



**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS
PROFESIONALES ZARAGOZA**

**MANIFESTACIONES ORALES DE ALGUNAS
ENFERMEDADES EN LA ETAPA SENIL.**

T E S I S

P A R T I C I P A N T E S :

**ALVAREZ BERBER ARACELI
FUENTES MARILES SONIA GUADALUPE
LOPEZ ESTRADA VERONICA
RAMIREZ ESCUDERO CECILIA PATRICIA**

ENERO 1980



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

1

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

2

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS
PROFESIONALES ZARAGOZA

3

ODONTOLOGIA

4

MANIFESTACIONES ORALES DE
ALGUNAS ENFERMEDADES EN LA
ETAPA SENIL.

5

PARTICIPANTES POR ORDEN ALFABETICO:
ALVAREZ BERBER ARACELI
FUENTES MARILES SONIA GPE.
LOPEZ ESTRADA VERONICA
RAMIREZ ESCUDERO CECILIA PATRICIA.

6

MANIFESTACIONES ORALES DE
ALGUNAS ENFERMEDADES EN LA
ETAPA SENIL.
UNIDAD I (1-62).
Aterosclerosis y sus manifestaciones en la
cavidad oral.
UNIDAD II (63-162).
Algunas alteraciones en glándulas salivales.
UNIDAD III (163-234).
Atrición dental y Abrasión dental.
UNIDAD IV (235-265).
Hiper cementosis.
UNIDAD V (266-294).
Nódulos Púlpares.

7

UNIDAD I**Aterosclerosis y sus manifestaciones en la cavidad oral.**

8

OBJETIVO:**El alumno será capaz de describir las alteraciones generales y las posibles manifestaciones orales de la Aterosclerosis para la integración de un diagnóstico adecuado.**

9

ARTERIOESCLEROSIS.**Arterioesclerosis es una enfermedad que se presenta frecuentemente en el período de la vejez, causando trastornos en diversas zonas del organismo, una de ellas es la cavidad oral, hecho que resalta la importancia del conocimiento de ésta alteración en el campo odontológico.**

10

Es una de las enfermedades vasculares cuya frecuencia es mayor en los países industrializados y con presencia de hábitos dietéticos ricos en grasas animales (colesterol).

11

Arterioesclerosis significa etimológicamente endurecimiento de las arterias; pero con más exactitud denota un grupo de estados patológicos que tienen en común engrosamiento y pérdida de la elasticidad en la pared arterial.

12

Dentro de ésta denominación se incluyen tres variantes morfológicas:**A) Aterosclerosis****B) Esclerosis calcificada de la túnica media o de Monckeberg y,****C) Arteriolosclerosis.**

13 A) Ateroesclerosis. - Se caracteriza por el depósito de lípidos focales en la túnica íntima; los cuales reciben el nombre de ateromas.

14 B) Esclerosis calcificada de la túnica media o de Monckeberg. - Está caracterizada por la calcificación de la túnica media de las arterias musculares.

15 C) Arteriolosclerosis. - Corresponde al engrosamiento proliferativo fibromuscular o endotelial de las paredes de arterias de pequeño calibre y arteriolas.

16 De estas tres variantes morfológicas nos ocuparemos de la Ateroesclerosis por ser la mas frecuente.

17 Los factores que dan origen a ésta alteración se dividen en tres grupos principalmente:
I. - Factores predisponentes.
II. - Factores etiológicos.
III. - Factores que aceleran el proceso de la enfermedad.

18 I. 0. - Dentro de los factores predisponentes se mencionan:
I. 1. - Edad.
I. 2. - Predisposición de sexo.
I. 3. - Antecedentes familiares.

- 19 I. 1. - Edad. - Con el paso del tiempo aumenta proporcionalmente la formación de estrías que dan pauta al ateroma, ocurriendo principalmente después de los cuarenta años.
- 20 I. 2. - Predisposición de sexo. - Es mas frecuente en el sexo masculino, ya que está dado por factores hormonales, pues se sabe -- que los estrógenos bajan los niveles de -- colesterol sanguíneo.
- 21 I. 3. - Antecedentes familiares. - Estos juegan papel importante, aunque no existe certeza sobre si ésta predisposición a contraer la enfermedad es genética y/o depende de influencias ambientales comunes.
- 22 II. - Etiología:
En la actualidad el factor etiológico que -- da origen a la Aterosclerosis no se conoce con precisión;
- 23 La teoría mas aceptada es aquella que habla de la acumulación progresiva de lípidos, principalmente colesterol en forma de lipoproteínas de baja intensidad y ésteres de colesterol dentro de las células mioíntimas dando origen a la formación del ateroma.
- 24 III. - Los factores que aceleran el proceso de la Aterosclerosis son:
III. 1. - Hipertensión arterial.
III. 2. - Tabaquismo.
III. 3. - Hipercolesterolemia.
III. 4. - Transtornos endócrinos.
III. 5. - Tensión emocional.
III. 6. - Sedentarismo.

