

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**E.N.E.P. ZARAGOZA**



**DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS  
ALTERACIONES QUE POR SECRECIONES  
HORMONALES SE PRESENTAN EN EL  
APARATO ESTOMATOGNATICO DURANTE  
LA PUBERTAD Y LA MENOPAUSIA**

**T E S I S**

Que para obtener el titulo de:

**C I R U J A N O D E N T I S T A**

**P r e s e n t a :**

**MARIA DEL PILAR GOMEZ RIOS**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## INDICE.

Diagnóstico y tratamiento de las alteraciones que por secreciones hormonales se presentan en el aparato estomatognático durante la pubertad y la menopausia.

	PAG.
Introducción.	1
Fundamentación.	7
Planteamiento del problema	7
Objetivos.	8
Hipótesis.	9
Materia y método.	9
Consideración previa.	14
Capítulo I.	
<u>Pubertad.</u>	
1.1.-Definición de pubertad.	15
1.2.-Regulación endócrina.	17
1.3.-Eje hipotálamo-hipófisis-gónadas.	22
1.4.-Características hormonales del ciclo menstrual.	24
Bibliografía.	27
Capítulo II.	
<u>Menopausia.</u>	
2.1.-Definición de menopausia.	28
2.2.-Sistema hipófisis-ovárico.	30
2.3.-Manifestaciones clínicas.	31
2.4.-Manifestaciones neurovegetativas.	32
Bibliografía.	34
Capítulo III	
<u>Funcia y aparato de fijación</u>	

del diente.

3.1.-Definición de encía.	35
3.1.2.-Clasificación.	35
3.2.-Ligamento periodontal.	40
3.2.1.-Grupos de fibras colágenas.	42
3.2.2.-Aporte sanguíneo, linfático e inervación.	43
3.3.-Cemento.	
3.3.1.-Clasificación.	45
3.3.2.-Funciones.	46
3.4.-Proceso alveolar.	47
3.4.1.-Características macroscópicas.	49
3.4.2.-Funciones del proceso alveolar.	49
3.5.-Interpretación radiográfica.	49
3.5.1.-Estructuras radiopacas.	50
3.5.2.-Estructuras radiotransparentes.	51
Bibliografía.	54

Capítulo IV.

Etiología de la enfermedad

gingival y periodontal.

4.1.-Factores locales y generales.	55
4.2.-Acción de los factores extrínsecos sobre el periodonto.	59
4.3.-Cambios del periodonto durante:	
a).-Adulthood.	68
b).-Menopausia.	69
Bibliografía.	72

Capítulo V.

Enfermedad gingival y periodontal.

5.1.-Clasificación.	73
5.2.-Papel de la inflamación en la enfermedad gingival	74
5.3.-Características clínicas de la gingivitis.	75
5.4.-Vías de propagación de la inflamación.	77
5.5.-Agrandamiento gingival.	79
5.6.-Manifestaciones clínicas de la encía durante la pubertad	80
5.7.-Tejidos bucales en la menopausia.	82
Bibliografía.	84
Capítulo VI.	
<u>Generalidades de diagnóstico, pronóstico y plan de tratamiento.</u>	
6.1.-Historia clínica general.	86
6.2.-Historia clínica dental.	87
6.3.-Análisis de tejidos duros y blandos.	89
6.4.-Patrón de destrucción ósea.	91
6.5.-Pronóstico.	93
6.6.-Plan de tratamiento.	94
Bibliografía.	96
Capítulo VII.	
<u>Diagnóstico y tratamiento.</u>	
7.1.-Gingivitis de la pubertad.	97
7.2.-Gingivitis causativa crónica.	98
7.3.-Gingivoestomatitis menopáusica.	102
Bibliografía.	104
Resultados.	105
Conclusiones.	106
Alternativas.	107

## INTRODUCCION.

Dentro de las diversas etapas que caracterizan la vida del ser humano, debemos considerar como trascendentales la de la pubertad y la menopausia, pues cada una de ellas afecta de manera general el organismo.

Es en la pubertad cuando las glándulas endócrinas principalmente las gónadas y corteza suprarrenal efectúan gradualmente un aumento en su función secretora, dando como resultado la maduración de los caracteres sexuales primarios y la aparición de los caracteres sexuales secundarios. Esto origina cambios funcionales y estructurales en la totalidad del organismo. La aparición de la menarquia marca el inicio de la pubertad.

Al analizar las repercusiones de las secreciones hormonales durante la pubertad, consideramos pertinente el estudio de la menopausia. En ésta etapa la cantidad de hormonas sexuales circulantes en el torrente sanguíneo disminuye, lo que ocasiona nuevamente cambios estructurales y funcionales en la totalidad del organismo.

Si consideramos al ser humano como un todo y entendemos que las secreciones hormonales de las gónadas y corteza suprarrenal durante la pubertad y la menopausia causan modificaciones funcionales y estructurales en el organismo, se deduce que dichas modificaciones se manifiestan también en el aparato estomatognático. Estas, por sí mismas no son capaces de causar problemas bucales en mujeres consideradas clínicamente sanas, pero debemos tomar en cuenta que el medio ambiente bucal no está a salvo de los ataques

de agentes externos de diversa índole, que interactuando con los factores internos, alteran la respuesta del organismo, determinando la gravedad de la afección.

### Antecedentes Históricos.

Desde tiempos muy remotos, ha sido una inquietud del ser humano implementar métodos y técnicas que cada día aminoren la incidencia y prevalencia de ciertas enfermedades.

La enfermedad periodontal es la más común en momias embalsamadas por los egipcios hace 4,000 años. Muchos de los conocimientos actuales sobre medicina egipcia provienen de los papiros quirúrgicos de Ebers y Edwin Smith. Los papiros de Ebers contienen referencias a la enfermedad gingival y recetas para fortalecer los dientes.

Los sumerios 3,000 a. C. ya practicaban la higiene bucal, utensilios encontrados en las excavaciones de Ur, en Mesopotamia dan muestra de ello. Se cree que los asirios y babilonios sufrían de lesiones periodontales; una tablilla de arcilla de éste periodo contiene menciones de un tratamiento mediante masaje gingival combinado con diversas infusiones de hierbas. También se habrían usado colutorios medicinales y se sugieren seis drogas diferentes para el tratamiento de las enfermedades de la boca, presumiblemente periodontales.

En el tratado chino más antiguo que se conoce sobre medicina, que data de una antigüedad de 2.500 a. C.; la enfermedad bucal se divide en tres tipos:

- 1.-Fong-Ya o estados inflamatorios.
- 2.-Ya-Kon o enfermedades de los tejidos blandos de revestimiento.
- 3.-Chong-Ya o caries dental.

Las inflamaciones gingivales, los abscesos periodontales y la úlcera gingival se describen con detallada exactitud. Remedios



herbáceos son mencionados para el tratamiento de estas afecciones. Los chinos se cuentan entre los primeros pueblos que utilizaron - "el palo de masticación" como palillo y el cepillo dental para - limpieza de la dentadura y masajeo de los tejidos gingivales.

La importancia de la higiene bucal fue reconocida por los hebreos. Muchas de las afecciones patológicas de los dientes y sus estructuras se describen en los escritos talmúdicos. Nuestra de la civilización fenicia incluyen una férula de alambre con apariencia de haber sido construida con la finalidad de estabilizar dientes flojos por enfermedad periodontal.

Entre los antiguos griegos. Hipócrates de los 460-335 a. C. - fué el primero en instituir un análisis sistémico, éste incluía: temperatura, respiración, excreciones, dolores. Explicó la función y erupción de los dientes y la etiología de la enfermedad periodontal. Consideraba que la inflamación de las encías podía ser atribuida a la acumulación de pituita o calcio, con hemorragia gingival producida en un caso de enfermedad persistente.

Los etruscos, antes del año 735 a. C. eran expertos en la construcción de prótesis dentales, pero no existen pruebas de que conocieran la enfermedad periodontal o su tratamiento.

Entre los romanos, Aulo Cornelio Celso menciona enfermedades que afectan a los tejidos blandos de la boca y su tratamiento. - Describe la movilidad de los dientes causada por debilitamiento de sus raíces y observa que en estos casos el tratamiento a seguir es "...tocar las encías levemente con hierro candente, y posteriormente untarlas con miel..." Los romanos tenían gran interés por la higiene bucal, Celso consideraba que las pigmentaciones de los dientes debían ser apartadas primero, y luego frotadas

con un dentrífico. El empleo del cepillo dental se menciona en los escritos de poetas romanos. Pablo de Aegina, en el siglo VII distinguía entre épulis y púrulis, dándole a cada una de éstas afecciones características determinadas. Señaló que las incrustaciones de tártaro debían ser eliminadas con instrumentos y que los dientes debían limpiarse minuciosamente después de la última comida.

Rhazes, árabe de la edad media, recomendaba opio, aceite de rosas y miel para el tratamiento de la enfermedad periodontal. Para fortalecer dientes flojos recomendaba enjuagatorios bucales astringentes y polvos dentríficos. Escritor prolífico, tiene siete capítulos dedicados a los dientes, éstos se titulan: Los dientes, Dentera. Picaduras de los dientes. Flojedad de las encías. Supuración de las encías. Piorréa y encías sangrantes. y Halitosis.

Avicenna ( 980-1037 ) explicó el desgaste de dientes alargados y afirmó que "con la finalidad de que los dientes flojos se afirmen de nuevo, hay que evitar utilizarlos durante la masticación". Escribió extensamente sobre enfermedades de las encías tales como úlceras, supuración, recesión y fisuras.

Albucasis ( 936-1013 ) destacó el cuidado y tratamiento de las estructuras de soporte del diente. Reconoció la interrelación del tártaro y la enfermedad de las encías; diseñó un juego de instrumentos para raspar los dientes, los cuáles son antecedente de la instrumentación moderna.

En el siglo XV, Velasco de Montpellier ( 1382-1417 ) afirmó que para tratar la enfermedad de las encías, era preciso eliminar el tártaro poco a poco, con instrumentos de hierro o dentríficos. En los siglos XIV y XV, también se hace referencia al vino blanco, sal calcinada y sustancias aromáticas como auxiliares del trata--

miento periodontal.

Bartolomé Eustaquio, ( 1536 ) explicó la firmeza de los dientes en los maxilares, de la siguiente manera: "...Existe cerca un ligamento muy poderoso, principalmente insertado en las encías y en las raíces de los dientes, mediante el cual éstas se conectan fuertemente a los alveolos..."

Con el comienzo del siglo XVIII, la odontología acusa los primeros signos de curiosidad científica, entre los precursores de ésta tenemos a Pierre Fauchard ( 1678-1761 ) que explica la enfermedad destructiva crónica como: "...una clase de escorbuto que ataca a las encías y a los dientes..." Fauchard creía que los remedios internos no eran eficaces para el tratamiento de la enfermedad periodontal. Recomendaba el raspado minucioso de los dientes para eliminar los depósitos de cálculo e ideó instrumentos para ésta finalidad, la ferulización de los dientes flojos se incluía en sus procedimientos terapéuticos.

John Hunter, fisiólogo y cirujano inglés, publicó dos libros sobre odontología, en los cuales explicaba las enfermedades del proceso alveolar. El siglo XIX trajo consigo notables adelantos en el campo de la periodoncia. Kunstmann, contribuye con sus medidas quirúrgicas para el tratamiento de la enfermedad periodontal, Nobiscek, con la operación por colgajo. John M. Riggs, fue el primero de muchos norteamericanos que contribuyó al desarrollo de la especialidad. Su tratamiento consistía en el curetaje subgingival. Describió con detalle la enfermedad periodontal destructiva crónica que por muchos años se conoció como enfermedad de Riggs.

Al comienzo del siglo XX, aflora un considerable grupo de cli

nicos y científicos que se interesan en el campo de la periodoncia. Dentistas y miembros de actividades afines se encuentran organizados en sociedades consagradas al mayor conocimiento de la periodoncia y al intercambio de informaciones referentes.

### Fundamentación.

La enfermedad periodontal es una de las causas principales de la pérdida de dientes en los adultos; durante muchos años, los estudios y técnicas se abocaron al tratamiento de éstos dientes, cuando la enfermedad periodontal se encontraba en su etapa más avanzada. Con las investigaciones recientes, se ha puesto en claro, que la pérdida de dientes en los adultos, es el resultado de la enfermedad periodontal que no fué tratada durante la juventud. Al prevenir o tratar determinadas afecciones en sus primeros estadios, el tratamiento se simplifica obteniendo mejores resultados.

Consideramos que en la actualidad la enfermedad se puede prevenir y controlar en gran medida, debido al avance de las técnicas y conocimientos, determinadas enfermedades se pueden prevenir y controlar, siempre y cuando tomemos en cuenta todos aquellos factores que sean capaces de alterar la estabilidad del individuo.

### Planteamiento del

### Problema.

Durante la pubertad o la menopausia, la totalidad del organig

no es afectado profundamente, ¿ De qué manera las alteraciones de éstas etapas, conjuntamente con factores externos, provocan la aparición de signos y síntomas, indicadores de enfermedad periodontal.?

### Objetivos generales.

- 1.-Comprender la importancia de la secreción de las gónadas y corteza suprarrenal durante la pubertad y la menopausia.
- 2.-Analizar las condiciones que deben reunir la encía y el aparato de fijación del diente para considerarlos clínicamente sanos.
- 3.-Reconocer la importancia de los factores extrínsecos como coadyuvantes de la enfermedad gingival y periodontal.
- 4.-Considerar los cambios que se presentan en la encía y aparato de fijación del diente durante la pubertad y la menopausia.
- 5.-Diagnosticar y efectuar el tratamiento de dichas afecciones en sus primeros estadios , así como en etapas avanzadas.

### Objetivos específicos

- 1.1.-Definición de pubertad y su regulación endócrina.
- 1.2.-Regulación endócrina de menopausia y definición.
- 2.1.-Definición y clasificación de encía y aparato de fijación del diente.
- 3.1.-Clasificación de factores locales y su relación con el periodonto.
- 3.2.-Cambios del periodonto durante la pubertad y la menopausia.

- 4.1.-Clasificación de la enfermedad gingival y periodontal.
- 4.2.-Manifestaciones clínicas de la encía y el aparato de fijación del diente durante la pubertad y la menopausia.
- 5.1.-Diagnóstico y tratamiento de: Gingivitis de la pubertad, gingivitis descamativa crónica, gingivostomatitis menopáusica.

### Nicótesis.

Las alteraciones biológicas que en forma natural caracterizan en el ser humano las etapas de pubertad o menopausia, al conjugarse con factores extrínsecos, dan como resultado la aparición de enfermedad periodontal.

### Materiales y método.

Para seleccionar el material de apoyo, elegiremos todo aquel que sirva para definir al ser humano en las etapas que son objeto de nuestro estudio; y a su vez cumpla con nuestros objetivos, tomando en consideración el que haga mayor énfasis en lo biológico y fisiológico, aunque no pretendemos decir que lo psicológico carece de importancia, pero sin embargo, no es parte medular de nuestro tema. Habiendo consultado material que trata sobre adolescencia dado que la pubertad se considera parte de ésta, nos inclinamos por la utilización del término pubertad por ser más específico y que tiene una connotación menos social que el término adolescencia. Similares criterios se utilizaron para definir menopausia.

En cuanto a frecuencia de enfermedades en éstas etapas, se buscaron trabajos estadísticos que pudieran apoyar nuestras afirmaciones bibliográficas; sin embargo, los trabajos consultados en éste sentido, estaban incompletos respecto al trabajo de campo, o bien no definían objetivos, criterios de estratificación etc. (como un ejemplo, podemos citar el trabajo de Educación para la Salud, efectuado por la Dirección General de Higiene Escolar, 1980-1981).

Por lo anterior, se pretendió que en esta parte del trabajo también entraría en el campo de la investigación bibliográfica, a buscar cuando menos artículos de revistas extranjeras que ampliaran la información y la actualizaran.

Para la selección del material se buscó aquello que siendo alusivo al tema, lo explicara a partir de diferentes enfoques, para que a partir de éste pudiéramos elaborar una sola, que nos permitiera la interpretación del tema.

Con respecto a la parte relativa al hombre como ser integral, nos apoyamos en dos elementos: a).- La corriente teórica, explicada al respecto; b).- El principio inherente a todo Médico, relativo a la consideración del hombre como un ser integral.

#### Criterio de organización.

Una vez seleccionado el material bibliográfico y hemerográfico, el trabajo se organizó de la siguiente manera, tomando en cuenta los siguientes ejes de desarrollo:

a.- El esquema de trabajo presentado en el protocolo.

b.-Las observaciones hechas por el asesor.

c.-Los diversos criterios explicativos acerca del tema, que permitieran un análisis con múltiple interpretación.

Concluyéndose en la necesidad de ordenarlos de acuerdo a los siguientes apartados:

## Capítulo I.

### Pubertad.

1.1.-Definición de pubertad. 1.2.-Regulación endócrina. 1.3.-Eje hipotálamo-hipófisis-gónadas. 1.4.-Características hormonales del ciclo menstrual. Bibliografía

## Capítulo II.

### Menopausia.

2.1.-Definición de menopausia. 2.2.-Sistema hipófisis-ovárico. 2.3.-Manifestaciones clínicas. 2.4.-Manifestaciones neurovegetativas. Bibliografía.

## Capítulo III.

### Encía y aparato de fijación

#### del diente.

3.1.-Definición de encía. 3.1.2.-Clasificación. 3.2.-Ligamento periodontal. 3.2.1.-Grupos de fibras colágenas. 3.2.2.-Aporte sanguíneo, linfático e inervación. 3.3.-Cemento. 3.3.2.-Clasificación. 3.3.2.-Funciones. 3.4.-Proceso alveolar. 3.4.1.-Características macroscópicas. 3.4.2.-Funciones del proceso alveolar. 3.5.-Interpretación radiográfica. 3.5.1.-Estructuras radiopacas. 3.5.2.-Estructuras radiotransparentes. Bibliografía.

