

207 177

"Escuela Nacional de Estudios Profesionales"

Iztacala U. N. A. M.



TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM

CARRERA DE ODONTOLOGIA.

INFLUENCIAS HORMONALES EN EL PARODONTO

T E S I S

que para obtener el Título de :

CIRUJANO DENTISTA

p r e s e n t a :

MA. CONCEPCION R. MALDONADO ARREGUIN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

Prólogo _____	1	2
Introducción _____	3	4
GENERALIDADES:		
Capítulo I. "Anatomía y Fisiología del Parodonto.	5	26
Capítulo II. "Histología del parodonto" _____	27	45
Capítulo III. "Embriología de los elementos constituyentes del parodonto"	46	57
Capítulo IV.		
1.- "Factores etiológicos de la enfermedad paradontal.	58	62
2.- "Endocrinología y el parodonto"	62	66
"Principales endocrinopatías de las glándulas"		
A. Glándula Tiroides.		
a. Hipotiroidismo _____	67	72
a' Hipertiroidismo _____	72	75
B. Glándula Pituitaria.		
b. Hipopituitarismo _____	76	79
b' Hiperpituitarismo _____	79	84
C. Glándula Paratiroides.		
c. Hipoparatiroidismo _____	85	87
c' Hipерparatiroidismo _____	87	90
D. Páncreas.		
d. Diabetes _____	91	97
E. Glándulas suprarrenales.		
e. Enfermedad de Addison _____	98	102

F. Glándulas sexuales o Gónadas,		
f. Hipogonadismo _____	103	105
f' Hipergonadismo _____	106	108
"Índice de mortalidad por enfermedades endócrinas de 1971 a 1975" _____	109	111

Capítulo V. Patología paradontal relacionada con alteraciones de tipo hormonal. ..		
1. Gingivitis hormonal _____	112	121
2. Gingivitis puberal _____	122	126
3. Gingivitis de la menstruación _____	127	130
4. Gingivitis del embarazo _____	131	136
5. Gingivitis menopáusica _____	137	141
6. Gingivitis por fármacos "Anticonceptivos"	142	144
7. Gingivitis psicósomática ligada a la fisiología hormonal _____	145	148
8. Parodontomas ligados a las influencias hormonales _____	149	154
Conclusiones _____	155	158
Bibliografía _____	159	162

INFLUENCIAS HORMONALES EN EL PARODONTO.

=====

PROLOGO.

Dentro de la práctica diaria y general de la odontología, -
hemos de considerar a la parodoncia como una rama de la odontología coti-
diana, la cual en conjunción con otras especialidades bien sea de la misma
antes mencionada, o de la medicina en general, ayuda a mantener no solo
el sistema estomatognático en condiciones saludables, sino interviene so
teniendo a todo el organismo en condiciones adecuadas de funcionamiento.

Es de gran valor aprender a conocer, diagnosticar y efec-
tuar adecuados tratamientos odontológicos de manera muy particular, de -
tal forma que siendo buenos observadores y concedores de todos y cada -
uno de los constituyentes de nuestro sistema estomatognático, en especial
del parodonto como integrante de éste último.

Aprovecho esta ocasión muy especial para ampliar conceptos al presente -
tema y conocer aún más de él, ya que en la práctica clínica adquirida has-
ta ahora he observado algunas alteraciones sufridas por el mismo debido a
cierto desequilibrio o alteración en el sistema endócrino del organismo.

Por lo tanto sería interesante empezar a desglosar generalidades de éste,
hasta poder llegar a un punto donde reunimos con diversos factores etioló

glicos, los cuales son de manera bastante peculiar influencias para que se manifieste una alteración o patología paradontal propiamente dicha.

Se discernirá también acerca de aquellas consecuencias y alteraciones diversas que pueden mostrar un parodonto al existir ciertas - causas de origen hormonal que alteran la balanza orgánica, produciendo di versos trastornos que pueden llegar a afectar al organismo en una forma sistémica, generalizada y muy privativa de la propia patología.

Es este un tema bastante amplio, el cual lleva un objetivo - de gran valor (implícito en el mismo, concientizarnos de que la práctica - odontológica diaria, debe ser "Bien efectuada" por todos y cada uno - de nosotros, nunca olvidarnos de que cada paciente es un caso muy parti- cular que requiere de todos nuestros esfuerzos y conocimientos, propor- cionando realmente el alivio y bienestar apropiado a cada uno de ellos.

Por otro lado, es no menos importante, agradecer a quién o quienes corresponda de primera instancia, está oportunidad que se me - brinda para desarrollar este seminario de investigación, el cual espero, - aún siendo sencillo y tal vez con algunas deficiencias pueda llegar a cum- plir un segundo objetivo que es, el de ser útil en un futuro, siendo conside- rado este trabajo como un elemento de información, el cual no está hecho para contradecir o confundir, ni para ser creído o tomado por hecho todo cuando se mencione en él, sino más bien para ser considerado y aquilata- do.

INFLUENCIAS HORMONALES EN EL PARODONTO.

=====

INTRODUCCION .

El desarrollo de esta tesis se basa principalmente en:

1. La enumeración de las principales características anatómicas, fisiológicas, histológicas y embriológicas del parodonto.
2. Resumen de los agentes etiológicos de la enfermedad gingival y periodontal.
3. Mención de las más importantes endocrinopatías que tienen repercusión en la cavidad oral. Considerando en ello etiología de la lesión, principales manifestaciones clínicas del padecimiento, sintetización de las manifestaciones bucales típicas o propias que se presentan en las diferentes endocrinopatías y enfoque general del tratamiento de las mismas.
4. Presentación de otras alteraciones relacionadas con la patología periodontal, generalmente gingivitis o tumores que han sido observados o se suceden en diferentes etapas de la vida, en que existe un desequilibrio hormonal sexual primordialmente, como en la pubertad, embarazo, menopausia, menstruación, por el uso de anticonceptivos orales o alguna alteración psicossomática ligada también

a la fisiología hormonal. En todas ellas mencionaremos su etiología, manifestaciones clínicas bucales, histopatología y tratamiento.

De gran importancia es el observar a nuestros pacientes no solo como bocas y dientes, sino como un organismo íntegro para poder prescribirle mejor ayuda a cualquier problema que presente; ya que en muchas ocasiones una manifestación bucal es consecuencia de una alteración sistémica que el paciente no conoce, y en ese caso nuestro deber será no solo atenderlo para devolverle su salud dental, sino canalizarlo con el especialista adecuado para que ese organismo recupere o al menos equilibre nuevamente su salud general.

Todo esto acarreará indiscutiblemente beneficios no solo a la sociedad, sino a nuestra profesión con las cuales tenemos compromisos ineludibles en cuanto a la salud se refiere.

CAPITULO II

ANATOMIA Y FISIOLOGIA DEL
PARODONTO

Para empezar hablando acerca de las características anatómicas del parodonto y particularmente de la encía en primer término, daremos su definición: es una porción de la mucosa bucal que cubre a los procesos alveolares de los maxilares y a la vez rodea a los cuellos dentarios.

Ahora bien, para fines de comprensión al estudiarla la encontramos dividida en tres zonas que son: encía marginal, insertada, alveolar y una cuarta que sería la interdientaria y autores como Glickman la consideran la tercera zona e incluyen a la zona alveolar dentro de la insertada.

ENCIA MARGINAL (Encía Libre)

Es de color rosa oscuro o rosa coral, él cual es producido por el aporte sanguíneo, el espesor y el grado de queratinización del epitelio y la presencia de células que contienen pigmentaciones.

Su superficie es aterciopelada y sus límites son: hacia incisal borde libre de la encía y hasta apical el comienzo de la encía insertada

da.

Su contorno rodea a los dientes a modo de collar y sigue -- las ondulaciones de las superficies vestibular y lingual. A la vez que rodea a los dientes a modo de collar y la encontramos limitada de la encía - insertada adyacente, ésta forma una depresión lineal un poco profunda, denominada surco marginal. El ancho de la encía marginal frecuentemente es algo mayor de 1 mm., constituyendo así la pared blanda del surco - gingival, él cual es un espacio virtual o una depresión en forma " V " - que tiene como medidas promedio de 0 a 0.69, hasta 2 mm. (según Gottlieb) y puede desprenderse con la proyección de un chorro de aire sobre la encía, o bien penetrando ese espacio con una sonda roma delgada, mediante la cual observamos también que es fácilmente desprendible, por lo cual podríamos compararlo con la cutícula de la uña.

Este surco gingival es pues, una abertura superficial alrededor del diente limitada por la superficie dentaria y el epitelio que tapiza el margen libre de la encía.

ENCIA INSERTADA (Adherida).

Su color se describe como rosa coral o rosa pálido, su superficie al secarla tiene aspecto de cáscara de naranja o punteado por la gran cantidad de fibras de colágena que posee.

Sus límites son hacia incisal la encía marginal y hacia apical la línea mucogingival.

Es fija, resiliente e íntimamente unida al cemento y al hueso alveolar subyacentes. El aspecto vestibular que guarda la encía insertada se extiende hasta la encía o mucosa alveolar que es relativamente laxa y -movible, de la que la separa la línea mucogingival.

En diferentes zonas de la boca, la encía insertada varía en ancho de menos de 1 mm, hasta 9 mm., mientras que por la cara lingual del maxilar inferior finaliza en la unión con la membrana mucosa que tapija el surco sublingual. La encía insertada en la zona palatina del maxilar superior se une imperceptiblemente a la mucosa palatina. En ocasiones se utilizan denominaciones como encía cementaria y encía alveolar para designar las diferentes porciones de la encía insertada dependiendo de su área de inserción.

Así pues la encía alveolar es considerada por algunos autores o profesionistas como parte misma de la encía insertada, y por otros como una zona más bien diferenciada ya que nos mencionan características como: color rojo (por la gran cantidad de vasos sanguíneos que en ella se encuentran), de tejido laxo conjuntivo fácilmente desplazable. Sus límites son: hacia incisal línea mucogingival y hacia pical fondo de saco por -vestibular, en lingual y palatino hay igualmente una sola característica de la encía, y se menciona que la palatina esta ricamente queratinizada igual que la insertada, característica ésta última altamente favorable, ya que -ofrece protección al choque de los alimentos y actua como defensa cuando se va a establecer la enfermedad parodontal.

ENCIA INTERDENTARIA.

Ocupa el espacio interproximal situado debajo del área de contacto dentario, denominado nicho gingival. Se compone de dos papilas una vestibular, una lingual y el col que es considerado como una depresión parecida a un valle, el cual conecta las papilas y se adapta a la forma del área de contacto interproximal.

La forma que guarda la papila interdientaria es piramidal, su superficie exterior es afilada hacia el área de contacto interproximal y las superficies mesial y distal son levemente cóncavas. Sus bordes laterales y el extremo de la papila interdientaria se encuentran formados por una continuación de la encía marginal de los dientes vecinos, y la parte media se encuentra compuesta por encía insertada.

A falta de contacto dentario proximal, la encía se halla firmemente unida al hueso interdientario, formando una superficie redonda y lisa sin papila interdientaria o un col.

EL TAMAÑO, CONTORNO Y CONTEXTURA DE LA ENCIA.

El tamaño de la encía representa la suma total del número de células, elementos intercelulares y su aporte vascular.

El contorno de la encía se encuentra íntimamente relacionado con su tamaño,

En condiciones normales la encía presenta un aspecto ondulado, cuyas prominencias elongadas, corresponden a las raíces de los dientes; estas zonas prominentes están separadas por ligeras depresiones o surcos interdientales.

INSERCIÓN EPITELIAL.

Es la unión íntima del diente con la encía.

La inserción puede existir en: esmalte, cemento-esmalte, cemento.

Las características de esta unión son:

- 1) Estar en la unión cemento-esmalte y
- 2) Contar con un intersticio gingival (espacio virtual que tiene como medidas normales de .0 a .2 mm., - mismo que se puede desprender fácilmente con la proyección de un chorro de aire).

VASCULARIZACIÓN, LINFÁTICOS E INERVAÇÃO DE LA ENCÍA.

La encía necesita de una fuente que la alimente (a través de vasos), inerve y drene por una red linfática, de tal forma que nos encontramos con que cuenta con tres fuentes de las cuales proviene su vascularización y son: 1) Arteriotas supraparióticas a lo largo de la superficie vestibular y lingual del hueso alveolar, desde las cuales se propagan capi-

laras hacia el epitelio del surco y entre los brotes epiteliales de la superficie gingival externa. Algunas, de éstas arteriolas pasan a través del hueso alveolar hacia el ligamento periodontal o corren sobre la cresta del hueso alveolar. 2) Vasos del ligamento periodontal, que se difunden hacia la encía y se anastomosan con capilares de la zona del surco. 3) Arteriolas que emergen de la cresta del tabique interdentario y se extienden en sentido paralelo a la cresta ósea para anastomosarse con los vasos del ligamento periodontal, con capilares de la zona del surco gingival y con vasos que corren sobre la cresta alveolar.

Respecto al drenaje linfático de la encía principia en los linfáticos de las papilas del tejido conectivo, avanza hacia la red colectora -- (externa al periostio del proceso alveolar) y continúa hacia los nódulos linfáticos regionales, en forma particular del grupo submaxilar. Además, los linfáticos que se localizan inmediatamente junto a la adherencia epitelial, se extienden hacia el ligamento periodontal y acompañan a los vasos sanguíneos.

La inervación de la encía proviene de fibras que nacen en -- nervios del ligamento periodontal, y de los nervios labial, bucal y palatino.

Las siguientes estructuras nerviosas están presentes en el tejido conectivo: una red de fibras argirófilas terminales, corpúsculos -- táctiles del tipo Meissner, bulbos terminales del tipo Krause que son termoreceptores, y husos encapsulados.

FISIOLOGIA DE LA ENCIA.

La mucosa que rodea a los dientes, la encía, está sometida a fuerzas de fricción y presión durante el proceso de la masticación.

El carácter de este tejido demuestra que se halla adaptado - para hacer frente a esos esfuerzos.

LIGAMENTO PARODONTAL.

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

Este ligamento parodontal no únicamente sirve como pericemento al diente y periostio al hueso, sino que es útil ante todo como ligamento suspensorio del diente en su nicho alveolar.

El ligamento parodontal tiene la característica de contar -- con dos grupos de fibras: Principales y Secundarias.

Las principales son elementos importantísimos del ligamento parodontal, ya que son fibras colágenas dispuestas en haces, que siguen un recorrido ondulado y cuentan con la peculiaridad de tener extremos calcificados en hueso o cemento, introduciéndose en ellos cuando ambos son

jovenes, estas fibras también reciben el nombre de fibras de Sharpey. Las fibras secundarias son haces de fibras bien formados que se intercalan en ángulos rectos o se extienden sin mayor regularidad alrededor de los haces de fibras de distribución ordenada y entre ellos. Su función es de relleno y entre ellas hay vasos, elementos nutritivos y sensoriales del ligamento parodontal.

El grosor del ligamento parodontal varía de 0,12 a 0,33 mm, siendo distinto en cada diente y en las diferentes áreas del mismo.

LAS FIBRAS PRINCIPALES SE CLASIFICAN EN 6 GRUPOS:

1. Fibras gingivales libres. Por un extremo se insertan en el cemento a nivel de la porción superior del tercio cervical radicular y de allí se dirigen hacia arriba y afuera para terminar entremezclándose con los elementos estructurales del tejido conjuntivo denso submucoso de la encía.

Su función es mantener unida a la encía contra la superficie del diente, al ejercer una presión sostenida sobre la superficie masticatoria del diente. Es decir dan tono a la encía y conservan el intersticio gingival.

2. Fibras transeptales. Se extienden desde la superficie del tercio cervical del cemento de un diente, hasta el mismo tercio de la superficie distal del cemento del diente contiguo, cruzando por enci-

ma de la apofisis alveolar.

Sus funciones son: ayudar a mantener la distancia entre uno y otro diente, relacionándolos así de una manera armónica, es decir ayudan a conservar el punto de contacto entre los dientes.

3. Fibras crestal-alveolares. Van desde el tercio cervical cemento, hasta la ápofisis alveolar.

Sus funciones son resistir el desplazamiento originado por las fuerzas tensionales laterales, ayudando a que el diente no se desaloje en sentido incisal.

4. Fibras horizontales dento-alveolares. Se extienden horizontalmente desde el cemento hasta el hueso alveolar.

Sus funciones son: resistir las presiones laterales y verticales aplicadas sobre el diente, cuando se reciben este tipo de estímulos durante la masticación.

5. Fibras oblicuas dento-alveolares. Constituyen las fibras más numerosas del ligamento parodontal. Se extienden en sentido apical y oblicuamente desde el hueso alveolar al cemento, formando un ángulo aproximado de 45° .

Respecto a sus funciones, la disposición antes mencionada de las

fibras, permite la suspensión del diente dentro de su alveólo, de -- tal manera que fácilmente transforman la presión oclusal ejercida -- sobre el diente, en otra tensional sobre el hueso alveolar. El teji -- do óseo es capaz de resistir mejor una tensión que una presión. Su función más importante es resistir los estímulos axiales y horizonta -- les que reciben los dientes al ponerse en contacto con sus antagónis -- tas.

6. Fibras apicales. Tienen una dirección radiada. Extendiéndose al -- rededor del ápice de la raíz dentaria. Se dividen en dos grupos: -
- a) Fibras apicales horizontales, las cuales se extienden en dirección -- horizontal desde el ápice dental hacia el hueso alveolar, reforzando -- las funciones de las fibras horizontales dento-alveolares. b) Fibras -- apicales verticales, que se extienden verticalmente desde el ex -- tremo radicular apical hasta el fondo del alveólo, previniendo así -- el desalojamiento lateral de la región apical del diente, resistiendo -- cualquier fuerza que tienda a levantar el diente de su alveólo. Es -- tas fibras se encuentran únicamente en dientes adultos con extre -- mos radiculares completamente desarrollados.

En resumen estas fibras van del hueso al cemento alrededor del pe -- riápice, su función es proteger el paquete vasculonervioso que nu -- tre el conducto radicular y evitar el desplazamiento de los dientes -- en sentido incisal. Este grupo es también conocido con el nom --

bre de Cojlnete apical de Black.

PLEXO INTERMEDIO.

Los haces de fibras principales se componen de fibras individuales que forman una red anastomosada, continua entre el diente y el hueso. Se ha mencionado que en lugar de ser fibras continuas, las fibras individuales constan de dos partes separadas, empalmadas a la mitad del camino entre el cemento y el hueso en una zona llamada plexo intermedio. Esté ha sido observado en dientes humanos en erupción activa, aunque no se le observa cuando el diente alcanza el contacto oclusal.

La redistribución de los extremos de las fibras es, se supone, una acomodación a la erupción dentaria sin que haya que insertar nuevas fibras en el diente y en el hueso.

En sí, el plexo intermedio existe, permitiendo que las fibras den de sí y no se rompan.

LA FISILOGIA DEL LIGAMENTO PARODONTAL ES:

1) Física, 2) Formativa, 3) Nutricional y 4) Sensorial.

1. FISICA.

Dentro de esta se engloban varias que son: transmisión de fuerzas oclusales al hueso, inserción del diente al hueso, mantenimiento

de los tejidos gingivales en sus relaciones adecuadas con los dientes, resistencia al impacto de las fuerzas oclusales (absorción del choque), y provisión de una "envoltura de tejido blando" para proteger los vasos y nervios de lesiones producidas por fuerzas mecánicas.

Es decir el ligamento parodontal permite el mantenimiento entre los tejidos duros y blandos que rodean al diente, lo anterior gracias a esta función de soporte de la raíz dentro de su alveólo.

2. FUNCION FORMATIVA.

Dado que el ligamento parodontal cumple las funciones de puente para el cemento y el hueso, las células del ligamento parodontal participan en la formación y reabsorción de estos tejidos, producidas ambas durante el movimiento fisiológico del diente, en la adaptación del periodonto a las fuerzas oclusales y en la reparación de lesiones.

Esta función es efectuada por los osteoblastos y cementoblastos, indispensables en los procesos de aposición de los tejidos óseo y cementoso.

Por otro lado los fibroblastos dan origen a las fibras colágenas del ligamento.

Como cualquier estructura del parodonto, el ligamento parodontal se remodela constantemente.

3. FUNCION NUTRITIVA.

El ligamento parodontal provee de elementos nutritivos al cemento, hueso y encía mediante los vasos sanguíneos periodontales y a la vez cuenta con un sistema de drenaje linfático.

4. FUNCION SENSORIAL.

Manifestada por la habilidad o capacidad que presenta un individuo al estimar cuanta presión ejerce durante la masticación, y para identificar cual de varios dientes ha recibido un golpe, cuando se percute sobre los mismos. En ambos casos, el individuo acusa una sensación dolorosa, siempre y cuando exista un padecimiento parodontal.

La inervación del ligamento parodontal confiere sensibilidad propioceptiva y táctil, capaz de localizar y detectar fuerzas extrañas que actúan sobre los dientes, y también desempeña un papel importante en el mecanismo neuromuscular que controla la musculatura masticatoria.

Ahora bien el ligamento parodontal, como cualquier constituyente del organismo requiere contar con una red que le proporcione aporte sanguíneo, drenaje linfático e inervación para poder sobrevivir. Así es que, su vascularización se origina de las arteriolas alveolar superior e inferior hasta llegar al ligamento parodontal desde tres puntos de nacimiento: vaso apicales, vasos que penetran desde el hueso alveolar y vasos anastomosados de la encía.

Los primeros vasos entran en el ligamento parodontal en la región del ápice y se extienden hacia la encía, dando ramas laterales en dirección al cemento y al hueso. Los vasos dentro del ligamento parodontal, se conectan en un plexo reticular que recibe su aporte principal de las arterias perforantes alveolares y de vasos pequeños que entran por canales del hueso alveolar. La vascularización de la encía proviene de ramas de vasos profundos de la lámina propia, este mismo trayecto arterial se ve acompañado de una red venosa.

El drenaje linfático se complementa con la red venosa mencionada anteriormente, de tal manera que siguen la misma trayectoria que los vasos sanguíneos. La linfa circula desde la membrana periodontal o ligamento, hacia el interior del proceso alveolar superior e inferior, desde donde se distribuye hasta alcanzar los ganglios linfáticos regionales.

Su inervación proviene de ramas sensoriales que derivan de la segunda y tercera divisiones del V par craneano (Trigémino).

Estas fibras nerviosas sensoriales son capaces de transmitir sensaciones táctiles, de presión y dolor por las vías trigéminas. Los haces nerviosos siguen el curso de los vasos sanguíneos y se dividen en fibras mielinizadas independientes, que por último pierden su capa de mielina y finalizan como terminaciones nerviosas libres o estructuras alargadas, en forma de huso. Los últimos son receptores propioceptivos y se encargan del sentido de localización cuando el diente hace contacto. Todo -

lo anterior permite al individuo darse cuenta, -en condiciones patológicas- de una sensación dolorosa, ocasionada simplemente por medio del tacto o - de un golpe percutor ejecutado por el dentista, sobre la superficie masticatoria del diente afectado.

Al igual que en otras regiones del organismo, las fibras del Sistema Nervioso Autónomo, inervan también las paredes de los vasos sanguíneos, dando lugar ya sea a una vasoconstricción o a una vasodilatación.

EL CEMENTO.

Localización: cubre a la dentina de la raíz del diente, A nivel de la región cervical el cemento puede presentar las siguientes tres modalidades en relación con el esmalte:

- 1a.- El cemento puede encontrarse exactamente en el esmalte, 30 %.
- 2a.- Puede no encontrarse directamente con el esmalte, dejando entonces una pequeña porción de dentina al descubierto, 10 %.
- 3a.- Puede cubrir ligeramente al esmalte. Esta última disposición es la más frecuente, ya que se presenta en un 60 % aproximadamente.