- 25 **III.1. - Hipertensión arterial. -** Cuanto mas alta sea ésta, mayor es el peligro, ya que el aumento de la presión arterial depende en cierta medida de la concentración sérica de lípidos induciendo así a la formación de ateromas.
- 26 **III.2. - Tabaquismo. -** El mecanismo dañino del tabaco no se ha aclarado, pero se sabe que el riesgo de infarto es mayor.
- 27 **III.3. - Hipercolesterolemia. -** Que se puede presentar por alteraciones innatas del metabolismo de los lípidos, siendo frecuente el infarto al miocardio.
- 28 **III.4. - Transtornos endócrinos. -** La Aterosclerosis se presenta como causa principal de muerte en la Diabetes no tratada, ya que existe a menudo, elevado contenido de colesterol y de grasa total en el suero; sin embargo ésta alteración forma parte también del cuadro clínico en:
a) hipotiroidismo
b) obesidad e
c) hiperuricemia
- 29 **III.5. - Tensión emocional.**
- 30 **III.6. - Sedentarismo. -** Quizá es debido a que no se estimula la mejor circulación sanguínea.
- 31 **La aterosclerosis es una enfermedad multifactorial, y que en cada individuo el grado de lesiones y complicaciones es la resultante del interjuego de causas que aumentan o disminuyen los procesos básicos de depósito graso, fibrosis y trombosis.**

- 32 Esta alteración en etapa temprana clínicamente no muestra síntomas visibles de ella, permanece silenciosa durante veinte, cuarenta o más años, hasta que sobrevienen complicaciones -- como: trombosis, infarto e hipertensión.
- 33 La aterosclerosis puede afectar a cualquier arteria, pero principalmente ataca a las arterias mayores, sistemas coronarios y cerebral, manifestando como consecuencia infartos miocárdicos e infartos cerebrales.
- 34 Hay que recordar que las paredes de las arterias están formadas por tres capas:
a) capa íntima, ésta es la mas interna y se encuentra revestida por células endoteliales.
b) capa media, constituida por membranas elásticas perforadas.
c) capa adventicia, la mas externa y relativamente está poco desarrollada.
- 35 SIN TEXTO
- 36 Dentro de la capa o túnica íntima ocurren las dos lesiones básicas que dan origen a lo que se conoce como ateroma:
1^o. - depósito subíntimo de lípidos (estría grasa).
2^o. - proliferación de tejido conjuntivo en forma de placa fibrosa que puede estar revestido por una cubierta también fibrosa.
- 37 Estos ateromas en etapa inicial están distribuidos escasamente,
- 38 pero al avanzar la enfermedad se tornan mas numerosos y a veces cubren prácticamente toda la superficie íntima de las arterias;

- 39 al aumentar el tamaño de estas placas invaden progresivamente el interior de la arteria y la túnica media subyacente.
- 40 SIN TEXTO
- 41 Muchos ateromas experimentan complicaciones como:
calcificación, hemorragias internas, úlceras y expulsión de restos embólicos hacia la corriente circulatoria originando así la consecuencia mas grave: la formación de trombos.
- 42 Esto trae como consecuencia la dificultad en el riego sanguíneo debilitando las arterias afectadas originando así la dilatación circunscrita sobre el trayecto de la arteria desarrollada a expensas de sus paredes;
- 43 pudiendo contener sangre líquida o coagulada debido a la alteración de las tunicas vasculares, conocido este fenómeno con el nombre de ANEURISMA.
- 44 Cuando no ha ocurrido lesión en órganos, la Aterosclerosis puede identificarse por medio de la radioangiografía, o en algunos casos al advertir depósitos de calcio en los ateromas avanzados.
- 45 Otros auxiliares de diagnóstico son:
Electrocardiograma
Prueba de esfuerzo físico
Cantidad de colesterol y triglicéridos.

- 46 SIN TEXTO
- 47 Por ser la Aterosclerosis una enfermedad sistémica y generalizada provoca cambios en diversas zonas del organismo siendo una de esas zonas la cavidad oral.
- 48 Clínicamente estos cambios se observan con relativa frecuencia, ya que las membranas mucosas orales se atrofian y se vuelven frágiles, adquiriendo un aspecto brillante junto con una pérdida de puntilleo.
- 49 La mucosa se vuelve mas sensible a influencias externas, y puede ser fácilmente dañada por alimentos duros, su capacidad de cicatrización es mas lenta que en la mucosa normal.
- 50 Su coloración se torna pálida, la consistencia es dura.
- 51 Se presenta edematosa o consecuencia del aumento de la permeabilidad de sus capilares alterando así su volumen.
- 52 Otra manifestación oral frecuente de la Aterosclerosis es la existencia de dolor en la mandíbula, principalmente en dientes inferiores.
- 53 Ahora bien, la alteración circulatoria que induce a cambios vasculares puede aumentar la ---susceptibilidad a la enfermedad periodontal, ---pués las arteriolas que irrigan el periodonto --son ocluidas por depósitos de colesterol descendiendo la micronutrición y por ello la predisposición a la infección.

- 54 En el epitelio gingival se produce necrosis focal, seguida de ulceraciones; la adherencia epitelial se muestra menos afectada.
- 55 Histológicamente el adelgazamiento progresivo de la capa epitelial se produce en combinación con un descenso de las propiedades elásticas del tejido conjuntivo, perdiendo así las fibras periodontales la facultad de seguirse regenerando.
- 56 Esto se observa radiográficamente como una zona radiolúcida la cual denota ensanchamiento de espacios del ligamento periodontal.
- 57 Prácticamente estos cambios se traducen en la debilidad del tejido periodontal para mantener firme al diente y con ello contribuir a su futura pérdida.
- 58 De esta forma nos percatamos que la Aterosclerosis es un proceso complejo que se puede considerar como interacción dinámica entre los siguientes aspectos:
- a) propiedades estructurales y metabólicas de la pared arterial.
 - b) los componentes de la sangre.
 - c) las fuerzas hemodinámicas.
- 59 y las grandes consecuencias que puede traer consigo, que van desde la existencia de dolor general, hasta la muerte del individuo cuando ésta no se controla a tiempo.

