

147



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

Dirigi'tesis

C. D. Victor Manuel García Buzán

10 Julio 1981

ALTERACIONES PARODONTALES EN MENSTRUACION, EMBARAZO Y MENOPAUSIA

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

Presenta:

PATRICIA CALOCA TORRES

México, D. F.

1981





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.

INDICE

INTRODUCCION.

I . _ HISTORIA CLINICA.

II. _ ANATOMIA, HISTOLOGIA Y FISILOGIA PARODONTAL.

III. _ FISILOGIA DE LA MENSTRUACION, EMBARAZO, MENOPAUSIA E
INFLAMACION.

IV. _ CAMBIOS GINGIVALES ASOCIADOS AL CICLO MENSTRUAL, EMBA
RAZO Y MENOPAUSIA.

V . _ TRATAMIENTO ODONTOLOGICO EN ESTAS TRES ETAPAS.

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

México 1981.

INTRODUCCION

En periodoncia, el odontólogo se enfrentará a una multiplicidad de métodos destinados cada uno a obtener el diagnóstico, pronóstico y plan de tratamiento adecuado en la enfermedad parodontal, no olvidándonos que estaremos tratando a un paciente y no a un órgano masticatorio.

La información necesaria para establecer la terapéutica adecuada sólo podrá lograrse por medio de una historia clínica correcta.

La alteración hormonal que se presenta en la pubertad, embarazo y menopausia modifican en forma importante la respuesta de los tejidos parodontales a los estímulos agresores locales. Algunos autores consideran que sin éste requerimiento, los cambios hormonales no son capaces de producir por sí solos dichos trastornos.

La histología que se presenta, muestra gingivitis no específica, vaso-dilatación y proliferación endotelial. Puede acaecer inflamación crónica con producción de granuloma piógeno.

Los progestágenos, dominantes en la segunda mitad del ciclo producen en boca mayor vascularización congestiva, engrosamiento del corión y descamación de la mucosa, también son producidos por la acción proliferativa estrogénica.

Los hechos antes mencionados son de frecuente observación durante la administración de progestágenos anovulatorios, usados para el control de la fertilidad.

La patología producida por la administración continuada de progestágenos empeora, cuando las bocas femeninas presentan diversas sintomatologías complicada por: prótesis defectuosas o mal ajustadas, dientes incluidos, incrustados, cariados o diversas infecciones.

Estrógenos y Progesterona:

La secreción ovárica de estrógenos y progesterona está regu-

lada por las hormonas hipofisarias folículo-estimulante (FSH) y luteinizante (LH).

Al inicio de cada ciclo, los niveles bajos de estrógenos estimulan la liberación hipofisaria de FSH que actuando sobre las células tecales causa crecimiento folicular y el aumento en la secreción de estrógenos. A medida que los estrógenos aumentan, disminuyen los niveles de la FSH circulante, el aumento de los estrógenos en combinación con niveles bajos de progesterona (fase pre-ovulatoria) también originan una rápida liberación de LH de la cuál se cree que resulta la ovulación. Inmediatamente después de la ovulación hay un descenso transitorio de estrógenos.

Estrógenos:

Estriol

Estradiol

Estrona

Estradiol.- Hormona estrogénica primaria que se produce a partir de la androstendiona en el parénquima ovárico, folículos y cuerpo lúteo.

Estrona.- Se produce a partir de la androstendiona.

Estriol.- Se forma a partir del estradiol y estrona en el hígado, se elimina por orina y la bilis.

La determinación urinaria de estrógenos tiene valor clínico para diferenciar el origen hipofisario, ovárico o por fallo del organo periférico de una amenorrea. Cuando el defecto está en la hipófisis la FSH y los estrógenos se hallan bajos, la administración de gonadotropinas ocasiona un aumento de estrógenos urinarios.

Cuando el defecto es primariamente ovárico la FSH está alta y los estrógenos bajos, las gonadotropinas no producen aumento en los estrógenos urinarios.

Cuando el defecto está en el organo periférico (agenesia del útero) la FSH y los estrógenos son normales, el tratamiento con estrógenos y progesterona no tienen efecto.

Progesterona:

Se produce en el ovario, en la placenta y suprarrenales como producto intermediario de la síntesis de cortisona y aldosterona, se metaboliza en el hígado es eliminado por la orina.

Durante la primera mitad del ciclo menstrual sólo se elimina

una pequeña cantidad de pregnandiol que procede del parénquima ovárico, de las suprarrenales o de ambas partes, después de la ovulación hay un rápido aumento de pregnandiol urinario.

Si no hay embarazo se produce un descenso brusco aproximadamente tres días antes de la menstruación.

De igual modo que los estrógenos el pregnandiol aumenta gradualmente entre la semana 12 y 25 del embarazo, después de la semana 25 el ritmo de aumento se hace más rápido, al revés que los estrógenos, el máximo que se alcanza alrededor de la semana 35 seguida de un ligero descenso poco antes del parto.

El estado menopáusico es un tipo de insuficiencia ovárica primaria, en donde se observa gran excreción de gonadotropinas por la orina.

CAPITULO I

HISTORIA CLINICA

La importancia de una historia clínica es la enumeración de los síntomas que ha llevado al paciente a buscar consejo.

Objetivo.- La historia no es sólo el registro mecánico de los hechos, sino la búsqueda o investigación del estado actual del paciente, con el objeto de esbozar un intento de diagnóstico respecto a la naturaleza de la enfermedad e instalar un tratamiento lo más adecuadamente posible.

Esto se logrará a través de la esquematización de la información por medio de la interrogación, palpación, percusión, auscultación por aparatos y sistemas : digestivo, respiratorio, circulatorio, urinario, genital, sistema hemático-linfático, endócrino, sistema nervioso, músculo esquelético y exámenes de laboratorio.

Historia Clínica

1) Ficha de identificación:

Nombre -----Sexo -----Edad -----
Dirección-----Tel -----
Ocupación -----Edocivil-----Fecha-----
Lugar de nacimiento -----Fecha de N -----

2) Motivo de consulta:

Fecha de iniciado el padecimiento -----
Síntomas y signos del mismo -----
Intensidad, características -----
Frecuencia, irradiación, exacerbación -----

3) Antecedentes heredo-familiares:

¿ Padece o ha padecido algún familiar cualquiera de éstas -
enfermedades?

Hemofilia.....	Sí	No	Cardiopatías.....	Sí	No
Diabetes	Sí	No	Epilepsia.....	Sí	No
Tuberculosis.....	Sí	No	Hipertensos.....	Sí	No
Sífilis.....	Sí	No	Esquizofrenia.....	Sí	No
Neoplásicos.....	Sí	No	Luéticos.....	Sí	No

4) Antecedentes personales no patológicos:

Tipo de habitación-----
Tipo de alimentación -----
Higiene general-----Higiene oral-----
Inmunización: BCG Antipolium DPT

5) Antecedentes personales patológicos:

¿Padece algún trastorno o enfermedad?Sí No
Cuándo fué su último reconocimiento físico -----
¿Está actualmente bajo tratamiento médicoSí No
¿Ha padecido alguna enfermedad grave?Sí No
a) En caso afirmativo ¿Cuál fué? -----
¿Padece a ha padecido alguna de las siguientes enfermedades
durante los 5 últimos años?

A) Digestivo:

Anorexia-----
Tránsito esofágico-----
Dispepsia -----Dolor-----
Hematemesis -----Tránsito intestinal-----
-----Caracteres de evacuación-----
-----Ictericia-----
Ulceras gástricas-----Sí No

B) Respiratorio:

Obstrucción nasal -----Sí No
Epistaxis-----Sí No Tos-----Sí No
Expectoración-----Sí No Disnea-----Sí No
Cianosis-----Sí No Dolor-----Sí No
¿Le falta el aliento después de un ejercicio moderado?
-----Sí No Asma-----Sí No
¿Tiene dificultad para respirar cuando está acostado?
-----Sí No

C) Circulatorio:

Disnea-----Sí No
Dolor-----Sí No Palpitaciones-----Sí No
Edema-----Sí No Hipotensión-----Sí No
Insuficiencia venosa-----Sí No Síncope-----Sí No
Cianosis-----Sí No

D) Cardiovascular:

Fiebre reumática o cardiopatías reumáticas-----Sí No
Lesiones cardíacas congénitas-----Sí No
Trastornos cardiovasculares:ataques cardíacos, insuficiencia
coronaria, tensión arterial elevada,arteriesclerosis,apople-
jía-----Sí No
¿Nota dolor en el pecho después de los esfuerzos?---Sí No

E) Urinario:

Diuresis en 24 horas-----
Número de micciones -----
¿Se le hinchan los tobillos?-----Sí No
Trastornos renales-----Sí No
¿Tiene necesidad de orinar más de 6 veces al día?---Sí No
¿Tiene sensación de sed con mucha frecuencia?-----Sí No
Dolor lumbar-----Sí No

F) Genital:

Cuando fué su último período menstrual?-----
 ¿Sufre trastornos relacionados con su período?----Sí No
 Metrorragia-----Sí No Está embarazada--Sí No
 Menopausia-----Sí No
 Enfermedades venéreas-----Sí No

G) Sistema hemático-linfático:

Manifestaciones de anemia-----Sí No
 Hemólisis-----Sí No
 Tendencia hemorrágica---Sí No
 ¿Se produce equimosis con facilidad?-----Sí No
 ¿Ha necesitado transfusiones sanguíneas?-----Sí No
 ¿Padece algún trastorno en la sangre?-----Sí No
 ¿Presenta menor resistencia a las infecciones?----Sí No
 Adenopatías-----Sí No

H) Endócrino:

Perturbaciones somáticas-----Sí No
 Bocio-----Sí No Hipertricosis--Sí No
 Acné-----Sí No Diabetes-----Sí No
 ¿Nota a menudo sequedad en la boca?-----Sí No

I) Sistema nervioso:

Motilidad-----Parálisis-----Sí No
 Temblores-----Sí No Temblores-----Sí No
 Alergias-----Sí No Algia§-----Sí No
 Cefaleas-----Sí No

J) Músculo esquelético:

Algias-----Sí No Atrofias-----Sí No
 Deformaciones articulares-----Sí No
 Reumatismo inflamatorio-----Sí No
 Artritis-----Sí No

Organo masticatorio:

Dolor en la boca-----Sí No
 Le sangran las encías?-----Sí No
 ¿Cuándo visitó al dentista la última vez-----
 ¿Que tratamiento le dió?-----
 ¿Ha sufrido algún trastorno importante durante algún trata-
 miento dental?-----

6) Exploración:

Talla-----Peso-----Temperatura-----

Presión arterial-----

Cráneo: Braquicéfalo Dolicocélo Mesocéfalo

Perfil: Recto Cóncavo Convexo

Tez-----Labios tamaño-----Consistencia-----

Lengua-----Carrillos-----

Encías-----Frenillos-----

Paladar-----Gland Salivales-----

Piso de boca-----Oclusión-----

Articulación temporo-mandibular:

Con desplazamiento en función-----Sí No

Con ruidos en función-----Sí No

Dolorosa-----Sí No

Cuello:

Tiroides palpable-----Sí No en caso afirmativo -

descripción-----

Ganglios linfáticos-----Sí No en caso afirmativo -

descripción-----

Torax:

Abdomen:

7) Exámenes de laboratorio: a) biometría hemática

Volúmen total de sangre-----

Concentración de hemoglobina-----

Número de eritrocitos-----Plaquetas-----

Volúmen de hematocrito-----Leucocitos-----

Tiempo de coagulación-----Sangrado-----

Tiempo de protrombina-----

Volúmen de fibrinógeno-----Fragilidad capilar-----

-----Tiempo de trombolastina-----

B) Estrógenos:-----

VALORES NORMALES DE LOS ELEMENTOS SANGUINEOS

Volúmen total de sangre en el hombre es de 75ml por Kg de peso corporal.

Volúmen total de sangre en mujeres es de 67 ml por Kg de peso corporal.

Volúmen del plasma en varones: 44 ml por Kg de peso.

Volúmen del plasma en mujeres: 43 ml por Kg de peso corporal

Hemoglobina:

Es una proteína conjugada que existe dentro de los eritrocitos al cuál deben su color.

Existen varios métodos para calcular la cantidad de hemoglobina de la sangre: como los de índole colorimétrica, que consiste en deducir de una muestra de sangre la cantidad de pigmento hemoglobínico que contiene.

Concentración normal: 14g a 16g/100 ml de sangre.

750g de hemoglobina en toda la sangre.

Eritrocitos:

Para el recuento de eritrocitos es necesario el recuento global que se obtiene en primera instancia diluyendo la sangre en proporciones determinadas de 1 a 20 o 1 a 200, se procura que las células queden bien distribuidas, se pasa a una cámara cuenta glóbulos la cual permite examinar un volúmen fijo de una determinada dilución sanguínea através de una rejilla instalada en la base de la cámara cuya profundidad es constante.

Recuento.- Se hace visualmente con el microscópio normal o con el de contraste de fases.

Número de eritrocitos:

Hombres: de 5 a 5 y medio millones por mm^3

Mujeres: De 4 y medio a 5 millones por mm^3

Volúmen de hematocrito:

Hematocrito.- Es la porción del volúmen sanguíneo que ocupan los eritrocitos.

Técnica Wintrobe.- Es la más usada para la determinación del índice hematocrito en la que se obtiene la presipitación de la masa globular por centrifugación media hora y a 3000 RPM, las células se depositan en el fondo del tubo mientras que el plasma de color pajizo quedan encima de ellas.

Valor hematocrito normal:

En hombres y mujeres es alrededor de 41%.

Leucocitos:

Los linfocitos y monocitos integran el grupo de los leucocitos llamados mononucleares. Los neutrófilos, eosinófilos y basófilos son los polinucleares o polimorfonucleares.

Cifras normales: De 5 a 10 000 por ml³.

Hemograma normal:

	Promedio en %	Promedio en mm ³
Neutrófilos no segmentados	3.5%	300
Neutrófilos segmentados	54 61%	4000
Eosinófilos	1 3%	200
Basófilos	0 0.75%	25
Linfocitos	25 33%	100
Monocitos	3 7%	375

Plaquetas:

Cifras normales : De 150 000 a 400 000/ml en sangre circulante.

Tiempo de coagulación:

Método de los tubos capilares	5-15 min
Método Lee y White	10-15 min
Método tubos múltiples	10-15 min
Método de Quik	13-18 min
Tiempo de sangrado:	
Método de Duke	2 -4 ¹ / ₂ min
Método de Ivy	2-6 min

Protrombina:

La protrombina, factor V, factor VII son elaborados por el hígado, siendo necesaria la vitamina K para su producción y actividad.

Cifras normales : De 11 a 18 seg.

Fibrinógeno:

Globulina lábil que se encuentra en el plasma, interviene en la coagulación de la sangre.

Cifras normales : De 200 a 600 mg por ml.

Fragilidad capilar:

Método del torniquete de Rumped-Lude

Las reacciones positivas quedan indicada por la aparición de

petequias que aparecen en la piel del antebrazo o de la mano y especialmente en el caso de que aparezcan de 10 a 15 manchas púrpuras - en un diámetro de 5 cm.

Estrógenos:

Varones : De 5-20 mg/24 hs.

Mujeres : (no embarazadas) de 15-100 mg/24 hs. dependiendo del momento dentro del ciclo menstrual.

CAPITULO II

ANATOMIA, FISILOGIA E HISTOLOGIA DEL PERIODONTO NORMAL

El periodonto está compuesto por la encía y el sistema de inserción que consta de ligamento periodontal, hueso alveolar y cemento.

ENCIA._ Parte de la membrana mucosa bucal que recubre los procesos alveolares.

División:

- A) Encía Marginal.
- B) Encía Insertada.
- C) Encía Interdentaria.

Encía marginal._ También denominada encía libre y es el tejido - ubicado entre el margen gingival y el surco gingival libre.

Margen gingival libre._ Porción de la encía inmediatamente adyacente a la superficie dentaria, termina por lo general en filo de cuchillo.

Surco marginal libre.- Corre paralelo al margen gingival, se encuentra de uno a uno y medio mm. en dirección apical.

Características microscópicas._ Consta de un núcleo central de tejido conectivo cubierto de epitelio escamoso estratificado, el epitelio de la cresta y de la superficie externa de la encía marginal es queratinizado y paraqueratinizado, contienen prolongaciones epiteliales prominentes y se continúa con el epitelio de la encía insertada.

Función de fibras gingivales._ Mantener a la encía marginal firmemente adosada a la pared del diente y soportar con ello las fuerzas de la masticación sin ser separada de la superficie dentaria.

Clasificación de las fibras gingivales.-

a) Grupo gingivodental.- Son fibras de las superficies vestibulares, linguales e interproximales debajo del epitelio en la base -- del surco gingival.

b) Grupo circular.- Fibras que corren a través del tejido conectivo de la encía marginal e interdentaria rodeando al diente en forma de collar.

c) Grupo transeptal.- Situado interproximalmente.

La encía marginal forma la pared blanda del surco gingival y se encuentra unida al diente en la base del surco por la adherencia epitelial.