## Capítulo IV.



Etiología de la enfermedad gingival

y Periodontal.

- 4.1.-Factores locales y generales. 4.2.-Acción de los factores extrínsecos sobre el periodonto. 4.3.-Cambios del periodonto:  
a).-en la pubertad; b).-en la menopausia. Bibliografía.

Capítulo V.

Infermedad gingival y periodontal.

- 5.1.-Clasificación. 5.2.-Papel de la inflamación en la enfermedad gingival. 5.3.-Características clínicas de la gingivitis. 5.4.-Vías de propagación de la inflamación. 5.5.-Agrandamiento gingival. 5.6.-Manifestaciones clínicas de la encía durante la pubertad. 5.7.-Tejidos bucales en la menopausia. Bibliografía.

Capítulo VI.

Generalidades de diagnóstico,

Pronóstico y plan de tratamiento.

- 6.1.-Historia clínica general. 6.2.-Historia dental. 6.3.-Análisis de tejidos duros y blandos. 6.4.-Patrón de destrucción ósea. 6.5.-Pronóstico. 6.6.-Plan de tratamiento. Bibliografía.

Capítulo VII.

Diagnóstico y tratamiento.

- 7.1.-Gingivitis de la pubertad. 7.2.-Gingivitis desquamativa crónica. 7.3.-Gingivoestomatitis menopáusica. Bibliografía.

Resultados; conclusiones, alternativas, bibliografía general.

Síntesis.

El desarrollo de cada uno de los temas, nos llevó a una reelaboración del conocimiento plasmado en las fuentes consultadas, -

que se materializó en una síntesis de conocimientos diversos, pero que suponemos, concluyó en forma coherente, que se concretan en una conclusión general. Dicha conclusión presuponemos, dará respuesta a la pregunta que inicialmente nos formulamos. Para poder analizar el tema, partimos de los siguientes parámetros:

- 1.-Considerando al ser humano como un todo, se dedujo que cualquier alteración que se presente en su organismo debida a la naturaleza cambiante característica de éste, afectaría todas y cada una de las partes que conforman su organismo y por consecuencia, lo relativo a su aparato estomatognático.
- 2.-El ser humano es un ente en constante cambio, y por lo tanto, con características dinámicas en su organismo; a parti de ésto, se definieron y caracterizaron las etapas de pubertad y menopausia, por ser las que interesaban a nuestro tema y que a nuestro juicio, podrían significar, el inicio de la adquisición a la plenitud de sus facultades y transcurrido el tiempo, la declinación de las mismas.
- 3.-Se estudiaron las enfermedades que podrían haber sido provocadas, por la conjugación de las alteraciones que se presentan en el ser humano en las etapas señaladas y por factores externos.

#### Evaluación.

La evaluación de nuestro trabajo está ligada más que nada a la comprobación de nuestra hipótesis basándonos en que tan cercanos estuvimos a ésta en lo que respecta al desarrollo y conclusiones del trabajo referentes al tema que ocupó nuestro estudio.

#### Consideración previa.

Para desarrollo del trabajo que a continuación desglosamos, tomaremos en consideración lo siguiente:

- 1.-La vida del ser humano se caracteriza por una dinámica de cambios paulatina y constante.
- 2.-El ser humano es un todo y por lo tanto un ser integral, que no la simple suma de sus partes.
- 3.-El desarrollo del ser humano al quedar inserto en la dinámica mencionada, tiene efecto en todo él.
- 4.-El desarrollo del ser humano al ser motivo de una dinámica constante de cambios, también debe ser comprendido bajo un enfoque integral y sólo se dividirá en etapas dicho desarrollo por la necesidad de estudiar algunas especificidades.
- 5.-Los indicadores que nos sirven de referencia para demarcar la división en etapas, en el proceso de desarrollo del ser humano si bien pueden ser observadas como acumulaciones de cambios -cuantitativos, son los de índole cualitativo derivados de aquellos, los que aquí nos han de interesar por su trascendencia.
- 6.-Siendo el aparato bucal órgano integrante del cuerpo humano, cualquier alteración sufrida por algún órgano de dicho cuerpo, le afectará más o menos, según sea la importancia de la afectación de dicho órgano.

Capítulo I

Pubertad.

## Capítulo I

### Pubertad.

#### 1.-Definición de pubertad.

"...a la pubertad fem nina se la puede definir como el periodo de la vida comprendido entre la aparición de los primeros signos de estimulación de las estructuras sexuales y la producción de óvulos para ser fecundados, - con maduración concomitante de los caracteres sexuales secundarios que hacen posible la fecundación..."

"...Adolescencia es un concepto menos delimitado, extendido desde los primeros cambios puberales, es decir, el fin de la infancia a la edad adulta, considerando no solo los cambios somáticos sino también psicológicos y sociales.  
.."

Consideramos que ambas definiciones se complementan, ya que la mujer al evolucionar a la pubertad, no solo experimenta cambios físicos sino psicológicos. La presencia de los primeros requerirá de ella una nueva etapa de adaptación para sí y para con el medio que la rodea.

Por razones descriptivas, el periodo que precede inmediatamente a la pubertad, se denomina prepuberal y el que le sigue uno o dos años después, postpuberal. Los cambios notables hacen su aparición a los 10 años de edad y el límite para que ésta ocurra está entre los 15 años. Cuando la pubertad ocurre antes de la edad

señalada como inicio, se considera precóz, si por el contrario ocurre después de la edad límite, se dice que se está frente a una menarquia retardada.

La menarquia marca el inicio de la pubertad, el mecanismo que rige el desarrollo y establecimiento definitivo de las funciones sexuales femeninas extiende su acción a lo largo de éste periodo, todo lo cual está supeditado a los cambios que ocurren en los ovarios y en la hipófisis.

Los cambios que configuran la pubertad determinan manifestaciones clínicas que aunque fisiológicas y normales forman un síndrome bien definido que ofrece variantes cualitativas, cronológicas, somáticas, sexuales y psicológicas.

El comienzo de la pubertad está marcado por aceleración de desarrollo somático y crecimiento de la talla en los que intervienen factores genotípicos hereditarios junto con influencias extrínsecas o ambientales. La conformación somática sufre profundos cambios desde los 10 u 11 años. La cara se redondea, el tejido adiposo se acumula en ciertas regiones. La cintura pélvica se ensancha sobre la escapular, el contorno del cuerpo se curva. Todos éstos cambios se integran con ritmo variable y en tanto en algunas niñas se integran rápidamente, en otras se efectúan lentamente. La aparición de la pubertad significa una situación de stress, y lleva consigo involucradas algunas consecuencias generales.

#### Modificaciones cutáneas.

En la piel podemos observar acentuación de la pigmentación, según las características raciales, el vello corporal aumenta rápidamente en determinadas zonas de la anatomía. Las glándulas su-

coriparas crecen y acentúan su actividad. En el principal impulso de estos cambios intervienen los androcorticoides y particularmente la testosterona ovárica.

### Manifestaciones sexuales.

Bajo la acción del estradiol producido en cantidad creciente, las estructuras sexuales experimentan un desarrollo acelerado que configura la característica más sobresaliente de la pubertad. Sobre el organismo femenino, los estrógenos ejercen efectos en los órganos sexuales. En los genitales externos el signo más aparente es la pubarquia, en los órganos internos, la vagina se ensancha y se alarga, sus células se cargan de glucógeno y el pH vaginal se torna ácido, el útero y las trompas de falopio toman la forma y la posición de los caracteres de el de una mujer adulta.

Poco antes de la menarquia, el endometrio aumenta de espesor con acentuada proliferación de tipo estrogénico.

Durante la menarquia, los ciclos monofásicos y anovulatorios de las primeras menstruaciones significan la falta de cuerpo amarillo y progesterona, a éste sangrado se le considera hemorragia con endometrio proliferativo, sin cambios de tipo secretorio.

### 1.2.-Regulación endócrina.

El mecanismo hormonal que rige el ciclo menstrual de la mujer se integra con todas las estructuras y hormonas del sistema hipotálamo-hipófisis-gónadas. Los estrógenos se encuentran en el torrente sanguíneo y en pequeñas cantidades mucho antes de la pubertad, cuando el individuo se acerca a la edad marcada como el inicio de ésta, se desencadenan una serie de mecanismos que darán paso a un aumento en las secreciones hormonales de las glándulas en

dócrinas en general y particularmente gónadas, y corteza suprarrenal. Estas glándulas vierten el producto de su secreción hormonal en el torrente sanguíneo o en algún órgano blanco. Por medio de las hormonas las glándulas endócrinas ejercen sus funciones; para efectuarlas dentro del sistema, es determinante la interrelación con el sistema nervioso central. Tanto éste como el eje de secreción se entrelazan en una unidad anatómica y funcional. Las estructuras que llevan a cabo los mecanismos de regulación hormonal se encuentran en el sistema hipotálamo-hipófisis-gonadal.

### Hipotálamo.

Forma parte del cerebro medio, se encuentra delimitado por la base del tercer ventrículo, posee estructura tanto nerviosa como endócrina; por lo consiguiente a sus células se las clasifica como neurosecretoras o neuronas glandulares. Se interrelaciona con la hipófisis mediante el tallo neural, la irrigación sanguínea es proporcionada por el sistema porta hipofisiario; la circulación sanguínea se dirige desde la eminencia media y el tallo neural hacia la parte anterior de la hipófisis. Se piensa que los factores de liberación hormonal son producidos por cuerpos neuronales distribuidos en diversas partes del hipotálamo y que los axones terminan en la eminencia media o probablemente en el tallo neural donde los factores de liberación hormonal penetran en los capilares que irrigan el lóbulo anterior.

### Hipófisis.

Esta glándula está considerada como la maestra del sistema endócrino; regula las funciones de otras glándulas mediante sus se-



creciones. Mide aproximadamente de 10 a 15 mm. se sitúa por debajo de la base del encéfalo, alojada en la silla turca y protegida por el tejido óseo que proporciona la dura madre. Consta de cuatro partes anatómicas.

1.-Pars anterior o adenohipófisis.

2.-Pars intermedia.

3.-Pars posterior o nerviosa.

4.-Pars tuberalis.

La pars anterior corresponde al cuerpo principal de la glándula

1a. Las hormonas secretadas por ésta son:

Hormona	}	Del crecimiento o somatotrofina. ( STH )
		Lactógena. ( Prolactina o mamotrofina. )
		Tirotrófina. ( TSH )
		Estimulante de los folículos. ( FSH )
		Luteinizante. ( LH )
		Adrenocorticotrofina o corticotrofina ( ACTH )
		Estimulante de los melanocitos. ( MSH )

De la totalidad de éstas hormonas, sólo estudiaremos las reacciones causadas por las que estimulan las gónadas; hormona luteinizante ( LH ) y estimulante de los folículos ( FSH ).

#### Pars intermedia.

En algunas especies, la pars intermedia produce hormona estimulante de los melanocitos. En el hombre no se sabe con seguridad si ésta hormona es producida por la misma célula que sintetiza la ACTH. Parece que las células que sintetizan ésta hormona se localizan en la parte distal y que pueden haber emigrado en el hombre, de la parte intermedia a la parte distal.

### Pars posterior.

Existen dos hormonas producidas por cuerpos de células nerviosas: vasopresina y oxitocina, éstas hormonas se sintetizan en el hipotálamo y se almacenan en la neurohipófisis para vertirse posteriormente en el torrente sanguíneo.

### Ovarios.

Se sitúan cerca de la pared lateral de la pélvis mediante el mesovario y por medio de un ligamento, el ligamento del ovario une el extremo de cada uno de éstos con el útero, estos ligamentos mantienen al ovario suspendido dentro de la cavidad pélvica impidiendo que sufran desplazamientos. Los ovarios están constituidos por:

**Corteza:** En ella están contenidas las células germinativas. Después de la ruptura del folículo, se transforman en cuerpo amarillo productor de progesterona.

**Folículo:** Constituye la parte funcional más importante del ovario, se halla contenido en la corteza.

**Médula:** Rica en vasos sanguíneos, por ello algunas veces recibe el nombre de zona vascular.

El ovario tiene como finalidad, la producción y la reproducción de hormonas que se encargan de desarrollar y mantener los caracteres sexuales secundarios.

### Glándulas suprarrenales.

Estas glándulas están constituidas por corteza y médula. En la corteza se producen glucocorticoides, mineralocorticoides y al

gunos tumores de la suprarrenal con capaces de virilizar a la mujer o provocar pseudo pubertad precóz en el varón. La suprarrenal es estimulada por la hormona adrenocorticotrófica de la hipófisis, de alguna manera que cualquier patología que afecte al eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal aumentando la producción de hormonas sexuales, afecta indirectamente a los ejes gonaadales, ya que éstas hormonas ejercen el mecanismo de retroalimentación ovárica.

### Tiroides.

Se encuentra formada por dos lóbulos de tejido glandular unidos por un istmo. El istmo se halla por encima del segundo y tercer anillos traqueales. Los lóbulos en su parte mayor se adaptan a la parte inferior a los lados de la tráquea inmediatamente por debajo de la laringe, pero sus partes superiores se extienden en breve distancia hacia arriba en ambos lados.

La tiroides es la única glándula endócrina que en condiciones normales almacena el producto de su secreción hormonal y lo libera cuando recibe estímulos apropiados. El almacenamiento se realiza mediante el coloide tiroideo, y la localización de ésta sustancia es el folículo tiroideo. La secreción de hormonas tiroideas se encuentran bajo el control directo de la tirotrófina, que estimula no sólo la actividad sintética sino también la secretora. Esta glándula mediante sus secreciones ( tiroxina, triyodotironina), contribuye al control del metabolismo de la mayoría de los órganos y sistemas de la economía.

### Glándula pineal o epífisis.

Se sitúa en la parte dorsal del cerebro medio, entre sus posi

bles funciones, se cree que inhibe a la hipófisis anterior para evitar la secreción prematura de hormona gonadotrófica. Las neuronas de ésta glándula son consideradas transductores neuroendócrinos.

En la retina, las fibras nerviosas constituyen el inicio de una cadena multisináptica, ésta conduce información del medio ambiente respecto a la intensidad de la luz; debido a la luz ambiental, la velocidad de la síntesis de la melatonina como de otras sustancias, muestran un ritmo secretorio circadiano. De acuerdo a esto, se ha pensado que la pineal actúa como reloj biológico. La glándula pineal produce sustancias químicas con actividad gonadotrófica, de éstas, a la que más se ha estudiado es a la melatonina y se ha observado que posee tanto efectos endócrinos como neurales, inhibe la secreción de hormona luteinizante(LH), prolactina y experimentalmente se ha observado también que, de hormona foliculoestimulante (FSH). La glándula pineal está relacionada con el hipotálamo mediante sustancias tales como melatonina, vasopresina y tenacitos.

### 1.3.-Eje hipotálamo-hipófisis-gónadas.

Aparte de la hipófisis y el hipotálamo, para la integración de éste eje intervienen la corteza cerebral, el sistema límbico y la glándula pineal, así como la interacción de factores ambientales y psicológicos que modifican en mayor o menor grado la función reproductora.

Existen dos formas para la secreción de hormonas liberadoras, éstas son cíclica y tónica; las estructuras responsables de la secreción tónica se localizan en la eminencia media y el núcleo ar-

queado, éstas se encargan de la secreción de gonadotrofinas en niveles basales como los que se observan en la fase folicular y lútea del ciclo menstrual normal.

En lo que se refiere a la secreción cíclica, las estructuras responsables se sitúan en el área preóptica y se encargan de la descarga brusca que ocurre a la mitad del ciclo menstrual, ocasionando la ovulación.

El factor de liberación de gonadotrofina estimula tanto la secreción de hormona luteinizante como de hormona foliculoestimulante. Los patrones de secreción cíclica y tónica están sujetos a mecanismos de retroalimentación ejercidos por los estrógenos. Mediante el sistema porta-hipofisiario, el factor liberador de gonadotrofinas llega a la hipófisis y las gonadotrofinas secretadas por la hipófisis llegan al ovario por vía sanguínea.

La hormona FHS tiene como función principal el desarrollo y crecimiento del folículo, mientras que la presencia de la hormona LH es básica para la producción de hormonas por el folículo. La secreción brusca en la fase ovulatoria, lleva al rompimiento del folículo, expulsión del óvulo y secreción de progesterona por el cuerpo lúteo. Los estrógenos a niveles bajos ejercen retroalimentación negativa y su elevación estimula y provoca descarga brusca de gonadotrofinas a mitad del ciclo. Durante la fase folicular temprana, cuando los niveles de estrógenos se encuentran bajos, éstos ejercen influencia negativa sobre el centro tónico hipotalámico lo que evita mayor liberación de gonadotrofinas. Al finalizar esta fase, hay liberación de estrógenos, principalmente estradiol que actúa positivamente en el área cíclica y el aumento de sensibilidad hipofisiaria trae como consecuencia la descarga brusca de

gonadotropinas a mitad del ciclo que se conoce como pico ovulatorio de hormona LH y FSH. los niveles más o menos altos y sostenidos de progesterona y estrógenos durante la fase lútea ejercen influencia negativa evitando otra descarga de gonadotropina. Las dosis altas de progesterona, bloquean el pico de hormona LH, inhibiendo la acción del factor de liberación de gonadotropina en la hipófisis. ( LHRH )

La liberación de gonadotropinas tiene variación cíclica y picos o descargas pequeñas durante las 24 horas, a esto se le denomina ritmo circadiano; éstas descargas se elevan durante el sueño.