- 60 Esto lo podemos lograr evitando la progresión acelerada de la enfermedad mediante su detección temprana y tratando de eliminar los factores aceleradores que pudieran presentarse.
- 61 Cabe mencionar que a nivel de cavidad oral la terapia se establece como ayuda, sabiendo --- diagnosticar las manifestaciones de la Atero-- esclerosis en esta zona.
- 62 Pero sin duda alguna, es recomendable pro-- filaxis a base de enjuagatorios, antisépticos y masajes gingivales, los cuales evitarán nota-- blemente la progresión acelerada de dicha al-- teración.

- 63 UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO
- 64 ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS
PROFESIONALES ZARAGOZA
- 65 ODONTOLOGIA
- 66 PARTICIPANTES POR ORDEN ALFABETICO:
ALVAREZ BERBER ARACELI
FUENTES MARILES SONIA GPE.
LOPEZ ESTRADA VERONICA
RAMIREZ ESCUDERO CECILIA PATRICIA
- 67 UNIDAD II:
ALGUNAS ALTERACIONES EN GLANDULAS
SALIVALES
- 68 OBJETIVO:
El alumno será capaz de describir las caracte-
rísticas clínico-radiográficas para la inte-
gración de un diagnóstico adecuado de las si-
guientes alteraciones:
- 69 SIALOLITIASIS
Y
XEROSTOMIA
- 70 La cavidad oral es receptora de los cambios
fisiopatológicos que se presentan en la etapa
senil, por ellos sin excepción las glándulas -
salivales de alguna manera manifiestan cier-
tas alteraciones.

- 71 Entre éstas; las que tienen relación directa y que se encuentran con relativa frecuencia en el período senil son:
La Sialolitiasis y
La Xerostomía.
- 72 SIALOLITIASIS.
- 73 La importancia de su descripción radica en las afecciones que ocurren en los conductos de las glándulas salivales;
- 74 trastornando el flujo salival y por ello la disminución de las funciones en las que interviene en forma importante la saliva.
- 75 La sialolitiasis es una enfermedad mas frecuente en la vida adulta y se da como predilección en los varones, aunque se han encontrado cálculos salivales en niños.
- 76 Se entiende por sialolitiasis la formación de estructuras mineralizadas en los conductos excretores o el parénquima de las glándulas salivales.
- 77 La denominación "cálculo" es relativamente heterogénea desde el punto de vista etiológico y clínico.
Pues se entiende por "arenilla salival" la presentada en los conductos salivales terminales:

- 78 Cálculos; los que se encuentran en los conductos salivales de mayor calibre,
- 79 y Odontolitos cuando son masivos.
- 80 A parte de éstos cálculos, existen calcificaciones displásicas en los tejidos inflamatorios de la glándula salival, y
- 81 trombos venosos calcificados(generalmente éstos se encuentran como secuela de un hemangioma infantil).
- 82 Ahora bien; los cálculos salivales por orden de frecuencia se encuentran en:
- | | |
|------------------------|-----|
| Glándulas Submaxilares | 64% |
| Glándulas Parótidas | 20% |
| Glándulas Sublinguales | 16% |
- 83 Se dice que el lado izquierdo se afecta con mayor frecuencia que el derecho; rara vez existe afección bilateral.
- 84 Es común sin embargo, la existencia de múltiples cálculos salivales en la misma glándula. La glándula Submaxilar contiene dos cálculos en aproximadamente el 20% de los pacientes; y más de dos en el 5%.

- 85 Los elementos predisponentes que intervienen en la formación de éstos cálculos son:
1. - traumatismos.
 2. - formación de tártaro en los dientes inferiores.
 3. - presencia de cuerpos extraños en los conductos salivales.
- 86 La etiología específica de su formación se desconoce; pero entre sus causas se encuentran:
1. - Mecánicas.
 2. - Químicas.
 3. - Inflammatorias.
 4. - Neurohumorales.
- 87 1. - Mecánicas. - quizá se deba a la disposición ascendente del conducto de Wharton, es decir; tenemos un proceso que da lugar a la estasis salival.
- 88 2. - Químicas. - predominan dos teorías:
- a). - organoquímica
 - b). - cristalina
- 89 a). - Organoquímica. - considera que lo primero es la formación de la matriz orgánica, lo cual va seguido de calcificación del mismo que ocurre en los huesos , perlas, etc.
- 90 b). - La teoría cristalina considera que un líquido corporal hipersaturado es la causa principal de la formación de los cálculos salivales.

- 91 3. - Inflammatorias. - Estas causas tales como las infecciones bacterianas, víricas y micóticas son consideradas a menudo primarias en el origen de la sialolitiasis.
- 92 4. - Neurohumorales. - Sobre la existencia de sialolitiasis se nombran dos teorías:
a) Teoría refleja de Dechaume.
b) Teoría de la inducción de Rauch.
- 93 a) Teoría refleja de Dechaume. - Dice, que un agente irritante a menudo una infección, produce probablemente un espasmo del "esfínter" del conducto salival provocando una estasis, dando lugar a la hipersaturación y precipitación de sales salivales.
- 94 SIN TEXTO
- 95 b) Teoría de la inducción de Rauch. - Se puede decir que la formación del cálculo se realiza en dos fases.
La primera es la fase de inducción neurohumoral existiendo un trastorno de la homeostasis; especialmente la del calcio, dando lugar a la precipitación de sales.
- 96 La segunda fase es un proceso fisicoquímico durante el cual envuelven al núcleo capas de materiales inorgánicos y orgánicos de la saliva.
- 97 La formación de cálculos ocurre al precipitarse sales minerales de la saliva en una zona del epitelio que ha sido dañado por una reacción inflamatoria previa.

