas veces en la piel aparecen zonas equimóticas, epistaxis, hematuria y retraso en el crecimiento.

Manifestaciones Orales.- La deficiencia de vitamina C por sí misma no causa alteraciones en las estructuras del parodonto, puesto que para producir enfermedad periodontal, debe estar asociada a factores irritantes locales, además de que la falta de esta vitamina condiciona a los tejidos para provocar una respuesta exagerada ante un irritante local.

Tratamiento.- A nivel general consiste en administrar dosis adecuadas de vitamina C y una dieta adecuada de alimentos que lo contengan. A nivel local va a depender de los cambios que se observen en el parodonto. Además indicar una técnica de cepillado y control de placa.

5.- DEFICIENCIA DEL COMPLEJO B.-

Todas las vitaminas de este grupo son importantes en los procesos metabólicos de las células, sirviendo como cofactores en varios sistemas enzimáticos que intervienen en la oxidación de los alimentos y liberación de energía.

La deficiencia de cualquiera de estas vitaminas origina alteraciones que se manifiestan en los tejidos blandos principalmente en lengua, labios y mucosa, afectando en ocasiones a la encía.

A) DEFICIENCIA DE ACIDO NICOTINICO O NIACINA.-

Este ácido es necesario ya que interviene en las reacciones de óxido-reducción, actuando como coenzima, interviniendo en la respiración tisular y síntesis de grasas. Las necesidades diarias en adultos son de 14-18 mg y en niños es de 6-7 mg.

Características Clínicas.- La deficiencia de niacina produce pelagra que puede ser secundaria en personas con enfermedades como diarreas crónicas o cáncer. En las primeras etapas se presenta debilidad muscular, anorexia, indigestión y erupciones cutáneas. La pelagra se caracteriza por las tres "D" que son diarrea, dermatitis y demencia.

Pueden encontrarse síntomas prodrómicos como son pérdida de apetito, pérdida de peso, debilidad general, cefalalgia e insomnio; las lesiones que aparecen en la piel comienzan como un eritema, con una sensación intensa de comezón o quemadura, las lesiones eritematosas adquieren un color pardo y la piel se vuelve áspera y escamosa, estas lesiones son simétricas y se localizan en el dorso de las manos en adultos, y dorso de los pies en niños, cara, cuello, codos y rodillas. En etapas avanzadas aparecen síntomas neurológicos y trastornos mentales.

Manifestaciones Orales.- Las alteraciones orales son comunes y se presentan en lengua, la punta y los bordes se vuelven hiperémicos -

que se extienden hasta afectar toda la superficie, adquieren un aspecto carnosos, encontrándose dolorosa y con ardor, su superficie es lisa y brillante. Se observan edentaciones producidas por los dientes, en etapas avanzadas existe atrofia completa de papilas.

En fases agudas la mucosa es de color rojo intenso y dolorosa, en ocasiones aparecen pequeñas úlceras que comienzan en la encía interdental extendiéndose rápidamente. La infección secundaria es común observándose frecuentemente GUNA. Solo se han encontrado cambios en el parodonto en animales de experimentación.

Tratamiento.- Se administra niacina en dosis adecuadas hasta que los síntomas agudos desaparezcan. Se emplean también otras vitaminas como la tiamina y riboflavina, ya que la pelagra suele acompañarse de otras deficiencias vitamínicas, así como también una dieta balanceada. La estomatitis y las lesiones dermatológicas requieren de medicación sintomática.-

B) DEFICIENCIA DE ACIDO PANTOTENICO.-

El ácido pantoténico es necesario para el metabolismo intermedio de carbohidratos, grasas y proteínas, forma parte de la coenzima A, con muchas funciones metabólicas en las células. Debido a su amplia distribución en animales y vegetales no se han observado deficiencias en seres humanos, por lo mismo se desconocen las necesidades de éste (21).

La deficiencia inducida en seres humanos origina anorexia,

nauseas, indigestión, fatiga, celaleas y parestecias.

Las alteraciones bucales no fueron observadas en seres humanos pero en animales de experimentación mostraron queilosis angular, - ulceración e hiperqueratosis de la mucosa y necrosis de la encía y mucosa bucal. Radiográficamente hay resorción de la cresta ósea y - anostamiento del espacio del ligamento periodontal.

C) DEFICIENCIA DE ACIDO FOLICO.-

El ácido fólico es indispensable para la formación de eritrocitos y leucocitos en la médula ósea para su maduración. Las necesidades diarias de esta vitamina son de 400 microgramos en adultos y de 100-300 microgramos en niños.

Características Clínicas.- La carencia de esta vitamina origina - anemia megaloblástica, trastornos del conducto gastrointestinal, en contrándose malabsorción intestinal, ingestión inadecuada en la dieta y una demanda excesiva por los tejidos del organismo.

Manifestaciones Orales.- Se caracterizan por glositis, estomatitis generalizada, queilosis y queilitis. La mucosa oral se encuentra dolorosa y puede presentar zonas de ulceración, existe hinchazón y -- enrojecimiento de la punta y bordes laterales y pueden encontrarse pequeñas úlceras dolorosas en el dorso de la lengua. Hay atrofia de papilas, por lo cual la lengua se vuelve lisa y de color rojo intenso presentando dolor y ardor y existe un aumento en la salivación.

En animales de experimentación con la deficiencia de este ácido se ha observado que presentan necrosis de la encía, ligamento periodontal y hueso sin inflamación (7). En seres humanos no se han mostrado cambios parodontales a excepción que existan irritantes locales.

Tratamiento.- Administración de ácido fólico en dosis adecuadas, si existen cambios parodontales, se eliminan los factores locales y se establece control de placa y técnica de cepillado.

D) DEFICIENCIA DE PIRIDOXINA o VITAMINA B₆--

Esta vitamina interviene en el metabolismo de proteínas, aminoácidos. Los requerimientos diarios de piridoxina en los adultos es de 2 mg/día y en niños es de 0.6-1.2 mg.

Características Clínicas.- La deficiencia de esta vitamina en los lactantes causa convulsiones y puede originar retraso mental, también aparecen lesiones seboreicas nasolabiales, anorexia, pérdida de peso, dermatitis y neuritis periférica.

Manifestaciones Orales.- Se encuentran lesiones como queilosis angular, glositis, que se caracteriza por hinchazón, atrofia de papilas la lengua es de color púrpura y existe malestar. No se sabe que cause alteraciones en el parodonto, pero si existen, son debido a la irritación local.

Tratamiento.- Las lesiones remiten con la administración de vitamina B₆. Si existen cambios parodontales el tratamiento adecuado depende de dichos cambios y establecer técnica de cepillado y control de placa.

E) DEFICIENCIA DE VITAMINA B₁₂ o CIANOCOBALAMINA.-

La vitamina B₁₂ es el factor extrínseco en los alimentos, ya que desempeña un papel importante en el metabolismo de las células del conducto gastrointestinal, médula ósea, tejido nervioso y para el crecimiento. La deficiencia grave de esta vitamina produce anemia perniciosa. Las causas de la anemia pueden ser por: carencia congénita de factor intrínseco de Castle que se encuentra presente en el jugo gástrico, o por deficiencia de vitamina B₁₂ debido a resecciones gástricas o intestinales.

Características Clínicas.- La anemia perniciosa es frecuente observarla en personas mayores de 40 años y rara vez se manifiesta antes de los 30 años. Se presenta en ambos sexos y es una anemia de instalación lenta y progresiva. Clínicamente se manifiesta por palidez, fatiga, cefaleas, disnea y palpitaciones. La enfermedad se caracteriza por una triada de síntomas que son debilidad generalizada, lengua sensible y entumecimiento de las extremidades. Entre otras molestias se encuentran mareos, náuseas, vómitos, diarreas, anorexia, pérdida de peso y dolor abdominal, además pueden existir manifestaciones a nivel de sistema nervioso.

Manifestaciones Orales.- La encía y la mucosa están pálidas y amarillentas y son susceptibles a ulceración. La lengua está inflamada, roja, lisa y brillante por la atrofia de las papilas linguales, originando con esto hipersensibilidad de la lengua y mucosa labial a los alimentos condimentados o calientes y con deglución dolorosa.

No existen estudios que aporten datos sobre si esta enfermedad origina parodontopatías, pero los cambios inflamatorios que puedan ocurrir, es obvio que se deban a irritación local.

Tratamiento.- Administración de vitamina B₁₂ . Si existen cambios parodontales el tratamiento depende de la gravedad de la afección y además establecer técnica de cepillado y métodos de control de placa.

C) DEFICIENCIA DE HIERRO.-

El hierro es un elemento fundamental en los sistemas biológicos por su papel en las vías del metabolismo energético, forma parte de la hemoglobina y la deficiencia se puede producir por una disminución en los almacenes de hierro, una ingesta inadecuada en la dieta, absorción inadecuada de hierro y mayores necesidades como en la lactancia, embarazo, niñez y adolescencia. A la deficiencia de hierro-también se le conoce como anemia ferropénica o hipocrómica microcítica.

Características Clínicas.- La anemia ferropénica se presenta a cualquier edad y en la mayoría de los casos en mujeres. Las manifestaciones clínicas principales son: palidez, debilidad, disnea de esfuerzo y dolor epigástrico. En la anemia crónica las escleróticas toman un color perla, los cabellos son secos y rizados y las uñas pueden ser acanaladas o en forma de cuchara (coiloniquia).

Manifestaciones Orales.- Se observa palidez de la mucosa oral, queilosis angular, lengua pálida, lisa y dolorosa con atrofia de papilas

filiformes y más tarde fungiformes produciendo hipersensibilidad, - pérdida de tono muscular y disfagia. Se observan áreas de inflamación gingival de color rojo púrpura en contraste con la palidez gingival adyacente. La disfagia asociada a la anemia ferropénica constituye el síndrome de Plummer-Vinson, siendo un factor predisponente a cáncer de la mucosa oral.

Hay pocos informes de la relación que existe entre anemia ferropénica y enfermedad periodontal. Los problemas que se presentan en las estructuras del parodonto, sin duda alguna, se deben a la presencia de los irritantes locales y la gravedad de la afección depende de la cantidad de irritantes que se encuentran presentes.

Tratamiento.- Administración de hierro, más convenientemente con sales ferrosas por vía oral y además una dieta abundante en proteínas. Posteriormente si existe alguna alteración en el parodonto el tratamiento a seguir será la remoción de los factores locales por medio de profilaxis o raspado y curetaje, también indicar medidas de higiene oral y seguir las instrucciones médicas con el propósito de que no remitan los signos y síntomas generales.

D) DEFICIENCIAS PROTEINICAS.-

Las proteínas se encuentran en todos los organismos, tienen un papel energético, sintetizan enzimas y hormonas y sirven como reservorios de la información genética. Son compuestos que contienen nitrógeno, son compuestos fundamentales de células y anticuerpos y son

los componentes orgánicos más abundantes del cuerpo.

Las proteínas juegan un papel importante en la nutrición ya que la falta de proteínas varía desde una deficiencia de éstas con suficientes calorías (Kwashiorkor) a una deficiencia dietética de energía que no desaparece aún con proteínas de alta calidad (Marasmo).

La deficiencia de proteínas puede ser causada por ingestión insuficiente de éstas en la dieta, bajos recursos económicos, trastornos en la digestión o absorción, síntesis inadecuadas como en las hepatopatías, o mayor utilización de proteínas como en los estados febriles. Estas deficiencias proteínicas influyen como un factor pre disponente en la enfermedad periodontal.

Marasmo.- Se origina por una ingesta inadecuada o deficiente de todos los nutrientes incluyendo proteínas, resulta de la carencia de alimentos calóricos y no de un alimento específico. Afecta a niños durante el primer año de vida y está caracterizado por pérdida de masa muscular y grasa, retardo en el crecimiento, anorexia, diarrea, la cara se encuentra enflaquecida y arrugada y pueden presentarse deficiencias vitamínicas asociadas.