Características: es de un color amarillo pálido (más pálido que la dentina. De aspecto pétreo y superficie rugosa. Su grosor es mayor a nivel del ápice radicular, de donde va disminuyendo hasta la región cervical, en donde forma una capa finísima del espesor de un cabello.

El cemento bien desarrollado es menos duro que la dentina.-
Consiste en un 45 a 50 % de material inorgánico y de un 50 a 55 % de sustan-
cia orgánica y agua.

El material inorgánico consiste fundamentalmente en sales -
de calcio bajo la forma de cristales de apatita.

Los constituyentes químicos principales del material orgánico
son: el colágeno y los mucopolisacáridos.

FUNCIONES DEL CEMENTO.

La primera función del cemento consiste en mantener al dien-
te implantado en su alveólo al favorecer la inserción de las fibras parodon-
tales.

El cemento es elaborado por el ligamento parodontal de una -
manera intermitente durante toda la vida del diente.

Aún en ausencia de la pulpa dentaria, el cemento continúa -
cumpliendo su función de inserción, y hasta es capaz de levantar una barre-
na protectora, impidiendo, por obliteración de los forámenes apicales, el
paso de los agentes externos ofensivos hacia el resto del organismo.

La segunda función del cemento consiste en permitir la con-
tínua acomodación de las fibras principales del ligamento parodontal. -
Esta función adquiere una importancia primordial durante la erupción den

taria, y también porque sigue los cambios de presión oclusal en dientes seniles. La acomodación se efectúa gracias a la formación permanente y continua de cemento, quedando así implantadas fibras adicionales del ligamento periodontal.

Su tercera función consiste en compensar en parte la pérdida del esmalte ocasionada por el desgaste oclusal e incisal. La adición continua de cemento a nivel de la porción apical de la raíz da lugar a un movimiento oclusal continuo y lento durante toda la vida del diente. Esta erupción vertical, parcialmente compensa la pérdida del espesor de la corona debido a la atrición.

Y por último la cuarta función del cemento consiste en la reparación de la raíz dentaria una vez que ésta ha sido lesionada. La presión debida a los movimientos de desplazamiento del diente en su alveólo, puede ser suficiente como para originar no únicamente resorción del hueso del proceso alveolar, sino una resorción localizada en la raíz del diente.

La dentina al igual que el cemento puede reabsorberse en algunas zonas. Si la lesión no ha sido extensa y la causa de resorción se ha removido, se formará nuevo cemento sobre la zona afectada, reemplazándose así tanto la pérdida de cemento como de dentina. A medida que se forma el cemento de reparación, se insertan sobre el mismo nuevas fibras del ligamento parodontal y el diente se reimplanta con firmeza en la zona de reparación.

HUESO ALVEOLAR.

Se denomina proceso alveolar al hueso o porción de los maxilares que forma y sostiene a los alveólos dentarios.

Esta constituido por las tres siguientes partes:

- 1.- El hueso o lámina alveolar (lámina cribiforme) que comprende la pared limitante de los alveólos. Se encuentra adyacente al ligamento parodontal y esta constituido por una delgada capa de hueso compacto.
- 2.- La placa o hueso cortical que corresponde a la pared externa de los maxilares, o tablas vestibular y palatina del hueso compacto.
- 3.- El hueso esponjoso o trabecular localizado entre los dos anteriores, las trabéculas del hueso alveolar encierran espacios medulares, tapizados por las células que forman el endostio. Es decir que es el hueso de sostén que consiste en trabéculas reticulares.

Aún cuando el proceso alveolar se ve dividido desde el punto de vista anatómico, fisiológicamente es toda una unidad, ya que todas sus partes intervienen en el sostén del diente.

Las fuerzas oclusales que son transmitidas desde el ligamento periodontal hacia la parte interna del alveólo son soportadas por el trabeculado esponjoso, el cual se ve sostenido a su vez por las tablas corticales - vestibular y lingual.

El tabique interdentario consta de hueso de sostén encerrado en un borde compacto, se compone de hueso esponjoso, limitado por las paredes alveolares de los dientes vecinos y las tablas corticales vestibular y lingual.

Referente a su vascularización, drenaje linfático e inervación podemos apreciar los siguientes datos: el aporte sanguíneo proviene de los vasos del ligamento periodontal y espacios medulares, así como de pequeñas ramas de vasos periféricos que penetran en las tablas corticales.

Por otro lado, la pared ósea de los alveólos dentarios se observa radiográficamente como una línea radiopaca delgada, denominada lámina dura. Sin embargo esta perforada por numerosos canales que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que establecen la unión entre el ligamento periodontal y la porción esponjosa del hueso alveolar.

Características generales del hueso alveolar, dentro de las cuales podríamos mencionar el contorno externo que guarda, así como su labilidad principalmente.

El hueso alveolar guarda un contorno óseo externo, que se adapta a las prominencias de las raíces y a las depresiones verticales intermedias, que se afinan o finalizan hacia el margen.

La altura y espesor de las tablas óseas vestibulares y linguales son afectados por la alineación de los dientes y la ángulación de las raíces respecto al hueso y las fuerzas oclusales.

El margen ósea se pule hasta terminar en forma de filo de cuchillo y presenta un arqueamiento acentuado en dirección al ápice. Este margen es romo, redondeado y más horizontal que arqueado, localizando el mismo más hacia apical, lo cual establece ángulos relativamente águdos en el hueso palatino.

En ocasiones la parte cervical de la tabla alveolar se ensancha considerablemente en la superficie vestibular, en apariencia como defensa a fuerzas oclusales.

En relación con la labilidad del hueso alveolar, encontramos que en contraste con su aparente rigidez, el hueso alveolar es el menos estable de los tejidos parodontales. En condiciones normales su estructura se encuentra en constante cambio.

Su labilidad se manifiesta microscópicamente por la observación constante de aposición y resorción óseas, procesos de equilibrio sujetos tanto a influencias locales como generales. De éste equilibrio fisiológico resulta la altura de la lámina alveolar en relación con los dientes.

La actividad celular que afecta a la altura, contorno y densidad del hueso alveolar se manifiesta en tres zonas:

- 1) Junto al ligamento periodontal;
- 2) En relación con el periostio de las tablas vestibular y lingual y
- 3) Junto a la superficie endostica de los espacios modulares.

Por otra parte, con el tiempo y el desgaste, observamos como las áreas de contacto de los dientes se aplanan y tienden estos a moverse hacia mesial, denominado esto como migración mesial fisiológica, proceso gradual con periodos intermitentes de actividad, reposo y reparación. Esto es, la resorción ósea aumenta en áreas de presión, a lo largo de las superficies mesiales de los dientes y se forman nuevas capas de hueso fasciculado (del cual hablaremos más adelante) en las áreas de tensión, sobre las superficies distales.

Es decir el hueso alveolar se reconstruye de acuerdo a la migración mesial fisiológica de los dientes.

Otro aspecto muy importante respecto al hueso alveolar es la apreciación de las fuerzas oclusales en relación con el mismo. El hueso existe con la finalidad de sostener los dientes durante la función en común con el resto del sistema esquelético, la conservación de su estructura dependerá de la estimulación que reciba durante la función; por lo cual existe un equilibrio continua y delicado entre las fuerzas oclusales y la estructura del hueso alveolar.

Es decir el hueso alveolar se ve remodelado constantemente como respuesta a las fuerzas oclusales. Los osteoclastos y osteoblastos reparten la sustancia ósea necesaria, haciendo frente a las nuevas exigencias funcionales y cubriéndolas con eficacia, eliminando hueso donde ya no es necesario y añadiéndolo donde se requiera necesariamente.

Al ejercer una fuerza oclusal sobre un diente, al masticar o hacer contacto con su antagonista sucede desplazamiento del diente hacia el ligamento periodontal, creando zonas de tensión y compresión, mostrando así las paredes del alveólo un reflejo de sensibilidad del hueso alveolar a las fuerzas oclusales, y los osteoblastos y el osteoido neoformados cubren el alveólo en las zonas de tensión, mientras que en las de presión encontramos osteoclastos y resorción lacunar.

Las fuerzas que exceden la capacidad de adaptación del hueso producen una lesión llamada trauma de la oclusión.

Aún cuando las fuerzas oclusales son extremadamente importantes en la determinación de la arquitectura interna y el contorno externo del hueso alveolar, se mezclan además otros factores como son: las condiciones fisicoquímicas locales, anatomía vascular y el estado general del individuo que nunca debemos olvidar.

CAPITULO II

HISTOLOGIA DEL PARODONTO

La intención principal por la cual nos ocuparemos de este tema, es el no olvidar, que debemos tener conocimiento de lo normal no solo anatómica, física o clínicamente hablando, sino también microscópicamente; ya que una alteración o patología observable clínicamente tiene sus primordios y manifestaciones de cambio en la estructura celular, la cual en conjunto llega a formar partes de un organismo y al mismo en su totalidad.

Así pues, hemos de introducirnos en ese pequeño micromundo que forma a los tejidos orgánicos y conforman a las diversas estructuras encía, ligamento parodontal, cemento y hueso alveolar constituyentes de nuestro parodonto.

ENCIA MARGINAL (Encía libre)

Se constituye de un núcleo central de tejido conectivo cubierto de epitelio escamoso estratificado.

El epitelio de la cresta y de la superficie externa de la encía marginal es queratinizado, paraqueratinizado o de los dos tipos, contiene prolongaciones epiteliales elevadas y se continúa con la encía insertada, es decir con el epitelio de esta.

El epitelio de la superficie interna está desprovisto de prolongaciones epiteliales, no es queratinizado ni paraqueratinizado y forma el tapiz del surco gingival.

El tejido conectivo de la encía marginal es densamente colágeno y contiene un sistema importante de haces de fibras colágenas que reciben el nombre de fibras gingivales, mismas que realizan las siguientes funciones: mantener la encía marginal firmemente adosada contra el diente, proporciona la rigidez necesaria para soportar las fuerzas de la masticación sin ser separada de la superficie dentaria, y unir la encía marginal libre con el cemento de la raíz y la encía insertada adyacente.

Las fibras gingivales se ordenan en tres grupos: gingivo dental, circular y transeptal.

Grupo Gingivo-dental. Son las fibras de las superficies vestibular, lingual e interproximal. Se encuentran incluidas en el cemento inmediatamente debajo del epitelio, en la base del surco gingival.

En las superficies vestibular y lingual se proyectan desde el cemento en forma de abanico, hacia la cresta y superficie externa de la encía marginal y terminan cerca del epitelio. Se extienden también sobre la cara externa del periostio del hueso alveolar vestibular y lingual, terminando en la encía insertada o uniéndose con el periostio.

En el área interproximal, estas fibras se extienden hacia la

cresta de la encía interdientaria.

Grupo Circular. Estas fibras corren a través del tejido conectivo de la encía marginal e interdientaria y rodean al diente a modo de collar o de anillo.

Grupo transeptal. Situadas interproximalmente, forman haces horizontales que se extienden entre el cemento de los dientes vecinos, en los cuales se introducen. Están en el área entre el epitelio de la base gingival (surco gingival) y la cresta del hueso interdientario. A veces se las clasifica con las fibras principales del ligamento periodontal.

En el tejido conectivo de la mucosa bucal y de la encía, así como en el resto del organismo, encontramos distribuidas grandes cantidades de mastocitos, conteniendo una gran cantidad de sustancias biológicamente activas como la histamina, enzimas proteolíticas esterolíticas, " sustancias de reacción lenta " y lipolecitinas que pueden intervenir en la generación y evolución de la inflamación gingival, y la heparina conocida como un factor de reabsorción ósea.

Por otra parte, la encía marginal como ya lo mencionamos anteriormente forma la pared blanda del surco gingival y se encuentra unida al diente por la adherencia epitelial (en la base del surco).

Ahora bien el surco gingival se encuentra cubierto de epitelio escamoso estratificado muy delgado, no queratinizado, sin prolongaciones epiteliales. Extendiéndose desde el límite coronario de la adherencia

epitelial en la base del surco hasta la cresta del margen gingival.

El epitelio del surco es sumamente importante dado que actúa como una membrana semipermeable a través de la cual pasan hacia la encía los productos bacterianos dañinos y los líquidos tisulares de la encía que se filtran en el surco.

La adherencia epitelial es una banda a modo de collar de epitelio escamoso estratificado, teniendo tres o cuatro capas de espesor al comienzo de la vida y aumentando a través de ella hasta alcanzar 10 a 20 capas. Su longitud fluctúa entre 0.25 a 1.35 mm. La longitud y el nivel a que se encuentra adherido el epitelio dependen de la etapa de la erupción dentaria y difieren en cada una de las caras dentarias.

La adherencia epitelial está reforzada al diente por las fibras gingivales, que aseguran la encía marginal contra la superficie dentaria. Por este motivo, la adherencia epitelial y las fibras gingivales son consideradas como una unidad funcional, llamada unión dento-gingival, la cual ya hemos referido anteriormente.

Encontramos también que el surco gingival contiene un líquido filtrable dentro de él, mismo que va desde el tejido conectivo gingival a través de la delgada pared del surco denominado líquido gingival o crevicular, cumpliendo con las funciones siguientes: 1) limpiar el material del surco; 2) mediante sus proteínas plasmáticas adhesivas puede mejorar la

adhesión de la adherencia epitelial al diente; 3) cuenta también con propiedades antimicrobianas y 4) puede ejercer actividades de anticuerpo en defensa de la encía.

Es también un medio para la proliferación bacteriana y contribuyente a la formación de la placa y cálculos.

Este líquido es producido en pequeñísimas cantidades en el surco de la encía normal, indicando con ello que es un producto de filtración fisiológica de los vasos sanguíneos, modificado a medida que se filtra a través del surco.

Existe la opinión que el líquido gingival es un exudado inflamatorio y su presencia en surcos normales es considerada como un fenómeno causado por la mayor permeabilidad de los capilares lesionados al introducir tiras de papel de filtro hasta la base del surco, en lugar de limitarse a la cresta del margen gingival. La pregunta de si es un producto de la encía normal se dificulta por el hecho de que, con pocas excepciones, la encía que clínicamente aparece como normal invariablemente manifiesta inflamación cuando se le examina al microscopio.

La cantidad de líquido gingival aumenta con la inflamación a veces en proporción a su intensidad. De igual manera aumenta el líquido gingival con la masticación de alimentos duros, el cepillado de los dientes y el masaje gingival, con la ovulación y con anticonceptivos hormonales.

La progesterona y el estrógeno aumentan la permeabilidad de los vasos gingivales y el flujo del líquido gingival en mujeres con gingivitis o sin ella.

En cuanto a la composición del líquido gingival es similar a la del suero sanguíneo, excepto en las proporciones de algunos de sus componentes. Se han observado en el líquido gingival electrólitos (K, Na, - Ca), aminoácidos, proteínas plasmáticas, factores fibrinolíticos, gamaglobulina G, gamaglobulina A, gamaglobulina M (Inmunoglobulinas), albumina y lisozima, fibrinógeno y fosfatasa ácida.

De la misma manera en el líquido gingival se encuentran microorganismos, células epiteliales descamadas y leucocitos (polimorfonucleares monocitos y linfocitos) que emigran a través del epitelio del surco.

ENCÍA INSERTADA (Adherida)

Se continúa de la encía marginal, constituyéndose de epitelio escamoso estratificado y un estroma de epitelio conectivo subyacente.

El epitelio se diferencia en: 1) Una capa basal de células cuboideas; 2) una capa espinosa de células poligonales; 3) un componente granular de capas múltiples de células aplanadas con gránulos de queratohialina, basófilos prominentes en el citoplasma y núcleos hiperocrómicos contraídos y 4) una capa cornificada queratinizada, paraqueratinizada o las dos.

El epitelio gingival se parece a la epidermis, presentando - diferencias claras por el sexo.

Ahora bién, el epitelio se une al tejido conectivo subyacente por una lámina o membrana basal, que se localiza aproximadamente debajo de la capa epitelial basal.

La lámina basal se constituye por la lámina lúcida y la lámina densa. Los hemidesmosomas de las células epiteliales se apoyan - contra la lámina lúcida y se extienden dentro de ella. La lámina basal es sintetizada por las células epiteliales basales y se compone de un complejo polisácarido-proteínico y fibras colágenas y de reticulina incluidas. Fibrillas de anclaje se extienden desde el tejido conectivo subyacente hacia la - lámina densa y de la lámina lúcida de células epiteliales basales.

La lámina basal es permeable a los líquidos, pero actúa como una barrera ante partículas.

LAMINA PROPIA.

El tejido conectivo de la encía es conocido como lámina propia.

Es densamente colágena, con pocas fibras elásticas. Fibras argirófilas de reticulina se ramifican entre las fibras colágenas y se continúan con la reticulina de las paredes de los vasos sanguíneos.

Esta lámina propia se constituye de dos capas: 1) Una capa papilar subyacente al epitelio, que se compone de proyecciones papilares entre los brotes epiteliales y 2) Una capa reticular contigua al periostio del hueso alveolar.

ENCIA INTERDENTARIA Y EL COL.

Al hacer contacto las superficies dentarias proximales en el curso de la erupción, la mucosa bucal entre los dientes queda separada entre papilas interdentarias vestibular y lingual, unidas por el col.

Cada papila interdentaria tiene un núcleo central de tejido conectivo densamente colágeno, cubierto de epitelio escamoso estratificado.

En el tejido conectivo del col existen fibras oxiálicas, así como en otras zonas de la encía.

En el momento de la erupción y durante un periodo posterior el col se encuentra cubierto de epitelio reducido del esmalte derivado de los dientes cercanos, mismo que es destruido en forma gradual y reemplazado por epitelio escamoso estratificado en las papilas interdentarias adyacentes.

En cuanto a la encía de la cual hemos ya mencionado características anatómicas, fisiológicas e histológicas, nos falta por considerar aún ciertos datos, que nos serán muy útiles al realizar cualquier reconocimiento o inspección gingival a un paciente, tales como: el porque de su queratinización, su coloración, pigmentación fisiológica y textura superficial

(punteado de la encía insertada).

QUERATINIZACION. El epitelio que tapiza la superficie externa de la encía marginal y la encía insertada es queratinizado o paraqueratinizado, como ya lo mencionamos anteriormente y puede presentar combinaciones diversas de los dos estados.

La capa superficial es eliminada en hebras finas y reemplazadas por células de la capa granular subyacente.

Se ha observado que la queratinización es una adaptación protectora a la función, que aumenta cuando se estimula la encía mediante el cepillado dentario. Ahora bien, la distribución de la queratinización en la boca, de más a menos es en el orden siguiente: Paladar, encía, lengua y carrillos.

Esta queratinización disminuye con la aparición de la menopausia y a veces el grado de queratinización se ve correlacionado con las diversas fases del ciclo menstrual.

COLORACION. Frecuentemente el color de la encía insertada y la marginal se describe como rosa coral, esto es debido al aporte sanguíneo, el espesor y el grado de queratinización del epitelio así como la presencia de células que contienen pigmentaciones. El color cambia según las personas y se encuentra relacionado con la pigmentación cutánea, siendo más oscuro en triqueños morenos y más claro en personas de tez blanca o rubias.

PIGMENTACION FISIOLOGICA. Se ha observado que es producida -

por un pigmento pardo denominado melanina, mismo que NO deriva de la hemoglobina y si produce la pigmentación normal de la piel, encía y membrana mucosa oral.

Existe en todos los individuos, aunque muy a menudo en cantidades insuficientes para ser detectada clínicamente. En el albinismo se ha notado que esta ausente o bien sumamente disminuída, mientras que en los negros se encuentra bastante aumentada.

Este pigmento la melanina es formada por melanocitos dendríticos de las capas basal y espinosa del epitelio gingival.

La pigmentación gingival se presenta como un cambio de color difuso púrpuro oscuro, o como manchas de forma irregular pardas ras pudiendo aparecer en la encía del recién nacido tres horas después de su nacimiento.

TEXTURA SUPERFICIAL. La encía muestra una superficie finamente lobulada, como si fuera una cáscara de naranja, característica ésta última observable sobre todo en la encía insertada y en otras zonas como las papilas interdientarias sobre todo en las vestibulares.

Ahora bien el punteado es una forma de adaptación por especialización o refuerzo para la reducción. La reducción o pérdida de este punteado es signo común de enfermedad gingival.

Este punteado aparece alrededor de los 5 años de edad, au

mentando hasta llegar a la edad adulta e ir desapareciendo paulatinamente y perderse frecuentemente en la vejez.

LIGAMENTO PERIODONTAL.

Es considerado como el elemento histológico que une firmemente el cemento dentario (pieza dentaria) al proceso alveolar.

Es de origen mesodérmico y proviene de la capa media del saco dentario.

Entre los elementos histológicos del ligamento periodontal consideramos elementos celulares como los fibroblastos, células endoteliales, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos, macrófagos de los tejidos y cordones de células epiteliales denominados "Restos epiteliales de Malassez" ó "Células epiteliales en reposo".

Los fibroblastos tienen forma de huso, con núcleo central, se agrupan en haces y forman fibras, las que se pueden dividir en:

- 1.- Fibras principales, mismas que se introducen en el cemento dentario a expensas de un cemento joven no calcificado, denominado cementoide, que se calcifica posteriormente y atrapa a la terminación de la fibra principal o fibra de Sharpey.

Este elemento también se localiza a nivel del hueso alveolar, ya que

éste tiene la propiedad de formar tejido joven que se denomina osteoide y realizará las mismas funciones que el cementoide.

Las fibras forman en la parte media del ligamento parodontal un entrecruzamiento que se denomina plexo intermedio. Es importante hacer notar que ninguna fibra principal llega de lado a lado del hueso y cemento, sino que cada fibra se entrecruza formando -- dicho plexo; de tal manera que la unión entre el hueso y el cemento estará formada por la unión de dos o más fibras principales.

La fibra principal tiene como función principal mantener unido el diente a su alveólo.

2.- Fibras secundarias, consideradas como el conjunto de fibroblastos que no tienen fibra de Sharpey, su función es servir de relleno.

Los cementoblastos son células encargadas de formar cemento, que se deposita en forma de capas.

Los osteoblastos son células encargadas de formar hueso, que se deposita en forma de capas y se denomina hueso laminar o en haces.

Los osteoclastos son células encargadas de fagocitar hueso a nivel de las lagunas de Howship.

Los restos epiteliales de Malassez son restos aberrantes de

TESIS DONADA POR D. G. B. - UNAM ⁽³⁹⁾

la vaina de Hertwig que se desintegran durante el desarrollo de la -
raíz.

Forman un enrejado en el ligamento parodontal y aparecen co
mo un grupo aislado de células o bien como cordones entrelazados de
pendiendo del corte histológico.

Su distribución en el ligamento de casi todos los dientes cer
ca del cemento es mayor en el área apical y cervical, mientras que
esta cantidad disminuye con la edad por degeneración y desaparición,
o se calcifican y convierten en cementículos.

Estos restos se encuentran rodeados por una capsula Pas po
sitiva, argirófila a veces hialina, de la cual están separados por --
una lámina o membrana fundamental definida.

Los restos epiteliales proliferan al ser estimulados y parti-
cipan en la formación de quistes laterales o en la profundización de
bolsas periodontales al unirse con el epitelio gingival en prolifera-
ción.

El ligamento periodontal también puede contener masas cal-
cificadas denominadas cementículos como mencionamos anteriormente
los cuales son masas globulares de cemento, dispuestas en láminas
concéntricas que se encuentran libres en el ligamento periodontal o
se adhieren a la superficie radicular.

Los cementículos pueden originarse en restos epiteliales calcificados, alrededor de pequeñas esículas de cemento o de hueso alveolar desplazadas traumáticamente hacia el ligamento periodontal, a partir de fibras de Sharpey calcificadas o de vasos trombosados dentro del ligamento periodontal.

EL CEMENTO.

Dos alumnos de Purkinje descubrieron el cemento en 1865, - y se menciona que este elemento es comparable histológicamente al hueso.

El cemento es el tejido mesenquimatoso calcificado que forma la capa externa de la raíz anatómica.