#### 1.4.-Características hormonales del ciclo menstrual.

Durante el ciclo menstrual el nivel de estrógenos aumenta en el torrente sanguíneo, tal aumento se puede explicar de la siguiente manera: En la fase preovulatoria se observa un nivel creciente de gonadotropina FSH y nivel bajo y estable de LH, concentración creciente de estrógenos y mínima de progesterona.

#### Ovulación.

Existe una mínima concentración de gonadotropinas A y B así como de estrógenos.

#### Fase post-ovulatoria.

Disminución rápida y estabilización en valores bajos de gonadotropinas A y B, disminución de estrógenos a partir de la ovulación. Al término de esta fase y del ciclo menstrual se produce disminución de hormonas.

Los estrógenos y la progesterona actúan fundamentalmente sobre

los órganos sexuales y en forma secundaria sobre el resto del organismo.

Durante la pubertad se producen cambios en toda la economía del individuo, éstos cambios son consecuencia del aumento de estrógenos y están condicionados en cierto modo por la progesterona. Dentro de éstos cambios observamos: manifestaciones metabólicas, variaciones de la temperatura basal, alteraciones circulatorias, sociológicas y exacerbación sintomatológica de afecciones latentes en otros sistemas.

#### Manifestaciones metabólicas.

Con la producción de estrógenos se puede observar aumento del Na y  $Cl_3$  plasmáticos, los cuáles descienden durante la fase progestacional, mientras que algunos días antes de la menstruación, - hay retención de Na y  $H_2O$ , leve aumento en la calcemia y la fosfatemia en tanto que el colesterol disminuye para sufrir un aumento subsiguiente. Durante la fase progestacional el metabolismo basal aumenta, descendiendo durante la menstruación.

#### Temperatura basal.

Los estrógenos son capaces de producir disminución de la temperatura basal del organismo, mientras que la progesterona la aumenta. Durante la fase pre-ovulatoria la temperatura es menor de  $36.5^{\circ}C$ ; en el momento de la ovulación se produce un descenso agudo; después de la ovulación se observa un aumento discreto de la temperatura corporal.

#### Manifestaciones circulatorias.

Estas son poco frecuentes en el transcurso del ciclo menstrual.

pero no por ello deben pasar desapercibidas. Existe fragilidad capilar lo cual trae como consecuencia hemorragias producidas simultáneamente con la menstruación, éstas hemorragias se originan en tejidos altamente vascularizados. Durante la fase estrogénica, los eritrocitos y la hemoglobina están disminuidos.

#### Manifestaciones psicológicas.

Durante los días premenstruales los cambios hormonales pueden repercutir sobre el sistema nervioso central, sus manifestaciones se exteriorizan como irritabilidad, inquietud, intemperancia.

Concluyendo, podemos decir que con la pubertad se ponen de manifiesto la maduración ovárica, liberación de óvulos maduros y producción de niveles altos de estrógenos. Una vez instaurado adecuadamente el funcionamiento del circuito que induce a la formación y mantenimiento de los caracteres sexuales secundarios y primarios, podemos hablar de estabilización endócrina la cual da como resultado cierto nivel armónico tanto biológico como psicológico.



Bibliografía.

- 1.-Bard, Philip. Fisiología médica. Ed. La Prensa Médica Mexicana. México, 1966. 11<sup>a</sup> ed. inglés, 1<sup>a</sup> español. pp. 790-802.
- 2.-Córdova, A. Marcelo y otros. Bases Biológicas de la Conducta T II. Impulsora Cultural de Oriente. México. 1980. pp. 87-108
- 3.-Ham, Arthur W. Tratado de Histología. Ed. Nueva Interamericana. México 1978. pp. 729-731; 734-744; 749-751; 764, 767, 769; 770-771; 780-783.
- 4.-Pasqualini, C. Rodolfo. Endocrinología. Ed. Científico Médica. Barcelona, 1975. 6<sup>a</sup> ed. tomo II pp. 965-971.
- 5.-Pasqualini, C. Rodolfo. Endocrinología. Ed. Científico Médica. Barcelona, 1975. 6<sup>a</sup> ed. tomo I. pp. 7-9

Artículos.

- 1.-Flerko, B. Control of Follicle-Stimulating hormone and Luteinizing Hormone Secretion/B. Flerko. pp. 351-384.
- 2.-Perry, A. Natclif. Periodontal ( Gum ) Disease in Adolescents. March 1978/XXXV/3 pp. 164-165.

Capítulo II.

Menopausia.

## II.-Menopausia.

El cese de la función reproductora es un proceso gradual que se instaure en un lapso de 1 a 5 años; comienza generalmente en el quinto decenio de la vida. Durante el climaterio los ciclos son generalmente anovulatorios, el ovario humano envejecido deja de producir estrógenos, por lo cual, descienden sus concentraciones y como consecuencia se elevan las de hormona HFE. Los órganos accesorios y los caracteres sexuales secundarios sufren involución.

### 2.1.-Definición de menopausia.

Se denomina climaterio al periodo de vida de la mujer, durante el cual las funciones ováricas-ovulatoria, estrogénico y progestacional- declinan hasta anularse, originando un desequilibrio hormonal cuyas manifestaciones pueden extenderse hasta 15 años. La menopausia o supresión definitiva de las menstruaciones es solo la expresión más llamativa.

El climaterio constituye un fenómeno fisiológico caracterizado por reacciones inestables que cierran un periodo de funcionamiento cíclico del sistema hipotálamo-hipófisis-ovárico, iniciado con caracteres parecidos en la adolescencia, la menopausia marca el fin de los ciclos menstruales iniciados con la menarquia. Si la adolescencia es un periodo crítico, durante el cual el organismo reacciona al aumento progresivo de hormonas ováricas, en el climaterio se produce una reacción en sentido inverso, debido a la declinación y desaparición de las mismas hormonas, gracias a las cuáles durante varias décadas se mantienen la homeostasia sexual.

Las manifestaciones del climaterio, que se exteriorizan prin-

principalmente sobre el aparato genital, neurovegetativo y el metabolismo, se consideran fisiológicas debido a su obligatoriedad, ya que se registran en un 90% de las mujeres, con más de un 20% de suficiente intensidad como para exigir medidas terapéuticas, y un 10% con reacciones severas. Entre el climaterio asintomático y el más tumultuoso, existe toda la gama de variantes lo cual, sumando la tendencia de asignarle al climaterio cualquier trastorno producido durante los años correspondientes, invalida la mayoría de las estadísticas. Se complican más las cosas porque el proceso se desarrolla al mismo tiempo en un organismo que envejece, sumándose los trastornos que le corresponden realmente y los del envejecimiento de los tejidos independientes o en recíproca dependencia.

Las manifestaciones del climaterio pueden iniciarse a cualquier edad después de los 40 años y tomando como referencia su expresión sustancial que es la menopausia, ésta comienza en un 50% de las mujeres entre los 45 y 50 años; la menopausia es precoz si se produce antes de los 40 años y tardía si lo hace después de los 50. No son excepcionales las mujeres que siguen menstruando hasta edades avanzadas, aunque en muchos casos es difícil establecer si se trata de una verdadera menstruación, de hemorragias funcionales o de hemorragias de causa orgánica. Entre los signos y síntomas más evidentes de éste tenemos trastornos menstruales, neurovegetativos, genitales, metabólicos, a los que se agregan complicaciones directa o indirectamente correlacionadas, y una acentuación de la propensión para el padecimiento de ciertas enfermedades.

## 2.2.-Sistema hipófisis-ovárico.

Durante la menopausia hay disminución paulatina de la proporción de folículos que maduran, el ovario involucre a la mitad de su tamaño y algunas veces hasta a un tercio; la superficie de éste presenta rugosidades y pueden llegar a desaparecer completamente los folículos. La primera alteración que sufren los ovarios es la supresión de la ovulación, los folículos resisten la secreción de hormona HFS y aunque se mantiene la maduración, la ovulación no se produce. La producción de estrógenos disminuye junto con los cambios anatómicos. Simultáneamente el sistema hipófiso-ovárico sufre alteración al disminuir la progesterona y suprimirse sus variaciones cíclicas, se libera de su freno la descarga de gonadotropina B y posteriormente se ve aumentada la secreción de gonadotropina A. Debido a la cantidad de gonadotropinas secretadas, éstas empiezan a excretarse en la orina bajo la forma de gonadotropinas postmenopáusicas; a pesar del aumento de gonadotropinas circulantes, los ovarios no responden a los estímulos.

## Trastornos menstruales.

El principal trastorno menstrual durante la menopausia es la amenorrea definitiva. Lo más común es que la amenorrea definitiva vaya precedida por un periodo de varios años de ciclos anovulatorios, alternados o no con ciclos menstruales normales, dependiendo del balance hormonal. En la mayoría de los casos, el inicio de ésta etapa es la falla ovulatoria acompañada de falta de desarrollo del cuerpo amarillo. En los ciclo monofásicos con una aceptable producción de estrógenos, el endometrio prolifera de acuerdo al nivel de éstos. Si son moderados, las hemorragias revisten el

caracter de oligomenorrea; a medida que la secreción de estrógenos disminuye, también lo hace la cantidad de sangre perdida, con intervalos progresivamente alargados hasta que se establece la amenorrea definitiva.

### 2.3. Manifestaciones clínicas.

Al disminuir la secreción hormonal, los ovarios se atrofian y el organismo experimenta cambios; dichos cambios son el resultado de la involución y supresión definitiva de la actividad hormonal de los ovarios. La deficiencia de estrógenos deprime la síntesis de proteínas con disminución concomitante de las masas musculares. Inicialmente el metabolismo del calcio y del fósforo no está alterado, pero debido a la exagerada reabsorción e insuficiente producción, se puede observar osteoporosis posmenopáusica o climaterica que es frecuente y condiciona a dolores óseos especialmente en la región lumbosacra.

Las manifestaciones psicológicas son comunes y consisten en irritabilidad, inestabilidad, ansiedad y angustia, llanto inotivado, depresión, fobias que en algunos casos adquieren características de siconeurosis.

Las enfermedades y asociadas con el climaterio son varias y en mucho se considera la vinculación de éstas con el desequilibrio hormonal. La cesación de las funciones ováricas trae consigo stress, lo que es determinante para la evolución o exacerbación de enfermedades de adaptación.

Conforme la edad va en aumento, suele presentarse hipertensión arterial, en la piel aparecen síntomas de queratosis seborrérica, queratodermia climaterica y neurodermitis del cuello y pubiana.

En las mucosas se observa xerostomía, glositis, xeroftalmía y blefaritis.

#### 2.4.-Manifestaciones neurovegetativas.

Una de las manifestaciones más molestas y llamativas del climaterio son los bochornos. Estos se manifiestan como una sensación de calor que toma selectivamente la cara, cuello y parte superior del tórax, ocasionalmente generalizado de aparición súbita y duración variable. Suelen ser nocturnos, pero son raras en cualquier momento del día, coincidiendo con reacciones emocionales, nerviosismo, esfuerzos, digestión etc. Cuando alcanzan cierta intensidad se acompañan de vasodilatación evidente, en ocasiones con los caracteres del eritema emotivo, pero si son leves pasan inadvertidos. Esta reacción es producida por una crisis vasomotora, con un rálisis de la vasoconstricción arteriolar, seguida de vasodilatación, lo mismo que ocurre con las arteriolas espiraladas precediendo a la menstruación. Su mecanismo no está aún totalmente aclarado, pero se cree que su causa es la deficiencia de estrógenos, mediante cuya compensación se corrige.

Podemos decir que el periodo premenopáusicico se caracteriza por la presencia de trastornos menstruales. La menopausia consiste en la desaparición de las menstruaciones hasta el fin del climaterio, ésto es, la desaparición de los síntomas que lo caracterizan, y cuya duración calculada estadísticamente, se extiende + 12 años. Subsiguientemente se habla de postclimaterio o senectud.

La terminación del climaterio representa un proceso de adaptación al nuevo equilibrio hormonal creado por la declinación de la acción de las hormonas ováricas y sus cambios cíclicos, para los

cuáles el organismo femenino se halla genéticamente ajustado.



Bibliografía.

1.-Bard, Philip.

Fisiología Médica. Ed. La Prensa Médica Mexicana. México, 1966. 11<sup>a</sup> ed. ingles, 1<sup>a</sup> español. pp. 302-303.

2.-Córdova A. Marcelo y otros.

Bases Biológicas de la Conducta T II. Impulsora Cultural de Oriente. México. 1980. pp. 104-105.

3.-Ham, Arthur W.

Tratado de Histología. Ed. Nueva Interamericana. México, 1978 pp. 807-808.

4.-Pasqualini, C. Rodolfo.

Endocrinología. Ed. Científico Médica. Barcelona, 1975. 6<sup>a</sup> ed. tomo II. pp. 1076-1084.

5.-Pasqualini, C. Rodolfo.

Endocrinología. Ed. Científico Médica. Barcelona, 1975. 6<sup>a</sup> ed. tomo I pp. 7-9.

Capítulo III.

Encía y aparato de fijación

del diente.

## Encía y aparato de fijación del diente.

Es esencial para el cirujano dentista, la aptitud para reconocer las características que debe reunir el periodonto para considerarlo clínicamente sano; basándonos en dichos conocimientos podemos observar inmediatamente los cambios leves y graves que son signos y síntomas de la enfermedad gingival y periodontal.

Los tejidos que constituyen el periodonto son de origen diferente y cada uno de ellos cumple con determinadas funciones, pero al actuar conjuntamente éstos tejidos forman una unidad anatómica y funcional la cual brinda protección y sostén a los dientes.

El periodonto está formado por la encía. El aparato de fijación del diente lo constituyen: el hueso alveolar, ligamento periodontal y cemento.

### 3.1.-Encía.

La encía es la parte de la mucosa bucal que cubre los procesos alveolares de los maxilares rodeando los cuellos de los dientes. Para cuestiones de análisis, nosotros tomamos la siguiente clasificación.

- .-Marginal.
- .-Insertada.
- .-Interdentaria.

#### 3.1.2.-Clasificación.

##### Encía marginal o libre.

Esta encía rodea los dientes a modo de collar y se limita de la encía insertada por medio del surco gingival. Generalmente la encía marginal tiene una altura de 1 a 1.5 mm. y puede separarse

de la superficie dentaria con la ayuda de un instrumento de punta roma.

#### Surco gingival.

Es una pequeña hendidura alrededor del diente; se limita por la superficie dentaria y el epitelio del margen libre de la encía, es una depresión en forma de "V" y la profundidad promedio del surco es de aproximadamente 1.5 mm.

#### Encía insertada.

Se continúa con la encía marginal, es firme y se encuentra estrechamente unida al cemento y hueso alveolar. Para designar este tipo de encía, también se utilizan los términos de encía cementaria y alveolar.

#### Encía interdientaria.

Ocupa el nicho gingival, consta de dos papilas: vestibular, lingual y el col, éste último es el punto de unión entre las papilas y se adapta al contorno interproximal. Cada papila interdientaria es piramidal, los bordes laterales y el extremo están formados por una continuación de la encía marginal de los dientes adyacentes.

#### Características microscópicas.

El tejido conectivo de la encía marginal está densamente formado por colágeno y contiene un sistema importante de haces de fibras gingivales, éstas fibras, tienen como funciones, mantener la encía firmemente adherida al diente, lo que evita la separación

de ésta durante la masticación, unen la encía libre con el cemento de la raíz y la encía insertada adyacente. Las fibras gingivales se disponen en grupos y cada uno de ellos sigue diferentes trayectorias así como diversas funciones.

#### Adherencia epitelial.

La adherencia epitelial, está formada por epitelio escamoso e estratificado; se une al esmalte por medio de la lámina basal; a medida que el epitelio se adhiere a lo largo del diente, se une al cemento afibrilar sobre la corona y al cemento radicular.

#### Líquido crevicular o gingival.

Este líquido se produce en pequeñas cantidades en los surcos de la encía sana. El surco gingival está cubierto de epitelio escamoso estratificado delgado, éste epitelio actúa como membrana semipermeable a través de la cual se filtran líquidos tisulares de la encía y productos metabólicos de las bacterias. Prevalece la opinión de que el líquido gingival es un exudado inflamatorio. Se ha observado que la cantidad de líquido gingival aumenta en la inflamación, masticación de alimentos duros, cepillado dentario inadecuado, ovulación y anticonceptivos hormonales.

#### Aportación sanguínea y nerviosa.

La aportación sanguínea de la encía, la proporcionan las arteriolas supraperiósticas, vasos del ligamento periodontal y arteriolas que emergen del tabique interdentario.

La inervación gingival deriva de fibras nerviosas del ligamen

to periodontal y de los nervios labial, bucal y palatino.

b).-Características macroscópicas de la encía.

Color.

Generalmente el color de la encía marginal e insertada se puede observar rosa coral o pálido. Este color varía dependiendo de la pigmentación de la piel, irrigación sanguínea, queratinización, y espesor epitelial. Es más claro en personas de piel blanca que en morenas.

Tamaño.

Este depende del volumen de los elementos celulares y la vascularización. La variación en el tamaño es un signo característico de la enfermedad gingival.

Contorno.

El contorno de la encía depende de la alineación de los dientes en el arco. La encía marginal rodea los dientes a modo de collar siguiendo las superficies vestibular y lingual, presentando variaciones cuando el diente se encuentra en mal posición o no existe diente adyacente.

Consistencia.

La encía es firme y resiliente a excepción del margen libre. - Se haya unida al hueso subyacente. Las fibras gingivales también contribuyen a la firmeza del margen gingival.