Kwashiorkor.- El kwashiorkor es una enfermedad causada por una ingestión insuficiente de proteínas de buena calidad, asociadas con déficit de calorías. Esta enfermedad suele aparecer en lactantes y niños pequeños.

Características Clínicas.- El signo principal del kwashiorkor es el edema, en los niños afectados se observa pérdida de peso, debilidad, retardo en el crecimiento, no hay alteraciones psíquicas, existen -

trastornos hepáticos, diarrea, pigmentaciones cutáneas, dermatosis, cambios en el pelo que incluye caída y decoloración.

Cambios Bucales.- Se puede presentar enrojecimiento de la lengua, - queilosis angular, si se observa inflamación gingival se debe principalmente a la cantidad de irritantes locales que se encuentran - presentes ya que la deficiencia de proteínas acentúa la respuesta - de los tejidos a los irritantes locales.

Tratamiento.- El tratamiento para corregir la deficiencia proteínica consiste en una dieta de alimentos adecuados que aporten proteínas de alta calidad. Para las alteraciones bucales el tratamiento va a depender de los cambios en las estructuras periodontales, pero también es necesario incluir una adecuada técnica de cepillado y de control de placa.

3.- DROGAS

Los problemas que ocasionan el uso de algunos medicamentos se pueden manifestar en boca y por lo tanto involucrar estructuras del periodonto. Entre éstos se pueden considerar el uso de anticonceptivos orales y drogas anticonvulsionantes.

Drogas Anticonvulsionantes.-

Los medicamentos anticonvulsivos ayudan al tratamiento de las epilepsias que son trastornos crónicos del Sistema Nervioso Central que se caracterizan por la aparición espontánea de crisis breves con pérdida o trastorno de la conciencia, generalmente aunque no siempre con movimientos corporales característicos (8).

La finalidad principal del tratamiento de la epilepsia es suprimir completamente los ataques sin trastornar la función del sistema nervioso central. La mayor parte de los agentes antiepilépticos útiles tienen relación estructural con el fenobarbital.

Muchas drogas pertenecen al grupo de las hidantoinas, entre las que se encuentra la fenitoína o difenilhidantoinato de sodio (dilatín), que es el fármaco de elección para todas las clases de epilepsia, excepto para el pequeño mal, el que puede ser tratado con drogas del grupo de las succinimidas como es la etosuccimida (zarontin).

Existen otras drogas con propiedades parecidas a la fenitoína pero no hay informes de que causen alteraciones en el periodonto.

El efecto farmacológico que tiene la fenitoína es que tiene actividad antiépiléptica sin causar depresión del sistema nervioso central, y en dosis tóxicas puede producir excitación (8). Los efectos tóxicos de la fenitoína depende de la vía de administración, la duración de la exposición y de la dosis.

Los efectos tóxicos con medicación crónica incluyen efectos sobre el sistema nervioso central como son: cambios en la conducta, aumento de la frecuencia de convulsiones, síntomas gastrointestinales, osteomalacia, anemia megaloblástica e hiperplasia gingival.

La hiperplasia gingival es el aumento de tamaño de la encía debido al incremento de la cantidad de componentes celulares. Esta hiperplasia se presenta aproximadamente en el 20% de los pacientes sometidos a tratamiento crónico y probablemente sea la manifestación más común de la fenitoína en niños y adolescentes. El mecanismo de la hiperplasia parece deberse a un trastorno del metabolismo de la colágena.

Características Clínicas.- La hiperplasia puede aparecer en dos semanas de iniciado el tratamiento, pero por lo general es de 2 a 3 meses o también después de varios años. La hiperplasia se presenta primeramente como un aumento de las papilas interdetales, conforme prosigue el agrandamiento el tejido gingival se lobula y quedan grietas, y puede formar un pliegue macizo de tejido que cubre una parte considerable de las coronas y puede interponerse en la oclusión. El agrandamiento puede ser inflamatorio y no inflamatorio.

Cuando el aumento de tamaño es producido por la hiperplasia - dilantínica se dice que no hay inflamación sobreagregada. En cambio cuando este agrandamiento se complica con irritantes locales se presenta la inflamación sobreagregada.

Algunos investigadores han sugerido que la hiperplasia de las encías se puede prevenir o al menos inhibirla manteniendo una buena higiene oral (4). Otros autores han observado que la hiperplasia se puede presentar en ausencia de irritantes y también no presentarse cuando éstos existen, no obstante, los irritantes locales contribuyen al agrandamiento que es causado por el dilantin.

Tratamiento.- Si el agrandamiento no es inflamatorio la terapéutica de elección será la gingivectomía. En pacientes con inflamación sobreagregada se realiza la gingivectomía y la eliminación de los irritantes locales. Su recidiva es rápida por lo cual se realiza el raspaje periódico. También se puede cambiar por otro tipo de droga pero eso lo puede determinar unicamente su médico. En ambos casos se prescriben rígidas medidas de control de placa y de técnica de cepillado.

Anticonceptivos Orales.-

Los anticonceptivos orales son sustancias sintéticas estrogénicas o progestinoides a una combinación de los dos. Tienen como efecto la inhibición de la ovulación, simulando algunos de los cambios hormonales del embarazo.

Los efectos colaterales que tienen los anticonceptivos incluyen

nausea, mareos, dolor de cabeza, aumento de peso, trastornos en la vejiga, elevación de la presión arterial, trastornos oculares y hepáticos y sangrado gingival.

Se ha considerado que los anticonceptivos orales alteran los mecanismos inmunológicos, lo que disminuiría las defensas inmunológicas, conduciendo de esta manera a la iniciación o progresión de la enfermedad periodontal. También podrían aumentar la frecuencia de hemorragias gingivales, pero algunos estudios contradicen esto, ya que no han sido evaluados como causa de problemas gingivales (4).

Los cambios hormonales que producen estas drogas acentúan la reacción inflamatoria a los factores locales, como se observa también en el embarazo en la llamada gingivitis del embarazo que es producida principalmente por irritantes locales y por la mala higiene oral.

Se han comunicado casos de gingivitis y periodontitis asociadas a estas drogas, pero estas alteraciones no dependen del uso de los anticonceptivos sino fundamentalmente de la presencia de los irritantes locales.

4.- FACTORES PSICOLOGICOS

Desde hace varios años las alteraciones físicas eran asociadas a causas emocionales, por ejemplo, la amenorrea se atribuía a ansiedad o depresión o inclusive a miedo de embarazo, finalmente a mitad del siglo XIX se describió una relación entre factores emocionales y asma.

Frecuentemente cuando estamos sometidos a una situación de - ansiedad o gran stress es cuando el organismo tiene como respuesta la liberación de energías por medio de los diferentes sistemas del propio organismo. Normalmente esta energía y tensión generadas como respuesta a una situación se descargan. Pero en otras ocasiones - estas energías fisiológicas se acumulan porque el individuo no puede o no quiere eliminarlas.

Así por ejemplo el temor y la cólera desencadenan entre otras cosas elevación de la presión sanguínea, si esto persiste y se reprime sin descargarse puede producir un estado crónico de hipertensión, el que a su vez produce cambios tisulares y enfermedad orgánica (17).

A estos trastornos varios autores coinciden en llamarlos trastornos psicofisiológicos o psicosomáticos, en los cuales se da un síntoma físico producido emocionalmente que implica un sistema orgánico, inervado por el sistema nervioso autónomo (24).

En la actualidad se ha demostrado que hay diversas alteraciones físicas de origen psicológico entre las que citamos reacciones cutáneas como la neurodermatitis, reacciones o alteraciones musculoesqueléticas como son los dolores de espalda, mialgias, incluyendo aquí el bruxismo.

En las alteraciones respiratorias encontramos el asma, hipo, - espasmo bronquial, etc. Reacciones cardiovasculares como son la hiper tensión, taquicardia paroxística y migraña; dentro de las reacciones gastrointestinales como son las que se manifiestan más comunmente están la úlcera péptica, gastritis crónica, colitis, etc. Dentro de las reacciones endócrinas entra la diabetes mellitus, pues se supone que factores emocionales tienen un papel importante en esta enfermedad (24).

Como se mencionó anteriormente en muchas de estas reacciones - interviene el sistema nervioso autónomo ya que tiene importancia en la patogenia de la enfermedad. Así por ejemplo resulta evidente que el miedo disminuye la secreción salival, modificando su composición pues la saliva contiene proteínas, enzimas y factores antimicrobianos que influyen en la salud de los tejidos periodontales.

Las emociones por medio del sistema nervioso autónomo afectan - el tono vasomotor, dificultando la oxigenación y nutrición de los tejidos, causando una baja resistencia del huésped a los irritantes locales y favoreciendo el desarrollo de parodontopatías.

Zegarelli menciona que la angustia puede ocasionar alteraciones fisiológicas en los tejidos gingivales predisponiendo a la periodontitis aguda y crónica.

Hay varios informes de diversos autores de que la gingivitis - ulcero-necrotizante aguda tiene un origen psicológico, pues se produce cuando hay tensiones, ansiedad, nerviosismo, etc., (7, 9, 19).

Se ha sugerido que los individuos con anomalías psicológicas desarrollan hábitos nocivos como bruxismo, que puede producirse durante la noche o durante las horas de vigilia, generando al mismo tiempo trastornos en la articulación temporomandibular, con tensión espasmo y dolor en los músculos de la masticación.

Entre otros hábitos se encuentran el morder objetos extraños, mordisqueo de uñas, lengua o labios y exceso de tabaco, todos ellos ocasionan trauma oclusal, alteraciones dentarias y por supuesto alteraciones parodontales. Como ya hemos dicho, los síntomas psicósomáticos surgen debido a la incapacidad del paciente para resolver sus conflictos y descargar sus tensiones, muchos de estos trastornos son ocasionados por experiencias anormales de la vida y la mala adaptación en las relaciones sociales.

La mayoría de los pacientes que acuden al consultorio dental admitirán estar nerviosos y ansiosos, en este aspecto el odontólogo tiene un papel importante, pues de él depende que el paciente esté relajado y tranquilo. Por otra parte es indispensable contar con la historia clínica para tener conocimiento sobre algún dato de origen emocional que pueda ayudar al cirujano dentista a obtener un diagnóstico integral y no solo diagnosticar a ese paciente desde el punto de vista oral. En estos casos y dependiendo del desequilibrio emocional es difícil que se realice el tratamiento odontológico completo, pues a menos que desaparezcan las causas que dieron origen al problema, las tensiones continuarán y fracasará cualquier tratamiento dental que llevemos a cabo y por lo tanto seguirán los trastornos en el organismo.

Para que esto pueda desaparecer es necesario contar con un psicoterapeuta y en algunos casos ayudado por la farmacoterapia y también del tratamiento adecuado por parte del cirujano dentista.

Independientemente de la ayuda que proporcione el psicólogo es de gran importancia que dentro de la odontología el profesionalista - tenga los conocimientos necesarios sobre psicología, ya que con esto logrará no solo una mejor relación interpersonal, sino también - obtendrá una mayor satisfacción tanto para él como para sus pacientes.

5.- ENFERMEDAD METABOLICA

A) DIABETES MELLITUS.-

La diabetes es un trastorno metabólico muy común, que se caracteriza por la elevación de la glucosa sanguínea como consecuencia de un desequilibrio entre la producción y liberación de insulina.

Trae además consigo alteraciones en el metabolismo de lípidos y proteínas y en consecuencia se encuentra disminuida la resistencia de los tejidos a la infección. La falta de insulina puede ser total en los casos donde se ha producido destrucción o extirpación debido a una inflamación crónica del páncreas. La siguiente clasificación de la diabetes se basa en sus estadios y en su etiología (13).