ESTRUCTURA HISTOLÓGICA. Desde el punto de vista morfológico puede dividirse al cemento en dos tipos: 1) Acelular o primario y 2) Celular o secundario.

1) Acelular o primario. Se llama así por no contener células, forma parte de los tercios cervical y medio de la raíz dentaria y desempeña un papel importantísimo en el sostén del diente.

Las fibras de Sharpey ocupan la mayor parte de la estructura del cemento acelular, la mayoría de las fibras se insertan en la superficie dentaria más o menos en ángulo recto y penetran en la profundidad del cemento, aunque otras entran en diversas direcciones.

Su tamaño, cantidad y distribución aumentan con la función.

Las fibras de Sharpey se hallan calcificadas completamente por cristales paralelos a las fibrillas, tal como lo estan en la dentina y el hueso, excepto cerca de la unión amelo-cementaria donde la calcificación es parcial.

El cemento acelular asimismo contiene otras fibrillas colágenas que estan calcificadas y se disponen irregularmente o son paralelas a la superficie.

2) Celular o Primario. Este tipo de cemento se caracteriza por tener cementocitos en espacios aislados (lagunas) que se comunican entre si mediante un sistema de canaliculos anastomosados.

Hay dos tipos de fibras colágenas (una fibra se constituye de un haz de fibrillas submicroscópicas): fibras de Sharpey, porción incluida de las fibras principales del ligamento parodontal que están formadas por fibroblastos, y un segundo grupo de fibras supuestamente producidas por cementoblastos que también generan la sustancia interfibrilar glucoproteica.

El cemento celular y el intercelular se disponen en láminas separadas por líneas de crecimiento paralelas al eje mayor del diente. Representan periodos de reposo en la formación del cemento y están más mineralizadas que el cemento adyacente.

El cemento celular esta menos calcificado que el acelular. -

Las fibras de Sharpey ocupan una porción menor de cemento celular y estan separadas por otras fibras que son paralelas a la superficie radicular o se distribuyen al azar.

Algunas fibras de Sharpey se encuentran completamente calcificadas, otras lo estan parcialmente y en algunas hay núcleos no calcificados rodeados de un borde calcificado.

Es común encontrar cemento celular en la mitad apical y con la edad observar mayor acumulación de cemento de este tipo no solo en la mitad apical de la raíz sino en las zonas de las furcaciones.

Los dos tipos de cemento el celular y el acelular, se componen de una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas colágenas.

El contenido inorgánico del cemento (hidroxiapatita) es del 46 %. El calcio y la relación magnesio fósforo son más elevadas en las zonas apicales que en las cervicales.

Estudios histoquímicos han revelado que la matriz del cemento contiene un complejo de proteínas y carbohidratos, con un componente proteico que incluye arginina y tirosina.

Hay mucopolisacáridos neutros y ácidos en la matriz y el citoplasma de algunos cementoblastos.

El revestimiento de lagunas, líneas de crecimiento y prece-
mento son ricos en mucopolisacáridos ácidos, posiblemente condroitín --
sulfato B. El preceamento se tiñe metacromáticamente y la substancia --
fundamental del cemento celular y acelular es ortocromática.

HUESO ALVEOLAR

Histológicamente el hueso alveolar se compone de una matriz
calcificada con osteocitos encerrados dentro de espacios denominados la-
gunas.

Los osteocitos se extienden dentro de pequeños canales (cana-
lículos) que se irradian desde las lagunas. Los canalículos a su vez for-
man un sistema anastomosado dentro de la matriz intercelular del hueso,
que lleva oxígeno y alimento a los osteocitos y elimina los productos meta-
bólicos de desecho.

Como constituyentes del hueso encontramos principalmente,
el calcio y el fósforo, junto con hidroxilos carbonato y citrato, y pequeñas
cantidades de otros iones como Na (sodio), Mg (magnesio) y F (fierro). -
Las sales minerales se depositan en cristales de apatita de tamaño ultra-
microscópico. El espacio intercrystalino está relleno de matriz orgáni-
ca, con predominio de colágena, más agua, sólidos no incluidos en la es-
tructura cristalina y pequeñas cantidades de mucopolisacáridos, princi-
palmente condroitín sulfato.

En las trabéculas, la matriz se ordena en láminas, separadas una de otra por líneas de cemento destacadas. Hay a veces, sistemas Haversianos regulares dentro del trabeculado esponjoso. El hueso compacto consta de láminas que se encuentran muy juntas y sistemas Haversianos.

PARED DEL ALVEOLO.

Las fibras principales del ligamento periodontal que anclan el diente en el alveólo están incluidas a una distancia considerable dentro del hueso alveolar, donde se les da el nombre de fibras de Sharpey. Como ya hemos mencionado algunas de estas fibras se encuentran completamente calcificadas, aunque la mayoría contienen un núcleo central no calcificado dentro de una capa externa calcificada.

La pared del alveólo está constituida por hueso laminado, parte del cual se organiza en sistemas Haversianos y "hueso fasciculado"

Hueso fasciculado es el nombre que recibe el hueso que limita a éste del ligamento periodontal, por su contenido de fibras de Sharpey. Se dispone en capas con líneas intermedias de aposición, paralelas a la raíz. El hueso fasciculado no es exclusivo de los maxilares; lo hay en el sistema esquelético, donde se insertan ligamentos y músculos. El hueso fasciculado se reabsorbe en el lado de los espacios medulares y es reemplazado por hueso laminado.

La porción esponjosa del hueso alveolar tiene trabéculas que encierran espacios medulares irregulares, tapizados con una capa de células endósticas aplanadas y delgadas. Existe una amplia variación en la forma de las trabéculas del hueso esponjoso que sufre la influencia de las fuerzas oclusales.

La matriz de las trabéculas del esponjoso consiste en láminas de ordenamiento irregular, separadas por líneas de aposición y resorción que indican la actividad ósea anterior y algunos sistemas haversianos.

CAPITULO III

EMBRIOLOGIA DE LOS ELEMENTOS CONSTITUYENTES DEL PARODONTO.
=====

Para principiar este capítulo, recordaremos que la embriología es una rama de la anatomía general, y ciencia que trata del origen y desarrollo individual de un organismo.

Es de interés particular para el cirujano dentista conocerla, ya que al saber de donde se originan y desarrollan la cara y cavidad bucal bajo condiciones normales podrá explicarse más fácilmente las diferentes anomalías, que con más o menos frecuencia se presentan en estas regiones del cuerpo humano y por lo tanto, aplicar sus conocimientos al respecto ayudando a solucionar las diversas entidades patológicas que resultan de la falta de fusión o desarrollo normales de ciertos procesos.

Así pues tenemos que el desarrollo de la cara principia con el establecimiento de la cavidad oral o boca primitiva, que comienza a formarse mediante la invaginación del ectodermo de la extremidad cefálica del embrión. El ectodermo se profundiza hasta encontrarse y unirse con el endodermo del tracto digestivo primitivo, y a la cavidad formada por la invaginación del ectodermo se le llamará cavidad oral primitiva o estomodeo.

Al nivel del ángulo de unión entre la pared superior y posterior de la boca primitiva se le forma un fondo de saco que se conoce con el nombre de "bolsa de Rathke", y dará origen a los lóbulos anterior y medio de la hipófisis o glándula pituitaria.

La cavidad oral primitiva o estomodeo se encuentra separada del tracto digestivo primitivo por medio de una membrana que resulta de la unión del ectodermo con el endodermo, denominada membrana bucofaríngea; dicha membrana se rompe durante la cuarta semana de vida intrauterina estableciéndose la comunicación entre la boca y el tracto digestivo primitivos, de tal manera que el desarrollo embriológico posterior de la cara tomará como centro de partida a la cavidad bucal.

Por arriba de la cavidad oral primitiva o estomodeo se encuentra una prominencia que se conoce con el nombre de proceso fronto-nasal, y por abajo se localizan los cinco pares arcos branquiales, que se denominan I, II, III, IV y V. El primer arco branquial se divide en dos procesos, el maxilar y el mandibular; el segundo también se le conoce como arco hialdeo, y al tercero como arco tirohialdeo.

La mayor parte de las estructuras de la cara derivan del proceso fronto-nasal y el arco branquial I, aunque el segundo y el tercer arcos se unen con el primero para constituir la lengua; de tal forma que todo el desarrollo de la cara queda generalmente completo al término del tercer mes de vida intrauterina.

Damos a continuación un resumen del desarrollo de la cara

y cavidad bucal a partir de sus procesos embrionarios correspondientes, para posteriormente continuar con el punto principal que nos atañe en éste capítulo y que es el desarrollo embriológico de la encía, ligamento parodontal, cemento y hueso alveolar constituyentes del parodonto.

A.- Del proceso fronto-nasal derivan:

1.- La frente y el prosencéfalo.

2.- El proceso naso-medial da origen a:

A).- porción media y punta de la nariz.

B).- tabique o septum nasal.

C).- procesos Globulares, que originan:

A'.- Filtrum (o porción central del labio superior).

B'.- Procesos palatinos medios, que dan lugar a la formación de la premaxila.

3.- Los procesos nasales laterales que dan origen a:

A).- Paredes laterales de la nariz.

B).- Areas infraorbitales.

B.- Del primer (1) arco branquial derivan:

1.- Los procesos maxilares superiores, que dan origen a:

A).- porciones laterales del labio superior.

B).- proceso palatinos laterales, que originan:

A'.- Paladar duro (excepto premaxila)

B'.- Paladar blando.

C'.- Arca maxilar superior.

D'.- Porción superior de las mejillas (carrillos).

2.- Los procesos maxilares inferiores, de donde se originan:

A).- Maxilar inferior.

B).- Mentón y porción inferior de las paredes laterales de la cara (ó sea partes inferiores de la cara).

C).- Parte de los dos tercios anteriores de la lengua.

C.- De los arcos branquiales II y III se deriva la porción posterior de la lengua.

ENCIA. Inserción epitelial y Surco gingival.

La mucosa oral deriva del ectodermo y la inserción epitelial a su vez del epitelio reducido del esmalte, éi cual en un diente en erupción se fusiona con el epitelio de la cavidad oral, para formar parte de la encía marginal o libre.

Desarrollo de la inserción epitelial. Cuando concluye la formación de la matriz del esmalte, los ameloblastos producen una membrana delgada sobre la superficie del esmalte: la cutícula primaria del esmalte, que es una membrana limitante unida a la substancia interprismática del mismo.

Los ameloblastos se acortan después que se ha formado la cutícula del esmalte, y las células epiteliales que corresponden al órgano -- del esmalte quedan reducidas a unas pocas capas de células cuboidales, -- que son llamadas entorces epitelio reducido del esmalte. En condiciones -- normales, este epitelio cubre toda la superficie del esmalte, extendiéndose hasta el límite cemento-adamantino, y permanece adherido a la cutícula pri- maria del esmalte. Durante la erupción, la punta del diente se acerca a -- la mucosa bucal, y el epitelio reducido del esmalte se fusiona con el epite-- lio bucal.

El epitelio que cubre el extremo de la corona degenera en su centro, y la corona emerge a través de esa perforación en la cavidad bu-- cal. El epitelio reducido del esmalte permanece orgánicamente adherido a aquella parte del esmalte que todavía no ha hecho erupción. Una vez que ha hecho erupción el extremo de la corona, el epitelio reducido del esmalte se designa con el nombre de inserción o adherencia epitelial.

En la encía marginal, la inserción epitelial se continúa con el epitelio bucal. A medida que el diente hace erupción, la inserción epitelial se va separando gradualmente de la superficie. El surco poco profundo que se desarrolla entre la encía y la superficie del diente y que se extiende alrededor de la circunferencia, es el surco gingival, mismo que es ta limitada por la superficie del diente por un lado y por la encía por el -- otro. El fondo del surco se encuentra ahí donde la inserción epitelial (anteriormente epitelio reducido del esmalte) se va separando de la superfi-

de del diente. La parte de la encía que es coronaria con respecto al fondo del surco, es la encía marginal. Mientras la inserción epitelial está separada de la superficie del esmalte, produce con frecuencia la cutícula secundaria del esmalte, que es una capa queratinizada, de 2 a 10 micras de espesor.

El surco gingival. La corona en vías de hacer erupción está rodeado por un tejido formado por la fusión del epitelio bucal y del epitelio reducido del esmalte. El surco gingival se forma cuando el vértice de la corona emerge a través de la mucosa bucal y se hace más profundo como resultado de la separación entre el epitelio del esmalte y el diente en erupción activa. Poco tiempo después el extremo de la corona ha aparecido en la cavidad bucal, el diente establece la oclusión con su antagonista. Durante este intervalo, el epitelio se separa rápidamente de la superficie del diente. Ulteriormente, cuando el diente ya ha alcanzado la oclusión, la separación de la inserción epitelial se hace más lenta.

La profundidad del surco gingival normal ha sido causa de frecuentes discusiones, investigaciones y mediciones. En condiciones normales la profundidad del surco varía de 0 a 6 mm., siendo la profundidad promedio de 1.8 mm.

Se puede afirmar que mientras menos profundo sea el surco, más favorable será el estado de salud del borde gingival. Por otra parte, cualquier surco puede ser llamado "normal", sin tener en cuenta su

profundidad, si no hay signos de ningún estado patológico de los tejidos - interesados.

La presencia de leucocitos y de células plasmáticas en el tejido conjuntivo del fondo del surco gingival no deberá ser considerada, sin otro motivo, como un signo patológico. Es más bien prueba de una reacción defensiva en respuesta a la constante presencia de bacterias en el surco gingival, es decir estas células forman una barrera contra la invasión de las bacterias y la penetración de sus toxinas.

DESARROLLO DEL LIGAMENTO PERIODONTAL Y DEL CEMENTO.

A medida que la dentina de la raíz se está formando, las fibras del saco dentario, dispuestas en sentido circular, dan origen al ligamento periodontal, el cual produce el cemento que cubre a la dentina radicular. También da lugar a la formación del hueso alveolar, las fibras del ligamento periodontal van quedando progresivamente incluidas en la substancia intercelular amorfa blanda. Una vez que el diente hace erupción, las fibras del ligamento periodontal se reorientan. La inserción de las fibras de Sharpey tanto en la lámina alveolar como en el cemento¹ de, mantienen al diente en posición dentro de su alveólo.

Para aclarar un poco más lo anteriormente mencionado sobre el ligamento periodontal es necesario subrayar que se desarrolla a partir del saco dentario, capa circular de tejido conectivo fibroso que -

rodea al germen dentario. A medida que el diente en formación erupciona, el tejido conectivo del saco se diferencia en tres capas: una capa adyacente al hueso, una capa interna junto al cemento y una capa intermedia de fibras desorganizadas. Los haces de fibras principales derivan de la capa intermedia y se engruesan y se disponen según las exigencias funcionales, cuando el diente alcanza el contacto oclusal.

Respecto a la formación del cemento o cementogénesis comienza con la mineralización de la trama de fibrillas colágenas dispuestas irregularmente, dispersas en la sustancia interfibrilar o matriz. Aumentan su espesor mediante la adición de la sustancia fundamental y la mineralización progresiva de fibrillas colágenas del ligamento periodontal.

Primero se depositan cristales de hidroxapatita dentro de las fibras y en la superficie de ellas y después en la sustancia fundamental. Las fibras del ligamento periodontal que se incorporan al cemento en un ángulo aproximadamente recto respecto a la superficie (fibras de -- Sharpey) aparecen al microscopio electrónico como una serie de espaldones mineralizados de los que se proyecta una fibra hacia el ligamento periodontal. Los cementoblastos, separados inicialmente del cemento por fibrillas colágenas no calcificadas, quedan incluidos dentro de él por el proceso de mineralización.

La formación de cemento es un proceso continuo que se produce a ritmos diferentes.

El proceso de depósito continuo de cemento continúa una vez que el diente ha erupcionado, hasta ponerse en contacto con sus antagonistas funcionales y durante toda su vida. Esto es parte del proceso total de erupción continua del diente. Los dientes erupcionan para equilibrar la pérdida de sustancia dentaria que se produce por el desgaste oclusal e incisal.

Mientras erupcionan queda menos raíz en el alveólo y el sostén del diente se debilita. Esto se compensa mediante el depósito continuo de cemento sobre la superficie radicular, en mayores cantidades en los ápices y áreas de furcaciones, además de la neoformación de hueso en la cresta alveolar. El efecto combinado es el alargamiento de la raíz y la profundización del alveólo. El ancho fisiológico del ligamento periodontal se conserva gracias al depósito continuo de cemento y la formación de hueso en la pared interna del alveólo mientras el diente sigue erupcionando.

DESARROLLO DEL HUESO ALVEOLAR.

Como ya sabemos los procesos maxilar superior e inferior derivan del primer (1) arco branquial y el desarrollo del tejido óseo incluye dos fenómenos biológicos aposición y resorción.

La aposición ósea consiste en la transformación del tejido conjuntivo no especializado en tejido óseo, proceso durante el cual se rea

liza la calcificación de la substancia intersticial. Las células óseas que intervienen en el proceso, los osteoblastos son encarcelados en la matriz del hueso, transformándose en osteocitos.

Los osteoblastos son células especiales del perióstio y el endostio que se localizan sobre la superficie del hueso en formación.

Durante el desarrollo embrionario de ciertos huesos, la formación del tejido óseo es precedida por una estructura cartilaginosa que forma una especie de molde al futuro hueso; este cartílago predecesor del futuro hueso se calcifica y después es gradualmente removido por resorción. A medida que el cartílago calcificado es removido, se forma tejido óseo que lo reemplaza o substituye. Los huesos que se desarrollan de esta manera, se dice son formados por "osificación endocondral", por ejemplo los huesos largos de las extremidades.

Otros huesos se forman en el embrión sin que intervenga el cartílago, más bien resultan de la transformación del tejido conjuntivo. Se dice que estos huesos se forman por "Osificación intramembranosa" - como ocurre con el desarrollo de los huesos del cráneo y también del maxilar superior.

En otros casos, se combinan los procesos de osificación intramembranosa y endocondral, como sucede durante el desarrollo del maxilar inferior.

Se llama resorción ósea a la desintegración tanto de los materiales calcificados, como de la matriz orgánica del hueso; ocurriendo - ésta inmediatamente por debajo del perióstio y ejecutada gracias a la intervención de los osteoclastos.

La formación y resorción óseas son procesos que se presentan de una manera continua en el hueso que rodea al diente, observándose también, que los estímulos gobernantes y equilibrantes de la reacción ósea en el alveólo son dos: 1) la fuerza tensional ejercida sobre el ligamento periodontal y 2) la presión ejercida sobre el mismo ligamento periodontal y el hueso.

Por otra parte, en el embrión y en el recién nacido, las cavidades de todos los huesos están ocupadas por médula hematopoyética roja. La médula roja gradualmente experimenta una transformación fisiológica y se convierte en médula grasa amarilla inactiva. En el adulto, - la médula de los maxilares es, normalmente del último tipo, es decir amarilla inactiva y la médula roja persiste sólo en las costillas, esternón, vértebras, cráneo y húmero. Sin embargo se ven focos de médula ósea roja en los maxilares, frecuentemente con resorción de trabéculas óseas. Las localizaciones comunes son la tuberosidad del maxilar y zonas de molares y premolares inferiores, que en las radiografías se observan como áreas radiolúcidas.

Además, el hueso es el reservorio de calcio del organismo, - y el hueso alveolar toma parte en el mantenimiento del equilibrio del cal-

cio orgánico. El calcio se deposita constantemente y se elimina de igual forma del hueso alveolar para abastecer las necesidades de otros tejidos y mantener el nivel de calcio en la sangre; por lo que encontramos que el calcio del hueso esponjoso está más disponible que el del hueso compacto, sin embargo, por el contrario el calcio que se moviliza fácilmente se deposita más en las trabéculas que en la corteza del hueso adulto.

Todo ello, es importante ya que es un sistema continuo desde que comienza el desarrollo del hueso, y los maxilares, como cualquier otro hueso del cuerpo con todos sus constituyentes celulares, tomarán parte en las diferentes funciones de equilibrio orgánico.

CAPITULO IV

1. FACTORES ETIOLÓGICOS DE LA ENFERMEDAD
PARODONTAL.
=====

Después de haber mencionado aspectos normales de nuestro -
parodonto, es tiempo de empezar a relacionarnos con la patología del mis-
mo, aunque desde luego antes, debemos recordar cuales son los agentes --
causales de la enfermedad gingival y periodontal, mismos que encontramos
clasificados para su estudio principalmente en: Locales y generales. Sin
embargo aún podemos mencionar un tercer factor tan importante como los
dos anteriores, representado por los psicósomáticos que como observare-
mos posteriormente van relacionándose entre ellos mismos, llegando así -
a causar, predisponer o agravar algun padecimiento gingival o periodontal
en el individuo.

Ahora bien, en éste mismo capítulo (en el punto 2), después
de haber hablado sobre los factores etiológicos de la enfermedad gingival
y periodontal, nos habremos percatado de la existencia de ciertos transtor-
nos de origen hormonal como el hipotiroidismo, hipertiroidismo, hipopara-
tiroidismo, hiperparatiroidismo, hipopituitarismo, hiperpituitarismo, dia-
betes y algunos otros relacionados con las gónadas, hormonas corticoste-
roides, menstruación, embarazo, menopausia, pubertad y otro debido al -
uso de anticonceptivos hormonales utilizados por vía oral, haciéndo refe-
rencia más detenidamente de estos últimos en los siguientes capítulos.

Todas estas alteraciones causan efectos en todo el organismo generalmente y además, en una u otra forma lo hacen sobre el parodonto y la cavidad oral.

Factores locales son los del medio ambiente que rodea al pa
rodonto.

Factores generales o sistémicos son los que provienen del es
tado general del paciente.

Factores psicossomáticos, son el resultado de las tensiones -
emocionales que sufre el individuo en su relación con el medio ambiente.

A continuación damos un cuadro resúmen de la etiología de
la enfermedad parodontal.

1. FACTORES LOCALES.
- a) Medio bucal. sarro
materia alba
empaquetamiento alimenticio (bromatoestasis).
caries
forma coronas grandes y raíces pequeñas
Raíces juntas
Anomalías de curvatura.
- b) Tejidos Dentarios. Anomalías posición versiones de las piezas dentarias y frenillos
Disfunciones. Anoclusión
Oclusión traumática. Potencial Actual.
- c) Malos. Mal cepillado
Mala odontología (iatrogenia)
Malos hábitos (morder uñas, clavos, lápices y otros).
- a) Insuficiencia vitamínica.
Hiperparatiroidismo e hipoparatiroidismo
Hiperpituitarismo e hipopituitarismo
Hipertiroidismo e hipotiroidismo
2. FACTORES GENERALES O SISTEMICOS
- b) Trastornos hormonales Gónadas Embarazo
Menstruación
Pubertad
Menopausia.
Diabetes.
Hormonas corticoesteroides.
- c) Discrasias sanguíneas Anemia
Leucemia
Agranulocitosis.
- d) Alergias (alimentos, medicamentos, polvo, insectos y otros).
- e) Fármacos (Anticonceptivos orales, Dilantín sódico, mercurio, plomo, bismuto, plata y otros).
3. FACTORES PSICOSOMÁTICOS
- Malos hábitos Brincomanía o bruxismo.
Tensiones musculares.

TRASTORNOS HORMONALES.

La endocrinología es una especialidad muy amplia dentro de la medicina general. Por lo tanto, en éste pequeño recordatorio sobre la etiología de la enfermedad parodontal, nos limitaremos únicamente a mencionar las glándulas que afectan al parodonto, aunque posteriormente en ésta mismo capítulo y en otros más adelante nos detendremos un poco más para apreciar estas patologías y ver que relación guardan con el parodonto.