- 98 Los cálculos son únicos o múltiples.
- 99 Por su forma son:
redondos y
ovales.
- 100 En el conducto de Wharton tienen comunmente forma de hueso de dátil. Su superficie es lisa o algo irregular, presentando muchos de ellos un surco longitudinal.
- 101 Los cálculos de la glándula parótida son oblongos y a menudo puntiagudos. Cuando existe -- acumulación de cálculos se crean facetas en ellos.
- 102 El tamaño de los cálculos varía desde un grano de trigo al de un hueso de tamarindo.
- 103 Los cálculos son por lo general amarillentos, pero su color puede variar de blanco a tostado.
- 104 Su consistencia va desde blanda a la dureza de una piedra, aunque en general los cálculos de los conductos son duros, mientras que la arena salival periférica es blanda.
- 105 El grado de dureza de los cálculos individuales varía según sus diferentes capas; pues el núcleo es blando, rodeado por una capa ancha dura, seguida por capas alternativamente duras y blandas.

- 106 Al corte los cálculos macroscópicamente son homogéneos, el centro está constituido por una sustancia inorgánica homogénea, rara vez contiene células epiteliales, bacterias, hongos o cuerpos extraños como: espinas de pescado o cerdas de cepillo dental.
- 107 Histoquímica: Desde éste punto de vista, la matriz no presenta una reacción homogénea, pues se tiñe de azul con hematoxilina-eosina, y de amarillo con la tinción de Van Gieson.
- 108 Raramente se hallan cálculos de ácido úrico y cálculos que contengan colesterol; éstos -- últimos a menudo contienen células epiteliales de los conductos salivales.
- 109 Análisis químicos: Los principales constituyentes de los sialolitos son: fosfatos y carbonatos cálcicos.
- 110 Microscopía electrónica: Ultimamente se han observado cálculos al microscopio y se encontraron sustancias homogéneas no cristalinas, cubiertas por cristales irregulares de hidroxapatita, en la luz de los canaliculos estriados e intercalares, lo cual se parecía a la formación de esmalte, dentina y hueso.

- 111 Los cálculos contienen también óxido de hierro, cloruro sódico, tiocianato sódico o potásico y compuestos de magnesio; en algunos casos además de mucopolisacáridos y colesterol se ha encontrado ácido úrico y xantina.
- 112 El diagnóstico se basa en la historia clínica (tumefacción durante las comidas) y en la palpación bidigital (puntos dolorosos);
- 113 y la utilización de sialograffas, es decir, radiograffas de las glándulas salivales donde los cálculos se aprecian en forma radiopaca.
- 114 También se puede denotar la presencia de cálculos a través de la toma de radiograffas oclsales.
- 115 El diagnóstico diferencial entre los flebolitos y la sialolitiasis a veces es confuso.
- 116 Los flebolitos se definen como concrecencias calcáreas de las tónicas venosas.
- 117 Pero los flebolitos se pueden originar de los hemolinfangiomas de niños recién nacidos. Estos ceden en el 70 a 80% de los pacientes durante los años escolares.
- 118 Un flebolito casi siempre es grande y redondeado,

- 119 mientras que el sialolito es pequeño, largo y puntiagudo.
- 120 A la sialograffa, los flebolitos se ven fuera del sistema ductal salival, por encima de él.
- 121 Los flebolitos son indolros a la palpación a diferencia de los cálculos salivales.
- 122 En el análisis sialoqufmico se observan signos inflamatorios en la sialolitiasis.
- 123 El tratamiento de la sialolitiasis es fundamentalmente quirúrgico cuando el tamaño lo amerita, en otras ocasiones cuando el tamaño es muy pequeño se utiliza el ordeñamiento de la glándula.
- 124 Se anestesia la zona y se efectua una incisión a nivel del cálculo.
- 125 Se toma el cálculo y se ejerce una presión sostenida contra él desde fuera, y se extrae.
- 126 SIN TEXTO
- 127 La incisión debe quedar abierta, sin sutura.

- 128 Por lo tanto: Todos los cálculos salivales se deben extirpar, porque la obstrucción del conducto acaba causando cambios inflamatorios en la glándula bloqueada terminando así en abscesos, fibrosis crónica o fistulas.
- 129 XEROSTOMIA
- 130 La xerostomía se conoce también como: Asialia, Hiposialia, Asialorrea ó disminución de la secreción salival.
- 131 La xerostomía es más bien un síntoma que una enfermedad caracterizada por el descenso cuantitativo de la secreción salival.
- 132 La xerostomía es un síntoma muy común que se presenta en los ancianos, pues al igual que todo el organismo sus funciones naturales van decreciendo.
- 133 Por su etiología la xerostomía puede ser:
Primaria
Secundaria
Transitoria
Permanente
- 134 Primaria o local. - Entre éstas causas tenemos:
1. Atresia de conductos excretores.
2. Bloqueo de conductos por cuerpos extraños.
3. Cálculos.
4. Tumores o compresión.
5. Alteraciones autoinmunes como:

- 135 Síndrome de Mickulicz.
Síndrome de Felty.
Síndrome de Sjögren. - Siendo más relevante su aparición en la senectud.
Lupus Eritematoso.
- 136 Secundaria o sistémica. - Entre estos factores se citan:
1. Deficiencia de vitamina A.
2. Deficiencia de Riboflavina, ácido nicotínico.
3. Anemia Ferropriva.
4. Deshidratación severa.
5. Diabetes Mellitus.
- 137 6. Neumonía.
7. Fiebre Tifoidea.
8. Radiaciones.
9. Algunas drogas contra la hipertensión, por ejemplo: atropina y tranquilizantes.
Los antihistamínicos también inhiben la secreción salival.
- 138 Transitoria. - Incluidos en ésta los factores iatrogénicos.
- 139 Otra causa de disminución en la secreción salival se debe a algunos estados fisiológicos como:
1. La senectud.
2. La menopausia.
3. Miedo.
4. Ira.
- 140 Dentro del terreno específicamente dental; el uso de las prótesis contribuye también a la inhibición de la secreción salival.

- 141 Las manifestaciones clínicas de la xerostomía están dadas por el número de glándulas afectadas y por la severidad de la alteración funcional.
- 142 En un envejecimiento normal, si ocurrieran cambios patológicos entonces habría afección de la secreción en forma marcada, observándose clínicamente lo siguiente:
- 143 La mucosa oral se vuelve seca, hay sensación de quemazón y puede haber dolor,
- 144 se encuentra lustrosa y se irrita o lesiona con facilidad pudiéndose apreciar úlceras que sangran fácilmente.
- 145 Existe dificultad para masticar y deglutir alimentos secos,
- 146 hay disminución de la movilidad de la lengua, ésta muestra una capa gruesa de saburra;
- 147 produciéndose más tarde la atrofia de las papilas gustativas.
- 148 Existe sequedad en los labios observándose en ocasiones fisuras.

- 149 Se observa marcado incremento de la actividad cariosa, pudiendo ser de tipo rampante ocurriendo rápidamente la pérdida dentaria.
- 150 El diagnóstico diferencial se basa en recordar que también se presenta xerostomía en:
Enfermedades generales con altas temperaturas.
Deshidratación.
Hipertiroidismo. - Donde es característico la presencia de xerostomía.
Diabetes no controlada.
Neumonía.
Fiebre Tifoidea.
- 151 En Resumen:
Los resultados del declive progresivo de la producción de saliva son:
- 152 En tejidos blandos:
1.- Atrofia epitelial de la mucosa.
2.- Descenso del gusto.
3.- Sensación de sequedad.
4.- Mayor fragilidad.
- 153 5.- Sensación de quemazón.
6.- Creciente intolerancia al trauma e irritantes.
7.- Creciente susceptibilidad a tumores malignos.
- 154 En tejidos duros:
1.- Descenso de la autooclisis.
2.- Formación de placas.
3.- Aumento de la susceptibilidad a caries y enfermedad periodontal.
- 155 SIN TEXTO.

- 156 Con el ritmo de secreción menor y viscosidad, va unida la atrofia de las células glandulares - secretoras.
- 157 Pues se han descrito grandes células degeneradas en las glándulas salivales del anciano y se les dió el nombre de "oncocitos".
- 158 Por ello, la reducción del volumen salival está relacionado tanto con la atrofia producida por la edad en los conductos, como con las células secretoras glandulares.
- 159 El tratamiento de la xerostomía será de acuerdo a la causa de la disminución de la secreción salival:
- 160 resulta útil prescribir clorhidrato o nitrato de pilocarpina antes de las comidas: de 5 a 10mg. - diarios:
- 161 así como vitamina B (nicotinamida), o yoduro de potasio en cantidades de 0.3g. 3 veces al - - día.
- 162 Localmente se puede aplicar aceite de parafina, jaleas lubricantes, y enjuagatorios a base de -- glicerina.

- 163 UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO.
- 164 ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS
PROFESIONALES ZARAGOZA.
- 165 ODONTOLOGIA.
- 166 PARTICIPANTES POR ORDEN ALFABETICO:
ALVAREZ BERBER ARACELI.
FUENTES MARILES SONIA GPE.
LOPEZ ESTRADA VERONICA.
RAMIREZ ESCUDERO CECILIA PATRICIA.
- 167 UNIDAD III:
ATRACION DENTAL
Y
ABRASION DENTAL.
- 168 OBJETIVO:
El alumno será capaz de describir la etiología
y las manifestaciones clínico-radiográficas pa-
ra la integración de un diagnóstico adecuado de
las siguientes alteraciones:
- 169 ATRACION DENTAL
Y
ABRASION DENTAL.
- 170 ATRACION DENTAL.
- 171 La atrición es considerada como una manifiesta-
ción dental que forma parte del proceso del en-
vejecimiento humano, ya que con la edad; la den-
tina sufre ciertos cambios escleróticos por la
-creciente mineralización y el depósito de elemen-
tos químicos.