Adherencia epitelial.- Banda a modo de collar de epitelio escamoso estratificado, se une al esmalte por una lámina o membrana basal que está compuesta por una lámina densa y una lúcida a la cual se adhieren los hemidesmosomas que son agrandamientos de la capa interna de las células epiteliales denominadas placas de unión.

La lámina basal es permeable, se compone de un complejo polisacárido proteínico, fibras colágenas y de reticulina.

Formación de la adherencia.- Cuando el diente perfora la mucosa bucal al erupcionar, el estrato intermedio del epitelio reducido del esmalte se une con el epitelio bucal formando así la adherencia que es una estructura de autorrenovación constante con actividad mitótica.

Asimismo la adherencia liga al diente una capa adhesiva elaborada por células epiteliales compuesta de prolina o hidroxoprolina, -- mucopolisacárido neutro así como también por fibras gingivales.

Encía insertada.- Se continúa con la encía marginal extendiéndose -- del surco marginal libre a la unión mucogingival, generalmente tiene un color rosado coral, se encuentra firme unida al hueso, presenta puntilleo dando el aspecto de cáscara de naranja. El puntilleo se relaciona con depresiones pequeñísimas en la superficie de la encía insertada terminando en el surco gingival libre.

Aspecto vestibular.- Se extiende hasta la mucosa alveolar, es laxa, movable, hay variación en la profundidad en ésta zona de 1 a 9 milímetros.

Aspecto lingual.- La encía insertada termina en el tejido laxo que forma el piso de la boca.

Aspecto palatino.- Se une con la mucosa palatina, es firme y resilente.

La encía insertada se compone de epitelio escamoso estratificado y un estroma de tejido conectivo subyacente. El epitelio se diferencia en :

- 1) Una capa basal cuboide.
- 2) Una capa espinosa de células poligonales.
- 3) Componente granular de capas múltiples de células aplanadas con queratohialina, basófilos prominentes del citoplasma y núcleos hiperocrómicos contraídos.
- 4) Capa cornificada queratinizada, paraqueratinizada o las dos.

Encía interdientaria.- Ocupa el nicho gingival que es el espacio interproximal situado debajo del área de contacto dentario, está formado por dos papilas, vestibular, lingual y el col (depresión que conecta a las dos papilas).

La forma de la papila es piramidal, cada papila interdientaria- consta de un núcleo central de tejido conectivo densamente colágeno cubierto de epitelio escamoso estratificado.

Fuentes de vascularización de la encía:-

1) Arteriolas supraperiósticas en la superficie vestibular y lingual del hueso alveolar, algunas ramas de las arteriolas pasan a través del hueso alveolar hacia el ligamento periodontal.

2) Vasos del ligamento periodontal.-Se extienden hacia la en--- se anastomosan con capilares en la zona del surco.

3) Arterias que emergen de la cresta del tabique interdientario se extienden paralelo a la cresta ósea se anastomosan con vasos -

del ligamento parodontal.

Drenaje Linfático:

Comienza en los linfáticos de las papilas de tejido conectivo - avanza hacia la red colectora externa al periostio del proceso alveolar, después a los nódulos linfáticos que se localizan junto a la adherencia epitelial, particularmente grupo submaxilar.

INERVACION.

- a) Nervio labial, bucal y palatino.
- b) Estructuras nerviosas presentes en el tejido colectivo.
- c) Red de fibras angirófilas terminales.
- d) Corpúsculos táctiles del tipo Missner.
- e) Bulbos terminales Krause que son termorreceptores.

Tamaño:

Va a corresponder a la suma del volumen de los elementos celulares, intercelulares y su vascularización.

Contorno:

Dependerá de la forma de los dientes y su alineación en el arco también del contacto interproximal.

Textura:

Presenta puntilleo en forma de "cáscara de naranja".

Consistencia:

Encía firme, resilente y con excepción del margen gingival libre que es movable. Su firmeza es debida a la colágena de la lámina propia y a las fibrillas.

Aspecto Histoquímico:

El tejido conectivo de la encía normal contiene una sustancia fundamental intercelular heteropolisacárida (Pas positiva) que también existe en las paredes de los vasos sanguíneos y entre las células.

las epiteliales..

Los mucopolisacáridos ácidos (Pas -), ácido hialurónico y los condroitinsulfatos ACB son considerados como sustancia cementantes - intercelulares.

RNA que se encuentra en las células basales del epitelio gingival, cantidad que decrece hacia las capas superficiales, la concentración más baja se encuentra en el epitelio del surco.

DNA contenidos en núcleos de todas las células gingivales, aumento en hiperplasia gingival.

Los sulfidritos y disulfuros componentes del epitelio durante el proceso de queratinización los sulfhidritos se oxidan y forman disulfuros los dos son importantes para la acción biológica y reacción enzimática, además la encía contiene fosfolípidos, colesterol, lípidos, gránulos de queratohialina y enzimas tales como:

Fosfatasa alcalina.- Presenta en las células endoteliales y en paredes capilares.

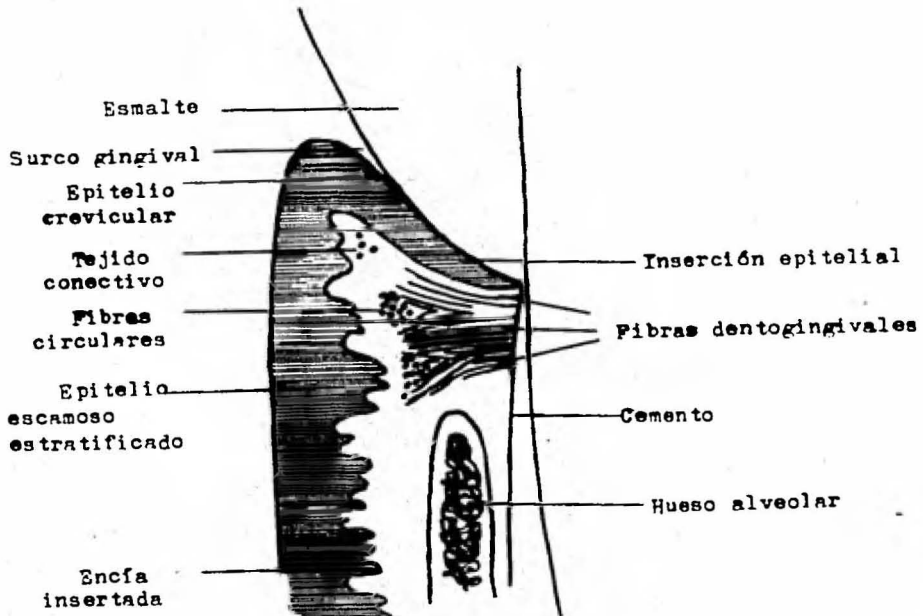
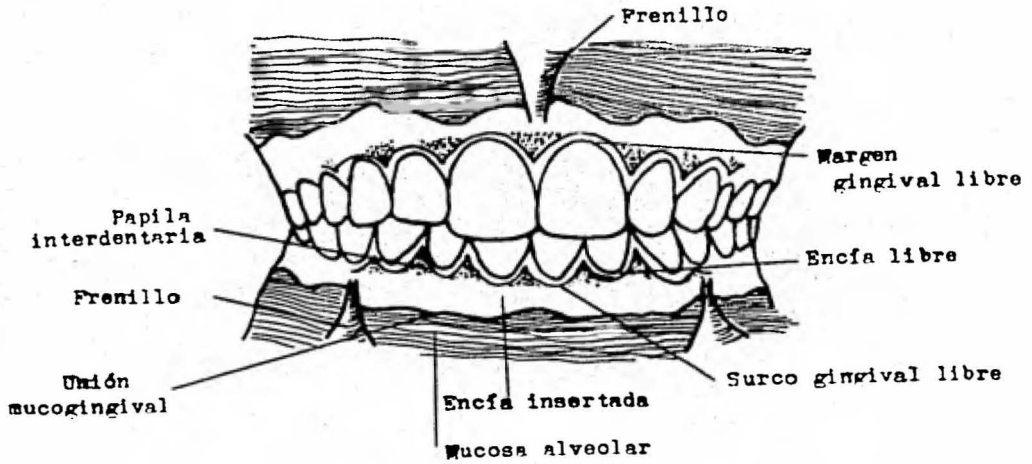
Fosfatasa ácida.- Presente en el epitelio en concentraciones más altas en las capas superficiales y de células espinosas, se relaciona con la queratinización.

Reductasa difosfo y trifosfopirilidina nucleótido.- Presente en todas las células epiteliales.

Colagenasa.- Es producida en el epitelio, en el tejido conectivo, ligamento y hueso alveolar.