### Textura.

La encía presenta superficie lobulada con aspecto de cáscara de naranja. La forma y extensión del punteado varía de una persona a otra aún en diferentes zonas de la misma boca. El punteado varía con la edad; durante la lactancia no existe, en algunos niños aparece aproximadamente a los 5 años de edad, aumenta en la edad adulta y frecuentemente desaparece durante la senectud. El punteado es una característica de la encía sana y cualquier alteración en éste, es un signo común de enfermedad gingival, una vez que se restablecen las condiciones óptimas de salud, la encía vuelve a recuperar su aspecto normal.

### Queratinización.

El grado de queratinización de la mucosa bucal varía según la zona anatómica que se trate. En el paladar existe mayor queratinización que en la encía, lengua y carrillos, ésta disminuye al aumentar la edad y con la menopausia.

### Contorno papilar.

Las papilas deben llenar los espacios interproximales hasta el punto de contacto. Con la edad, las papilas y otras partes de la encía se atrofian levemente, por lo tanto, en personas de edad avanzada el contorno normal puede ser redondeado y no en forma de filo de cuchillo.

### Contorno marginal.

La encía de la corona clínica de los dientes debe terminar en un borde delgado en sentido mesiodistal, los márgenes gingivales

deben tener forma festonada.

### Profundidad del surco gingival.

La profundidad del surco es de alrededor de 1 mm. en estado de salud, sin embargo una profundidad de 3 mm. se puede considerar clínicamente sano.

Las papilas interdentarias son las primeras indicadoras de enfermedad gingival y presentan los siguientes signos.

- .-Enrojecimiento.
- .-Tendencia a sangrar fácilmente
- .-Sensibilidad.
- .-Inflamación leve.

Si ignoramos éstos síntomas o pasan desapercibidos, la lesión evoluciona y la inflamación se extiende de la papila interdentaria a la encía marginal. Durante la inflamación aumenta la permeabilidad de los vasos capilares produciéndose exudado perivascular. Al avanzar la inflamación hacia los tejidos subyacentes del periodonto hay pérdida ósea, y en la mayoría de los casos pérdida del órgano dentario.

### 3.2.-Ligamento periodontal.

Al ligamento periodontal se le define como:

"...Estructura de tejido conectivo que rodea la raíz del diente y la une al hueso. Es una continuación del tejido conectivo de la encía, se comunica con los espacios regulares a través de los canales vasculares del hueso..."



Los componentes principales del ligamento periodontal son las fibras colágenas. Estas fibras están distribuidas en grupos y cada grupo cumple determinadas funciones. Los extremos de las fibras principales que se insertan en el cemento y el hueso, se denominan fibras de Sharpey.

### Funciones.

En general, el ligamento periodontal tiene como funciones: la fijación del diente en el alveolo, proporcionar soporte para el tejido gingival cerca de la cresta del borde alveolar, proteger vasos sanguíneos, linfáticos y nerviosos en la base del alveolo y en el conducto central, proporcionar defensa y nutrición al tejido por medio de conductos sanguíneos y linfáticos y proveer a los elementos del ligamento periodontal con nervios.

El ligamento periodontal sirve como tejido fijador y separador simultáneamente. Como ligamento sostiene el diente en el alveolo y como tejido separador evita la fusión de cemento y hueso. El choque que resulta de las fuerzas de masticación es disminuido por el tejido separador.

Las terminaciones nerviosas del ligamento periodontal reciben estímulos que se traducen en información acerca de las fuerzas de masticación, movimientos, textura de los alimentos etc.

El ligamento periodontal es más ancho en los extremos cervical y apical y más angosto en la región media. En general, es más ancho cuando se encuentra funcionando completamente y está clínicamente sano.

La composición del ligamento periodontal es fibrosa, el tejido está bien abastecido con sangre, linfa y nervios.

### 3.2.3.-Grupos de fibras colágenas.

Las fibras colágenas de los grupos principales asumen un curso ondulado, permitiendo ligeros movimientos de los dientes. Pueden encontrarse tres grupos principales de fibras en el ligamento periodontal:

.-Gingivales.

.-Transeptales.

.-Alveolares.

Las fibras alveolares se dividen en cinco o seis grupos: de la cresta alveolar, horizontales, oblicuas, apicales e interradiculares.

Fibras gingivales.-Se insertan en el cemento más cercano a la corona, forman haces densos cerca del cemento y en la lámina propia se extienden en forma de abanico. Otro grupo de fibras gingivales se extiende desde la cresta del hueso alveolar y penetra para hacer conexión con las fibras de la encía fija y el periostio del alveolo.

Fibras transeptales.-Se ensanchan en forma de abanico en el área situada entre el cemento de dientes adyacentes. Al evitar la cresta del alveolo, deben estar fijas al cemento más cercano al cuello del diente. Las funciones de estas fibras son proporcionar soporte a la encía interproximal y sostener a los dientes adyacentes juntos.

Fibras de la cresta alveolar.-Están fijas al cemento cervical, de ahí se dirigen hacia abajo para insertarse en la cresta alveolar. Estas fibras ofrecen soporte al diente y ayudan a fijarlo en el alveolo.

Fibras horizontales.-Se sitúan por debajo de la cresta alveo-

lar, desde ahí se distribuyen sobre el tercio superior de la raíz. A partir del cemento se ensanchan para fijarse al hueso alveolar propiamente dicho. Su función primordial es contrarrestar el movimiento lateral de los dientes.

Fibras oblicuas.-Ocupan los tercios medio e inferior del alveolo, son las más numerosas de las fibras principales. Su orientación es diagonal. Además de fijar y suspender al diente en el alveolo, resisten las presiones de la masticación y al ejercer fuerzas de tensión sobre el borde alveolar, ayudan a mantener al hueso sano.

Fibras apicales.-Se ensanchan en forma de abanico desde la punta de la raíz hasta el hueso de la base de la cripta. Estas fibras estabilizan al diente evitando que se incline.

Fibras interradiculares.-Están fijadas al hueso que separa las raíces de los dientes multirradiculares. Los haces fibrosos pasan desde la bifurcación de la raíz hacia abajo, hasta la cresta del tabique alveolar, por debajo de la cresta pueden disponerse en forma horizontal, oblicua y apical. Estas fibras evitan que el diente se incline y resista los movimientos de rotación.

### 3.2.4.-Aporte sanguíneo, linfático e inervación.

Generalmente los ligamentos no tienen vasos sanguíneos, linfáticos desarrollados ni inervación abundante. El ligamento periodontal es la excepción. Está altamente vascularizado y posee aporte linfático e inervación abundantes. El aporte sanguíneo lo proporcionan ramas de las arterias dental, interdental e interradicular. Las arterias interdenciales emergen a lo largo de los lados

de los alveolos y aportan sangre desde el fondo hasta el nivel de la cresta. La mayor parte del ligamento periodontal es irrigado por éstas arteriolas; a las arteriolas también se les denomina ramas gingivales cuando emergen del hueso alveolar en su trayecto. Las arteriolas forman redes capilares para el ligamento periodontal, encía libre y encía interproximal. La sangre de éstas áreas se drena por medio de las venas dental, interdental e interradicular.

La inervación de los tejidos periodontales tiene su origen en las ramas maxilar superior e inferior del trigémino.

### Cemento.

"..El cemento es el tejido de origen mesenquimatoso que cubre y forma la parte externa de la raíz anatómica del diente.."

#### 3.3.1.-Clasificación.

Existen dos tipos de cemento: celular y acelular. Ambos se componen de una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas colágenas. El tipo celular contiene cementocitos en lagunas que se comunican entre sí mediante un sistema de canaliculos anastomosados.

La mineralización del cemento comienza con la de las fibrillas colágenas. Estas fibrillas aumentan su espesor mediante la adición de sustancia fundamental y la mineralización progresiva de las fibras colágenas del ligamento periodontal. Primero se depositan cristales de hidroxapatita dentro de las fibras y en la superficie de éstas y después en la sustancia fundamental.

Basándonos en la ausencia o presencia de cementocitos, el cemento puede ser celular o acelular.

#### Cemento acelular.

El cemento acelular se localiza inmediato a la dentina, a todo lo largo de la raíz. En la mitad o los dos tercios inferiores de ésta, es una capa tan delgada que puede pasar desapercibido. Está constituido por fibrillas colágenas y sustancia fundamental amorfa que se mineraliza por cristales de apatita.

#### Cemento celular.

Este tipo de cemento consta de cuatro componentes básicamente;

cementoblastos, cementoide, cementocitos, matriz.

### Cementoclasia y reparación del cemento.

La cementoclasia no se presenta como un proceso normal, es la respuesta a estímulos extremadamente rudos y persistentes. Ante tales ataques puede destruirse no solamente el hueso sino que también la dentina. Al cesar los estímulos, los cementoclastos desaparecen, reaparecen los cementoblastos reanudándose el depósito de matriz. El límite de resorción está marcado por una línea de resorción.

Entre los factores que estimulan la erosión del cemento están; traumatismo excesivo causado por alteraciones de la oclusión, oclusión excesiva durante el tratamiento ortodóntico y enfermedades (quistes, infecciones, tumores.)

### Aporte sanguíneo.

El cemento no posee aporte sanguíneo propio, depende de los conductos vasculares del ligamento periodontal.

### 3.3.2.-Funciones.

El cemento es un componente del aparato de fijación que además de contribuir a mantenerlo sano y vital, cumple con las siguientes funciones:

- .-Brinda protección a la dentina.
- .-Puede preservar la longitud del diente depositando más cemento en la punta de la raíz.
- .-Ayuda a mantener la anchura del ligamento periodontal.
- .-Puede sellar agujeros apicales.

- .-Puede reparar resquebrajaduras en la raíz. ( horizontales )
- .-Puede sellar conductos accesorios pequeños.
- .-Se agrega a la raíz para compensar la erosión del hueso alveolar.

Los haces de fibras colágenas del ligamento periodontal penetran en el cemento y el hueso, éstas fibras proporcionan mejor sostén al diente cuando se extienden más o menos perpendiculares desde la superficie dentaria. El movimiento de los dientes provocado por fuerzas de ortodocia puede ocasionar el depósito de cemento secundario para incluir las fibras con angulación adecuada. La continuidad de las fibras de Sharpey y el ligamento periodontal, sirve para soportar cargas funcionales y se puede alterar durante los movimientos de erupción y migración del diente.

#### 3.4.-Proceso alveolar.

"...el proceso alveolar es una extensión ósea de los maxilares, que forman las paredes de las criptas en las que se alojan y sostienen las raíces de los dientes..."

El hueso alveolar propiamente dicho es una delgada lámina de hueso que rodea las raíces. En ella se insertan las fibras del ligamento periodontal. El hueso de soporte rodea la cortical ósea alveolar y actúa como sostén en su función. El hueso de soporte se compone de:

- .-Placas corticales de la superficie vestibular y lingual.
- .-Hueso esponjoso, situado entre las placas corticales.
- .-Hueso alveolar propiamente dicho.

### Lámina dura o cortical.

El espesor de la placa cortical varía según la porción del arco de que se trate. Las placas corticales de los bordes de la mandíbula son más gruesas que las de la maxila. Las corticales linguales son más gruesas que las vestibulares.

### Placas cribiformes.

Estas constituyen las paredes de los alveolos, también se denomina hueso alveolar propiamente dicho. Debido a la gran cantidad de conductos de Volkman se denominan cribiformes.

### Capa esponjosa.

Excepto en los bordes alveolares extremadamente delgados, la capa esponjosa está presente en todo el borde. Esta capa tiene aspecto esponjoso debido a la presencia de numerosos espacios medulares formados por la red de espículas.

La médula localizada entre las espículas forman trayectorias y se encuentran dos sistemas de ésta en los maxilares, las del cuerpo y las de los bordes alveolares. Los músculos de la masticación determinan la disposición de las espículas del cuerpo. La disposición de las espículas de los bordes alveolares está relacionada con la actividad funcional de los dientes.

### Aporte sanguíneo.

El aporte sanguíneo proviene de vasos del ligamento periodontal y espacios medulares, así como de pequeñas ramas de vasos periféricos que penetran en las tablas corticales.



### 3.4.1.-Características macroscópicas.

El contorno del hueso alveolar se adapta a la superficie de las raíces de los dientes. Normalmente el margen del proceso es redondeado, aunque también puede terminar en borde agudo, cuando el hueso es demasiado delgado. El contorno marginal varía según la forma de la raíz. Los cambios de la estructura ósea se realizan por la actividad de los osteoblastos y los osteoclastos, cuando el hueso se remodela, la porción resorbida sufre una lisis total tanto de matriz como de cristales. El hueso reformato se compone de colágeno y cristales sintetizados nuevamente.

### 3.4.2.-Funciones del proceso alveolar.

Los bordes proporcionan alveolas para las raíces de los dientes, protegen los vasos sanguíneos y linfáticos que llevan los bordes para el ligamento periodontal, contribuyen a los rasgos estéticos de la cara, se adapta a las demandas funcionales de los dientes de manera dinámica.

### 3.5.-Interpretación radiográfica.

Para analizar e interpretar los cambios que afectan los tejidos, es importante reconocer la diferencia entre el aspecto normal y alguna alteración respecto a éstos. Un método auxiliar de diagnóstico son las radiografías dentales, por medio de ellas, podemos interpretar algunas de las anomalías que se presentan tanto en tejidos duros como en tejidos blandos.

Las imágenes radiográficas de los elementos dentales o parte de éstos se dividen en radiopacas y radiotransparentes o radiolúcidas.

3.5.1.-

Estructuras radiopacas.

Esmalte.

Dentina.

Placas óseas.

Lámina dura.

Tabique del seno maxilar.

Borde inferior del maxilar inferior.

Borde inferior del canal mandibular.

Borde inferior de la cavidad nasal.

Placas corticales.

Tabique nasal.

Crestas y apófisis óseas.

Línea oblicua interna y externa.

Apófisis mentoniana.

Apófisis canina.

Apófisis coronoides.

Hámulus.

Tuberosidad del maxilar.

Arco zigomático.

Espina nasal anterior.

Tubérculos genianos.

Materiales de restauración.

Oro.

Amalgama.

Oxido de cinc-eugenol.

Cemento de fosfato de cinc.

Gutapercha.

Puntas de plata.

Sandás y coronas de oro.

Alambres.

### 3.5.2.-Estructuras radiotransparentes.

#### Anatómicas.

Seno maxilar.

Cavidad nasal.

#### Tejidos blandos.

Fulpa.

Capilas dentarias.

Médula ósea.

Encías.

Membrana periodóntica.

#### Orificios.

Mentoniano.

Incisivo.

#### Canales.

Incisivo.

Mandibular.

#### Suturas.

Alveolar interna.

Palatina interna.

#### Depresiones óseas.

Fosa lateral.

Fosa submandibular.

Fosa mentoniana.

#### Materiales de restauración.

Acrílicos.

Silicatos.

Porcelana.

Tabique interdentario.-La proximidad de dos alveolos vecinos hace que se forme entre ellos una cresta o tabique interdentario; los tabiques se registran en forma de pico, meseta o bisel dependiendo de la relación entre los alveolos.

Espacio periodóntico.-Delimita exteriormente la raíz formando una línea radiolúcida confundiéndose a la altura del cuello con la radiolucidez de los otros tejidos blandos. El espacio periodontal se observa más ancho en el niño que en el adulto.

Lámina dura o pared alveolar.-Este tejido debe presentar las siguientes características: integridad, superficie lisa y nitidez de su límite interno. El límite externo se continúa con el trabeculado del hueso esponjoso.

Hueso esponjoso.-Se observa como una red de trabéculas nítidas.

Fosas nasales.-Sobre los ápices de los incisivos superiores aparecen las fosas nasales; están representadas por dos áreas simétricas de límites curvos separadas por una línea radiopaca que corresponde al Vomer. Lateralmente las fosas nasales y el seno se separan por un tabique que corresponde a la fosa canina.

Sutura intermaxilar.-Aparece en la línea media, dividiendo la cresta interdientaria.

Seno maxilar.-Zona radiolúcida semicircular de tamaño variable y limitada por una línea curva radiopaca que corresponde al piso del seno, en el interior del área radiolúcida se observan arborizaciones correspondientes a los trayectos de los canales vasculares.

Tabicación.-Es el límite posterior de la apófisis alveolar, lími

tada por una línea radiopaca incurvada en sentido superior, ésta línea representa la unión de las corticales bucal y palatina.

Líneas oblicuas.-La línea oblicua externa se identifica por el reborde alveolar y le puede quitar visibilidad radiográfica a éste.

Línea oblicua interna o milohioidea.-Se registra por debajo de la externa con menos curvatura que la anterior, puede restar visibilidad a los ápices de los molares.

Agujero mentoniano.-Esta estructura no siempre se puede registrar, generalmente se localiza debajo de los ápices de los premolares - bajo formas imprecisas y límites difusos, se proyecta con mayor claridad en las radiografías extraorales.

registro de los tejidos blandos.-En las radiografías convencionales, no es posible establecer una clasificación histológica de los tejidos blandos, sin embargo, los límites de éstos provocan variaciones de tono.

Bibliografía.

- 1.-Katz, Simon. Odontología Preventiva en Acción.  
México. Ed. Panamericana, 1975.  
pp. 60-63.
- 2.-Irving, Glikman. Periodontología Clínica.  
Ed. Interamericana. México 1974.  
pp. 6-26; 42-52.
- 3.-Grant, A. Daniel. Periodontología de Orban.  
Ed. Interamericana. 4<sup>a</sup> ed. México.  
1975. pp. 3-12; 13-62.
- 4.-Provenza, Vincent D. Histología y embriología Odontológicas.  
Ed. Interamericana. 1<sup>a</sup> ed. México 1974.  
pp. 164-174; 207-211.
- 5.-Wuehrman, H. Arthur. Ondiología Dental.  
Salvat Editores, 2<sup>a</sup> ed. Barcelona 1975.  
pp. 234-272.