Según sus estadios en:

- 1.- Diabetes Clínica o Manifiesta.- Que es la diabetes ya establecida como es la juvenil o la del adulto.
- 2.- Diabetes Química o Asintomática.- No hay síntomas francos de diabetes y en adultos puede encontrarse esta etapa por años.
- 3.- Diabetes Latente o de Stress.- Existe en personas que han tenido diabetes un tiempo atrás como en el embarazo, con la obesidad, - en quemaduras extensas o en una infección, y que en ese momento tienen una prueba de tolerancia normal a la glucosa.
- 4.- Prediabetes o Diabetes Potencial.- Este tipo no se puede diagnosticar con certeza, excepto en el hijo de padre diabético y en la descendencia de dos padres diabéticos.

Según su etiología en:

- 1.- Diabetes Genética.- Hereditaria, idiopática, primaria, que se subdivide en diabetes juvenil o del adulto.
- 2.- Diabetes Pancreática.- La intolerancia a los hidratos de carbono puede ser directamente por la destrucción del páncreas, por inflamación crónica o excisión quirúrgica.
- 3.- Diabetes Endócrina.- Cuando se acompaña de alteraciones endócrinas como la acromegalia, hipertiroidismo, síndrome de Cushing, y tumores del páncreas.
- 4.- Diabetes Iatrógena.- Cuando es precipitada por la administración de corticoesteroides, ciertos diuréticos y por las combinaciones de estrógeno-progesterona.

Aleo publicó un artículo en el que sugiere una hipótesis, en la cual relaciona el papel de la deficiencia de vitamina C como un posible factor etiológico que contribuye a la enfermedad periodontal.

Para el desarrollo de esta hipótesis realizó experimentos en laboratorio. Menciona que probablemente el efecto más estudiado del escorbuto es la lesión en la cicatrización de heridas y la formación de tejido conectivo. Describe que en un animal con escorbuto, en la cicatrización, falta resistencia a la tensión y las heridas se vuelven a abrir fácilmente, y señala que estas lesiones pueden ser atribuidas al rompimiento de tejido conectivo, probablemente como un resultado del fracaso en la síntesis de nueva colágena.

Reporta que Gore ha mostrado con microscopio electrónico que la lesión del escorbuto implica estructuras colágenas en las membranas

basales, y que este es también el tipo de lesión en la microangiopatía diabética. Indica que estos datos sugieren que la microangiopatía diabética puede ser una consecuencia de la deficiencia de ascórbico local. En este mismo estudio Ralli y Sherry observaron una disminución del nivel de ascórbico en el plasma de ferros después de la administración de insulina. También relacionan la deficiencia de ácido ascórbico a una función alterada de la barrera mucosa, la resistencia disminuída a la enfermedad infecciosa y la síntesis alterada de la membrana colágena basal.

Este artículo propone que la falta de eficacia del ácido ascórbico está relacionada principalmente con su transporte a través de células membranosas. En el caso de la diabetes donde el transporte de ácido ascórbico es a través de células de la membrana está influenciado por la hiperglicemia. El problema de la deficiencia de ácido ascórbico intracelular llega a ser más aparente y puede describir algún grado de enfermedad periodontal en la diabetes.

Este estudio describe el hecho de que un estado de malnutrición específicamente la deficiencia de vitamina C, compromete las defensas del organismo, predisponiendo de esta manera a que se presenten enfermedades orales tales como la enfermedad periodontal.

Las complicaciones que puede presentar la diabetes pueden ser agudas y crónicas. Entre las crónicas destacar la Vasculopatía, que a nivel parodontal se encuentran microangiopatías y riego sanguíneo disminuído. Entre otras complicaciones estan la Nefropatía, Retinopatía y Neuropatía. Las complicaciones agudas son Cetóacidosis, Hipoglucemia e Infecciones.

Características Clínicas.- Existen dos formas principales de diabetes mellitus: la diabetes que se inicia en la juventud y que también se le llama tipo I y la diabetes del adulto o tipo II. Datos como poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso y exámenes de laboratorio en los que encontramos glucosuria e hiperglicemia son los que nos conducen al diagnóstico de diabetes.

La diabetes juvenil o tipo I se caracteriza por un comienzo rápido, es la más frecuente, se presenta antes de los 20 años, aunque también puede presentarse a cualquier edad, tiene como síntomas polidipsia, poliuria, pérdida de peso, debilidad, irritabilidad, enuresis, decaimiento, cansancio y adelgazamiento. No existe insulina en el páncreas por lo que el paciente depende de la insulina exógena para poder sobrevivir y se encuentra propenso a la cetoacidosis.

La diabetes del adulto o tipo II se desarrolla con mayor lentitud y aparece después de los 30 años. Al principio no hay síntomas o son mínimos, existe pérdida de peso moderada, suele haber nicturia y visión borrosa o disminuída.

Manifestaciones Orales.- Las manifestaciones más frecuentes que se presentan en los diabéticos no controlados son: boca seca, glositis y papilas filiformes ausentes y en diabetes controlada papilas filiformes hipertróficas, el aliento es cetónico o de manzana y úlceras en la mucosa bucal. Encías color rojo intenso, papilas gingivales inflamadas, hemorrágicas y dolorosas. Hay mayor frecuencia de la enfermedad periodontal, por causa de la mala higiene, lo que ocasiona

acumulación de cálculo supra y subgingivalmente, hay formación de -
bolsas periodontales, se observa destrucción ósea tanto vertical -
como horizontal, movilidad dentaria y por último la pérdida del dient
te. La diabetes no causa alteraciones en las estructuras del parcondo
to, pero altera la respuesta de los tejidos a los irritantes locales
y a las fuerzas oclusales, acelerando con ésto la pérdida ósea y re-
tardando la cicatrización, lo cual, probablemente se relaciona con
un trastorno del metabolismo de carbohidratos a nivel celular en la
zona de herida.

Tratamiento.- La terapéutica a nivel general consiste en obtener un
control metabólico para disminuir la hiperglicemia y restaurar el -
peso corporal ideal en los adultos, y en los niños además de lo que
se mencionó anteriormente es importante mantener el crecimiento nor-
mal (6). Para lograr esto existen varios métodos que son el dietéti
co, el insulínico y los hipoglucecientes orales.

Con el régimen dietético se puede lograr un control adecuado y
la cantidad de calorías dependen del peso del paciente. En personas
delgadas la dieta debe ser hipercalórica y en obesos hipocalórica.

El uso de la insulina está indicado en el paciente juvenil y -
en el paciente adulto en quienes con la dieta no mantienen concen-
traciones satisfactorias de glucosa sanguínea. Existen tres tipos -
de insulina:

- a) Insulina de acción rápida (insulina semilenta).
- b) Insulina de larga duración (insulina ultralenta).
- c) Insulina de acción intermedia (insulina lenta).

La administración de hipoglucemiantes orales como las sulfonilureas y las biguanidas está indicado en pacientes diabéticos estables de comienzo adulto y en los que la dieta no es suficiente para lograr un adecuado control.

Para el tratamiento de los cambios bucales primero, es indispensable que el paciente diabético esté controlado. El tratamiento dental debe ser de corta duración, no debe interferir con el horario de las comidas, esto es con el fin de evitar acidosis diabética, coma o reacción insulínica.

Antes y después de raspados y curetajes administrar antibióticos empezando un día antes del tratamiento y continuarlo un día después. Asimismo es necesario motivar al paciente para que mantenga una buena higiene oral, indicándole una técnica de cepillado y métodos de control de placa.

6.- ALTERACIONES HEMATOLÓGICAS.

La sangre constituye el medio de transporte de los gases respiratorios, de las sustancias nutrientes y también es el vehículo de los agentes que controlan la infección, así como también de los que mantienen la integridad vascular. Cuando se presentan trastornos en algunos de estos componentes se producen alteraciones en la función provocando daño a los tejidos.

Existe una gran variedad de enfermedades sanguíneas que originan signos y síntomas bucales específicos, las siguientes alteraciones que a continuación se describen, constituyen las más importantes dentro de este tema.

A) ANEMIA.-

La anemia es una disminución de la cantidad de eritrocitos circulantes, cantidad de hemoglobina y volumen de células rojas concentradas en una determinada unidad de sangre.

La anemia puede desarrollarse como resultado de la pérdida de sangre, destrucción excesiva o producción inadecuada de eritrocitos o por diversas combinaciones de estos procesos (13).

Las anemias pueden dividirse en dos grupos, anemias agudas y anemias crónicas. Cuando la pérdida de sangre es aguda puede estar determinada por dos mecanismos:

1.- Pérdida brusca de sangre como en una hemorragia interna causada por un traumatismo grave.

2.- Debido a trastornos conocidos como anemias hemolíticas en los cuales el eritrocito tiene un acortamiento en su sobrevida.

La pérdida crónica de sangre se presenta más comúnmente a partir de órganos pélvicos de la mujer y del conducto gastrointestinal en el hombre. Esta pérdida crónica de sangre resulta en una deficiencia de hierro. De acuerdo a su morfología las anemias se clasifican en :

- a) Anemias megaloblásticas.
- b) Anemias microcíticas hipocrómicas.
- c) Anemias normocíticas normocrómicas.

Es importante considerar los tipos de anemias que pueden presentar manifestaciones a nivel oral, principalmente porque en un momento dado durante la práctica odontológica pueden llegar pacientes que por su estado bucal podamos detectar en ellos alguna afección hematológica. Así, para complementar el diagnóstico es necesario un estudio más detallado como son los exámenes de laboratorio.

Una vez obtenidos podemos confirmar cual es su tipo sanguíneo y saber si esta persona presenta alguna alteración hematológica, - pues de aquí se deriva la importancia de saber cuales son las anemias más comunes, asimismo, saber cuales son las que se manifiestan en cavidad oral y finalmente cuales causan parodontopatías.

1.- ANEMIA PERNICIOSA, MEGALOBLASTICA, DE ADDISON o HIPERCROMICA MACROCITICA

Las anemias megaloblásticas son alteraciones de la hematopoyesis debido a un bloqueo de la síntesis de ácidos nucleicos, en relación con deficiencia de ácido fólico, vitamina B₁₂, o bien alteraciones metabólicas desarrolladas en el curso de enfermedades hepáticas crónicas, en algunos procesos neoplásicos o por acción de drogas. Morfológicamente se caracterizan por la existencia de elementos celulares de mayor tamaño que el normal. Se les llama megaloblastos porque las células eritroides son grandes, ovales, con núcleo y citoplasma modificado.

Las características clínicas y manifestaciones orales de la anemia perniciosa fueron descritos en el tema de desórdenes nutricionales, sin embargo, también debe ser incluido en alteraciones hematológicas, ya que existe una alteración en los eritrocitos.

ANEMIAS HEMOLITICAS o NORMOCROMICAS NORMOCITICAS.-

La anemia hemolítica es una alteración caracterizada por un acortamiento de la vida del eritrocito en la circulación. Este acortamiento está determinado por un aumento en la velocidad de destrucción de los eritrocitos, ya sea por un defecto del mismo, o por una alteración en la membrana o por una anomalía en la síntesis de hemoglobina. También pueden ser defectos que están en relación

con una agresión del medio ambiente del glóbulo rojo como pueden ser drogas con acción hemolítica o agentes físicos o químicos.

2.- ANEMIA APLASICA o APLASTICA, NORMOCROMICA NORMOCITICA.-

La anemia aplásica es una enfermedad en la cual hay falta de actividad de la médula ósea para producir la cantidad necesaria de glóbulos rojos, existe pancitopenia y trombocitopenia asociadas.

Esta alteración suele clasificarse en dos tipos: anemia aplásica primaria y secundaria. La anemia aplásica primaria es de etiología desconocida, es mortal y se presenta en adultos jóvenes. La anemia aplásica secundaria o congénita está asociada a anomalías congénitas como son anomalías óseas, microcefalia, hipogenitalismo, hiperpigmentación de la piel y enanismo. Sin embargo esta enfermedad se origina por la acción de drogas u otros agentes químicos y exposición a radiaciones.