- 172 La atrición dental es definida como el desgaste lento, gradual y fisiológico del esmalte y algunas veces también de la dentina, debido al contacto de diente con diente durante la masticación.
- 173 El grado de atrición depende de:
 a).- La estructura y relación oclusal de los dientes,
 b).- desarrollo de los músculos de la masticación,
 c).- calcificación del esmalte,
 d).- hábitos de masticación y
 e).- capacidad de abrasión de los alimentos;
- 174 además, juegan un papel importante los siguientes factores:
- 175 La xerostomía; ya que la disminución del efecto lubricante de la saliva produce un rápido desgaste de los dientes;
- 176 factores psicológicos: como la tendencia al apretamiento de los dientes conocida con el nombre de bruxismo.
- 177 Todos los factores aislados o en combinación originan la atrición.
- 178 Los desgastes dentales se observan más frecuentemente en el hombre que en la mujer.
- 179 Estos desgastes se perciben clínicamente:
- 180 como planos aislados, chatos o cóncavos en las superficies oclusales de los dientes posteriores,

- 181 y en los bordes incisales de dientes anteriores inferiores,
- 182 también en los puntos de contacto proximales.
- 183 El desgaste aumenta con la edad y se caracteriza por disminución de la altura e inclinación cuspídea y formación de facetas,
- 184 movilidad dentaria, pérdida de la dimensión vertical, lo cual puede dar como consecuencia, trastornos en la articulación temporomandibular.
- 185 Las superficies dentarias desgastadas por la atrición son duras, lisas y muy lustrosas, presentando con frecuencia una coloración pardo-amarillenta; por lo general no hay dolor ni molestias.
- 186 El fuerte desgaste de la dentina da lugar a la formación de huecos en los que suelen aparecer caries difusa cuando la higiene oral disminuye con el aumento de la edad.
- 187 Algunos clínicos distinguen grados de atrición de I a IV, el grado IV representa el desgaste del diente hasta la encía, dicha clasificación tiene poca utilidad clínica.
- 188 Cuando ocurre un desgaste excesivo desaparecen las cúspides y se forman superficies planas o ahuecadas, se invierte el plano oclusal de los premolares, primeros y segundos molares, dando origen a la formación de la "Curva de Pleasur" o curva Anti-Monson.

- 189 **La respuesta pulpar ante la atrición comienza antes de que la dentina se afecte, formándose una zona de dentina transparente o esclerótica y dentina secundaria en el extremo de la dentina de la cúspide atacada.**
- 190 **Radlográficamente se puede observar: Disminución en el tamaño de la cámara pulpar, pérdida de esmalte y dentina,**
- 191 **ensanchamiento del espacio periodontal,**
- 192 **pérdida de hueso alveolar,**
- 193 **osteoporosis,**
- 194 **e hipercementosis.**
- 195 **Las secuelas más frecuentes de la atrición -- son:**
- 196 **disminución de la altura de la corona,**
- 197 **puede ocurrir exposición y necrosis de la pulpa.**
- 198 **En ocasiones el desgaste dental que produjo la atrición puede ser recompensado por medio de un ajuste oclusal y placas de mordida.**
- 199 **Sin embargo en la mayoría de los casos ésta terapia no se lleva a cabo debido a que en la etapa senil en la mayoría de las veces ya no existen -- estructuras dentarias y las presentes se encuentran seriamente afectadas.**

- 200 ABRASION DENTAL.
- 201 Se conoce como abrasión, la pérdida de substancia dentaria generada por desgaste mecánico no masticatorio, o substancias no encontradas normalmente en la boca y que no forma parte de la dieta fisiológica del hombre.
- 202 Son causas comunes de abrasión:
- 203 Las costumbres orales del hombre entre las cuales se encuentran:
- 204 Los movimientos horizontales que son realizados en las técnicas incorrectas de cepillado,
- 205 cepillado con dentífricos o polvos demasiado abrasivos,
- 206 fumar pipa,
- 207 abrir botellas con los dientes anteriores,
- 208 morder lápices y
- 209 sostener horquillas, clavos o morder hilo con los dientes.
- 210 Resulta importante mencionar que la maloclusión intensa,
- 211 la hipoplasia del esmalte,

- 212 la amelogénesis imperfecta,
- 213 la dentinogénesis imperfecta,
- 214 la caries,
- 215 la enfermedad periodontal y
- 216 raquitismo, disminuyen la resistencia del esmalte o de la dentina exponiéndose más fácilmente así al agente abrasivo.
- 217 Sin duda alguna la ocupación del individuo determina el grado de abrasión y la forma en que ésta se presenta;
- 218 ya que en las mujeres se producen escotaduras características en el borde cortante de los incisivos superiores por morder hilo o sostener alfileres con los dientes.
- 219 Se observan escotaduras en forma de V en los indígenas que usan sus dientes para abrir semillas de girasol.
- 220 Las lesiones dentales en orden de frecuencia se observan en las siguientes localizaciones:
- 221 región cervical labial de los dientes anteriores,
- 222 región cervical bucal de los dientes posteriores,

- 223 borde cortante de los dientes anteriores superiores e inferiores,
- 224 superficies oclusales de los dientes posteriores;
- 225 donde el defecto dental suele aparecer en forma de V, con bordes agudos, base oscura, lisa y brillante libre de manchas:
- 226 en la dentina expuesta el color es amarillo oscuro e incluso puede llegar hasta el color marrón.
- 227 El diagnóstico suele ser bastante claro por medio del interrogatorio o el examen clínico.
- 228 Cuando se realizan pruebas de vitalidad pulpar eléctrica se registran valores umbral mas elevados a causa de la extensa formación de dentina secundaria: aunque el diente puede estar mas sensible al calor, frío y a los alimentos ácidos.
- 229 Los hallazgos radiográficos que muestran una fuerte abrasion, son observados por pérdida de esmalte, cemento, dentina;
- 230 disminucion en el tamaño de la cámara pulpar y algunas veces cálculos pulpares.
- 231 Histológicamente ocurren varios cambios dentales, principalmente por la edad se puede observar: fibrosis, calcificación, distrofia, puentes dentales y la presencia de dentículos.