Las glándulas endócrinas más importantes que tienen relaciones bucales o dentales son: la pituitaria (hipófisis), paratiroides, tiroides, cápsulas suprarrenales, páncreas y gónadas. Estas últimas consideradas como las glándulas que quizás tienen mayor relación con respecto a la mucosa bucal y el tejido de soporte, ya que a la mucosa bucal algunos -autores la consideran o la comparan con el endometrio uterino, de tal forma que la falta de hormonas femeninas (progesterona y folliculina) provoca trastornos bucales, que se pueden describir como una estomatitis descamativa crónica.

En sí, la compleja actividad del sistema endócrino es un factor importante en el crecimiento y desarrollo de las estructuras bucales, así como para el mantenimiento de su fisiología.

Ha sido observado también, que dentro de los fármacos el uso de anticonceptivos hormonales por vía oral, son capaces de agravar la respuesta gingival a irritantes locales.

Ahora bien, al haber observado este muy breve pero interesante repaso acerca de la etiología de la enfermedad periodontal, habremos podido notar que dentro de los factores generales existen diferentes alteraciones de tipo hormonal, de las cuales nos ocuparemos, con la finalidad de conocerlas en forma más detallada o particular y observar -- asimismo que relación o efecto guardan con respecto al periodonto.

2. ENDOCRINOLOGIA Y EL PARODONTO.

Para empezar, considero de gran valor hacer mención de algunas de las principales características tanto de glándulas como de hormonas desde luego con el objeto de tener una idea más clara de ellas, de lo que son en realidad y como funcionan en el organismo.

Una glándula es igual a cualquier órgano que produce una -- cierta secreción y las secreciones por si mismas, son sustancias fabricadas por los constituyentes de la sangre o por células especializadas de los cuales las glándulas están hechas.

Las secreciones de varias glándulas han sido divididas para su estudio en dos principales grupos:

1. Secreciones externas, que son transportadas de las células glandulares a un órgano cercano o a la superficie corporal.

Estas secreciones externas son efectivas en un área limitada cerca de su origen. Dentro de ellas podríamos considerar a los ju

gos digestivos, las secreciones de las glándulas sebáceas de la piel, las lágrimas de las glándulas lacrimales, y orina.

2. Secreciones internas, que son transportadas a todas las partes del cuerpo por la sangre o linfa. Estas sustancias a menudo afectan tejidos a considerable distancia de su punto de origen. Las secreciones internas son conocidas como "hormonas"; y las hormonas con las glándulas que las producen también se encuentran divididas en dos categorías para su estudio:

A. Glándulas exócrinas; que tienen tubos o conductos para llevar la secreción de la glándula a otro órgano o parte del cuerpo.

B. Glándulas endócrinas: no tienen tubos, ni conductos, y así mismo dependen de la sangre y el linfa para llevar sus secreciones a varios tejidos orgánicos, a través de los capilares del tejido glandular.

Las glándulas endócrinas peculiarmente producen solo secreciones internas (hormonas), pero algunos órganos contienen ambos tejidos glandulares endócrino y exócrino. El hígado y el páncreas, por ejemplo, son una combinación glandular logrando producir así ambas secreciones internas y externas.

ESTRUCTURA DE LAS GLANDULAS.

Las glándulas exócrinas difieren en complejidad, y van desde muy simples depresiones parecidas a diminutos hoyuelos que se confun

den en el órgano como se aprecia en los riñones; hay otros que son simples estructuras tubulares, por ejemplo las observables en las paredes estomacales o en las del interior del intestino o bien unas más complejas que asemejan a un grupo o grupo de árboles con conductillos como los hallados en el hígado, páncreas y glándulas salivales.

La mayoría de las glándulas están hechas de tejido epitelial con una armazón de tejido conectivo. Pueden tener una resistente cápsula de tejido conectivo (una envoltura fibrosa) encerrando al órgano, con extensiones dentro del mismo que forman porciones y entre ellas existen grupos de células, denominando a estas unidades lóbulos.

Muchas de las glándulas endócrinas como las exócrinas están hechas de tejido epitelial. Sin embargo, ya que las primeras no tienen conductos, estas parecen sufrir esa falta por un extenso retículo de vasos sanguíneos. Ciertas operaciones en las glándulas endócrinas por ejemplo en la tiroides, requieren de bastantes cuidados para el control del sangrado. Se ha observado que las glándulas adrenal y suprarrenal son órganos que tienen un gran abastecimiento de sangre, pese a su diminuto tamaño y se encuentran localizados en la parte más superior del riñón.

FUNCIONES GENERALES DE LAS HORMONAS.

Las hormonas son sustancias orgánicas manufacturadas por las glándulas endócrinas, y sobre todo su función es regular la actividad -

de varios órganos del cuerpo.

Por un lado, la acción de las hormonas puede ser comparada con aquella del sistema nervioso (funciones que son de comunicación, control e integración) las cuales se logran a través de mecanismos diferentes y con resultados hasta cierto punto distintos. El mecanismo del sistema nervioso consiste en enviar impulsos nerviosos conducidos por neuronas desde un tejido específico hacia otro. En contraste, observamos que el mecanismo del sistema endócrino consiste en enviar secreciones desde las células de las glándulas endócrinas hacia la sangre, después de lo cual circulan por todo el cuerpo.

Los impulsos nerviosos producen respuestas rápidas de corta duración, en tanto que las hormonas producen respuestas más lentas y de mayor duración.

Los impulsos nerviosos controlan directamente solo 2 clases de células: musculares y glandulares. Algunas hormonas en contraste, ejercen control sobre toda clase de células.

Las hormonas algunas veces han sido referidas como "mensajeros orgánicos".

Algunas hormonas estimulan tejidos exócrinos para producir sus secreciones (secretina), otra categoría de hormonas estimulan la acción de otras glándulas endócrinas. Hay hormonas que tienen un profun-

do efecto sobre el crecimiento, desarrollo y aún sobre la personalidad del individuo. Otras regulan la química orgánica por ejemplo el metabolismo celular.

Todavía otras regulan la contracción de los tejidos musculares. Finalmente hay hormonas que controlan varios procesos sexuales (menstruación, embarazo, menopausia, pubertad). La acción de cada hormona es específica, esto es cada una tiene un trabajo muy particular y especializado que hacer y no otro.

En resumen, debemos recordar que las hormonas son sustancias orgánicas producidas por las glándulas endócrinas, las cuales son secretadas directamente hacia el torrente sanguíneo y ejercen una influencia fisiológica importante en las funciones de determinadas células y sistemas. Por lo tanto, aquí empezaremos a exponer la importancia de los trastornos hormonales en la producción de la enfermedad periodontal, - ahora que sabemos cuanto alcance tienen estas sustancias en el organismo.

A. GLANDULA TIROIDES.

Se localiza en el cuello y produce una hormona específica, - la tiroxina, que regula el metabolismo basal. La hormona tiroidea, además de una función calorígena, esta asociada con el crecimiento y desarrollo del cuerpo, que principalmente dependen del metabolismo y la diferenciación celulares. La glándula tiroidea también está relacionada con el metabolismo del yodo. La formación de la tiroxina afecta todos los órganos y tejidos debido a la naturaleza básica de su acción fisiológica.

a). HIPOTIROIDISMO.

Es una enfermedad producida por un deficit en la producción de la hormona tiroxina.

Los efectos del hipotiroidismo varían con la edad a que se produce; el ritmo del metabolismo basal decrece y el crecimiento se retrasa.

Desde el punto de vista clínico vamos a dividir al hipotiroidismo en tres diferentes entidades o sistemas resultantes del hipotiroidismo.

1. Cretinismo.
2. Hipotiroidismo juvenil
3. Mixedema del adulto.

1. Cretinismo. Enfermedad propia de la niñez, el cual puede ser debili-

do a la ausencia total de la tiroides, también a la presencia de bocio y por último a un déficit enzimático en la producción de la hormona tiroxina.

Aparece en ambos sexos y su cuadro clínico presenta detención del crecimiento, por lo cual también se denomina enanismo hipotiroideo ya que el poco crecimiento que existe es desproporcionado (en este caso se habla de pacientes ya muy afectados). Esta enfermedad llega a cursar con otra de tipo cálcico, como el raquitismo.

Habrá deficiencia mental muy marcada, el cretino es callado, apático y estúpido; la piel es escamosa y seca. El desarrollo craneofacial es anormal, el cráneo es desproporcionadamente grande y el rostro infantil y tosco.

Hay retraso en la erupción de la primera dentición, existe poco soporte alveolar, los dientes se ven muy espaciados, tienen forámenes apicales amplios, el esmalte y dentina son hipoplásticos y deficientemente calcificados, hay disminución del flujo salival por lo que se observan caries en los dientes con cierta frecuencia (aunque no se ha demostrado que sea mayor el índice de ésta que en niños normales). En estos pacientes observamos microdoncia, micrognasia y microglosia así como mal oclusión.

A estos pacientes en los tres primeros meses de vida es fácil confundirlos con niños que presentan síndrome de Dawn, ya que sus facies son muy similares; sin embargo es fácil hacer la diferenciación en el diagnóstico por medio de la aplicación de la hormona tiroxina, con la cual el niño puede mejorar en caso de cretinismo. Este tipo de pacientes

son obesos y generalmente mueren por enfermedades cardiovasculares.

2. Hipotiroidismo juvenil. Aparece en la pubertad sin distinción de sexos, a veces entre los 6 y 12 años pudiendo estar relacionado con deficiencias de yodo y otras influencias perjudiciales para la glándula tiroides.

En sus primeros síntomas hallamos inactividad física, obnubilación mental e incapacidad de concentración.

Los tejidos del organismo presentan un aspecto pseudoedematoso. El retraso mental es menos marcado que en el cretino, va a haber retraso en las manifestaciones de tipo sexual y en realidad esta entidad es sumamente rara.

Los cambios bucales también pueden proporcionar una clave temprana en la formación de los maxilares, los dientes se forman mal, - hay retraso en la formación de dentina lo cual da por resultado el desarrollo incompleto de raíces y conductos dentarios grandes. Hay retraso en la erupción de la dentición secundaria y puede cursar con osteomalasia, - habiendo por lo tanto fracturas frecuentes, poco soporte alveolar así como micrognasia y microdoncia.

El tratamiento en el caso del cretinismo e hipotiroidismo juvenil será a base de la administración de calciferol en dosis aproximadas de 500 mg. diarios. La hormona tiroidea y yodo sí hay deficiencia de él.

3. Mixedema del adulto. Se va a presentar más en mujeres que en hombres alrededor de los 40 años o después de la pubertad.

Su etiología se debe a la ausencia parcial o total de la glándula tiroides, presencia de quistes intra o periglandulares, traumatismos, ingestión de agentes biogénos (tetraciclinas en caso de fármacos y entre alimentos nabo, zanahoria y lechuga).

Los pacientes van a presentar rubicundez de la cara, se fatigan fácilmente. El ritmo del metabolismo basal y la presión sanguínea son bajos, el pulso lento y el colesterol sanguíneo elevado. Hay bradicardia, su temperatura corporal es fría, estos pacientes sudan poco, son obesos.

Presentan anorexia que casi siempre conduce a la manifestación de anemia, llegan a presentar alteraciones tales como amenorrea y en el caso de los hombres puede haber esterilidad.

No va a haber problemas de tipo óseo, ni deficiencia mental, aunque es muy común que se llegue a perder la memoria.

Se observa el característico edema no depresible de los tejidos subcutáneos.

El paciente con mixedema adulto no presenta, por lo general, anomalías típicas y constantes de las estructuras calcificadas de la boca.

Se observan depósitos exagerados de proteínas, electrólitos y flúidos en la lengua y otros tejidos de la boca, lo que ocasiona agrandamiento y engrosamiento de los labios y lengua.

Las lesiones bucales, tales como gingivitis, sanan lentamente y son frecuentes las infecciones secundarias.

En general el paciente mixedematoso presenta el aspecto característico de persona perezosa, estúpida que se mueve despacio y que piensa lentamente, que se queja de intolerancia al frío, debilidad y dolores musculares. La piel se encuentra, seca, escamosa y áspera, y el pelo es delgado y quebradizo.

Tratamiento. En los inicios de la enfermedad con la simple aplicación de la hormona es suficiente para eliminar la enfermedad en un 90 % de los casos. En presencia de bocio el tratamiento será quirúrgico. En el saco de neoplasia el tratamiento será combinado radiaciones y quirúrgico. También es indispensable reposo y alimentación balanceada.

HIPOTIROIDISMO Y PERIODONTO.

Aparte de la perturbación del desarrollo, no se atribuyeron al cretinismo cambios periodontales notables. Se describió la enfermedad periodontal crónica con pérdida ósea intensa en pacientes con mixedema con la indicación de que el último estado contribuye a la destrucción periodontal. Se registraron cambios degenerativos en encías de animales tiroidectomizados.

En experimentos de laboratorio en animales se encontró que al ser inducido el hipotiroidismo con tioracilo, la aposición de hueso alveolar se encontraba retrasada y se reducía el tamaño de los sistemas --haversianos, aunque no hay pruebas de enfermedad periodontal. Los animales con mixedema inducido experimentalmente presentan hiperqueratosis con cierta queratosis del epitelio gingival, edema y desorganización de las fibras colágenas del tejido conectivo, degeneración hídrica y fragmentación de las fibras del ligamento periodontal así como osteoporosis del hueso alveolar.

a'). HIPERTIROIDISMO

Padecimiento endocrinológico producido por un aumento en la producción de la hormona tiroxina, este aumento produce alteraciones en el sistema ocular, en el sistema nervioso, en el metabolismo y en el aparato circulatorio.

Podemos clasificar el hipertiroidismo en tres entidades:

- 1.- Enfermedad de Graves-Basedow (con sus datos característicos de exoftalmía y bocio difuso).
- 2.- Enfermedad de Plummer (en donde no habrá exoftalmía y el bocio que se presenta es multinodular).
- 3.- Adinamia tóxica (no hay exoftalmía y el bocio será uninodular).

Su etiología va a ser provocada por la ingestión excesiva de hormona tiroxina, a consecuencia de bocio, por la extirpación total

o parcial de la tiroides (aunque parezca raro), debido a agentes bociogénos y por casos de insuficiencia de tiroides y presencia de tumores.

En su cuadro clínico observamos: fatigabilidad constante, - hay astenia y adinamia, habrá delgadez a excepción del hipotiroidismo ad_liposo que es una subdivisión de la enfermedad de Graves-Basedow, va a -- existir exoftalmía, también los pacientes pueden presentar temblor ocular y de extremidades debido a una baja de la tonicidad muscular, generalmente el temblor se presenta en manos y lengua; los pacientes son sumamente irritables pueden pasar de un estado de tranquilidad a un estado de excitación sin causa aparente, es decir tienen una apariencia alerta y ansiosa, - los pacientes presentan insomnio, que en este caso va a ha agravar la enfermedad irritándolo aún más. Presentan polifagia, a veces diarreas y su sudoración es menor de la normal, su piel está caliente y húmeda.

En el hombre va a haber impotencia y en la mujer amenorrea.

El metabolismo y el yodo proteínico del plasma están eleva-- dos, hay anemia hipocrónica, leucopenia e hipocolesterolemia.

En el sistema cardiovascular encontramos pulso acelerado, - hipertensión y agrandamiento del corazón.

Los lactantes con esta enfermedad presentan un mayor cre-- cimiento y desarrollo, en contraste con el hipotiroidismo, con erupción - adelantada de los dientes. Los dientes y los maxilares están bien formados y generalmente no presentan irregularidades. El hueso alveolar

se presenta con cierta rarefacción y parcialmente descalcificado. En el adulto aumenta el flujo de saliva a causa de la hiperestimulación simpática, aunque no hay cambios bucales muy llamativos.

El hipertiroidismo en un paciente joven puede estar acompañado de edad dental acelerada y pérdida temprana de la dentición primaria. Los dientes pueden volverse móviles y se ha dicho que los hipertiroides son más susceptibles a las caries diseminadas y a la gingivitis degenerativa. Estos pacientes son difíciles de manejar debido a su extremado nerviosismo y a su irritabilidad. Son sumamente sensibles a la adrenalina usada en los anestésicos locales, y ello, además de la excitación y aprensión que algunos de estos pacientes presentan durante los procedimientos dentales, hace que a veces sea necesario el uso de sedantes para prevenir una crisis tiroidea.

El pronóstico dependerá de la precocidad del diagnóstico.

El tratamiento puede ser de tres tipos:

- 1.- Tratamiento quirúrgico que casi siempre estará unido a una terapia a base de tiroxina y de yodo.
- 2.- Yodo radioactivo (Aplicación de yodo 131 a través de radiaciones).
- 3.- Quimioterapia tiroidea a base de compuestos azufrados (drogas antitiroideas).

Generalmente se presenta en jóvenes y adultos de 15 a 40 años, aunque a veces se observa en lactantes.

HIPERTIROIDISMO Y EL PERIODONTO.

En animales de laboratorio alimentados con extracto de tiroides durante un periodo de 1 a 16 semanas se observó osteoporosis del hueso alveolar, resorción lacunar, aumento del tamaño de los espacios medulares (con fibrosis de la médula y aumento del espesor y la vascularización de la membrana periodontal). La alimentación tiroidea acentúa la osteoporosis del hueso alveolar inducida en animales por deficiencia de triptófano.

La enfermedad periodontal supurativa fue descrita en individuos con hipertiroidismo, pero no se estableció una relación de causa y efecto entre el desequilibrio hormonal y el estado bucal.

B. GLANDULA PITUITARIA.

La glándula pituitaria o hipófisis está localizada en la cavidad craneal, en la silla turca, y se divide en tres porciones: lóbulo anterior, lóbulo posterior y porción intermedia.

El lóbulo anterior secreta hormona somatotrópica y adrenocorticotrópica, tirotrópica, gonadotrópica y otras de menor importancia para la salud dental y bucal, tales como la vasopresina, oxitocina y la hormona antidiurética. La hormona somatotrópica es de interés e importancia directas, ya que la producción anormal de esta hormona ocasiona gran número de problemas que tienen consecuencias dentales.

b). HIPOPITUITARISMO

Es una deficiencia en la secreción del lóbulo pituitario anterior, esta señalado por retardo del crecimiento de todos los tejidos.

También ésta entidad es denominada como síndrome de Levi-Lorain, enano bonito, enano hipofisario o enano simétrico. Esta enfermedad es debida a una baja en la producción de hormona somatotrópica, la cual actúa sobre los centros de conjugación óseos de crecimiento, por lo tanto se le llamará también hormona del crecimiento.

Esta enfermedad no tiene predilección de sexo. Esta enfermedad cuanto antes se presenta en la vida, tanto mayores son los cambios clínicos. En estos pacientes el poco crecimiento que hay es armonioso por

lo cual se le dió en llamar enano bonito como ya lo habíamos mencionado.

La etiología puede ser debida a tumores en la hipófisis, un traumatismo, factores idiopáticos, infecciones en la glándula o cerca de ella o por herencia de tipo recesivo.

Manifestaciones clínicas. Los pacientes llegan a una altura máxima de 1.30 mt. pudiendo llegar a crecer hasta los 30 años. Van a tener una cara pequeña en comparación con el cráneo, senos subdesarrollados especialmente los frontales, facies aniñada, vivacidad en la expresión no hay retardo mental e inclusive estos pacientes mentalmente superan la edad del desarrollo. Hay obesidad pélvico-trocanter, su piel es suave y ángulada, hay hipertensión arterial y pueden presentar hipoglucemia.

El sistema esquelético y genital están afectados, hay retraso sexual, y en la mujer la menstruación se puede presentar hasta los 20 años aunque sí son fértiles.

Estos pacientes aunque no presentan retraso mental como ya lo mencionamos anteriormente, si llegan a ser introvertidos o extrovertidos debido al rechazo social.

Estomatológicamente encontramos: microdoncia, microglosia, micrognasia generalmente del maxilar inferior, retraso en la erupción dentaria. Hay una resorción demorada en los dientes deciduos y un notable retraso en la formación y erupción de los dientes permanentes. El

crecimiento de los maxilares se detiene, aunque a veces el arco superior parece ser relativamente grande y hay sobremordida.

La mandíbula manifiesta cambios de mayor grado, ya que el retardo del crecimiento de la rama ascendente hace que no aumente la altura vertical de ésta y que disminuya el espacio intermaxilar, que exista apiñamiento de dientes y una tendencia a una relación distal del maxilar inferior.

Tratamiento. Administración de la hormona somatotrópica dependiendo del estado en que se encuentre la enfermedad, en sus inicios, con la simple aplicación de la hormona se puede llegar a curar.

Se manda hormona gonadotrópica para las alteraciones de tiempo sexual y analgésicos dado que presentan cefaleas frecuentes.

HIPOFISITARISMO Y EL PERIODONTO.

Lo que sigue es únicamente un resumen de las alteraciones microscópicas observadas en los tejidos periodontales de animales de laboratorio con hipofisitarismo inducido artificialmente:

Resorción de cemento en zonas de bifurcación molar, aposición de cemento disminuída, resorción del hueso alveolar en animales con vida postoperatoria corta, con esclerosis y forma de mosaico. La vascularización del ligamento periodontal disminuye y hay degeneración

del ligamento con degeneración quística y calcificación de muchos de los restos epiteliales. Con frecuencia, la adherencia epitelial está atrofiada o ausente. Se dijo que los cambios observados en estos animales pueden no ser específicos de la hipofisectomía, pero pueden estar asociados con una reducción correspondiente del aporte sanguíneo causado por la hipofisectomía o por alteraciones en otras glándulas endócrinas.

b). HIPERPITUITARISMO.

Es un aumento de la secreción del lóbulo anterior de la pituitaria o hipófisis, dando lugar a dos entidades según a la edad en que se producen:

1. Gigantismo hipofisiario. (antes de los 6 años).
2. Acromegalia (juvenil o del adulto).

1. Gigantismo hipofisiario. se produce a consecuencia de un aumento en la producción de la hormona somatotrópica. Es una enfermedad rara que se presenta en niños generalmente antes de los 6 años, sin predilección de sexos, aunque aparece más frecuentemente en hombres.

Etiología. Al igual que en la hipofunción hipofisiaria será de tres tipos: factores idiopáticos, traumatismo, infecciones intra o periglandulares; también se menciona que los adenomas eosinófilos de la hipófisis secretan activamente un exceso de hormona de crecimiento y que cuando esto ocurre antes de que se calcifiquen las epífisis óseas da por resultado el gigantismo.

Sus manifestaciones clínicas son: aumento del crecimiento - antes del cierre epifisiario. Los pacientes llegan a medir hasta casi 3 mt. no presentan retraso mental. No es posible dar a conocer datos específicos que se presentarán en todos los pacientes, ya que las manifestaciones están íntimamente relacionadas al tiempo en que aparece la enfermedad y a la gravedad y duración del hiperpituitarismo.

Entre sus manifestaciones bucales vamos a encontrar macroglosia o microglosia aparente, microdoncia aparente.

Estos pacientes pueden llegar a vivir hasta la edad normal - con tratamiento adecuado.

El pronóstico puede ser bueno si se tienen los cuidados adecuados.

Su tratamiento será quirúrgico si es un tumor accesible o por radiaciones de la glándula pituitaria, se les manda también hormonas gonadotrópicas, ya que estos pacientes presentan retraso en las manifestaciones sexuales. Este es un padecimiento irreversible.

En pacientes con microdoncia están indicados frecuentemente exámenes y tratamientos dentales.

2. Acromegalia. Padecimiento éste crónico, no se presenta -- muy frecuentemente, de cada 15,000 uno tiene la posibilidad de padecerlo. Puede presentarse en ambos sexos y es a diferencia del gigantismo una - enfermedad propia del adulto ya que aparece generalmente después de

los 20 o 30 años, siendo su aparición lenta y progresiva y durar 20 años o más.