Características Clínicas.- Las manifestaciones clínicas son similares en la anemia aplásica primaria y secundaria. Frecuentemente el principio es lento e insidioso por lo que el paciente da una historia de palidez progresiva, debilidad y disnea, presenta entumecimiento en extremidades y edema. Se producen petequias en la piel y mucosa debido a la trombocitopenia, se presentan hemorragias de las mucosas de la nariz, bucal y del tubo alimentario. A causa de la neutropenia existe una disminución de la resistencia a las infecciones.

Manifestaciones Orales.- La mucosa oral se encuentra pálida, se presentan hemorragias gingivales, ulceraciones de las mucosas, las cuales se observan con un fondo grisparto y eritema alrededor (moniliasis bucal), se observan petequias en paladar blando y dolor de garganta debido a las ulceraciones en la faringe. Si se llega a presentar alguna alteración perodontal es por la presencia de los irritantes locales aunada a la baja resistencia que en esos momentos se encuentra ese paciente.

Tretamiento.- No hay tratamiento específico para la anemia aplásica primaria, ya que la enfermedad es mortal, sin embargo, se realizan transfusiones y se administran antibióticos para contrarestar la infección. En la anemia secundaria se elimina el agente causal y se instaure un tratamiento de apoyo.

B) LEUCEMIA.-

La leucemia es una enfermedad neoplásica que se caracteriza por la proliferación anormal de los leucocitos con formas inmaduras. Las leucemias se clasifican según su curso clínico en:

a) Leucemias agudas

b) Leucemias crónicas

Según su morfología celular y siendo las más frecuentes:

1.- Mielocítica (granulocitos)

2.- Linfocitaria (linfocitos)

3.- Monocitaria (monocitos)

En la leucemia aguda se encuentran a menudo células inmaduras del tipo de los blastos, utilizando este término para la mieloblástica, linfoblástica y monoblástica.

La etiología de la leucemia es desconocida, aunque algunos autores sugieren que puede ser causada por un proceso infeccioso; en personas leucémicas se observan alteraciones cromosómicas que afectan a uno de los autosomas más pequeños y se le conoce como cromosoma Filadelfia. Las radiaciones también están asociadas a esta patología, ya sea en pequeñas dosis como en los radiólogos o a grandes dosis como en los sobrevivientes de la bomba atómica.

El síndrome de Down también se encuentra asociado a la leucemia pues se observa una alta frecuencia de leucemia en estos pacientes.

LEUCEMIAS AGUDAS.-

1.- Leucemias Agudas Linfoblásticas.- Incluyen a las leucemias de células indiferenciadas debido a su comportamiento similar. Algunos autores sugieren que los pacientes con leucemia de células indiferenciadas tienen una supervivencia menor que los que tienen leucemia a base de linfoblastos.

2.- Leucemias Agudas Mieloblásticas.- Presentan una serie de condiciones con diferencias en la morfología celular evidente, granulocítica o monocítica, pero cuyo curso clínico y respuesta al tratamiento es muy similar.

Características Clínicas.- No hay diferencias en las manifestaciones clínicas de los tipos morfológicos, excepto en la variedad monocítica, por lo que todos los tipos de leucemia aguda presentan un cuadro clínico parecido.

La leucemia aguda linfoblástica es más frecuente entre los 2 y 5 años de vida, sin embargo también prevalece entre los 7 y 8 años y entre los 10 y los 30 años. Las edades en que se presenta la leucemia aguda mieloblástica son el primer año de vida, de los 7-9 años y de los 14-15 años y en personas mayores de 45 predomina esta variedad de leucemia.

El comienzo de la leucemia aguda puede ser súbita o insidiosa, se caracteriza por debilidad, fiebre prolongada, palidez, existe esplenomegalia y hepatomegalia, hay crecimiento de los ganglios linfáticos y dolores óseos. Se producen petequias, epistaxis y equimosis cutáneas que son consecuencia de la trombocitopenia. La infiltración de tejidos blandos es más frecuente en la leucemia mieloblástica que incluye infiltración de glándulas salivales, principalmente de la parótida, y también de glándulas lagrimales, infiltración gingival e infiltración a la órbita.

Manifestaciones Orales.- En la leucemia se producen hemorragias gingivales, las mucosas están pálidas, pero también se pueden observar lesiones purpúricas de mucosa bucal, parecidas a las equimosis cutáneas. Se origina hiperplasia gingival causada por la infiltración leucémica, la que también se observa en la pulpa dentaria con la consiguiente necrosis. La hiperplasia cubre la mayor parte de los dientes.

Las papilas interdentales se encuentran redondeadas, blandas y esponjosas con necrosis superficial y sangran fácilmente, presentando un color rojo intenso. En la mucosa oral se observan ulceraciones que ocasionan dolor, la lengua es saburral y de olor fétido.

A causa de la necrosis del periodonto se produce movilidad dentaria; radiográficamente se observa ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal y en algunos casos se observa destrucción ósea. En algunos pacientes las glándulas parótida y submaxilar aumentan de volumen provocando dolor a la presión.

Puesto que en ésta como en la mayoría de las alteraciones sistémicas está disminuída la capacidad de defensa del organismo, facilitando la acumulación de placa, cálculos y otros irritantes locales favoreciendo de esta manera el desarrollo y progreso de la enfermedad periodontal.

Tratamiento.- No hay tratamiento curativo para la leucemia, pero se han empleado medicamentos como corticoesteroides y medios quimioterapéuticos, antibióticos y transfusiones para prolongar la vida de estos pacientes, a pesar de todo la enfermedad es mortal.

Para realizar el tratamiento odontológico el primer paso que se tiene que seguir es consultar con el médico, una vez hecho esto, se elimina cuidadosamente la placa y residuos alimenticios con una torunda de algodón y se le indica un método de control de placa. Posteriormente se realiza el raspado superficial con el objetivo de seguir disminuyendo la inflamación y el agrandamiento e insistir en los procedimientos de control de placa. En las siguientes sesiones se realiza el raspado y curetaje más profundos, tendiendo cuidado de

no lesionar la encía y para disminuir el riesgo de infección se administran antibióticos por vía general una noche anterior y 24 horas después y además llevar un control estricto de sus procedimientos de higiene oral.

LEUCEMIAS CRONICAS.-

Se distinguen dos variedades, la leucemia granulocítica crónica y la leucemia linfocítica crónica, la monocítica crónica es muy rara.

1.- Leucemia Granulocítica Crónica.- Es una neoplasia de crecimiento lento, caracterizada por hiperplasia de células granulocíticas, las cuales infiltran el bazo y ocasionalmente otros tejidos.

2.- Leucemia Linfocítica Crónica.- Es una enfermedad caracterizada por linfadenopatía e infiltración de la médula ósea y sangre periférica por linfocitos maduros, es frecuente la esplenomegalia y se observa después de los 50 años, su etiología es desconocida.

Características Clínicas.- Los síntomas aparecen lentamente y pueden estar presentes durante meses o años antes de que los síntomas permitan descubrirla, a pesar de esto los pacientes pueden tener aspecto saludable o presentar palidez, fatiga y disnea; la esplenomegalia y hepatomegalia están presentes, aparecen lesiones cutáneas como petequias y equimosis, erupciones papulosas y nódulos cutáneos. Puede ocurrir agrandamiento de glándulas salivales y amígdalas y como consecuencia provocar xerostomía. Son frecuentes las adenopatías cervicales que son duras y no dolorosas a la presión.

Manifestaciones Orales.- Las manifestaciones orales de la leucemia crónica no suelen ser tan notorias como las de la leucemia aguda, - sin embargo, se observa palidez de la mucosa, encía o labios, también aparecen petequias en mucosa y paladar blando y hemorragias gingivales. Puede haber agrandamiento tumoral de la encía como respuesta a los irritantes locales, se puede presentar movilidad dentaria debido a la infiltración de los tejidos de soporte, infecciones gingivales y ulceraciones mucosas.

En todas las formas de leucemia ya sea aguda o crónica se modifica la respuesta de la encía a los irritantes locales y ésta es muy exagerada, si se llega a presentar gingivitis esta es originada principalmente por irritantes locales tales como placa, materia alba, cálculo y mala higiene oral, ya que son los causantes de los cambios parodontales en esta enfermedad.

Tratamiento.- Con la radioterapia y la quimioterapia en médula, bazo y ganglios linfáticos se pueden obtener remisiones de la enfermedad.

Para el tratamiento local consiste en eliminar los factores locales mediante el cuidadoso raspado y curetaje, tomando las debidas precauciones como se menciona en la leucemia aguda. En los pacientes no tratados, la duración de la vida es de 2 a 3 años, mientras que el promedio de los pacientes tratados es de 5 años, pero en pacientes con leucemia linfocítica crónica han vivido más de 20 años.

En un artículo publicado por Stafford y colaboradores en 1980, en el cual emprendieron un estudio para definir la importancia que tiene la cavidad oral como un indicador del diagnóstico de leucemia y también determinar aquellos factores que afecten la frecuencia de

complicaciones orales durante la enfermedad, obteniendo informes importantes que mencionaremos a continuación.

Esta investigación se llevó a cabo en 429 pacientes en la que incluyeron datos como edad, sexo, biometría hemática, clasificación del tipo de leucemia, síntomas y hallazgos orales, los cuales fueron definidos en tres categorías:

- 1.- Problemas orales primarios en los cuales el paciente busca consulta profesional permitiendo el diagnóstico de leucemia.
- 2.- Problemas orales secundarios, aquellos que combinados con otros síntomas provoca que el paciente busque atención profesional.
- 3.- Problemas orales asintomáticos los cuales no fueron descritos por los pacientes pero que fueron notados en el examen físico.

Los resultados que obtuvieron estos investigadores y de acuerdo con otros reportes, encontraron que las manifestaciones orales eran más comunes en pacientes con leucemia aguda y presentaban pocos problemas orales los pacientes con leucemia crónica.

Las alteraciones primarias que se presentaron con mayor frecuencia fueron en pacientes con leucemia aguda mielogénica observándose: exudado gingival, petequias, hematomas, garganta inflamada, faringitis, ulceración oral no específica, dolor y hemorragias. Los problemas periodontales y la linfadenopatía fueron mencionados ocasionalmente, más de la mitad de los pacientes con leucemia aguda linfoblástica describieron linfadenopatía de cabeza y cuello, complicaciones orofaríngeas, infección bacterial, hemorragia y dolor oral.

Los síntomas orales secundarios fueron más comunes en la leucemia linfoblástica aguda que en las otras formas de leucemia, entre estos síntomas se observaron linfadenopatía, hemorragia oral, agrandamiento gingival, eritema, dolor, alteraciones orofaríngeas, infección, ulceración e implicación de glándulas salivales.

Pocos pacientes con leucemia crónica tuvieron problemas orales pero encontraron que la hemorragia y la linfadenopatía eran los hallazgos más comunes, tanto en pacientes con leucemia aguda como en pacientes con leucemia crónica.

La mayoría de los pacientes con leucemia aguda linfoblástica que se sometieron a este estudio fueron niños, y en los pacientes de mayor edad se observó la leucemia linfoblástica crónica.

De todos los síntomas y signos orales que presentaron estos pacientes el más sobresaliente fué la hemorragia oral. Estas características dieron la iniciativa para que el dentista realizara los pasos necesarios para el diagnóstico de leucemia. Por otra parte, ninguna correlación notaron entre la frecuencia y distribución de síntomas sistémicos y problemas orales.

Otra conclusión a la que llegaron Stafford y colaboradores fué que ni la edad ni el sexo son factores importantes para las complicaciones orales en pacientes con leucemia aguda.

De esta forma, esta investigación tiene especial importancia, ya que la cavidad oral juega un papel importante en la detección de algunas enfermedades sistémicas, como en este caso la leucemia,

además de que apoya el hecho de que las alteraciones sistémicas en sí no originan parodontopatías, sino que disminuyen la resistencia del huésped, provocando una respuesta exagerada a los irritantes locales, dando inicio de esta manera al agrandamiento gingival y al progreso de la enfermedad periodontal en la leucemia.