- 232 **Los resultados más severos de la abrasión habiendo ocurrido la exposición pulpar son las - - pulpitis e infecciones periapicales así como la enfermedad periodontal y la fractura dental.**
- 233 **Por ser ésta una alteración mecánica provocada por elementos extraños a la cavidad oral, la - - abrasión puede ser detenida mediante la eliminación de los malos hábitos que forman parte de los factores desencadenantes,**
- 234 **así como la utilización de férulas oclusales provisionarias, en combinación con el ejercicio neuromuscular para disminuir la tensión psíquica y - - favorecer la armonía muscular.**

- 235 UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO.
- 236 ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS
PROFESIONALES ZARAGOZA.
- 237 ODONTOLOGIA.
- 238 PARTICIPANTES POR ORDEN ALFABETICO:
ALVAREZ BERBER ARACELI.
FUENTES MARILES SONIA GPE.
LOPEZ ESTRADA VERONICA.
RAMIREZ ESCUDERO CECILIA PATRICIA.
- 239 UNIDAD IV:
HIPERCEMENTOSIS.
- 240 OBJETIVO:
El alumno será capaz de describir la etiología,
manifestaciones radiográficas y posibles secue-
las para la integración de un diagnóstico ade-
cuado de la siguiente alteración:
- 241 HIPERCEMENTOSIS O
HIPERPLASIA DEL CEMENTO.
Es importante su descripción, ya que viene a -
completar otro de los cambios dentales que nos
pueden demostrar el paso del tiempo en el ser-
humano.
- 242 Consiste como su nombre lo indica, en una ex-
cesiva formación de cemento a lo largo de la -
raíz.
- 243 Si mejoran las cualidades funcionales del ce- -
mento se llama hipertrofia, y si aparece en - -
dientes no funcionales o no se correlaciona - -
con aumento en la función se denomina hiper -
plasia.

- 244 **A causa de la variación importante del grosor del cemento en diversos dientes de la misma persona y entre dientes de distintos individuos es difícil diferenciar entre hipercementosis y el engrosamiento fisiológico del cemento aunque solo se reconoce como el primero cuando se produce una cantidad excesiva de él.**
- 245 **El espesor del cemento aumenta de modo continuo con la edad: recientes investigaciones -- han demostrado que éste espesor casi se triplica entre la adolescencia y la vejez.**
- 246 **El depósito no está distribuido regularmente, -- siendo menos pronunciado cerca de la unión -- amelocemental y más marcado en la zona apical.**
- 247 **La etiología de la hipercementosis es muy variada, y no se ha dilucidado por completo, por lo que mencionaremos sus posibles causas:**
- 248 **En dientes sin antagonistas la presencia de la hipercementosis se interpreta como un esfuerzo por equilibrar la erupción dentaria excesiva.**
- 249 **En dientes no tratados que presenten pulpa necrótica o gangrenada:**
- 250 **también puede estar asociado a:**
Granulomas periapicales,
Enfermedad de Paget,
Acromegalia,
Gigantismo y
Trauma oclusal.

- 251 Actualmente se ha demostrado que en dientes tratados endodónticamente puede aparecer la hiper cementosis a causa de la irritación prolongada que produce un agente poco nocivo como la gutapercha.
- 252 Puede aparecer también como respuesta a -- infecciones alveolares como en una osteitis,
- 253 cuando aparece un absceso crónico fistulizado como respuesta de una infección pulpar, puede dar origen a la presencia de hiper cementosis.
- 254 Este trastorno puede presentarse en dientes con vitalidad pulpar normal y también en los no sometidos a sobrecargas de oclusión.
- 255 La hiperplasia del cemento puede localizarse en un diente o en toda la dentadura, con crecimiento nodular del tercio apical de la raíz o en toda su longitud.
- 256 La detección de la hiper cementosis no es --- clínica pues no da sintomatología;
- 257 nos percatamos de su existencia por medios radiográficos, pudiendo observar:
- 258 engrosamiento y redondamiento de las raíces, donde la membrana periodontal se encuentra bien definida con presencia de espigas de cemento.

- 259 Estas espigas son salientes como picos que proporcionan una superficie mayor para las fibras de unión.
- 260 Dadas estas variantes de presentación, la raíz puede perder su aspecto afilado.
- 261 El estudio histológico revela la existencia de mayor acúmulo de cemento, el cemento acelular se puede encontrar todavía con cementoblastos, es decir; formando osteocemento.
- 262 Se conoce como osteocemento al cemento secundario, debido a su naturaleza celular y su semejanza con el hueso. Este se dispone en capas concéntricas alrededor de la raíz, presentando con frecuencia líneas de reposo de intenso color.
- 263 Esto viene a reafirmar que el engrosamiento del cemento no presenta dificultades para su diagnóstico, es una alteración que en la mayoría de los casos pasa inadvertida por la escasa sintomatología que pudiera presentar.
- 264 Pero de acuerdo al pronóstico, es decir; si se presentaran manifestaciones dentales, -- serán tratadas de acuerdo a la causa que las origina, pues la hipercementosis como tal solo deja como posible secuela la anquilosis dental.
- 265 No existe terapia para esta alteración, pues mientras el o los dientes que la padezcan no den problemas, la hipercementosis puede permanecer como tal.