En el tejido conectivo se encuentran también acetil colinesterasa inespecífica enzimas reductoras endógenas, deshidrogenasa láctica beta-D- glucoronidasa, esterasa que aparece en las capas basal y granular del epitelio.

ESTRUCTURA PERIODONTAL



LIGAMENTO PERIODONTAL:

Estructura de tejido conectivo que rodea a la raíz y la une al tejido óseo, es una continuación del tejido conectivo de la encía y se comunican con los espacios medulares a través de canales vasculares del tejido óseo.

Fibras principales del periodonto:

a) Grupo transeptal.- Se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluye en el cemento del diente vecino.

b) Cresta alveolar.- Se extiende oblicuamente desde el cemento hasta la cresta alveolar.

c) Horizontal.- Se extiende en ángulo recto respecto del eje mayor del diente desde el cemento al hueso alveolar.

d) Oblicuo.- Se extiende el cemento en dirección coronaria, en sentido oblicuo respecto al hueso.

e) Apical.- Se irradia desde el cemento al hueso en el fondo del alveolo.

ELEMENTOS CELULARES:

Fibroblastos, células endoteliales, cementoblastos, osteoblastos osteoclastos y cordones de células epiteliales " Restos epiteliales de Malassez" o células epiteliales en reposo.

VASCULARIZACION:

Proviene de las arterias alveolares superiores e inferiores y llega al ligamento periodontal desde tres orígenes:

a) Vasos apicales.

b) Vasos que penetran desde el hueso alveolar.

c) Vasos anastomosados de la encía.

INERVACION.

De naturaleza sensorial y las fibras son capaces de transmitir -

sensaciones táctiles de presión, propioceptivas y dolores por vía -- trigémina.

El espesor promedio del espacio del ligamento periodontal es de 0.2 mm. y dicho ligamento es más delgado en el espacio comprendido entre el tercio medio y apical de la raíz.

Funciones:

1) Físicas.- Trasmisión de fuerzas oclusales al hueso, inserción del diente al tejido óseo, mantenimiento de los tejidos gingivales, resistencia al impacto de las fuerzas oclusales, envoltura de tejido blando para proteger los vasos y nervios.

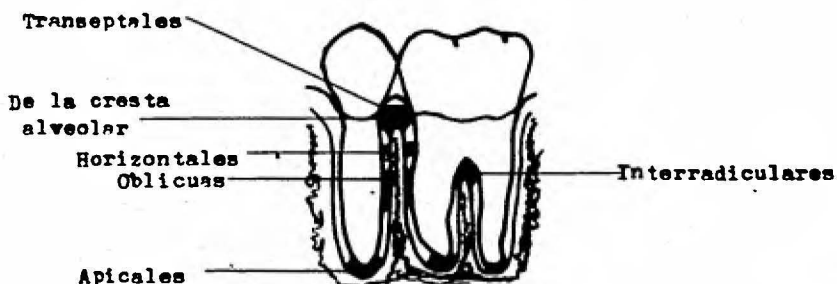
La trasmisión de las fuerzas oclusales es proporcionado por estos diferentes tipos de sistemas: vascular, hidrodinámico, nivelación, resilente.

2) Formativa.- Formación de cemento, hueso alveolar y ligamento periodontal.

3) Nutricionales.- Por medio del aporte de vasos sanguíneos.

4) Sensoriales.- Por medio del aporte nervioso.

Fibras principales del ligamento periodontal



CEMENTO:

Es el tejido mesenquimatoso calcificado que forma la capa externa de la raíz anatómica.

Existen dos tipos de cemento: Acelular (ausencia de células) y Célular. Ambas contienen una matriz calcificada y fibrillas colágenas.

El cemento adulto contiene aproximadamente 45 a 50% de sustancias inorgánicas y de 50 a 55% de material orgánico y agua.

En el cemento existen dos tipos de fibras colágenas: Las fibras de Sharpey que juegan un papel importante en el sostén del diente -- las cuales entran en el cemento perpendicularmente a la superficie radicular desde el ligamento periodontal y las fibras colágenas dentro del cemento mismo que corren paralelas a su superficie son producidas por cementoblastos.

La matriz calcificada contiene un complejo de proteínas, carbohidratos, mucopolisacáridos neutro y ácidos.

Unión Amelocementaria.-

Existen tres clases de relación:

- a) Cemento y esmalte no se ponen en contacto dejando dentina -- expuesta en un 10%.
- b) Cemento y esmalte formando una unión borde a borde 30%.
- c) Cemento ligeramente superpuesto al esmalte 60%.

El depósito de cemento se continúa toda la vida, el grosor, permeabilidad y nutrición del diente están en relación con la edad.

Funciones del Cemento:

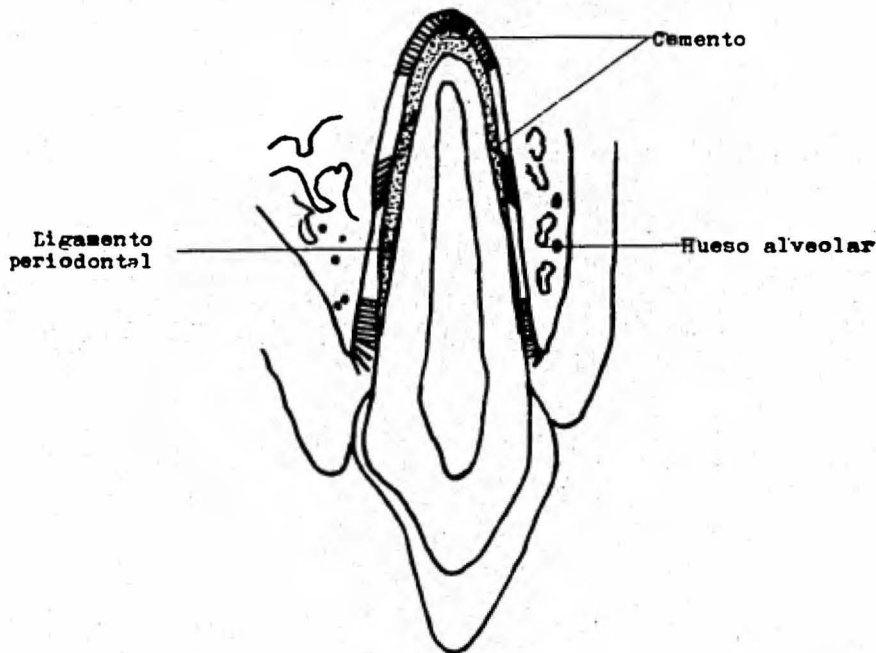
- 1) Anclar el diente por medio del ligamento al hueso alveolar.
- 2) Compensar parcialmente el desgaste oclusal y la erupción dental.

Cementogénesis:

Empieza con la mineralización de la trama de fibrillas coláge--nas dispuestas irregularmente en la matriz, aumenta su espesor me---diante la adición de sutancia fundamental y la mineralización progresiva de fibrillas colágenas del ligamento parodontal.

La formación de cemento es un proceso continuo que se produce a ritmos diferentes. El depósito de cemento continúa una vez que el --diente ha erupcionado hasta ponerse en contacto con su antagonista,-- forma parte de la erupción continua del diente además de la neoformación de tejido óseo en la cresta del alveolo.

Mecanismo de inserción



HUESO ALVEOLAR:

El hueso alveolar consta de dos láminas limítrofes de hueso cortical entre las cuales se halla una red de hueso reticular. En él se encuentran médula ósea, vasos sanguíneos y fibras nerviosas.

El proceso alveolar es el hueso que forma y sostiene a los alveolos dentarios desarrollándose unicamente durante la erupción dentaria.

En la composición del hueso entran principalmente el Calcio, Fosfato, hidróxilos, carbonato y citrato, pequeñas cantidades de otros iones como sodio, magnesio, fósforo; las sales minerales se depositan en cristales de hidroxiapatita. El espacio intercrystalino está relleno de matriz orgánica con la mayor parte de colágena, agua sólidos no incluidos, pequeñas cantidades de mucopolisacáridos (condroitín sulfato).

Desde el punto de vista morfológico el proceso alveolar se clasifica en:

- 1) Hueso alveolar propiamente dicho (lámina dura o cribiforme).

El hueso alveolar se encuentra adyacente al ligamento periodontal. Se denomina lámina dura o hueso fasciculado por el contenido de fibras de Sharpey.

- 2) Hueso alveolar de sostén.

Consiste en hueso trabecular o reticular que sostiene al hueso alveolar propiamente dicho e incluye la masa de proceso alveolar. Por fuera del tejido óseo de sostén se encuentran las placas corticales labial y lingual de naturaleza compacta. Estas placas son más delgadas en maxilar que en mandíbula sobre todo en caras vestibulares de molares inferiores que poseen su mayor grosor.