C) HEMOFILIA.-

La hemofilia es una enfermedad hemorrágica y de origen genético, que se caracteriza por la deficiencia de un componente de la tromboplastina plasmática, que es un factor de coagulación de la sangre.

Se distinguen tres tipos de hemofilia : La hemofilia A que corresponde a la deficiencia de globulina antihemofílica o factor VIII; la hemofilia B que es la deficiencia de factor IX o factor Christmas, y la hemofilia C que es la deficiencia de factor XI que es la falta del antecedente de tromboplastina plasmática (PTA), no está ligada al sexo y afecta tanto a hombres como a mujeres. La hemofilia A o B se hereda como carácter recesivo ligado al sexo, la transmiten las mujeres y la padecen los hombres. El gene de la hemofilia A o B está localizado en el cromosoma X, el hombre transmite el gen a todas sus hijas, pero no a sus hijos. Prevalece más la hemofilia A que la hemofilia B.

Características Clínicas.- Las manifestaciones clínicas son las mismas para los tres tipos de hemofilia. Los pacientes manifiestan

equimosis aparentemente espontáneas o con traumatismos leves, hematomas musculares profundos, hemorragias en cavidades articulares - (hemartrosis) que dan lugar a dolor articular y limitación del movimiento, se puede producir epistaxis, hay hematuria y hemorragias - gastrointestinales.

Manifestaciones Orales.- Se presentan hemorragias gingivales que pueden ser prolongadas y masivas, puede producirse hematomas en el piso de boca donde la sangre puede difundirse hasta el espacio faríngeo lateral y producir un hematoma de laringe con la consiguiente - dificultad respiratoria.

Tratamiento.- Es necesaria la hospitalización para los pacientes hemofílicos con cualquier tipo de hemorragia, ya que se realizan transfusiones de sangre total o plasma congelado fresco para dominar la hemorragia y establecer medidas para la coagulación. En estos pacientes cuando se llegan a presentar alteraciones parodontales se realiza el tratamiento adecuado a ese problema, eliminando los factores locales por cualquier procedimiento terapéutico, además que para - realizarlos es necesaria la hospitalización.

D) MONONUCLEOSIS INFECCIOSA.-

La mononucleosis infecciosa es una enfermedad aguda, infecciosa y benigna, algunos autores indican que es de etiología desconocida, sin embargo, otros opinan que es causada por el virus Epstein-Barr que pertenece al grupo de los virus del herpes.

Los anticuerpos para el virus Epstein-Barr están ausentes antes de padecer mononucleosis, se desarrollan con regularidad en el curso de la enfermedad. Pruebas epidemiológicas y de laboratorio sugieren que la transmisión del VEB ocurre por la vía bucofaríngea, durante el contacto que surge por las relaciones personales.

Características Clínicas.- Se presenta con más frecuencia en niños menores de 13 años en una forma epidémica, la otra variedad que se presenta en forma de casos aislados, afecta más a menudo a adolescentes y adultos jóvenes. En adultos jóvenes el período de incubación es de 30 a 50 días, en niños el período es más corto de 10 a 14 días.

Entre los síntomas se incluyen fiebre, cefalalgia, malestar, - fatiga, dolor de garganta y adenopatía cervical, faringitis y amigdalitis que se presenta en la mitad de los pacientes.

El agrandamiento de nódulos linfáticos es la característica - más sobresaliente, las cadenas cervicales anterior y posterior son las más afectadas, a la palpación son firmes y poco dolorosas. En - el 50% de los pacientes se presenta esplenomegalia y en el 10% hepa tomegalia.

Manifestaciones Orales.- Se presenta eritema difuso de toda la mucosa, gingivitis y estomatitis aguda, petequias palatinas que se obser van entre paladar blando y duro.

Tratamiento.- No existe tratamiento específico, la terapéutica es - sintomática, se recomienda reposo en cama, dieta blanda o poco condimentada, los analgésicos son necesarios para la cefalalgia y dolor de garganta, los gargarismos y las irrigaciones con solución salina

proveen mejoramiento sintomático de la faringitis y estomatitis. En pacientes con síntomas graves se emplean medicamentos como corticoesteroides para combatir o prevenir complicaciones.

E) AGRANULOCITOSIS.-

Es una enfermedad grave que se caracteriza por la desaparición casi absoluta de granulocitos de la sangre periférica, aunado a un estado infeccioso. Se caracteriza por leucopenia y neutropenia, su etiología es de origen medicamentoso. Esta enfermedad es conocida también como granulocitopenia o angina agranulocítica.

Características Clínicas.- Es más frecuente en mujeres que en hombres, la enfermedad es de comienzo súbito con fiebre elevada, escalofríos, malestar, debilidad general y dolor de garganta. Como consecuencia de la neutropenia existe una disminución de la resistencia a la infección, por lo que aparecen infecciones en el aparato gastrointestinal y en las vías genitourinarias y además linfadenopatía regional.

Manifestaciones Orales.- Se observan ulceraciones en amígdalas, mucosa bucal y faringe, encía y paladar. Estas úlceras necróticas están cubiertas por una membrana gris o negra en mucosa de encías, labios, paladar, lengua y boca, estas lesiones están delimitadas, hay salivación excesiva, lengua saburral, olor fétido y hemorragia gingival. Glickman describe las siguientes alteraciones en el parodonto: hemorragia del ligamento periodontal, destrucción de las fibras principales, osteoporosis del hueso esponjoso y resorción osteoclástica.

Tratamiento.- Suprimir el agente causal y administración de quimioterápicos para combatir la infección. Para las lesiones infecciosas bucales, lavados con sustancias que desprendan oxígeno y lavados germicidas.

F) POLICITEMIA.-

El término policitemia se refiere al aumento por arriba de los valores normales de eritrocitos en la sangre. Existen tres formas de policitemia.

a) Policitemia relativa.- Existe un aumento aparente en el número de eritrocitos causada por la pérdida de líquidos corporales.

b) Policitemia primaria, conocida también como policitemia rubra vera, enfermedad de Vazquez-Osler y eritremia. Este tipo presenta un aumento verdadero de eritrocitos, junto con leucócitos y plaquetas, su etiología es desconocida.

c) Policitemia secundaria o eritrocitosis, es parecida a la primaria es de etiología desconocida y puede originarse por anoxia de la médula ósea o por un estímulo de la eritropoyesis.

Características Clínicas.- Las manifestaciones de la policitemia primaria o vera son las siguientes: se presenta a una edad adulta y senil y es más frecuente en hombres. La cara puede estar de color rojo azulado, así como labios y párpados. Los pacientes refieren síntomas como son cefalea, debilidad, confusión mental, fatigabilidad, disnea y dificultad de concentración, vértigos e irritabilidad.

Manifestaciones Orales.- La mucosa bucal, encías y lengua varían de un color rojo intenso a púrpura, la encía con frecuencia se encuentra engrosada y a veces esponjosa, hay hemorragias gingivales espontáneas. No se han reportado casos de que esta alteración cause parodontopatías, si se presentan, la causa principal sería la acumulación de placa, cálculo, restos alimenticios etc.

Tratamiento.- Los métodos más ampliamente utilizados son las sangrías (sangrar periódicamente al paciente) o administrar sustancias como fósforo radioactivo y quimioterápicos. El tratamiento dental depende del tipo de alteración parodontal, ya sea una simple profilaxis o un raspado y curetaje, incluyendo métodos de higiene oral como técnica de cepillado y de control de placa.

G) PURPURA TROMBOCITOPENICA.-

Se le denomina púrpura a las lesiones de color violáceo o purpúrico que se presentan en piel y mucosas, debido a extravasación sanguínea subcutánea y submucosa.

La púrpura trombocitopénica es una alteración hemorrágica causada por una disminución del número de plaquetas. Dentro de las púrpuras se distinguen dos tipos:

- 1.- El primario o idiopático, que es de etiología desconocida, también se le conoce como enfermedad de Werlhof. Es un trastorno en el cual un proceso inmunológico acorta la vida media de las plaquetas.
- 2.- El tipo secundario que es causado por infecciones, lupus eritematoso, neoplasias invasoras de médula y medicamentos.

Características Clínicas.- Las manifestaciones clínicas son casi idénticas para ambos tipos de púrpuras , por lo que solo se dará una descripción clínica. Puede comenzar bruscamente o desarrollarse en días o semanas, aparecen hemorragias espontáneas en piel, epistaxis, hay hematuria, melena o hematémesis y hemorragias subconjuntivales.

Manifestaciones Orales.- En cavidad oral se observan petequias y equimosis, principalmente en paladar blando, mucosa bucal, labios y piso de boca, pueden presentarse vesículas hemorrágicas de diferentes tamaños. Hay hemorragias gingivales espontáneas, la encía se encuentra inflamada, blanda y friable, esto es debido a la presencia de irritantes locales.

Tratamiento.- No existe tratamiento específico para la púrpura, pero la esplenotomía ha dado buen resultado, además de reposo en cama. A nivel bucal la terapéutica a seguir es la eliminación de la irritación local y establecer métodos de control de placa y técnica de cepillado.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Behar Moisés; Icaza Susana: Nutrición; 2a. Edición; Ed. Interamericana; México 1982; pp. 107-110.
- 2.- Bell: Abel: Hematología Básica; 1a. Edición; Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México; México 1983; pags. 234.
- 4.- Ciencio Sebastian G.; Bourgault Priscilla C.: Farmacología Clínica Para el Odontólogo; 1a. Edición; Ed. El Manual Moderno; México 1982; pp. 156-174.
- 5.- Crouch James E.: Anatomía Humana y Funcional; 1a. Edición: Ed. - GECSA; México 1977; pp. 511-13.
- 6.- Domarus; Farreras Valenti P; Rozman Ciril: Medicina Interna; Tomo II; 8a. Edición; Ed. Marín; 1978; pags. 1076.
- 7.- Glickman Irving: Periodontología Clínica; 4a. Edición; Ed. Interamericana; México 1974; pags. 999.
- 8.- Goodman; Gildman: Bases Farmacológicas de la Terapéutica; 5a. Edición; Ed. Interamericana; México 1978; pp. 171-174.
- 9.- Grant A. Daniel: Periodoncia de Orban Teoria y Práctica; 4a. Edición; Ed. Interamericana; México 1975; pp. 259-264.
- 11.- Guyton Arthur C.: Tratado de Fisiología Médica; 5a. Edición; Ed. Interamericana; México 1977; pp. 1008-1011, 1059-1061.
- 12.- Harper Harold .: Manual de Química Fisiológica; 5a. Edición; Ed. El Manual Moderno; México 1976; pp. 545-46.
- 13.- Harrison; Torn; Adams; Braurwald; Isselbacher; Petersdof: Medicina Interna; 5a. Edición; Ed. La Prensa Médica Mexicana; Tomo I, pp. 510-11, 515-17, 526-27; Tomo II, pp. 2427-28; México 1977.