Capítulo IV.

Etiología de la enfermedad  
gingival y periodontal.

## Capítulo IV.

### Etiología de la enfermedad gingival y periodontal.

La enfermedad periodontal es la respuesta mórbida de los tejidos ante factores irritante locales; ésta respuesta es modificada por condiciones generales operantes en el huésped. La enfermedad periodontal es el resultado de la interacción de factores generales y locales que difieren en intensidad y significación patológica en cada paciente.

Los factores locales producen inflamación, que es el proceso patológico principal en la enfermedad gingival y periodontal. Los factores generales condicionan la respuesta del periodonto a los factores locales de tal modo que frecuentemente el efecto de los irritantes locales es agravado por el estado general del paciente.

La enfermedad gingival y periodontal, etiológicamente tienen el mismo origen con una excepción, las lesiones producidas por el trauma de la oclusión no originan gingivitis, pero contribuyen a la destrucción de los tejidos de soporte en la enfermedad periodontal.

#### 4.1.-Factores locales y generales.

Los factores que influyen en la salud del periodonto están clasificados de la siguiente manera: locales y generales. Al respecto el Dr. Glickman refiere:

"...la etiología de la enfermedad gingival y periodontal se clasifica en factores locales y generales, pero sus efectos están relacionados entre sí, Gran parte de la en



fermedad gingival y periodontal es ocasionada por factores locales, por lo común más de uno..."

Urban clasifica a los factores de la siguiente manera:

a.-Extrínsecos.

b.-Intrínsecos.

Factores extrínsecos.

A.-Bacterianos.

Placa.

Cálculo.

Enzimas y productos de descomposición.

Materia alba.

Residuos de alimentos.

B.-Mecánicos.

Cálculo.

Impacción y retención de alimentos.

Contactos abiertos y flojos.

Movilidad y dientes separados.

Dientes en mal posición.

Mecanismo de cúspide impelente.

Márgenes desbordantes, prótesis mal diseñadas.

Consistencia blanda o adhesiva de la dieta.

Respiración bucal, cierre incompleto de los labios.

Higiene bucal inadecuada.

Hábitos lesivos.

Tratamiento dental inadecuado.

Trauma accidental.

C.-Bacterianos y mecánicos combinados.

Cálculo.

Márgen desbordante.

D.-Predisposición anatómica.

Mala alineación dentaria.

Inserción alta de frenillos o músculos.

Zona de encía insertada funcionalmente insuficiente.

Encía delgada, de textura fina o márgenes gingivales abultados o gruesos.

Exostosis o rebordes óseos, placas óseas muy delgadas.

Relación corona-raíz desfavorable.

E.-Funcionales.

Función insuficiente.

Falta de oclusión.

Masticación indolente.

Parálisis muscular.

Hipotonicidad muscular.

Sobre función y parafunción.

Hipertonicidad muscular.

Bruxismo.

Trabamiento y rechinariento.

Trauma accidental.

Cargas excesivas sobre dientes pilares.

Factores intrínsecos.

Demostrables.

1.-Disfunciones endócrinas.

De la pubertad.

Del embarazo.

Posmenopáusicas.

2.-Enfermedades metabólicas y otras.

Deficiencia nutricional.

Diabetes.

Hiperqueratosis palmoplantar.

Neutropenia cíclica.

Hipofosfatasia.

Enfermedad debilitante.

3.-Trastornos sicosomáticos o emocionales.

Drogas y venenos metálicos.

Difenilhidantina.

Efectos hematológicos.

Alergia.

Metales pesados.

4.-Dieta y nutrición.

5.-No demostrables.

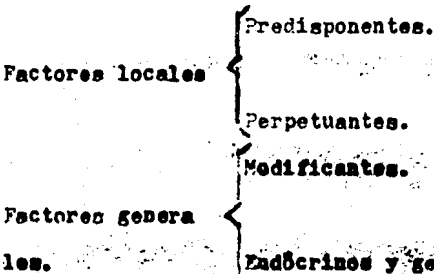
Resistencia y reparación insuficientes.

Deficiencias nutricionales, emocionales, metabólicas, hormonales.

Fatiga.

Stress.

Richard clasifica a los factores de la siguiente manera:



El autor menciona que los factores predisponentes favorecen la a-

parición de la enfermedad periodontal. Los perpetuantes tienden a prolongarla o hacen que la enfermedad evolucione a la cronicidad. Los factores modificantes alteran el curso de la afección una vez establecida.

El tiempo que dure un irritante y la frecuencia con que éste se presente en la cavidad oral, será determinante; a menor tiempo, el periodonto se observa menos afectado, por lo tanto el daño es menor, el tratamiento resulta menos molesto para el individuo y de éste modo se evita que la afección evolucione.

Para nuestro estudio, analizaremos la siguiente clasificación considerando que en ésta se agrupan los factores que nos interesan.

Factores extrínsecos.

Materia alba.

Placa dentobacteriana.

Cálculo.

Restauraciones defectuosas.

Hábitos.

Traumatismo de oclusión.

Fuerzas oclusales insuficientes.

Factores intrínsecos.

Secreción hormonal.

4.2.-Acción de los factores extrínsecos

sobre el periodonto.

Materia alba.

Aunque la materia alba no posee la misma estructura de la placa dentobacteriana, se ha observado que los microorganismos que la conforman, producen reacción en los tejidos debido a las sus-

tancias de s desecho que producen, contribuyendo con éstas al proceso de enfermedad gingival.

### Placa bacteriana.

Mediante estudios epidemiológicos se ha demostrado que existe correlación entre la cantidad de placa bacteriana y la intensidad de la gingivitis. Se ha observado, que al interrumpir el cepillado bucal, durante los primeros días la zona del surco se coloniza por cocos y bacilos Gram<sup>+</sup>, continuando con un aumento de bacterias filamentosas, vibrios, espiroquetas y finalmente cocos Gram<sup>-</sup>. En un término de 10 a 21 días sin higiene bucal, se observa gingivitis leve. Al restablecer los procedimientos de higiene adecuadamente, la gingivitis remite en pocos días.

El potencial patógeno de los microorganismos de la placa es evidente; éste se manifiesta al observar que las heridas producidas por mordedura o instrumental odontológico producen graves infecciones.

Los microorganismos de la placa bacteriana se sitúan sobre los tejidos y no dentro de éstos. La irritación de los tejidos continúa hasta que la placa es eliminada de éstos.

La placa bacteriana se sitúa sobre la película adquirida, de este modo los microorganismos empiezan a colonizar las superficies de los dientes.

Existe una gran variedad de factores locales que son capaces de producir enfermedad gingival, pero se ha observado que uno de los más importantes es la higiene bucal insuficiente. La severidad de la inflamación al suspender la higiene bucal, está relacionada con la formación de placa.

La importancia de la placabacteriana radica principalmente en la concentración de bacterias y sus productos. La producción de irritantes, contribuye a la respuesta inflamatoria de los tejidos, que representa el primer signo de enfermedad gingival.

El desequilibrio entre los microorganismos bucales y el huésped da como resultado un aumento en la cantidad y virulencia de las bacterias o disminución en la resistencia del huésped.

### Cálculo.

Se ha demostrado que el cálculo es capaz de producir irritación en las encías, debido a su permeabilidad, puede almacenar productos tóxicos y a su forma, estar cubierto de placa.

El cálculo se adhiere firmemente a la superficie de los dientes, sobre prótesis y otros aparatos bucales.

Tomando el margen gingival libre como referencia, el cálculo se clasifica desde el punto de vista clínico en supragingival y subgingival.

### Cálculo supragingival.

Se sitúa coronario a la cresta gingival; la higiene bucal inadecuada, malposición dental y superficies ásperas favorecen al depósito de éste. El cálculo supragingival se localiza en la corona clínica, en la cresta del margen gingival. Puede estar presente en un diente o en un grupo de dientes, su color varía del blanco al amarillo y puede variar debido a la presencia de otros pigmentos como el tabaco. Su consistencia es moderadamente dura, arcillosa, pudiéndose desprender de la superficie dental mediante un instrumento.

Generalmente los depósitos supragingivales son más abundantes en las superficies linguales de dientes inferiores y vestibulares de los primeros molares superiores.

### Cálculo subgingival.

Se localiza debajo de la cresta de la encía marginal. La exploración para la localización de éste se efectúa por medio de una sonda calibrada. Este tipo de cálculo es más duro que el supragingival; su color varía de pardo oscuro a negruzco. La extensión del cálculo puede indicar la profundidad de la bolsa.

El contenido de microorganismos filamentosos Gram<sup>+</sup> y Gram<sup>-</sup> es mayor en el cálculo que en el resto de la cavidad bucal.

La unión del cálculo a la superficie dentaria se puede llevar a cabo de cualquiera de las formas siguientes: por medio de la película adquirida o por la penetración en el cemento y la dentina, en áreas de resorción cementaria y dentinaria no reparada que quedan expuestas por resección gingival. Por trabazón de cristales inorgánicos del cálculo con los de la estructura dentaria. En espacios creados por la separación cementaria.

### Importancia del cálculo en la enfermedad gingival y periodontal.

La unión del cálculo a la superficie dentaria se lleva a cabo mediante una película orgánica, esta unión predomina en el esmalte. El cálculo, siempre está cubierto por placa no mineralizada, la que se considera como el irritante principal; aunado a ésta, la porción calcificada que contribuye a perpetuar la reacción inflamatoria en la encía. El cálculo no irrita directamente la en-

cia, contribuye a mantener la placa contra ésta además de proporcionar el sitio adecuado para la implantación y proliferación de microorganismos. El papel del cálculo en la enfermedad gingival es determinante, perpetúa la inflamación y ésta a su vez, causa la profundización de la bolsa periodontal y la destrucción de los tejidos de soporte.

#### Restauraciones defectuosas.

Las restauraciones mal adaptadas, prótesis mal ajustadas y en general todos aquellos procedimientos efectuados inadecuadamente, son causa común de enfermedad gingival y periodontal. Al llevar a cabo restauraciones defectuosas, éstas irritan la gingiva, que se congestiona y sangra fácilmente, el hueso experimenta osteoclasia como resultado a éste tipo de irritante. Al efectuar preparaciones individuales se puede lesionar al periodonto, lo mismo que al utilizar indebidamente los materiales que nos auxilian a retraer la encía.

Al no dar anatomía correcta a los espacios interproximales, la respuesta del periodonto no se hace esperar; los espacios abiertos propician el acúmulo de alimentos, mientras que los contactos cerrados al retener los alimentos propician la inflamación, además de dificultar la profilaxis adecuada.

La oclusión es un factor importante que se debe considerar al efectuar cualquier restauración, debemos procurar que ésta quede en armonía, dentro de los límites de tolerancia fisiológica. Cada restauración debe concordar con la anatomía y la fisiología de la dentadura natural. Los márgenes de una restauración se deben y unir con la estructura dental sin presentar rebordes, escalones o



irregularidades; el cambio de la restauración a la superficie dentaria apenas será perceptible. En las superficies pulidas, es más difícil que existan depósitos de bacterias.

Los aparatos de ortodoncia mal adaptados pueden traer como consecuencia alteración de los tejidos de soporte, generalmente los problemas bucales asociados con los aparatos de ortodoncia son los siguientes:

- .-Retención de placa.
- .-Irritación de los tejidos.
- .-Lesión de los tejidos periodontales a causa de fuerza excesiva.

### Hábitos.

Los hábitos lesivos son importantes en cuanto al papel que desempeñan en la generación y evolución de la enfermedad gingival. Estos se clasifican de la siguiente manera:

### De neurósis.

Dentro de éstos se agrupan; mordisqueo de objetos tales como: lápices, plumas, uñas, labios, carrillos, empuje lingual etc. Dan como resultado excursiones extrafuncionales de la mandíbula.

### Ocupacionales.

Sostener clavos con la boca, cortar hilos con los dientes, y la ejecución de determinados instrumentos musicales trae como resultado atrición dentaria, ensanchamiento de las superficies oclusales, del ligamento periodontal y mayor densidad del hueso alveolar.

Varios.

Dentro de ésta categoría tenemos los siguientes: Masticación de tabaco, fumar en pipa, succión de dedos, cepillado dental incorrecto etc. El uso indiscriminado de colutorios y productos para la salud bucal, también daña los tejidos, disminuyendo la resistencia de éstos a los productos de desecho de las bacterias.

Como ya mencionamos, la succión de dedos al igual que el empuje de los dientes con la lengua, causa malposición dentaria y reseción gingival. El empuje lingual ejerce presión lateral excesiva que puede ser traumatizante para el periodonto. Asimismo produce separación e inclinación de los dientes anteriores, con oclusión abierta en el sector anterior posterior o zona de premolares.

Del empuje lingual emergen secuelas. La inclinación alterada de los dientes anteriores superiores genera un cambio en la dirección de las fuerzas funcionales, aumentando la presión lateral sobre la corona. El antagonismo entre las fuerzas que llevan el diente hacia vestibular y la presión hacia adentro que ejercen los labios pueden conducir a la movilidad dentaria. La inclinación alterada de los dientes puede interferir en la excursión de los alimentos y favorecer la acumulación de residuos de éstos en el margen gingival. La pérdida del contacto interproximal permite la retención de alimentos.

Los hábitos bucales anormales al imponer fuerzas perniciosas sobre los dientes, son considerados como causantes de maloclusión. Diversos autores opinan que éstos hábitos son en cierta medida la manifestación de situaciones de inseguridad y desajuste resultantes de problemas emocionales. Por lo tanto se considera que el -

tratamiento para corregir éstos hábitos es complejo.

### Trauma de oclusión.

Al estar suspendido el diente en el alveolo por medio del ligamento periodontal, podemos observar que el diente posee cierto movimiento, el cual cesa cuando desaparece la aplicación de la fuerza y el diente vuelve a su posición normal en el alveolo. En los dientes existen movimientos migratorios paulatinos en los cuáles la erupción y el desgaste ejercen una función. La fuerza que ejercen los labios y la lengua sobre los dientes, ocasionan cambios continuos en la posición de éstos. Tales cambios influyen sobre el periodonto ocasionando que los tejidos de soporte se remodelen y adapten constantemente en respuesta a los estímulos recibidos. Entre los dientes y el periodonto existe una relación de interdependencia, la cual se manifiesta en la remodelación de los tejidos de soporte.

La estructura ósea del espacio periodontal sufre cambios continuos como cualquier otro hueso; éstas variaciones estructurales dependen de los estímulos funcionales a los que sea sometida. Cuando las fuerzas aplicadas al periodonto son insuficientes, éste se atrofia, y si por el contrario son excesivas, los tejidos se lesionan ocasionando trauma de la oclusión. El trauma de la oclusión puede ser agudo o crónico.

### Trauma agudo.

Este se presenta cuando ocurre un cambio brusco o violento en la fuerza oclusal, por ejemplo, una restauración o aparato protésico que interfiera en el patrón oclusal forzándolo y alterándolo

en lo que respecta a la dirección de fuerzas oclusales normales - sobre los dientes, el resultado de ésta agresión es el dolor, sensibilidad a la percusión y aumento de la movilidad dentaria. Al eliminar los factores que están propiciando y originando éstas alteraciones, las molestias disminuyen y remiten. Al no ser eliminadas dichas fuerzas, las lesiones se agravan y evolucionan a necrosis, formando abscesos periodontales hasta alcanzar un estado crónico.

#### Trauma de oclusión crónico.

Este tipo de trauma es más frecuente que el agudo; se produce por atrición dentaria, desplazamiento y extrusión de los dientes, en combinación con apretamiento y bruxismo y no como secuela del trauma de oclusión agudo. En el trauma de oclusión crónico se pueden observar tres etapas.

#### Lesión.

La intensidad, localización y forma de lesión, depende de la frecuencia, intensidad y dirección de las fuerzas lesivas. La presión leve estimula la resorción del hueso alveolar y ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. La tensión producida alarga las fibras del ligamento periodontal produciendo aposición de hueso. En las áreas de mayor presión hay aumento cuantitativo de los vasos sanguíneos y disminución de su tamaño; en áreas de mayor tensión están agrandados.

Al existir presión excesiva, en el ligamento periodontal se da toda una gama de cambios; éstos se inician con la compresión de las fibras, trombosis de los vasos sanguíneos, hemorragia, hialinización y necrosis del ligamento, resorción excesiva del -

hueso alveolar y en algunos casos resorción de la sustancia dentaria. La tensión intensa ocasiona ensanchamiento y desgarramiento del ligamento periodontal, trombosis, hemorragia y resorción del hueso alveolar. Cuando la presión es tan intensa que es capaz de desplazar la raíz del diente contra el hueso alveolar, se produce necrosis del ligamento y del hueso.

#### Reparación.

Así como en el organismo existe la tendencia de reparación constante, el periodonto no es la excepción, cuando éste es afectado, los tejidos lesionados estimulan la actividad reparadora. Los tejidos dañados estimulan la actividad reparadora y se efectúa un proceso de neoformación de células, fibras, tejido conectivo, hueso y cemento para restaurar las funciones del periodonto lesionado.