- 3) Láminas óseas vestibulares y linguales de maxilar y mandíbula.

La porción esponjosa del tejido óseo alveolar tiene trabéculas que encierran espacios medulares irregulares tapizado con una capa de células endóstiticas aplanadas y delgadas.

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

Generalmente la cresta del hueso alveolar está a 1 mm. en sentido apical a la unión cemento-esmalte. El tejido óseo alveolar es el menos estable de los tejidos periodontales, su estructura está en -- continuo cambio ya que el hueso se reabsorbe en áreas de presión y -- se forma en áreas de tensión.

Vascularización linfática y nervios:

La pared ósea de los alveolos dentarios aparece en los rayos X-radioopaca y se denomina lámina dura aunque se encuentra perforada -- por numerosos canales que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y -- nervios. El aporte sanguíneo proviene de vasos del ligamento parodontal, espacios medulares y también de pequeñas ramas de vasos periféricos que penetran en la tabla cortical.

Médula:

La médula roja gradualmente experimenta una transformación fisiológica y se convierte en médula grasa o amarilla inactiva que en el maxilar del adulto es normalmente de éste tipo aunque a veces se -- ven focos de médula roja con resorción de trabéculas óseas que a Rx-- se observa radiolúcida.

Esta médula roja puede deberse a:

- 1) Remanentes de la médula originaria que no hizo mutación fisiológica.
- 2) Aumento en la formación de las células sanguíneas rojas o de una enfermedad general como la tuberculosis.
- 3) Respuesta a una lesión o infección dentaria.

CAPITULO III

FISIOLOGIA DE LA MENSTRUACION, EMBARAZO MENOPAUSIA E INFLAMACION

El ovario humano posee tres funciones íntimamente relacionadas:

1) Como resultado de la secreción de de hormona estrogénica, el ovario es responsable de la maduración y mantenimiento de los órganos genitales, así como caracteres sexuales secundarios.

2) Produce los óvulos que son capaces de ser fertilizados por los espermatozoides del hombre.

3) Forma el cuerpo lúteo o amarillo que aparece después de la ovulación y secreta la segunda hormona ovárica la progesterona.

La progesterona y estrógenos preparan periódicamente el endometrio para la nidación y nutrición del huevo fertilizado.

Las tres funciones del ovario dependen de un equilibrio entre el hipotálamo, las gonadotropinas de la hipófisis anterior y las hormonas del ovario.

Las manifestaciones de la secreción ovárica de estrógenos hacen su aparición a la edad de 10 años, con el desarrollo de las mamas y los pezones, el crecimiento de huesos de la pelvis, posteriormente va apareciendo el vello pubiano y desarrollándose los órganos genitales tanto internos como externos, después aparece el vello axilar y finalmente a la edad de 13 años aproximadamente se presenta la menstruación.

El flujo menstrual está constituido por células endometriales, secreciones y sangre, su duración es de 3 a 7 días y se presenta cada 4 semanas. En un principio los períodos menstruales son irregulares y anovulatorios, pero pasando unos años, cuando la maduración sexual es completa, la ovulación y menstruación ocurren a intervalos regulares, hasta los 45 o 50 años época en que disminuye la producción de estrógenos y se presenta la menopausia.

En cada ciclo menstrual comienzan a madurar muchos folículos, pero solamente uno (folículo favorecido) alcanza plena madurez, perfora la superficie del ovario y descarga su óvulo en la cavidad peritoneal, fenómeno conocido como ovulación, que ocurre aproximadamente dos semanas antes de comenzar el flujo menstrual. El óvulo halla su camino por la trompa de Falopio y es transportado a la cavidad uterina, allí se desintegra en unos cuantos días. A continuación de la ovulación, el folículo roto se transforma en cuerpo lúteo que es una estructura sumamente vascularizada, compuesta por células secretoras de progesterona y estrógenos, éste cuerpo alcanza su madurez alrededor de una semana antes del próximo período menstrual y a partir de entonces involuciona gradualmente hasta formar una pequeña cicatriz (corpus albicans).

La secreción de estrógenos aumenta rápidamente durante la semana anterior a la ovulación, mantiene un nivel constante por espacio de 2 semanas y disminuye con rapidez antes de la menstruación.

El fenómeno de la ovulación y la transformación de las células foliculares restantes en el cuerpo lúteo, dependen de la secreción de la hormona luteinizante que aunada a ésta una tercer hormona de la Hipófisis anterior leutotropina o prolactina, estimulan al cuerpo lúteo para secretar progesterona. La secreción de progesterona alcanza su máximo nivel a la mitad de la fase lúteínica, a partir de la cuál desciende gradualmente a los niveles reducidos que existía al iniciarse la menstruación.

FECUNDACION:

Fenómeno por virtud del cuál, los gametos femeninos y masculinos se fusionan en la región de la ampolla de la trompa de Falopio.

De los 200 a 300 millones de espermatozoo depositados en el aparato genital de la mujer sólo 300 a 500 llegan al sitio de fecundación y sólo uno de ellos se necesita para la fecundación, la corona radiante es la primera barrera que protege al gameto femenino.

Penetración de la zona pelúcida:

Esta segunda barrera que protege al gameto femenino, es atravesada por el espermatozoo con ayuda de enzimas liberadas por el acrosoma.

Una vez que el espermatozoo toca la zona pelúcida se fija y atraviesa con rapidez. La permeabilidad de la zona se modifica inmediatamente después de la entrada del primer espermatozoo, éste cambio es llamado reacción de zona.

Penetración de la membrana celular:

En cuanto el espermatozoo se ha introducido en el oocito éste último termina su segunda división de maduración y los cromosomas (22 más X) se disponen en un núcleo vesicular llamado pronúcleo femenino.

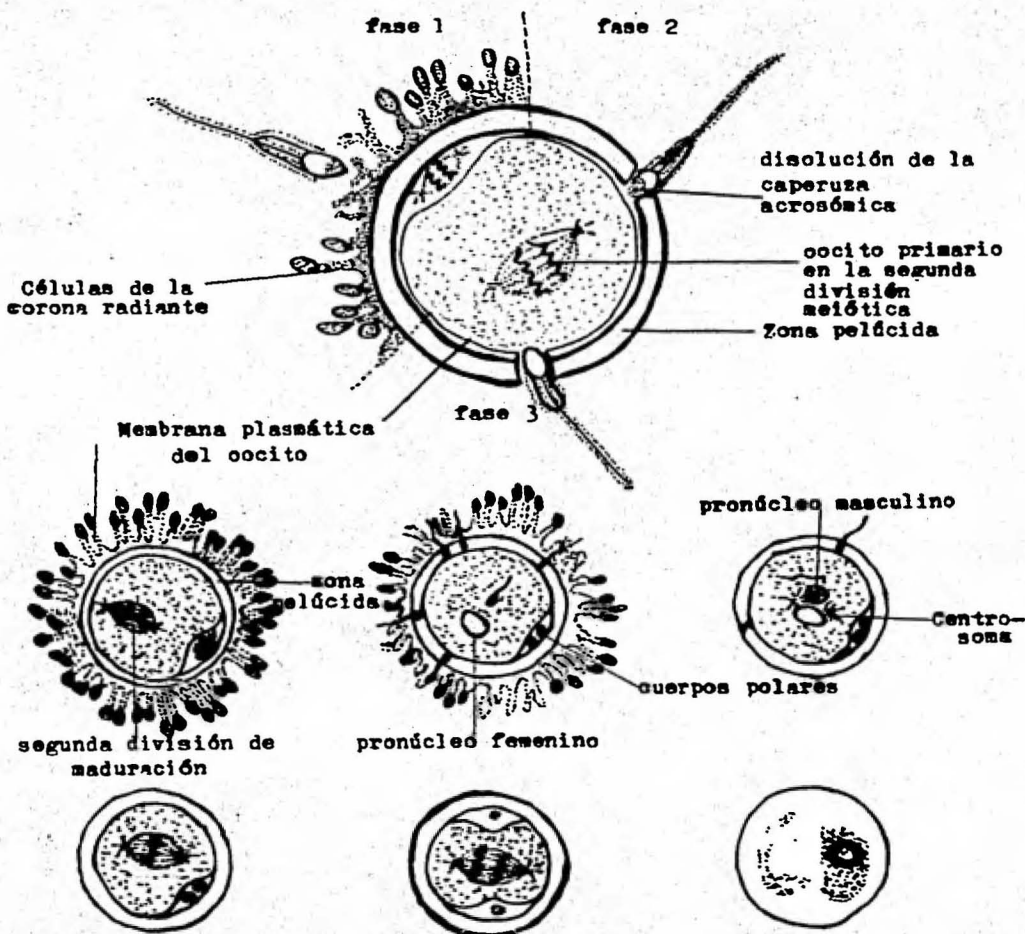
Al propio tiempo el ooplasma se contrae y se torna visible en un espacio perivitelino entre el oocito y la zona pelúcida. al igual que ocurrió con la primera división de maduración una de las células hijas recibe casi todo el citoplasma y la segunda (corpúsculo polar) practicamente no recibe citoplasma.