- 266 UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO
- 267 ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS
PROFESIONALES ZARAGOZA
- 268 ODONTOLOGIA
- 269 PARTICIPANTES POR ORDEN ALFABETICO:
ALVAREZ BERBER ARACELI
FUENTES MARILES SONIA GPE.
LOPEZ ESTRADA VERONICA
RAMIREZ ESCUDERO CECILIA PATRICIA
- 270 UNIDAD V
NODULOS PULPARES
- 271 OBJETIVO:
El alumno será capaz de describir la etiología,
clasificación y manifestaciones radiográficas
para la integración de un diagnóstico adecuado
de la siguiente alteración:
- 272 NODULOS PULPARES
- 273 Los nódulos pulpares son cambios regresivos
de la pulpa, encontrados en la mayor parte de
los dientes, considerados clínicamente como
normales en personas de edad avanzada, pero
no es difícil localizarlos en dientes jóvenes y
aún en dientes en plena erupción.
- 274 No es fácil establecer una división neta entre
lo fisiológico y lo patológico en el nódulo pul -
par,

ya que aparece tarde o temprano en la mayoría de los dientes, sin sintomatología clínica y sin trastornos para el diente.

- 275 Por su localización en relación con la pared dentinal los nódulos pulpares se clasifican en:
- a) libres
 - b) intersticiales, llamados también: unidos o adheridos.
 - c) incluidos.
- 276 a) Libres. - se encuentran dentro del tejido pulpar.
- 277 b) Intersticiales o adheridos. - están unidos a una de las paredes de la cámara pulpar;
- 278 c) Incluidos. - están enteramente rodeados por dentina.
- 279 Por su estructura se clasifican en:
- a) Nódulos verdaderos.
 - b) Nódulos falsos.
 - c) Calcificaciones difusas.
- 280 a) Nódulos verdaderos. - Son raros y frecuentemente se encuentran cerca del agujero apical; están constituidos por dentina irregular, muestran restos de túbulos dentinales y odontoblastos.

- 281 b) Nódulos falsos. - Aquellos que no tienen estructura dentinaria, sino simplemente una precipitación cálcica en forma de -- laminillas concéntricas, en cuyo centro puede haber restos de células necróticas y calcificadas.
- 282 c) A veces suele observarse también una precipitación cálcica difusa en forma de agujas muy finas, alargadas o amorfas; en la dirección de los haces de fibras o de los vasos sanguíneos están ordinariamente en el canal radicular.
- 283 Estos cambios degenerativos en la pulpa se manifiestan con la presencia de pequeñas partículas de grasa que se depositan en los odontoblastos y en las paredes de los vasos.
- 284 La vacuolización de los odontoblastos y la --- atrofia reticular, son los futuros transtornos en la estructura pulpar, con el reemplazo -- paulatino de tejido fibroso.
- 285 La formación de los nódulos pulpares se asocia con la presencia de irritaciones prolongadas como:
- 286 sobrecargas de oclusión,
- 287 caries crónicas no penetrantes y,
- 288 obturaciones en cavidades profundas.

- 289 Se ha observado que histológicamente los nódulos pulpares probablemente no producen estados infecciosos en el tejido pulpar.
- 290 En otras ocasiones si los nódulos pulpares se encuentran cerca del vaso sanguíneo --- pueden comprometer la vitalidad, o si están cerca del nervio se puede presentar -- dolor.
- 291 Por ello, su método de diagnóstico más --- eficaz y fidedigno es el radiológico,
- 292 donde los nódulos pulpares son observados como zonas radiopacas correspondientes a su distinta localización y estructura en la pulpa.
- 293 Por su escasa o nula sintomatología los nódulos pulpares son considerados en la gran mayoría de las veces degeneraciones fisiológicas que sufren los pacientes de edad avanzada.
- 294 En caso excepcional, con la presencia de molestias severas de origen dental, el tratamiento sería radical, es decir, la Odontectomía.

BIBLIOGRAFIA GENERAL:

- Bhaskar, SYNOPSIS OF ORAL PATHOLOGY, fifth edition, The C. V. Mosby Company, Saint Louis 1977.
- Bjørn Hedegard F, ODONTOLOGIA GERIATRICA, Ed. Labor, 2a edic, 1974.
- Burket, MEDICINA BUCAL, Diagnóstico y tratamiento, Ed. Interamericana, 6a edic, 1977.
- Glickman Irving, PERIODONTOLOGIA CLINICA, Ed. Interamericana, 4a edic, México 1974.
- Ham Arthur W, TRATADO DE HISTOLOGIA, Ed. Interamericana, 7a edic, México 1975.
- Junqueira, et al, HISTOLOGIA BASICA, Ed. Salvat, 1a edic, España 1973.
- Maisto Oscar A, ENDODONCIA, Ed. Mundi, S. A., 1a edic, Argentina 1975.
- Orban, HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCALES, Ed. Henry Sicher, 1a edic.
- Pindborg J. J., et al, ATLAS OF DISEASES OF THE JAWS
- Ramfjord Ash, OCLUSION, Ed. Interamericana, 2a edic, México 1976.
- Robbins, PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL, Ed. Interamericana, 2a edic, México 1973.
- Shafer William G, et al, TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL, Ed. Interamericana, 3a edic, Mexico 1974.
- Stella Antonio, et al, EMBRIOLOGIA E HISTOLOGIA DENTARIA HUMANA, Atlas a color, Universidad de los Andes.
- Thoma et al, PATOLOGIA ORAL, Ed. Salvat, 1a edic, España 1973.
- Wise-Baker, CIRUGIA DE CABEZA Y CUELLO, Ed. Interamericana, 3a edic, México, 1973.
- Zegarelli Edward V, et al, DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL, Ed. Salvat.