Su etiología es desconocida o idiopática, podemos también - hablar de la presencia de tumores en la glándula hipófisis ya sea de tipo - benigno o maligno (es decir se habla de la aparición de la hipersecreción de la hormona somatotrópica después de la calcificación de las epífisis -- óseas, siendo dicha hipersecreción generalmente ocasionada por un adenoma oesinófilo de la glándula pituitaria), y pudieramos hablar también de - que el padecimiento pudiera ser de tipo hereditario.

Manifestaciones clínicas; la asimetría típica de los pacientes con acromegalia es el resultado del continuo crecimiento del esqueleto pari riférico y de las extremidades.

Existe un crecimiento rápido y exagerado de las partes acras o distales del organismo, extremidades superiores e inferiores y de la cara.

El crecimiento puede darse como un aumento del tamaño del sistema músculo-esquelético, esto es encontramos estructuras cartilaginosas que estan ósificadas anormalmente y hay aumento del tejido subcutáneo.

En la cara encontramos aumento de tamaño en las orejas, - arcos superciliares y cigomáticos, también de los huesos maxilares primordialmente del inferior, de tal forma que podemos hablar de un franco

prognatismo y debido a esto existe la presencia de diastemas múltiples o diastemata, por lo que parecíamos microdoncia aparente. La nariz crece, el hueso frontal también sobre todo las prominencias frontales; los dedos de las manos crecen al igual que los de los pies, también hay crecimiento de algunos órganos; esplenomagalia (del bazo) y hepatomegalia (del hígado).

Normalmente en ellos puede aparecer la diabetes, por lo que inclusive se vuelven propensos a infecciones y pudieran presentarse alteraciones de la visión tales como: reducción del campo visual y a veces pérdida paulatina de la vista.

Otros órganos que pueden crecer son los órganos genitales - externos, por lo que pudiera haber algunos trastornos de tipo sexual como amenorrea, impotencia, pero no esterilidad.

Estos pacientes por su propio peso y volumen se vuelven apáticos, hay astenia, adinamia, falta de apetito y con frecuencia observamos caída de pelo (alopecia) en ellos.

Dentro de sus manifestaciones bucales están, prognatismo - del maxilar inferior, diastemata, crecimiento exageradamente marcado - del proceso alveolar, con aumento de la circunferencia del arco dentario. La lengua esta engrosada, con bordes ondulados, edematosa y agrandada en todas direcciones. Los labios y otros tejidos blandos de la boca también se ven aumentados de volumen. Si el paciente sobrevive algunos años, se producen padecimientos periodontales graves, por irritación a

causa de la retención de alimentos, y la hipercementosis, que es otra característica del aumento del ritmo de crecimiento.

Los datos radiológicos son importantes para establecer el diagnóstico.

La silla turca puede estar aumentada de tamaño y las apófisis clinoides están engrosadas, carcomidas o fosisiformes. Se observan diversos grados de aumento de tamaño, ensanchamiento y destrucción de la silla turca.

Si estos pacientes son atendidos oportunamente viven bastante tiempo ya que con la enfermedad instalada pueden durar hasta 20 años, sin embargo todo depende de las causas que lo originaron.

Generalmente el pronóstico es desfavorable o completamente malo. Si se trata de un tumor maligno el pronóstico es desfavorable.

En el tratamiento, si el tumor es benigno, el especialista hará uso de radiaciones e intervención quirúrgica.

Como en el gigantismo éste padecimiento es irreversible y solamente se dará tratamiento sintomatológico.

Algunos pacientes manifiestan cefaléas muy fuertes o agudas por lo que se administrarán analgésicos.

Cuando hay graves problemas de tipo sexual se administran

hormonas gonadotrópicas.

Si se manifiesta la diabetes, se marcan cuidados para la al
mentación fármacos, comportamiento.

C. GLANDULA PARATIROIDES.

Las glándulas paratiroides están encargadas o toman parte en el metabolismo del calcio y del fósforo. Estas glándulas están constituidas por cuatro lóbulos los cuales están situados por detrás de la glándula tiroides, en el cuello.

c). HIPOPARATIROIDISMO.

Se debe a una baja en la producción de la hormona paratiroidea. La disminución de los niveles de calcio sérico pueden ser el resultado de una hipofunción de la paratiroides, deficiencia de vitamina D, enfermedad renal y esteatorrea.

Esta enfermedad ataca a cualquier edad y no tiene predilección de sexo.

Su etiología puede ser de dos tipos: iatrogénico, en el cual, el más común es en el momento de intervenir la tiroides pudiendo llegar a lesionar o extirpar la glándula paratiroides y en segundo término estaría el tipo idiopático entre los que podríamos citar a los tumores a distancia, alguna infección y atrofia de las glándulas.

Dentro de su cuadro clínico encontramos que la tetania es el síntoma destacado, el cual comienza por adormecimiento, entumecimiento y temblor de las extremidades; Hay irritabilidad debido a un aumento resultante de la excitabilidad del sistema nervioso. Diaforesis o sudor de las manos y pies que sin embargo guardan una temperatura -

fría. Se presentaran espasmos musculares que se van a manifestar más violentamente en los músculos maseteros, produciendo la contracción de los mismos y la llamada Risa Sardónica.

También se presentarán espasmos de tipo laringeo, lo que - producirá dificultad para respirar y deglutir, por lo que como una complicación habrá anemia.

Por otra parte, desde el punto de vista dental observamos - que en el paratiroidismo infantil en donde aún no se han formado los dientes completamente, se observan hipoplasia y deficiencias en la calcificación del esmalte y la dentina, aún cuando existe la tendencia de que el suero este sobresaturado de calcio.

El pronóstico será dependiendo en la mayoría de los casos, de un buen manejo de tipo médico.

Tratamiento. Se va a administrar la hormona paratiroidea en dosis específicas para cada caso en particular, y se hará uso de los relajantes musculares así como sedantes. Para la tetania solución al 10 % de gluconato de calcio y la regularización de la dieta.

HIPOPARATIROIDISMO Y EL PERIODONTO.

Si la lesión se produce en la infancia como ya lo habíamos mencionado, causa hipoplasia del esmalte y trastornos de la calcificación de la dentina. El esmalte y la dentina en desarrollo presentan zo

nas alternadas, irregulares y acentuadas de calcificación insuficiente y - excesiva. La dentina que se forma y calcifica antes de la instalación de la enfermedad no está afectada.

c'), HIPERPARATIROIDISMO.

Es una enfermedad de tipo óseo, la cuál se describe en algunos libros como enfermedad de Von Recklinhausen u osteítis fibrosa quística. Esta enfermedad consiste en una profusiva descalcificación del esqueleto en general, sobre todo de la cara.

Su etiología se debe a la hipertrofia de la glándula paratiroides, también a la presencia de algún tumor como adenomas simples o múltiples.

Normalmente los dos estímulos más importantes que produce la hipersecreción de la hormona paratiroidea son: hipocalcemia e hiperfosfatemia sin que exista un cambio del nivel del calcio sérico.

Esta enfermedad es más frecuente en la mujer que en el hombre.

Clinicamente se distinguen dos tipos de hiperparatiroidismo: primaria u osteítis quística difusa (o fibrosa), y la secundaria o enfermedad de tipo renal.

La osteítis quística difusa afecta al esqueleto en general y es más marcada en los huesos de la cara. Hay descalcificación generalizada, y también quistes óseos. En el examen radiológico se observará -

disminución de la densidad de los huesos y el cráneo puede presentar el aspecto de vidrio esmerilado o como carcomido por la polilla.

El segundo tipo es la enfermedad de tipo renal y su cuadro clínico afecta principalmente a los sistemas óseo, digestivo y renal.

En general los síntomas del tipo renal son: anorexia, náuseas y vómitos, polidipsia, poliuria, diarreas, cefalalgias, dolor en el vientre, formación de cálculos renales originando nefroclacificación, también se va a producir una baja en la función normal del riñón. La hipertensión arterial es el síntoma clásico prodrómico de la enfermedad, habrá alteraciones de tipo digestivo tales como la úlcera péptica con los síntomas clásicos de ella.

Estomatológicamente encontramos que la mandíbula y los maxilares pueden presentar el mismo tipo de lesión. Generalmente un porcentaje del 25, 45 y 50 % presentan cambios bucales.

Existen áreas de descalcificación y áreas quísticas multiloculares o uniloculares. La ausencia de la lámina dura es patognómico del hiperparatiroidismo. Los dientes no muestran descalcificación pero pueden ser móviles y la membrana (ligamento) periodontal puede estar ensanchada. Una complicación frecuente de esta enfermedad es la fractura patológica.

Radiográficamente encontramos: adelgazamiento del hueso

cortical, debilitamiento o desaparición de las líneas radiopacas que bordean la fosa nasal y seno maxilar. Ausencia parcial o total de la lámina dura. - Los dientes aparecen con radiopacidades prominentes en marcado contraste con la radiolucencia que les rodea. El patrón trabecular es similar al observado en varias formas de osteoporosis aunque la patogenia es obviamente diferente, el trabéculado se ve rarefacto, nebuloso, confuso, e incluso - en algunos casos el trabéculado se observa completamente destruido dejando áreas de fibrosis, que parecen o asemejan bolsa quísticas.

Tratamiento: Administración de agentes metabólicos que regulen la producción de la hormona paratiroidea; (aplicación de cortisona) y sintomatológico. Dieta que contenga calcio y fósforo.

También puede ser quirúrgico de la glándula paratiroides que contenga el adenoma, con lo cuál en la mayoría de los casos el metabolismo del calcio y fósforo vuelve a sus niveles normales, y las lesiones óseas desaparecen. La cirugía, desde luego, no es beneficiosa cuando las alteraciones que han conducido al hiperparatiroidismo se deben a padecimiento renal crónico.

De la misma manera puede ser necesaria la extirpación quirúrgica de los tumores de células gigantes de la mandíbula.

HIPERPARATIROIDISMO Y EL PERIODONTO.

A manera de resumen aunque ya hayamos mencionado algunas de estas características se observa lo siguiente; maloclusión y movilidad -

dentaria, pruebas radiográficas de osteoporosis alveolar con trabéculas muy juntas, ensanchamiento del espacio periodontal (ligamento periodontal), ausencia de la cortical alveolar y espacios radiolúcidos de aspecto quístico.

La pérdida de la cortical alveolar y los tumores de células gigantes son signos tardíos de enfermedad ósea hiperparatiroidea, que por sí misma es poco común. La pérdida completa de la cortical alveolar no se produce siempre, y hay peligro de atribuir demasiada importancia diagnóstica a ello. Otra enfermedad en la que se presenta es la enfermedad de Paget, displasia fibrosa y osteomalacia.

En el hiperparatiroidismo asociado con insuficiencia renal se registró resorción intensa de hueso laminado y su reemplazo por hueso esponjoso grueso inmaduro, así como fibrosis de la médula ósea.

En animales de laboratorio pequeñas dosis de paratohormona inducen un periodo corto de osteoclasia seguido de actividad osteoblástica y osteoesclerosis del hueso alveolar; dosis masivas producen resorción del hueso y su reemplazo por tejido conectivo.

D. PANCREAS.

El páncreas es una glándula tanto exocrina como endócrina.

Se localiza en la cavidad abdominal.

El tejido acinar del páncreas secreta enzimas digestivas, y los islotes de Langerhans que son pequeños grupos de células esparcidos a través del páncreas y sumamente especializados, secretan la llamada hormona insulina, la cuál interviene en el metabolismo de los carbohidratos; la insulina es necesaria para el uso normal del azúcar en los tejidos orgánicos y si por alguna razón los islotes pancreáticos fallan para producir suficiente insulina, el azúcar no será procesada o "quemada" en los tejidos - para que sea transformada en energía, de tal forma que el azúcar es simplemente excretada por la orina denominando a esta condición diabetes mellitus.

d). DIABETES.

Es una enfermedad metabólica crónica, caracterizada por deficiencia en el metabolismo de los carbohidratos y por disturbios en el metabolismo de las proteínas y de las grasas.

Clínicamente se observan hiperglucemia y glucosuria, y en el paciente típico los síntomas más importantes son pérdida de peso, poliuria, polidipsia y polifagia.

La etiología específica es desconocida, sin embargo se acop

ta generalmente que existe una deficiencia insulínica. Sin embargo existen también otros factores, no sólo cambios particulares en los islotes de Langerhans y estos son herencia, obesidad y raza.

El diagnóstico depende en gran parte de los siguientes datos de laboratorio: glucosuria, hiperglucemia, el nivel de glucosa en sangre esta elevado durante el ayuno y en algunos casos dudosos se observa un tipo diabético, con respuesta a la tolerancia de la glucosa. Otros datos incluyen hipercolesterolemia, que puede ser de gran valor en la evolución de la arteriosclerosis generalizada existente.

Manifestaciones clínicas. Como ya lo mencionamos, los síntomas más importantes son: pérdida de peso, poliuria, polidipsia y polifagia.

Aún cuando la diabetes se considera como una enfermedad que afecta principalmente al metabolismo de los carbohidratos, su relación con el metabolismo intermedio de los mismos, las grasas y las proteínas aumentan los efectos patológicos de la enfermedad, así que ningún órgano o sistema está a salvo. Esto da lugar a muchas complicaciones como arteriosclerosis generalizada, gangrena, retinitis, neuritis y pielonefritis.

Por lo común los pacientes diabéticos son muy frágiles, son susceptibles a las infecciones; suelen tener riesgo quirúrgico y tienen un periodo de convalecencia mayor que el normal. Los pacientes no tratados pueden presentar acidosis y coma diabético que termina con la muerte.

Para poder manejar a un paciente diabético o que sospecha

mos lo es, debemos en primer término comprobar por métodos de laboratorio y por un médico general, que el diagnóstico era falso o bien que el paciente está bajo control. Antes de esto no debemos practicar ningún tratamiento dental ya que los pacientes diabéticos (aún los controlados) pueden presentar acidosis o coma, como resultado de un aumento en las necesidades de insulina que siguen a la infección dental o algún traumatismo ocasionado por procedimientos quirúrgicos.

El cuadro clínico del coma diabético se caracteriza por sed intensa, poliuria, náuseas, deshidratación, estupor e inconsciencia. La acidosis precede al coma cuando menos por varias horas y en muchos de los casos por varios días. En este caso los datos de glucosuria, hiperglucemia, cetonuria y disminución del poder de combinación del CO_2 (óxido de carbono) de la sangre ayuda a establecer el diagnóstico. Tanto la acidosis como el coma diabético requieren de un tratamiento médico rápido y adecuado.

El diagnóstico del coma diabético no es de fácil establecimiento y debe pensarse en la posibilidad de un choque insulínico, un accidente cerebrovascular, uremia, choque anafiláctico, envenenamiento por drogas y traumatismo craneal.

Los problemas bucales del paciente diabético son numerosos, y para evitar complicaciones graves es necesaria, en absoluto la vigilancia periódica. En el paciente diabético estomatológicamente vamos a encontrar; reducción de la secreción salival, sequedad de la boca, eritema difuso de la mucosa oral. Encías inflamadas, edematosas, rojas y dolor

rosas que se desprenden de los dientes o se separan de ellos, la encía -- puede presentar también pólipos gingivales sésiles o pediculados.

Papilas gingivales sensibles, hinchadas que sangran profusamente. Estomatitis diabética. Enfermedad periodontal que varía de leve a grave, con destrucción alveolar tanto vertical como horizontal, pérdida de hueso, periodontoclasia diabética. Susceptibilidad al aumento de las infecciones dentales, así como a la formación de abscesos de todos tipos y localizaciones. Pericementitis aguda. Lengua saburrinal y roja, con -- indentaciones marginales y por último, si la dieta se encuentra libre de -- carbohidratos fermentables no existe razón por la cual el paciente diabético tenga que ser más susceptible de lo normal a la caries dental.

El tratamiento de la diabetes con insulina y con dieta bien -- controlada es generalmente satisfactorio.

Odontológicamente cuando se trata a un paciente diabético, es muy importante indicarle y enseñarle a mantener una excelente higiene bucal, practicar manipulación delicada de los tejidos bucales y observar aseperia estricta.

Cuando se prepara a un paciente diabético para un procedimiento quirúrgico bucal, es necesario administrarle una dieta adecuada -- con suplementos adicionales de proteínas y vitaminas por lo menos durante 7 o 10 días antes de la intervención. Se aconseja desde luego, la consulta médica para controlar las necesidades insulínicas del paciente.

Después de la intervención debe tomarse muy en cuenta y de manera bastante especial, la posibilidad de choque insulínico por hipoglucemia. La administración rápida de epinefrina subcutánea y glucosa por vía bucal o intravenosa suele evitar los efectos del choque insulínico.

DIABETES Y ENFERMEDAD PERIODONTAL.

La enfermedad periodontal no guarda, ni sigue patrones fijos en pacientes diabéticos. Sin embargo, es común que haya inflamación gingival de intensidad poco ordinaria, bolsas periodontales profundas y abscesos periodontales en pacientes con mala higiene bucal y acumulación de -- cálculos.

En pacientes con diabetes juvenil se observa destrucción periodontal amplia, que es notable a causa de la edad.

En muchos pacientes diabéticos con enfermedad periodontal, los cambios bucales y la pérdida ósea, al igual que los cambios gingivales no son raros, sin embargo en otros la intensidad de la pérdida ósea es bastante grande.

En la diabetes, la distribución y la cantidad de irritantes locales y fuerzas oclusales afectan la intensidad de la enfermedad periodontal; la diabetes no causa gingivitis o bolsas periodontales, pero sí hay signos de que altera la respuesta de los tejidos periodontales debido a los -- irritantes locales y a las fuerzas oclusales, así como acelera la pérdida ósea en la enfermedad periodontal y retarda la cicatrización postoperatoria de los tejidos periodontales.

Se han realizado muchos estudios en personas, y a pesar del aumento generalizado de la susceptibilidad a las infecciones y a la inflamación intensa de la diabetes, nos encontramos con que, no solamente existen enormes cantidades de literatura al respecto, sino también diversidad de opiniones de algunos investigadores, quienes afirman no hay relación alguna entre diabetes y enfermedades bucales, e incluso mencionan que cuando estos dos estados se presentan juntos es solamente coincidencia y no existe relación específica de causa y efecto. Sin embargo otros investigadores registran un aumento en la severidad de la gingivitis y enfermedad periodontal, así como mayor movilidad dentaria sin relación con el aumento de la cantidad de irritantes locales y la pérdida correspondiente de dientes.

La comparación de los niveles de azúcar en saliva y sangre en el estado periodontal del diabético fueron estudiados, pero no pudieron ser correlacionados estos datos con la enfermedad periodontal (índice periodontal, Russell) ó la higiene bucal (índice de higiene bucal de Greene y Vermillion), aunque si se hizo notorio que en diabéticos, la enfermedad periodontal era más intensa y la higiene bucal más deficiente.

Dentro de las alteraciones microscópicas que se describen en la encía de diabéticos se incluyen las siguientes observaciones: hiperplasia con hiperqueratosis, o la transformación de la superficie punteada en lisa, con mayor queratinización; vacuolización intranuclear en el epitelio; mayor intensidad de la inflamación; infiltración grasa en los tejidos inflamados; aumento de cuerpos extraños calcificados; ensanchamiento

de la membrana fundamental de arteriolas capilares y precapilares pero -
no cambios osteoscleróticos esto es ensanchamiento de las paredes arterial
les, angostamiento de la luz, degeneración y vacuolización medial; menor
tinción de mucopolisacáridos ácidos; consumo de oxígeno en la ercfa di-
minuido, así como la oxidación de la glucosa.

Estos cambios microscópicos no son específicos o caracterist
ticos de la diabetes (ya que también se observan en las encías de pacientes
con enfermedad cardíaca hipertensiva), y la severidad de la inflamación -
gingival no se correlaciona con el estado de control del paciente diabético.

E. GLANDULA SUPRARRENAL.

Se localiza en la cavidad abdominal (retroperitoneal). Esta compuesta de corteza y médula. Las hormonas de la corteza, que son -- esenciales para la vida, se dividen en tres tipos: los glucocorticoides, los mineralocorticoides y los corticoides andrógenos. Intervienen en el metabolismo de la sal y el agua, de los carbohidratos, en el desarrollo y mantenimiento de los caracteres sexuales secundarios y en la resistencia al esfuerzo.

La médula está relacionada con la estimulación del sistema nervioso simpático por la acción de la epinefrina y la norepinefrina que - secreta.

e). ENFERMEDAD DE ADDISON.

Es un síndrome que resulta de la destrucción de aproximadamente el 80 % o más de la corteza suprarrenal. Consiste en una hipofunción corticosuprarrenal primaria generalmente crónica, aunque en casos muy raros puede presentarse en forma aguda.

El padecimiento es propio de la edad media del paciente, entre la tercera y cuarta década de la vida; sin embargo en ocasiones aparece en la niñez. No tiene preferencia por ningún sexo en particular.

Dentro de las causas que la originan vamos a encontrar las siguientes: idiopática, por la presencia de tuberculosis suprarrenal, -

podría deberse también a una atrofia corticosuprarrenal, o bien podría tener antecedentes de histoplasmosis, por la metastásis de algún tumor de tipo maligno o sarcoma; atrofia destructiva de origen desconocido; y en la amiloidosis sistémica (cuando hay infección grave e intoxicación).

Como manifestaciones clínicas encontramos que el paciente nos reporta astenia, fatigabilidad, adinamia, hiperpigmentación cutánea y de las mucosas, hay pérdida de peso notable, anorexia, náuseas, vómitos y diarreas. En cuanto al sistema cardiovascular existe hipotensión arterial baja de temperatura y está disminuido el tamaño del corazón. Hiperglicemia y en algunas ocasiones se complica la entidad con hipo que es difícil de eliminar.

La pigmentación característica de melanina en la piel se da primordialmente en las partes del cuerpo que están expuestas a la luz, como son la cara, brazos y piernas.

Un método diagnóstico de esta enfermedad es simplemente el análisis visual, ya que la piel se oscurece y se hace opaca.

Por ejemplo podemos observar que el dorso de la mano es muy oscuro en relación a la palma. Otras zonas de pigmentación son aquellas que fisiológicamente y de manera normal están más pigmentadas (como el pezón de las glándulas mamarias en el sexo femenino; la región genital en ambos sexos, más notorio en el masculino). Otras zonas que presentan pigmentación son aquellas que son presionadas mecánicamente

(como la cintura), o en las cicatrices, pudiendo encontrar pigmentación generalizada si la enfermedad no se trata y avanza.

Estos pacientes también presentan cefaléas y cefalalgias y reflejan un deseo especial de comer algo salado.

La pigmentación de la mucosa bucal se da con frecuencia en la mucosa interna (carrillos principalmente), encías, lengua y labios u ocasionalmente en el piso de la boca. La pigmentación es negro-azulosa o parda-grisácea y aparece como bandas, manchas o puntos irregulares.

También puede haber enfermedad periodontal debido al estado caquéctico de los pacientes.

Los principales datos de laboratorio son: determinaciones de sodio, potasio y cloruros; estudio hematológico completo (neutropenia moderada, relativa linfocitosis), disminución en 24 horas de la excreción de 17-cetoesteroides, hipoglucemia; exámenes cardiográficos en donde se observan ondas T de bajo voltaje y aplanadas e intervalos Q-T prolongados.

Esta enfermedad es fácil de diagnosticar, por lo que en los primeros signos y síntomas el paciente debe ser remitido con el especialista.

La enfermedad de Addison debe sospecharse en todos los pacientes que sean hipotensos, tengan trastornos gastrointestinales, sufran fatiga fácilmente o bien de pérdida de peso y observen pigmentación excesiva.

Esta enfermedad puede ser de pronóstico grave y el manejo - de estos pacientes es delicadísimo.

El tratamiento de elección consiste en la terapéutica de subs_ titución con corticoesteroides y la adición de grandes cantidades de cloruro de sodio en la dieta (5 a 10 gr. diariamente). El objetivo es mantener la - presión sanguínea y el peso en niveles normales.