- 15.- Krause Marie V.; Hunscher Martha A.: Nutrición y Dietética en Clínica; 2a. Edición; Ed. Interamericana; México 1975; pp. 130-155, 526-549.
- 17.- Million Theodore: Psicopatología Moderna; 2a. Edición; Ed. Salvat; México 1980; pp. 471-482.
- 19.- Pawlak Elizabeth A.; Hoag Philip M.: Essentials of Periodontics; Mosby Company; Saint Louis 1978; pp. 18-29.
- 21.- Shafer William: Tratado de Patología Bucal; 3a. Edición; Ed. Interamericana; México 1977; pp. 591-605, 667-692.
- 23.- Thoma; Gorlin R.; Goldman H.: Patología Oral; 2a. Reimpresión; Ed. Salvat; Barcelona 1980; pp. 668-673.
- 24.- Zax M.; Cowen E.L.: Psicopatología; 2a. Edición; Ed. Interamericana; México 1983; pp. 207-225.
- 25.- Zegarelli Edward V.; Kutscher Austin H.; Hyman George A.: Diagnóstico en Patología Oral; 1a. Reimpresión; Ed. Salvat; México 1979; pags. 651.
- 26.- Aleo Joseph: "Diabetes and Periodontal Disease. Possible Role of Vitamin C Deficiency: An Hypothesis".; Journal Periodontal, 52(5): 251-54; May 1981.
- 33.- Llarena Ma. Elena; Ojeda León Sergio; Cadena Antonia: "Manifestaciones Bucales más Frecuentes en la Diabetes Tipo I".; Rev. ADM, XL (5): 144-48; Septiembre -Octubre 1983.
- 39.- Stefford R.; Sonis S.; Lockhart P.; Sonis A.: "Oral Pathosis As Diagnostic Indicators in Leukemia".; Oral Surgery, 50(2): 134-139, August 1980.

CAPITULO IV

CLASIFICACION Y CUADRO CLINICO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

CLASIFICACION Y CUADRO CLINICO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Es importante que el odontólogo de práctica general conozca la clasificación de los diversos procesos patológicos que afectan al periododonto, por lo cual la siguiente clasificación reúne los principales padecimientos periodontales.

I.- ENFERMEDADES INFLAMATORIAS

A.- CONDICIONES QUE AFECTAN LA ENCIA

1.- OCASIONADAS POR FACTORES LOCALES.

La gingivitis es la inflamación de la encía y se produce como respuesta de los tejidos periodontales a los irritantes locales y a los trastornos sistémicos, ya que la inflamación es una característica de todas las formas de enfermedad periodontal.

Por su evolución y duración se divide en aguda, subaguda, crónica y recurrente. La gingivitis aguda se caracteriza por ser dolorosa comienza repentinamente y es de corta duración. La subaguda presenta síntomas más leves que la aguda. La recurrente reaparece después de haber sido eliminada o puede desaparecer espontáneamente. La gingivitis crónica es el tipo de gingivitis más común, tiene una evolución lenta, persiste por largo período de tiempo y es indolora.

Por su distribución se clasifica en:

Papilar.- Afecta la papila interdental y frecuentemente se extiende hacia la porción adyacente del margen gingival. Los cambios en la papila son los primeros signos de gingivitis.

Marginal.- Se observa en el margen gingival pero también puede implicar la encía adherida.

Difusa.- Envuelve la encía papilar, marginal y adherida. Estos tipos de gingivitis pueden ser localizadas y afectar a un solo diente o un grupo de dientes, o puede ser generalizadas y abarcar toda la boca.

a) Gingivitis Crónica.-

Es la enfermedad más común y se refiere a una inflamación crónica de la encía.

Etiología.- Se debe a una irritación local como es la acumulación de placa, cálculo, restauraciones defectuosas, dientes en malposición, y la flora bacteriana existente.

Los cambios clínicos aparecen en la papila interdental y encía marginal, pero a veces puede afectar a la encía adherida. Existen cambios de coloración que van de un rosado leve a un rojo azulado, dependiendo del grado del proceso inflamatorio. Hay tendencia a la hemorragia con el cepillado y la masticación.

Tratamiento.- Consiste en la eliminación de los irritantes locales y adiestrar al paciente para que lleve un control de placa y una técnica de cepillado adecuadas.

b) Absceso Gingival.-

El absceso gingival es una lesión localizada que implica la encía marginal o papila interdientaria y es una respuesta inflamatoria aguda a cuerpos extraños forzados dentro de la encía. Se caracteriza por una hinchazón con una superficie roja, lisa y brillante.

Etiología.- Esta respuesta inflamatoria es originada por objetos extraños como son procedimientos de higiene dental, especialmente las cerdas del cepillo y palillos dentales (9).

Tratamiento.- En la primera cita consiste en establecer un drenaje ya sea por incisión o por curetaje. En caso de que la lesión residual sea demasiado grande se elimina quirúrgicamente, además indicar una técnica de cepillado correcta y métodos de control de placa.

c) Gingivitis Alérgica.-

La alergia es una reacción anormal del organismo frente a una sustancia extraña, su manifestación más importante es la hipersensibilidad. Las reacciones alérgicas pueden ser causadas por medicamentos o cierto tipo de alimentos, o incluso en el consultorio dental a ciertos materiales utilizados y pueden manifestarse en boca en forma de una reacción inflamatoria. Puede afectar un área localizada o todos los tejidos circundantes de la boca, Se caracteriza por edema, ulceración, encía color rojizo, puede haber necrosis y formación de vesículas.

Tratamiento.- Evitar el agente que está causando la reacción alérgica.

d) Gingivitis de la Erupción.-

Durante el período de erupción dentaria es frecuente que se produzca gingivitis. Su causa principal son los irritantes locales que se acumulan alrededor del diente en erupción. Esta reacción inflamatoria acentúa a la encía marginal que parece agrandada y prominente. La encía presenta cambios de color tamaño y consistencia semejante a la inflamación crónica.

Tratamiento.- Eliminación de irritantes locales con profilaxis e indicar técnica de cepillado y de control de placa.

e) Gingivitis Herpética.-

La gingivitis herpética aguda es una infección de la cavidad bucal causada por un virus, el herpes simple.

Se presenta con frecuencia en niños de 6 meses a 10 años, pero no es raro que se presente en adolescentes y adultos jóvenes. El curso de la enfermedad dura de 7 a 10 días. La enfermedad se caracteriza por un notable eritema, hemorragia gingival y de la mucosa adyacente y la encía es brillante y edematosa.

Hay erupción de vesículas que pueden presentarse en la encía, mucosa labial, paladar blando, lengua, faringe y amígdalas. Ya formadas estas vesículas se rompen en 24 horas aproximadamente y dejan úlceras dolorosas cubiertas por una membrana gris y rodeadas por un

halo eritematoso. Por lo general el paciente tiene fiebre, dolor, -
malestar general y linfadenopatía regional.

Tratamiento.- Consiste en medidas paliativas y sintomáticas, puesto
que el curso de la enfermedad es inalterable.

2.- OCASIONADAS POR FACTORES SISTEMICOS.-

a) Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda.-

La gingivitis ulceronecrotizante aguda es una infección aguda
de la encía. De acuerdo a la intensidad y duración de la enfermedad
se conocen los siguientes tipos: aguda, subaguda y crónica. Puede -
distribuirse en un solo diente o grupos de dientes así como también
puede generalizarse en toda la boca.

Etiología.- Varios autores coinciden en señalar que la enfermedad es
causada por un bacilo fusiforme y una espiroqueta la Borrelia Vincen
tii, además existen factores intrínsecos que tienen importancia etio
lógica como es la gingivitis preexistente, las bolsas periodontales,
y la higiene deficiente. Entre los factores extrínsecos encontramos
las deficiencias nutricionales, alteraciones psicológicas como son -
los estados de tensión y ansiedad. Es importante mencionar que todos
estos factores son predisponentes y que la enfermedad en un momento
dado se puede presentar con la presencia o ausencia de éstos.

Esta afección es de instalación repentina y se caracteriza por
necrosis y ulceración de las papilas interdientarias que se extienden
en forma de socavado y llegan a abarcar la encía marginal e insertada.

Dichas lesiones ulcerativas están cubiertas por una pseudomembrana de aspecto grisáceo, hay hemorragia que puede ser espontánea o provocada, dolor, olor fétido y un aumento en la cantidad de saliva.

El paciente se queja de dolor intenso que impide la masticación, dolor de cabeza, fiebre de baja intensidad y malestar general.

Tratamiento.-Eliminación de los factores predisponentes intrínsecos o extrínsecos, además se le indica al paciente que realice enjuagatorios con partes iguales de agua oxigenada y agua tibia cada dos horas tener reposo en cama; es necesaria la antibioticoterapia y los analgésicos puesto que ayudan en la remisión rápida del proceso ulceronecrotizante. Una vez que han desaparecido los síntomas agudos se le enseña al paciente procedimientos de control de placa y de técnica de cepillado.

b) Gingivitis del Embarazo.-

La gingivitis del embarazo solo se produce si existe inflamación antes del embarazo, puesto que el estado de embarazo por sí solo no causa gingivitis.

Etiología.- El factor etiológico primario son los irritantes locales y los cambios hormonales son los factores secundarios o modificantes.

El aspecto clínico de la encía es de una encía inflamada de color rojo brillante y varía al rojo azulado, la papila interdental y la encía marginal se encuentran edematosas con tendencia a la hemo

rragia. En ocasiones la encía inflamada desarrolla o forma una masa circunscrita de aspecto tumoral llamada "tumor del embarazo" (7), en las zonas interproximales. Esta hiperplasia gingival es por lo común de color rojo obscuro, superficie lisa y brillante, blanda y pedunculada. A veces se ulcera cuando se acumulan residuos bajo su margen o se interponen con la oclusión. En la mayoría de los casos reduce su tamaño al final de embarazo.

Tratamiento.- Eliminación de irritantes locales e indicar procedimientos de control de placa y de técnica de cepillado.

c) Gingivitis de la Pubertad.-

Durante el período de pubertad, que comienza aproximadamente entre los 11 y 15 años, es frecuente que se produzca gingivitis.

Etiología.- La gingivitis en la pubertad es causada por irritantes locales, los cambios hormonales son factores desencadenantes.

La encía es de una coloración rojo azulada con inflamación, edema y agrandamiento de la encía marginal y papila interdental.

Tratamiento.- Eliminación de los factores locales y establecer una técnica de cepillado y de control de placa.

d) Gingivitis por Deficiencia de Vitamina C.-

A la deficiencia de vitamina C se le conoce como escorbuto, sin embargo, si un paciente padece deficiencia de vitamina C no necesariamente

mente presentará gingivitis, es decir, si esta alteración se acompaña de inflamación gingival ésta es causada por la presencia de irritantes locales como son placa, cálculo, mala higiene, etc.

Cuando se presenta gingivitis asociada a esta patología los efectos en la encía son los siguientes: la encía interdental y marginal son color rojo brillante con una superficie lisa y brillante, hay agrandamiento gingival marginal con encía color rojo azulada, suave y con una superficie lisa y brillante; existe un aumento en el sangrado que puede ser espontáneo o provocado, se puede presentar necrosis con la formación de una pseudomembrana, algunas veces cuando el agrandamiento es grave pueden estar cubiertas las coronas dentarias interfiriendo así en la oclusión.

Tratamiento.- Remoción de irritantes locales, si existe agrandamiento gingival y éste es muy acentuado, el tratamiento de elección será la gingivectomía y/o gingivoplastia, además indicar técnica de cepillado y control de placa.

e) Gingivitis en Leucemia.-

La leucemia es una enfermedad considerada como una neoplasia maligna en la que existe una producción excesiva de leucocitos con formas inmaduras.

Etiología.- La etiología de la leucemia es desconocida, pero la gingivitis en este padecimiento es causada por irritación local. En todas las formas de leucemia la irritación local es el factor desencadenante de los cambios bucales.

Las manifestaciones orales se presentan en todo tipo de leucemia, aguda, subaguda y crónica. En la leucemia aguda toda la mucosa gingival es de color rojo azulado, superficie brillante, agrandamiento gingival, gingivitis, ulceración, necrosis y la formación de una pseudomembrana y existe tendencia al sangrado.

Las manifestaciones bucales en la leucemia crónica no son tan evidentes como en la leucemia aguda, puede haber algún agrandamiento de la mucosa como respuesta a los irritantes locales, la encía es pálida, esponjosa y sangra fácilmente.

Tratamiento.- El tratamiento de las lesiones bucales consiste en eliminar los irritantes locales y mantener una buena técnica de cepillado y de control de placa.