Mientras tanto, el espermatozoo avanza hasta quedar muy próximo al pronúcleo femenino. El núcleo se torna hinchado y forma el pronúcleo masculino, que desde el punto de vista morfológico son idénticos. La cola del espermatozoo se desprende de la cabeza y degenera.

Antes de que ocurra la fusión entre los pronúcleos femeninos y masculinos (ambos haploides y que poseen 1n DNA) cada pronúcleo debe duplicar su DNA, inmediatamente después de la síntesis de DNA los cromosomas se disponen en el huso y los 23 cromosomas maternos y los 23 paternos se hunden longitudinalmente en el centrómero como una división mitótica normal.

- Los resultados principales de la fecundación son:
- 1) Restablecer el número diploide de cromosomas.
 - 2) Regir el sexo del nuevo individuo, un espermatozoo X producirá un embrión femenino o y uno Y un embrión masculino.
 - 3) Comienzo de la segmentación.

Esquema de las tres fases de la penetración del oocito



Esquema del oocito inmediatamente después de la ovulación

SEGMENTACION:

Cuando el cigoto ha llegado al período bicelular unas 30 hs después de la fecundación, experimenta una serie de divisiones mitóticas que aumentan rápidamente el número de células, éstas células se tornan más pequeñas con cada división de segmentación se denominan blastómeros.

Después de cierto número de divisiones el cigoto se asemeja a una mora y se denomina mórula.

Formación del blastocito:

Aproximadamente en la etapa en que la mórula entra en la cavidad del útero, comienza a introducirse líquido por la zona pelúcida hacia los espacios intercelulares de la masa interna, gradualmente los espacios intercelulares confluyen y por último se forma una cavidad, el blastocele. En ésta etapa la zona pelúcida desaparece rápidamente y el cigoto se llama blastocito. Las células de la masa interna en ésta fase llamada embrioblasto están situadas en un polo y las de la masa celular externa o trofoblasto que posteriormente se convertirá en placenta y forman la pared epitelial del blastocito.

Utero en la etapa de nidación:

La pared del útero consiste en tres capas:

- 1) Endometrio o mucosa que reviste el interior de la pared.
- 2) Miometrio, una capa gruesa de músculo liso.
- 3) Perimetrio, revestimiento peritoneal que cubre la porción externa de la pared.

Al ocurrir la nidación la mucosa del útero se encuentra en fase secretora o progestacional la cuál depende de la acción de la progesterona.

En el endometrio se identifican tres capas:

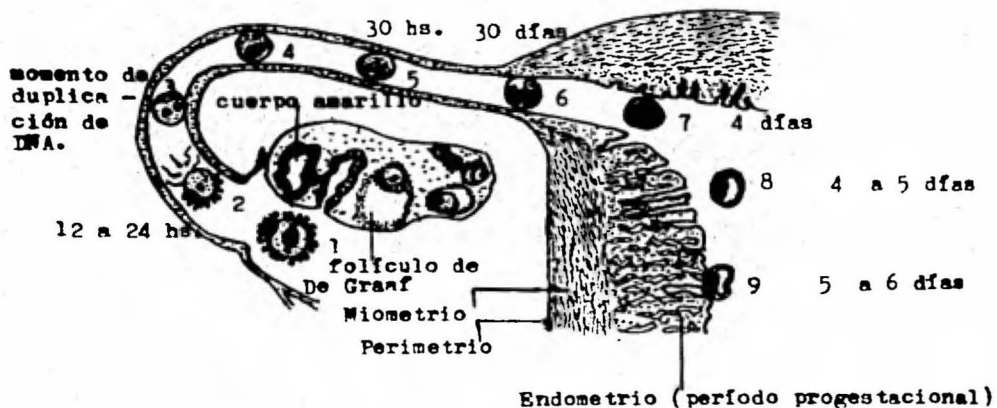
Capa compacta superficial.

Capa esponjosa intermedia.

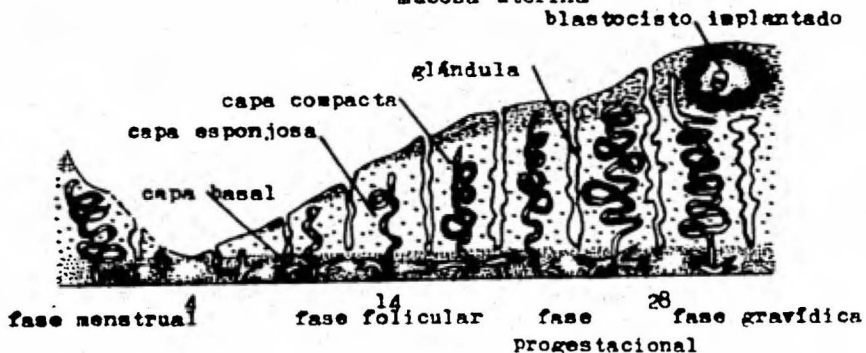
Capa basal delgada.

Si el oocito es fecundado, las glándulas del endometrio presentan actividad secretora cada vez mayor y vierten hacia los conductos glandulares mucina y glucógeno. Las arterias que se distribuyen en las capas esponjosa y compacta, se hacen tortuosas y forman un lecho capilar denso inmediatamente subyacente al útero.

Esquema de los fenómenos que ocurren en la primera semana del desarrollo humano



Esquema de los cambios que ocurren en la mucosa uterina



INSUFICIENCIA OVARICA PRIMARIA, CLIMATERIO FEMENINO O
MENOPAUSIA :

En la mayor parte de los casos éste período principia entre los 45 o 50 años. Se presenta una irregularidad progresiva tanto en la frecuencia como duración y cantidad del flujo menstrual hasta - llegar a la amenorrea.

En el climaterio, junto con la desaparición de la menstruación, tiene lugar una modificación regresiva, gradual en el útero - la vagina y las mamas. El vello pubiano y axilar tienden a hacerse escasos, pudiéndose hacer evidente después la osteoporosis. El es - tado menopáusico es un tipo de insuficiencia ovárica primaria, se - observa gran excreción de gonadotropinas por la orina.

Manifestaciones clínicas:

Sensaciones periódicas de calor en cara, cuello y parte supe - rior del tórax (bochornos). Suele presentarse nerviosismo e irrita - bilidad, fatigabilidad y lasitud.

INFLAMACION :

Como primera manifestación en la afección parodontal provocada por irritantes locales, alteraciones hormonales u otras causas - tenemos la inflamación, que es una reacción inespecífica de defensa que se origina en el tejido conjuntivo.

La inflamación es un cuadro dinámico en permanente cambio; - los componentes de la reacción son:

Lesión de los tejidos, modificación local de la circulación, infiltración de células, líquido en el área (exudado rico en proteínas) y proliferación local de células.

Al haber la inflamación se libera histamina, serotonina, bradicinina y toxinas existentes en el área, que con la liberación de estas sustancias viene una vasoconstricción con duración de 30" a 1', esto dependerá del arco reflejo, la vasoconstricción es a nivel de metaarteriola, la inflamación a nivel de capilar. Después de la vasoconstricción, los vasos sanguíneos se dilatan haciéndose prominentes, esta modificación vascular atrae mayor cantidad de sangre a la zona (hiperemia) y también se reduce la velocidad de la corriente sanguínea en el interior de los vasos (éstasis), la circulación lenta es necesaria para el siguiente fenómeno que es la migración de células. Los leucocitos polimorfonucleares, neutrófilos o microfagos, son las primeras células atraídas que se adosan a las paredes de los vasos sanguíneos dilatados, y mediante movimientos amiboideos (diapédisis) se trasladan al área lesionada al cabo de unas horas de producida la agresión. Su acción será digerir bacterias y otras partículas pequeñas, además de que los lisosomas de los neutrófilos disuelven los neutrófilos propiamente dichos, si éstos mueren.

El edema que se produce en el tejido contiene fibrinógeno, - que mediante el mecanismo de coagulación en los tejidos se convierte en fibrina.

Función de la red de fibrina:

1.- Circunscribe toda el área, y es capaz de obstruir el drenaje hacia los conductos linfáticos.

2.- Sirve como red atrapando a muchos microorganismos para que sean fagocitados, llamándose a ésto fagocitosis superficial.