Antes de que se aislarán y sintetizaran las hormonas cortica- les, la vida de los pacientes con esta enfermedad no pasaba de tres años - después de su comienzo. En la actualidad es frecuente que sobrevivan du- rante períodos más largos.

Actualmente se administra una hormona desoxicorticoestero- na (D.O.C.A.) en dosis variables dependiendo de la necesidad del indivi- duo addisoniano. A veces es necesario administrar D.O.C.A. y/6 cortiso_ na, 6 D.O.C.A. y/o hidrocortisona. Su tratamiento sintomatológico con analgésicos, medicamentos específicos cardiovascular y digestivo. Si hay tuberculosis suprarrenal PAS y estreptomicina.

Si la enfermedad avanza demasiado el paciente puede morir - por síncope cardíaco.

El tratamiento de tipo tumoral será quirúrgico, para evitar - problemas de metastásis se utilizan radiaciones.

HORMONAS CORTICOSTEROIDES Y EL PERIODONTO.

En seres humanos, la administración de cortisona y ACTH - no surte efecto en la frecuencia y gravedad de la enfermedad gingival y periodontal.

En animales de experimentación la administración de cortisona produce osteoporosis del hueso alveolar, dilatación e ingurgitación capilar (con hemorragia en el ligamento periodontal y tejido conectivo gingival) degeneración y reducción de la cantidad de fibras colágenas del ligamento periodontal y mayor destrucción de los tejidos periodontales asociada con la inflamación causada por irritación local.

En animales adrenalectomizados se observó pérdida del hueso de soporte. La osteogénesis del hueso alveolar que se reduce en animales adrenalectomizados fue restaurada por reposición de cortisona, pero en otro experimento con animales no hubo pruebas de que la adrenalectomía, la orquidectomía y la ovariectomía afectaran al comienzo o el avance de la enfermedad periodontal.

F. GLANDULAS SEXUALES O GONADAS.

Estas se encuentran localizadas en la cavidad pélvica en la - mujer y en el escroto en el hombre, es decir incluyen los ovarios en la - mujer y los testículos en el hombre, siendo importantes estructuras endócrinas.

Las hormonas producidas por estos órganos juegan un papel importante en el desarrollo de las características sexuales, que usualmente aparecen alrededor de los 10 años y van a tener gran importancia en la mantención del aparato reproductivo una vez que ha sido alcanzado el desarrollo.

La hormona producida por las glándulas sexuales masculinas es la testosterona (responsable en el crecimiento del pelo facial, así como del agravamiento de la voz y también para el funcionamiento de los órganos reproductivos).

En la mujer la hormona que contribuye al desarrollo de las características secundarias es el estrógeno (estimulando el desarrollo de las glándulas mamarias, la aparición de la menstruación y el desarrollo y funcionamiento de los órganos reproductores).

Hay otra hormona producida por las glándulas sexuales femeninas y es llamada progesterona, la cuál ayuda en el desarrollo normal - del embarazo.

Las gónadas son probablemente, las glándulas que probable

mente mayor relación tienen con respecto a la mucosa bucal y tejido de soporte. A la mucosa bucal algunos autores la comparan con el endometrio uterino, ya que la falta de hormonas femeninas provoca trastornos bucales, que describiremos en otros capítulos más adelante.

También en el hombre, la carencia de testosterona produce los mismos efectos, señalando cambios bucales.

f). HIPOGONADISMO

Se conocen dos formas de hipogonadismo: el prepuberal y el postpuberal.

Etiología: esta enfermedad se presenta como resultado de la destrucción de tejido testicular y atrofia o destrucción de las células de Leydig.

Sus manifestaciones clínicas dependerán de la edad en que se presente en el paciente.

En el hipogonadismo prepuberal los caracteres sexuales secundarios no se desarrollan. Los huesos largos continúan desarrollándose lo que da por resultado un individuo alto con marcada desproporción entre talla y alcance de los brazos.

Los dientes, la mandíbula y el maxilar superior están deficientemente calcificados y encontramos que los dientes son sumamente sus

ceptibles a la caries dental, habiéndose notado también mayor desarrollo de los incisivos superiores.

En el hipogonadismo postpuberal los huesos se vuelven osteoporóticos y se observa atrofia alveolar, así como cavidades y conductos pulparas grandes.

Los tejidos blandos de la cavidad oral también están afectados por las hormonas de los ovarios y testículos. La gingivitis y los tumores del embarazo (de los cuales hablaremos más adelante en forma más detallada) son ejemplos comunes. En las niñas, durante la pubertad, se aprecian cambios similares, ocasionalmente en el hombre también se desarrolla gingivitis puberal.

Durante la menopausia y el climaterio, el estímulo hormonal se encuentra en su nivel más bajo y aparece osteoporosis. Se han descrito también cambios en los tejidos blandos, por ejemplo gingivitis atrófica senil o descamativa.

Las hormonas sexuales son necesarias para la maduración y cornificación del tejido epitelial de los tejidos bucales, lo cual explica los cambios anotados.

Tratamiento: para tratar el hipogonadismo pueden usarse estrógenos, andrógenos y gonadotropinas.

f'). HIPERGONADISMO.

Es una enfermedad rara.

Etiológicamente se supone que la enfermedad es el resultado de una hiperproducción de andrógenos por un tumor situado en la corteza suprarrenal.

Es importante señalar que la corteza suprarrenal tanto en el varón como en la mujer, secretan una pequeña cantidad de hormonas femeninas y masculinas; es decir estrógenos y progesterona y andrógenos respectivamente. En las cantidades que normalmente se secretan fomentan el desarrollo normal de huesos y órganos de la reproducción. Sin embargo algunos tumores de la corteza suprarrenal secretan en exceso andrógenos, por lo que producen efecto masculinizante (por ejemplo crecimiento de la barba en la mujer), que se llaman tumores virilizantes.

Manifestaciones clínicas: los principales problemas dentales que acompañan a esta enfermedad tienen relación con el crecimiento acelerado de las estructuras calcificadas del organismo, incluyendo los maxilares y los dientes.

El tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica del tumor de la corteza suprarrenal.

GONADAS Y EL PERIODONTO.

Niveles elevados de estrógeno y progesterona aumentan el exudado gingival en animales hembras sin gingivitis y con enfermedad gingival muy posiblemente a causa del aumento de la mayor permeabilidad de los vasos gingivales inducida por hormonas.

La progesterona sola produce dilatación de los microvasos -- gingivales, lo cual acrecienta la susceptibilidad a las lesiones y al exudado, pero no afecta a la morfología del epitelio gingival. La inyección de estrógeno contraresta tendencias hacia la hiperqueratosis del epitelio gingival y la fibrosis de paredes vasculares en animales hembras castradas.

La aplicación local de progesterona, estrógeno y gonadotropina reduce la respuesta inflamatoria aguda a la irritación química.

La ovariectomía produce osteoporosis del hueso alveolar, reducción de la formación del cemento y reducción de la densidad de fibras y células del ligamento periodontal en el ratón adulto joven, pero no en animales más viejos, así como fibrosis de los vasos sanguíneos periodontales.

Hay además adelgazamiento del epitelio de la mucosa bucal y reducción de su actividad celular, pero no de la encía. El epitelio gingival está atrófico en animales con deficiencia de estrógenos.

Inyecciones repetidas de estrógeno causan una mayor for-

mación de hueso endóatico en los maxilares y una disminución de la polimerización en complejos de mucopolisacáridos y proteínas en la sustancia fundamental del hueso; los estrógenos también estimulan la formación del hueso y fibroplasia, lo cual compensa cambios destructivos en el periodo inducidos por la administración de cortisona.

La administración de testosterona por vía general retarda la profundización del epitelio del surco sobre el cemento, estimula la actividad osteoblástica, aumenta las células del ligamento periodontal y restaura la actividad osteoblástica que ha sido deprimida por la hipofisectomía. La cicatrización de las heridas bucales se acelera con la castración de los machos y no es afectada por la ovariectomía.

En animales de laboratorio castrados se ha logrado producir una falta de queratinización en el epitelio, al igual que se ha observado -- que la capa espinosa del tejido epitelial se aprecia bastante afectada en profundidad, por la insuficiencia de estas hormonas.

Se han llevado a cabo múltiples experimentos en animales, - debido al creciente interés por el efecto de las hormonas en los tejidos periodontales y en la cicatrización de las heridas de los mismos. Así como por la gran cantidad de clases de enfermedad gingival que se aprecian cuando existe alguna alteración de la secreción de hormonas sexuales.

El cuadro siguiente nos demuestra la enorme importancia - que tienen estas enfermedades de tipo endócrino en cuanto a índice de mortalidad se refiere.

INDICE DE MORTALIDAD CAUSADA POR ENFERMEDADES ENDOCRINAS.
 AÑOS 1971 a 1975
 (Publicado por el I.M.S.S. en el año de 1978. Departamento de Estadísticas)

	1971	1972	1973	1974	1975
<u>Hipotiroidismo</u>					
243 Cretinismo (congénito)	4	5	8	5	12
hombres	3	2	4	-	6
mujeres	1	3	4	5	6
244 Mixedema (adulto)	21	8	11	10	16
hombres	6	-	4	2	3
mujeres	15	8	7	8	13
<u>Hipertiroidismo</u>					
242 Enf. de Graves-Basedow	19	15	17	12	11
hombres	4	1	4	-	1
mujeres	15	14	13	12	10
<u>Hipopituitarismo</u>					
253.1 S. de Levi-Lorain.	4	4	3	9	8
hombres	1	-	-	2	1
mujeres	3	4	3	7	7
<u>Hiperpituitarismo</u>					
253.0 Gigantismo, Acromegalia.	-	3	-	2	2
hombres	-	2	-	-	1
mujeres	-	1	-	2	1
252.1 <u>Hipoparatiroidismo</u>	1	1	-	1	1
hombres	-	1	-	-	-
mujeres	1	-	-	1	1
252.0 <u>Hiperparatiroidismo</u>	-	1	1	-	-
hombres	-	-	1	-	-
mujeres	-	1	-	-	-
250 <u>Diabetes Mellitus</u>	7994	8290	7774	8417	10408
hombres	3399	3570	3356	3704	4469
mujeres	4595	4720	4418	4713	4939
<u>Hipofunción adrenocortical</u>					
255.1 Enf. de Addison.	26	21	14	11	16
hombres	11	7	5	4	7
mujeres	13	14	9	7	9
<u>Hipofunción gonadal</u>					
265.0 Disfunción ovárica.	-	-	1	-	-
hombres	-	-	-	-	-
mujeres	-	-	1	-	-

Después de haber observado el cuadro anterior consideró es determinante que el cirujano dentista bien sea de la práctica privada exclusivamente o dedicado a los servicios de salud pública, considere a cada pa ci en te como un caso individual, en el cual debe concentrar su atención no sólo desde el punto de vista estomatológico sino general, con la finalidad de prestarle atención debida y oportunamente tanto a sus afecciones bucales como sistémicas o psicológicas, canalizándolo al médico general o especialista si fuera necesario.

Ya que es bien sabido en varias ocasiones el cirujano dentista es el primero en llegar a sospechar alguna patología endócrina u de otro tipo, considerando ciertas manifestaciones bucales presentes en ciertos pa de ci m i e n t o s y en ese caso es deber del cirujano dentista poner en contacto al paciente con un médico general o remitirlo al especialista mismo que se encargará de establecer el diagnóstico y tratamiento del estado sistémico del paciente.

Ya confirmado el diagnóstico del estado general del paciente, el cirujano dentista podrá instituir por su parte, un adecuado tratamiento bucal, mismo que se hará de acuerdo a las necesidades del paciente y des de l ue g o tomando en consideración las precauciones debidas que demanda el manejo de un paciente con padecimiento endócrino al realizarle un tra t a m i e n t o dental o quirúrgico en la cavidad oral.

Las claves de las alteraciones endócrinas mencionadas en el cuadro fueron obtenidas de la clasificación internacional de enferme

dades.

CAPITULO V

PATOLOGIA PARODONTAL RELACIONADA CON
ALTERACIONES DE TIPO HORMONAL1. GINGIVITIS HORMONAL

También llamada gingivitis descamativa crónica, gingivoes-
tomatitis descamativa crónica, gingivosis o gingivosis hormonal según di-
versos autores.

Es un trastorno gingival relativamente poco común que ata-
ca las encías papilar, marginal e insertada.

Se presenta con mayor frecuencia en mujeres por lo general
después de los 30 años, pero puede producirse a cualquier edad después -
de la pubertad y así mismo en hombres. Es observable tanto en bocas des-
dentadas como en las que conservan sus dientes naturales.

a) Mecanismo de producción de la enfermedad.

La causa de la producción de la gingivitis hormonal es desco-
nocida, aunque se indican como factores etiológicos el desequilibrio hor-
monal, la deficiencia de estrógenos en la mujer, testosterona en el hom-
bre y otros derivados de carencias nutricionales.

Sin embargo existe un cierto interrogante sobre si la gingivi-

tis hormonal es 1) una entidad patológica aislada; 2) una variante de alteraciones dermatológicas vesiculares y bulosas como el líquen plano, eritema multiforme o penfigoide benigno de la membrana mucosa ó 3) una respuesta gingival inespecífica a una serie de causas.

El origen puede ser general, pero los irritantes locales y la inflamación que producen, explican muchas de sus características clínicas y microscópicas de las que haremos mención más adelante.

b) Características clínicas.

En general las manifestaciones clínicas van desde zonas irregulares en la encía de color rojo vivo, lisas y brillantes; encía aumentada de volumen e hiperémica, la cual al ser frotada con el dedo, con un rollo de algodón o chorro de agua puede desprenderse del epitelio superficial, dejando una superficie sangrante y dolorosa de tejido conectivo expuesto; observándose en casos graves que la encía se cubre de múltiples zonas sangrantes sobre un fondo de eritema intenso.

Estas lesiones comienzan como erupciones vesiculares que se rompen, por lo que los pacientes refieren una sensación de ardor o quemadura, pudiendo observar también la boca seca.

Con la descamación del epitelio a nivel de la encía marginal e insertada principalmente, el paciente nos va ha reportar imposibilidad de ingerir alimentos de consistencia dura, pues el simple roce produce

molestias; los alimentos muy condimentados o de sabor ácido y bebidas -- carbonatadas también producen dolor. Estos pacientes sienten un sabor -- salado en la boca. A manera general podemos decir que los elementos del parodonto no son muy afectados por este padecimiento, a excepción del epitelio y tejido conjuntivo de la encía, aunque el hueso alveolar puede presentar zonas de pérdida de sales minerales que radiográficamente son apreciables.

Sin embargo, la gingivitis descamativa crónica o gingivitis -- hormonal se presenta en diversos grados, que pueden agruparse como sigue, apreciando características específicas de cada una de ellas.

Forma Leve. En ella se observa eritema difuso de la encía -- marginal, interdentaria e insertada; el estado es por lo general indoloro y llama la atención del paciente o el cirujano dentista porque existe un cambio de color generalizado. Esta forma leve se observa más en mujeres entre 16 y 17 años, por lo general sin signos de desequilibrio hormonal.

Forma moderada. Se observan muchas manchas rojo brillante y áreas grises abarcando la encía marginal y la insertada. La superficie es lisa y brillante y la encía normalmente resiliente se torna blanda, -- se deprime levemente a la presión y el epitelio no se adhiere con firmeza a los tejidos subyacentes. Al masajear la encía con el dedo el epitelio se descama y queda expuesto el tejido conectivo subyacente sangrante, mientras que la mucosa del resto de la boca se observa extremadamente lisa y brillante. Este estado es más frecuente en personas de 30 a 40 años de

edad. Los pacientes se quejan de una sensación de ardor y sensibilidad a los cambios térmicos, la inhalación de aire es dolorosa e incluso el paciente no puede tolerar alimentos condimentados y el cepillado dental le producen la denudación dolorosa de la superficie gingival.

Forma severa. En esta forma de gingivitis hormonal y en otras, la superficie lingual se halla menos afectada que la labial, porque la lengua y la fricción de las excusiones de los alimentos reducen la acumulación de irritantes locales y limitan la inflamación. Esta forma se caracteriza por áreas irregulares en las cuales la encía está denudada y es de color rojo subido. Debido a que la encía que separa estas áreas es azul grisácea, el aspecto general que presenta la encía es moteado. La superficie epitelial se encuentra desmenuzada y friable, haciendo posible el desprendimiento de pequeños parches.

Existen algunos pequeñísimos vasos superficiales que al romperse liberan un líquido acuoso y exponen una superficie viva y roja subyacente; un chorro de aire dirigido hacia la encía produce la elevación del epitelio y la formación ulterior de una burbuja. La membrana mucosa es lisa y brillante, y presenta una fisura en el carrillo, cerca de la línea de oclusión.

La lesión es extremadamente dolorosa, el paciente no tolera alimentos ásperos, condimentados, ni cambios de temperatura. Refieren una sensación constante de ardor seco en toda la cavidad bucal, que se acentúa en las zonas gingivales denudadas.

c) Histopatología.

Desde el punto de vista microscópico, se distinguen dos formas principales: bulosa y liquenoide.

La gingivitis hormonal de tipo buloso, se caracteriza por el remplazo masivo del tejido conectivo reticular y papilar por un exudado - inflamatorio de edema, fibrina y leucocitos. Se forman ampollas subepiteliales grandes en la unión del tejido conectivo con el epitelio, que elevan el epitelio del tejido conectivo. En las áreas de las ampollas, la membrana basal se encuentra destruida, los brotes epiteliales son romos, hay edema intercelular en la capa epitelial basal y el resto del epitelio está intacto.

Por otro lado, la gingivitis hormonal de tipo liquenoide se caracteriza por una banda subepitelial densa de exudado inflamatorio crónico en el cual predominan los linfocitos. El epitelio es atrófico, sin brotes epiteliales bien definidos, o atrófico con brotes epiteliales aislados con aspecto de espigas. La infiltración de leucocitos y edema dentro del epitelio genera la separación y vacuolización de las células de la capa basal y una capa o dos arriba de ellas. Se forman vesículas en la unión, con adelgazamiento y desintegración de la membrana basal y separación del epitelio del tejido conectivo. Ahí donde persiste la membrana basal, se adhiere al lado del tejido conectivo de la vesícula.

La microscopía electrónica revela que las alteraciones más importantes son las de la interfase epitelio-tejido conectivo. Se ob-

serva edema intercelular y degeneración intracelular de la capa basal epitelial asociados con inflamación y formación de vesículas subepiteliales o ampollas. La lámina basal manifiesta irregularidades en la densidad y espesor, interrupciones por degeneración de células epiteliales basales y una tendencia a adherirse al tejido conectivo que forma el piso de la ampolla. En algunas ampollas la lámina basal esta ausente.

Las ampollas contienen material granular, residuos citoplásmicos, eritrocitos y núcleos libres, presumiblemente derivados de células lipoides. En el tejido conectivo se halla material fibrilar fino y material granular contenido en áreas de tipo vesicular.

Las células epiteliales superficiales son paraqueratinizadas, pero la progresión de condensación esta alterada.

Los cambios ultraestructurales son comparables a los de otras enfermedades bulosas y es difícil determinar si las primeras alteraciones tienen lugar en la capa epitelial basal o en la lámina basal.

Los estudios histoquímicos señalan fragmentación o masas informes del material PAS, aumento de la intensidad tintorial y adelgazamiento de la membrana basal, o su ausencia. Esta presente el glucógeno y los disulfitos disminuyen en el epitelio, en las zonas de inflamación y en las que cubren las vesículas y ampollas. Con azul de toluidina, el tejido conectivo inflamado se tiñe metacromáticamente, granular y fibrilar; en zonas no inflamadas, la capa papilar es ortocromática, con me

tacromasia leve en la capa reticular.

Se penso que la reacción inflamatoria en la gingivitis desca-
mativa crónica u hormonal es secundaria al transtorno enzimático degenera-
tivo de la substancia fundamental del tejido conectivo; sin embargo clíni-
camente la inflamación tiende a dominar sobre el cuadro.

Es preciso diferenciar la gingivitis hormonal de la estomatiti-
tis estreptocócica aguda, el pénfigo vulgar y determinadas infecciones mi-
cóticas; además de la GUNA. Es decir, debemos establecer un diagnóstico
diferencial en todas las entidades patológicas y no dejarnos confundir, ya -
que con ello fracasaría no sólo el pronóstico de la enfermedad sino el mis-
mo tratamiento.

El pronóstico de la gingivitis hormonal es reservado, ya que
ha sido observado que algunos pacientes, por lo menos logran bienestar -
subjetivo mediante el uso de corticoides; sin embargo, también puede haber
remisiones espontáneas, y además de todo con etiología y evolución tan in-
definidas el pronóstico y el tratamiento son hasta cierto grado imprecisos,
y por lo tanto la apreciación del tratamiento se torna en ocasiones más di-
fícil.

d) Tratamiento.

El tratamiento de la gingivitis hormonal consta de dos fases:

FASE I. Tratamiento local de la gingivitis marginal.

FASE II. Tratamiento sistémico.

FASE I. Tratamiento local de la gingivitis marginal. Consiste en el raspaje y curetaje, así como eliminación de todas las formas de irritantes locales. Se le enseña al paciente el control de placa bacteriana, pero se le previene que no descame la encía con el cepillado dental, recomendándole un cepillado de cerdas blandas.

La eliminación de la inflamación marginal también mejora el estado de la encía insertada. El cambio del color y el edema de la encía insertada, por lo general un hallazgo llamativo, son producidos por extensión de la inflamación desde el margen gingival. La superficie lingual, que es limpiada por la acción mecánica de la lengua y las excursiones de los alimentos, se encuentra menos afectada que la superficie vestibular, donde se acumulan los irritantes locales. También es conveniente indicarle al paciente algún masaje gingival, para que lo efectúe y de esa manera se ayude a la queratinización del epitelio.

FASE II. Tratamiento sistémico. Los corticoides sistémicos se usan para complementar el tratamiento local. Se receta Celestone en tabletas de 0.6 mg., en dosis de 4 tabletas diarias durante la primera semana, disminuyendo media tableta por día hasta que se llegue a la dosis de mantenimiento sin síntomas.

Así mismo se puede usar Prednisona o Prednisolona (ta-

bletas de 5 mg. en una dosis inicial de 4 tabletas por día, que se va reduciendo para llegar a la dosis adecuada para cada caso). El tratamiento -- con corticoides alivia el dolor y mejora la respuesta gingival al tratamiento local, aunque los resultados son impredecibles. Por lo común, el tratamiento se suspende al mes, pero algunos pacientes requieren de su continuación. No hay que hacer uso indiscriminado del tratamiento con corticoides sistemático, porque los efectos colaterales de un tratamiento prolongado pueden ser más nocivos que los síntomas bucales.

Cuando las alteraciones gingivales son producidas por el penfigoide benigno de las membranas, puede haber lesiones oculares y vaginales concomitantes. Los corticoides sistemáticos son eficaces para el tratamiento de estas lesiones y se pueden combinar con el uso tópico de Kenalog aplicado 3 veces al día si las lesiones bucales son intensas. Se continúa el tratamiento hasta que se pueda interrumpir sin que los síntomas se repitan. El estado de la encía mejora considerablemente, pero puede -- sin embargo, no conseguirse la restauración completa de la salud gingival.

Aunque el desequilibrio de las hormonas gonadales no es frecuente en los pacientes con gingivitis hormonal o descamativa crónica, de existir, se obtiene alivio de los síntomas y mejoramiento del estado gingival mediante la administración por vía sistemática de estrógenos en la mujer (Etilnil estradiol, tiltestosterona, 5 mg. diarios). Se administra la hormona para estimular la hiperplasia del epitelio bucal atrófico. Con esta

te tratamiento los síntomas se alivian pronto, pero la mejoría en el estado de la encía requiere por lo menos de 6 meses y en muchos casos no se logra aún después de una terapéutica prolongada.