#### Remodelado de adaptación del periodonto.

Si el proceso de reparación no se efectúa simultáneamente con el de destrucción, el periodonto se remodela tratando de formar una estructura en la cual las fuerzas aplicadas dejen de afectar los tejidos. El ligamento con el fin de eliminar el impacto lesivo, se ensancha mientras que el hueso adyacente sufre resorción, los dientes involucrados se aflojan, como resultado a éste estímulo negativo, tenemos ensanchamiento del ligamento periodontal en forma de embudo en la cresta y efectos angulares en el hueso.

#### 4.3.-Cambios del periodonto durante

a).-Pubertad.

b).-Menopausia.

a).-Pubertad.

Frecuentemente durante la pubertad y algunas veces antes de ella, el periodonto emite una respuesta exagerada a los irritantes locales. Se cree que ésta respuesta puede tener su origen en trastornos hormonales y se puede agravar por la exposición incompleta de las coronas anatómicas, el apiñamiento, y en general a todos aquellos factores que contribuyen de un modo determinado a las maloclusiones y hábitos, dando como resultado alteraciones en el periodonto, de las cuáles hablaremos en capítulos posteriores.

b).-Menopausia.

La enfermedad del periodonto se produce durante la niñez, adolescencia y edad adulta temprana, pero la frecuencia de ésta y la destrucción de los tejidos con la consecuente pérdida de dientes, aumenta con la edad; aunado a ésta, ocurren cambios tisulares (ya mencionados), y algunos afectan al periodonto.

Cambios por la edad  
en el periodonto.

A medida que la edad del individuo va en aumento, en la encía se pueden observar los siguientes cambios; recesión, disminución de la queratinización, disminución del punteado o no, disminución cuantitativa de células en el tejido conectivo, aumento de sustancias intercelulares y descenso del consumo de oxígeno. En pacientes menopáusicas, la encía está menos queratinizada que en pacientes de edad similar con ciclos menstruales activos.

Ligamento periodontal.

En el ligamento periodontal se puede observar lo siguiente: - aumento de fibras elásticas, disminución de la vascularización y la actividad mitótica, fibroplasia, fibras colágenas y mucopolisacáridos, aumento de cambios arterioescleróticos y disminución del espesor del ligamento.

#### Hueso alveolar.

Además del descenso de la altura, los cambios que ocurren en el hueso alveolar, son similares a los que se dan en el resto del sistema esquelético. Incluyen osteoporosis, reducción de la vascularización, disminución de la capacidad metabólica y de cicatrización, aumento de la resorción y disminución de la neoformación ósea.

La capacidad del hueso alveolar para soportar fuerzas oclusales disminuye después de los treinta años de edad.

#### Relaciones entre el diente y el aparato de fijación.

En los dientes, el cambio más notable es la pérdida de sustancia dentaria a causa de la atrición, de éste modo aumenta la superficie masticatoria y se pierden las ranuras de escape según el grado de atrición. La musculatura, consistencia de la dieta, dureza dentaria, factores ocupacionales y hábitos lesivos, son algunos de los factores que determinan el grado de atrición que pueden presentar los dientes.

El descenso de la altura ósea, no se relaciona obligatoriamente con la atrición oclusal. Cuando el soporte óseo disminuye, la corona clínica tiende a ser demasiado larga creando una palanca g

xcesiva con respecto al hueso. Al acortarse las coronas clínicas por medio de la atrición, el organismo está tratando de equilibrar los dientes y el soporte óseo. El desgaste dentario también se presenta en proximal; la atrición interproximal acorta la longitud anteroposterior del arco alrededor de 0.5 mm. a la edad de 40 años. La atrición y el desgaste progresivos hacen que disminuya el overjet en la zona de los molares y la oclusión sea borde con borde en el sector anterior.

En las glándulas salivales, se han observado fenómenos de regresión, formación de quistes de retención y xerostomía concomitante, disminución del flujo salival y de la cantidad de ptialina. La eficiencia masticatoria disminuye, probablemente debido al no reemplazo de dientes ausentes, dientes flojos, prótesis mal adaptadas o poca cooperación del paciente para el uso de éstas. - Al disminuir la eficiencia masticatoria, el individuo tiende a adquirir hábitos inadecuados, como por ejemplo una dieta que demande poca masticación, con alteraciones digestivas concomitantes.



Bibliografía.

- 1.-Katz, Simon. Odontología preventiva en Acción.  
Ed. Panamericana. México, 1975.  
pp. 129-135; 364-373.
- 2.-Irving, Glickman. Periodontología Clínica.  
Ed. Interamericana. 4<sup>a</sup> ed. México,  
1974. pp. 54-64; 140-141.
- 3.-Grant, A. Daniel. Periodoncia de Orban. Ed. Interame-  
ricana. 4<sup>a</sup> ed. México. 1975. pp. 107-  
119; 194-196.

Artículos.

- Bayona, Gonzáles Armando. Importancia de la placa dentobacte-  
riana en la odontología moderna. ABO  
Vol. XXIX No. 2 Marzo-Abril 1972.

Capítulo V.

Enfermedad gingival y periodontal.

## Capítulo V.

### Enfermedad gingival y periodontal.

#### 5.1.-Clasificación.

La clasificación de la enfermedad gingival y periodontal, nos proporciona la clave para el reconocimiento de diversos procesos patológicos que afectan al periodonto. Tres criterios son importantes para el diagnóstico y tratamiento de éstas enfermedades;

- .-Características clínicas.
- .-Cambios patológicos.
- .-Etiología.

Las enfermedades del periodonto se reúnen en dos grupos:

Enfermedades	{	Gingivales.
		Periodontales.

De acuerdo a la evolución y duración, la gingivitis se clasifica en:

Aguda.-Es dolorosa, se instala repentinamente y es de corta duración.

Subaguda.-Es menos grave que la infección aguda.

Recurrente.-reaparece después de haber sido eliminada mediante tratamiento, o desaparece y reaparece espontáneamente.

Crónica.-Es de instalación lenta, de larga duración e indolora. - Este tipo de afección es la más común, los pacientes raras veces recuerdan la instalación de ésta.

De acuerdo a su distribución:

Localizada.-Se limita a la encía de un diente o de un grupo de dientes.

Generalizada.-Abarca toda la boca.

Marginal.-Afecta el margen gingival, pero puede incluir una parte de la encía contigua.

Papilar.-Abarca las papilas interdentarias y con frecuencia se extiende hacia la zona adyacente del margen gingival.

Difusa.-Abarca la encía marginal, encía insertada y papila interdentaria.

## 5.2.- Papel de la inflamación en la enfermedad gingival.

La forma común de la enfermedad gingival es la inflamación crónica; ésta generalmente se extiende hacia los tejidos de soporte y genera la enfermedad periodontal.

La elevada frecuencia de gingivitis simple y la poca importancia de los síntomas hace que pase desapercibida para el paciente, dando lugar a que evolucione y requiera de un tratamiento más complicado.

En casos aislados, el papel de la inflamación es el siguiente:

- .-Cuando es un proceso patológico se denomina gingivitis no complicada.
- .-Puede estar sobreagregada a la enfermedad gingival proliferativa o degenerativa subyacente de origen general. ( gingivitis combinada. )
- .-Se puede desencadenar la enfermedad clínica en paciente con estauos generales que por si mismos no producen cambios gingivales detectables desde el punto de vista clínico.

## Etiología.

Los dientes y el periodonto, forman parte de un sistema que

no está aislado del resto del organismo y por lo mismo, sufre las influencias del medio interno y externo del que forma parte. La coexistencia del diente y del periodonto, se desarrolla en un medio que se encuentra bañado constantemente por saliva cargada de bacterias, irritación producida por el acúmulo de alimentos y la retención de éstos en la mayoría de los casos, expuestos a higiene bucal inadecuada. Es ahí, que las causas comunes de enfermedad gingival y periodontal sean permanentes o recurrentes. Como analizamos en capítulos anteriores, los factores que influyen en la salud del periodonto son extrínsecos e intrínsecos y éstos llevan a cabo una acción recíproca en perjuicio del diente y el periodonto cuando por alguna causa la resistencia del huésped se encuentra en desequilibrio.

La etiología de la enfermedad gingival y periodontal es varia y no podemos decir que un solo factor sea el responsable. Por ejemplo, si la placa bacteriana fuera la única causante de las periodontopatías, entonces podríamos decir que todas las personas que presentan placa bacteriana tienen periodontitis, y como sabemos no es así, se ha podido observar que hay casos en que existe placa pero no enfermedad. Por lo tanto, consideramos que existe una amplia gama de factores etiológicos tanto locales como sistémicos que marcan la pauta a seguir respecto a la manifestación patológica del periodonto a las diversas agresiones de que es objeto.

### 5.3.-Características clínicas de la gingivitis.

Una de las características más notables de la gingivitis, es el cambio de color de la encía. Este comienza con rubor leve, pa-

sando por una gama de diversos tonos de rojo, azul rojizo y azul oscuro, a medida que la lesión evoluciona a la cronicidad. Estos cambios se dan en las papilas interdentarias extendiéndose hacia la encía insertada.

En la gingivitis crónica se lleva a cabo un proceso de destrucción y reparación al mismo tiempo. Los irritantes locales persistentes lesionan la encía, prolongan la inflamación y provocan permeabilidad y exudado anormales. Al mismo tiempo se generan células nuevas, fibras conectivas y vasos sanguíneos en un esfuerzo por reparar la lesión. La interacción de la destrucción y reparación afecta el color, tamaño, consistencia y textura superficial de la encía. La primera respuesta a la irritación es el eritema; señalado por dilatación capilar y aumento del flujo sanguíneo. Cuando la inflamación evoluciona a la cronicidad, los vasos sanguíneos se ingurgitan y congestionan, el retorno venoso se dificulta y el flujo sanguíneo se espesa, dando como resultado a todo ésto, anoxemia en los tejidos. La extravasación de los eritrocitos en el tejido conectivo y la descomposición de los pigmentos de la hemoglobina intensifican el color de la encía originando una tonalidad negruzca.

Microscópicamente, se observa que los espacios intercelulares del epitelio del surco se encuentran agrandados y contienen un precipitado granular, fragmentos celulares, leucocitos y gránulos lisosómicos y plasmocitos de los neutrófilos en descomposición.

Con el ensanchamiento de los espacios intercelulares, las uniones intermedias desaparecen y los desmosomas se reducen. En las células epiteliales aumenta la cantidad de glucógeno, las mitocondrias se ensanchan y la cantidad de crestas disminuye. La de

sintegración del contenido citoplasmático y del núcleo precede a la muerte celular. En el tejido conectivo puede haber neutrófilos, linfocitos, monocitos, mastocitos y predominio de plasmocitos y gránulos de lisosoma. A la ruptura inicial de fibras colágenas, sigue la generación de focos en los cuales el colágeno se encuentra totalmente destruido.

Al principio, la lámina basal es resistente a la erosión, pero al intensificarse la inflamación, se produce ruptura de la continuidad, por lo cual emigran células epiteliales hacia el tejido conectivo, la actividad proteolítica aumenta, las proteínas hidrolíticas están elevadas. Se comprobó la presencia de lisozimas y ácido siálico, disminución de mucopolisacáridos y RNA. El plasminógeno se encuentra en mayores cantidades durante la inflamación leve y en menores cantidades cuando la inflamación es moderada o intensa.

El desplazamiento de la relación de epitelio y tejido conectivo, contribuye al cambio de color que se observa clínicamente. El epitelio prolifera y los brotes epiteliales se profundizan dentro del tejido conectivo. El volumen creciente de tejido conectivo presiona el epitelio que lo cubre produciendo atrofia. Los vasos sanguíneos ingurgitados se sitúan a una o dos células epiteliales de distancia de la superficie. Las extensiones de tejido conectivo inflamado cercanas a la superficie, separadas por los brotes epiteliales crean áreas limitadas de coloración rojo intenso.

#### 5.4.-Vías de propagación de la inflamación.

El avance de la inflamación hacia los tejidos de soporte, mar

ca la transición de gingivitis a periodontitis. Después de varios años de investigación, se llegó a la conclusión de que la inflamación pasa a los tejidos de soporte del diente por medio de las vías de inflamación gingival.

La irritación local produce inflamación del margen gingival y la papila interdientaria. La inflamación penetra en las fibras gingivales y las destruye propagándose hacia los tejidos de soporte.

#### Vía interproximal.

En interproximal, la inflamación se extiende por el tejido conectivo laxo a través de las fibras transeptales y al hueso por los conductos óseos vasculares. El lugar en que la inflamación penetra en el hueso, depende de la localización de dichos conductos. Una vez que alcanza los espacios medulares, la inflamación puede retornar desde el hueso al ligamento periodontal y de ahí al tabique interdentario.

#### Vías vestibular y lingual.

En estas vías, la inflamación se extiende por la superficie perióstica externa del hueso y penetra en los espacios medulares a través de los conductos vasculares de la corteza exterior.

#### Restablecimiento de las vías transeptales.

En el trayecto de la encía al hueso, la inflamación destruye las fibras transeptales. Sin embargo, existe una tendencia continua de reparación de estas fibras por parte de la cresta del tabique interdentario a medida que la destrucción ósea avanza. Como



resultado, a éste proceso continuo de reparación, existen fibras transeptales en casos de pérdida ósea periodontal extrema.

#### Aspectos clínicos de la inflamación.

La inflamación del ligamento periodontal, es uno de los factores etiológicos de la movilidad dental patológica, junto con la pérdida de hueso alveolar y trauma de la oclusión.

El exudado inflamatorio reduce el soporte dentario, ésto se demuestra cuando al eliminar los factores que están causando la inflamación, el tejido de soporte se regenera.

La inflamación del ligamento periodontal suele ser crónica y asintomática. Pero cuando se agrega a ésta la forma aguda, suele ser dolorosa.

Al afluir el exudado, el diente se eleva en el alveolo, el contacto entre dientes antagonistas hace que se tornen sensibles a la percusión. Esta degeneración del tejido, puede evolucionar hacia un absceso periodontal agudo, a menos que se eliminen los factores irritantes.

#### 5.5.-Agrandamiento gingival.

El agrandamiento gingival es una característica común de la enfermedad gingival y según su etiología y patología se clasifica en:

I.-Agrandamiento inflamatorio.-Puede ser el resultado de inflamación crónica.

A.-Crónico.

Localizado o generalizado.

Circunscrito.

B.-Agudo.

Absceso gingival.

Absceso periodontal.

II.-Agrandamientos hiperplásicos no inflamatorios.

A.-Agrandamiento gingival idiopático, hereditario o familiar.

B.-Hiperplasia gingival asociada con el tratamiento de Filantín.

III.-Agrandamiento combinado.

IV.-Agrandamiento condicionado.

A.-Hormonal.

En el embarazo.

En la pubertad.

B.-Leucémico.

C.-Asociado a la deficiencia de vitamina C

D.-Agrandamiento inespecífico.

V.-Agrandamiento neoplásico.

VI.-Agrandamiento de desarrollo.

Agrandamiento condicionado.

Ocurre cuando el estado general del paciente exagera o deforma la respuesta de la encía a los irritantes locales produciendo una modificación correspondiente a las características clínicas de la gingivitis crónica. Se precisa del irritante local para generar éste tipo de agrandamiento.

5.6.-Manifestaciones clínicas de la encía

durante la pubertad.

Durante la pubertad, es común encontrar agrandamiento en la encía, ésto sucede tanto en mujeres como en varones. Es marginal

e interdentario y se caracteriza por presentar papilas interproximales abultadas. Generalmente solo se agranda la encía vestibular y las superficies linguales permanecen relativamente sanas. Además del aumento de tamaño, el agrandamiento gingival de la pubertad presenta las características de la gingivitis inflamatoria crónica. Después de la pubertad, el agrandamiento remite espontáneamente, pero no desaparece hasta que no se haya eliminado el irritante local que la está causando.

### La encía en la pubertad.

Se ha observado que durante el ciclo menstrual existen cambios bucales que por si mismos son poco significativos, pero que al interactuar con factores locales, éstos intensifican la respuesta del periodonto.

En investigaciones realizadas por el Dr. Burket, se observó, que en un determinado grupo de mujeres analizadas durante el ciclo menstrual y después de éste, se registraron cambios evidentes en 27 de ellas, 20 de las cuales mostraban signos de inflamación evidente.

Durante el ciclo menstrual, aumenta la frecuencia de la gingivitis; los cambios bucales comunes que pueden acompañar a la menstruación son:

- .-Hiperemia, dolor, hemorragia e inflamación a nivel de encía marginal y papilas interdentarias.
- .-Herpes labial o lesiones aftosas de la boca.
- .-Hiperemia de los tejidos dentales o de la pulpa.
- .-Hemorragia prolongada en caso de intervención quirúrgica sobre

los dientes.

.-Inflamación de las glándulas salivales.

.-Úlceras recurrentes de la mucosa acompañadas algunas veces de i mágenes sanguíneas de agranulocitosis.

.-Ronquera transitoria.

Durante la menstruación se pueden producir algias mentales. Algunas mujeres presentan en cada periodo menstrual, periodontitis localizada. La periostitis y la pulpitis dependen de hiperemia periódica y dilatación capilar. Se han observado pequeñas hemorragias en los canales radiculares, en los dientes bajo tratamiento endodóntico. Se ha mencionado inflamación de las glándulas salivales durante la menstruación o después de ésta; hacine opina que dicha inflamación probablemente se deba a la deficiencia de cuerpo amarillo. Los cambios rítmicos de la fragilidad capilar concomitante con el ciclo menstrual y la mayor tendencia a la hemorragia gingival inmediatamente antes y después de la menstruación, pueden ejercer influencia sobre la encía.

#### 5.7.-Tejidos bucales en la menopausia.

La mayor parte de los signos y síntomas bucales durante la menopausia y después de ésta, se relaciona con la pérdida de la integridad estructural y funcional de los tejidos de la boca, que se presenta en los cambios hormonales concomitantes con la edad.