B.- CONDICIONES QUE AFECTAN EL PARODONTO

1.- OCASIONADAS POR FACTORES LOCALES.-

La periodontitis es la forma más común de enfermedad periodontal, es una secuela de la gingivitis marginal, pues la inflamación afecta a estructuras periodontales más profundas. Existen dos tipos de periodontitis, simple y compuesta.

a) Periodontitis Simple (marginal).-

En este tipo de periodontitis hay una inflamación crónica de la encía, existe pérdida ósea, migración apical de la adherencia epite-

lial, formación de bolsa y ligera movilidad dentaria. Puede afectar uno o varios dientes y suele ser indolora en ocasiones.

Etiología.- Irritantes locales como placa, cálculo supra y subgingival, mala higiene, etc.

Características Radiográficas.- Existe pérdida de la cresta ósea en sentido horizontal.

Tratamiento.- Raspado y curetaje, control de placa y técnica de cepillado.

Periodontitis Compuesta.-

Existen bolsas infraóseas, la movilidad dentaria es más acentuada; radiográficamente hay pérdida ósea angular más que horizontal y hay ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal (7).

Etiología.- La causa de la periodontitis compuesta es una combinación de factores locales que modifican la respuesta de los tejidos a la irritación y a la desarmonía oclusal.

Tratamiento.- En ocasiones el tratamiento puede ser quirúrgico dependiendo de la profundidad de las bolsas, raspado y curetaje, control de placa y técnica de cepillado.

b) Absceso Periodontal.-

Al absceso periodontal también se le conoce como absceso lateral o parietal y es una inflamación purulenta de los tejidos periodontales.

Etiología.- Este tipo de absceso es causado porque la bolsa periodontal se cierra total o parcialmente y la infección pasa a los tejidos periodontales a través del epitelio de la bolsa.

Hay dos formas que presentan los abscesos, forma aguda y forma crónica. El absceso agudo se presenta como una elevación ovoide, edematosa, roja con una superficie lisa y brillante, con suave presión hay salida de exudado purulento. Este tipo de absceso tiene como síntomas dolor pulsátil, sensibilidad a la palpación y percusión, movilidad dentaria, fiebre y malestar general.

El absceso crónico se caracteriza por la presencia de una fístula con orificio que se abre a la mucosa bucal, por el cual sale exudado purulento, comunmente hay una ligera elevación del diente. Radiográficamente se encuentra una zona radiolúcida localizada en el área lateral de la raíz.

Tratamiento.- Para el absceso agudo, drenaje mediante curetaje de la bolsa o incisión del absceso y antibióticos. Para el absceso crónico se requiere de cirugía periodontal como colgajo o gingivectomía.

c) Periodontitis Asociada al Trauma de la Oclusión.-

Cuando existe una afección periodontal como en la periodontitis y se encuentran presentes fuerzas oclusales excesivas, esto trae como consecuencia lesiones parodontales, que pueden afectar uno o varios dientes, si estas lesiones evolucionan, originan la degeneración del periodonto y posteriormente causan la pérdida del diente.

Etiología.- Hay una alteración de las fuerzas oclusales, y las lesiones que se producen en este padecimiento dependen de la magnitud, - dirección, frecuencia y duración de éstas.

Tratamiento.- Dependiendo del caso eliminar las desarmonías oclusales raspado y curetaje, control de placa y técnica de cepillado.

2.- CONDICIONES MODIFICADAS POR FACTORES SISTEMICOS.

a) Periodontitis Asociada con Diabetes.-

La diabetes es una enfermedad caracterizada por el trastorno del metabolismo de carbohidratos. Este trastorno disminuye la resistencia de los tejidos a la infección (21). Debido a esto los tejidos periodontales son más susceptibles a los irritantes locales y a menos que el paciente reciba tratamiento oportuno, la enfermedad periodontal - puede causar una destrucción severa y rápida.

Las manifestaciones más frecuentes son boca seca, eritema de la mucosa bucal, inflamación gingival, abscesos periodontales, movilidad dentaria y destrucción ósea vertical y horizontal.

Tratamiento.- El tratamiento en este tipo de pacientes requiere de - atenciones especiales, es decir, para eliminar todos los factores - locales no se realizará hasta que la diabetes esté bajo control. Debido a la baja resistencia de los tejidos a la infección, se mandarán antibióticos antes y después de raspados y curetajes o de procedimientos quirúrgicos. Asimismo el paciente deberá tener buena higiene oral, control de placa y una técnica de cepillado.

b) Periodontitis Asociada con Deficiencias Nutricionales.-

Los desequilibrios nutricionales afectan a los tejidos periodontales, ya que influyen en la respuesta de los tejidos a los irritantes locales. Las deficiencias vitamínicas presentan lesiones en la mucosa oral y lengua, más no originan bolsas periodontales. Como mencionamos anteriormente la deficiencia de vitamina C asociada a irritantes locales produce inflamación gingival. Cuando existe una deficiencia aguda de vitamina C se producen hemorragias en el ligamento periodontal, pérdida ósea y movilidad dentaria.

Las proteínas en la dieta son de gran importancia, pues son elementos indispensables para la nutrición general del organismo; la deficiencia proteica favorece los efectos de los irritantes locales en los tejidos periodontales, además a nivel general ocasiona gran variedad de alteraciones patológicas que dependen del grado de carencia proteica.

Tratamiento.- A nivel local consiste en la eliminación de los irritantes locales, además establecer técnica de cepillado y control de placa. A nivel general requerimientos necesarios dependiendo de la deficiencia alimenticia.

c) Periodontitis Asociada con Leucemia.-

Las manifestaciones bucales de la leucemia son ulceraciones, hemorragias espontáneas e hiperplasia gingival con necrosis de la encía. En la leucemia crónica puede haber resorción alveolar genera-

lizada y espacios periodontales irregulares. La gravedad de la leucemia afecta a estructuras periodontales más profundas.

Tratamiento.- Eliminación de irritantes locales con raspado y curetaje, establecimiento de una técnica de cepillado y de control de placa.

d) Periodontitis Juvenil (Periodontosis).-

En la periodontitis juvenil no se conoce aún el factor etiológico, sin embargo, algunos autores la atribuyen a factores sistémicos como son desnutrición, avitaminosis, diabetes, hipertensión, etc.

La periodontosis se caracteriza por una rápida destrucción alveolar, puede afectar los incisivos y los primeros molares o gran parte de la dentición, se observa en adolescentes y adultos jóvenes, afecta a hombres y mujeres, pero es más común en mujeres.

Consta de tres fases. La primera fase se manifiesta por migración dentaria ocasionada por degeneración y desmólisis de las fibras principales del ligamento periodontal, hay aparición de diastemas, + movilidad dentaria y formación de bolsas periodontales. La primera y segunda fase son de corta duración y no se puede diferenciar una de otra. En la tercera fase hay una rápida proliferación de la adherencia epitelial, hay inflamación gingival progresiva, hay mayor pérdida ósea, trauma oclusal y profundización de bolsas infraóseas.

Radiográficamente se observa pérdida ósea vertical en incisivos y primeros molares, el tabique interdentario presenta destrucción vertical, angular o arciforme. La pérdida ósea es bilateral en las regiones posteriores y existe aumento del espacio del ligamento periodontal.

Tratamiento.- Si la periodontitis es causada por factores sistémicos primero se realiza su corrección, posteriormente se valoran los dientes afectados y se lleva a cabo el tratamiento correspondiente, ya sea raspado y curetaje, ferulización temporal o exodoncias, establecer control de placa y técnica de cepillado y por último restablecimiento de la oclusión.

II.- ENFERMEDADES INFLAMATORIAS

A.- CONDICIONES QUE AFECTAN LA ENCÍA

1.- Agrandamiento Gingival por Dilantin.-

El agrandamiento gingival por dilantin (difenilhidantoinato de sodio) se presenta cuando algunos pacientes ingieren esta droga para el tratamiento de la epilepsia. Entre los efectos de esta droga se encuentra la hiperplasia gingival que es un aumento en el tamaño de la encía causado por un aumento en la cantidad de los elementos celulares. Solo se presenta en el 20% de los pacientes que ingieren este fármaco.

Se caracteriza por agrandamiento indoloro de la encía marginal e interdentaria, conforme va progresando llega a cubrir las coronas dentarias y puede interferir en la oclusión. El tejido agrandado -

parece firme, fibrótico, de color rosa pálido y resiliente, de forma de mora, con una superficie lobulada y con poca tendencia a la hemorragia. Comúnmente la hiperplasia es generalizada, pero se presenta con mayor frecuencia en la región anterior. Cuando se presenta la inflamación a causa de los irritantes locales los tejidos son de color rojo o rojo azulado y aumenta la tendencia al sangrado.

Tratamiento.- El agrandamiento gingival por dilantin desaparece en uno o dos meses después de la suspensión de la droga. Está indicada también la gingivectomía cuando el agrandamiento es severo y no se puede suspender la droga.

2.- Agrandamiento Gingival Hereditario.-

Esta alteración también se conoce como hiperplasia ideopática y fibromatosis gingival. No se conoce la causa de esta hiperplasia, pero en algunos casos puede ser genético. Es una enfermedad rara en la cual hay agrandamiento de la encía marginal, papilas interdentarias y encía adherida, afecta tanto a la superficie vestibular como lingual de ambos arcos dentarios, pero también puede presentarse en un arco.

Tratamiento.- Gingivoplastia y/o gingivectomía, aunque tiende a recurrir después de la eliminación quirúrgica.

3.- Gingivitis Descamativa.-

Es una afección degenerativa de la encía, también es conocida como gingivosis. Es de etiología desconocida, sin embargo se le atribuye a desequilibrios hormonales y a deficiencias nutricionales.

Es más frecuente observarla en mujeres que en hombres, especialmente en mujeres menopaúsicas. Al inicio de la enfermedad hay cambio de coloración en la encía marginal y adherida, adquieren un color rojo con una superficie suave, lisa y brillante, hay ardor y sensibilidad a los cambios térmicos. En su forma más grave la encía está desnuda y es de color rojo subido, la superficie del epitelio se desprende fácilmente y deja una superficie viva y sensible que sangra fácilmente y además es muy dolorosa.

Tratamiento.- A nivel local remoción de irritantes locales, control de placa y técnica de cepillado. A nivel general terapia con corticoides.

B.- CONDICIONES QUE AFECTAN EL PERIODONTO

1.- Trauma Oclusal.-

El trauma oclusal produce cambios en los tejidos periodontales debido a que las fuerzas oclusales exceden la capacidad de adaptación fisiológica de estos tejidos.

Etiología.- Las causas pueden ser un aumento en las fuerzas oclusales una disminución en la resistencia del periodonto a las fuerza oclusa-

les o puede ser una combinación de ambas o bruxismo.

Existen dos tipos de trauma, el primario y el secundario. El trauma oclusal primario se refiere a una fuerza excesiva o mal orientada ejercida sobre un diente con soporte óseo normal. El trauma oclusal secundario es cuando la fuerza es excesiva para el soporte óseo disminuído.

El trauma oclusal produce cambios como son presión, tensión y necrosis del ligamento periodontal, resorción ósea, movilidad dentaria, recesión gingival y sensibilidad, esto se presenta en ausencia de inflamación. Si existen irritantes locales hay inflamación gingival, edema, la encía es de color rojo con una superficie brillante y puede haber bolsas periodontales por lo que hay una tendencia para una destrucción ósea más rápida.

Tratamiento.- Restablecimiento de la oclusión orgánica, ajuste oclusal o guarda oclusal en caso de que sea originado por bruxismo.

2.- Recesión Gingival.-

La recesión gingival es la exposición de la superficie radicular del diente debido al desplazamiento apical de la encía. La recesión puede ser localizada o generalizada y fisiológica y patológica, siendo la encía de color rojo o rosa pálido.

Etiología.- Se le atribuye a una técnica de cepillado inadecuada, alineación inadecuada de los dientes, trauma oclusal, restauraciones inadecuadas, tratamiento ortodóntico y hábitos lesivos.