En casos graves de gingivitis hormonal se pueden usar hormonas tópicas (para pacientes mujeres, crema Premarin, 1.25 mg. de estrógeno conjugado por gramo; para pacientes hombres, pomada de Mestitestosterona 2 mg./gr. Oreton M), como complemento del tratamiento local. No es conveniente aplicar tratamientos prolongados de estrógenos sistemáticos en pacientes en los cuales se sospecha la presencia de tumores malignos o endometriosis, o con predisposición hereditaria al cáncer. En todo tipo de pacientes los estrógenos deben usarse en meses alternados y no en forma continua. Han sido registrados buenos resultados del tratamiento de la gingivitis hormonal al complementar el raspaje y curetaje con Kenalog tópico en Orabase (triamcinolona).

La recidiva en estos pacientes que presentan gingivitis hormonal se previene mediante visitas regulares combinadas con el control de placa bacteriana por parte del mismo paciente, además de haber efectuado el cirujano dentista las dos fases anteriores.

En casos rebeldes y con dolor, a la vez que cuando resulta difícil masticar, se emplean aparatos protectores de plástico, que cubren la encía y conservan el medicamento tópico.

2. GINGIVITIS PUBERAL.

Es frecuente que durante la pubertad y a veces antes de ella, ocurra una respuesta exagerada de la encía a los irritantes locales; sin embargo esto puede tener su origen en trastornos hormonales, dado que ésta es la etapa de la vida en la cual aparecen en el torrente sanguíneo -- las hormonas sexuales tanto en el hombre como en la mujer.

a) Mecanismo de producción.

Esta lesión es producto de una etiología tanto local como somática.

Local porque encontramos que el paciente presenta: higiene bucal inadecuada, placa bacteriana, materia alba, sarro y restos alimenticios sobre los dientes y el margen gingival, a veces se ve agravado todo lo anterior cuando existe entrecruzamiento anterior excesivo (overbite) o fomentando más aún la retención alimenticia cuando la encía carece de la protección que le brinda el abultamiento dentario cervical, mismo que actúa desviando los alimentos. Ambos factores aunados a los primeros contribuyen a la aparición de la gingivitis que se observa con más o menos frecuencia durante la pubertad.

Existen otros factores de tipo somático como vendrían siendo un incremento de la secreción de gonadotropinas y estrógenos durante la pubertad, manifestándose en los tejidos gingivales de individuos de se-

no femenino en forma de una reacción hiperplástica nodular.

En varones durante la pubertad, también se han observado cambios gingivales asociados con el aumento de secreción de andrógenos suprarrenales y testiculares.

b) Manifestaciones clínicas.

Se observa inflamación de la encía, en donde el tejido puede ser lobulado con deformación de las papilas interdentarias por abombamiento, hay agrandamiento y edema; coloración de la encía muchas veces rojo oscuro, rojo púrpúreo y hasta rojo azulado. La hemorragia puede ser notable y se produce fácilmente durante la masticación y cepillado de los dientes.

En pacientes varones generalmente se observa una lesión inflamatoria gingival difusa, de color rojo lívido junto con una intensificación de los efectos de la secreción hormonal e irritación local.

La inflamación gingival se puede observar en cualquier zona de la encía, aunque se ha encontrado con mayor frecuencia en la zona anterior vestibular y zona palatina del maxilar superior, exacerbándose más esta respuesta cuando hay overbite.

Muchos odontólogos creen que la lesión se resolverá por sí misma al culminar la adolescencia, sin embargo esto puede ocurrir en -

muy pocos casos y con mucha frecuencia se ha encontrado que éste puede ser el principio de la enfermedad periodontal destructiva crónica, ya que no se da un tratamiento adecuado y la lesión avanza progresivamente.

Ahora bien en muchas otras ocasiones y a medida que se acerca la edad adulta, la intensidad de la reacción gingival decrece, incluso cuando siguen estando presentes los irritantes locales. No obstante, la vuelta a la normalidad completa demanda su eliminación.

Aunque la frecuencia y gravedad de la enfermedad gingival aumentan en la pubertad, es preciso comprender que la gingivitis no es de aparición universal durante este periodo y que con el cuidado adecuado de la boca puede ser prevenida su aparición.

c) Histopatología.

El examen histológico del tejido gingival revela una hiperplasia inflamatoria con acusada proliferación endotelial y dilatación vascular. La lesión presenta a veces zonas focales o difusas de necrosis e infiltración neutrófila que la caracterizan como granuloma piógeno, con la diferencia de que en el tumor hormonal generalmente siempre se producen nuevos espacios vasculares mientras que en el granuloma piógeno no.

En pacientes varones la respuesta es anabólica tanto en el tejido conjuntivo como en sus componentes endoteliales.

d) Tratamiento.

Como ya mencionamos la gingivitis de la pubertad es originada por una respuesta exagerada a los irritantes locales, de tal forma que la eliminación de todos ellos en combinación con el control de placa bacteriana es esencial para el restablecimiento y mantenimiento de la salud periodontal.

La eliminación inicial de la gingivitis es por raspaje y curetaje que no presenta ningún problema; la dificultad reside en la prevención de la recidiva. Una irritación local leve causa inflamación y edema gingivales intensos, de modo que se precisan frecuentes visitas de control y la enseñanza repetida de la eliminación de la placa bacteriana para prevenir la enfermedad gingival en la pubertad.

Por lo general el problema desaparece a los 17 o 18 años, -- cuando la diferencia en la respuesta de la encía es notable. Zonas que -- eran fuente permanente de dificultad durante la pubertad se normalizan fácilmente por el tratamiento local y el cuidado del paciente.

Al indicarle al paciente en que forma llevará a cabo su fisioterapia bucal, es importante indicarle algún método o técnica específica y desde luego enviarle el tipo de cepillo adecuado, así como otros implementos como seda dental, conos de caucho, masajes gingivales, enjuagatorios por mencionar algunos, aunque el cirujano dentista decidirá cuales son útiles a cada tratamiento en particular y desde luego enseñara al paciente

la manera correcta de manejarlos, para que el tratamiento tenga éxito.

Cuando se observa que la lesión gingival empeora progresivamente, hasta que aparecen deformidades de tipo fibroso, será necesario recurrir a un tratamiento de tipo quirúrgico para la eliminación de la lesión.

3. GINGIVITIS DE LA MENSTRUACION.

a) Mecanismo de producción.

Los cambios gingivales asociados al ciclo menstrual fueron atribuidos a desequilibrios hormonales y en ciertos casos van precedidos de antecedentes de disfunción ovárica.

b) Manifestaciones clínicas.

Como regla general el ciclo menstrual no presenta cambios gingivales notables, pero puede haber uno que otro problema, por ejemplo durante el periodo menstrual aumenta la frecuencia de gingivitis y las pacientes se quejan de que sus encías sangran y las sienten hinchadas, todo ello en los días que preceden a la menstruación; además la movilidad dentaria horizontal aumenta entre la tercera y cuarta semana del ciclo menstrual, la cantidad de bacterias en saliva crece no solo en la menstruación sino también en la ovulación, del onceavo al decimocuarto día antes de -- que se presente el ciclo menstrual.

En asociación con el ciclo menstrual se registran una serie de cambios bucales, que por lo común aparecen varios días antes de que la menstruación aparezca y son ulceraciones de la mucosa bucal que al parecer tienen una tendencia familiar, aftas y lesiones vesiculares, así como hemorragia sustitutiva de la cavidad bucal.

Ahora bien, la gingivitis de la menstruación se caracteriza - principalmente por hemorragias periódicas con proliferaciones rojo bri-- llante y rosadas en las papilas interdientarias, así como ulceración persis tente de la lengua y mucosa bucal que empeora justo antes del periodo - - menstrual. Estas úlceras de repetición periódica en la boca y a veces en la vulva pueden acompañar o preceder al periodo menstrual y por lo común las lesiones bucales curan en tres o cuatro días, según ha sido observado

Por otra parte, la sensibilidad vaginal desaparece después - de la menstruación y por el resto del ciclo. También ha quedado anotado que estas lesiones no aparecen si la paciente queda embarazada, aunque - se repiten después del parto observándose en este caso mejoría con la ad-- ministración de estrógenos por vía general u hormona hipofisaria ante-- rior.

Dentro de estos cambios que se originan debido al ciclo mens-- trual, se ha descrito un síndrome bucal denominado menogingivitis transi-- toria periódica, consistente en molestias, sensibilidad, enrojecimiento y congestión de la encía con hemorragia cuando se realiza el esfuerzo nor-- mal de masticación. Este síndrome ha sido observado inmediatamente an-- tes de la menstruación, al igual que en amenorreas de diferentes clases, posterior a histerectomías, antes de la rotura del embarazo ectópico y -- después de él, así como durante la menopausia y la lengua que apareció - antes de la menstruación y aumentó de intensidad durante varios días, se alivió con estrógenos por vía general y reapareció al suspenderse la dro--

c) Histopatología.

El examen microscópico de la encía en una paciente con gingivitis cíclicas revela la descamación de células epiteliales del estrato granuloso y de la superficie. Los cambios rítmicos de la fragilidad capilar - concomitantes con el ciclo menstrual y la mayor tendencia a la hemorragia gingival inmediatamente antes de la menstruación y después de ella pueden ejercer influencia sobre la misma, es decir sobre la hemorragia gingival.

d) Tratamiento.

La eliminación de los irritantes locales y la mejor higiene - bucal antes del periodo menstrual siguiente suele ser la mayoría de las veces suficiente para solucionar los problemas.

Cuando es necesario realizar un raspaje y curatija extensos en una paciente que tiene hemorragia gingival excesiva, durante sus periodos menstruales es mejor no realizarlo, ni en la menstruación, ni uno o dos días anterior a ella, por la predisposición de la paciente a sufrir hemorragias.

Las pacientes que sufren problemas gingivales durante el periodo menstrual, no precisan tratamiento hormonal; ya que la eliminación de los agentes locales y una excelente higiene bucal generalmente resuelven el problema como ya lo habíamos mencionado. Sin embargo, las pa-

cientes con hemorragias ciclicas persistentes a pesar del tratamiento local, o con úlceras recurrentes o lesiones aftosas asociadas al ciclo menstrual deben someterse a un examen médico, indiscutiblemente, con la finalidad de encontrar el origen de su padecimiento y darle el tratamiento preciso.

4. GINGIVITIS DEL EMBARAZO.

a) Mecanismo de producción.

El embarazo por sí mismo no produce gingivitis. La gingivitis en el embarazo tiene su origen en los irritantes locales, igual que en personas no embarazadas. Sin embargo durante el embarazo la reacción a la irritación es exagerada debido a los cambios hormonales; es decir los factores sistémicos desempeñan un papel importante en la etiología de la gingivitis, no como factores primarios, sino más bien como secundarios o de modificación. Esto es evidente en estados como el embarazo cuando existe alguna alteración endócrina.

Por ejemplo, la intensidad de la gingivitis aumenta durante el embarazo a partir del segundo y el tercer mes, pacientes con gingivitis crónicas leves, que no llamaban la atención antes del embarazo se preocupan por la encía porque las zonas inflamadas se tornan excesivamente grandes y edemáticas y presentan un cambio de color más llamativo. Pacientes con poca hemorragia antes del embarazo observan un aumento de la tendencia hemorrágica gingival.

La gingivitis más intensa se observa en el octavo mes, y en el noveno disminuye, y la acumulación de placa bacteriana sigue el mismo patrón.

La gingivitis del embarazo no se produce si no hay inflama

ción gingival antes del embarazo o durante él, no altera encías sanas.

La frecuencia de la gingivitis en el embarazo va desde un 30, 38 % hasta un 100 % dependiendo del grupo estudiado de mujeres en estado gravídico.

b) Manifestaciones clínicas.

Dentro de ellas la vascularidad pronunciada es la característica clínica más saliente. La encía está inflamada y su color varía del rojo brillante al rojo azulado, a veces descrito como "rosa viejo". La encía marginal e interdental se halla edematizada, se hunde a la presión, es de aspecto liso y brillante, blanda y friable, y a veces presenta aspecto aframbuesado. El enrojecimiento extremo es consecuencia de la vascularidad marcada y hay un aumento de la tendencia a la hemorragia. En cuanto a los cambios gingivales por lo general son indoloros, salvo que se compliquen con una infección aguda, úlceras marginales o la formación de una pseudomembrana. En algunos otros casos, la encía inflamada forma masas circunscritas de "aspecto tumoral" denominadas "tumor del embarazo" y de los cuales hablaremos más adelante en otro capítulo.

Se observa una reducción parcial de la severidad de la gingivitis a los dos meses después del parto y luego de 1 año el estado de la encía es comparable al del paciente no embarazadas. Sin embargo, la encía no vuelve a la normalidad mientras haya irritantes locales. Después del embarazo también disminuyen la movilidad dentaria, el líquido gingi

val y la profundidad de la bolsa, que se habían visto aumentadas durante el embarazo. Algunos autores como Cohen informan de una pérdida de la inserción gingival durante el embarazo que no se restaura del todo después del parto.

c) Histopatología.

El cuadro microscópico de la enfermedad gingival en el embarazo es el de una inflamación inespecífica vascularizada. Hay infiltrado celular abundante con edema y degeneración del epitelio gingival y tejido conectivo. El epitelio es hiperplástico, con brotes largos y diversos grados de edema intracelular y extracelular e infiltración de linfocitos. Hay abundantes capilares neoformados ingurgitados. Las ulceraciones superficiales o la formación de una pseudomembrana son hallazgos ocasionales.

Por otro parte, estudios histoquímicos revelan cantidades anormales de residuos glucoprotéicos insolubles en agua y en alcohol de la encía inflamada. En otros estudios realizados en la encía insertada que no se hallaba afectada por la inflamación, a diferencia de las áreas marginales e interdentarias inflamadas fue observado lo siguiente: disminución de la queratinización superficial durante el embarazo, aumento de la longitud de los brotes epiteliales y el glucógeno en el epitelio.

En el tejido conectivo, la capa basal está adelgazada y la densidad de los complejos carbohidratos-proteínas y del glucógeno de la subs

tancia fundamental esta reducida. Estudios electrométricos indican una disminución de la densidad de las glucoproteínas en la ercfa durante los primeros meses del embarazo, y hay una vuelta a la normalidad varios meses después del parto.

Como ya mencionamos en el principio de este capítulo, el efecto del embarazo sobre la respuesta gingival a los irritantes locales se explica sobre una base hormonal. Ya que hay un aumento sensible de estrógeno y la progesterona durante el embarazo y una disminución después del parto. La intensidad de la gingivitis varía con los niveles hormonales en el embarazo. El agravamiento de la gingivitis fue atribuido principalmente al aumento de progesterona, que produce la dilatación y tortuosidad de los microvasos gingivales, estasis circulatorio y aumenta la susceptibilidad a la irritación mecánica, todo lo cual favorece la filtración de líquido en los tejidos perivasculares.

Asimismo, se ha dicho que la acentuación de la gingivitis en el embarazo se produce en dos picos: 1) durante el primer trimestre, cuando hay una producción elevada de gonadotropinas, 2) durante el tercer trimestre, cuando los niveles de estrógeno y progesterona son los más altos.

La destrucción de mastocitos gingivales por el aumento de las hormonas sexuales y la consiguiente liberación de histamina y enzimas proteolíticas también puede contribuir a la respuesta inflamatoria a los irritantes locales de manera exagerada.

d) Tratamiento.

En el embarazo, hay que insistir primordialmente en: 1) la prevención de la enfermedad gingival antes de que se produzca, y 2) el tratamiento de la enfermedad gingival existente antes de que empeore. Todas las pacientes, sin excepción deben ser vistas en el periodo más temprano posible de su embarazo no solo por su ginecólogo, sino en este caso por el cirujano dentista para de esta forma evitar a las que no tienen enfermedad periodontal el que lleguen a padecerla, enseñándoles la manera adecuada de efectuar su higiene bucal, para lograr así el control de placa bacteriana y descartar así fuentes potenciales de irritación local. Las otras pacientes que presentan enfermedad gingival deben ser tratadas lo más pronto posible, antes que se manifiesten los efectos condicionantes del embarazo sobre la encía.

Cada paciente embarazada debe hacer visitas regulares de control y es preciso destacar su importancia para la prevención de trastornos periodontales avanzados. Por otro parte, la cirugía periodontal está contraindicada excepto en lesiones que no puedan ser tratadas de otra manera, por ejemplo cuando la gingivitis sea extremadamente grave o si hay tumores y agrandamiento del tejido gingival de tamaño y volumen considerables, en éste caso el momento propicio para realizar la cirugía sería el segundo trimestre o bien el octavo mes considerando que existe un equilibrio endocrino ventajoso.

Otros estados periodontales que demanden cirugía cuando la paciente esta embarazada se tratan en forma paliativa durante éste curso, para brindar la solución definitiva al problema después del parto.

Por otra parte hay que recordar también que es erróneo decir a las pacientes embarazadas que su lesión periodontal es transitoria y desaparecerá después del parto, ya que sabemos disminuye la intensidad de la enfermedad gingival después del parto, pero los tejidos no se normalizan y ello demanda el tratamiento referido de visitas de control, hasta estar seguros de la eliminación de la lesión y la vuelta a la normalidad. De otra manera, el no realizar el tratamiento necesario o no eliminar los factores causales invita a que la enfermedad gingival empeore o recidive.

En sí el tratamiento en casos corrientes de gingivitis leve o un poco marcada consiste generalmente en el raspado de los tejidos blandos, enseñanza de higiene bucal adecuada y apropiado estímulo mecánico a los tejidos blandos después del embarazo, así como las visitas de control para cerciorarse de que todas las manifestaciones de inflamación -- han desaparecido sin daño tisular residual.

5. GINGIVITIS MENOPAUSICA.

Para principiar este tema, recordemos que la menopausia - es la cesación en el torrente sanguíneo o circulatorio de hormonas estrógenicas y deben darsele al paciente medidas paliativas para que pueda - - ajustarse él mismo a este periodo de cambios hormonales.

Algunos autores se refieren a ella denominándola gingivitis - descamativa crónica, otros como gingivoestomatitis menopáusica ó gingivitis atrófica senil; sin embargo para nosotros, para su estudio y mejor comprensión habrémos de denominarla sencillamente gingivitis menopáusica, para no confundirnos con la gingivitis hormonal de la cual ya hablamos anteriormente y hasta cierto punto vemos, existe cierta relación ya que en ambas hay un desequilibrio hormonal.

a) Mecanismo de producción.

Por lo anterior podríamos mencionar que estos cambios hormonales pueden ser factores etiológicos condicionantes para que aparezca la enfermedad gingival, junto con otros factores de origen local que causen irritación y lesionen a la encía, tales como dientes irregulares, bordes incisales filosos, márgenes ásperos de restauraciones o depósitos de cálculos, por mencionar algunos.

b) Manifestaciones clínicas.

La encía y el resto de la mucosa bucal son secas y brillantes, el color varía entre la palidez o el enrojecimiento anormal y sangra fácilmente, es decir ésta es una enfermedad de los tejidos superficiales y esta caracterizada por discretas áreas de inflamación en la encía y en la mucosa alveolar. En algunos casos, se observan fisuras en el pliegue mucovesicular y cambios comparables en la mucosa vaginal. El paciente se queja de una sensación de ardor y sequedad en toda la cavidad bucal, junto con una sensibilidad extrema a los cambios térmicos, las sensaciones de gusto anormales se describen como "salado", "picante" o "agrio", y hay dificultades con las prótesis removibles parciales.

c) Histopatología.

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

Cuando la gingivitis menopáusica se produce en pacientes dentadas, no pueden tolerar bien las prótesis. Por lo común, cuando se colocan prótesis totales, hay un periodo inicial de adaptación de la mucosa bucal. El espesamiento del epitelio es parte de la adaptación fisiológica que hace posible la tolerancia de la prótesis. En pacientes que padecen gingivitis menopáusica, el epitelio delgado atrófico ofrece muy poca protección. En consecuencia, la mucosa bucal se lastima fácilmente incluso cuando hay una abrasión muy leve de la superficie. El espesamiento

to del epitelio para soportar la dentadura no se produce por la tendencia --
atrófica que gobierna al epitelio. Como consecuencia, el paciente está --
siempre con una sensación de incomodidad, incluso cuando lleva prótesis
bien adaptadas que funcionan bien. Los límites de la dentadura quedan --
marcados con nitidez por un color rojo y brillante de la mucosa sensible
subyacente.

Los signos y síntomas de la gingivitis menopáusica son com-
parables, en cierto grado, a los de la gingivitis descamativa crónica u --
hormonal. La opinión que existe es de que las dos lesiones nacen de la --
atrofia y menor queratinización del epitelio bucal, unidas a la disminución
de estrógeno o un desequilibrio en su metabolismo.

A veces se encuentran cuadros clínicos similares a los de --
la gingivitis menopáusica después de ovariectomías o esterilización por --
radiación en el tratamiento de neoplasmas malignos.

d) Tratamiento.

Recordémos que esta lesión aparece durante la menopausia
o en periodo post-menopáusico y que los problemas principales que pre-
sentan estos pacientes son dolor, sequedad, ardor y sensibilidad a los --
cambios de temperatura, además de la presencia de fisuras dolorosas,
erosión o vesículas en algunos otros casos. Por lo cual el tratamiento --
consiste en la administración de estrógeno, para calmar el dolor por vía

oral se administra 1 mg. de Estilbestrol diariamente, o por vía parenteral como Dipropionato de estradiol 10,000 R.U. en 1 ml. de aceite de sesamo, diariamente. Con ello, generalmente los síntomas remiten dentro de los 10 días, momento en que se suspende el tratamiento. Se puede -- continuar si fuera preciso, en dosis más pequeñas. Es importante advertir a las pacientes que a veces se vuelve a producir menstruación durante el tratamiento con estrógenos.

El corticoide tópico (Kenalog en Orabase) se aplica sobre -- las erosiones superficiales y fisuras tres veces al día después de las comidas para aliviar el dolor.

La inflamación marginal gingival se trata por raspaje y curetaje.

Por otra parte los pacientes portadores de prótesis parciales removibles o prótesis totales pueden sentir dolor debajo de las sillas o de las dentaduras completas por lo que se recomienda revisar la prótesis para controlar la fuente de irritación, oclusión, extensión periférica y adaptación a la mucosa. Si todo esto se descarta como fuentes de problemas, se recubre las zonas de las sillas o la base de la prótesis total con crema de Premarin, 1.25 mg. de estrógeno conjugado por gramo, tres -- veces al día después de las comidas.

El efecto protector de la pomada produce un alivio que dura alrededor de 30 minutos incluso en el momento inicial del tratamiento. -

La finalidad a largo plazo de los estrógenos es estimular la hiperplasia -- epitelial para que la mucosa pueda soportar la presión de la prótesis. Esto suele requerir varios meses. Los estrógenos tópicos se deben usar con extrema cautela, ya que son absorbidos y producen efectos sistemáticos. Sin embargo la absorción se reduce usando dosis inferiores al umbral de la acción sistemática efectiva.

La gingivitis menopáusica también fue tratada con éxito utilizando inyecciones de Dipropionato de estradiol bajo el pliegue mucovestibular (1 mg. en aceite de sésamo una o dos veces por semana, que luego se -- disminuye a una vez cada dos o tres semanas), ya que en esta forma también se produjeron manifestaciones microscópicas de hiperplasia de la capa de células espinosas del epitelio y aumento de la actividad de las células basales y en algunos casos queratinización de la superficie.

A veces, los síntomas se alivian mediante el tratamiento intensivo con el complejo de vitamina B ó tratamiento con estrógenos solamente o combinados, y con tratamiento diario con estrógenos colocados -- tópicamente durante un largo período. Sin embargo, la terapéutica hormonal no siempre es eficaz en el tratamiento de la gingivitis menopáusica, ya que existen otros factores etiológicos posibles de los síntomas como son: deficiencias vitamínicas, diabetes, anemia y trastornos psíquicos y todo ello es preciso investigarlo para no fracasar al llevar a cabo un tratamien-- to en cualquier paciente.