Otro factor importante en la generación de los cambios bucales son las alteraciones de la nutrición, resultado de hábitos alimenticios insuficientes. Los tejidos de la boca se tornan atróficos, las capas escamosas epiteliales disminuyen, el paladar y las encías pierden su capa protectora queratinizada y la subau-

cosa pierde su elasticidad. La mucosa tiene un aspecto rojo satinado y es friable. Generalmente hay descamación de las encías. Con frecuencia, la lengua presenta atrofia de las papilas.

Las mujeres menopáusicas se quejan a menudo de ardor, sequedad y pérdida del gusto. Los tejidos soportan menos las prótesis dentales y en las zonas de apoyo puede encontrarse tejido necrosado. La retención de las prótesis dentales se torna problemática debido a la sequedad de la boca.

Por la persistencia de éstos síntomas, y también por la escasa respuesta a los tratamientos habituales, la paciente menopáusica puede desarrollar cancerofobia. En el momento de la menopausia, algunas mujeres sufren alteración de las sensaciones gustativas, se quejan de sabor salado o metálico.

Bibliografía.

- 1.-Irving, Glickman. Periodontología clínica.  
Ed. Interamericana. 4<sup>a</sup>ed.  
México. 1974. pp. 73-84; 204-208;  
406-420.
- 2.-Lester, Burket. Medicina bucal diagnóstico y trata-  
miento. Ed. Interamericana. 3<sup>a</sup>ed.  
México. 1980. pp. 312-319; 398-399.
- 3.-Grant, A. Daniel. Periodoncia de Urban. Ed. Interame-  
ricana. 6<sup>a</sup>ed. México. 1975. pp. 266-  
287; 289-295.

Capítulo VI.

Diagnóstico, pronóstico

y plan de tratamiento.

## Capítulo VI.

### Diagnóstico, pronóstico

#### y plan de tratamiento. ( generalidades )

Esencialmente, el tratamiento consta de medidas de control de los factores etiológicos que se supone son responsables de la enfermedad y reparación del daño producido. Al analizar los signos y síntomas de la enfermedad, se deducen sus causas, y a partir de ello, procuramos aplicar el tratamiento adecuado.

El tratamiento apropiado se realiza cuando se correlacionan los signos y síntomas de la enfermedad con los conocimientos de - histología, histopatología y fisiología de los tejidos afectados. De éste modo, se forma un juicio clínico y se eligen los procedimientos adecuados para tratar la enfermedad.

Para determinar con que entidad patológica nos estamos enfrentando y sus características clínicas, se hace necesario un análisis integral del individuo, tomando en cuenta que cada persona ofrece una variante determinada.

El diagnóstico ha de incluir una valoración general del paciente, así como un análisis de la cavidad bucal. El análisis debe ser efectuado de una manera sistemática y ordenada, los hallazgos han de ordenarse de manera que proporcionen datos coherentes del problema bucal del paciente, todo lo cual deberá registrarse en una historia clínica, que debe comprender: Estadística básica, molestia principal, historia médica, historia dental.

A continuación, efectuamos el análisis de una serie de elementos que nos pueden servir como guía para el diagnóstico de la enfermedad gingival y periodontal. Desde el momento en que el paciente entra en nuestro consultorio, debemos hacer una aprecia-



ción general de éste; ello incluye consideraciones sobre el estado psicológico, temperamento, actitud, edad fisiológica, facies, obesidad o delgadez, enfermedades debilitantes, marcha, postura, respiración, temperatura, etc. Toda la información obtenida se anota en una ficha, de ésta manera, las observaciones se hacen con mayor objetividad. Sobre la base de observaciones medidas, los hallazgos del examen, el diagnóstico, el pronóstico y el plan de tratamiento se determinan con mayor exactitud.

#### 6.1.-Historia clínica general.

Dentro de la historia clínica, deben quedar registrados los datos correspondientes a la estadística básica, que incluye el nombre del paciente, dirección, número telefónico, edad, sexo, estado civil y ocupación.

La historia sistémica del paciente es importante, con ella nos proveemos de información acerca de los siguientes datos:

- .-Signos y síntomas de las manifestaciones bucales de enfermedades generales.
- .-La detección de estados sistémicos que pueden estar afectando la respuesta de los tejidos periodontales a factores locales.
- .-Detección de estados sistémicos que demanden cuidados especiales o modificaciones en los procedimientos terapéuticos.

La historia general debe incluir:

- .-Si el paciente está bajo tratamiento médico.
- .-Antecedentes de fiebre reumática, enfermedad cardíaca reumática o congénita. Hipertensión, angina de pecho, infarto de miocardio, enfermedad hepática, diabetes, decaimientos, lipotimia.
- .-Tendencia a hemorragia, por ejemplo, sangrado prolongado de he-

ridas pequeñas, equimosis espontáneas, tendencia excesiva a hematomas y sangrado menstrual.

.-Enfermedades infecciosas.

.-Riesgo de enfermedades profesionales.

.-Historia de alergia.

.-Información acerca del comienzo de la pubertad y la menopausia, trastornos menstruales, histerectomía, embarazo, abortos. Examen de cabeza y cuello. Los registros y la descripción de éstos estudios extrabucales, serán en forma de diagnóstico presuncional y no de certeza.

#### Historia dental.

Los dientes y tejidos bucales forman parte integral del organismo humano, y es preciso tomar en consideración sus relaciones con el organismo del individuo sano y enfermo. Son frecuentes los cambios de los tejidos de la cavidad bucal, en las enfermedades generales; esto se debe a su íntima relación con el medio ambiente y su exposición a lesiones mecánicas, químicas e bacterianas. Con frecuencia los cambios que presenta constituyen la primera manifestación de fenómenos patológicos subclínicos de otros sistemas. Un ejemplo de esto son: deficiencia nutricional, trastornos endócrinos y gastrointestinales, y ciertas anemias y discrasias sanguíneas. La historia dental debe incluir:

.-Visitas al dentista.

.-Cepillado dentario, frecuencia, método, tipo de cepillo y dentífrico, colutorios, masaje digital, estimulación interdental, irrigación con agua, uso de hilo dental.

.-Tratamiento ortodóntico, duración y fecha aproximada de conclu-

sión.

- .-Dolor de los dientes o en las encías; modo en que es provocado, naturaleza y duración.
- .-Encías sangrantes; si es espontáneo, al cepillar o al comer, si está relacionado con el ciclo menstrual u otros factores.
- .-Mal gusto, áreas de impacción de alimentos.
- .-Movilidad dentaria.
- .-Hábitos; rechinar de dientes, apretamiento, morder las uñas, masticar tabaco, chuparse los dedos, mordisquear objetos.

Como mencionamos anteriormente, otro de los métodos auxiliares de diagnóstico son las radiografías, la serie radiográfica debe constar de un mínimo de 14 radiografías. Estas son una ayuda valiosa en el diagnóstico de la enfermedad periodontal. Es un complemento del examen clínico, no un sustituto de éste. Por medio de las radiografías obtenemos la siguiente información:

- .-Altura ósea interdientaria.
- .-Patrones trabeculares.
- .-Zonas radiolúcidas que indican destrucción ósea, que se puede comprobar mediante sondeo.
- .-Pérdida ósea en las furcaciones.
- .-Ancho del espacio del ligamento periodontal.
- .-Relación entre corona y raíz.
- .-Forma y longitud de la raíz.
- .-Caries, calidad general de las restauraciones y depósitos grandes de cálculo.
- .-Localización del surco maxilar respecto a la cresta alveolar.
- .-Dientes supernumerarios y retenidos.

La siguiente secuencia del examen bucal se emplea para anali-

zar el estado periodontal del paciente.

**Halitosis.**-En la mayoría de los casos es el factor que ocasiona la visita del paciente al consultorio dental. El origen de ésta puede ser:

Local.

Extrabucal o remoto.

### 6.3.-Análisis de tejidos

#### duros y blandos.

Al realizar el examen de los tejidos duros y blandos, debemos tener presentes las características de éstos cuando se encuentran clínicamente sanos y a partir de esto, apreciar la magnitud de la lesión. Para llevar a cabo dicho examen, se observa el estado de la lengua, mucosa bucal, piso de la boca, paladar, frenillos y garganta. Urban hace referencia de los hallazgos clínicos y los clasifica de acuerdo a su:

.-Extensión de las lesiones.-Localizadas o generalizadas.

.-Distribución.-Marginal, papilar o en encía insertada.

.-Estado de la inflamación.-aguda o crónica.

.-Características clínicas.-Hiperplasia, necrosis, formación de pseudomembranas, profundidad de las bolsas, exudado purulento, gredado sérico, hemorragia, inserción anormal de los músculos o frenillos, ancho de la encía insertada, relación de las bolsas con la unión mucogingival. Este reconocimiento es necesario, para detectar cualquier alteración.

#### Examen de los dientes.

En el examen de los tejidos duros debemos evaluar las lesiones por desgaste, hipersensibilidad, relaciones de contacto proxi-

mal, movilidad dentaria, sensibilidad a la percusión, migración -  
patológica de los dientes.

#### Exámen del periodontio.

Este análisis se puede iniciar en la zona de los molares superiores o inferiores, pero es recomendable que se siga el orden del arco por el cual se ha dado principio.

#### Higiene bucal.

En el estado general de la g higiene bucal se debe registrar la presencia de : placa, cálculo. Para la detección de cálculo gingival se examina cada superficie dentaria hasta la inserción gingival. Las radiografías revelan depósitos grandes de cálculo en zonas interproximales y algunas veces en las superficies vestibular y lingual.

#### Encía.

Antes de realizar observaciones, es preciso secar la encía; el reflejo de la luz sobre la encía humedecida puede enmascarar detalles. Además del exámen visual y la exploración con instrumentos, debemos efectuar palpación para descubrir alteraciones de la resiliencia normal, o para localizar zonas de formación de pus. Para examinar la encía, hay que considerar las siguientes características: color, tamaño, contorno, consistencia, textura superficial, posición, facilidad de sangrado y dolor. La posición de la encía merece especial atención. Para apreciar correctamente la re-  
sección, se entiende la diferencia entre posición aparente y posición real de la inserción gingival en cada superficie dentaria.

### Bolsas periodontales.

El examen de las bolsas periodontales debe incluir lo siguiente: presencia y distribución en cada superficie del diente; tipo de bolsa, profundidad, nivel de la inserción en la raíz. El método para detectar y valorar las bolsas periodontales, es la exploración cuidadosa con una sonda calibrada. La sonda no debe forzar se dentro de los tejidos subyacentes.

### Supuración.

Para la determinación de la presencia de pus en una bolsa periodontal, se aplica la yema del dedo sobre el sector lateral de la encía marginal ejerciendo presión hacia la corona del diente con un movimiento circular. No en todas las bolsas periodontales hay pus, pero con frecuencia la presión digital la descubre donde no se sospecha su presencia.

### Palpación de la mucosa bucal.

La palpación de la mucosa bucal en zonas lateral y apical de la raíz es útil para localizar el origen del dolor irradiado. Así mismo, se detectan infecciones en la profundidad de los tejidos periodontales y etapas incipientes de abscesos periodontales.

### 6.4.-Patrón de destrucción ósea.

En la enfermedad periodontal, el tabique interdentario sufre cambios que afectan a la cortical alveolar, la cresta, el tamaño y la forma de los espacios medulares, la altura y el contorno del hueso, la pérdida ósea puede ser horizontal, vertical o angular. La destrucción ósea vestibular y lingual puede estar enmascarada

por la estructura densa de la raíz y la destrucción ósea en las superficies radiculares mesial y distal puede encontrarse parcialmente oculta por una lámina alveolar densa.

En las zonas mesial y distal de la cresta del hueso del tabique se forma una zona radiolúcida en forma de *U*. El ápice de esta *U* apunta hacia la raíz. El proceso destructor se extiende por la cresta del tabique y reduce su altura. Desde la cresta hacia el tabique se extienden proyecciones dactiliformes. Progresivamente la extensión de la inflamación y la resorción ósea reducen la altura del tabique interdentario.

Cuando la inflamación es el único factor destructor de la enfermedad periodontal, la pérdida ósea del tabique es horizontal; cuando la inflamación se combina con el trauma de la oclusión, la destrucción es angular.

En la periodontitis, inicialmente la pérdida de hueso alveolar se localiza en un solo diente, y se generaliza a medida que la enfermedad avanza. Al principio la pérdida ósea se produce en los incisivos superiores e inferiores y zonas de primeros molares generalmente en forma bilateral. El tabique interdentario presenta patrones destructivos verticales, angulares o arciformes. Cuando se generaliza la pérdida ósea, ésta es menos pronunciada en la zona de premolares inferiores. Las trabéculas del hueso alveolar se observan menos definidas y se nota aumento de tamaño de los espacios medulares.

Cuando la gravedad y naturaleza de la enfermedad no está determinada únicamente por factores locales, debemos recurrir a los exámenes de laboratorio.

### 6.5.-Pronóstico.

Se considera al pronóstico como la predicción de la duración, evolución y conclusión de una enfermedad y su posible respuesta al tratamiento.

El pronóstico depende de la capacidad que posea el cirujano dentista para reconocer, eliminar y regular los factores que producen las enfermedades; y del paciente en cuanto a la determinación para mantener la salud del periodonto y sus dientes.

#### Pronóstico en pacientes con enfermedad gingival.

Este se basa en el papel de la inflamación durante el proceso total de la enfermedad. Si la inflamación es el único cambio patológico, el pronóstico es favorable. Si está sobreagregada a cambios tisulares de origen sistémico, la salud gingival puede ser restaurada temporalmente por el tratamiento local solamente, pero un pronóstico a largo plazo se basa en el control o corrección de los factores sistémicos que intervienen.

El pronóstico se puede ver afectado por los siguientes factores:

- .-Extensión de la bolsa, localización, profundidad y complejidad.
- .-Pérdida ósea.
- .-Movilidad dentaria y su causa.
- .-Etiología.
- .-Duración de la enfermedad, extensión y naturaleza de la afección.
- .-Morfología dentaria; corona, raíz, relación entre corona y raíz.
- .-Lesión de furcaciones.
- .-Complejidad y extensión de cualquier prótesis asociada.
- .-Actitud y hábitos del paciente en los procedimientos de cuidado.



dental casero.

#### 6.6.-Plan de tratamiento.

El plan de tratamiento es el resultado de los hallazgos del examen, el diagnóstico, la etiología presuntiva de la enfermedad y el pronóstico. La finalidad de éste, es interceptar el proceso de destrucción y establecer condiciones bucales que conduzcan a la salud periodontal del individuo.

El tratamiento se compone de una serie de procedimientos. Inicialmente, orientaremos nuestros esfuerzos a la eliminación de la inflamación y la institución de un programa de higiene bucal. El control de placa bacteriana es parte integral del tratamiento periodontal. Es necesario medir el nivel de higiene bucal que realiza el paciente en cada visita.

El Dr. Orban, considera que después de un tiempo de instaurado el tratamiento, se hace necesaria una revaloración de éste con la finalidad de observar los progresos obtenidos. Se ha de registrar la inflamación residual y sus causas presuntivas, así como los cambios de profundidad de la bolsa y movilidad dentaria. Se debe revalorar el plan de tratamiento y hacer los cambios pertinentes, en caso de que éstos sean necesarios.

Está indicado efectuar las restauraciones y extracciones una vez que se ha establecido el tratamiento periodontal; sin embargo, en caso de urgencia se efectuarán restauraciones provisionales, - que serán concluidas una vez terminado el tratamiento periodontal.

Se considera que los siguientes aspectos deben estar comprendidos dentro del examen; diagnóstico, pronóstico y plan de tratamiento.

Exámen.

a.-Entrevista.

1.-Estadística médica.

2.-Molestia principal.

.-Historia médica.

b.-Exámen de cabeza y cuello.

c.-Exámen intrabucal.

d.-Exámen radiográfico.

e.-Diagnóstico.

f.-Pronóstico.

g.-Plan de tratamiento.

Bibliografía.

Edward, V. Zegarelli.

Diagnóstico en patología oral  
Salvat Editores. México. 1979.  
pp. 4-36.

Irving, Glickman.

Periodontología clínica.  
Ed. E Interamericana. 4<sup>a</sup> ed.  
México. 1974. pp. 468-506; 508-  
519.

W. Lester, Burket.

Medicina bucal diagnóstico y trata-  
miento. Ed. Interamericana. 6<sup>a</sup> ed. Mé-  
xico. 1973. pp. 2-20; 23-29.

J. Martin, Duun.

Farmacología, analgesia, técnicas  
de esterilización y cirugía bucal  
en la práctica dental, Ed. El Ma-  
nual Moderno. México. 1980. pp.  
135-160.

**Capítulo VII.**

**Diagnóstico y tratamiento de:**

**Gingivitis de la pubertad.**

**Gingivitis desquamativa crónica.**

**Gingivostomatitis menorúsica.**

Capítulo VII.

Diagnóstico y tratamiento

de gingivitis de la pubertad.

Se ha observado que durante la pubertad y algunas veces antes de ella ocurre una respuesta exagerada del periodonto a los irritantes locales, dicha respuesta se ve afectada por la exposición incompleta de las coronas anatómicas. Este factor fomenta la retención de alimentos cuando la encía carece de la protección del abultamiento dentario cervical que desvía los alimentos. Algunos autores opinan que la lesión se resuelve por si misma al culminar la adolescencia. Esto puede suceder, sin embargo, la enfermedad destructiva crónica tiene su cominzo durante la pubertad.

Características clínicas.