Tratamiento.- Se establecerá de acuerdo al factor etiológico que lo esté causando.

3.- Atrofia Periodontal por Desuso.-

Esta lesión se produce cuando las fuerzas oclusales son insuficientes como para mantener un buen estado en los tejidos periodontales . Se caracteriza por adelgazamiento del ligamento periodontal, - alteración en la disposición de las fibras, engrosamiento del cemento, reducción en la altura del proceso alveolar y osteoporosis, que se presenta como una disminución de la cantidad y espesor de las trabéculas óseas.

Tratamiento.- Si la osteoporosis se origina por falta de función los medicamentos no ayudarán, el tratamiento adecuado es la restauración de la función.

BIBLIOGRAFIA

- 3.- Cerranza Fermín: Periodoncia; 1a. Edición; Ed. Mundi; Buenos Aires 1978; pags. 476.
- 7.- Glickman Irving: Periodontología Clínica; 4a. Edición; Ed. Interamericana; México 1974; pags. 999.
- 9.- Grant A. Daniel: Periodoncia de Orban Teoria y Práctica; 4a. Edición; Ed. Interamericana; México 1975; pags. 638.
- 16.- Martínez Ross Erik: Oclusión; 2a. Edición; Vicova Editores; México 1978; pp. 369-375.
- 19.- Pawlak Elizabeth A.; Hoag Philip M.: Essentials of Periodontics; Mosby Company; Saint Louis 1978; pp. 31-52.
- 21.- Shafer William: Tratado de Patología Oral; 3a. Edición; Ed. Interamericana; México 1977; pags. 846.
- 23.- Thoma; Gorlin R.; Goldman H.: Patología Oral; 2a. Reimpresión; Ed. Salvat; México 1980; pags. 1273.
- 25.- Zegarelli Edward V.; Kutscher Austin H.; Hyman George A.: Diagnóstico en Patología Oral; 1a. Reimpresión; Ed. Salvat; España 1979; pags. 651.

RESULTADOS

- 1.- Se deben tener conocimientos de los componentes del periodontio - como son la encía, el ligamento periodontal, el cemento y el hueso alveolar en estado de salud, ya que es la base con la cual podremos detectar parodontopatías.
- 2.- Existe una gran variedad de factores locales que desarrollan afecciones parodontales, el principal factor que contribuye a estas alteraciones es la mala higiene oral. Sin embargo, aunque los otros factores se encuentren presentes no siempre provocan alteraciones en las estructuras de soporte.
- 3.- Las alteraciones sistémicas juegan un papel importante en los tejidos de soporte de los dientes. Estas enfermedades en su mayoría no originan parodontopatías por sí solas, actúan modificando la respuesta de los tejidos a la irritación local, iniciándose de esta forma los cambios en las estructuras periodontales.
- 4.- Es importante conocer las diferentes alteraciones parodontales - así como también saber cual es el factor etiológico que las origina, esto es con el propósito de establecer un diagnóstico y un tratamiento correctos, logrando un adecuado estado de salud periodontal.

CONCLUSIONES

- 1.- Es de primordial importancia el manejar información sobre anatomía, histología y fisiología de las estructuras que forman el periodonto sano y el periodonto enfermo.
- 2.- Las afecciones parodontales son el resultado de una etiología - multifactorial. Se ha demostrado que existen factores a nivel local que crean un medio favorable para el desarrollo de parodontopatías.
- 3.- También existen trastornos generales que predisponen a la lesión del parodonto. Estos trastornos provocan una disminución en la - resistencia del huésped, acentuando la respuesta de los tejidos orales ante un irritante local.
- 4.- Dentro de la patología oral existen diversas alteraciones que involucran las estructuras de soporte de los dientes . Para que - una alteración sea tratada adecuadamente, depende del reconoci-- miento y de la identificación que tenga el odontólogo sobre ésta, así como también de las medidas de prevención que le indique al paciente.
- 5.- Al concluir esta investigación bibliográfica, hemos tratado de - comprobar nuestra hipótesis destacando la importancia que tiene el conocer los factores locales y generales más sobresalientes que desempeñan un papel importante en la patogenia de la enfermedad periodontal.

RECOMENDACIONES

- En la actualidad, dadas las condiciones económicas y socioculturales de nuestra población, es parte de la responsabilidad del Cirujano Dentista, educar, concientizar y motivar al paciente, haciéndole ver la importancia que tiene el cuidado de la boca y enseñándole técnicas adecuadas de higiene bucal, logrando de esta manera un cambio en la actitud del paciente y así evitando el desarrollo de parodontopatías.
- Para lograr una disminución en la pérdida dentaria causada por alteraciones parodontales es necesario explicar a nivel individual y a nivel comunitario en que consiste la enfermedad periodontal, cuales son sus efectos, que es lo que la origina y la importancia que tiene su prevención. Esto debería incluirse en los programas de la escuela, en los programas de salud pública y en el consultorio dental.

BIBLIOGRAFIA GENERAL

LIBROS

- 1.- Behar Moisés; Icaza Susana.: Nutrición; 2a. Edición; Ed. Interamericana; México 1982; pp. 107-110.
- 2.- Bello Abel.: Hematología Básica; 1a. Edición; Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México ; México 1983; pags. 234.
- 3.- Carranza Fermín.: Periodoncia; 1a. Edición; Editorial Mundi; Buenos Aires 1978; pags. 476.
- 4.- Ciancio Sebastian G.; Bourgault Priscilla C.: Farmacología Clínica Para el Odontólogo; 1a. Edición; Ed. El Manual Moderno; México 1982; pp. 156-174.
- 5.- Crouch James E.: Anatomía Humana y Funcional; 1a. Edición; Ed. - CECSA; México 1977; pp. 511-13
- 6.- Domarus.; Farreras Valenti P.; Rozman Ciril.: Medicina Interna; Tomo II; 8a. Edición; Ed. Marin S.A.; 1978; pags. 1076.
- 7.- Glickman Irving.: Periodontología Clínica; 4a. Edición; Ed. Interamericana; México 1979; pags. 999.
- 8.- Goodman; Gildman.: Bases Farmacológicas de la Terapéutica; 5a. - Edición; Ed. Interamericana; México 1978; pp. 171-74.
- 9.- Grant Daniel A.: Periodoncia de Orban Teoria y Práctica; 4a. Edición; Ed. Interamericana; México 1975; pags. 638.
- 10.- Grieder Arthur; Cinotti William R.: Prótesis Periodontal; Vol I; Ed. Mundi; Argentina 1973; pp. 25-33.
- 11.- Guyton Arthur C.: Tratado de Fisiología Médica; 5a. Edición; Ed. Interamericana; México 1977; pp. 1008-1011, 1059-1061.
- 12.- Harper Harold A.: Manual de Química Fisiológica; 5a. Edición; Ed. El Manual Moderno México 1976; pp. 545-46.

- 13.- Harrison; Torn; Adams; Braunwald; Isselbacher; Petersdorf, : Medicina Interna; 5a. Edición; Ed. La Prensa Médica Mexicana; México 1977; Tomo I pp. 510-11, 515-17, 526-27; Tomo II pp. 2427-2428.
- 14.- Kraus; Jordan; Abrahams.: Anatomía Dental y Oclusión; 2a. Reimpresión; Ed. Interamericana; México 1978; pp. 189-200.
- 15.- Krause Marie V.; Hunscher Martha A.: Nutrición y Dietética en - Clínica; 2a. Edición; Ed. Interamericana; México 1975; pp. 130-155, 526-549.
- 16.- Martinez Ross Erik: Oclusión; 2a. Edición; Vicova Editores; México 1978; pp. 369-375.
- 17.- Million Theodore: Psicopatología Moderna; 2a. Edición; Ed. Salvat; México 1980; pp. 471-482.
- 18.- Nolte William A.: Microbiología Odontológica; 1a. Edición; Ed. Interamericana; México 1971; pp. 7-17, 155-57.
- 19.- Pawlak Elizabeth A.; Hoag Philip M.: Essentials of Periodontics; Mosby Company; Saint Louis 1978; pags. 174.
- 20.- Schluger Saul; Roy C. Page; Ralph A. Yuodelis: Enfermedad Periodontal; 1a. Edición; Ed. CECSA; México 1981; pp. 113-19, 159-191.
- 21.- Shafer William: Patología Bucal; 3a. Edición; Ed. Interamericana México 1976; pags. 846.
- 22.- Stephen Stone; Paul J. Kalis: Periodontología; 1a. Edición; Ed. Interamericana; México 1978; pp. 50-64.
- 23.- Thoma; Gorlin R.; Goldman H.: Patología Oral; 2a. Reimpresión; Ed. Salvat; Barcelona 1980; pags. 1273.
- 24.- Zax M.; Cowen E.L.: Psicopatología; 2a. Edición; Ed. Interamericana; México 1983; pp. 207-225.
- 25.- Zegarelli Edward V.; Kutscher Austin H.; Hyman Geroge A.: Diagnóstico en Patología Oral; 1a. Reimpresión. Ed. Salvat; México 1979; pags. 651.

REVISTAS

- 26.- Aleo Joseph.: "Diabetes and Periodontal Disease. Possible Role of Vitamin C Deficiency: An Hypothesis."; *Journal Periodontol*, 52(5): 251-54; May 1981.
- 27.- Buckley Louis A.: "The Relationships Between Malocclusion, Gingival Inflammation, Plaque and Calculus."; *Journal Periodontol*, 52(1): 35-40; January 1981.
- 28.- Caffese R.G.: "Management of Periodontal Disease in Patients - With Occlusal Abnormalities."; *Dental Clinics of North America*, 24(2): 215-230; April 1980.
- 29.- Gher M.E.; Verrino A.R.: "Root Morfology - Clinical Significance in Pathogenesis and Treatment of Periodontal Disease." ; *Journal American Dental Association*, 101(4): 627-633; October 1980.
- 30.- Gómez B.C.; Renner R.P.; Bauer P.N.: "Periodontal Considerations in Removable Partial Dentures."; *Journal American Dental Association*, 101(3): 496-98; September 1980.
- 31.- Hancock E.B.; Mayo C.V.; Schwab R.R.; Wirthlin M.R.: "Influence of Interdental Contacts on Periodontal Status."; *Journal Periodontal*, 51(8): 445-48; August 1980.
- 32.- Jeffcoat M.K.; Howell T.H.: "Alveolar Bone Destruction Due to - Overhanging Amalgam in Periodontal Disease."; *Journal Periodontal*, 51(10): 599-602; October 1980.
- 33.- Llarena Ma. Elena; Ojeda León Sergio; Cadena Antonia: "Manifestaciones Bucales más Frecuentes en la Diabetes Tipo I."; *Rev. - ADM*, XL(5): 144-48; Septiembre - Octubre 1983.
- 34.- Newman Hubert N.: "Update on Plaque and Periodontal Disease".; *Journal Clinical Periodontal*, 7(4): 251-58; August 1980.

- 35.- Nielsen I.M.; Glavind L.; Karring T.: "Interproximal Periodontal Intrabony Defects. Prevalence, Localization and Etiological Factors".; Journal Clinical Periodontal, 7(3): 187-198; June - 1980.
- 36.- Rodriguez-Ferrer H.J.; Strahan J.D.; Newman H.N.: "Effect of Gingival Health of Removing Overhanging Margins of Interproximal - Subgingival Amalgam Restorations".; Journal Clinical Periodontal, 7(6): 457-462; December 1980.
- 37.- Romanelli J.H.: "Periodontal Considerations in Tooth Preparation for Crowns and Bridges".; Dental Clinics of North America, 24(2) 271-284; April 1980.
- 38.- Stafford R.; Sonis S.; Lockhart P.; Sonis A.: "Oral Pathosis As Diagnostic Indicators in Leukemia".; Oral Surgery, 50(2): 134-139; August 1980.