6. GINGIVITIS POR FARMACOS "ANTICONCEPTIVOS"

a) Mecanismo de producción.

Los anticonceptivos hormonales por vía bucal agravan la respuesta gingival a los irritantes locales (sarro, material labra, caries, -- higiene bucal precaria por mencionar algunos).

b) Manifestaciones clínicas.

Al usar anticonceptivos por vía oral se observa gingivitis semejante a la del embarazo, con características tales como: encía inflamada color rojo brillante; encía marginal y papilas interdientarias edematizadas, hundibles a la presión. A veces hemorragia gingival leve o un poco marcada a la presión o al cepillado dental.

Al igual que en la gingivitis del embarazo, la gingivitis por anticonceptivos afecta zonas que están inflamadas por los irritantes locales y las hace más notorias.

c) Histopatología.

Se observan alteraciones también comparables a las producidas en el embarazo, descritas ya anteriormente.

Además, como característica observamos un incremento en la cantidad de líquido gingival, esto apreciado mediante el uso de un pe

dado de papel filtro colocado en el surco gingival de una mujer que ingiere contraceptivos hormonales que contienen progesterona.

También se ha visto, que el uso de estos anticonceptivos que contienen progesterona u otros agentes, pueden causar aumento en la permeabilidad vascular y en el exudado, predisponiendo así al desarrollo de lesiones inflamatorias y agravamiento de las previamente existentes de tipo crónico de los tejidos parodontales.

d) Tratamiento.

Eliminación de los agentes causales: principalmente de los irritantes locales, por medio de raspaje y curetaje si es necesario.

Instauración de una excelente higiene bucal, masaje gingival y vistas de control; todo ello puede ser suficiente para volver a la normalidad el tejido gingival y evitar recidivas.

En otras ocasiones, aunque quizás un poco raras sea necesario eliminar el fármaco, suspenderlo temporalmente, o cambiarlo por otro. Esto último, desde luego prescrito por el especialista (ginecólogo, endocrinólogo) que nos ayudará en esta forma a controlar el aspecto hormonal, para así nosotros efectuar el tratamiento local descrito previamente, con lo cual se devolverá al paciente no solo su salud bucal sino general.

Es necesario consultar al especialista (ginecólogo e endocrinólogo), para prescribir un cambio en la terapéutica contraceptiva, ya que estos medicamentos tienen sus reacciones específicas sobre determinados sistemas como por ejemplo Sistema Nervioso Central, hemático, hepático, cardiovascular y piel entre otros más. Por lo tanto estos medicamentos - tienen sus indicaciones, contraindicaciones y reacciones adversas que el - especialista manejará adecuadamente.

Sería de bastante utilidad para nosotros, conocer un poco más acerca de estos compuestos contraceptivos, no para prescribir, pero sí para poder orientar más a nuestros pacientes y canalizarlos al especialista - en caso necesario.

Por otra parte, al conocer más de ellos, podríamos inclinarnos a investigar con mayor detalle al respecto en correlación con la cavidad bucal (ya que existen muy pocos datos sobre el tema), y de esta manera comprender más las lesiones producidas, logrando ser más útiles así - a nuestros pacientes e incluso a nuestra profesión.

7. GINGIVITIS PSICOSOMÁTICA LIGADA A LA FISIOLÓGICA HORMONAL. -----

a) Mecanismo de producción.

Muchas formas de stress como trauma, frío, fatiga muscular, intoxicación por drogas, estímulos nerviosos, malnutrición e ímbalance en clócrino afectan al organismo de manera generalizada y producen cambios isulares interrelacionados inespecíficos. Por otra parte, todos ellos son fluencia para la resistencia de los tejidos y a la reparación.

Si además de todos los factores mencionados anteriormente, agregamos la presencia de irritantes locales en la cavidad oral, encontrare mos señas de enfermedad gingival e incluso periodontal.

b) Manifestaciones clínicas.

Al conjunto de reacciones orgánicas como consecuencia de la continua exposición al stress se denomina síndrome de adaptación general (S.A.G.) al cual Seyle considera como base de muchas enfermedades con sideradas antes de etiología no relacionada. Este autor considera el síndro me de adaptación general como un grupo generalizado de mecanismos fisio lógicos que presentan un intento por parte del organismo de resistir los efectos lesivos del stress.

El stress actúa a través de las glándulas endócrinas, particularmente el lóbulo anterior de la hipófisis y la corteza adrenal, para --

para producir los cambios morfológicos y funcionales que comprenden el síndrome de adaptación general. Entre estos cambios está el agrandamiento de la corteza adrenal con mayor secreción de hormona corticosuprarrenal; involución de órganos linfáticos; hialinización y alteraciones inflamatorias en vasos sanguíneos con hipertensión; úlcera gastrointestinal; nefrosis maligna. Las enfermedades de la "colagena" del hombre se benefician con el tratamiento de ACTH y cortisona, y son parte del síndrome de adaptación general. Así el mecanismo de adaptación del cuerpo que responde al stress produce entidades patológicas reconocibles que se denominan "enfermedades de la adaptación", como por ejemplo la colitis ulcerativa por mencionar alguna.

El síndrome de adaptación general evoluciona en tres etapas:

1) respuesta inicial o "reacción de alarma"; 2) adaptación al stress "estado de resistencia"; y 3) una etapa final marcada por la incapacidad de mantener la adaptación al stress "etapa de agotamiento".

Las características clínicas de la gingivitis psicósomática ligada a la fisiología hormonal dependerán como su nombre lo indica, tanto de las causas locales que la originan, como de las de origen psicósomático y hormonal. No podríamos hablar de características específicas porque se puede producir por diferentes entidades patológicas y en diversos grados, pero sí debemos recordar que hallaremos en la boca cambios propios de la gingivitis que nos indicarán anormalidad y será nuestro deber no solo realizar una historia clínica completa del paciente, sino contar con un grado de percepción psicológica propia, que nos permita conocer en realidad

a nuestro paciente y brindarle la ayuda adecuada y oportunamente.

c) Histopatología.

Con la presencia de strees se registraron las siguientes observaciones en animales de laboratorio a nivel periodontal:

En la reacción de alarma no hay cambios significativos; en la etapa final del síndrome de strees hay osteoporosis del hueso alveolar, desprendimiento epitelial, degeneración del ligamento periodontal y reducción de la actividad osteoblástica; en el strees crónica se registra osteoporosis del hueso alveolar, migración apical de la adherencia epitelial y formación de bolsas periodontales.

El strees produce el retardo de la cicatrización del tejido conectivo y hueso en heridas gingivales inducidas artificialmente, pero no afecta al epitelio.

d) Tratamiento.

El tratamiento periodontal generalmente es paliativo hasta que se resuelve la causa psicósomática y hormonal.

Por otra parte los efectos psicológicos de la terapia algunas veces provocan reacciones adversas en pacientes quienes parecen estar perfectamente normales, o bien pacientes bajo strees a veces pueden tener éxito en sus tratamientos parodontales en conjugación con un adecuado ma-

nejo médico.

Sin embargo, es indiscutible que a cualquier paciente que padezca gingivitis ligada a la fisiología hormonal y psicossomática, debe ser entrenado para que realice una buena higiene bucal, eliminarle los agentes irritantes locales e incluso realizar cirugía si así lo demandará el caso -- particular. Posterior a ello desde luego es necesario continuar con visitas de control.

En resumen, es necesario considerar que los factores psicológicos pueden alterar la fisiología de los tejidos y contribuir a la enfermedad periodontal. Sin embargo, el conocimiento concierne a los mecanismos definidos de tal alteración no existen o son incompletos hasta la fecha, falta mucho por saber, pero si debemos tener en mente que existe el conocimiento de la enfermedad periodontal y es necesario darle un tratamiento, todo lo cual demanda de una cierta información sobre el paciente y su particular estructura psicológica; y aún cuando los pasos específicos del tratamiento se realicen sobre una base sintomática, es bueno tener presente -- que los síntomas se producen en personas y algunos dentistas, erróneamente, solo se limitan a pensar en dientes, maxilares y bocas en sentido aislado. Pero Qué es lo que realmente esta aislado del organismo humano?.

El paciente de hoy en día, acepta que las tensiones psicológicas afectan a todos los órganos del cuerpo, porque no a las estructuras bucales. Con todo ello, si el dentista atiende al paciente como un todo estará en realidad cumpliendo con su responsabilidad profesional sintiéndose -- verdaderamente útil.

8. PARODONTOMAS LIGADOS A LAS INFLUENCIAS HORMONALES.

Encontramos dentro de ellos a los producidos durante el embarazo, pubertad, menstruación y menopausia.

a) Mecanismo de producción.

Generalmente estos parodontomas aparecen durante los diversos cambios sexuales de vida y suelen ser notables en la cumbre del desequilibrio hormonal. Estas lesiones son consecuencia de un desequilibrio de la producción hormonal, aunados a las irritaciones producidas por agentes locales en la boca, como por ejemplo higiene inadecuada, dientes cariados, presencia de sarro y placa bacteriana por nombrar algunos.

b) Manifestaciones clínicas.

En el embarazo es descrito como una masa esférica, aplanada, semejante a un homgo, que hace protrusión desde el margen gingival, o con mayor frecuencia desde el espacio interproximal, unido por una base sésil o pediculada. Este tiende a expandirse en sentido lateral, y la presión de la lengua y los carrillos le confieren su aspecto aplanado.

Por lo común, es de color rojo oscuro o magenta, su superficie lisa y brillante muchas veces presenta manchas puntiformes de color rojo subido. Es una lesión superficial y no invade el hueso subyacente. De consistencia variable, aunque en general es semifirme, pudiendo presen

tar diversos grados de blandura y friabilidad. Es indoloro, salvo que su tamaño y forma sean tales que permitan la acumulación de residuos bajo su margen o se interpongan en la oclusión, en cuyo caso puede haber úlceras dolorosas.

En la pubertad el tamaño del agrandamiento es mucho mayor del que se observa habitualmente en presencia de factores locales comparables.

Es marginal e interdentario, y se caracteriza por tener papilas interproximales abultadas. Por lo general esto sucede solo en la encía vestibular. Después de la pubertad, el agrandamiento sufre una regresión espontánea, pero no desaparece hasta eliminar los irritantes locales.

Se observa tanto en hombres como en mujeres.

Los de la menstruación y la menopausia generalmente se observan como un nódulo único, discreto, rojo oscuro, unido por un pedículo a la encía. Su tamaño varía notablemente de una lesión pequeña a una tan grande que impide el habla y la masticación. La mayoría de estas lesiones sangran fácilmente, debido a su alto grado de vascularización y también porque se encuentran en una situación en la que son frecuentemente traumatizadas. Son blandas, esponjosas y a menudo hay ulceración que hace que el paciente presente dolor. Estas lesiones de la pubertad, menopausia y menstruación persisten por más tiempo que la del embarazo y frecuentemente es necesaria su extirpación.

c) Histopatología.

Los del embarazo se componen de una masa central de tejido conectivo cuya periferia está cubierta de epitelio escamoso estratificado. El tejido conectivo cuenta con numerosos capilares ingurgitados neoformados, tapizados por células endoteliales cuboideas. Entre los capilares hay un estroma moderadamente fibroso que presenta diversos grados de edema e infiltrado leucocitario. El epitelio escamoso estratificado se halla engrosado y tiene brotes epiteliales pronunciados. El epitelio basal - manifiesta un cierto grado de edema intracelular y extracelular; hay puentes intercelulares prominentes e infiltración leucocitaria. La superficie - del epitelio generalmente es queratinizada. Hay inflamación crónica generalizada, con una zona superficial de inflamación aguda.

Al tumor del embarazo también se le denomina angiogranuloma y dentro de sus principales características microscópicas, se observa: la proliferación endotelial destacada, con formación de capilares e inflamación agregada.

En la pubertad, puesto que la lesión es de naturaleza predominantemente inflamatoria, resulta difícil discernir la influencia general predisponente durante las manifestaciones histológicas específicas. Presenta un cuadro microscópico típico de inflamación crónica con edema abundante y alteraciones degenerativas concomitantes.

En los parodontomas de la menstruación y menopausia encontramos que la armazón de tejido fibroso está reemplazada casi totalmente por una proliferación notable de células endoteliales. Esto ocurre en forma de numerosos vasos sanguíneos pequeños. Las células que cubren los espacios endoteliales están engrosadas y su número es normal. Puede haber exudado inflamatorio agudo o crónico, sobre todo el primero cuando existe ulceración. El epitelio que cubre la lesión es de tipo escamoso y puede estar adelgazado o ser de grosor relativamente normal.

d) Tratamiento.

El tratamiento para el parodontoma del embarazo demanda la eliminación de todos los irritantes locales que precipitan todos los cambios gingivales en el embarazo.

El tratamiento de estos agrandamientos de tipo tumoral consiste en la excisión quirúrgica más el raspaje y alisado de las superficies dentarias. Es importantísimo eliminar todos los irritantes locales para evitar recidivas.

La lesión se debe tratar tan pronto como se descubra. Sin embargo, para realizar la cirugía es considerado como periodo un poco más seguro el segundo trimestre o el octavo mes del embarazo, o bien hasta después del parto. Es también necesario decirle a la paciente que al término del embarazo, la lesión puede disminuir, pero no por ello quita

re decir que no requiere de tratamiento, ya que hay una zona residual de irritación local e inflamación, que si no se trata, puede producir la destrucción progresiva de los tejidos periodontales.

Ahora bien, el tratamiento del parodontoma o agrandamiento de la pubertad se trata por raspaje y curetaje, y eliminación de todas las fuentes de irritación local, y mediante el control de placa bacteriana. El problema principal en estos pacientes lo constituye la recidiva a causa de la mala higiene bucal.

En los de la menstruación y de la menopausia, así como en cualquiera de las alteraciones anteriores, es sumamente importante establecer una buena higiene bucal y la eliminación de todos los factores irritantes; esto último puede incluir la eliminación de bolsas periodontales, dientes cariados, aparatos protésicos, restauraciones mal ajustadas, drogas, y otras sustancias, por mencionar algunos de la gran variedad de irritantes que podemos encontrar.

Cuando todas esas lesiones ya sea del embarazo, pubertad, menopausia o menstruación son demasiado grandes el tratamiento será su eliminación quirúrgica. Esto principalmente aplicable en forma especial a tumores que sangran con facilidad y que están situados en una región que es traumatizada frecuentemente.

Debemos también ser cuidadosos ya que estos parodontomas o proliferaciones hormonales pueden ser similares a otros padecimientos graves.

Por eso es no solo recomendable, sino indispensable realizar un análisis del tejido si el tumor sigue creciendo.

CONCLUSIONES.

En términos generales podríamos concluir que esta tesis tuvo como objetivo principal, recalcar la gran importancia que presenta para el cirujano dentista, el conocimiento de diversas patologías del sistema endócrino en relación a la cavidad bucal y más específicamente con el periodontio; desde luego todo ello, teniendo como meta fundamental brindar mejor atención a la comunidad dentro del área de salud pública o en la práctica privada.

En relación con otros síntomas de trastornos endócrinos las alteraciones patológicas bucales (ya sean dentales, parodontales u orales en general) pueden ser de gran valor diagnóstico para la propia entidad.

El momento de desmineralización de los tejidos dentales duros puede ser de gran ayuda para determinar el punto de comienzo de las enfermedades endócrinas que afectan a estas estructuras. Otro caso que podríamos citar sería el de la paratiro-hormona secretada por la glándula paratiroidea, la cual influye mucho sobre todo en los tejidos dental y parodontal, mientras que otras hormonas como las sexuales, desempeñan papeles muy diferentes a las anteriores y no obstante esto, a veces son influencia secundaria o predisponente para la aparición o manifestación de la enfermedad gingival o periodontal, como serían la gingivitis hormonal, puberal, de la menstruación, del embarazo, menopáusica y por anticonceptivos hormonales, que tienen como principales agentes causales a los irritantes loca-

les, conjugados en algunas ocasiones, inclusive con factores de tipo stress como en el caso de la gingivitis psicósomática ligada a la fisiología hormonal. Esto último nos lleva a reflexionar también acerca del factor psicológico en los pacientes, correlacionándolos con los efectos observables en la cavidad bucal.

Ahora bien referente a los anticonceptivos hormonales y con respecto a la relación que estos guardan con la cavidad oral, dado que agravan o exacerbán la respuesta gingival a los irritantes locales, así como por el extremado uso de estos en la actualidad, consideró de gran valía estar al tanto de esta lesión que por lógica irá en aumento, si no tenemos cuidado en instruir a los pacientes respecto a la gran importancia que reviste la higiene bucal y redundan en beneficio, no solo de su salud oral sino de todo el organismo.

Es de igual manera importante considerar que existen algunas manifestaciones bucales, las cuales debido a su origen inespecífico no ha sido posible demostrar su relación con alguna disfunción endócrina, y por lo tanto el establecimiento de una buena historia clínica completa y la elaboración de un diagnóstico diferencial, basados en el conocimiento de todas aquellas manifestaciones bucales de enfermedades endócrinas, serán necesarios para no atribuir tales lesiones orales a una enfermedad de este tipo.

De todo lo presentado a través de éste trabajo, podríamos inferir también, que las secreciones de las glándulas endócrinas desempeñan un papel importantísimo en el crecimiento, desarrollo y calcificación de

estructuras orales. Por lo tanto, el conocimiento relativo a los efectos de varias disfunciones endócrinas sobre el crecimiento facial y los tejidos dental y parodontal son indispensables para el cirujano dentista en la práctica general.

Otro objetivo de esta tesis basada principalmente en la revisión bibliográfica, ha sido el pretender ser un trabajo de referencia útil para el cirujano dentista, en el cual encuentre a manera de síntesis, datos acerca de las principales manifestaciones bucales que se presentan en algunas de las más importantes disfunciones endócrinas, desde el punto de vista odontológico.

Por otro parte al realizar éste trabajo, nos encontramos con que pese al gran interés que presentan varios miembros tanto de profesiones médicas como odontológicas, respecto a los efectos que causan las diferentes endocrinopatías sobre la cavidad bucal existe escasa información de los temas, e incluso en ocasiones, según pudimos apreciar en el contexto de esta tesis, varios de esos datos sobre los efectos de disfunción hormonal en relación al parodonto han tenido que ser obtenidos partir de experimentación clínica con animales de laboratorio, para poder llegar así a una mejor comprensión de la lesión.

Todo lo anteriormente mencionado nos lleva a una sola consecuencia reducible a lo siguiente: cualquier organismo humano que sufre alguna alteración, bien sea de origen somático o psicológico en alguna u

otra forma relacionado con la fisiología hormonal, causará efectos diversos en todo el organismo incluyendo la cavidad oral, puesto que es integrante de un todo .

Desear ser profesionista implica una responsabilidad enorme, cumplamos con ella debidamente y otorguemos a la sociedad y a nuestra profesión, lo justo sin menoscabo de nuestros conocimientos.

Algún día John Lobbock dijo:

No son tanto las horas las que tienen valor, sino el modo como usemos de ellas. La vida debe ser medida por la intensidad más bien que por la duración.

Se ha dicho que el tiempo es oro; es mucho más; es la vida.

BIBLIOGRAFIA.

- Arthur C. Guyton.; "FISIOLOGIA HUMANA", Editorial Interamerica, na 4a. Edición, México, 1975. pp. 49-53; 497-537
- Astwood Edwin Dr.; "ENDOCRINOLOGIA CLINICA" (recientes avances), Trad. Dr. Foz Sala Mario, Editorial Toray S.A., 1973. pp. 250-269, 386-394.
- Balint Orban. "HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCODENTAL". -- Trad. Dr. Juan Carlos Radice y Dr. Rodolfo Ennque Pierangeli de la 3a. Edición Norteamericana; Editorial Labor, Argentina B.A., 1957. pp. 215-248.
- Bhaskar S.N.; "PATOLOGIA BUCAL"; Editorial El Ateneo, 2a. Edición, México, 1974. pp. 36; 135-156; 306, 323, 396, 455.
- Burket Lester W. Dr.; "MEDICINA BUCAL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO"; Editorial Interamericana, 6a. Edición, México, 1973. pp. 129; 324-328; 330-336; 448.
- Catherine Parker Anthony; "ANATOMIA Y FISIOLOGIA"; Trad. Dr. Santiago Sapiña Renard.; Editorial Interamericana, 8a. Edición, - México, 1974. pp. 263-268.

- Dabbet E. Dr.; "DICCIONARIO I DE MEDICINA"; Editorial Interamerica
rica, México, p. 128.
- "DENTAL MANAGEMENT" (revista); volumen 13, No. 9; September,
1973 Fairview New Jersey. pp. 20 y 21.
- Glickman Irving Dr.; "PERIODONTOLOGIA CLINICA"; Editorial In-
teramericana, 4a. Edición, México, 1974. pp. 6-64; 81; 82; 84; 96-98
140-148; 374-381; 399; 401; 773; 778-779; 951-964.
- Goldman M. Henry, et. al. "PERIODONCIA" (Parodontología); Trad.
Dr. Rafael Lozano; Editorial Interamericana, México, 1960. p. 62.
- Grant A. Daniel Dr.; et. al. "PERIODONCIA DE ORBAN TEORIA Y
PRACTICA"; Trad. Marina Beatriz González de Gandi; Editorial In-
teramericana, 4a. Edición, México, 1972. pp. 194; 197; 200-205; 259
261; 263 y 264.
- Ham Arthur W.; "TRATADO DE HISTOLOGIA"; editorial Interamerica
cana. 6a. Edición, México, 1970. pp. 869-924.
- Harrison. et. al. "MEDICINA INTERNA"; Editorial Prensa Médica
Mexicana, 4a. Edición en español, México. pp. 471-640.
- Langman Jan.; "EMBRIOLOGIA MEDICA"; Editorial Interamericana,
2a. Edición, México, 1963. pp. 202-206.
- Legarreta Reynoso Luis.; "CLINICA DE PARODONCIA", Editorial
Prensa Médica Mexicana, México, 1967. pp. 41-42; 64-65; 80-81

- Meyers H. Frederick Dr.; et. al. "MANUAL DE FARMACOLOGIA CLINICA"; Editorial El Manual Moderno S.A.; 2a. Edición, México 1975. pp. 434-440.
- Permar Dorothy.; "A MANUAL OF ORAL EMBRIOLOGY AND MICROSCOPIC ANATOMY"; Lea & Febiger; Philadelphia, 1955. pp. 1-14
- Pritchard D.D.S.; "ADVANCED PERIODONTAL DISEASE"; W.B. Saunders Co.; 2a. Edición. Philadelphia, 1972. pp. 735; 745; 776.
- Robbins L. Stanley.; "TRATADO DE PATOLOGIA"; Editorial Interamericana, 3a. Edición, México, 1968. pp. 12; 42; 81-121
- Robert S. Gorlin, D.D.S., M.S.; et. al. "PATOLOGIA ORAL THOMA Salvat editores. México, 1973. pp. 439-442; 676-694.
- Ruth Lundeen Memmler, M.D.; et. al. "STRUCTURE AND FUNCTION OF THE HUMAN BODY"; J.B. Leppincott CO.; Philadelphia U. S.A. 1970. pp. 181-191.
- Schulger Saul; et. al.; "PERIODONTAL DISEASE"; Lea & Febiger; Philadelphia, 1977. pp. 98 y 99.
- Seyle Hans Dr.; "ENDOCRINOLOGIA"; Trad. Candell Jose Maria; Editorial Slavat. México, 1972. pp. 142-164; 584-609; 749-798.

- Tickie W.R.; et. al.; "FISIOPATOLOGIA BUCAL", editorial Interamericana; México, 1960. pp. 67-80; 170-172; 428.
- Clasificación Internacional de Enfermedades; Vol. I.; Organización Mundial de la Salud. 1965. (Capítulo Enfermedades del Sistema Endócrino).