Las papilas interproximales se encuentran abultadas, generalmente se inflama la encía vestibular, las superficies linguales permanecen relativamente sanas debido a la acción mecánica de la lengua y las excusiones, que impiden la acumulación de irritantes locales en la superficie lingual.

El aumento de tamaño, en el agrandamiento gingival de la pubertad, presenta todas las características propias de la enfermedad gingival crónica.

La eliminación de todos los irritantes locales, en combinación con un control de placa bacteriana es esencial para el restablecimiento y mantenimiento de la salud periodontal. Inicialmente debemos eliminar la inflamación por medio de raspado y curetaje. Se hacen necesarias las visitas periódicas al consultorio dental, para eliminación, enseñanza y control de placa bacteriana y para -

prevenir una posible recidiva.

## 7.2.-Gingivitis descamativa

### crónica.

Aunque algunos autores opinan que la gingivitis descamativa - crónica es una entidad específica, la mayoría de los investigadores opinan que se trata de un proceso gingival inespecífico causado por varios factores.

Mc Carthy propone la siguiente clasificación de la gingivitis descamativa crónica basándose en las siguientes consideraciones etiológicas:

### Dermatosis.

- a.- enfigoide de la membrana mucosa.
- b.- enfigo vulgar.
- c.- liquen plano.

### Influencias hormonales.

- a.- Histerectomía y ovariectomía.
- b.- Menopausia.

Respuesta anormal a la irritación: modificación de la gingivitis marginal crónica.

### Idiopática.

### Infecciones crónicas.

- a.- Tuberculosis.
- b.- Moniliasis crónica.
- c.- Histoplasmosis.

La gingivitis crónica posmenopáusica se piensa que es una manifestación gingival de la disminución de estrógenos. Por lo general, la enfermedad se manifiesta como ardor y sequedad de las en

cias, más intensa cuando los tejidos afectados se ponen en contacto con alimentos ácidos o picantes, o cuando se han tocado al cepillar los dientes. Aunque las lesiones pueden estar distribuidas en forma de parches y limitadas a la encía labial, pueden extenderse de forma amplia y homogénea, afectando toda la mucosa alveolar y lingual. Las zonas o lesiones descamadas tienen forma irregular, eritematosa y de aspecto descamado. En algunos casos están ligeramente erosionadas mientras que en otros la capa epitelial ha sido completamente destruida, observándose tejido conectivo edematoso. En otros casos el epitelio atrófico está todavía intacto pero se desgarrar con facilidad del tejido subyacente; a veces las zonas demudadas están cubiertas por un coágulo fibinoso gris o amarillo.

En algunos casos se encuentra una forma vesicular o ampulosa de la gingivitis descamativa en la que las primeras lesiones detectables clínicamente son ampollas llenas de sangre, después de reventarse, dan lugar a lesiones como las descritas anteriormente. La patogenia de éste lesión ha sido atribuida a una alteración del metabolismo de la sustancia fundamental y de la membrana basal. Aunque es más frecuente que la gingivitis descamativa crónica afecte a mujeres menopáusicas, ésta también suele presentarse en hombres. Las zonas afectadas de la encía, son de color rojo brillante, lisas y lustrosas. Se intercalan algunas zonas de tejido relativamente sano, es raro que sectores desdentados se afecten.

Microscópicamente, se distinguen dos tipos principales de gingivitis descamativa crónica: liquenoide y bulosa.

En la forma liquenoide, las características más importantes son: atrofia del epitelio y falta de queratinización. No hay pa-

pilas de tejido conectivo; por ello el límite del epitelio y tejido conectivo aparece como una línea más o menos recta. El epitelio está edematizado, y los espacios intercelulares ensanchados. Las células basales presentan destrucción lítica.

#### Forma bulosa.

En la forma bulosa hay separación entre el epitelio y el tejido conectivo. En el mismo corte, es posible observar combinaciones de las dos formas. Probablemente las alteraciones sean causadas por la despolimerización de la sustancia cementante y la membrana basal. La formación de queratina es deficiente, el infiltrado en el tejido conectivo es inflamatorio crónico, se observan - plasmocitos, linfocitos, leucocitos eosinófilos y macrófagos. Los mastocitos son abundantes cerca de la unión del epitelio y la lámina propia. Se piensa que la reacción inflamatoria en la gingivitis descamativa crónica es secundaria al trastorno degenerativo de la sustancia fundamental del tejido conectivo. Sin embargo, - clínicamente la inflamación tiende a dominar el cuadro.

La etiología de la gingivitis descamativa crónica es desconocida. La creencia de que guarda relación con las alteraciones de - secreción de gonadotropinas se basa en el hecho de que aparece - fundamentalmente en mujeres menopáusicas. Es probable que la mayoría de los casos de gingivitis descamativa crónica presente lesiones localizadas de líquen plano erosivo o penfigoide benigno de las mucosas. La mayoría de los pacientes con ésta enfermedad se quejan de dolor, sequedad de la boca, ardor y sensibilidad a los cambios de temperatura. Algunos presentan figuras dolorosas, erosió n o vesículas. Existe malestar general y falta de apetito.



El diagnóstico se realiza mediante hallazgos clínicos, historia clínica del paciente y fróntis de tejido patológico.

El tratamiento es paliativo y temporal, consiste en la administración de estrógenos para calmar el dolor. Por lo común, los síntomas remiten dentro de los primeros días, momento en que se debe suspender el tratamiento. Si es necesario, se puede continuar con cantidades pequeñas de estrógenos.

El corticoide tópico se aplica sobre erosiones superficiales y fisuras, tres veces al día, después de las comidas para aliviar el dolor. La inflamación marginal se trata con raspado y curetaje.

La finalidad de la aplicación de estrógenos, a largo plazo es: estimular la hiperplasia epitelial para que la mucosa pueda soportar la presión de las prótesis en caso de que existan.

Antes de buscar las causas remotas de los síntomas de la lengua, hay que descartar la irritación proveniente de dientes irregulares, bordes incisales filosos, márgenes de restauraciones fêperos o depósitos de cálculo.

Existe una interrogante sobre si la gingivitis descamativa crónica es:

- a.-Una entidad patológica aislada.
- b.-Una variante de alteraciones dermatológicas vesiculares y bulgas como líquen plano, eritema multiforme o penfigoide benigno de membrana mucosa.
- c.-Una respuesta gingival inespecífica a una serie de causas. El origen puede ser general, pero los irritantes locales y la irritación que producen, explican sus características clínicas y microscópicas.

### 7.3.-Gingivoestomatitis menopáusica.

( gingivitis atrófica senil )

Esta lesión aparece durante la menopausia o en el periodo - posmenopáusico. Algunas veces se presentan signos y síntomas leves con los primeros trastornos de la menopausia. Esta no es un estado que forzosamente vaya aparejado a ella. Las alteraciones - bucales no son características de la menopausia.

#### Características 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, se pueden observar fisuras en el surco mucovestibular y cambios comparables en la mucosa vaginal. El paciente se queja de sensación de ardor y sequedad en toda la cavidad bucal, junto con sensibilidad extrema a cambios térmicos, sensaciones de gusto anormal como "salado", "picante" o "agrio".

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

En pacientes con gingivoestomatitis menopáusica, el epitelio atrófico ofrece muy poca protección, en consecuencia, la mucosa bucal se lastima fácilmente, incluso cuando hay abrasión muy leve de la superficie.

Los signos y síntomas de esta afección, son comparables en cierto grado a los de la gingivitis descamativa crónica. Revalga la opinión de que las dos lesiones se originan en la atrofia y

menor queratinización del epitelio bucal, unidas a la disminución de estrógenos o un desequilibrio en su metabolismo.

Tratamiento.

Se basa en el empleo de hormonas, establecimiento de higiene bucal adecuada y eliminación de irritantes locales e inflamación mediante raspado y curetaje..

Bibliografía.

1.-Edward, V. Zegarelli.

Diagnóstico en patología oral.

Salvat Editores. México. 1979.

pp. 68-73.

2. Irving, Glickman.

Periodontología Clínica.

Ed. Interamericana. 4<sup>a</sup>ed. México.

1974. pp. 773-779; 959-964; 966.

3.-Lester, Furket.

Medicina Bucal diagnóstico y trata-

miento. Ed. Interamericana. 6<sup>a</sup>ed.

México, 1973. pp. 393-395; 398-399.

4.-Grant, A. Daniel.

Periodoncia de Orban.

Ed. Interamericana. 4<sup>a</sup>ed. México.

1975. pp. 194-196; 200-206.

Resultados.

Con base en el análisis hasta aquí desarrollado, pretendemos que la siguiente etapa, concluyente general del trabajo, se concrete la reelaboración del conocimiento obtenido y materialice con las alternativas, la aportación que aunque muy limitada, pretende hacerse. Las limitaciones anteriormente mencionadas, no son un obstáculo para aspirar a que sirvan de punto de partida para una investigación posterior en éste mismo sentido, y para marcar la necesidad de intensificar una investigación estadística que nos permita la ampliación de nuestros conocimientos.

Conclusiones.

Una vez desglosado el análisis que ocupó nuestro estudio, llegamos a las siguientes conclusiones.

- 1.-Durante la pubertad y la menopausia se desencadenan procesos que dan origen a toda una serie de cambios psicológicos y biológicos en el individuo.
- 2.-Al incrementarse la cantidad de hormonas en el torrente sanguíneo, los tejidos bucales experimentan una respuesta ante tal estímulo, misma que puede ser modificada o alterada por la acción de los factores extrínsecos.
- 3.-La acción de los factores extrínsecos sobre los tejidos de soporte del diente es lesiva; la respuesta patológica del periodonto se manifiesta ante cualquier estímulo ya sea éste químico, físico o biológico.
- 4.-Los factores extrínsecos e intrínsecos se encuentran estrechamente relacionados; dicha interdependencia es determinante para que la enfermedad gingival remita o evolucione.
- 5.-Cualquier alteración que ocurra en el organismo provocando el desequilibrio metabólico del individuo, tiene repercusiones en el aparato estomatognático. Por lo tanto, debemos considerar al ser humano como un todo.
- 6.-Del conocimiento que posea el cirujano dentista acerca de las características que debe reunir el periodonto para considerarlo clínicamente sano, depende su capacidad para reconocer en sus primeros estadios, cualquier alteración que esté presente en el aparato estomatognático como manifestación patológica de afecciones en el resto del organismo.

7.-La valoración adecuada de las características clínicas del periodonto, será el parámetro a seguir para instituir un diagnóstico, pronóstico y plan de tratamiento conveniente a las especificidades propias de cada paciente.

#### X.-Alternativas.

En un sistema capitalista como el que caracteriza a nuestro país, en el momento actual no es fácil proponer alternativas de solución a los grandes problemas que presenta la medicina enfocada a lo social. Lo anterior se deduce de una difícil coexistencia de objetivos entre una " medicina social " y una " medicina mercantil." La polarizada contradicción de objetivos, se refleja en la formación misma del cirujano dentista y alcanza las estructuras de las instituciones dedicadas a la salud.

El cirujano dentista se encuentra en la difícil endruciada de cumplir un deber hacia la sociedad, entendida ésta como todas las capas que la forman, anteponiendo a ello su propio interés, o bien, la búsqueda de lograr por la carrera satisfacciones económicas o de státus.

En cuanto a las instituciones de salud, se enfrenta a trabas burocráticas e intereses económicos y políticos, que obstruyen la marcha de aquellas hacia sus objetivos.

Si bien la salud es un derecho de todos, su ejercicio no sólo depende del individuo, sino de la capacidad de las instituciones para hacerlo vigente y de la formación de los profesionistas y trabajadores que han de materializar la posibilidad de este derecho. Lo anterior sin embargo, no debe hacernos caer en la posición de que " no tiene caso intentar algo en un sistema como en el que

nos rige." Asentado lo que consideramos limitante, pretendemos eg bozar las alternativas que a nuestro juicio nos permiten los espa cios de acción vigentes:

a.-Conformación de equipos d interdisciplinarios de pasantes en - cumplimiento de servicio social o práctica profesional ( Médicos, cirujanos dentistas, sicólogos, sociólogos etc. ) que pug dan analizar conjuntamente con la población, los componentes - de su problemática médico-social y encontrar las soluciones. - La interrelación de cada equipo de salud en lo que respecta a interés por el trabajo comunitario, debe fundamentarse en la - posibilidad real de cada profesionista participante, de lograr conocimientos que le permitan una formación más integral y amplia para aplicarla en su futura vida profesional.

b.-Reestructurar los proyectos de formación de profesionales de la salud, para hacerlos concientes de que convertirse en uno de ellos, y como en éste caso en cirujano dentista, es adquirir - un compromiso con la sociedad. Si éste parece demasiado utópi- co en el tipo de sistema en el cual nos desarrollamos, se debe hacer pensar a los futuros cirujanos dentistas, que aún para u na " medicina mercantil " exitosa, se requiere de una pobla--- ción activa sana, capáz económicamente, de tener acceso a ser- vicios de salud sociales o privados, bien remunerados. Es evi- dente que en las condiciones actuales, nuestra medicina sirva eficazmente sólo a una minoría privilegiada, cuyo nucleo se rg duce tan inexorablemente como el tiempo, y que aunado ello al- creciente número de cirujanos dentistas egresados, deja cada - vez más de éstos, fuera del ejercicio real de la medicina.

c.-La familia es un nivel institucional que por su estructura y



funciones permite un excelente nivel de acercamiento y educación del individuo; es hacia ésta donde pueden ser encaminadas acciones programadas de educación para la salud que emprendan las instituciones creadas para ello. En muchos casos, principalmente en el medio urbano, la escuela es un medio de acercamiento a la institución familia, es por ésto, que hacia la acción por medio de ésta se deben redoblar los esfuerzos. Por su carácter de educadora, la escuela con las limitaciones que puede tener, representa uno de los espacios de acción más amplios para campañas pro-salud social. Sin embargo, se debe interesar en dichas promociones, a otros profesionistas que sobre análisis de viabilidad real, elaboran conjuntamente con la población los programas de prevención que ésta requiera según sean sus especificidades.

- d.-Apartir del punto anterior, se pueden conformar unidades de ejercicio privado, pero que trabajando en conjunción con instituciones oficiales y comunidades locales, atiendan necesidades de salud de quienes no quedarn bajo la protección de la seguridad social. Dichas unidades de salud pueden apoyar su auto suficiencia económica en el volúmen de atendidos y en el dominio exclusivo de su área de acción

Bibliografía.

- 1.-Barrá, Philip. Fisiología Médica. Ed. La Prensa Médica Mexicana. Méx. 1966. 11a. ed. Ingles. 1a. Español.
- 2.-Burket, Lester. Medicina Bucal Diagnóstico y Tratamiento. Ed. Interamericana. Méx. 1975. 3a. ed.
- 3.-Cordova, A. Marcelo y otros. Bases Biológicas de la Conducta. Ed. Impulsora cultural de Oriente. Méx. 1980. Tomo II.
- 4.-Dunn, J. Martin. Farmacología, Analgesia, Técnicas de Esterilización. Ed. El Manual Moderno. Méx. 1980.
- 5.-Garza, Mercado A. Técnicas de Investigación Social
- 6.-Glickman, Irving. Periodontología Clínica. Ed. Interamericana. Méx. 1974. 4a. ed.
- 7.-Grant, A. Daniel. Periodoncia de Orban. Ed. Interamericana. Méx. 1975.
- 8.-Ham, Arthur W. Tratado de Histología. Ed. Nueva Interamericana. Méx. 1978.
- 9.-Katz, Simon. Odontología Preventiva en Acción. Ed. Panamericana. Méx. 1975.
- 10.-Pasqualini, Q. Rodolfo. Endocrinología. Ed. Científico - Médica. Barcelona, 1975. 6a. ed. tomos I-II

11.-Provenza, Vincent.

Histología y Embriología Odon-  
tológicas. Ed. Interamericana.  
Méx. 1974.

12.-Wuehrman, H. Arthur.

Radiología Dental. Ed. Salvat. -  
Barcelona. 1975. 2a. ed.

13.-Zagarelli, V. Edward.

Diagnóstico en Patología Oral.  
Ed. Salvat. Méx; 1979.

14.-Zubizarreta, A. F.

La Aventura del Trabajo Intelec-  
tual. Ed. Fondo Educativo Intera-  
americano. Lima, 1969.

Artículos.

- 1.-Beyona G. Armando. Importancia de la placa dentobacteriana en la odontología moderna. en Revista ADM. Méx. Núm. 2, Vol. XXIX, Marzo-Abril, 1972.
- 2.-Glickman, Irving. Occlusion-A factor in periodontal health and disease in the circumpubertal and adolescent periods. - en J. Periodont. Núm. 8, Vol. 42, Agosto 1971.
- 3.-Keller, Eugene, E. Dental and Skeletal Development, en: Various endocrine and metabolic Disease. JADA, Vol. 81, Agosto, 1970.
- 4.-Mircea, Agustín. Aparato Bucodentario y glándulas Endócrinas, en: Revista ADM. Méx. Núm. 1 Vol. XXVIII Enero-Febrero, 1973.
- 5.-Perry, A. Ratcliff. Periodontal ( Gum ) Disease in Adolescents, en: Dental Disease. Vol. XXXV 3/Marzo/1978
- 6.-Vidal, Conde J. M. Gingivitis Descamativa Crónica, en: Revista Española de Estomatología; Barcelona. Universidad de Barcelona, Facultad de Medicina.
- 7.-Wingrove, Frank, A. Influence of Ovarian Hormone Situation on - Atrophy, Hypertrophy, and/or Desquamation - of Human Gingiva in Premenopausal and Postmenopausal Woman, en: Periodont JADA. No. 9 Vol. 150 Septiembre 1979.