Después de los neutrófilos aparecen los monocitos. Estos, al igual que los primeros, también reaccionan a sustancias químicas liberadas por células lesionadas (quimiotaxis) pero con mayor lentitud, se les denomina macrófagos. El monocito es una célula grande con núcleo pálido, ovalado y abundante citoplasma, su función fundamental es fagocitar sustancias extrañas, células muertas y residuos que se hallan en la zona de inflamación, se les considera como defensa de segunda línea.

En la mayor parte de los casos, neutrófilos y monocitos pueden contener fácilmente al elemento agresor.

sin embargo, si fallan, hay otro sistema de células denominado retículo endotelial (SRE), que entra en acción. Estas células se asemejan a los monocitos y están distribuidas en el tejido conectivo, particularmente en hígado, bazo y ganglios del sistema linfático.

El linfocito es otra célula que aparece tardíamente en el proceso inflamatorio. Es una célula pequeña con núcleo redondo, intensamente teñido y escaso citoplasma. Hay varios tipos de linfocitos cuya función básica es identificar sustancias extrañas (antígeno) y elaborar una reacción inmunológica.

Algunas de éstas células son ligeramente fagocitarias y capaces de unirse a un antígeno. Otros linfocitos se transforman en plasmocitos que sirven para producir anticuerpos. Los plasmocitos poseen un núcleo similar al de los linfocitos, localizado excéntricamente en un citoplasma que aloja el sistema de producción de anticuerpos. El anticuerpo es liberado hacia el líquido que rodea las células; selecciona las proteínas extrañas y las inactiva ligándolas en complejo antígeno-anticuerpo.

CAPITULO IV

CAMBIOS GINGIVALES ASOCIADOS AL CICLO MENSTRUAL, EMBARAZO Y MENOPAUSIA

Russel señaló que las observaciones que pueden realizarse en frotis bucales y vaginales son paralelos, y que constituyen una buena guía respecto al estado de estimulación hormonal.

Manifestaciones bucales:

Salvatori observó que durante el primer día de la menstruación aumentaba la fragilidad capilar, el estudio microscópico de los capilares mostró cambios de distribución de éstos y mayor vascularización de las encías durante la menstruación, además se revela la descamación de células del estrato granuloso y aumento en la cantidad de bacterias en la saliva que crece durante once a catorce días antes.

Entre los cambios bucales más comunes tenemos:

- 1) Hiperemia, dolor, hinchamiento y hemorragia a nivel de las encías marginales y papilar interdientarias, notable sobre todo en la superficie labial.
- 2) Herpes labial o lesiones aftosas de la boca.
- 3) Hiperemia de los tejidos periodontales o de la pulpa.
- 4) Hemorragia prolongada en ocasión de intervención quirúrgica de los dientes.
- 5) Hinchamiento de las glándulas salivales.
- 6) Ulceras recurrentes de la mucosa acompañadas a veces de imágenes sanguíneas de agranulocitosis.

En la mujer la menstruación puede producir algias dentales, " El dolor de muelas de la regla "consistente en dolores periódicos de dientes sanos o restaurados cuyo dolor aparece y desaparece

con el ciclo.

La periostitis y la pulpitis dependen de hiperemias periódicas y de dilatación capilar.

No se observaron durante la menstruación cambios significativos de la biometría hemática, ni de los tiempos de sangrado ni coagulación. Disminuye ligeramente el número de plaquetas y se alarga un poco el tiempo de coagulación.

El hinchamiento de las glándulas salivales que Racine encontró en pacientes con problemas ginecológicos, se debía a deficiencia de cuerpo amarillo.

ALTERACIONES GINGIVALES EN EL EMBARAZO:

Las alteraciones de las encías son más frecuentes en las mujeres embarazadas con higiene oral deficiente. Se consideran responsables de dichos cambios ciertas alteraciones hormonales y vasculares unidas a factores irritativos. Los estudios microscópicos de capilares han mostrado congestión y rotura de los mismos a nivel de papilas interdientarias.

El mayor cambio gingival se produce durante el primer trimestre del embarazo, ya que la placenta fetal elabora cantidades crecientes de gonadotropinas coriónicas (glucoproteína). Le sigue una ausencia del aumento inflamatorio en los siguientes tres meses, aumentando nuevamente en el último trimestre donde la movilidad dentaria se ve aumentada tal vez al aumento de relaxina.

El agrandamiento puede ser:

a) Generalizado.- Se presenta alrededor de varios dientes ó en toda la encía marginal

b) Circunscrito.- Es una masa localizada sobre el margen gingival, con más frecuencia en el espacio interproximal y es llamado "Tumor del embarazo" que no es una neoplasia sino una respuesta inflamatoria exacerbada por el estado del paciente al irritante local.

Manifestaciones locales:

- 1) Encías inflamadas.
- 2) Cambio de color que varía desde eritema leve o grave hasta tono magenta.
- 3) Pérdida del tono tisular.
- 4) Pérdida de la inserción gingival.
- 5) La encía interdientaria y marginal tienen aspecto liso, brillante, se torna blanda y friable, aveces con aspecto aframbuesado.
- 6) Hemorragia gingival provocada con presión suave.
- 7) Movilidad dentaria horizontal.

La patología bucal más frecuente observada durante el embarazo según estadísticas proporcionadas por la Unidad de Investigación de la Facultad de Odontología UNAM es la siguiente:

- 35 a 38% gingivitis eritematosa
- 14 a 16.5% gingivitis hiperplásica

1 a 3% epulis gravídica.

1) Gingivitis eritematosa.- Se caracteriza por estado con -
juntivo y enrojecimiento de la mucosa.

2) Gingivitis hiperplásica.- Puede excepcionalmente acompa -
ñarse con inicios degenerativos en huesos maxilares (Hallazgo ra -
diográfico). La hiperplasia de mucosa se inicia a nivel de papilas
interdentarias, presentándose edematosas y sangrantes en mayor o
menor grado; los síntomas de hiperplasia pueden comprometer toda -
la fibro-mucosa gingival.

3) Epulis o granuloma.- Es una hiperplasia gingival obser -
vada en un sólo espacio interdentario, su tamaño varía desde el de
una cuenta de vidrio hasta un garbanzo o excepcionalmente una nuez.

Variedades:

a) Tumor mamelonado de coloración roja, fácilmente sangrante
y blanda consistencia.

b) Constituido por mucosa coloración normal, de consistencia
blanda o resilente.

No hay ninguna prueba histológica, química o radiológica de
que un diente secundario pueda perder cantidades importantes de Ca.
o fósforo durante el embarazo, ya que los dientes carecen de meca -
nismos que permitan la remoción de las sales que contiene, puede -
llegar a haber desmineralización de los procesos alveolares.

El embarazo no es la causa de caries dental, si bien la sa -
liva es un poco ácida durante el embarazo, el grado de acidez en -
cuestión no basta para dañar los dientes.

La pulpitis desmodontitis.- Obliga a un tratamiento conser -
vador o exodóntico según el caso.

La celulitis supurada o flegmonosa.- Obliga a la extracción
dentaria para dar salida al pus del foco séptico.

Septicemia leucodontaria u osteitis difusa, obligan al uso
de antibióticos; penicilinas o sulfas en el primer trimestre, o de
ciclinas a partir del cuarto mes.

Histopatología:

Hay presencia de una inflamación inespecífica vascularizada
con infiltrado celular abundante, edema y degeneración del epitelio

gingival y tejido conectivo. El epitelio es hiperplástico con brotes largos, diversos grados de edema intra y extracelular e infiltración de leucocitos.

Estudios histoquímicos:

Se encuentran cantidades anormales de residuos glucoprotéicos insolubles en agua y alcohol, se disminuye la queratinización superficial, aumenta la longitud de los brotes epiteliales. En el tejido conectivo la capa basal está delgada, la densidad de los complejos carbohidratos-proteínas y glucógeno de las sustancia fundamental están reducidas.

Alteraciones hormonales:

Aumento de estrógenos y progesterona.

El agravamiento de la gingivitis fué atribuido principalmente al aumento de progesterona, que produce la dilatación y tortuosidad de los microvasos gingivales, éstasis circulatorio, aumento a la irritación mecánica lo cuál favorece la filtración de líquido en los tejidos perivasculares.

En el primer trimestre hay un aumento de gonadotropinas, el tercer trimestre aumento de estrógenos y progesterona.

Los mastocitos gingivales son destruidos por el aumento de hormonas sexuales y la consiguiente liberación de histamina y enzimas proteolíticas contribuyen a la respuesta inflamatoria exagerada a los irritantes locales.

Gingivitis menopáusica o gingivitis atrófica senil:

Climaterio.- La etapa de la vida en la cuál las gónadas dejan de producirse muestran también cambios en la mucosa, influyen en un 15% de éstas mujeres.

Al cesar de actuar las hormonas sexuales, aparece una disminución marcada del anabolismo que junto con el aumento de las hormonas adrenales, favorece la destrucción del parénquima de los tejidos.

La severidad de la lesión estará condicionada también por la naturaleza e intensidad del agresor local, por lo que si se elimina éste, el paciente puede ser controlado en forma satisfactoria hasta que llegue de nuevo a un equilibrio hormonal.

Manifestaciones bucales:

Los cambios bucales se relacionan con las alteraciones endocrinas, ó en algunas ocasiones con deficiencia vitamínica que se presenta en ésta etapa.

No es raro que la paciente mencione sensación de ardor en los tejidos bucales, en especial la lengua, habiendo en ocasiones atrofia de las papilas linguales y a veces una variedad descamativa de gingivitis.

Buena parte de las mujeres que utilizan prótesis completas, tienen dificultad con su dentadura postiza, aunque técnicamente sean perfectas (Síndrome de Sjogren), sufren de alteraciones gustativas, se quejan de sabor salado o metálico.

Massler encontró que el climaterio daba lugar a las siguientes manifestaciones:

Cancerofobia	77%
Lengua ardorosa (glosopirosis)	63%
Anomalías del gusto	62%
Ardor (comezón de encías)	50%
Ardor mucosa bucal	31%
Estomatitis descamativa crónica	12%

Características clínicas:

La encía y el resto de la mucosa bucal son secas y brillantes, el color varía entre palidez o enrojecimiento anormal, sangran fácilmente, hay sensibilidad a los cambios térmicos, aftas recurrentes, glositis, glosopirosis.

Histopatología:

Al microscópio, la encía presenta la atrofia de las capas celulares germinal y estrellada del epitelio, en ciertos casos zonas de ulceración. El epitelio delgado y atrófico ofrece muy poca protección, por lo que la mucosa bucal se lastima fácilmente.

Histológicamente, el epitelio se queratiniza formando delgada capa de células espinosas. Puede acaecer en la membrana basal de generación con acantolisis, donde hay infiltración de granulocitos neutrófilos, macrófagos, células plasmáticas y linfocitos.

Hay disminución de estrógenos ó un desequilibrio en el metabolismo.

Debe considerarse que un gran número de pacientes menopáusicas o postmenopáusicas son psico-neuróticas que más bien necesitan orientación psiquiátrica.

CAPITULO V

TRATAMIENTO ODONTOLOGICO EN MENSTRUACION, EMBARAZO Y MENOPAUSIA

Los casos de hipertrofia gingival que se presentan en éstos períodos suelen responder bien a un tratamiento conservador mediante un buen detrartaje, aunque el detrartaje se concreta a tallar las superficies dentarias, no puede evitarse producir pequeños desgarres y laceraciones en los tejidos blandos, lo que puede provocar hemorragias y existe el peligro de producir bacterias transitorias. Por éstas razones de debe tener especial cuidado en pacientes con trastornos de cicatrización, discrasias sanguíneas y endocarditis bacterianas.

Se han reportado casos en donde a pesar de un buen detrartaje la hipertrofia gingival persiste y se ha de recurrir a tratamientos hormonales.

En la menstruación:

Se observó que hay mejoría con la aplicación de estrógenos por vía general u hormona hipofisiaria anterior. El hinchamiento de las glándulas salivales que algunas pacientes registraron en éste período debido a deficiencia de cuerpo amarillo, respondieron bien a la progesterona.

En el embarazo:

La terapéutica será variable, dependerá de las manifestaciones del embarazo (generales, dentales) y de la intensidad de las lesiones periodontales.

El feto deberá protegerse contra los Rx, especialmente durante los primeros tres meses, son de especial importancia los posibles -- efectos teratológicos de los medicamentos en el mismo.

Se le indicará al paciente el cuidado extremo de su higiene bucal, se deberá evitar los estímulos dolorosos con premedicación y empleando anestesia local en las distintas maniobras, reduciendo con ésto la tensión nerviosa, la fatiga y así se logrará una influencia favorable psicológica sobre el paciente.

Con demasiada frecuencia la atención odontológica se pospone -- hasta el octavo o noveno mes de embarazo, hay que vigilar al paciente durante el curso del tratamiento y habrá que revalorar su estado luego del parto.

Debe explicarse a la mujer en éste período la importancia de la aplicación local de fluoruro y del cuidado de los dientes primarios -- así como hábitos que puedan provocarle al niño mal oclusión.

En la Menopausia:

El tratamiento consistirá en un régimen alimenticio correcto -- y suplementos de vitaminas ya que en ocasiones la alteración parodontal puede ser provocada por deficiencia vitamínica.

Empleo terapéutico del Estilbestrol**

Algunas pacientes necesitaron de tratamiento psiquiátrico.

Estilbestrol** (estrógeno sintético)

CONCLUSIONES

En la revisión del problema parodontal que se presenta en las diferentes etapas fisiológicas de la mujer, la deficiente higiene oral se presentó como principal factor etiológico. Este se debe a la falta de información que el paciente tiene acerca de las técnicas de cepillado y al no uso de hilo dental.

Algunos autores opinaron, que la menor queratinización de la en cía la hacía más susceptible a los irritantes locales, mientras otros observaron la descamación de células epiteliales en éste período.

Los pacientes tratados bajo éstas circunstancias algunas respondieron bien sólo al detartraje dental, mientras que en otro grupo -- aún después del mismo persistía el problema y sólo fué mejorado con tratamiento hormonal. En algunas pacientes fué necesario la aplicación de Vitamina B con lo que también se encontró mejoría, esto puede servir en algunos casos como recurso psicológico.

En sí no se ha agotado el tema, y a la fecha, no se sabe hasta donde influya la psique, el estado fisiológico o el desequilibrio -- hormonal en la alteración parodontal, o sea completamente un factor condicionante al problema.

Sólo la experiencia profesional y la frecuencia con la que tratemos ésta afección podrá encaminarnos a deducir su principal etiología.

BIBLIOGRAFIA

1.- BREWER JOHN I.

Luteinizing hormone-releasing hormone
and the human menstrual ovule.

A.J. Obstetrics and Gynecology
Vol. 135 (1) pag. 96 - 101.
Septiembre 1979

2.- BURKET.

Medicina Bucal
México ed-Interamericana
6° edición pag. 313 - 320

3.- GANONG WILLIAM F.

Manual Fisiología Médica.
México ed-Manual Moderno 1978
6° edición pag. 382 - 399

4.- GIUTA JOHN.

Patología Bucal
México ed-Interamericana 1978
1° edición pag. 19 - 25

5.- GLICKMAN IRVING.

Periodontología Clínica.
México ed-Interamericana 1974
4° edición pag. 6 - 64 140 - 148

6.- GOLDMAN SHLUGER.

Terapéutica Periodontal
México ed-Bibliográfica Omeba 1976
3° edición pag. 668 - 670

7.- GUYTON ARTHUR C.

Tratado de Fisiología Médica.
México ed-Interamericana 1976
3° edición pag. 1014 - 1026

8.- HARRISON T. R.

Medicina Interna.
México ed-Prensa Médica Mexicana
3° edición pag. 670 - 784

9.- HOCHMAN N. .

Periodontal Status and Blood.
Citrate Levels in Women
Before and After the Menopause
J. Periodontal 42: 276 - 279
Mayo 1979

10.- KREEP MARCUS A.

Diagnóstico y Tratamiento.
México ed-Manual Moderno 1972
7° edición pag. 457 - 465

11.- LANGMAN JAN.

Embriología Médica.
México ed-Interamericana 1972
3° edición pag. 18 - 35

12.- PECK DOROTHEA R.

Estrogen and the Post Menopausal Breast
The Journal of the American Medical
Association.

Vol 240 (16) pag, 1733 - 1735
Octubre 1978

13.- PORTILLA AGUILAR M.

La Odontología y sus relaciones con
la Gineco-Obstetricia.

Vol 2 pag. 4 - 10
Octubre 1980

14.- RODRIGUEZ FIGUEROA C.

Parodoncia.

México ed-Méndez Oteo 1980
3° edición pag, 1 - 41 159 - 163

15.- SHAFER WILLIAM G.

Tratado de Patología Bucal.

México ed-Interamericana 1977
3° edición pag. 721 - 734

16.- STEPHEN STONE.

Periodontología.

México ed-Interamericana 1978
1° edición pag. 1 - 50

17.- TODD STANFORD

Diagnóstico Clínico por el Laboratorio
México ed-Salvat

5° edición pag. 627 - 630